



NCT

Neumología y Cirugía de Tórax

CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS DE LAS LESIONES NO NEOPLÁSICAS DEL MEDIASTINO



EDITORIAL

- Rehabilitación pulmonar: una intervención obligada en enfermedades pulmonares intersticiales difusas

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Efecto de un programa de ejercicio físico y educación en pacientes con enfermedades pulmonares intersticiales difusas
- Utilidad de la fórmula de Balik para la cuantificación del derrame pleural por ultrasonido en el posoperatorio de cirugía cardíaca
- Muertes de origen respiratorio en México en 2021

PROCEDIMIENTOS Y RECOMENDACIONES

Espirometría: actualización del procedimiento y perspectivas pospandemia





SAVE THE DATE

SEMANA NACIONAL DE ASMA 2024

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax tiene el honor de invitarle a participar en nuestra **Semana Nacional de Asma** que se llevará a cabo de manera virtual.

6 al 10 de mayo | 19:00 a 21:00 hrs

Contaremos con ponentes nacionales e internacionales

Regístrese Aquí

<http://smnyct.live/Semana-Asma-2024>



sanofi

AstraZeneca

GSK

Boehringer
Ingelheim

Trabajando juntos en pro de la Neumología

Neumología y Cirugía de Tórax

www.revistanct.org.mx

Revista oficial de:

Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Editor en jefe

Juan Carlos Vázquez García
Dirección de Enseñanza, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas/Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax

Editoras asociadas

Neumología:

Renata Báez Saldaña
Dirección de Enseñanza, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Neumología pediátrica:

María del Carmen Cano Salas
Subdirección de Enseñanza, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Cirugía de tórax:

Francina Valezka Bolaños Morales
Subdirección de Cirugía, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Consejo editorial

José Rogelio Pérez Padilla
Investigación en Tabaquismo y EPOC, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Patricio Santillán Doherty
Comisión Nacional de Bioética, Secretaría de Salud, México

Andrés Palomar Lever
Centro Médico ABC, Ciudad de México

Mayra Edith Mejía Ávila
Clínica de Enfermedades Intersticiales del Pulmón, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Mario Vargas Becerra
Investigación en Hiperreactividad Bronquial, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Editoras asistentes

Irene Sánchez Cuahutitla
V. Beatriz Ayala Robles
Oficina de la Biblioteca y Editorial, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Arte y diseño de portada

Diana Beatriz Campos Puebla
Departamento de Apoyo Técnico en Enseñanza, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Emma Samantha González Benítez
Oficina de Audiovisual, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Comité Editorial

Luis Felipe Alva López
Radiología e Imagen Molecular, Hospital Médica Sur, Ciudad de México, México

Luis M. Argote Greene
Regional Director Thoracic and Esophageal Surgery Cleveland Clinic Florida Cleveland, USA

Ivette Buendía Roldán
Laboratorio de Investigación en Envejecimiento y Enfermedades Fibrosantes, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Guillermo Careaga Reyna
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General «Dr. Gaudencio Garza» CMN La Raza, IMSS. Ciudad de México

José Luis Carrillo Alduenda
Clínica del Sueño, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Armando Castorena Maldonado
Subdirección Médica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Miguel Gaxiola Gaxiola
Laboratorio de Morfología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Laura Graciela Gochicoa Rangel
Departamento de Fisiología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Alejandro Gómez y Gómez
Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Centro de Enfermedades Respiratorias (CERSLP), San Luis Potosí, México

Julio Edgardo González Aguirre
Hospital Universitario, Universidad Nacional Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México

Rogelio Jasso Victoria
Departamento de Investigación en Cirugía Experimental, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Rafael Laniado-Laborín
Clínica y Laboratorio de Tuberculosis Hospital General Tijuana, Tijuana, México

José Antonio Loaiza Martínez
Fundación de los Niños de las Californias, Hospital Infantil de las Californias, Tijuana, México

Fernando Alfredo Mata Ávalos
Hospital Universitario José E. González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México.

Raúl Olmos Zúñiga
Unidad de Trasplante Pulmonar Experimental, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Luis Adrián Rendón Pérez
Servicio de Neumología, CIPTIR. Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México

Mauricio Salcedo Vargas
Unidad de Investigación en Biomedicina y Oncología Genómica, Hospital de Gineco-Pediatría 3-A, OOAD Norte, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México

Christian Sánchez Castrillo
Hospital Vivian Pellas, Managua, Nicaragua

Julio Sandoval Zárate
Centro Médico ABC, Ciudad de México

Saraí del Carmen Toral Freyre
Escuela de Formación Técnica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México

Claudia Vargas Domínguez
PPD- Thermo Fisher, Medical Associate Director, Madrid, España

Joaquín A. Zúñiga Ramos
Dirección de Investigación, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México



Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.

José Luis Sandoval Gutiérrez
Presidente

Catalina Casillas Suárez
Vicepresidente

Jesús Javier Vázquez Cortés
Past President

Uriel Rumbo Nava
Secretario

Luis Albrecht Septién Stute
Tesorero



Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Carmen Margarita Hernández Cárdenas
Titular de la Dirección General

Renata Báez Saldaña
Titular de la Dirección de Enseñanza

Joaquín A. Zúñiga Ramos
Titular de la Dirección de Investigación

Armando Roberto Castorena Maldonado
Titular de la Dirección Médica

Neumología y Cirugía de Tórax

Dirigir correspondencia a: Dr. Juan Carlos Vázquez García, Editor en Jefe de la Revista Neumología y Cirugía de Tórax, Oficina de Biblioteca y Editorial, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas: Calzada de Tlalpan 4502, colonia Sección XVI, Ciudad de México, 14080.
Teléfono 55-5487-1700, ext., 5145.
Correo electrónico: neumolcirtorax@gmail.com

En internet indizada y compilada en:

www.revistanct.org.mx,
www.medigraphic.com/neumologia,
www.smnyct.org.mx,
www.iner.salud.gob.mx,
www.socune.sid.cu
www.neumoparaguay.org,
www.soboneumo.com,
www.neumofedeca.org

Imagen de portada: consultar en este mismo número el artículo: *Características radiológicas de las lesiones no neoplásicas del mediastino.*

La **Revista Neumología y Cirugía de Tórax** es el Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Sociedad Cubana de Neumología, Sociedad Paraguaya de Neumología, Sociedad Boliviana de Neumología, Asociación Sudamericana de Endoscopia Respiratoria, Asociación Internacional de Ventilación Mecánica No Invasiva y de la Federación Centroamericana y del Caribe de Neumología y Cirugía de Tórax; se publica trimestralmente. Los derechos de reproducción del contenido y las características gráficas de la presente edición (inclusive por medios electrónicos) se hallan reservados de acuerdo a la Ley en los países signatarios de las Convenciones Panamericana e Internacional de Derechos de Autor. Reserva de derechos N. 04-2009-100811303100-102. Todos los Derechos Reservados © 1985. Registro de Publicación Periódica No. 010196 autorizado por SEPOMEX. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados reierte a sus autores. Certificados de licitud de título y contenido Nos. 6331 y 5011, respectivamente. Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa, impresión y distribución por Graphimedica, S.A. de C.V. Tels: 55 8589-8527 al 31. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com

Bibliotecas e índices electrónicos en los que ha sido registrada la Revista Neumología y Cirugía de Tórax

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania
<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil
<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM
<http://www.revbiomedicas.unam.mx>

Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil
http://www.unopar.br/bibli01/biologicas_periodicos.htm

Infodoctor (sitio de las Sociedades Médicas Españolas) con buscador y más de 3,000 ligas a revistas biomédicas
<http://www.infodoctor.org/revis.htm>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)
<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología, UNAM
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas, (AIB)
<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia
<http://bms.beniculturali.it/ejnl/index.php>

Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza
http://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias), UNAM.
<http://biblat.unam.mx>

Medigraphic, Literatura biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

Google Académico
<http://scholar.google.com.mx/>

Scielo
<http://www.scielo.org.mx/>

CONTENIDO

Vol. 82 - Núm. 2 / Abril-Junio 2023

EDITORIAL

Rehabilitación pulmonar: una intervención obligada en enfermedades pulmonares intersticiales difusas.....	61
Saraí del Carmen Toral-Freyre	

ARTÍCULOS ORIGINALES

Efecto de un programa de ejercicio físico y educación en pacientes con enfermedades pulmonares intersticiales difusas.....	63
Jhonatan Betancourt-Peña, Julian Andrés Rivera	
Utilidad de la fórmula de Balik para la cuantificación del derrame pleural por ultrasonido en el posoperatorio de cirugía cardíaca	72
Camelia Cruz-Rodríguez, Edgar García-Cruz, Rodrigo Gopar-Nieto, Emmanuel Lazcano-Díaz, Diana Lizbeth Ordaz-Figueroa, José Luis Elizalde-Silva, Gustavo Rojas-Velasco, Daniel Manzur-Sandoval	
Muertes de origen respiratorio en México en 2021	79
José Rogelio Pérez-Padilla	

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Características clínicas e inmunológicas de tuberculosis: comparación entre niños y adultos.....	84
Claudia Martínez-Sanabria, Nelly F Méndez-Medina, Ana E Garduño-Torres, Miguel Ángel Salazar-Lezama, Yolanda González-Hernández	
Características radiológicas de las lesiones no neoplásicas del mediastino	93
Aloisia Paloma Hernández-Morales, Jolenny Jiménez-López, Roberto Sotelo-Robledo, Fortunato Juárez-Hernández	

PROCEDIMIENTOS Y RECOMENDACIONES

Espirometría: actualización del procedimiento y perspectivas pospandemia.....	104
Rosaura Esperanza Benítez-Pérez, Arturo Cortés-Telles, Erika Meneses-Tamayo, Mónica Silva-Cerón, Rodrigo Francisco del Río-Hidalgo, Sergio Monraz-Pérez, Mabelle González-Castellanos, Robert Camargo-Ángeles, Luis Torre-Bouscoulet, Juan Carlos Vázquez-García, Rogelio Pérez-Padilla, Laura Gochicoa-Rangel	

CASOS CLÍNICOS DE INTERÉS

Derrame pleural complicado en síndrome de Kartagener: presentación de caso clínico.....	125
Mary Carmen Carbajal-Zárate, José Gerardo Sandoval-Contreras, Shanik Aracely Rodríguez-Amaro, Luis Ángel Armilla-Rivera	
Criobiopsia mediastinal: reporte de caso.....	128
Rafael Bautista-Méndez, Fernando Montero-Reyes, Gerardo Ezequiel Magdaleno-Maldonado, Rey David Pineda-Gudiño	
Mucormicosis pulmonar y endobronquial: reporte de caso.....	131
Saúl Javier Rabadan-Armenta, María Elena García-Torres, Mario Abel Hernández-Hernández	

RESÚMENES DE TRABAJOS LIBRES

Resúmenes de trabajos libres del II Congreso Internacional de Medicina del Dormir.....	135
Rafael Santana-Miranda, Gabriela Hurtado-Alvarado, Andrés Barrera-Medina, Montserrat Concepción Reséndiz-García, Ulises Jiménez-Correa, José Ángel Rojas-Zamorano, Rosana Huerta-Albarrán, Juan Manuel Martínez-Núñez, Lucero Juárez-Santiago, Roberto Gutiérrez-Vargas, Gabriel Cruz-Zorrilla	

CONTENTS

Vol. 82 - No. 2 / April-June 2023

EDITORIAL

- Pulmonary rehabilitation: a mandatory intervention in diffuse interstitial lung diseases** 61
Saraí del Carmen Toral-Freyre

ORIGINAL ARTICLES

- Effect of a physical exercise and education program in patients with diffuse interstitial lung diseases** 63
Jhonatan Betancourt-Peña, Julian Andrés Rivera
- Utility of Balik's formula for the quantification of pleural effusion by ultrasound in the postoperative period of cardiac surgery** 72
Camelia Cruz-Rodríguez, Edgar García-Cruz, Rodrigo Gopar-Nieto, Emmanuel Lazcano-Díaz, Diana Lizbeth Ordaz-Figueroa, José Luis Elizalde-Silva, Gustavo Rojas-Velasco, Daniel Manzur-Sandoval
- Respiratory causes of death in Mexico 2021** 79
José Rogelio Pérez-Padilla

REVIEW ARTICLES

- Clinical and immunologic characteristics of tuberculosis: comparison between children and adults** 84
Claudia Martínez-Sanabria, Nelly F Méndez-Medina, Ana E Garduño-Torres, Miguel Ángel Salazar-Lezama, Yolanda González-Hernández
- Radiological features of non-neoplastic lesions of mediastinum** 93
Aloisia Paloma Hernández-Morales, Jolenny Jiménez-López, Roberto Sotelo-Robledo, Fortunato Juárez-Hernández

PROCEDURES AND RECOMMENDATIONS

- Spirometry: update of the procedure and post pandemic perspectives** 104
Rosaura Esperanza Benítez-Pérez, Arturo Cortés-Telles, Érika Meneses-Tamayo, Mónica Silva-Cerón, Rodrigo Francisco del Río-Hidalgo, Sergio Monraz-Pérez, Mabelle González-Castellanos, Robert Camargo-Ángeles, Luis Torre-Bouscoulet, Juan Carlos Vázquez-García, Rogelio Pérez-Padilla, Laura Gochicoa-Rangel

CLINICAL CASES OF INTEREST

- Complicated pleural effusion in Kartagener syndrome: clinical case presentation** 125
Mary Carmen Carbajal-Zárate, José Gerardo Sandoval-Contreras, Shanik Aracely Rodríguez-Amaro, Luis Ángel Armilla-Rivera
- Mediastinal cryobiopsy: case report** 128
Rafael Bautista-Méndez, Fernando Montero-Reyes, Gerardo Ezequiel Magdaleno-Maldonado, Rey David Pineda-Gudiño
- Pulmonary and endobronchial mucormycosis: a case report** 131
Saúl Javier Rabadan-Armenta, María Elena García-Torres, Mario Abel Hernández-Hernández

ABSTRACTS OF FREE WORKS

- Abstracts of free works of the II International Congress of Sleeping Medicine** 135
Rafael Santana-Miranda, Gabriela Hurtado-Alvarado, Andrés Barrera-Medina, Montserrat Concepción Reséndiz-García, Ulises Jiménez-Correa, José Ángel Rojas-Zamorano, Rosana Huerta-Albarrán, Juan Manuel Martínez-Núñez, Lucero Juárez-Santiago, Roberto Gutiérrez-Vargas, Gabriel Cruz-Zorrilla



Rehabilitación pulmonar: una intervención obligada en enfermedades pulmonares intersticiales difusas

Pulmonary rehabilitation: a mandatory intervention in diffuse interstitial lung diseases

Saraí del Carmen Toral-Freyre*

*Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

Existe una urgente necesidad de mejorar las medidas preventivas, diagnósticas y terapéuticas en los enfermos respiratorios, entre ellos, los que padecen enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) quizá aún más. El personal de salud que día a día interviene en el complejo abordaje de estas patologías y de estos enfermos deberá ofrecer de manera eficiente intervenciones que amplíen las opciones terapéuticas que podrían resultar en reducción de la discapacidad y la mortalidad prematura; con esto se podrá atender el objetivo del *Desarrollo Sostenible* de la Organización de las Naciones Unidas que es la reducción de un tercio en mortalidad prematura por enfermedades no transmisibles incluidas las enfermedades respiratorias crónicas (ERC) para el año 2030. Con base en las estimaciones realizadas a nivel mundial de 1990 al 2019 las ERC fueron la tercera causa principal de muerte responsables de 4.0 millones de decesos con una prevalencia de 454.6 millones de casos en todo el mundo. Si bien, el total de muertes y la prevalencia de las ERC han aumentado 28.5 y 39.8%, las tasas estandarizadas por edad han disminuido para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y asma, pero no así para las enfermedades intersticiales.¹

La rehabilitación pulmonar (RP) se reconoce como un componente central de este proceso. El cambio de comportamiento de salud es vital para la optimización y el mantenimiento de los beneficios de cualquier intervención en el cuidado crónico, la RP ha tomado la delantera en la

implementación de estrategias para lograr este objetivo² y son parte fundamental del tratamiento de enfermedades pulmonares, en especial crónicas, como las EPID, contribuyendo de manera integral en la mejoría de síntomas, tolerancia al esfuerzo, calidad de vida y reintegración a actividades laborales, sociales y familiares que permiten una mejoría en el estado de salud general y psicológico de los pacientes, además de disminuir los costos y la utilización de servicios de salud, lo que es una luz de esperanza para las limitaciones respiratorias y de ejercicio que presentan,² tal cual lo demuestran en su estudio colombiano Betancurt PJ y colaboradores.

Los departamentos de rehabilitación pulmonar consolidados en centros hospitalarios que cuentan con áreas de investigación y comités de ética tienen la oportunidad de enriquecer la evidencia científica a través de sus estudios y protocolos de investigación en las diferentes patologías respiratorias. La evidencia científica publicada a nivel mundial en cuanto a los beneficios de los programas de rehabilitación pulmonar (PRP) a largo plazo para enfermos con EPID es poca, esto demostrado en dos revisiones Cochrane.

La declaración de RP de la ATS/ERS (2013) la define como «una intervención integral basada en una evaluación exhaustiva del paciente seguida de terapias adaptadas al paciente que incluyen, entre otros, entrenamiento con ejercicios, educación y cambio de comportamiento, diseñados para mejorar la condición física y psicológica de las perso-

Correspondencia:

Dra. Saraí del Carmen Toral-Freyre

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

Correo electrónico: toralfreyre@yahoo.com.mx

Citar como: Toral-Freyre SC. Rehabilitación pulmonar: una intervención obligada en enfermedades pulmonares intersticiales difusas. *Neumol Cir Torax*. 2023; 82 (2):61-62. <https://dx.doi.org/10.35366/115391>

nas con enfermedades respiratorias crónicas y promover la adherencia a largo plazo a comportamientos que mejoran la salud». Es una definición conceptual y, por lo tanto, no identifica la estructura, el entorno y los apoyos específicos que se requieren para que los PRP tengan éxito.³

Los nuevos modelos de RP, como la telerrehabilitación, y RP a través de la web han demostrado en algunos ensayos, impulsados por la no inferioridad y utilizando métodos sólidos, resultados similares a los de la RP tradicional en un centro hospitalario, los cuales amplían el acceso y aumentan la participación en la RP. Los resultados esperados son mejoras en la disnea, la calidad de vida y la tolerancia al ejercicio y una reducción de los ingresos hospitalarios.³

El futuro de la RP está orientado a involucrar a más pacientes en programas personalizados. Con ese fin, los programas deben publicitarse ampliamente y los profesionales de la salud deben estar capacitados para tratar con las necesidades y preferencias individuales de los casos. El programa de ejercicios debe verse como un programa individualizado al límite de las capacidades del paciente para proporcionar un estímulo de entrenamiento lo más potente posible. Hacia el final del programa, los sujetos necesitan desarrollar habilidades de autocontrol que les permitan vivir con su enfermedad, mantener los beneficios del programa y traducirlos en una mejor calidad y cantidad de actividad física.^{4,5}

La implementación exitosa se juzgará sólo si se entregan los componentes esenciales del programa de rehabilitación pulmonar (PRP), se miden los cambios y si se logran los resultados esperados, un enfoque riguroso de la calidad.³

Sigue existiendo un verdadero desafío en la investigación de los beneficios a largo plazo de la RP y sus programas de mantenimiento. Es ingenuo creer que los efectos de un programa de unas pocas semanas durarían para siempre, cuando van seguidos de un programa de mantenimiento es probable que éstos se traduzcan en importantes beneficios para la salud a largo plazo a través de una mejora de la «aptitud» cardiovascular, metabólica o muscular.⁴ En varias enfermedades como enfermedades intersticiales,⁶ asma,² en pacientes pretrasplante⁷ en hipertensión pulmonar,⁸ en enfermos con COVID-19,⁹ entre otras ERC.

Debemos recordar que no debe ingresar a un PRP o a alguno de sus componentes (p. ej. fisioterapia pulmonar) sin tener de base un médico especialista que esté tratando y dando seguimiento a algún paciente con ERC o aguda. Lo ideal es que el médico especialista dé las indicaciones de los alcances de cada componente del PRP.^{2,10,11}

Los pacientes que padecen EPID y viven la compleja travesía del diagnóstico, tratamiento y evolución clínica desde el momento que detectan que la tos y la disnea que perciben no es normal, hasta los momentos de vivir los

efectos adversos de los diferentes tratamientos que se les proponen, merecen tener el beneficio de un PRP. Corresponde al sistema de salud conformar grupos multidisciplinarios en RP para otorgar atención personalizada a estos enfermos y que ellos tengan la oportunidad de acceder a los beneficios que la RP les puede ofrecer.

REFERENCIAS

1. Momtazmanesh S, Moghaddam SS, Ghamari SH, Rad EM, Rezaei N, Shobeiri P, *et al.* Global burden of chronic respiratory diseases and risk factors, 1990-2019: an update from the Global Burden of Disease Study 2019. *EClinicalMedicine* [Internet]. 2023;59:101936. Available in: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S258953702300113X>
2. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, Zu Wallack R, Nici L, Rochester C, *et al.* An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2013;188(8):e13-e64. Available in: <https://doi.org/10.1164/rccm.201309-1634st>
3. Holland AE, Cox NS, Houchen-Wolloff L, Rochester CL, Garvey C, ZuWallack R, *et al.* Defining modern pulmonary rehabilitation: An official American thoracic society workshop report. *Ann Am Thorac Soc* [Internet]. 2021;18(5):e12-e29. Available in: <https://doi.org/10.1513/annalsats.202102-146st>
4. Troosters T, Blondeel A, Janssens W, Demeyer H. The past, present and future of pulmonary rehabilitation. *Respirology* [Internet]. 2019;24(9):830-837. Available in: <https://doi.org/10.1111/resp.13517>
5. Cox NS, Dal Corso S, Hansen H, McDonald CF, Hill CJ, Zanaboni P, *et al.* Telerehabilitation for chronic respiratory disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;1(1):CD013040.
6. Dowman L, Hill CJ, May A, Holland AE. Pulmonary rehabilitation for interstitial lung disease. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2021;2(2):CD006322. Available in: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd006322.pub4>
7. Hoffman M, Chaves G, Ribeiro-Samora GA, Britto RR, Parreira VF. Effects of pulmonary rehabilitation in lung transplant candidates: a systematic review. *BMJ Open* [Internet]. 2017;7(2):e013445. Available in: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-013445>
8. Dong C, Li Y. Exercise rehabilitation training in patients with pulmonary hypertension: a review. *Heart Lung Circ* [Internet]. 2022;31(10):1341-1348. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2022.06.660>
9. Ahmed I, Mustafaoglu R, Yeldan I, Yasaci Z, Erhan B. Effect of pulmonary rehabilitation approaches on dyspnea, exercise capacity, fatigue, lung functions, and quality of life in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2022;103(10):2051-2062. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2022.06.007>
10. Güell Rous MR, Díaz Lobato S, Rodríguez Trigo G, Morante Vélez F, San Miguel M, Cejudo P, *et al.* Rehabilitación respiratoria. *Arch Bronconeumol* [Internet]. 2014;50(8):332-344. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300289614000878>
11. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, *et al.* Pulmonary rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2007;131(5 Suppl):4S-42S. Available in: <https://doi.org/10.1378/chest.06-2418>



Efecto de un programa de ejercicio físico y educación en pacientes con enfermedades pulmonares intersticiales difusas

Effect of a physical exercise and education program in patients with diffuse interstitial lung diseases

Jhonatan Betancourt-Peña,*‡ Julian Andrés Rivera*§

*Institución Universitaria Escuela Nacional del Deporte. Cali, Colombia; ‡Escuela de Rehabilitación Humana, Universidad del Valle. Cali, Colombia; §Universidad Libre. Cali, Colombia.

RESUMEN. Introducción: las enfermedades pulmonares intersticiales difusas son un grupo de enfermedades que comprometen las membranas basales alveolares y capilares, es decir, el intersticio anatómico. El ejercicio y la educación son estrategias de intervención recomendadas para los pacientes sin importar la causa de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. **Objetivo:** establecer los efectos de un programa de ejercicio físico y educación en pacientes con fibrosis pulmonar idiopática y otras enfermedades pulmonares intersticiales difusas en la disnea, capacidad aeróbica funcional, ansiedad/depresión y calidad de vida relacionada con la salud. **Material y métodos:** estudio cuasiexperimental, todos los pacientes se vincularon por conveniencia y firmaron el consentimiento informado. Se dividieron en dos grupos: pacientes con fibrosis pulmonar idiopática y casos con otras enfermedades pulmonares intersticiales difusas, evaluados antes y después del programa de ejercicio y educación en variables clínicas, capacidad funcional, ansiedad/depresión y calidad de vida. **Resultados:** se vincularon 68 pacientes, 30 con fibrosis pulmonar idiopática y 36 con otras enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Ambos grupos presentaron mejorías en la distancia recorrida en la prueba de marcha de los seis minutos, la disnea y la calidad de vida $p \leq 0.05$. El grupo de fibrosis pulmonar idiopática presentó mejorías en la ansiedad y depresión, y el grupo de otras enfermedades pulmonares idiopáticas en la ansiedad. **Conclusión:** todos los pacientes presentaron mejorías significativas en la capacidad funcional, disnea, ansiedad y calidad de vida. El grupo de fibrosis pulmonar idiopática adicionalmente mejoró en la depresión, siendo la variable con cambios significativos entre los grupos.

Palabras clave: enfermedades pulmonares intersticiales, disnea, calidad de vida, tolerancia al ejercicio, fibrosis pulmonar idiopática.

ABSTRACT. Introduction: diffuse interstitial lung diseases (DILD) are a group of diseases that compromise the alveolar and capillary basement membranes, that is, the anatomical interstitium. Exercise and education are recommended intervention strategies for patients regardless of the cause of DILD. **Objective:** to establish the effects of a physical exercise and education program in patients with idiopathic pulmonary fibrosis and other DILD on dyspnea, functional aerobic capacity, anxiety/depression and health-related quality of life. **Material and methods:** quasi-experimental study, all patients were linked for convenience and signed the informed consent. They were divided into two groups: patients with idiopathic pulmonary fibrosis and other DILD, evaluated before and after the exercise and education program in clinical variables, functional capacity, anxiety/depression and quality of life. **Results:** 68 patients were linked, 30 with idiopathic pulmonary fibrosis and 36 with other DILD. Both groups presented improvements in the distance traveled in the 6-minute walk test, dyspnea and quality of life $p\text{-value} \leq 0.05$. The idiopathic pulmonary fibrosis group presented improvements in anxiety and depression and the other DILD group in anxiety. **Conclusion:** all patients present significant improvements in functional capacity, dyspnea, anxiety and quality of life, the group of idiopathic pulmonary fibrosis additionally improves in depression, being the variable with significant changes between the groups.

Keywords: lung diseases interstitial, dyspnea, quality of life, exercise tolerance, idiopathic pulmonary fibrosis.

Correspondencia:

Dr. Jhonatan Betancourt-Peña

Institución Universitaria Escuela Nacional del Deporte, Escuela de Rehabilitación Humana, Universidad del Valle. Cali, Colombia.

Correo electrónico: johnnatanbp@hotmail.com

Recibido: 27-VIII-2023; aceptado: 06-XII-2023.

Citar como: Betancourt-Peña J, Rivera JA. Efecto de un programa de ejercicio físico y educación en pacientes con enfermedades pulmonares intersticiales difusas. *Neumol Cir Torax.* 2023; 82 (2):63-71. <https://dx.doi.org/10.35366/115392>

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) representa un conjunto de afecciones que comprometen las membranas basales alveolares y capilares, es decir, el intersticio anatómico;¹ actualmente se conocen más de 150 diferentes tipos de EPID, no obstante, sólo es posible establecer el diagnóstico etiológico en aproximadamente 30-40% de los casos.¹

Estas enfermedades han sido clasificadas por presentar características clínicas similares (disnea como síntoma predominante), radiológicas (infiltrados pulmonares difusos), fisiológicos (alteración preferente del intercambio gaseoso) y anatomopatológicas (alteración preferente de los tejidos de soporte pulmonar).² Sin embargo, el tipo de EPID que más se reporta es la fibrosis pulmonar idiopática (FPI).¹

En cuanto a la incidencia y prevalencia, difiere sustancialmente dada la metodología empleada para diagnosticarla, a su vez, los cambios en la clasificación y aparición de nuevas entidades dificultan recolectar datos epidemiológicos; estas enfermedades ocupan uno de los primeros lugares de morbilidad y mortalidad en el mundo. En el Reino Unido la prevalencia es de 1.5 a 1.8 por 10,000 habitantes, a su vez, en España se encontró una incidencia de 7.6 de 100,000 habitantes.³

Existen factores ambientales o exógenos que están involucrados en la patogénesis de la enfermedad, sin olvidar también factores endógenos como el reflujo gastroesofágico y la autoinmunidad,³ dentro de los factores de riesgo sociodemográficos encontrados en la aparición de las EPID se consideran el sexo masculino, ser mayor de 40 años y haber sido fumador activo por más de 30 paquetes en el año.⁴

En cuanto al diagnóstico de las EPID, dentro de la evaluación clínica se encuentran factores como intolerancia al ejercicio, limitación en la ventilación, intercambio gaseoso, difusión y la circulación, los cuales deterioran al individuo de forma precoz, además de la capacidad funcional y la calidad de vida relacionada con la salud.³ Algunas ayudas diagnósticas, como la radiografía de tórax, permiten observar alteraciones de predominio intersticial con patrones: reticulonodulares, vidrio esmerilado y panal de abeja.⁵ Además de esta ayuda diagnóstica, actualmente la tomografía axial computarizada de alta resolución (TCAR) ha mostrado sensibilidad en cuanto al diagnóstico de la EPID.⁵ En la espirometría se evidencia generalmente alteración restrictiva, con capacidad vital forzada (CVF) disminuida con relación al volumen espirado forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada (VEF1/CVF) normal y la reducción de la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) resulta ser un hallazgo frecuente.¹ Las pruebas funcionales, como la prueba de marcha de los seis minutos (PM6M), resultan ser un predictor de la mortalidad y ayudan a valorar individualmente a los pacientes.⁶

La intolerancia al ejercicio es una de las afecciones más frecuentes en pacientes con EPID, usualmente se relaciona con la sensación de disnea durante el esfuerzo y aumento progresivo de la fatiga, lo que ocasiona una peor calidad de vida.⁷ Los cambios en el patrón respiratorio y la disminución del volumen corriente limitan funcionalmente aún más a los pacientes con EPID, por lo que la rehabilitación pulmonar es ampliamente recomendada ya que se han documentado mejorías clínicas en la PM6M, la disnea y calidad de vida relacionada con la salud (CVRS).⁸

Sin embargo, son escasos los estudios en nuestro contexto que reporten intervenciones relacionadas con la rehabilitación pulmonar (RP) en subgrupos de pacientes con EPID, ya que el comportamiento podría no ser el mismo. Por esta razón, el objetivo de este estudio fue establecer los efectos de la RP en pacientes con FPI y otras EPID en la disnea, capacidad funcional, ansiedad/depresión y CVRS.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de tipo cuasiexperimental en el que se vincularon por conveniencia a todos los pacientes con EPID que cumplieron los criterios de inclusión y culminaron un programa de ejercicio físico y educación en una clínica de la ciudad de Cali, Colombia, durante el año 2019.

Este estudio tuvo en consideración y adoptó las recomendaciones de la declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética de la Institución participante según acta 126.01.05.02, quien lo clasificó como investigación con riesgo mayor que el mínimo según la resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Protección Social de Colombia.

Se vincularon los pacientes que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: diagnóstico de EPID mediante historia clínica confirmado por médico radiólogo y neumólogo y en aquellos casos que ameritaban exámenes adicionales fueron diagnosticados por equipo médico multidisciplinario mediante rayos-X de tórax, pruebas de función pulmonar y TCAR, por lo cual se conformaron dos grupos (FPI y otras EPID),^{9,10} ingreso al programa de ejercicio físico y educación de la clínica por primera vez, por lo que en el momento del ingreso no habían recibido recomendaciones de ejercicio y todos los participantes eran sedentarios/poco activos. Los criterios de exclusión fueron pacientes con medicamentos betabloqueantes o antiarrítmicos, presencia de marcapasos, arritmias cardíacas, hipertensión arterial no controlada (160/100 mmHg), saturación durante la PM6M < 80% y otras enfermedades cardiometabólicas no controladas y presentar comorbilidad respiratoria como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y asma.

Para el desarrollo del estudio se tuvieron en cuenta las siguientes variables: edad, sexo, lugar de residencia, estrato socioeconómico, tipo de EPID, espirometría curva flujo volumen posbroncodilatador VEF1, CVF, VEF1/CVF tomada

de las historias clínicas de los pacientes. Al inicio y final del programa de ejercicio físico y educación se tomaron las variables: disnea en las actividades de la vida diaria de la *Medical Research Council* (MRC), saturación periférica de oxígeno (SpO_2), peso, índice de masa corporal (IMC), para la capacidad aeróbica funcional la distancia recorrida en la PM6M, ansiedad/depresión con el cuestionario *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) y CVRS con el cuestionario *Saint George's Respiratory Questionnaire* (SGRQ).

Mediciones

En un primer encuentro se realizó en la mañana la PM6M en un pasillo de 30 metros de longitud, en el que se indicó al paciente caminar lo más rápido posible durante 6 minutos en un trayecto delimitado por dos conos.¹¹ Se midió la SpO_2 y la frecuencia cardíaca a través de un pulsioxímetro (NONIN GO2 Finger Pulse Oximeter® PN# 9570). Al final del TC6M se obtuvo la distancia recorrida en metros y el VO_{2e} (consumo de oxígeno estimado) con la fórmula $VO_{2e} = 3.5 \text{ mL/kg/min} + (\text{vel m/min} \times 0.1)$.¹²

Posterior a la realización de la PM6M se le aplicó el cuestionario de ansiedad y depresión hospitalaria HADS a cada uno de los participantes; este cuestionario tiene en cuenta la puntuación obtenida para cada subescala con valores de 0-3, siendo el rango de puntuación entre 0-21, se considera normal cuando la subescala de ansiedad o depresión tiene una puntuación de 0-7, dudoso de 8-10 y problema clínico mayor de 11.^{1,13}

Al finalizar se realizó el cuestionario SGRQ de manera autodirigida, el cual incluye 50 preguntas que se distribuyen en los dominios síntomas, actividad e impacto; el puntaje obtenido varía entre 0 = mejor desempeño y 100 = peor desempeño.¹

Programa de ejercicio físico y educación

El programa de ejercicio físico y educación se realizó por 24 sesiones, efectuando tres sesiones por semana durante ocho semanas de ejercicio y actividades educativas. Los pacientes realizaron ejercicio continuo en bicicleta recumbente y banda sin fin por 30 minutos iniciando a 50% del VO_{2e} obtenido en la PM6M que se incrementó hasta 80%, se administró oxígeno suplementario a aquellos pacientes que presentaron una desaturación en la PM6M $\geq 4\%$ o que durante el ejercicio la SpO_2 fuera $< 90\%$.^{1,14} Se realizó fortalecimiento muscular de miembros superiores con cuatro series de 12 repeticiones con un minuto de descanso a 40% de la resistencia máxima (RM), que se incrementó a 60% de la RM a las cuatro semanas; la progresión del ejercicio se realizó teniendo en cuenta la puntuación en la disnea Borg modificada manteniendo siempre las actividades entre 3-5/10. En las actividades de educación

los pacientes recibían sesiones individuales y grupales en los siguientes temas que incluyen: conocimiento de la enfermedad, optimización de la medicación, uso del oxígeno, alimentación, medidas contra el pánico, técnicas de relajación y ejercicios respiratorios domiciliarios.¹⁴ Los pacientes también fueron educados y animados a aumentar sus niveles de actividad física más allá del programa en los días sin entrenamiento.¹⁴

Métodos estadísticos

La información recogida se ingresó en un libro de Microsoft Office Excel® 2010 en el que se construyó una base de datos que luego se analizó en el paquete estadístico SPSS versión 24; mediante pruebas descriptivas las variables cualitativas se presentaron en frecuencia y porcentaje, mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov se asumió el comportamiento paramétrico de las variables cuantitativas presentándolas en media \pm desviación estándar; para comparar las variables al inicio y final después del programa de ejercicio físico y educación en los grupos se realizó prueba t para muestras emparejadas; a su vez, se compararon los resultados entre el grupo FPI y el grupo de otras EPID al inicio y final del programa de ejercicio físico y educación realizando la prueba t para muestras independientes. Se consideró una significancia de 95% y un valor $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Al estudio se vincularon inicialmente 66 pacientes, 30 con FPI y 36 con otras EPID; sin embargo, durante las sesiones de rehabilitación un paciente con FPI y cuatro pacientes con otras EPID presentaron exacerbación por lo que abandonaron el programa de RP (Figura 1).

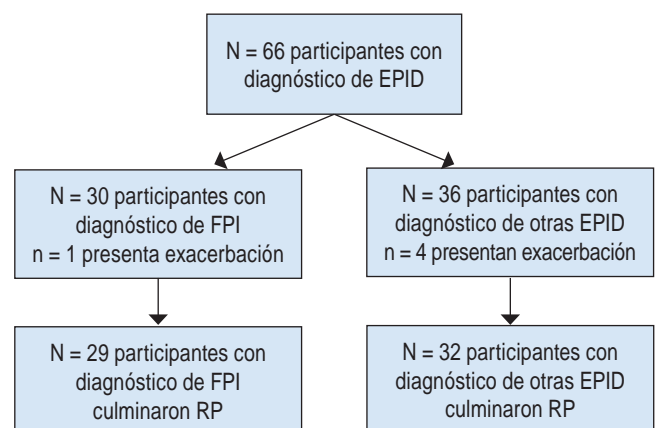


Figura 1: Ingreso de los pacientes al programa de rehabilitación pulmonar. EPID = enfermedad pulmonar intersticial difusa. FPI = fibrosis pulmonar idiopática. RP = rehabilitación pulmonar.

Tabla 1: Características sociodemográficas y clínicas.

VARIABLES	Total N = 61 n (%)	FPI N = 29 n (%)	EPID N = 32 n (%)	p
Sexo				0.390
Masculino	34 (55.7)	14 (48.3)	20 (62.5)	
Femenino	27 (44.3)	15 (51.7)	12 (37.5)	
Edad (años)*	61.05 ± 16.24	64.97 ± 16.09	57.50 ± 15.78	0.072
Estrato socioeconómico				0.070
Bajo	16 (26.2)	4 (13.8)	12 (37.5)	
Medio	39 (63.9)	23 (79.3)	16 (50.0)	
Alto	6 (9.8)	2 (6.9)	4 (12.5)	
Lugar de residencia				0.272
Cali	58 (95.1)	29 (100.0)	29 (90.6)	
Fuera de Cali	3 (4.9)	0 (0)	3 (9.4)	
Tipo de enfermedad intersticial				NA
Fibrosis pulmonar idiopática	29 (47.5)	29 (100.0)	0 (0)	
Lupus eritematoso	2 (3.3)	0 (0)	2 (6.3)	
Neumoconiosis	6 (9.8)	0 (0)	6 (18.8)	
Silicosis	2 (3.3)	0 (0)	2 (6.3)	
Neumonitis intersticial	4 (6.6)	0 (0)	4 (12.5)	
Otras EPID sin clasificar	18 (29.5)	0 (0)	18 (56.3)	
VEF1* (% predicho)	63.72 ± 17.65	68.57 ± 18.36	59.33 ± 16.02	0.040
CVF* (% predicho)	60.06 ± 13.52	63.44 ± 13.38	56.99 ± 13.10	0.062
VEF1/CVF* (%)	90.62 ± 21.23	89.16 ± 19.51	91.94 ± 22.90	0.613

FPI = fibrosis pulmonar idiopática. EPID = enfermedad pulmonar intersticial difusa. VEF1 = volumen espirado forzado en el primer segundo. CVF = capacidad vital forzada.

* Valores expresados en media ± desviación estándar.

Se encontró que la mayoría de participantes son hombres, 55.7%; la edad mostró una media de 61.05 ± 16.24 años. Respecto al estrato socioeconómico, se encontró que el de mayor porcentaje fue el clasificado como medio con 79.3% en FPI y 50.0% en EPID seguido del clasificado como bajo y finalmente alto. Frente al tipo de enfermedad intersticial 29 pacientes que equivalen a 100% pertenecieron al grupo FPI, seguido de otras EPID sin clasificar 56.3%; neumoconiosis 18.8%; neumonitis intersticial 12.5%; silicosis 6.3% y lupus 6.3% respectivamente; finalmente la función pulmonar muestra capacidad vital forzada (CVF) reducidas en ambos grupos (Tabla 1).

Con respecto a los cambios en la PM6M pre y pos-programa de ejercicio y educación se encuentra en el grupo FPI mejora estadísticamente significativa pasando de 371.79 ± 121.39 metros a 435.38 ± 109.75 y clínicamente con un aumento de 63.59 ± 12.67 metros; lo mismo sucede en el grupo EPID donde se muestra una mejora estadísticamente significativa pasando de 353.0 ± 121.13 metros a 415.0 ± 107.91 metros y clínicamente significativa de 62.00 ± 8.19 metros. La capacidad aeróbica funcional evidencia que el VO₂ estimado presenta una mejora es-

tadísticamente significativa en el grupo FPI pasando de 9.47 ± 2.16 mL/kg/min pre RP a 10.77 ± 1.82 mL/kg/min pos RP; la misma respuesta se evidencia en el grupo EPID pasando de 9.17 ± 2.12 mL/kg/min a 10.43 ± 1.79 mL/kg/min posterior a la RP. Adicionalmente seis pacientes con FPI (20.1%) y cinco con otras EPID (15.6%) requirieron uso de oxígeno suplementario durante la PM6M, situación que obligaba a que estos pacientes lo realizaran durante las sesiones de ejercicio. La disnea medida con la escala de MRC muestra un cambio estadísticamente significativo al comparar los datos pre y pos RP tanto en el grupo FPI y como el EPID; lo mismo sucede con la escala de HADS para ansiedad y depresión en ambos grupos (Tablas 2 y 3).

La calidad de vida relacionada con la salud, medida con el cuestionario de SGRQ en el grupo FPI y grupo EPID muestra cambios estadísticamente y clínicamente significativos en los dominios de síntomas, actividad e impacto con un puntaje total pre RP en el grupo FPI de 50.14 ± 18.90 puntos y pos RP de 34.00 ± 17.40 puntos con una diferencia de 16.14 ± 2.22 puntos; los mismos resultados son evidenciados en el grupo EPID donde se presenta un puntaje total pre RP de 54.78 ± 17.58 puntos y pos RP de

44.53 ± 19.11 puntos con una diferencia de 10.25 ± 3.04 puntos (Tablas 2 y 3).

Al comparar los resultados obtenidos de las medias frente a la tolerancia al ejercicio pre y pos RP entre los dos grupos FPI y EPID se evidencia un cambio estadísticamente significativo sólo al finalizar la intervención en el cuestionario de HADS para depresión con un valor de $p = 0.047$ (Tabla 4).

DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue establecer los efectos de un programa de ejercicio físico y educación en pacientes con FPI y otras EPID en la disnea, capacidad aeróbica funcional, ansiedad/depresión y calidad de vida relacionada con la salud, para lo cual fue importante entender que la FPI y la EPID comprenden una gran heterogeneidad y variedad individual debido a su proceso patológico, donde podemos encontrar diferentes factores causales y beneficios del ejercicio según el tipo de EPID.

Teniendo en cuenta lo anteriormente mencionado, este estudio encontró que el sexo masculino se presenta con mayor frecuencia en otras EPID, lo que se puede deber a una mayor relación con disminución de hormonas esteroideas como la dehidroepiandrosterona encargada

de disminuir la proliferación de fibroblastos y aumentar la apoptosis.¹⁵ Sin embargo, contrasta con otros autores quienes evidencian prevalencias en hombres de 72.4% en pacientes con FPI.¹⁶

Con respecto a la edad, este estudio muestra que los participantes presentan una edad media de 61.05 ± 16.24; a pesar de entender que la FPI y la EPID pueden tener compromisos genéticos y generarse en cualquier etapa de la vida se ha encontrado que su sintomatología tiene mayor presentación a partir de la edad adulta donde al encontrarse mayor predisposición a estas enfermedades, algunos autores mencionan que algunos componentes de ARN telomerasa promueven la fibrogénesis,¹⁵ de igual forma se relaciona con lo descrito por otros autores en el contexto de los programas de rehabilitación.¹⁶

Tanto en la FPI como en la EPID se encontró mediante la espirometría una disminución del porcentaje del predicho de la CVF evidenciando un posible patrón ventilatorio restrictivo con mayor compromiso en el grupo de otras EPID, el cual se clasificó como moderadamente severo y en el grupo FPI moderado, lo que se debe a que en estas dos enfermedades se genera un importante compromiso restrictivo debido a su proceso patológico relacionado con inflamación e intentos de reparación tisular, lo que

Tabla 2: Cambios en antropométricos, capacidad aeróbica funcional, disnea ansiedad/depresión y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con FPI (N = 29).

Variables	FPI, media ± DE			p
	Ejercicio físico y educación		Diferencias de medias ± EE	
	Inicio	Final		
Peso (kg)	67.03 ± 13.24	67.41 ± 13.78	-0.37 ± 0.49	0.434
IMC (kg/m ²)	26.23 ± 4.47	26.36 ± 4.6	-0.13 ± 0.17	0.459
Distancia recorrida PM6M (m)	371.79 ± 121.39	435.38 ± 109.75	-63.59 ± 12.67	0.000
SpO ₂ reposo (%)	95.90 ± 2.70	95.62 ± 2.61	-0.28 ± 0.37	0.463
SpO ₂ final (%)	88.86 ± 8.85	89.10 ± 5.70	0.24 ± 0.74	0.747
Porcentaje desaturación	7.03 ± 4.99	6.52 ± 5.03	-0.51 ± 0.68	0.452
VO ₂ e (mL/kg/min)	9.47 ± 2.16	10.77 ± 1.82	-1.31 ± 0.29	0.000
MRC	2.10 ± 1.01	1.10 ± 1.08	1.0 ± 0.15	0.000
HAD ansiedad	6.31 ± 5.11	3.83 ± 3.37	2.48 ± 0.65	0.001
HAD depresión	5.52 ± 4.09	3.83 ± 2.98	1.69 ± 0.59	0.008
SGRQ síntomas	50.90 ± 20.23	36.00 ± 17.68	14.90 ± 3.06	0.000
SGRQ actividades	61.83 ± 20.99	48.41 ± 28.99	13.41 ± 4.61	0.007
SGRQ impacto	40.86 ± 22.18	24.41 ± 16.77	16.45 ± 2.59	0.000
SGRQ total	50.14 ± 18.90	34.00 ± 17.40	16.14 ± 2.22	0.000

FPI = fibrosis pulmonar idiopática. DE = desviación estándar. EE = error estándar. IMC = índice de masa corporal. PM6M = prueba de marcha 6 minutos. SpO₂ = saturación parcial de oxígeno. VO₂e = consumo de oxígeno estimado. MRC = *medical research council*. HAD = escala de ansiedad y depresión hospitalaria. SGRQ = *Saint George's respiratory questionnaire*.

Tabla 3: Cambios en antropométricos, capacidad aeróbica funcional, disnea ansiedad/depresión y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con otras EPID (N = 32).

Variables	Otras EPID, media ± DE			p
	Ejercicio físico y educación		Diferencias de medias ± EE	
	Inicio	Final		
Peso (kg)	67.84 ± 14.26	68.66 ± 13.72	-0.82 ± 0.48	0.098
IMC (kg/m ²)	31.16 ± 5.34	31.46 ± 5.32	-0.29 ± 0.17	0.102
Distancia recorrida PM6M (m)	353.0 ± 121.13	415.0 ± 107.91	-62.00 ± 8.19	0.000
SpO ₂ reposo (%)	95.22 ± 2.72	95.31 ± 2.73	-0.09 ± 0.69	0.893
SpO ₂ final (%)	86.94 ± 6.8	86.91 ± 5.59	0.031 ± 0.88	0.972
Porcentaje desaturación	8.28 ± 5.93	8.38 ± 5.24	-0.09 ± 0.79	0.906
VO ₂ e (mL/kg/min)	9.17 ± 2.12	10.43 ± 1.79	-1.26 ± 0.23	0.000
MRC	2.38 ± 1.07	1.78 ± 1.26	0.59 ± 0.21	0.007
HAD ansiedad	5.38 ± 3.79	3.81 ± 3.33	1.56 ± 0.46	0.002
HAD depresión	5.25 ± 3.52	4.34 ± 4.41	0.91 ± 0.69	0.198
SGRQ síntomas	51.97 ± 18.38	38.28 ± 17.40	13.69 ± 3.12	0.000
SGRQ actividades	68.31 ± 18.30	57.25 ± 22.67	11.06 ± 3.24	0.002
SGRQ impacto	44.59 ± 19.79	35.84 ± 20.26	8.75 ± 3.81	0.029
SGRQ total	54.78 ± 17.58	44.53 ± 19.11	10.25 ± 3.04	0.002

EPID = enfermedad pulmonar intersticial difusa. DE = desviación estándar. EE = error estándar. IMC = índice de masa corporal. PM6M = prueba de marcha 6 minutos. SpO₂ = saturación parcial de oxígeno. VO₂e = consumo de oxígeno estimado. MRC = *medical research council*. HAD = escala de ansiedad y depresión hospitalaria. SGRQ = *Saint George's respiratory questionnaire*.

conlleva pérdida de elasticidad del parénquima pulmonar, disminuyendo así la ventilación pulmonar e intercambio gaseoso, produciendo hipoxia y posteriormente disnea como sintomatología inicial en los pacientes.¹⁷

No se presentaron cambios significativos en el IMC en los grupos de comparación; esto podría deberse al tiempo de intervención en el programa de ejercicio físico y educación, ya que no son lo suficientemente prolongados para generar cambios que contribuyan a la disminución del componente grasa en este tipo de pacientes.^{18,19} Además, en este estudio no se realizó un control y seguimiento nutricional que permitirá ocasionar cambios relevantes relacionados con la intervención.

Se encontró que el grupo FPI recorre una mayor distancia en la PM6M que el grupo EPID, pero esta diferencia no alcanza a ser significativa; se evidencia que ambos grupos mejoran significativamente la distancia recorrida en la PM6M debido posiblemente a que el ejercicio físico realizado en este tipo de pacientes contribuye a mejorar el transporte de oxígeno y el intercambio de oxígeno a nivel tisular, lo que contribuye a una mayor resistencia a la fatiga debido a una mejor beta-oxidación y fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial, con lo cual se contribuye a la generación de energía en la fibra muscular y por resultado

una mejor tolerancia al ejercicio expresado también en una mejor capacidad aeróbica funcional.¹⁶

La SpO₂ en los dos grupos FPI y EPID presentan durante la PM6M desaturación significativa, lo que se debe a que presentan una disminución en la ventilación alveolar e intercambio gaseoso por el patrón ventilatorio restrictivo generado en su parénquima pulmonar, lo cual no cambia posterior a la realización del programa de ejercicio y educación e incluso estas dos enfermedades no presentan diferencias significativas al evaluar la SpO₂ posterior a la PM6M.⁷ Es importante tener en cuenta que esta situación anteriormente descrita obligó que 11 pacientes del total de ellos requirieran utilizar oxígeno suplementario durante las sesiones de ejercicio; no obstante, esta situación presentada evidenció que no habían diferencias entre los grupos de intervención, por lo que ambos grupos presentaban similares condiciones de desempeño funcional, tanto en la PM6M como en las sesiones de ejercicio.^{7,20}

En la disnea medida con la escala MRC, se evidenció que ambos grupos de pacientes presentaron una mejoría significativa; situación que puede explicarse debido a que los ejercicios realizados en el programa de ejercicio y educación permite el entrenamiento de músculos periféricos ocasionando una mejor tolerancia al esfuerzo

evidenciado en el incremento de la distancia recorrida en la PM6M.¹⁶

Para ambos grupos de pacientes se evidenció una mejoría significativa en la ansiedad posterior al programa de ejercicio físico y educación, esto podría presentarse ya que los pacientes presentaron mejorías en la disnea MRC relacionada con la tolerancia al esfuerzo y actividades de la vida diaria, situación que les permite a los pacientes mejorar su capacidad e independencia funcional.^{21,22} Adicionalmente el grupo de pacientes con FPI presentó mejorías significativas en el dominio depresión del cuestionario HADS, esto relacionado con el mayor incremento de este grupo de pacientes en la distancia recorrida en la PM6M y la menor puntuación de la disnea MRC que le permite a los pacientes percibir una mayor independencia funcional y menores cuidados por parte de los cuidadores.²³

Los cambios que se presentaron en la CVRS muestran que pacientes con FPI y otras EPID mejoran clínica y significativamente en los dominios síntomas, actividades e impacto; no obstante, el grupo de FPI presenta mayores cambios en las puntuaciones del SGRQ comparado con el grupo de otras EPID. Estos resultados están relacionados con los beneficios reportados por otros autores,^{24,25} adicionalmente los pacientes con FPI habitualmente presentan

un peor pronóstico clínico lo que claramente evidencia se benefician más de un programa de ejercicio estructurado y sesiones educativas que le permiten percibir mejor su enfermedad con relación al entorno que los rodea.²⁶

Este estudio es relevante ya que las intervenciones relacionadas con ejercicio y educación en pacientes con EPID no han sido bien documentadas en Latinoamérica, a su vez, este estudio podría ser un referente en futuros estudios que decidan implementar intervenciones similares en beneficios de los pacientes en variables como la capacidad aeróbica funcional, disnea, ansiedad/depresión y CVRS.

Las principales limitaciones de estudio están relacionadas con las pruebas de función pulmonar utilizadas en los pacientes, dado que la pletismografía y la DLCO aportan mayor información relevante sobre el deterioro estructural y el pronóstico de los pacientes. Por otra parte, al ser uno de los primeros estudios en nuestro contexto que diferencia los efectos del ejercicio y la educación según el tipo de EPID, la implementación de otras estrategias como el fortalecimiento muscular respiratorio, el ejercicio intermitente e interválico podrían evidenciar ganancias adicionales a las ya reportadas en este estudio. Además, puede considerarse un posible sesgo a considerar que el ejercicio sólo se realizó en el contexto del programa y que

Tabla 4: Comparación de cambios en variables antropométricas, capacidad aeróbica funcional, disnea ansiedad/depresión y calidad de vida relacionada con la salud.

Variables	Ejercicio físico y educación			
	Inicio Diferencias de medias ± EE	p	Final Diferencias de medias ± EE	p
Peso (kg)	-0.81 ± 3.5	0.819	1.24 ± 3.5	0.726
IMC (kg/m ²)	4.93 ± 5.67	0.328	5.09 ± 5.7	0.351
Distancia recorrida PM6M (m)	-18.79 ± 31.09	0.548	0.47 ± 27.89	0.468
SpO ₂ reposo (%)	-0.68 ± 0.69	0.334	0.66 ± 0.69	0.655
SpO ₂ final (%)	-1.93 ± 1.63	0.243	0.13 ± 1.45	0.134
Porcentaje desaturación	1.25 ± 1.41	0.381	0.16 ± 1.32	0.164
VO ₂ e (mL/kg/min)	-0.30 ± 0.55	0.590	-0.34 ± 0.46	0.472
MRC	0.27 ± 0.27	0.314	0.68 ± 0.30	0.424
HAD ansiedad	-0.94 ± 1.14	0.417	-0.02 ± 0.86	0.648
HAD depresión	-0.27 ± 0.97	0.785	0.52 ± 0.97	0.047
SGRQ síntomas	1.07 ± 4.94	0.829	2.28 ± 4.57	0.915
SGRQ actividades	6.49 ± 5.03	0.206	8.84 ± 6.63	0.127
SGRQ impacto	3.73 ± 5.40	0.490	11.43 ± 4.68	0.429
SGRQ total	4.64 ± 4.67	0.324	10.53 ± 4.68	0.851

EE = error estándar. IMC = índice de masa corporal. SpO₂ = saturación parcial de oxígeno. VO₂e = consumo de oxígeno estimado. MRC = *medical research council*. HAD = escala de ansiedad y depresión hospitalaria. SGRQ = *Saint George's respiratory questionnaire*.

los pacientes no realizaran ejercicio en el contexto del hogar o de sus relaciones sociales. Por otra parte, no se tuvieron en cuenta en este estudio aspectos relacionados con el tratamiento farmacológico con esteroides, o un análisis por subgrupos de pacientes con uso de oxígeno suplementario durante las sesiones de ejercicio, lo que claramente puede influir en el resultado final de las mediciones. Finalmente, el diseño cuasiexperimental de este estudio afecta considerablemente la validez externa del estudio, por lo que se recomienda en futuras investigaciones diseños tipo ensayos clínicos controlados aleatorizados.

CONCLUSIONES

Pacientes con FPI y otras EPID que realizan un programa de ejercicio y educación durante ocho semanas en una clínica de Cali, Colombia, presentan un incremento similar en la distancia recorrida en la PM6M, mejorías significativas en la capacidad aeróbica funcional, disnea en las actividades de la vida diaria MRC, y ansiedad en todos los dominios de la calidad de vida relacionados con la salud. La depresión sólo presentó una mejoría significativa en el grupo FPI.

Agradecimientos

A los pacientes que voluntariamente participaron del estudio.

REFERENCIAS

- Betancourt-Peña J, Hurtado-Gutiérrez H. Efectos de un programa de rehabilitación pulmonar en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa. *Fisioterapia*. 2015;37(6):286-292. doi: 10.1016/j.ft.2014.12.001.
- Cournoyer J, Ramos CF, Sturgill B, Tang F, DeLuca N, Mirsaeidi M, et al. Effects of 100 % oxygen during exercise in patients with interstitial lung disease. *Respir Physiol Neurobiol*. 2020;274:103367. doi: 10.1016/j.resp.2019.103367.
- Nishiyama O, Kondoh Y, Kimura T, Kato K, Kataoka K, Ogawa T, et al. Effects of pulmonary rehabilitation in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Respirology*. 2008;13(3):394-399. doi: 10.1111/j.1440-1843.2007.01205.x.
- Huppmann P, Sczepanski B, Boensch M, Winterkamp S, Schonheit-Kenn U, Neurohr C, et al. Effects of inpatient pulmonary rehabilitation in patients with interstitial lung disease. *Eur Respir J*. 2013;42(2):444-453. doi: 10.1183/09031936.00081512.
- Lynch DA, Godwin JD, Safrin S, Starko KM, Hormel P, Brown KK, et al. High-resolution computed tomography in idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and prognosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(4):488-493. doi: 10.1164/rccm.200412-1756OC.
- Wickerson L, Brooks D, Reid WD, Singer LG, Granton J, Mathur S. Exertional oxygen requirements during exercise training in advanced interstitial lung disease. *J Cardiopulm Rehabil*. 2018;38(6):419-424. doi: 10.1097/HCR.0000000000000338.
- Betancourt-Peña J, Domínguez-Muñoz D, Salazar-Vargas P, Ávila-Valencia JC. Changes in physiological variables in patients with diffuse interstitial lung disease in the six-minute walk test. *Curr Respir Med Rev*. 2021;17(4):252-259. doi: 10.2174/1573398X17666211201114933.
- Holland A. Review series: Aspects of interstitial lung disease: Exercise limitation in interstitial lung disease - mechanisms, significance and therapeutic options. *Chron Respir Dis*. 2010;7(2):101-111. doi: 10.1177/1479972309354.
- Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King Jr TE, Lynch DA, Nicholson AG, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188:733-748. doi: 10.1164/rccm.201308-1483ST.
- Richeldi L, Collard HR, Jones MG. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Lancet*. 2017;389(10082):1941-1952. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30866-8.
- Holland AE, Spruit MA, Troosters T, Puhan MA, Pepin V, Saey D, et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J*. 2014;44(6):1428-1446. doi: 10.1183/09031936.00150314.
- American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 10th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2017.
- Yamamoto-Furusho JK, Sarmiento-Aguilar A, García-Alanis M, Gómez-García LE, Toledo-Mauriño J, Olivares-Guzmán L, et al. Hospital Anxiety and Depression scale (HADS): validation in Mexican patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2018;41(8):477-482. doi: 10.1016/j.gastrohep.2018.05.009.
- Brunetti G, Malovini A, Maniscalco M, Balestrino A, Carone M, Visca D, et al. Pulmonary rehabilitation in patients with interstitial lung diseases: Correlates of success. *Respir Med*. 2021;185:106473. doi: 10.1016/j.rmed.2021.106473.
- Antoniou KM, Margaritopoulos GA, Tomassetti S, Bonella F, Costabel U, Poletti V. Interstitial lung disease. *Eur Respir Rev*. 2014;23(131):40-54. doi: 10.1183/09059180.00009113.
- Cerdán-de-Las-Heras J, Balbino F, Lokke A, Catalán-Matamoros D, Hilberg O, Bendstrup E. Tele-rehabilitation program in idiopathic pulmonary fibrosis-a single-center randomized trial. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(19):10016. doi: 10.3390/ijerph181910016.
- Guler SA, Hur SA, Stickland MK, Brun P, Bovet L, Holland AE, et al. Survival after inpatient or outpatient pulmonary rehabilitation in patients with fibrotic interstitial lung disease: a multicentre retrospective cohort study. *Thorax*. 2022;77(6):589-595. doi: 10.1136/thoraxjnl-2021-217361.
- Matsuo S, Okamoto M, Ikeuchi T, Zaizen Y, Inomoto A, Haraguchi R, et al. Early intervention of pulmonary rehabilitation for fibrotic interstitial lung disease is a favorable factor for short-term improvement in health-related quality of life. *J Clin Med*. 2021;10(14):3153. doi: 10.3390/jcm10143153.
- He GX, Li N, Ren L, Shen HH, Liao N, Wen JJ, et al. Benefits of different intensities of pulmonary rehabilitation for patients with moderate-to-severe COPD according to the GOLD stage: a prospective, multicenter, single-blinded, randomized, controlled trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2019;14:2291-2304. doi: 10.2147/copd.s214836.
- Betancourt-Peña J, Ávila-Valencia JC, Assis JK, Hurtado-Gutiérrez H, Benavides-Córdoba V. Benefits of pulmonary rehabilitation in patients with COPD with use and without the use of supplemental oxygen during exercise. *Curr Respir Med Rev*. 2019;15(4):281-288. doi: 10.2174/1573398X15666191021122926.

21. Faverio P, De Giacomi F, Bonaiti G, Stainer A, Sardella L, Pellegrino G, et al. Management of chronic respiratory failure in interstitial lung diseases: overview and clinical information. *Int J Med Sci.* 2019;16(7):967-980. doi: 10.7150/ijms.32752.
22. Betancourt-Peña J, Rodríguez-Castro J, Rosero-Carvajal HE. Oxigenoterapia domiciliar y capacidad aeróbica en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa. Estudio transversal. *Rev Cuba Investig Biomed [Internet].* 2022;41:e1263. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v41/1561-3011-ibi-41-e1263.pdf>
23. Yohannes AM. Depression and anxiety in patients with interstitial lung disease. *Expert Rev Respir Med.* 2020;14(9):859-862. doi: 10.1080/17476348.2020.1776118.
24. King CS, Flaherty KR, Glassberg MK, Lancaster L, Raghu G, Swigris JJ, et al. Phase-2 exploratory randomized controlled trial of INOpulse in patients with fibrotic interstitial lung disease requiring oxygen. *Ann Am Thorac Soc.* 2022;19(4):594-602. doi: 10.1513/annats.202107-864oc.
25. Rizq HEH, Younis G, Shafiek H, Elsayed E, Wahab NHA. Effects of exercise training on functional performance in fibrosing interstitial lung diseases. *Eur Respir J.* 2021;58:PA416. doi: 10.1183/13993003.congress-2021.PA416
26. Khor YH, Goh NS, Glaspole I, Holland AE, McDonald CF. Exertional desaturation and prescription of ambulatory oxygen therapy in interstitial lung disease. *Respir Care.* 2019;64(3):299-306. doi: 10.4187/respcare.06334.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Utility of Balik's formula for the quantification of pleural effusion by ultrasound in the postoperative period of cardiac surgery

Utilidad de la fórmula de Balik para la cuantificación del derrame pleural por ultrasonido en el posoperatorio de cirugía cardíaca

Camelia Cruz-Rodríguez,* Edgar García-Cruz,* Rodrigo Gopar-Nieto,* Emmanuel Lazcano-Díaz,*
Diana Lizbeth Ordaz-Figueroa,* José Luis Elizalde-Silva,* Gustavo Rojas-Velasco,* Daniel Manzur-Sandoval*

*Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Mexico City, Mexico.

ABSTRACT. Introduction: pleural effusion is caused by an imbalance between oncotic and hydrostatic pressure through the pulmonary capillaries or by increased permeability. Ultrasound at the patient's bedside allows for efficient diagnosis in various areas, due to its portability and low cost, enabling the quantification of pleural fluid, determination of its characteristics, and guidance for percutaneous drainage. Post cardiac surgery, large pleural effusions can affect the patient's recovery journey. **Material and methods:** we conducted a cross-sectional study of 26 nonconsecutive adult patients who underwent cardiac surgery in whom pleural effusion was detected by ultrasound in the postoperative period. The pleural effusion volume, quantified by Balik's formula, correlated with the amount of pleural fluid drained. In addition, the characteristics of the fluid were defined to determine any correlation with Light's criteria. **Results:** there was a strong positive correlation between the volume quantified by Balik's formula and the amount of pleural fluid drained. We also found that the characteristics of drained pleural effusion, as determined through ultrasound, had sufficient diagnostic accuracy to differentiate between transudate and exudate compared with Light's criteria. **Conclusions:** there is a strong positive correlation between the fluid volume quantified by ultrasound with Balik's formula and the volume drained in the postoperative period of cardiac surgery, in addition to high diagnostic accuracy in the identification of the fluid as transudate or exudate.

Keywords: pleural effusion, lung ultrasound, point-of-care ultrasound.

RESUMEN. Introducción: el derrame pleural es causado por un desequilibrio entre la presión oncótica e hidrostática a través de los capilares pulmonares o por un aumento de la permeabilidad. La ecografía a pie de cama del paciente permite un diagnóstico eficiente en diversas áreas, por su portabilidad y bajo costo, posibilitando la cuantificación del líquido pleural, determinación de sus características y orientación para el drenaje percutáneo. Después de una cirugía cardíaca, los derrames pleurales grandes pueden afectar el proceso de recuperación del paciente. **Material y métodos:** realizamos un estudio transversal de 26 pacientes adultos no consecutivos intervenidos de cirugía cardíaca en quienes se detectó derrame pleural mediante ecografía en el posoperatorio. El volumen del derrame pleural, cuantificado por la fórmula de Balik, se correlacionó con la cantidad de líquido pleural drenado. Además, se definieron las características del fluido para determinar cualquier correlación con los criterios de Light. **Resultados:** hubo una fuerte correlación positiva entre el volumen cuantificado por la fórmula de Balik y la cantidad de líquido pleural drenado. También encontramos que las características del derrame pleural drenado, determinadas por ultrasonido, tenían suficiente precisión diagnóstica para diferenciar entre trasudado y exudado en comparación con los criterios de Light. **Conclusiones:** existe una fuerte correlación positiva entre el volumen de líquido cuantificado por ultrasonido con la fórmula de Balik y el volumen drenado en el posoperatorio de cirugía cardíaca, además de una alta precisión diagnóstica en la identificación del líquido como trasudado o exudado.

Palabras clave: derrame pleural, ecografía pulmonar, ecografía en el punto de atención.

Correspondence:

Daniel Manzur-Sandoval, MD

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Mexico City

E-mail: drdanielmanzur@gmail.com

Received: VIII-21-2023; accepted: IX-27-2023.

How to cite: Cruz-Rodríguez C, García-Cruz E, Gopar-Nieto R, Lazcano-Díaz E, Ordaz-Figueroa DL, Elizalde-Silva JL et al. Utility of Balik's formula for the quantification of pleural effusion by ultrasound in the postoperative period of cardiac surgery. *Neumol Cir Torax*. 2023; 82 (2):72-78. <https://dx.doi.org/10.35366/115393>

INTRODUCTION

Normally there is approximately 1-10 mL of fluid in the pleural space. This fluid is constantly produced and reabsorbed, and the amount of fluid is maintained by a balance between oncotic and hydrostatic pressure of the parietal and visceral pleura. Disruption in this balance causes the fluid to accumulate in the cavity.¹

Pleural effusion is caused by an imbalance between oncotic and hydrostatic pressure through the visceral and parietal pleura, an increased permeability, or reduced absorption. It can occur as a result of lung parenchymal disease, infection, malignancy, and inflammatory processes. There are other factors that contribute to the accumulation of pleural fluid in the critical care setting, such as volume overload, renal or hepatic failure, myocardial depression, hypoalbuminemia, infections, and malnutrition.² In the postoperative period of cardiac surgery, pleural effusions, especially those that require a secondary drainage procedure during recovery, are associated with significantly worse outcomes including increased mortality, longer in-hospital stay, and higher complication rates. Of patients undergoing coronary artery bypass grafting or heart valve surgery, between 41% and 89% develop pleural effusions in the first seven days after surgery and 10% develop a pleural effusion occupying more than 25% of the hemithorax in the

subsequent month. Causes of pleural effusions after cardiac surgery include diaphragm dysfunction, internal mammary artery harvesting (only in internal mammary artery grafting), and other perioperative complications (e.g., sepsis, congestive heart failure, pulmonary embolism, and chylothorax).³

There are various imaging methods to evaluate the lung, pleura, and pleural cavity. While the presence of a pleural effusion is frequently suspected from a chest X-ray, it does not allow the detection of other fluid characteristics or its quantification. Characteristics such as localization, thickening, or fibrosis usually need characterization by axial computed tomography. Ultrasound at the patient's bedside allows for the diagnosis of pleural effusion in various hospital settings (due to its portability, low cost, absence of radiation, and short examination time), enabling the quantification of pleural fluid, determination of some characteristics of the effusion, and guidance for drainage by thoracocentesis or tube thoracostomy, thus improving the success rate of the procedures by up to 97%. Ultrasonographic diagnosis requires the identification of fluid in the pleural space with the typical anechoic (black) image between the diaphragm and the chest wall, which allows even small amounts of fluid to be identified.^{4,5}

Regarding the etiology of the pleural effusion, ultrasound does not allow sufficient discrimination in the different etiologies and the compositions of the effusion. The

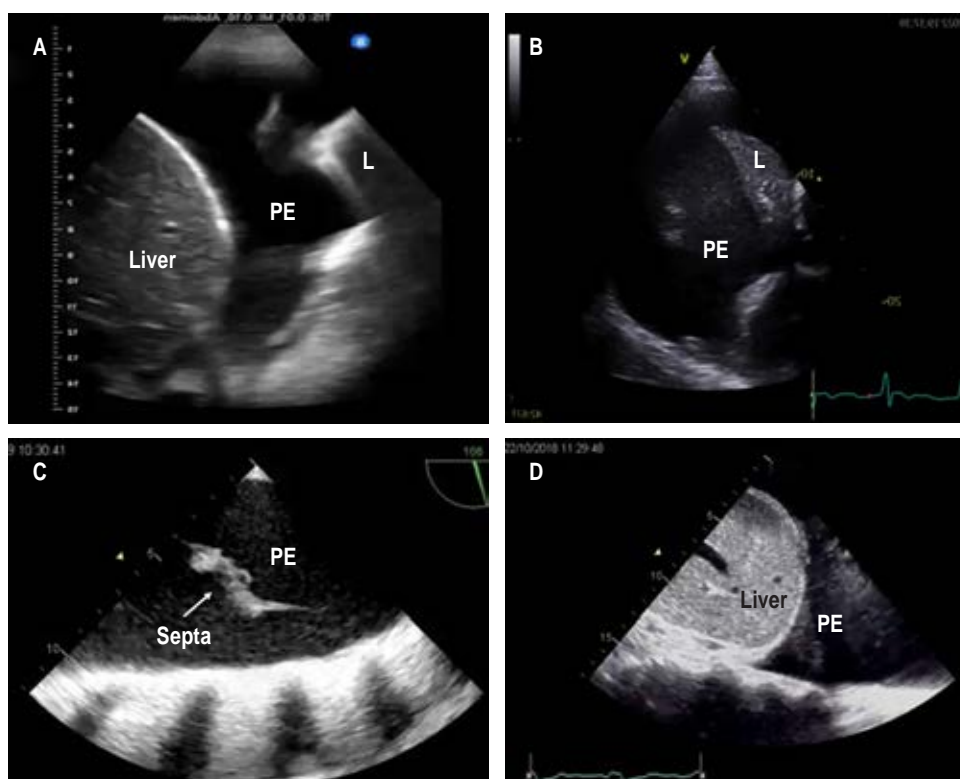


Figure 1:

- A)** Anechoic pleural effusion, suggesting transudate.
 - B)** Non-septated complex pleural effusion.
 - C)** Septated complex pleural effusion.
 - D)** Homogeneously echogenic pleural effusion.
- B-D)** Correspond to exudate. PE = pleural effusion. L = lung (compressive atelectasis).

sonomorphological characteristics may vary depending on its nature, cause, and chronicity. The appearance of the pleural fluid can be divided into four patterns: (1) anechoic (*Figure 1A*), (2) non-septated complex (defined by the presence of particles within the pleural fluid) (*Figure 1B*), (3) septated complex (defined by the presence of septa and fibrin in the pleural fluid) (*Figure 1C*), and (4) homogeneously echogenic («bright» pleural effusion) (*Figure 1D*), the last being the most common in hemothorax and empiema.⁶

Importance

In chest X-ray, the accuracy to quantify the volume of the effusion is limited. Ultrasound allows for the detection of volume from 5 mL and volume quantification. Some formulas have been described for the quantitation of the effusion.^{7,8} Balik's method found a significant positive correlation between the volume quantitation and the drained measurement. In addition to the quantitation of the effusion volume, Balik's method also allowed decision making regarding the realization of the therapeutic drainage, with success in guiding thoracentesis of 100% and no complications such as pneumothorax or bleeding reported.⁹

Investigation goals

Our primary goal was to determine the correlation between the amount of pleural fluid quantified by ultrasonography using Balik's formula and the amount of fluid drained in the postoperative period of cardiac surgery. Our secondary objective was to determine the diagnostic accuracy of the ultrasonographic characteristics of the fluid to classify it as transudate or exudate.

MATERIAL AND METHODS

This was a cross-sectional study of 26 nonconsecutive adult patients who were admitted to the critical care unit at the *Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez* in Mexico City, Mexico, from 1 May to 30 October 2021, following cardiac surgery, in whom ultrasonographic evaluation was conducted upon arrival in postoperative critical care. For the ultrasonographic evaluation, operator-obtained images were generated using a phased array sector probe at 2-3 MHz, from the patient's right or left side, with sonographic equipment including the following modes: M-mode, 2D mode, color Doppler, pulsed wave Doppler, continuous wave Doppler, and tissue Doppler. The use of sonographic equipment with advanced software technology was not necessary. With the patient in a mild torso elevation of 15°, the transducer was placed at the PLAPS point (intersection between the posterior

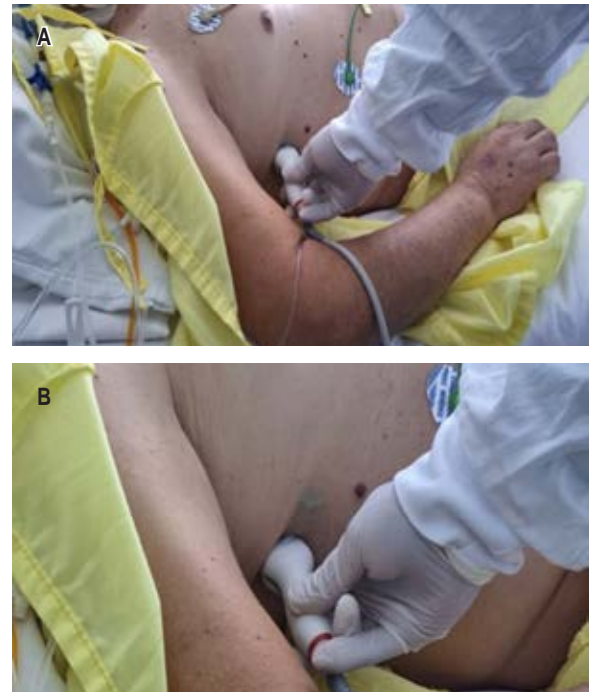


Figure 2: A) Position of the ultrasound probe at the patient's right or left side. B) Probe marker pointing toward the patient's head.

axillary line and the 7th or 8th intercostal space, slightly above the diaphragm),⁵ with the probe marker pointing toward the patient's head. The diaphragm, liver, and spleen had to be clearly visualized (*Figure 2*). Then, the maximum distance in millimeters was measured between the parietal (from the lung inferior border) and visceral (to the inferior border of the diaphragm) pleura at maximum inspiration (*Figure 3*) using the formula: volume = 20 × separation (in millimeters).

Then, the pleural effusion was classified by ultrasonography as:

1. Transudate (anechoic) or
2. Exudate (non-septated complex, septated complex, and homogeneously echogenic).

Images were processed and analyzed after acquisition. One physician (a critical care physician with training in critical care ultrasonography) acquired the images, and the images were then processed and measured by three different physicians (clinical cardiologists, DMS, ECG, and ELD with training in echocardiography) using imaging software. We reduced bias by blinding the person who analyzed, processed, and measured the images.

The thoracic tubes were placed by the cardiothoracic surgery service after performing the ultrasound making,

without real-time guide, using Argyle TM Thoracic Catheters of 32 Fr when the effusion was echogenic or complex, and Blake drains (usually 24 Fr), when the effusion was anechoic.

The biochemical analysis of the fluid was performed to classify the pleural effusion as exudate according to Light's criteria:¹⁰

1. The ratio of pleural fluid protein to serum protein is greater than 0.5.
2. The ratio of pleural fluid lactate dehydrogenase (LDH) and serum LDH is greater than 0.6.
3. Pleural fluid LDH is greater than 0.6 or 2/3 times the normal upper limit for serum.

Statistical analysis

We performed the Shapiro-Wilk test of normality for continuous variables and reported these as a median and interquartile range because all were nonparametric. Comparisons of continuous variables were made using the Kruskal-Wallis test. We report categorical variables as frequencies and percentages and used χ^2 or Fisher's exact probability tests, as appropriate, to compare expected values. We used Pearson's correlation coefficient to calculate correlation coefficients, with the following r value strength categories: 0.1-0.29 = weak, 0.3-0.49 = medium, and 0.50-1.0 = strong. We used 2 × 2 tables to calculate sensitivity, specificity, predictive values, and likelihood ratios. Statistical analyses were performed using STATA v. 14, and $p < 0.05$ was considered statistically significant.

RESULTS

Demographic and surgical characteristics

Most patients were males (65%) with a mean age of 55 years (range 45-64 years). The most frequent comorbidities were heart failure (65.4%), hypertension (34.6%), and history of myocardial infarction (23.1%). The median of the left ventricular ejection fraction was 45%. The most frequently used drugs in the preoperative period were beta-blockers, anticoagulants, statins, antiplatelet drugs, diuretics, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and angiotensin II receptor antagonists (Table 1). The most frequent surgery was aortic valve replacement in 34.6%, followed by coronary artery bypass graft surgery in 15.4% with a mean extracorporeal circulation time of 157 minutes and aortic clamping of 107 minutes (Table 2).

Characteristics of pleural effusion

The median volume quantified by ultrasound was 600 mL, and the median volume drained was 550 mL. There was a strong positive correlation ($r = 0.67$, $p < 0.0001$). Of the total number of patients, pleural effusion was classified as transudate by ultrasonography in 15 patients (57.7%) and by Light's criteria in 16 patients (61.5%). The most frequent drainage method was tube thoracostomy (84.6%), being more frequent on the left side (53.8%) (Table 3). When the diagnostic test evaluation for the presence of transudate vs. exudate by ultrasound was performed and compared with Light's criteria, the sensitivity and specificity were 81.25% and 80%, respectively. There was a positive predictive value

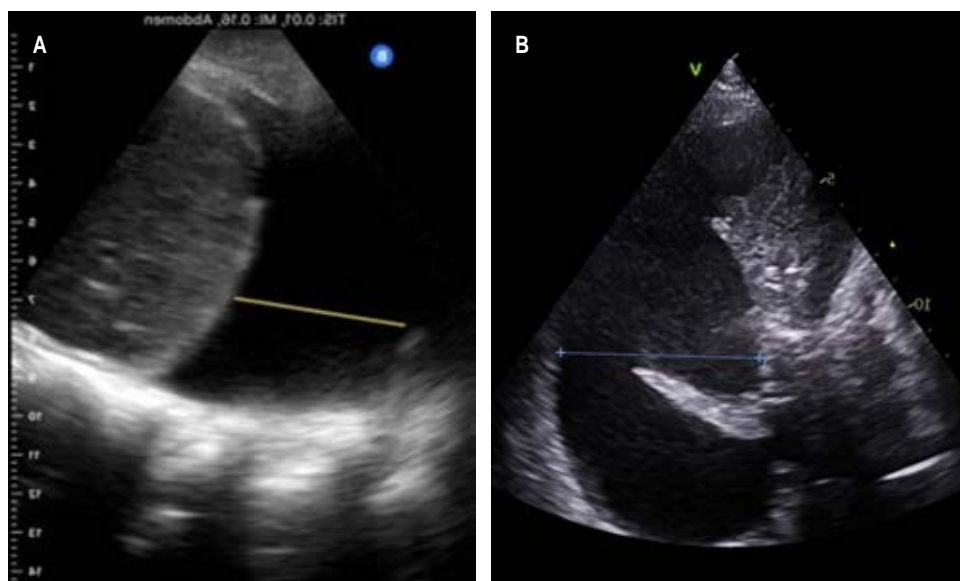


Figure 3:

The measurement is made from the lower border of the lung (parietal pleura) to the abdominal structure (visceral pleura). **A)** Anechoic pleural effusion. **B)** Non-septated complex pleural effusion.

Table 1: Baseline characteristics.

Variable	n (%)
Age (years), median [IQR]	55 [45-64]
LVEF (%), median [IQR]	45 [32-54]
Gender	
Men	17 (65.4)
Women	9 (34.6)
Body mass index	
Underweight	2 (7.7)
Normal range	10 (38.5)
Overweight	7 (26.9)
Obese class I	6 (23.1)
Obese class III	1 (3.8)
Heart failure	17 (65.4)
Hypertension	9 (34.6)
Prior myocardial infarction	6 (23.1)
Dyslipidemia	4 (15.4)
Diabetes	4 (15.4)
Stroke	3 (11.5)
Chronic obstructive pulmonary disease	1 (3.8)
Chronic renal disease	1 (3.8)
Peripheral vascular disease	1 (3.8)
Prior medication	
Beta-blockers	11 (42.3)
Anticoagulants	10 (38.5)
Statins	10 (38.5)
Diuretics	9 (34.6)
Antiplatelet drugs	8 (30.8)
Angiotensin-converting enzyme inhibitors	7 (26.9)
Angiotensin II receptor antagonists	6 (23.1)
Aldosterone antagonists	4 (15.4)
Oral hypoglycemic drugs	3 (11.5)
Calcium channel blockers	3 (11.5)
Cardiac glycoside	2 (7.7)
Amiodarone	2 (7.7)
Levothyroxine	1 (3.8)
Allopurinol	1 (3.8)

LVEF = left ventricular ejection fraction. IQR = interquartile range.

of 86.66%, a negative predictive value of 72.73%, and a positive likelihood ratio of 4 (Table 4).

DISCUSSION

Pleural effusion occurs frequently in patients admitted to intensive care units and varies according to the technique used, from 8% with physical examination to 60% using imaging techniques. Early drainage of clinically significant pleural effusion is associated with improved oxygenation and diagnostic accuracy without increased complications.¹¹ In postoperative cardiac surgery patients, pleural effusion can cause atelectasis, increased risk of pneumonia and empyema, arrhythmias (such as atrial fibrillation), prolonged

in-hospital stay, need for hemodialysis, and higher mortality.³ Modifiable associated factors in the management of drains that may contribute to the accumulation of pleural effusion include early removal of chest drains, higher outputs, and removal during or close to mechanical ventilation.¹² Risk factors that have been identified include being female and previous conditions such as heart failure, atrial fibrillation, peripheral vascular disease, and prior use of anticoagulant or antiarrhythmic agents.¹³ In addition, dedicated follow-up and treatment of postoperative effusions enhance recovery by 15% measured by improvement in the distance walked one month after cardiac surgery.¹⁴

Table 2: Surgical characteristics.

Variable	n (%)
Surgery	
Aortic valve replacement	9 (34.6)
Coronary artery bypass graft	4 (15.4)
Coronary artery bypass graft + aortic valve replacement	3 (11.5)
Mitral valve replacement	2 (7.7)
Mitral valve replacement + aortic valve replacement	2 (7.7)
Coronary artery bypass graft + mitroaortic valve replacement	2 (7.7)
Coronary artery bypass graft + mitral valve replacement	1 (3.8)
Extracorporeal circulation time (min), median [IQR]	157 [110-214]
Aortic clamping (min), median [IQR]	107 [89-147]

IQR = interquartile range.

Table 3: Characteristics of pleural effusion.

Variable	n (%)
Ultrasonographic classification	
Transudate	15 (57.7)
Exudate	11 (42.3)
Light's criteria classification	
Transudate	16 (61.5)
Exudate	10 (38.5)
Drainage method	
Thoracentesis	4 (15.4)
Thoracic tube	22 (84.6)
Localization	
Left lung	14 (53.8)
Right lung	12 (46.2)
Ultrasonically quantified volume (mL), median [IQR]	600 [400-800]
Drained volume (mL), median [IQR]	550 [440-800]

IQR = interquartile range.

Table 4: Diagnostic test evaluation for the diagnosis of transudate vs exudate by ultrasound.

	Light's criteria		
	Transudate n (%)	Exudate n (%)	Total n (%)
Ultrasound			
Transudate	13 (81.2)	2 (20.0)	15 (57.7)
Exudate	3 (18.7)	8 (80.0)	11 (42.3)
Total	16 (100.0)	10 (100.0)	26 (100.0)
Diagnostic test evaluation			
Sensitivity			81.25%
Specificity			80.00%
PPV			86.66%
NPV			72.73%
LR +			4.06
LR -			0.23
Accuracy			80.77

PPV = positive predictive value. NPV = negative predictive value.
LR = likelihood ratio.

In our study, most of the population was male, with a median age of 55 years. The majority of the patients had a history of heart failure, followed by hypertension and myocardial infarction, which suggests that these patients could have a greater probability of presenting pleural effusion in the postoperative period due to increased hydrostatic pressure.

Among the drugs administered to our patients, a higher proportion of patients were taking anticoagulants and antiplatelet drugs, which could also contribute to the development of pleural effusion. Regarding surgical variables, the median extracorporeal circulation time was 157 minutes, and the aortic clamping time was 107 minutes, which suggest that prolonged extracorporeal circulation pump and aortic clamping times (> 100 minutes) may be a risk factor for developing pleural effusion due to increased bleeding.

The median volume measured by ultrasonography was 600 mL, and one evacuate was 550 mL. When the correlation was determined between the measurement performed by ultrasound using Balik's formula and the volume of liquid drained, there was a strong positive correlation. In the only previous study evaluating the estimation of volume by ultrasound in the postoperative period of cardiac surgery, the maximal distance between mid-height of the diaphragm and visceral pleura, using the formula $\text{volume} = 16 \times \text{separation}$ (in millimeters), was used, and the authors found a significant positive correlation between the volume estimated and the volume drained. The ultrasonographic characteristics of the effusion were not described.¹⁵

Although there are studies that have previously compared formulas for the quantitation of pleural effusion,

the equation used by us and proposed by Balik et al.⁹ is validated for mechanically ventilated patients in a supine position and with a mild torso elevation of 15°. This is the position in which we usually find our patients in the intensive care unit in the immediate period after cardiac surgery, so we think it is more adequate in this population.

When the characteristics of the pleural effusion were evaluated by ultrasonography, we found that 57% corresponded to transudates and the rest to exudates, according to the echogenicity of the effusion. When the fluid was evacuated, the type of effusion was corroborated by Light's criteria. A total of 61% corresponded to transudate.

Yang et al. evaluated a cohort of 320 patients with pleural effusion, finding high sensitivity, but poor specificity of anechoic effusions for transudative effusions.¹⁶ In a cohort of 126 patients with transudative pleural effusions, Chen et al. found that an anechoic pattern was present in 45% (57/127), while a complex non-septated pattern was seen in 55% (70/127); transudative fluid was never complex septated or homogeneously echogenic.¹⁷ A recent evaluation of 300 pleural effusions in 285 patients demonstrated that the detection of septations or homogenous complexity was 94% specific and carried a 96% positive predictive value for exudative fluid. Furthermore, anechoic fluid did not reliably predict the presence of transudative fluid.¹⁸ Regarding the analysis of the characteristics of the fluid by ultrasound, in our series, high sensitivity, positive predictive value, and positive likelihood ratio (81.25%, 86.66%, and 4.06, respectively) stood out. It is important to mention that this is the first time that these findings have been evaluated in postoperative cardiac surgery patients who had an increased risk of transudate due to increased hydrostatic pressure.

Regarding the exudates, when a septated complex and homogeneously echogenic pleural effusion was identified by ultrasound, it always corresponded to exudate according to Light's criteria.

Complications associated with chest tube placement are reported in the medical literature in up to 40% of cases.¹⁹ In 22 of the patients of our study (84%), the effusion was evacuated by placing a thoracic tube without complications. The complications that occurred were: one patient with tube malposition, one patient with minor bleeding from the insertion site, one patient with insertion site infection, and one patient with re-expansion pulmonary edema.

In up to 84% of the patients, the effusion was evacuated by placing a thoracic tube without complications, even though complications associated with the placement of a chest tube are reported in 20-30% of cases. The most frequent location of pleural effusion was on the left side in up to 53% of cases, as previously reported,¹⁹ which suggests that the anatomical relationship of the heart with the left pleura could be a factor in the patients who presented with a greater effusion on the left side.

Study limitations

This study was conducted at a single medical center and should be replicated at other centers to assess the protocol's reproducibility. In addition, study outcomes should be interpreted with caution due to the small sample size and because it was performed in a specific subpopulation (postoperative cardiac surgery patients). Thus, the findings may not generalize to all critical care patients. Finally, given that the study was conducted in a cardiovascular critical care unit, where point-of-care ultrasonography evaluation is routine, adequate training is necessary before applying these techniques.

CONCLUSION

We found a strong positive correlation between the volume of pleural effusion quantified with Balik's formula by ultrasound and the volume drained in postoperative cardiac surgery patients. We also found an adequate diagnostic accuracy of the ultrasound in the identification of the type of effusion compared with Light's criteria.

REFERENCES

- Mazhar S. An audit to evaluate the quantification of pleural effusions using thoracic ultrasonography in ICU. *Ann Pak Inst Med Sci.* 2019;15(4):191-194. doi: 10.48036/apims.v15i4.242.
- Brogi E, Gargani L, Bignami E, Barbariol F, Marra A, Forfori F, et al. Thoracic ultrasound for pleural effusion in the intensive care unit: a narrative review from diagnosis to treatment. *Critical Care [Internet].* 2017;21(1):325. Available in: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-017-1897-5>
- Schiefenhovel F, Poncette AS, Boyle EM, von Heymann C, Menk M, Vorderwülbecke G, et al. Pleural effusions are associated with adverse outcomes after cardiac surgery: a propensity-matched analysis. *J Cardiothorac Surg.* 2022;17(1):298.
- Ahmed ES, Bakr A, Eid HA, Shaarawy AT, Elsayed WT. Role of ultrasonography in the diagnosis of pleural effusion. *Egypt J Bronchol.* 2017;11(2):120-127. doi: 10.4103/1687-8426.203797.
- Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Ann Intensive Care.* 2014;4(1):1. doi: 10.1186/2110-5820-4-1.
- Ibitoye BO, Idowu BM, Ogunrombi AB, Afolabi BI. Ultrasonographic quantification of pleural effusion: comparison of four formulae. *Ultrasonography.* 2018;37(3):254-260. doi: 10.14366/usg.17050.
- Cotton DW, Lenz R, Kerr B, Ma I. Point of care ultrasound for the general internist: pleural effusions. *Can Journ Gen Int Med [Internet].* 2018;13(2). Available in: <https://cgjim.ca/index.php/csim/article/view/231>
- Dietrich CF, Mathis G, Cui XW, Ignee A, Hocke M, Hirche TO. Ultrasound of the pleurae and lungs. *Ultrason Med Biol.* 2015;41(2):351-365. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2014.10.002.
- Balik M, Plasil P, Waldauf P, Pazout J, Fric M, Otahal M, et al. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2006;32(2):318-321. doi: 10.1007/s00134-005-0024-2.
- Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC Jr. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med.* 1972;77(4):507-513. doi: 10.7326/0003-4819-77-4-507.
- Fysh ETH, Smallbone P, Mattock N, McCloskey C, Litton E, Wibrow B, et al. Clinically significant pleural effusion in intensive care: a prospective multicenter cohort study. *Crit Care Explor.* 2020;2(1):e0070. doi: 10.1097/CCE.0000000000000070.
- Brookes JDL, Williams M, Mathew M, Yan T, Bannon P. Pleural effusion post coronary artery bypass surgery: associations and complications. *J Thorac Dis.* 2021;13(2):1083-1089. doi: 10.21037/jtd-20-2082.
- Labidi M, Baillet R, Dionne B, Lacasse Y, Maltais F, Boulet LP. Pleural effusions following cardiac surgery: prevalence, risk factors, and clinical features. *Chest.* 2009;136(6):1604-1611. doi: 10.1378/chest.09-0689.
- Hansen LS, Hjortdal VE, Jakobsen CJ, Heiberg J, Maagaard M, Sloth E. Early, dedicated follow-up and treatment of pleural effusions enhance the recovery rate after open cardiac surgery: results from a randomized, clinical trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2017;51(1):58-66. doi: 10.1093/ejcts/ezw233.
- Usta E, Mustafi M, Ziemer G. Ultrasound estimation of volume of postoperative pleural effusion in cardiac surgery patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;10(2):204-207. doi: 10.1510/icvts.2009.222273.
- Yang PC, Luh KT, Chang DB, Wu HD, Yu CJ, Kuo SH. Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: analysis of 320 cases. *AJR Am J Roentgenol.* 1992;159(1):29-33. doi: 10.2214/ajr.159.1.1609716.
- Chen HJ, Tu CY, Ling SJ, Chen W, Chiu KL, Hsia TC, et al. Sonographic appearances in transudative pleural effusions: not always an anechoic pattern. *Ultrason Med Biol.* 2008;34(3):362-369. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2007.09.009.
- Shkolnik B, Judson MA, Austin A, Hu K, D'Souza MS, Zumbunn A, et al. Diagnostic accuracy of thoracic ultrasonography to differentiate transudative from exudative pleural effusion. *Chest.* 2020;158(2):692-697. doi: 10.1016/j.chest.2020.02.051.
- Tanner TG, Colvin MO. Pulmonary complications of cardiac surgery. *Lung.* 2020;198(6):889-896. doi: 10.1007/s00408-020-00405-7.

Ethics approval and consent to participate: the local institutional research and ethics committees waived approval for this study. Informed consent was obtained from all individual participants included in the study.

Consent for publication: written informed consent for patient information and images to be published was provided by the patient or a legally authorized representative.

Conflict of interests: the authors do not have any conflict of interests to declare.



Muertes de origen respiratorio en México en 2021

Respiratory causes of death in Mexico 2021

José Rogelio Pérez-Padilla*

*Instituto Nacional de Enfermedades Respiratoria Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

RESUMEN. Introducción: en la clasificación internacional de enfermedades (ICD-10) las muertes de origen primario respiratorio se encuentran dispersas por varios apartados y cuando no se agrupan todas se infravalora su importancia, lo que puede reducir el impacto público de las enfermedades respiratorias y la afluencia de recursos y tratamientos para los pacientes. **Material y métodos:** se revisaron las estadísticas de mortalidad de México de 2021 codificada con la décima clasificación internacional (ICD-10). Se sumaron todas las causas de muerte primariamente respiratoria tanto del apartado J, como las distribuidas en otros apartados y se compararon contra las ocurridas en 2015. **Resultados:** se codificaron en 2015, 79,383 muertes respiratorias (12.6% del total), de las cuales 54,173 estaban en los códigos respiratorios «J» y el resto (25,210) en otros códigos mientras que en 2021 fueron 349,491 (31% del total), un incremento impresionante debido a la pandemia de COVID-19. Dejando de lado el COVID-19, las causas más comunes de muerte de origen respiratorio fueron la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la neumonía-influenza, los tumores malignos del tórax, las muertes respiratorias neonatales, los trastornos de la circulación pulmonar, las enfermedades intersticiales, el asma y la tuberculosis. **Conclusiones:** las enfermedades respiratorias son causa importante de muerte en México con y sin pandemia respiratoria, por lo que se debe apoyar el entrenamiento de personal capacitado y recursos suficientes para la atención de los enfermos.

Palabras clave: ICD-10, enfermedades del tracto respiratorio, mortalidad.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias son causa primordial de mortalidad y morbilidad en el mundo,¹ mucho más notable una vez que se suman las causas agudas y crónicas, así como las infecciosas y las no infecciosas. Este hecho puede intuirse al observar que, en el ámbito mundial, varias enfermedades respiratorias aparecen en las primeras 10 causas de enfermedad y muerte, la

ABSTRACT. Introduction: in the international classification of diseases (ICD-10), deaths of primary respiratory origin are scattered across several sections, uncommonly compiled together as often happens with neoplasias and cardiovascular deaths, leading to underestimation of the impact of respiratory diseases and the influx of resources to the patients. **Material and methods:** mortality statistics for Mexico for 2021 coded with the ICD-10 were reviewed. All causes of death, primarily respiratory, were added, both from section J, and from those distributed in other sections, and compared against those that occurred in 2015. **Results:** in 2015, 79,383 respiratory deaths (12.6% of the total) were coded, of which 54,173 were in the respiratory «J» codes and the rest (25,210) in other codes, while in 2021 there were 349,491 (31% of the total), an impressive increase due to the COVID-19 pandemic. The most common causes of death were COPD, pneumonia-influenza, malignant tumors of the chest, neonatal respiratory deaths, disorders of the pulmonary circulation, interstitial diseases, asthma, and tuberculosis. **Conclusions:** respiratory diseases are an important cause of death in Mexico with and without respiratory pandemic, so the appropriate training of personnel and granting sufficient resources to care for the sick must be supported.

Keywords: ICD-10, respiratory tract diseases, mortality.

enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la tercera causa de muerte.²

En la actual clasificación internacional de enfermedades (CIE-10 o ICD-10 por sus siglas en inglés) las principales enfermedades respiratorias agudas y crónicas de todo el tracto respiratorio y del tórax se encuentran en el apartado «J»;³ sin embargo, muchas otras se clasifican en otros apartados.² El objetivo del presente trabajo, una actualización del realizado en 2015,⁴ es describir las principales causas de muerte

Correspondencia:

Dr. José Rogelio Pérez-Padilla

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratoria Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

Correo electrónico: perezpad@gmail.com

Recibido: 21-X-2023; aceptado: 15-XI-2023.

Citar como: Pérez-Padilla JR. Muertes de origen respiratorio en México en 2021. Neumol Cir Torax. 2023; 82 (2):79-83. <https://dx.doi.org/10.35366/115394>

respiratoria en México en 2021 y compararlas con las de 2015. Es importante esta descripción, ya que las causas de origen respiratorio están dispersas por varios capítulos de la CIE-10, y en el ámbito nacional e internacional se observa una subestimación de la importancia de las enfermedades respiratorias que puede disminuir la conciencia sobre ellas en general y en especial sobre las enfermedades crónicas, esto a su vez puede conducir a una escasa asignación de presupuesto y una pobre atención a los pacientes, además de una afluencia disminuida de personas interesadas en entrenarse en las enfermedades respiratorias cuando menos en algunos países, que pueden estar deficitarios en personal calificado para atenderlas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para el presente trabajo se analizaron las estadísticas de mortalidad de México en 2021, codificadas con la décima edición de la clasificación internacional de enfermedades (CIE-10).³ Las del año 2015 se tomaron de la página de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que son las estadísticas que cada país reporta y fueron motivo de un reporte previo.⁴ Como la CIE-10 incorpora en sus últimas versiones miles de códigos diagnósticos y de procedimientos, utilizamos el software de clasificación clínica (*clinical classification software* [CCS]) que reduce los códigos diagnósticos a 285 mutuamente excluyentes (*Tabla 1*)⁵ y adicionalmente de acuerdo al esquema de Becker y colaboradores⁶ que las reduce a menos de 100, con el fin de describir de manera estandarizada las principales causas de muerte certificadas que incluyen una causa clasificable. Posteriormente se agruparon todas las causas de muerte de origen respiratorio clasificadas dentro de cualquier capítulo de la CIE-10,² incluyendo aquellas dentro y fuera del grupo respiratorio «J».

RESULTADOS

En la *Tabla 1* se muestran las muertes respiratorias codificadas fuera del grupo J (25,210) y aquellas dentro del grupo J (54,173), para un total de 79,383 muertes de origen respiratorio en 2015, de las cuales aproximadamente la tercera parte se clasificó fuera del apartado J. En 2021 las muertes respiratorias sumaron 349,491 (31% del total). Estos totales agrupados están calculados de la misma forma, sumando causas dispersas en diferentes capítulos de la clasificación y, por lo tanto, tienen códigos superpuestos. Por ejemplo, los cánceres respiratorios aparecen en el total de muertes respiratorias y en el total de muertes por cáncer, y las enfermedades vasculares pulmonares aparecen tanto en las respiratorias como en las cardiovasculares. En la *Tabla 2* se describen las principales causas de muerte en México de acuerdo al software de clasificación clínica (*clinical classi-*

fication software [CCS])⁵ con agrupaciones mutuamente excluyentes.

DISCUSIÓN

Los resultados descritos resaltan la importancia en México de las enfermedades respiratorias,¹ mucho más notable en 2021 por la pandemia de COVID-19, una enfermedad primordialmente respiratoria. Sin dejar de reconocer que el SARS-CoV-2 genera complicaciones multisistémicas especialmente en el llamado COVID prolongado, la principal causa de muerte es la falla respiratoria. Además, se describen los padecimientos respiratorios, frecuentes y no, que ocasionaron muertes certificadas en México. Esta información es importante para la planeación de servicios y de entrenamiento de expertos en enfermedades respiratorias. Salvo por el COVID-19, la distribución en 2015 y 2021 es similar con excepción de algunos códigos que se incrementaron en 2021 substancialmente comparados con 2015, pero que pueden estar contaminados de la pandemia de COVID-19 como influenza y neumonía, falla respiratoria, y el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) (*Tabla 1*).

Llaman la atención varios grupos de enfermedades que se requeriría reforzar en los programas asistenciales y de entrenamiento de adultos y niños. En los de adultos son notables el *cor pulmonale*, la hipertensión arterial pulmonar, las enfermedades de la vasculatura pulmonar y el síndrome de obesidad hipoventilación y apnea del sueño, que ya causa morbilidad importante y está en crecimiento proporcional a la obesidad. También resaltan los tumores de tórax, benignos y malignos, las complicaciones respiratorias del VIH y la falla respiratoria aguda y crónica. Pero sin duda, la EPOC, las neumonías y la influenza ocasionan la mayor parte de muertes respiratorias.

En general, las enfermedades respiratorias, especialmente las crónicas, están subdiagnosticadas y subtratadas, mientras se puede demostrar un creciente incremento en los factores causales de las mismas: tabaquismo, exposición al aire contaminado, hacinamiento, supervivencia de niños prematuros con displasia broncopulmonar, envejecimiento poblacional y persistencia de otros factores como la pobreza, el uso de combustibles sólidos y el limitado acceso a servicios de salud.

Los factores determinantes de la minimización de las enfermedades respiratorias son sin duda varios, e incluyen la eficiente gestión de grupos interesados en otras enfermedades, lo cual puede contribuir a la forma heterogénea de clasificar las muertes, ya que unos códigos son derivados de la etiología, mientras otros se basan en los mecanismos fisiopatológicos, y otros son clasificados por órgano o sistema afectado.

Esta forma heterogénea de clasificar debilita la posición de especialistas enfocados a un aparato o sistema, como

Tabla 1: Muertes respiratorias dentro y fuera de los códigos «J» de la CIE-2015 y 2021.

Muertes por trastorno respiratorio	2015	2021
COVID-19	–	238,677
EPOC, enfisema, BC (J41-44)	23,851	21,212
Influenza y neumonía (J10-18)	18,458	54,596
Tumores malignos de tórax (C30-40)	7,825	7,678
Hipoxia neonatal, aspiración, neumonía neonatal	6,817	4,840
Ahogamiento	4,949	3,778
Enfermedad pulmonar intersticial* (J45-46)	3,181	3,962
Otras enfermedades respiratorias (J98)	2,768	1,885
Cor pulmonale, tromboembolia, HAP (I26-28)	2,108	2,464
Tb y complicaciones (A15, A16, A19, B90.9)	1,983	2,133
Asma (J45-46)	1,296	1,426
IRA baja NE (J22)	743	405
VIH y P. jirovecii o con neumonía	697	747
Edema pulmonar (J81)	657	664
Daño pulmonar por agentes externos (J68-70)	645	710
Falla respiratoria (J96)	550	909
Derrame, neumotórax, y enfermedades pleurales (J90-94)	524	779
Supuración pulmonar o pleural (J85-86)	394	504
Bronquitis aguda (J20)	376	252
Malformaciones congénitas respiratorias	294	184
Bronquitis no especificada (J40)	208	69
SIRA (J80)	164	882
Fibrosis quística pulmonar	144	169
IRA superior (J0-6)	136	87
Enfermedades de la nariz, senos paranasales, garganta, laringe (J30-39)	135	144
Bronquiolitis aguda (J21)	87	35
Embolia aérea o grasa, traumática o de otra causa	72	55
Síndrome de obesidad-hipoventilación (E66.2)	62	49
Tumores torácicos mal especificados (C76.1)	54	37
Apnea del sueño (G47.3)	43	71
Problemas de oídos y mastoides	38	34
Tosferina	36	19
Tumores benignos de tórax (D14, 15, 19)	26	5
Aspergilosis pulmonar	15	28
Deformidades del tórax congénitas y adquiridas	14	7
Coccidioidomicosis pulmonar	8	10

Continúa la Tabla 1: Muertes respiratorias dentro y fuera de los códigos «J» de la CIE-2015 y 2021.

Muertes por trastorno respiratorio	2015	2021
Candidiasis pulmonar	8	13
Histoplasmosis pulmonar	5	12
Pneumocistosis	4	10
Zigomicosis pulmonar	0	4

CIE = clasificación internacional de enfermedades. EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica. BC = bronquitis crónica. IRA = infección respiratoria aguda. NE= no especificada. VIH = virus de la inmunodeficiencia humana. SIRA= síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

Las muertes en códigos J están identificadas en la tabla. Total de muertes no respiratorias 548,254, muertes respiratorias en grupo J fueron 54,173 (25,210 fuera del grupo J). Un caso reportado de micobacteriosis no tuberculosa, nocardiosis pulmonar, criptococosis pulmonar, toxoplasmosis pulmonar y paracoccidiodomicosis pulmonar y dos muertes por VIH y neumonía intersticial linfocítica y actinomicosis pulmonar.

* Incluye la idiopática, por enfermedad reumática y por factores externos, polvos orgánicos e inorgánicos. Ver anexo para los códigos CIE-10 no especificados en la tabla. En 2021 total de muertes codificadas 1'116,705, 767,214 no respiratorias. Una muerte debida a micobacteriosis no tuberculosa (A31), VIH y LIP (B22.1), criptococosis pulmonar B45, equinocosis pulmonar o respiratorio, sarcoidosis pulmonar D86, toxoplasmosis pulmonar B58.

Tabla 2: Principales causas agrupadas de muerte (México 2015 y 2021).

Enfermedad	2015	2021
COVID-19 (U7-10)	–	238,781
Diabetes (E10-E14)	96,508	140,729
Isquemia miocárdica (I20-I25)	85,967	176,639
Cirrosis, hepatitis y otras enfermedades del hígado (K70-K76)	34,932	41,890
Enfermedades cerebrovasculares (I60-I69)	33,409	37,169
Enfermedades crónicas de la vía aérea inferior (J40-J47)	25,424	22,748
Enfermedad hipertensiva (I10-I15)	22,754	31,382
Homicidios (X85-Y09)	19,968	35,700
Influenza y neumonía (J10-J18)	18,458	54,596
Accidentes de tránsito (V00-V89)	16,148	15,066
Muertes perinatales (P00-P96)	12,844	10,331
Total de muertes del año	665,688	1,116,705

Agrupación de las muertes clasificadas por la CIE-10 de acuerdo al agrupamiento LC-CODE.

el respiratorio, cuyas causas de muerte están disgregados en varios apartados de la CIE-10.² Por ejemplo, los problemas respiratorios perinatales y los relacionados con el embarazo, parto y puerperio se clasifican aparte del grupo J, lo que ayuda a resaltar el importante riesgo a la salud que representa el fenómeno reproductivo sobre todo en algunas regiones. Lo mismo sucede con las complicaciones respiratorias de enfermedades reumáticas y con las de agentes externos.

Sin embargo, esta estrategia se hace a expensas de diluir la relevancia del aparato respiratorio como órgano de choque y en un sistema de salud en el que se compite por recursos limitados y fijos, ya sea económicos o humanos, puede resultar desventajoso para la adecuada atención de las enfermedades respiratorias, especialmente las que

carecen de agentes etiológicos bien definidos, o cuando éstos son múltiples, así como para tener personal entrenado en estas enfermedades. No deja de ser contradictorio desde el punto de vista histórico para la especialidad respiratoria que la tuberculosis, origen de la neumología, se clasifique fuera del grupo respiratorio y dentro de las enfermedades infecciosas, correctísimo por agente etiológico, pero excluida del grupo respiratorio. Desde un punto de vista práctico, la clasificación por etiología, y no por órgano o sistema, o por función alterada, o como ocurrió originalmente, por síntomas o síndrome, es la más reciente y avanzada, y permite identificar las medidas preventivas. Sin embargo, tenemos ejemplos donde teniendo un agente etiológico, como el tabaquismo, con múltiples consecuencias y órganos dañados, se mantiene un grupo basado en

una alteración funcional relativamente inespecífica, como la obstrucción crónica al paso del aire, que de inmediato llama a la intervención con broncodilatadores, pero no con medidas para dejar de fumar, la causa principal en casi todo el mundo.

Los datos mostrados tienen conocidas limitaciones, ya que se basan en los certificados de defunción⁷ y en utilizar, en general, sólo una causa de muerte y no varias descritas en el certificado.⁸⁻¹⁰ Cuando se utilizan múltiples causas de fallecimiento, se espera un incremento aún mayor de la contribución de las enfermedades respiratorias que la descrita en el presente trabajo utilizando sólo una.¹⁰⁻¹² Pero resultados similares se obtienen de estimaciones ampliamente utilizadas basadas en modelos de enfermedad y factores de riesgo, como las del *Global Burden of Diseases*¹ información con la cual se hizo un análisis de la situación de la salud en México.¹³

CONCLUSIONES

Además de la mortalidad, es importante considerar otros indicadores en salud, como la enfermedad en sí, la incapacidad y la utilización de servicios de salud que sin duda contribuyen a la carga de enfermedad en un país. Dentro de las enfermedades respiratorias el asma y varias enfermedades de la vía aérea superior generan una carga considerable de incapacidad y servicios de atención, pero por otro lado el impacto en muertes es limitado, aunque relevante ya que se consideran muertes prevenibles (*Tabla 1*).

REFERENCIAS

1. Soriano JB, Kendrick PJ, Paulson KR, Gupta V, Abrams EM, *et al.*; GBD Chronic Respiratory Disease Collaborators. Prevalence and attributable health burden of chronic respiratory diseases, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Respir Med.* 2020;8(6):585-596. doi: 10.1016/s2213-2600(20)30105-3.
2. Pérez-Padilla R. Hidden respiratory disease-associated deaths. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2008;12(4):458-464.
3. World Health Organization. International classification of diseases and related health problems- tenth revision (ICD 10). Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2007.
4. Pérez-Padilla JR. Muertes respiratorias en México, 2015. *Neumol Cir Torax.* 2018;77(3):198-202.
5. Healthcare Costs and Utilization Project. Beta Clinical Classifications Software (CCS) for ICD-10-CM/PCS. 2018.
6. Becker R, Silvi J, Ma Fat D, L'Hours A, Laurenti R. A method for deriving leading causes of death. *Bull World Health Organ.* 2006;84(4):297-304. doi: 10.2471/blt.05.028670.
7. Jensen HH, Godtfredsen NS, Lange P, Vestbo J. Potential misclassification of causes of death from COPD. *Eur Respir J.* 2006;28(4):781-785. doi: 10.1183/09031936.06.00152205.
8. Fuhrman C, Jouglu E, Nicolau J, Eilstein D, Delmas MC. Deaths from chronic obstructive pulmonary disease in France, 1979-2002: a multiple cause analysis. *Thorax.* 2006;61(11):930-934. doi: 10.1136/thx.2006.061267.
9. Hansell AL, Walk JA, Soriano JB. What do chronic obstructive pulmonary disease patients die from? A multiple cause coding analysis. *Eur Respir J.* 2003;22(5):809-814. doi: 10.1183/09031936.03.00031403.
10. Goldacre MJ, Duncan ME, Cook-Mozaffari P, Griffith M. Trends in mortality rates comparing underlying-cause and multiple-cause coding in an English population 1979-1998. *J Public Health Med.* 2003;25(3):249-253. doi: 10.1093/pubmed/fdg058.
11. Milham S Jr. Using multiple cause of death coding in occupational mortality studies. *Am J Ind Med.* 1988;14(3):341-344. doi: 10.1002/ajim.4700140311.
12. Goldacre MJ, Duncan M, Cook-Mozaffari P, Griffith M. Mortality rates for common respiratory diseases in an English population 1979-1998: artefact and substantive trends. *J Public Health (Oxf).* 2004;26(1):8-12. doi: 10.1093/pubmed/fdh099.
13. Gomez-Dantes H, Fullman N, Lamadrid-Figueroa H, Cahuana-Hurtado L, Darney B, *et al.* Dissonant health transition in the states of Mexico, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2016;388(10058):2386-2402. doi: 10.1016/s0140-6736(16)31773-1.

Conflicto de intereses: el autor declara no tener conflicto de intereses.



Características clínicas e inmunológicas de tuberculosis: comparación entre niños y adultos

Clinical and immunologic characteristics of tuberculosis: comparison between children and adults

Claudia Martínez-Sanabria,^{*,†} Nelly F Méndez-Medina,^{†,§} Ana E Garduño-Torres,^{†,§}
Miguel Ángel Salazar-Lezama,[†] Yolanda González-Hernández[†]

^{*}Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Puebla, México; [†]Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México; [§]Universidad Nacional Autónoma de México, México.

RESUMEN. La tuberculosis pulmonar continúa siendo un problema de salud pública a nivel global, a pesar de los esfuerzos en programas para eliminarla, las metas no se han alcanzado, en parte por las limitaciones en el tiempo del diagnóstico de la enfermedad, lo que permite la transmisión a otras personas. La tuberculosis pulmonar es una enfermedad infecciosa que infecta a las personas de todas las edades, pero en particular cuando se trata de diagnosticar tuberculosis pulmonar en niños, es necesario considerar las características específicas de la edad, ya que mientras el riesgo de tuberculosis pulmonar es mayor en los lactantes más pequeños, a partir de cinco años disminuye el riesgo, ya que poseen una respuesta inmunitaria funcional similar a la de los adultos y se debe tomar en cuenta que la transmisión en niños generalmente es por contacto estrecho con un paciente adulto con tuberculosis pulmonar. El diagnóstico de la tuberculosis en niños y adultos se basa en una combinación de hallazgos clínicos, radiológicos, microbiológicos e inmunológicos. En esta revisión identificamos las principales diferencias clínicas que se presentan en niños y adultos con tuberculosis y diferencias entre las guías clínicas y los reportes de investigación, así como los hallazgos inmunológicos que podrían tener una aplicación en el diagnóstico oportuno.

Palabras clave: tuberculosis pulmonar, diagnóstico, características clínicas, características inmunológicas.

ABSTRACT. Pulmonary tuberculosis (TBP) remains a global public health problem, despite the efforts made in programs to eliminate it, the goals have not been attained, partially due to limitations in the time of diagnosis of the disease, which allows transmission to others. TBP is an infectious disease that infects people of all ages, when diagnosing TBP in children, it is necessary to take into account the age-specific characteristics of the disease, since although the risk of TBP is higher in younger infants, from the age of five the risk decreases, they have a functional immune response similar to that of adults and it must be taken into account that transmission in children is usually by close contact with an adult patient with TBP. The diagnosis of TB in children and adults is based on a combination of clinical, radiological, microbiological and immunological findings. In this review we identify the main clinical differences that occur in children and adults with TB and the differences between clinical guidelines and research reports, as well as immunological findings that could have an application in timely diagnosis.

Keywords: pulmonary tuberculosis, diagnosis, clinical features, immunologic features.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) es una enfermedad que se transmite por vía aérea y puede infectar a personas de todas las edades. Debido a la vía de transmisión, la tuberculosis pulmonar

(TBP) es la forma clínica más frecuente. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que 10,0 millones de personas se infectaron con TB en 2019, del cual 56% son hombres adultos (≥ 15 años), 32% mujeres adultas (≥ 15 años) y 12% son niños (< 15 años).¹ En una infección por

Correspondencia:

Dra. Yolanda González-Hernández

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México.

Correo electrónico: ygonzalez@iner.gob.mx

Recibido: 27-VI-2023; aceptado: 11-X-2023.

Citar como: Martínez-Sanabria C, Méndez-Medina NF, Garduño-Torres AE, Salazar-Lezama MÁ, González-Hernández Y. Características clínicas e inmunológicas de tuberculosis: comparación entre niños y adultos. Neumol Cir Torax. 2023; 82 (2):84-92. <https://dx.doi.org/10.35366/115395>

M. tuberculosis existen diferencias en la carga bacilar, diagnóstico, espectro de la enfermedad, factores de riesgo y características clínicas que varían según la edad de los sujetos infectados.^{2,3}

Los neonatos (0-12 meses) y lactantes (12-24 meses) tienen entre cinco y 10 veces más probabilidades de progresar a TB activa después de la infección, también es más probable que manifiesten formas graves y diseminadas de la enfermedad. La mayoría de los adultos son capaces de contener a M. tuberculosis sin desarrollar una enfermedad activa o eliminando al microorganismo y se estima que sólo de 5-10% de las personas infectadas van a desarrollar una TB activa.⁴ La edad y la maduración del sistema inmune son los principales promotores involucrados en el desarrollo y fenotipo de infección por TB. En las diferentes etapas de crecimiento se han observado cambios en el riesgo y desarrollo de la enfermedad (Tabla 1).^{5,6}

CUADRO CLÍNICO DE LA TB PULMONAR EN NIÑOS Y EN ADULTOS

Los adultos y los niños con TBP muestran manifestaciones clínicas variadas y distintas. En los niños se opta por el diagnóstico clínico sobre el diagnóstico microbiológico, y aunque la mayoría de los casos no presentan signos o síntomas, se estima que sólo se logra un diagnóstico en 70% de los casos.⁷ El contacto con una persona con TB, historial de contacto, es uno de los factores más importantes en el diagnóstico clínico de TBP en niños.⁸ En el caso de que el contacto adulto con TBP, los signos y síntomas pueden ser comunes con otras infecciones respiratorias, que dificultan el diagnóstico y tratamiento oportuno de la TBP.⁶ Los niños de 5 a 10 años pueden presentar una enfermedad clínicamente silenciosa mientras que los menores de 2 años tienen más probabilidades de presentar signos y síntomas de enfermedad pulmonar.⁹⁻¹¹ Algunos síntomas constitucionales comunes incluyen la disminución del apetito (la alteración de los percentiles de peso en los menores de 15 años), fatiga y fiebre (Tabla 2).¹¹⁻¹³

En adultos infectados, los signos y síntomas son más claros, dentro de las principales manifestaciones clínicas se encuentran: la fiebre, pérdida de apetito (disminución

de peso), astenia, sudoración nocturna profusa y malestar general. Una forma especial de inicio es la neumonía tuberculosa, que puede presentarse como un cuadro clínico radiológico similar al de la neumonía bacteriana (Tabla 2).^{6,8,13-16}

La OMS establece una tos de cualquier duración como signo de TBP, en reportes recientes se menciona la tos crónica e incesante que no mejora en más de tres semanas descartando otras causas; sin embargo, la Guía de Práctica Clínica menciona tos productiva mayor a dos semanas, siendo ésta la única diferencia clínica relevante por tiempo de evolución, además la información sobre signos y síntomas es escasa en niños con TB quienes llegan a ser los más afectados por el tratamiento.

DIAGNÓSTICO DE LA TB PULMONAR EN NIÑOS Y EN ADULTOS

Se estima que la TB en todas sus formas afecta hasta un cuarto de la población mundial,¹⁶ y que la enfermedad de TBP está subestimada mayormente en niños, estos datos representan un desafío para el diagnóstico oportuno de la TBP. Es por ello que se deben evaluar la variedad de signos y síntomas que se presentan, así como la ausencia de éstos, y explorar datos clínicos en el cuidador primario o el historial de contactos recientes.^{11,17,18} La dificultad para establecer un diagnóstico definitivo, aunado a la frecuencia de enfermedad extrapulmonar en niños pequeños, hace que la prioridad de salud pública sea menor que en adultos.¹⁹⁻²²

El diagnóstico de TBP se basa en múltiples modalidades, entre las que se encuentran los datos clínicos, los radiológicos y los bacteriológicos. Clínicamente, los niños tienen formas de TBP paucibacilar (pocos bacilos de M. tuberculosis) o TB extrapulmonar.^{11,23,24} En neonatos a escolares (0-10 años) generalmente las pruebas de diagnóstico de TB se realizan mediante procedimientos invasivos.²⁵ Tanto para adultos como en niños podemos incluir estudios de imagen como la radiografía de tórax, la cual es comúnmente la investigación más informativa, aunque existen diferencias significativas, entre las que podemos encontrar de acuerdo con la edad, la tomografía computarizada (TC) de tórax de

Tabla 1: Riesgo de desarrollar tuberculosis (TB) activa en las distintas etapas de crecimiento.^{5,6}

	Edad (%)					
	Neonatal-lactante menor	Lactante mayor	Preescolar	Escolar	Adolescente	Adultos
Riesgo de TB pulmonar	30-40	10-20	5	2	10-20	5-10
Riesgo de TB extrapulmonar	10-20	2-5	0.5	< 0.5	< 0.5	< 0.5

Neonatal-lactante menor: 0-12 meses. Lactante mayor: 12-24 meses. Preescolar: 2-5 años. Escolar: 5-10 años. Adolescente: 11-19 años. Adultos: 19 años en adelante.

Tabla 2: Cuadro clínico, signos y síntomas de tuberculosis (TB) en niños y adultos.^{6,8,11-16}

	Reportes		Guía de Práctica Clínica		Directrices unificadas de la OMS sobre la tuberculosis 2022. Diagnóstico y tratamiento	
	Signos	Síntomas	Signos	Síntomas	Signos	Síntomas
Niños	Pérdida de peso*	Sudoración nocturna	Pérdida de peso*	Debilidad o fatiga	Ganancia ponderal deficiente Retraso en el crecimiento	Sudoración nocturna
	Fiebre de > 38 °C durante al menos dos semanas, descartando otras causas comunes	Signos tóxicos inespecíficos	Fiebre	Falta de apetito	Fiebre	—
	Tos crónica e incesante que no mejora ≥ 3 semanas	Signos de hipersensibilidad como el eritema nodoso	Tos productiva ≥ 2 semanas	—	Tos de cualquier duración Dolor torácico Hemoptisis	—
	Sibilancias Neonatos y lactantes: común Niños preescolares y escolares: poco común	—	—	—	Disnea	—
Adultos	Tos productiva ≥ 2 semanas	Escalofríos	Tos productiva ≥ 2 semanas	Sudores nocturnos	Tos de cualquier duración	Sudoración nocturna
	Hemoptisis	Falta de apetito	Hemoptisis	Falta de apetito	Hemoptisis Dolor torácico Disnea	—
	Fiebre**	Fatiga	Fiebre	Fatiga Malestar general	Fiebre	—
	Pérdida de peso	—	Pérdida de peso	—	Pérdida de peso	—

* Según la tabla de curvas de crecimiento y percentiles del niño. ** Mayor a 38.3 °C. Datos de otros reportes Guía de Práctica Clínica.

Directrices unificadas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre la tuberculosis. Módulo 3: Diagnóstico y tratamiento. Medios de diagnóstico rápido para la detección de la tuberculosis.

alta resolución que proporciona una visualización más precisa, pero su uso debe limitarse a casos complicados.^{11,18,25,26}

El diagnóstico microbiológico se ve limitado por la dificultad de obtener muestras de esputo en niños, ya que rara vez pueden proporcionar una muestra de esputo expectorado, aunado a que los niños producen pocos bacilos, hace que el aislamiento microbiológico para las pruebas de la baciloscopia sea poco sensible, el cultivo de *M. tuberculosis* sólo detecta alrededor de 30-40% de los casos en niños.⁷ Por lo que la microscopia en frotis ha sido reemplazada por las pruebas de cultivo y amplificación de ácidos nucleicos en niños.^{26,27} Aunque la OMS recomienda el uso de la prueba Xpert MTB/RIF para todos los niños con sospecha de TB,¹⁵

otros estudios muestran que el valor diagnóstico del Xpert MTB/RIF en muestras de fluidos broncoalveolares (BALF) en pacientes con TBP tiene una alta sensibilidad y especificidad, excepto los niños.^{28,29} En otro estudio en menores de 15 años, la prueba de Gene Xpert MTB/RIF presentó una sensibilidad de 50% y una especificidad de 96% en muestras de aspirado gástrico, esputo inducido y BALF, con una sensibilidad superior a la baciloscopia.³⁰ Debido a lo anterior, las pruebas moleculares deben ser consideradas como una herramienta diagnóstica en niños sin descartar el seguimiento en niños con pruebas negativas.

En los adultos, el diagnóstico suele ser más oportuno y se basa en pruebas microbiológicas como es la baciloscopia y

Tabla 3: Diagnóstico con radiografía de tórax, TST, amplificación de ácido nucleicos e IGRA en niños y en adultos.^{8,11,15-17,31-34}

	Datos de otros reportes	Guía de Práctica Clínica	Directrices unificadas de la OMS sobre la tuberculosis 2022. Diagnóstico
Niños	Radiografía de tórax normal o lateral		
	Un complejo primario, que consiste en: opacificación (mediastínica o subcarinal) y consolidación o una lesión segmentaria (infiltrado y atelectasia)	Con infiltrado unilateral o derrame pleural no explicable por otra causa	Tiene una especificidad deficiente y, por lo tanto, un rendimiento muy bajo para la TB positiva verdadera
	Baciloscopia en esputo		
	Inducción de esputo (solución salina tibia) en casos de obtención de muestra es difícil	En esputo y jugo gástrico con la desventaja de que es paucibacilar	Prueba diagnóstica básica, poco sensible
	Prueba cutánea de la tuberculina		
	Niños inmunodeprimidos (incluidos niños VIH positivos): > 5 mm y en todos los demás niños (con o sin vacuna BCG): > 10 mm	Expuestos a adultos con TBP activa ≥ 10 mm	> 5 mm en niños con desnutrición grave, > 10 mm niños expuestos a adultos con TB
	Xpert MTB/RIF o Xpert Ultra		
	Xpert MTB/RIF en TB pulmonar, y extrapulmonar detecta al 80%	No menciona información al respecto	Debería usarse la prueba Xpert Ultra como la prueba diagnóstica inicial de la TB
IGRA en niños			
Es limitada, de baja calidad, poca evidencia de estudios en neonatos y escolares. En niños con VIH la sensibilidad es baja	No menciona información al respecto	En niños mayores de 2 años	
Adultos	Radiografía de tórax normal o lateral en adultos		
	Adenopatías hiliares, derrame pleural	Consolidación pulmonar, cambios fibrosos en radiografía de tórax sugestivos de TBP inactiva	Se puede presentar una enfermedad cavernosa extensa. Ofrece una sensibilidad alta, pero baja especificidad
	Baciloscopia en esputo en adultos		
	Recomendado, con sensibilidad del 73%	Estudio rápido, sensibilidad (51.8%), especificidad (97.5%) Nebulización con solución salina estéril hipertónico (3%) donde no es posible obtener muestra de manera espontánea	Es una técnica diagnóstica básica Es una prueba poco sensible Recomendable para dar seguimiento a los pacientes con tratamiento
	Prueba cutánea de la tuberculina en adultos		
	Personas sin factor de riesgo: > 15 mm Personas donde la TB es endémica: > 10 mm Personas con contacto reciente o VIH: > 5 mm	≥ 10 mm o ≥ 5 en: contacto estrecho con caso de TB activo, VIH, inmunocompromiso, uso de corticosteroides, terapia inmunosupresora	> 5 mm en contacto reciente con TB, > 10 mm en: consumidores de drogas inyectables, residentes de colectivos de alto riesgo* y > 15 mm en personas sin factores de riesgo de contacto con TB
	Xpert MTB/RIF en adultos		
Alta especificidad (85-98%) Alta sensibilidad para la TB con baciloscopia positiva (96%) Menor sensibilidad para la TB con baciloscopia negativa (66%)	No menciona información al respecto	Debería usarse como la prueba inicial de diagnóstico de la TB y detección de resistencia a la rifampicina	
IGRA en adultos			
Especificidad del > 95% y mejor sensibilidad cuando está combinada con TST	No menciona información al respecto	Disminuye la exposición al tratamiento preventivo de la tuberculosis	

TST = prueba cutánea de la tuberculina. IGRA = ensayos de liberación de interferón gamma. OMS = Organización Mundial de la Salud. TB = tuberculosis. VIH = virus de inmunodeficiencia humana. TBP = tuberculosis pulmonar. BCG = *bacillus Calmette Guerin*.

* Personas que se encuentren en la cárcel, inmigrantes recientes de países que tienen una carga alta de TB.

el cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*), siendo el cultivo de *M. tuberculosis* la prueba estándar de oro.^{7,8} Existen diferentes métodos diagnósticos conforme a la edad, de acuerdo con reportes actuales y de la Guía de Práctica Clínica (Tabla 3).^{8,11,15-17,31-34} Los signos, síntomas y tipo de diagnóstico pueden variar en función de la edad (Figura 1).^{1,6,7,9-11,24,26,31,35-37}

A través del tiempo se han desarrollado y mejorado formas diagnósticas más complejas que nos permiten abordar al paciente de una forma oportuna para llevar un tratamiento adecuado, aunque también nos permiten ver que aún nos falta mucho con los métodos de diagnóstico empleados en los niños en la TBP, lo cual es complicado debido a su variedad de presentación y a los daños que pueden generar los medicamentos antituberculosos en los menores. Este avance de métodos de diagnóstico ha dejado atrás a la Guía de Práctica Clínica debido a la falta de información actualizada (Figura 1 y Tabla 3).

La variedad de signos y síntomas que pueden presentar los pacientes de acuerdo con la etapa en la que se encuentre, junto con los métodos diagnósticos que podrían ser empleados de acuerdo con la edad, se muestran en la Figura 1.

Como alternativa, se han propuesto distintas evaluaciones tanto de las poblaciones hematológicas como de la respuesta inmune que presenta el hospedero en respuesta a la infección por *M. tuberculosis*, las cuales pueden ser complementarias al diagnóstico de la TB y/o al seguimiento de la terapia farmacológica, aunque no se realizan de forma rutinaria.³⁸

POBLACIONES HEMATOPOYÉTICAS EN NIÑOS Y ADULTOS

Debido a que las poblaciones hematológicas varían con la edad, se analizaron los reportes de las cuentas hematológicas de sujetos sanos en comparación con los pacientes con TBP en distintas edades. En los neonatos, el sistema inmunológico se encuentra en un estado inmaduro, el cual se va desarrollando durante los primeros años de vida. La maduración del sistema inmune va a depender en parte por la exposición de antígenos. Es por ello que tanto los niños como los adultos mayores tienen una mayor susceptibilidad a las infecciones en general.^{39,40} Aunque algunos pacientes pueden presentar variaciones en los números absolutos de las subpoblaciones hematológicas, cuando se comparan estos valores en pacientes con TBP sin comorbilidades como VIH, el número de células hematológicas no es significativamente diferente en los diferentes grupos (Tabla 4).⁴¹⁻⁴⁵

En general, las cuentas de monocitos, linfocitos y eosinófilos en pacientes con TB se encuentran dentro del rango normal respecto a los controles sanos; sin embargo, en algunos pacientes, se han reportado alteraciones hematológicas como monocitosis, eosinofilia, linfopenia y neutrofilia,^{5,46} algunas de estas alteraciones se han asociado con la coinfección con VIH.⁴³

No es claro qué tanto contribuyen las variaciones en valores hematológicos en la TB. Lo que se ha observado en mayor medida es la susceptibilidad a la TB en niños atribuida a un estado inmunológico inmaduro.⁴⁷

Figura 1:

Signos, síntomas y diagnóstico de acuerdo con la edad para tuberculosis pulmonar.^{1,7,10,17,26,28,34,38-43}

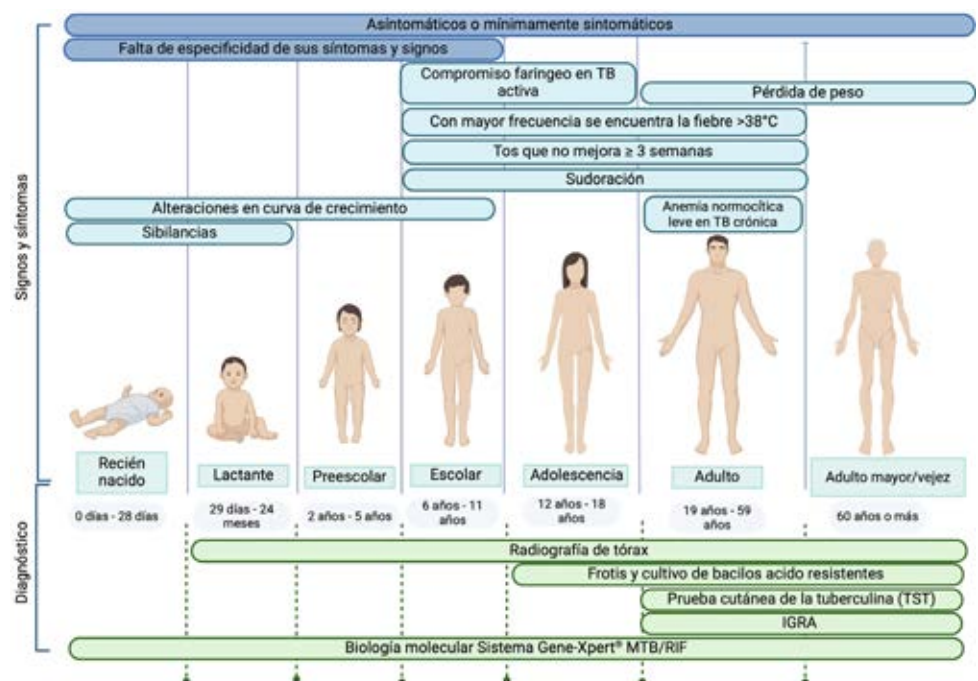


Tabla 4: Comparación de las cuentas de células hematopoyéticas en sanos y pacientes con tuberculosis durante la edad neonatal-preescolares y adultos.^{5,41-47}

Célula	Condición	Neonatal-preescolar* ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	Adolescentes-adultos** ($\times 10^3/\text{mm}^3$)
Monocitos	Sanos	0.5-1.1	0.3-1.1
	Tuberculosis	0.83	0.41-0.69
Neutrófilos	Sanos	1.5-8.5	1.8-7.7
	Tuberculosis	9.7	4.0-5.2
Eosinófilos	Sanos	0.3	0.2-0.5
	Tuberculosis	0.2	1.7-3.8
Linfocitos	Sano	2.0-8.0	1.0-5.2
	Tuberculosis	4.7	1.5-2.1

* 0-5 años. ** > 11 años.

Tabla 5: Biomarcadores para el inmunodiagnóstico de la tuberculosis en niños y adultos.^{25,47,49-68}

Biomarcador	Neonatos-escolares	Adolescentes y adultos
Vesículas extracelulares (VE)	Sangre: se han detectado LAM y LprG por inmunoensayo	Orina: se han detectado LAM y CFP-10 (Rv3874) por I-PCR Suero: péptidos de <i>M. tuberculosis</i> por MRM-MS
Citocinas	Espuito: detección de IFN- γ e IL-2 por ELISPOT Sangre: detección de IFN- γ , IP-10, (TNF)- α , IL-1ra, IL-2, IL-13 y MIP-1 β por inmunoensayo multiplex	Sangre: detección de IL-2 IL-1ra, IL-10 y TNF- α por inmunoensayo multiplex
miRNAs	Sangre: la identificación combinada de: miR-1, miR-155, miR-31, miR-146a, miR-10a, miR-125, miR-150, miR-29 regulados al alta con sensibilidad de 95.8% y miR-29 regulado a la baja con una sensibilidad del 95% Suero: la detección de let-7e, miR-146a, miR-148a, miR-192, miR-193a-5p, miR-451, miR-532-5p, miR-590 -5p, miR-660, miR-885-5p, miR-223, miR-30e, miR-25, miR-146	Líquido pleural: la identificación combinada de miR-3615, miR-4616, miR-378i que se expresan al alza en pacientes con TB activa y latente Suero: un biomarcador prometedor para el diagnóstico de TB-MDR es el Let-7e-5p, miR-155, miR-21-5p, miR-92a-3p y miR-148b-3p, miR-21-5p, miR-92a-3p y miR-148b-3p Espuito: miR-151, miR-409-3p, miR-1204, hsa-miR-376c, miR-23a Suero/esputo: miR-1270, miR-371-3p, miR-380, miR-582-3p, miR-618
IP10/CXCL10	Sangre: detección de IP-10 utilizando un ELISA tipo sándwich	Orina: detección de IP-10 asociada con la eficacia de tratamiento por ELISA
Lipoproteínas	Plasma: lipoproteína (TLP) de <i>M. tuberculosis</i> por ELISA	Suero: ensayo de captura de lipoproteínas por ELISA
75 metabolitos	Suero: detección de metabolitos (leucina y quinurenina) por espectrometría de masas	Orina: N-acetilhexosamina, neopterina, diacetilespermina y ácidos siálicos por espectrometría de masas

ELISPOT = inmunoadsorción ligada a enzima por puntos. I-PCR = reacción de inmunopolimerasa. MRM-MS = ensayos de espectrometría de masas de monitorización de reacciones múltiples. Bioplex = inmunoensayo multiplex. ELISA = inmunoadsorción ligada a enzima.

INMUNODIAGNÓSTICO DE LA TB PULMONAR EN NIÑOS Y EN ADULTOS

Debido a que los métodos convencionales de diagnóstico existentes suelen tener limitaciones en cuanto al tiempo

del diagnóstico, la sensibilidad y/o especificidad y, en ocasiones, son demasiado costosos o complejos para entornos con recursos limitados,^{25,48} se han realizado estudios inmunológicos basados en la respuesta del hospedero en la infección por *M. tuberculosis*, prediciendo

la eficacia del tratamiento, la reactivación de la infección y las respuestas inmunes por vacunación.⁴⁹ A lo largo de las últimas décadas se han propuesto distintos marcadores basados en la respuesta del hospedero (biomarcadores) para el diagnóstico de TBP, los cuales se han centrado en diagnosticar la TBP activa, la TB latente, y en medir la eficacia de los tratamientos.^{38,49}

A partir de esos hallazgos se han desarrollado nuevas herramientas como de inmunoperfiles o perfiles inmunológicos, los miRNAs, medición de los metabolitos solubles (como citocinas, quimiocinas o factores de crecimiento) y el uso de nuevas herramientas como la transcriptómica y las multiómicas que mejoren el diagnóstico de la TB basados en biomarcadores presentes en muestras accesibles como sangre periférica, saliva u orina (Tabla 5).^{47,49-65} El uso de miRNAs en adultos ha demostrado ser efectivo a la hora de discernir entre TBP y otros tipos de patologías (cáncer de pulmón y neumonía).²⁵ Respecto a otros métodos como el uso de citocinas de biomarcadores, ha demostrado potencial en la detección de TBP en niños con altos niveles de sensibilidad y especificidad.⁶⁶ Aunque estos biomarcadores de TB aún se encuentran en etapa experimental y preclínica, pocos progresan a una etapa de validación,⁶⁷ por lo que son sólo alternativas para la detección de *M. tuberculosis* y buscan solucionar las problemáticas que representa diagnosticar.

El diagnóstico oportuno y preciso de la TBP es un factor determinante para la detección temprana y esencial para lograr cumplir con los programas globales de control de la TB.¹⁶ Por ese motivo es importante validar los nuevos métodos de diagnóstico de TB basados en biomarcadores.^{65,67,68} Desafortunadamente, pocos biomarcadores progresan a una etapa de desarrollo, por lo que se requiere financiar estudios de validación y de diseño de aplicación para el uso de biomarcadores en el diagnóstico de la TBP y el monitoreo de tratamiento farmacológico. Hasta el momento, sólo se ha utilizado la medición de biomarcadores como alternativas para la detección de *M. tuberculosis* en pacientes de difícil diagnóstico, como es el diagnóstico de la TBP en niños.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de TB en niños y adultos requiere un alto índice de sospecha, una evaluación exhaustiva de las características clínicas y radiológicas y un uso juicioso de las pruebas diagnósticas. Aunque las características clínicas e inmunológicas de la TB son similares en ambas poblaciones, existen diferencias que deben tenerse en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico. Se requiere seguir investigando para desarrollar pruebas diagnósticas más precisas y fiables de la TB, especialmente en los niños.

Agradecimientos

A Jesús Guillermo Córdova Gutiérrez por sus aportaciones en la revisión de la literatura.

REFERENCIAS

1. Sulis G, Centis R, Sotgiu G, D'Ambrosio L, Pontali E, Spanevello A, et al. Recent developments in the diagnosis and management of tuberculosis. NPJ Prim Care Respir Med. 2016;26:16078. doi: 10.1038/npjcr.2016.78.
2. Olmo-Fontán AM, Turner J. Tuberculosis in an aging world. Pathogens. 2022;11(10):1101. doi: 10.3390/pathogens11101101.
3. Ritz N, Curtis N. Novel concepts in the epidemiology, diagnosis and prevention of childhood tuberculosis. Swiss Med Wkly. 2014;144:w14000. doi: 10.4414/smw.2014.14000.
4. Vanden Driessche K, Persson A, Marais BJ, Fink PJ, Urdahl KB. Immune vulnerability of infants to tuberculosis. Clin Dev Immunol. 2013;2013:781320. doi: 10.1155/2013/781320.
5. Lewinsohn DA, Lewinsohn DM. Immunologic susceptibility of young children to *Mycobacterium tuberculosis*. Pediatr Res. 2008;63(2):115. doi: 10.1203/pdr.0b013e3181652085.
6. Thomas TA. Tuberculosis in children. Pediatr Clin North Am. 2017;64(4):893-909. doi: 10.1016/j.pcl.2017.03.010.
7. Gutiérrez-González LH, Juárez E, Carranza C, Carreto-Binaghi LE, Alejandre A, Cabello-Gutiérrez C, et al. Immunological aspects of diagnosis and management of childhood tuberculosis. Infect Drug Resist. 2021;14:929-946. doi: 10.2147/idr.s295798.
8. García-De Cruz S, Aldea-Mansilla C, Campos-Bueno A, Del Villar-Sordo V. Diagnóstico microbiológico de la tuberculosis. 20 años en la provincia de Soria. Rendimiento y oportunidades básicas de mejora. Rev Esp Quimioter. 2018;31(2):131-135.
9. Tsai KS, Chang HL, Chien ST, Chen KL, Chen KH, Mai MH, et al. Childhood tuberculosis: epidemiology, diagnosis, treatment, and vaccination. Pediatr Neonatol. 2013;54(5):295-302. doi: 10.1016/j.pedneo.2013.01.019.
10. Newton SM, Brent AJ, Anderson S, Whittaker E, Kampmann B. Paediatric tuberculosis. Lancet Infect Dis. 2008;8(8):498-510. doi: 10.1016/s1473-3099(08)70182-8.
11. Furin J. Advances in the diagnosis, treatment, and prevention of tuberculosis in children. Expert Rev Respir Med. 2019;13(3):301-311. doi: 10.1080/17476348.2019.1569518.
12. Rayment JH, Guthrie JL, Lam K, Whelan M, Lee B, Jamieson FB, et al. Culture-positive pediatric tuberculosis in Toronto, Ontario: sources of infection and relationship of birthplace and mycobacterial lineage to phenotype. Pediatr Infect Dis J. 2016;35(1):13-18. doi: 10.1097/inf.0000000000000915.
13. Acharya B, Acharya A, Gautam S, Ghimire SP, Mishra G, Parajuli N, et al. Advances in diagnosis of tuberculosis: an update into molecular diagnosis of *Mycobacterium tuberculosis*. Mol Biol Rep. 2020;47(5):4065-4075. doi: 10.1007/s11033-020-05413-7.
14. Carvalho I, Goletti D, Manga S, Silva DR, Manissero D, Migliori G. Managing latent tuberculosis infection and tuberculosis in children. Pulmonology. 2018;24(2):106-114. doi: 10.1016/j.rppnen.2017.10.007.
15. Manual operativo de la OMS sobre la tuberculosis. Modulo 3: Diagnóstico. Métodos de diagnóstico rápido para detectar la tuberculosis, 2020. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2022.

16. World Health Organization. Global tuberculosis report 2021: supplementary material. Geneva: World Health Organization; 2022.
17. Auguste P, Madan J, Tsertsvadze A, Court R, McCarthy N, Sutcliffe P, et al. Identifying latent tuberculosis in high-risk populations: Systematic review and meta-analysis of test accuracy. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2019;23(11):1178-1190. doi: 10.5588/ijtld.18.0743.
18. Khatami A, Britton PN, Marais BJ. Management of children with tuberculosis. *Clin Chest Med.* 2019;40(4):797-810. doi: 10.1016/j.ccm.2019.08.003.
19. Comstock GW, Livesay VT, Woolpert SF. Evaluation of BCG vaccination among Puerto Rican children. *Am J Public Health.* 1974;64(3):283-291. doi: 10.2105/ajph.64.3.283.
20. Connell TG, Zar HJ, Nicol MP. Advances in the diagnosis of pulmonary tuberculosis in HIV-infected and HIV- uninfected children. *J Infect Dis.* 2011;204 Suppl 4(Suppl 4):S1151-S1158. doi: 10.1093/infdis/jir413.
21. Rojas-Valles EU, Sánchez-Godínez JY, Bautista-González AI, Garduño-Torres AE, González Y. Biomarcadores exosomales: nuevas perspectivas para el diagnóstico y pronóstico de las enfermedades respiratorias. *Neumol Cir Torax.* 2021;80(4):269-285. doi: 10.35366/103452.
22. Getnet F, Demissie M, Assefa N, Mengistie B, Worku A. Delay in diagnosis of pulmonary tuberculosis in low-and middle-income settings: Systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm Med.* 2017;17(1):202. doi: 10.1186/s12890-017-0551-y.
23. Marais BJ, Gie RP, Hesselning AC, Schaaf HS, Lombard C, Enarson DA, et al. A refined symptom-based approach to diagnose pulmonary tuberculosis in children. *Pediatrics.* 2006;118(5):e1350-e1359. doi: 10.1542/peds.2006-0519.
24. Carreto-Binaghi LE, Juárez E, Guzmán-Beltrán S, Herrera MT, Torres M, Alejandre A, et al. Immunological evaluation for personalized interventions in children with tuberculosis: Should it be routinely performed? *J Immunol Res.* 2020;2020:8235149. doi: 10.1155/2020/8235149.
25. Vishinkin R, Busool R, Mansour E, Fish F, Esmail A, Kumar P, et al. Profiles of volatile biomarkers detect tuberculosis from skin. *Adv Sci (Weinh).* 2021;8(15):e2100235. doi: 10.1002/advs.202100235.
26. Saktiawati AMI, Putera DD, Setyawan A, Mahendradhata Y, van der Werf TS. Diagnosis of tuberculosis through breath test: A systematic review. *EBioMedicine.* 2019;46:202-214. doi: 10.1016/j.ebiom.2019.07.056.
27. Graham SM, Cuevas LE, Jean-Philippe P, Browning R, Casenghi M, Detjen AK, et al. Clinical case definitions for classification of intrathoracic tuberculosis in children: An Update. *Clin Infect Dis.* 2015;61 Suppl 3(Suppl 3):S179-S187. doi: 10.1093/cid/civ581.
28. Liu HC, Gao YL, Li BDF, Zhao XY, Pan YQ, Zhua CT. Value of Xpert MTB/RIF using bronchoalveolar lavage fluid for the diagnosis of pulmonary tuberculosis: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Microbiol.* 2021;59(4):e02170-20. doi: 10.1128/jcm.02170-20.
29. Boehme CC, Nicol MP, Nabeta P, Michael JS, Gotuzzo E, Tahirli R, et al. Feasibility, diagnostic accuracy, and effectiveness of decentralised use of the Xpert MTB/RIF test for diagnosis of tuberculosis and multidrug resistance: A multicentre implementation study. *Lancet.* 2011;377(9776):1495-1505. doi: 10.1016/s0140-6736(11)60438-8.
30. Atehortúa Muñoz SL, Muñoz JR, Cárdenas Moreno SV, Ferreira CA, Cornejo Ochoa JW. Xpert MTB/RIF® como herramienta diagnóstica en una cohorte de niños menores de 15 años con sospecha clínica de tuberculosis pulmonar en un hospital de alta complejidad de Medellín. *Infectio.* 2017;21(1). doi: 10.22354/in.v21i1.638.
31. Saktiawati AMI, Subronto YW, Stienstra Y, Sumardi, Supit F, van der Werf TS. Sensitivity and specificity of routine diagnostic work-up for tuberculosis in lung clinics in Yogyakarta, Indonesia: A cohort study. *BMC Public Health.* 2019;19(1):363. doi: 10.1186/s12889-019-6658-8.
32. Jia J, Chen D, Liu L, Siddiqui MJ, Yang F, Zhu Y, et al. Prevalence of latent tuberculosis infection among healthy young children and adolescents and a two-step approach for the diagnosis of tuberculosis infection in Chengdu, China. *Pediatr Infect Dis J.* 2022;41(1):6-11. doi: 10.1097/inf.0000000000003338.
33. Lewinsohn DM, Leonard MK, LoBue PA, Cohn DL, Daley CL, Desmond E, et al. Official American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America/Centers for Disease Control and Prevention Clinical Practice Guidelines: diagnosis of tuberculosis in adults and children. *Clin Infect Dis.* 2017;64(2):111-115. doi: 10.1093/cid/ciw778.
34. Cox H, Furin J. The incalculable costs of tuberculosis. *Lancet Glob Health.* 2021;9(10):e1337-e1338. doi: 10.1016/s2214-109x(21)00345-4.
35. Detjen AK, DiNardo AR, Leyden J, Steingart KR, Menzies D, Schiller I, et al. Xpert MTB/RIF assay for the diagnosis of pulmonary tuberculosis in children: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med.* 2015;3(6):451-461. doi: 10.1016/s2213-2600(15)00095-8.
36. Sharma SK, Mohan A, Sharma A. Challenges in the diagnosis & treatment of miliary tuberculosis. *Indian J Med Res.* 2012;135(5):703-730.
37. Szumowski JD, Lynch JB. Profile of delamanid for the treatment of multidrug-resistant tuberculosis. *Drug Des Devel Ther.* 2015;9:677-682. doi: 10.2147/dddt.s60923.
38. Carranza C, Herrera MT, Guzmán-Beltrán S, Salgado-Cantú MG, Salido-Guadarrama I, Santiago E, et al. A Dual marker for monitoring MDR-TB treatment: host-derived miRNAs and *M. tuberculosis*-derived RNA sequences in serum. *Front Immunol.* 2021;12:760468. doi: 10.3389/fimmu.2021.760468.
39. Simon AK, Hollander GA, McMichael A. Evolution of the immune system in humans from infancy to old age. *Proc Biol Sci.* 2015;282(1821):20143085. doi: 10.1098/rspb.2014.3085.
40. Tschudy Megan M, Arcada Kristin M. Manual Harriet Lane de pediatría. Edición 19. España: Elsevier; 2013.
41. Wessels G, Schaaf HS, Beyers N, Gie RP, Nel E, Donald PR. Haematological abnormalities in children with tuberculosis. *J Trop Pediatr.* 1999;45(5):307-310. doi: 10.1093/tropej/45.5.307.
42. Abay F, Yalew A, Shibabaw A, Enawgaw B. Hematological abnormalities of pulmonary tuberculosis patients with and without HIV at the University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia: a comparative cross-sectional study. *Tuberc Res Treat.* 2018;2018:5740951. doi: 10.1155/2018/5740951.
43. Luo M, Liu M, Wu X, Wu Y, Yang H, Qin L, et al. Impact of anemia on prognosis in tuberculosis patients. *Ann Transl Med.* 2022;10(6):329. doi: 10.21037/atm-22-679.
44. Shah A, Desai KN, Maru AM. Evaluation of hematological parameters in pulmonary tuberculosis patients. *J Family Med Prim Care.* 2022;11(8):4424-4428. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_2451_21.
45. Shafee M, Abbas F, Ashraf M, Mengal MA, Kakar N, Ahmad Z, et al. Hematological profile and risk factors associated with pulmonary tuberculosis patients in Quetta, Pakistan. *Pak J Med Sci.* 2014;30(1):36-40. doi: 10.12669/pjms.301.4129.
46. Hurtado TGF, Zarazúa JM. Hallazgos en la biometría hemática de pacientes con diagnóstico de tuberculosis pulmonar activa. *Med Int Mex.* 2009;25(2):101-104.

47. Druszczynska M, Wawrocki S, Szewczyk R, Rudnicka W. Mycobacteria-derived biomarkers for tuberculosis diagnosis. *Indian J Med Res.* 2017;146(6):700-707. doi: 10.4103/ijmr.ijmr_1441_16.
48. Wallis RS, Kim P, Cole S, Hanna D, Andrade BB, Maeurer M, et al. Tuberculosis biomarkers discovery: developments, needs, and challenges. *Lancet Infect Dis.* 2013;13(4):362-372. doi: 10.1016/s1473-3099(13)70034-3.
49. Xia Q, Lee MH, Walsh KF, McAulay K, Bean JM, Fitzgerald DW, et al. Urinary biomarkers of mycobacterial load and treatment response in pulmonary tuberculosis. *JCI Insight.* 2020;5(18):e136301. doi: 10.1172/jci.insight.136301.
50. Walzl G, McNerney R, du Plessis N, Bates M, McHugh TD, Chegou NN, et al. Tuberculosis: advances and challenges in development of new diagnostics and biomarkers. *Lancet Infect Dis.* 2018;18(7):e199-e210. doi: 10.1016/s1473-3099(18)30111-7.
51. Lin J, Li J, Huang B, Liu J, Chen X, Chen XM, et al. Exosomes: novel biomarkers for clinical diagnosis. *ScientificWorldJournal.* 2015;2015:657086. doi: 10.1155/2015/657086.
52. Mehaffy C, Kruh-Garcia NA, Graham B, Jarlsberg LG, Willyerd CE, Borisov A, et al. Identification of *Mycobacterium tuberculosis* peptides in serum extracellular vesicles from persons with latent tuberculosis infection. *J Clin Microbiol.* 2020;58(6):e00393-20. doi: 10.1128/jcm.00393-20.
53. Chiappini E, Della Bella C, Bonsignori F, Sollai S, Amedei A, Galli L, et al. Potential role of *M. tuberculosis* specific IFN- γ and IL-2 ELISPOT assays in discriminating children with active or latent tuberculosis. *PLoS One.* 2012;7(9):e46041. doi: 10.1371/journal.pone.0046041.
54. Tebruegge M, Dutta B, Donath S, Ritz N, Forbes B, Camacho-Badilla K, et al. Mycobacteria-specific cytokine responses detect tuberculosis infection and distinguish latent from active tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;192(4):485-499. doi: 10.1164/rccm.201501-0059oc.
55. Miotto P, Mwangoka G, Valente IC, Norbis L, Sotgiu G, Bosu R, et al. miRNA signatures in sera of patients with active pulmonary tuberculosis. *PLoS One.* 2013;8(11):e80149. doi: 10.1371/journal.pone.0080149.
56. Zhou M, Yu G, Yang X, Zhu C, Zhang Z, Zhan X. Circulating microRNAs as biomarkers for the early diagnosis of childhood tuberculosis infection. *Mol Med Rep.* 2016;13(6):4620-4626. doi: 10.3892/mmr.2016.5097.
57. Ruiz-Tagle C, Naves R, Balcells ME. Unraveling the role of MicroRNAs in *Mycobacterium tuberculosis* infection and disease: advances and pitfalls. *Infect Immun.* 2020;88(3):e00649-19. doi: 10.1128/iai.00649-19.
58. Whittaker E, Gordon A, Kampmann B. Is IP-10 a better biomarker for active and latent tuberculosis in children than IFN γ ? *PLoS One.* 2008;3(12):e3901. doi: 10.1371/journal.pone.0003901.
59. Kim SY, Kim J, Kim DR, Kang YA, Bong S, Lee J, et al. Urine IP-10 as a biomarker of therapeutic response in patients with active pulmonary tuberculosis. *BMC Infect Dis.* 2018;18(1):240. doi: 10.1186/s12879-018-3144-3.
60. Yang X, Wiperman MF, Nachman S, Sampson NS. Exploring the value of *Mycobacterium tuberculosis* modified lipoprotein as a potential biomarker for TB detection in children. *BMC Infect Dis.* 2022;22(1):158. doi: 10.1186/s12879-022-07140-9.
61. Jakhar S, Sakamuri R, Vu D, Dighe P, Stromberg LR, Lilley L, et al. Interaction of amphiphilic lipoarabinomannan with host carrier lipoproteins in tuberculosis patients: Implications for blood-based diagnostics. *PLoS One.* 2021;16(4):e0243337. doi: 10.1371/journal.pone.0243337.
62. Magdalena D, Michal S, Marta S, Magdalena KP, Anna P, Magdalena G, et al. Targeted metabolomics analysis of serum and *Mycobacterium tuberculosis* antigen-stimulated blood cultures of pediatric patients with active and latent tuberculosis. *Sci Rep.* 2022;12(1):4131. doi: 10.1038/s41598-022-08201-4.
63. Isa F, Collins S, Lee MH, Decome D, Dorvil N, Joseph P, et al. Mass spectrometric identification of urinary biomarkers of pulmonary tuberculosis. *EBioMedicine.* 2018;31:157-165. doi: 10.1016/j.ebiom.2018.04.014.
64. Frediani JK, Jones DP, Tukvadze N, Uppal K, Sanikidze E, Kipiani M, et al. Plasma metabolomics in human pulmonary tuberculosis disease: a pilot study. *PLoS One.* 2014;9(10):e198854. doi: 10.1371/journal.pone.0108854.
65. Ramos SD, Rodríguez DJC. Biomarcadores en tuberculosis. *Rev Chil Enferm Respir.* 2021;37(3):244-249.
66. MacLean E, Broger T, Yerlikaya S, Fernandez-Carballo BL, Pai M, Denkinger CM. A systematic review of biomarkers to detect active tuberculosis. *Nat Microbiol.* 2019;4(5):748-758. doi: 10.1038/s41564-019-0380-2.
67. Zheng W, LaCourse SM, Song B, Singh DK, Khanna M, Olivo J, et al. Diagnosis of paediatric tuberculosis by optically detecting two virulence factors on extracellular vesicles in blood samples. *Nat Biomed Eng.* 2022;6(8):979-991. doi: 10.1038/s41551-022-00922-1.
68. Dahiya B, Khan A, Mor P, Kamra E, Singh N, Gupta KB, et al. Detection of *Mycobacterium tuberculosis* lipoarabinomannan and CFP-10 (Rv3874) from urinary extracellular vesicles of tuberculosis patients by immuno-PCR. *Pathog Dis.* 2019;77(5):ftz049. doi: 10.1093/femspd/ftz049.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Características radiológicas de las lesiones no neoplásicas del mediastino

Radiological features of non-neoplastic lesions of mediastinum

Aloisia Paloma Hernández-Morales,* Jolenny Jiménez-López,*
Roberto Sotelo-Robledo,* Fortunato Juárez-Hernández*

*Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México.

RESUMEN. Las lesiones no neoplásicas del mediastino comprenden un grupo heterogéneo de enfermedades que no muestran una localización compartimental específica; radiológicamente sus características pueden orientar el diagnóstico, el mejor método de seguimiento, así como el tratamiento y pronóstico. Las características por tomografía computada e imagen de resonancia magnética proporcionan una mejor selección de pacientes para intervenciones terapéuticas. La presente revisión proporciona los hallazgos radiológicos de este grupo de enfermedades.

Palabras clave: mediastino, mediastinitis, linfangiomatosis, neumomediastino, hemorragia.

ABSTRACT. Non-neoplastic mediastinal lesions of the mediastinum comprise a heterogeneous group of diseases that do not show a specific compartmental location; Radiologically, its characteristics can guide the diagnosis, the best follow-up method, as well as treatment and prognosis. Computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) features provide better patient selection for therapeutic interventions. The present review provides the radiological findings of this group of diseases.

Keywords: mediastinum, mediastinitis, lymphangiomatosis, pneumomediastinum, hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

El grupo de enfermedades que conforman las lesiones no neoplásicas del mediastino tienen en común características asociadas al aumento en grosor de las bandas, desplazamiento de líneas o modificación morfológica de recesos mediastinales. El conocimiento anatómico facilita la toma de decisiones del mejor método diagnóstico que proporcione la mayor información clínica posible y el siguiente procedimiento terapéutico y/o pronóstico.

Las descripciones puristas anatómicas del mediastino han permitido, de acuerdo con estructuras comprendidas en él, aportar posibilidades diagnósticas con base en compartimientos. Sin embargo, hoy en día las herramientas para diagnóstico han evolucionado tecnológicamente, permitiendo obtener una mejor calidad de imagen, mejor

resolución de las estructuras anatómicas y, por tanto, realizar descripciones con un amplio sustento semiológico que reduzca las opciones de diagnóstico.

En la presente revisión, proporcionamos objetivamente los hallazgos que mejor orienten radiológicamente en el abordaje clínico-terapéutico, dado que la mayor parte de las lesiones no neoplásicas no están limitadas a un compartimiento mediastinal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos una revisión de la literatura. Sólo se consideraron estudios publicados en inglés. Las bases de datos utilizadas incluyeron UpToDate, Medline y PubMed. Los tipos de artículos incluidos en los criterios de búsqueda fueron retrospectivos, prospectivos, ensayos controlados

Correspondencia:

Dra. Aloisia Paloma Hernández-Morales

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México.

Correo electrónico: aloisia_hndz@yahoo.com.mx

Recibido: 30-IX-2023; aceptado: 21-XI-2023.

Citar como: Hernández-Morales AP, Jiménez-López J, Sotelo-Robledo R, Juárez-Hernández F. Características radiológicas de las lesiones no neoplásicas del mediastino. Neumol Cir Torax. 2023; 82 (2):93-103. <https://dx.doi.org/10.35366/115396>

aleatorios, estudios de informes de casos, investigaciones originales, metaanálisis, resúmenes y revisiones anteriores relacionadas. Los términos de búsqueda utilizados para identificar artículos relevantes durante la selección incluyeron: quistes mediastinales, enfermedad granulomatosa mediastinal, mediastinitis, linfangiomatosis, neumomediastino, hemorragia mediastinal y hernias diafragmáticas.

CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS DE LAS LESIONES NO NEOPLÁSICAS DEL MEDIASTINO

Las anomalías mediastinales son frecuentemente detectadas en la radiografía de tórax, mediante la identificación de un contorno mediastinal anormal o desplazamiento y/o aumento en el grosor de las líneas y bandas mediastinales. Aproximadamente 10% de los contornos mediastinales son vasculares e incluyen vasos anómalos y aneurismas.¹ Las anomalías mediastinales pueden ser focales, unilaterales o difusas y bilaterales; una vez identificada la anomalía se corrobora su localización en proyección lateral y, de acuerdo a ésta, se determina su exacta localización. La tomografía computada (TC) y la imagen de resonancia magnética (IRM) permiten la caracterización de las lesiones, evaluar su componente en densidad o intensidad de señal, el efecto sobre estructuras adyacentes y su comportamiento de realce.

La patología no neoplásica del mediastino puede ser clasificada según su etiología principal: 1) lesiones de tipo infeccioso: linfadenopatía granulomatosa y mediastinitis aguda y crónica; 2) lesiones de tipo congénito: linfangiomatosis mediastinal; 3) lesiones adquiridas inflamatorias no infecciosas, posnacimiento: neumomediastino, hemorragia mediastinal, hernia diafragmática o hiatal, dilatación esofágica y lipomatosis mediastinal; 4) lesiones quísticas y pseudoquísticas: congénitas o adquiridas que incluyen quiste broncogénico, quiste de duplicación esofágica, quiste celómico; pseudoquiste pancreático intratorácico y quiste hidatídico.

1. LESIONES INFECCIOSAS

a. Linfadenopatía granulomatosa

Cuando un ganglio linfático mediastinal es visible en la radiografía de tórax, modifica las bandas o líneas mediastinales dependiendo de su origen y drenaje vascular, generalmente son mayores a 10 mm, pierden su morfología arriñonada y muestra un realce característico poscontraste. Lo más frecuente es que aumenten en grosor las bandas paratraqueales, modifiquen la trayectoria de la línea de unión pleural anterior, el receso acigosofágico se muestre convexo y el contorno de la ventana aortopulmonar se observe convexo hacia el parénquima.

La enfermedad ganglionar no metastásica o neoplásica puede tener diferentes hallazgos radiológicos dependiente de su etiología. Cuando un organismo puede identificarse, la linfadenopatía granulomatosa en el mediastino está usualmente causada por tuberculosis u hongos endémicos tales como histoplasmosis. Los granulomas pueden resultar de una masa de nódulos linfáticos que puede comprimir estructuras adyacentes, pueden inducir una reacción inflamatoria originando una mediastinitis esclerosante.

La linfadenopatía mediastinal ocurre en 7% de los adultos con tuberculosis, aunque el crecimiento de ganglios linfáticos es más común en SIDA. La linfadenopatía puede demostrar baja atenuación central, estas áreas de baja densidad dentro de los ganglios linfáticos corresponden a necrosis caseosa (*Figura 1*).² La zona paratraqueal derecha es la más común, pero puede afectar el mediastino anterior o el hilio. Los ganglios linfáticos pueden coalescer en masas pobremente definidas y adherirse a las estructuras vasculares adyacentes y estructuras mediastinales.

Entre 5 a 13% de los pacientes con histoplasmosis y enfermedad ganglionar tienen afectación esofágica, particularmente en la región subcarinal. Otras causas menos frecuentes incluyen coccidioidomicosis, blastomicosis y criptococosis.²

Otro método de imágenes eficaz para la valoración de los ganglios mediastinales e hiliares es la IRM, cuenta con menor resolución espacial que la TC, pero la utilización de medio de contraste paramagnético hace que pueda identificar fácilmente las adenopatías. Existen niveles mediastinales que pueden ser valorados con mayor facilidad en estudios de IRM, los ganglios que se encuentran en la ventana aortopulmonar se observan en corte coronal, y los ganglios subcarinales que son mejor visibles en corte sagital.

b. Mediastinitis aguda

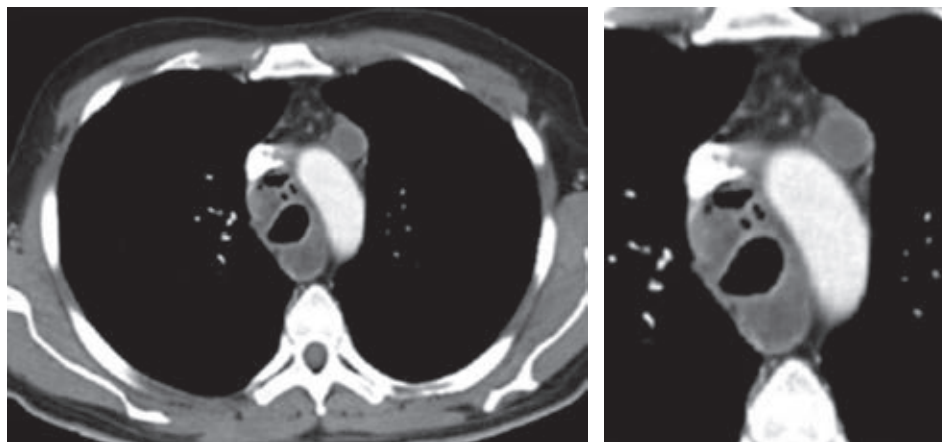
Es una infección que se hace menos común desde el advenimiento de los antibióticos más eficaces, puede ser primaria o secundaria. Los casos primarios de mediastinitis son raros. Aunque la infección por sí misma se autolimita y resuelve completamente, también puede diseminarse al cuello o al ligamento ancho del pulmón, 90% de las mediastinitis son secundarias a perforación o ruptura esofágica.³

La mediastinitis necrosante descendente tiene una incidencia de 1 a 2% y mortalidad entre 30 a 67%. Es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación 6:1, la edad promedio es de 38 años, con un rango de 28 a 30 años.⁴

Los sitios más frecuentemente afectados son mediastino superior (60%), el anterior (60%), el medio (20%) y posterior (20%). El hallazgo más frecuente en la radiografía de tórax es ensanchamiento mediastinal (sensibilidad de 77% y especificidad de 66%) y neumomediastino (especificidad de 100%).⁵

Figura 1:

Linfadenopatía granulomatosa. Observe en tomografía computada, corte axial, el realce anular poscontraste de los ganglios en región prevascular, paratraqueal derecha y retrotraqueal.



La tomografía de tórax es considerada la modalidad de elección, delimita la localización y extensión de la patología, ayudando a la decisión clínica cuando los pacientes requieren intervención quirúrgica inmediata y que no pueden ser manejados conservadoramente demostrando la asociación pleural y enfermedad parenquimatosa.

La incidencia de mediastinitis como complicación de operaciones cardíacas está entre 0.4 y 5% con una alta mortalidad entre 27 y 50% dependiendo de la extensión del proceso infeccioso.³

Las infecciones del tracto respiratorio son causas raras de mediastinitis. Sin embargo, las infecciones orofaríngeas, tales como amigdalitis, angina de Ludwig y absceso retrofaríngeo, son causa de preocupación puesto que tienden a diseminarse a lo largo de los planos fasciales. Estas infecciones pueden ser causa de mediastinitis necrotizante. El espacio parafaríngeo lateral es un punto de transferencia de infecciones originadas en mandíbula, glándulas parótidas, tonsilas y celulitis de los espacios sublingual y submaxilar.^{3,6}

Los hallazgos tomográficos incluyen colecciones líquidas, gas en el mediastino, incremento en la atenuación de la grasa mediastinal, ensanchamiento mediastinal, derrame pleural, derrame pericárdico y presencia de linfadenopatía, en asociación con anomalías periesternales tales como edema de tejidos blandos, separación esternal con resorción ósea marginal, esclerosis y osteomielitis (Figura 2). Los primeros dos hallazgos son caracterizados en la literatura como altamente positivos.⁷

Las colecciones mediastinales de 20 UH o menos es indicador de la presencia de contenido líquido; sin embargo, densidades altas sugieren la presencia de sangre que no excluye la presencia de una infección concomitante.

El diagnóstico diferencial de colecciones líquidas loculadas incluyen los seromas posquirúrgicos, los cuales muestran ausencia de realce de su pared con el medio de contraste. Aunque, las colecciones líquidas de mediastinitis

pueden no presentar realce si se presentan dentro de la primera semana posoperatoria.

La TC realizada hasta el día 15 después de la cirugía presenta una baja especificidad debido al breve período transcurrido. Entonces, los hallazgos patológicos son difíciles de diferenciar de aquellos esperados en el período posoperatorio en estos tipos de procedimientos. Los síntomas posquirúrgicos frecuentes tales como fiebre o dolor torácico pueden justificar un estudio tomográfico para la investigación de mediastinitis.

c. Mediastinitis crónica (mediastinitis esclerosante o fibrosante)

La mediastinitis fibrosante es definida como infiltración fibrótica difusa a través del mediastino anterior, medio y posterior. Los organismos son difíciles de demostrar, y los cultivos son usualmente negativos. La brecha de diagnósticos diferenciales incluye histoplasmosis, tuberculosis, coccidioidomicosis, actinomicosis, sarcoidosis, blastomicosis, sífilis y varias enfermedades malignas (carcinoma, sarcoma, mesotelioma y linfoma).

El tejido fibroso puede proliferar dentro del mediastino como una consecuencia de infección, usualmente histoplasmosis. La mediastinitis esclerosante puede estar relacionada con vasculitis sistémicas y puede tener una patogénesis inmunológica. También se ha reportado en enfermedad autoinmune como Behcet, fiebre reumática, terapia con radiación, trauma y drogas como metisergida. Además, puede ocurrir en asociación con otros trastornos fibroinflamatorios tales como fibrosis retroperitoneal, colangitis esclerosante, tiroiditis de Riedel y pseudotumor orbitario.

Las neoplasias que frecuentemente producen fibrosis y entonces pueden incluirse en los diagnósticos diferenciales incluyen linfoma no Hodgkin esclerosante y la variante esclerosante nodular de la enfermedad de Hodgkin.

Los síntomas están causados por obstrucción de la vena cava superior, esófago, tráquea, bronquio o venas pulmonares, hipertensión arterial pulmonar por compresión directa de las arterias pulmonares, o secundario a compresión venosa pulmonar.⁸

Aproximadamente 30% mueren por complicaciones ocasionadas por obstrucción y fibrosis.⁹ El peor pronóstico

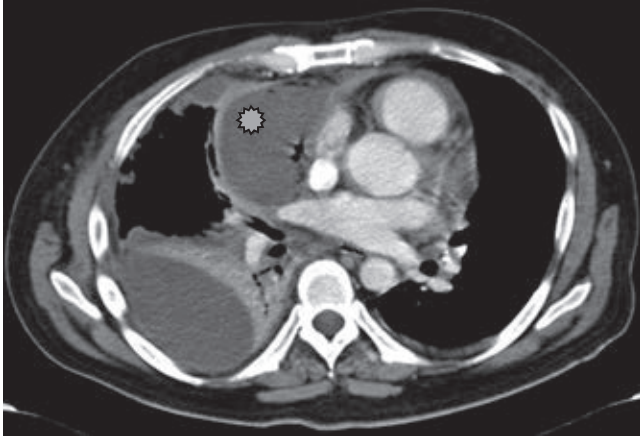


Figura 2: Tomografía computada con medio de contraste, plano axial, demuestra colección líquida en situación paracardiaca, con algunas densidades de aire en su interior, mínimo realce, con desplazamiento de las estructuras adyacentes (asterisco).

está relacionado con la afectación bilateral o carinal. Es la causa más común de síndrome de vena cava superior de origen benigno. La obstrucción de la vía aérea central es con mucho la manifestación típica de mayor frecuencia en los pacientes con mediastinitis fibrosante que presentan tos y disnea. Las causas de muerte son infección recurrente, hemoptisis, o *cor pulmonale*.

La mediastinitis fibrosante se manifiesta como ensanchamiento mediastinal no específico, con distorsión y obliteración de las interfases mediastinales reconocibles o líneas. El mediastino medio es el más frecuentemente afectado, de manera particular las regiones subcarinal y paratraqueal derecha. Las calcificaciones dentro del mediastino o hilios se ven en 86% de los pacientes.¹⁰

La afectación de la vía aérea central puede resultar en atelectasias segmentarias o lobares o neumonía recurrente en las porciones afectadas del pulmón. El área de estrechez usualmente ocurre a nivel de la carina y en la mayoría de los casos en ambos bronquios.

La obstrucción arterial pulmonar es típicamente unilateral y puede resultar en una disminución apreciable en tamaño y cantidad de vasos y regiones localizadas de oligohemia en los segmentos afectados. La obstrucción venosa se manifiesta radiológicamente con hallazgos de hipertensión venosa pulmonar localizada, manguitos peribronquiales, engrosamiento septal o edema localizado.

Figura 3:

Tomografía computada, poscontraste, donde se identifica en región carinal y subcarinal densidad de tejidos blandos, que disminuye el lumen de la vía aérea, con presencia de calcificaciones distróficas irregulares (flechas), características de la mediastinitis esclerosante de tipo focal.

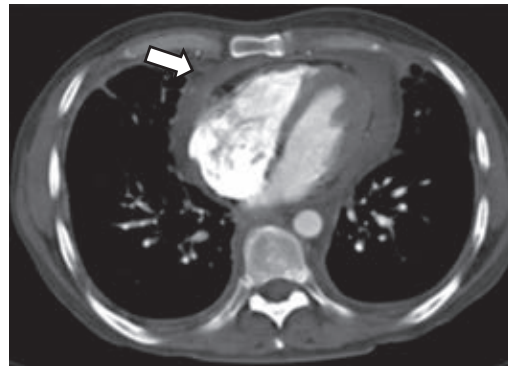
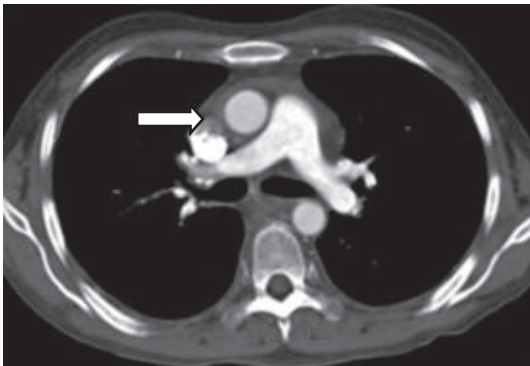
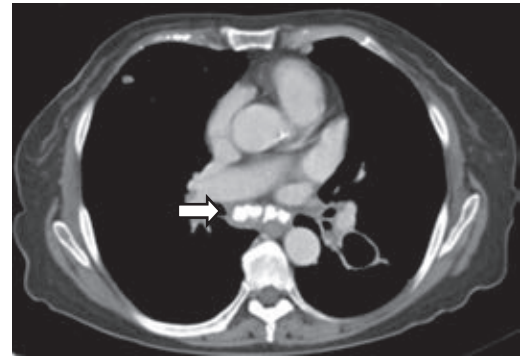
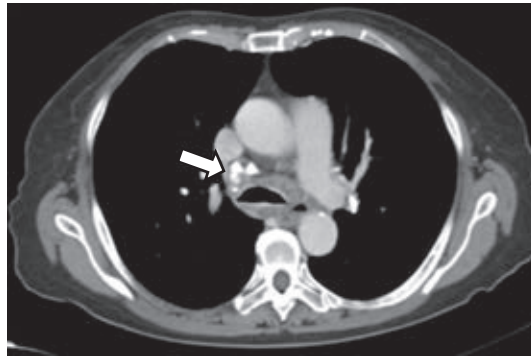
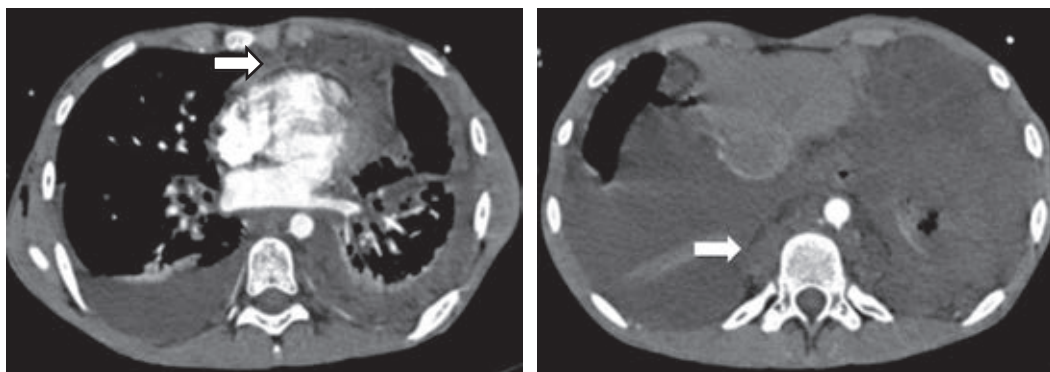


Figura 4:

Mediastinitis esclerosante de tipo difuso. Tomografía de tórax en plano axial, poscontraste, se aprecia obliteración de tejido graso mediastinal por una masa de atenuación de tejidos blandos, sin evidencia de realce, involucra mediastino medio (flecha blanca).

Figura 5:

Linfangiomatosis pulmonar. La tomografía contrastada demuestra infiltración del tejido graso mediastinal y hacia el retroperitoneo por lesión de densidad de tejidos blandos que no realza al paso del medio de contraste endovenoso, involucra el espacio mediastinal anterior, medio y posterior (flecha blanca), coexiste derrame pleural.



En la TC, típicamente se manifiesta como masas de atenuación de tejidos blandos que obliteran planos grasos mediastinales y encasilla o invade estructuras adyacentes. Sherrick y colaboradores⁸ identificaron dos patrones de invasión tomográfica: un patrón focal y un patrón difuso. El patrón focal (*Figura 3*) visto en 82% de los casos, se manifiesta como una masa con atenuación de tejidos blandos que con frecuencia calcifica (63%) y usualmente se localiza en las regiones paratraqueal derecha o subcarinal o en el hilio. El patrón difuso (*Figura 4*), visto en 18% de los casos como una masa infiltrante no calcificada que afecta múltiples compartimentos mediastinales. El patrón difuso ocurre en el estadio de otros desórdenes fibrosantes idiopáticos tales como fibrosis retroperitoneal.

El grado de realce es variable y es útil para describir encasillamiento u obstrucción de arterias pulmonares y venas. Reconstrucciones en dos o tres dimensiones pueden facilitar el abordaje quirúrgico o terapia local de estas lesiones.

La obstrucción venosa frecuentemente resulta en anomalías parenquimatosas visibles en la TC, tales como regiones focales o difusas de incremento de la atenuación parenquimatosas focal o difusa, atenuación en vidrio deslustrado, y engrosamiento septal interlobular.

La TC también ayuda a evaluar el sitio, longitud y severidad de estenosis de la vía aérea. La invasión esofágica por mediastinitis fibrosante es mejor demostrada por esofagografía. La unión de los tercios superior y medio del esófago es frecuentemente afectado, aunque la invasión extensa también puede ocurrir. El segmento afectado del esófago es usualmente adyacente a las regiones invadidas de la tráquea o bronquios principales. Los hallazgos típicos incluyen estrechez circunferencial y estenosis de grandes segmentos.

La IRM presenta características desde aspecto de masa heterogénea e infiltrativa en secuencias ponderadas en T1, hasta zonas de hiperintensidad e hipointensidad visualizadas en imágenes potenciadas en T2. Se considera que estas zonas hiperintensas en T2 están relacionadas con áreas donde hay inflamación más activa, mientras que esas áreas

hipointensas en T2 representan zonas de fibrosis y calcificaciones; con medio de contraste paramagnético, se puede observar un realce heterogéneo del mediastino afectado.

2. LESIONES DE TIPO CONGÉNITO

a. Linfangiomatosis

Es una proliferación difusa de vasos linfáticos en múltiples sitios. Es más común en niños. El mediastino puede estar afectado como el pulmón y la pleura, presentan quilotórax. En 60% de los casos está presente al nacimiento y en 90% el diagnóstico se realiza durante el primer o segundo año de vida.¹¹

Los hallazgos radiológicos son: ensanchamiento mediastinal generalizado en tomografía con incremento en la atenuación de la grasa mediastinal (similar a la del agua). Una masa focal no es visible. La afectación puede estar asociada con engrosamiento septal interlobular. El engrosamiento pleural o derrame pleural es visto en casi todos los pacientes (*Figura 5*).

3. LESIONES ADQUIRIDAS INFLAMATORIAS NO INFECCIOSAS

a. Neumomediastino

Fue descrito en 1819 por Laennec. Macklin describió la fisiología del neumomediastino en 1939.¹² El neumomediastino se manifiesta por líneas lucentes o burbujas de gas que delimitan estructuras mediastinales, eleva la pleura mediastinal y frecuentemente se extiende al cuello o pared torácica.

Los hallazgos básicamente dependen de la delimitación de las estructuras anatómicas por el aire tanto radiológicamente como en TC. Si hay suficiente aire, el timo puede estar elevado produciendo el signo del «timo volando». El aire anterior al pericardio (neumopericardio) es una manifestación frecuente y requiere una vista lateral de tórax para el

diagnóstico. El aire que rodea la arteria pulmonar o sus ramas principales pueden resultar en un anillo alrededor (signo de la arteria). Cuando hay aire adyacente a las ramas principales de la aorta ambos lados de los vasos son delimitados; el aire mediastinal delimita el lado medial, y los márgenes aireados del pulmón el lado lateral («signo de la arteria tubular»).

Ocasionalmente, el aire puede estar frente a un bronquio importante, permitiendo la clara distinción de la pared bronquial produciendo el «signo del doble contorno de la pared bronquial». El diafragma continuo es producido por aire atrapado posterior al pericardio, el cual da apariencia de una colección continua de aire en la radiografía anteroposterior. El aire del mediastino puede extenderse lateralmente entre la pleura parietal y el diafragma produciendo el signo extrapleural.

También el aire puede migrar al mediastino dentro del ligamento pulmonar para romper al esófago distal (Figura 6). Otros nombres de neumomediastino incluyen el signo de «V de Naclerio», en la cual el gas delimita el margen de la aorta descendente y se extiende lateralmente entre la pleura parietal y el hemidiafragma izquierdo medial. Aunque este hallazgo fue originalmente descrito en asociación con ruptura esofágica, éste no es específico de otra condición. Un segundo «signo V» está formado por gas que delimita el margen superior de las venas braquiocefálicas en su confluencia.

b. Hemorragia mediastinal

El hematoma de mediastino anterior puede ocurrir como una secuela de ruptura de una vena mediastinal (tal como la vena mamaria interna) después de trauma o cateterismo de arterias coronarias. Puede también verse con daño aórtico por trauma cerrado, como en un accidente de vehículo de motor. Además, se ha reportado que el hematoma en el mediastino anterior ocurre espontáneamente en pacientes que reciben hemodiálisis.²

La TC demuestra una colección líquida, la cual tiene una alta atenuación y puede o no tener densidades de

aire en su interior. El edema de tejidos blandos en la pared torácica, fractura esternal o costillas y otros hallazgos son debido a trauma y pueden verse en estos pacientes. Los pseudoaneurismas pueden ser cuidadosamente excluidos en casos de hematoma mediastinal anterior; por tanto, cualquier evaluación del tórax en el paciente con trauma debe realizarse con administración de bolo de material de contraste endovenoso.

Cuando existe sospecha de hemorragia mediastinal en IRM podemos visualizar una lesión tipo masa con aumento de señal en imágenes potenciadas en FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*, por sus siglas en inglés), que no pierde la intensidad de señal en secuencias con supresión grasa, y restricción de señal en secuencias de difusión, lo que expresa diferentes estadios de la hemorragia.

c. Hernia hiatal

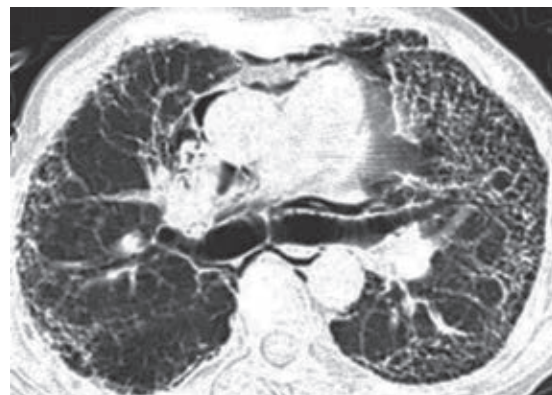
El hiato esofágico está formado por la decusación de fibras musculares originadas del diafragma alrededor de esófago inferior. Las hernias por deslizamiento corresponden a 90% de ellas, el restante 10% son hernias paraesofágicas.¹⁰

En un paciente con hernia hiatal por deslizamiento, la anomalía más común identificada es la dehiscencia de la crura diafragmática y estiramiento del ligamento frenoesofágico. Estos hallazgos se manifiestan como ensanchamiento del hiato esofágico identificado cuando los márgenes mediales de la crura diafragmática no están estrechamente opuestos. La medida actual del ancho estándar del hiato esofágico, se define como la distancia entre los márgenes mediales de la crura, tiene en promedio una medida de 10.7 mm con un ancho máximo de 15 mm.

Las hernias hiales por deslizamiento están comúnmente asociadas con un incremento aparente en la grasa mediastinal que rodea el esófago distal secundaria a la herniación del omento, a través del ligamento frénico-esofágico. Radiológicamente, la presencia de una masa mediastinal con nivel hidroaéreo en su interior (Figura 7), permite el diagnóstico certero de hernia hiatal, puede extenderse a

Figura 6:

Neumomediastino. Proyección posteroanterior de tórax y tomografía de alta resolución donde se aprecia delimitación de las estructuras mediastinales y disección de los planos faciales por la presencia de aire, corroborado en la tomografía axial.



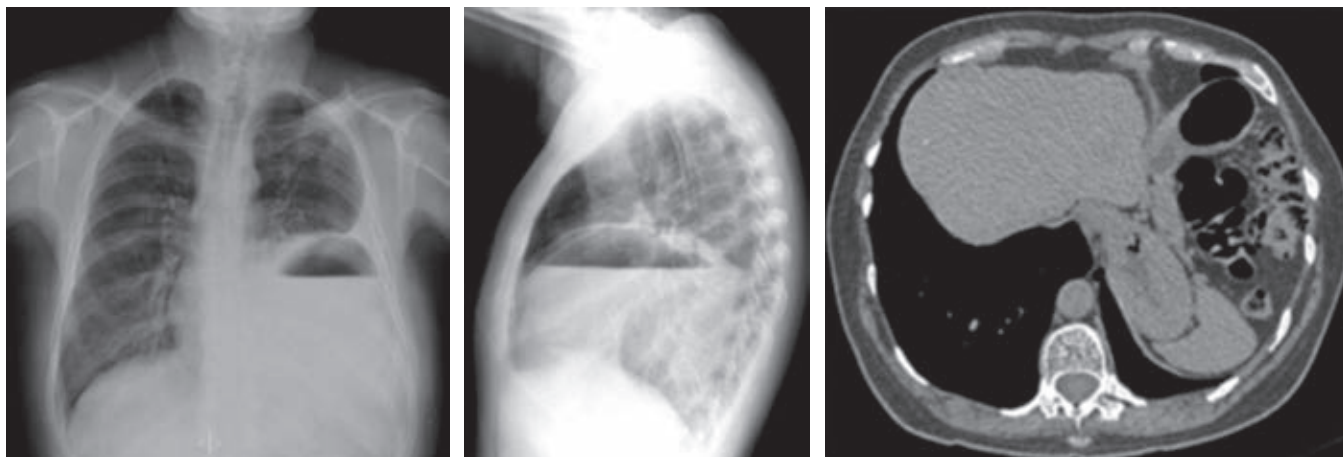


Figura 7: Hernia hiatal. Se observa proyección posteroanterior y lateral de tórax, donde se identifica paso del estómago a través del hiato esofágico, con distensión de su lumen por material de contraste baritado, nivel aire-líquido en su interior y paso del fondo gástrico a través del hiato en imagen de tomografía.

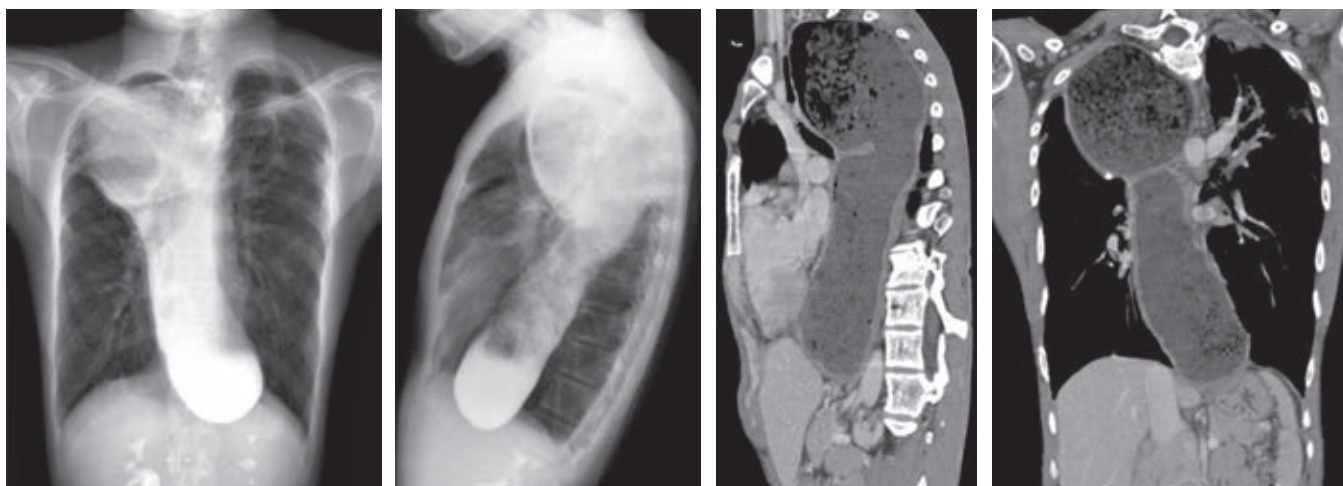


Figura 8: Dilatación esofágica. Se aprecia gran masa mediastinal retrocardíaca con nivel hidroaéreo en su interior, las proyecciones multiplanares, sagital y coronal, muestran la extensión, así como la identificación de la dilatación esofágica en específico.

la derecha, izquierda o bilateralmente, desplaza el receso acigoesofágico. Los hallazgos tomográficos con un hiato esofágico ancho, visualización directa de contenido abdominal, identificación de la unión esófago gástrica, pueden asociarse a atelectasia, consolidación por microaspiración de contenido gástrico.

El principal diagnóstico de diferencias es la hernia de Bochdalek, que ocurre a través del remanente del canal pleuropéritoneal.

d. Dilatación esofágica

Puede ocurrir con esofagitis y estenosis, carcinoma esofágico u otros tumores, mediastinitis fibrosante, esclerodermia, acalasia y leiomiomatosis. La marcada dilatación puede

resultar en una masa mediastinal aparente en las radiografías. En pacientes con dilatación esofágica conocida, la tomografía puede usarse en la identificación de la masa (Figura 8).

La dilatación esofágica en acalasia y esclerodermia están usualmente asociados con grosor de la pared normal. Un nivel aire-líquido y comida retenida puede ser visible en pacientes con acalasia, estenosis o carcinoma, pero es menos común con esclerodermia. La dilatación esofágica está presente en 80% de los pacientes con esclerodermia y frecuentemente son asintomáticos.

Pocas descripciones existen sobre la aplicación de IRM en el diagnóstico de las patologías que afectan al esófago, pero con el advenimiento de la adquisición en tiempo real se han podido evidenciar algunos hallazgos como lo son el

clásico signo del pico de pájaro en la acalasia, la dilatación del esófago, el diámetro del esfínter esófago y trastornos de la motilidad visualizando la dinámica del tránsito del bolo o de la saliva.

e. Lipomatosis mediastinal

Es una condición benigna en la que cantidades abundantes de grasa histológicamente normal, no encapsulada, se acu-

mula en el mediastino. Puede asociarse con síndrome de Cushing, tratamiento esteroideo u obesidad. No presenta síntomas. Es relativamente común y es frecuentemente detectada en paciente con tomografía de tórax.

El exceso de depósito de grasa es más prominente en el mediastino superior resultando en ensanchamiento mediastinal liso como muestra la radiografía de tórax y superficies pleurales convexas o abultadas en tomografía. La compresión traqueal o desplazamiento están ausentes.



Figura 9: Tomografía de tórax en plano axial, se observa imagen de atenuación líquido (A), sin realce poscontraste (B) y hallazgo histopatológico donde se identifica cartilago en la pared de la lesión (C).

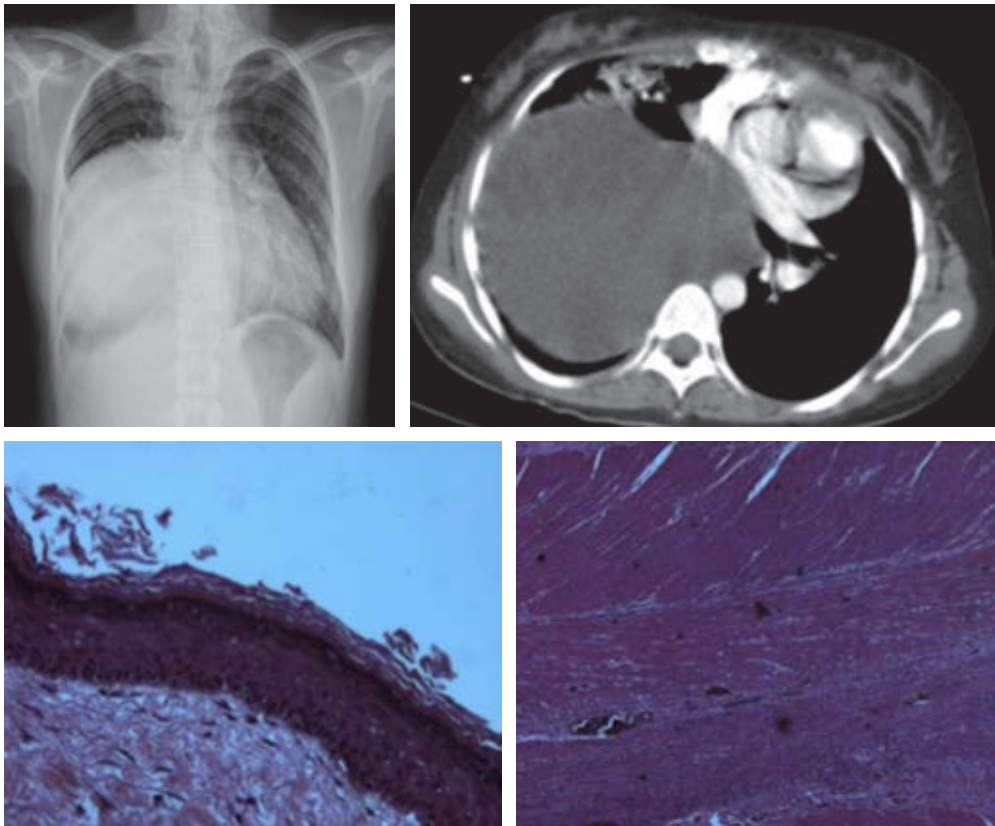


Figura 10:

Quiste de duplicación esofágica. Se observa proyección posteroanterior de tórax donde se observa lesión quística mediastinal, unilocular, de localización retrocardíaca, ejerce compresión y desplazamiento de las estructuras mediastinales. El hallazgo histopatológico demostró epitelio plano estratificado y tres capas musculares, compatible con el diagnóstico.

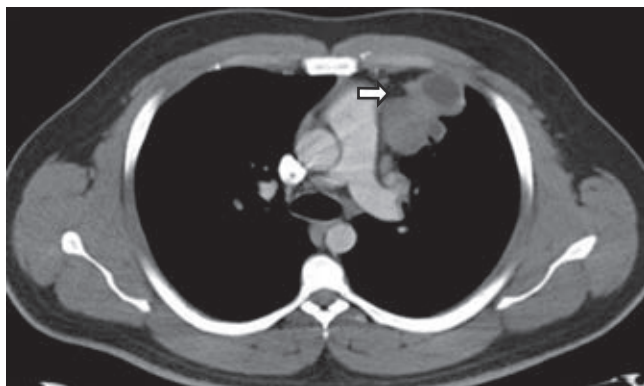


Figura 11: Quiste hidatídico. Se observa lesión quística mediastinal con pared gruesa y tenue refuerzo al paso del medio de contraste. Muestra quistes adyacentes de menor tamaño, quistes hijos (flecha blanca).

Menos comunes que la grasa se acumule en los ángulos cardiofrénicos y regiones paraespirales.

En pacientes con lipomatosis, la grasa debe aparecer homogéneamente de baja atenuación, delimitando drásticamente los vasos y ganglios mediastinales.

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran las masas mediastinales de contenido graso, así como las lesiones focales de contenido graso como la necrosis grasa mediastinal, caracterizada por mostrar un nido de atenuación grasa yuxtapericárdica rodeada de tejido inflamatorio, es el análogo de la apendagitis epiploica en abdomen, se acompaña de derrame pericárdico y atelectasias adyacentes. La necrosis grasa mediastinal ocurre con frecuencia en hombres de 40 a 50 años de edad, es autolimitada, los síntomas son similares a los percibidos en tromboembolia pulmonar e infarto agudo al miocardio, desaparecen en 48 a 72 horas.¹³ Se trata de grasa histológicamente normal, muy fácil identificarla en estudios de resonancia magnética, se observa aumento de intensidad de señal en secuencias de T1 y T2, con similitud a la grasa subcutánea cuando es comparada.

4. LESIONES QUÍSTICAS Y PSEUDOQUÍSTICAS DEL MEDIASTINO

Los quistes mediastínicos forman un grupo de lesiones benignas y poco comunes de naturaleza congénita e inflamatoria, suponen entre 20 y 32% de todas las masas mediastínicas primarias.¹⁴ Incluyen distintas entidades patológicas con características clínicas y radiológicas solapadas. Se observan tanto en la población adulta como en la infantil y su clasificación se basa en la causa.

a. Quistes broncogénicos

Los quistes broncogénicos constituyen 50-60% de todas las lesiones quísticas mediastínicas. Este tipo de quistes se

encuentra a veces junto a otras malformaciones pulmonares congénitas, tales como el secuestro pulmonar y el enfisema lobular, llamándolas así malformaciones híbridas.¹⁵

Los quistes pueden tener líquido claro, seroso o material mucoso. Ocurren en cualquier parte del mediastino, pero frecuentemente cerca de la carina en el mediastino medio o posterior. Menos frecuente aparecen en el parénquima, pleura o diafragma. Están frecuentemente conectados por tejido fibroso con la tráquea o bronquio. Los quistes son esféricos y usualmente uniloculares, pero pueden ser multiloculares. Tienen una pared delgada con una superficie externa lisa y un revestimiento interno trabeculado.

En la TC un quiste broncogénico aparece como masa única lisa, redonda o elíptica con una pared imperceptible y atenuación uniforme (Figura 9). El valor, en unidades Hounsfield, puede ser mayor de 100 UH si tienen un nivel de proteína elevado y oxalato de calcio en un quiste mucoso. El aire dentro del quiste sugiere infección y comunicación con la vía aérea.

En IRM, en T2 los quistes broncogénicos presentan aumento de señal por su contenido líquido; en imágenes potenciadas en T1 se observa variación en el patrón de señal, debido a la presencia de contenido proteínico, hemorrágico o mucoso en el interior del quiste, incluso hasta la presencia de nivel líquido-líquido.

b. Quiste de duplicación entérica

Los quistes entéricos mediastinales, también llamados quistes de duplicación entérica, son quistes esofágicos o gastroentéricos. Son principalmente diagnosticados en niños menores de 15 años de edad. Un predominio por el sexo masculino se ha descrito. Los pacientes tienen síntomas respiratorios, otros síntomas presentes incluyen disfagia, tos y vómito. Los quistes cubiertos por epitelio gástrico pueden

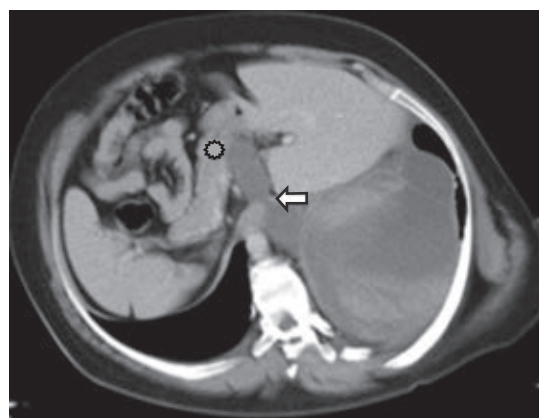


Figura 12: Pseudoquiste pancreático intratorácico. Proyección axial oblicua donde se identifica dehiscencia del diafragma (flecha blanca) por el cual atraviesa lesión quística hasta la cabeza pancreática (asterisco).

ulcerarse y perforarse. Estos quistes son diferenciados de los broncogénicos por la localización, ausencia de cartílago y la presencia de muscularis propia. La naturaleza del quiste no puede determinarse algunas veces debido a la ausencia de las características distintivas.

Son reportados frecuentemente en asociación con malformaciones de las vértebras torácicas y cervicales. Son visualmente idénticos a los quistes broncogénicos, excepto que la pared de la lesión es gruesa y se encuentra en contacto con el esófago (*Figura 10*), están localizados en el mediastino posterior cerca del esófago, típicamente en la posición retrocardíaca. En imágenes ponderadas en T1, mediante resonancia magnética se observan hipointensos, mientras que en imágenes potenciadas en T2 son hiperintensos y, en ocasiones, se identifican niveles líquido-líquido.

c. Quistes celómicos

Los quistes pericárdicos o celómicos están originados en el desarrollo embriológico de las membranas pleuropericárdicas, algunos están adheridos por un pedículo. Son usualmente reportados en adultos, pero también pueden aparecer en niños, muchos pacientes son asintomáticos. Los quistes tienen tejido fibrovascular con una pared lisa y delgada, contienen líquido, son esféricos y uniloculares. El contenido de quiste es acuoso claro o color paja. Están delimitados por una placa o lámina de células mesoteliales cuboidales soportadas por tejido conectivo laxo. Los quistes celómicos pueden ser tratados quirúrgicamente o por aspiración percutánea del contenido.¹⁵

Usualmente se originan en el ángulo cardiopélico, son más frecuentes en el ángulo derecho que el izquierdo. Algunos están en el mediastino superior y conectados con el pericardio. En la TC, pueden verse como masas bien delimitadas, uniloculares, ovales o redondas o triangulares y pueden tener 30 cm de diámetro, la atenuación es similar a la del agua. En la IRM presentan similitud de hallazgos a las demás lesiones quísticas del mediastino.

d. Quiste hidatídico

Son lesiones quísticas adquiridas, representan 0.1% de todos los quistes mediastinales. Están compuestos de una cápsula fibrosa: periquiste. El quiste verdadero tiene una pared delgada compuesta por dos capas adherentes, el endoquiste laminado y endoquiste de tapizamiento delicado, de los cuales cuelgan los quistes hijos. Tienen predilección por el mediastino anterior y se muestran como lesiones quísticas con quistes hijos (*Figura 11*).

En la IRM los hallazgos son muy característicos, el periquiste es hipointenso en T1 por su componente fibroso. El quiste madre o verdadero es de intensidad de señal intermedia en T1 y el quiste hijo tendrá menor intensidad

de señal en T1 que la matriz del quiste madre. En imágenes potenciadas en T2, el periquiste permanecerá hipointenso, y en T2 los quistes madre e hijos presentarán la misma intensidad de señal alta.

e. Quistes linfáticos

El linfangioma quístico o higroma quístico es una lesión quística de vasos linfáticos. Los quistes del conducto torácico pueden tener varias localizaciones mediastinales: por debajo de la vena ácigos en el mediastino posterior, por encima del arco aórtico, a nivel del hilio, en el área epifrénica y por encima del corazón. Pueden medir 15 cm en diámetro o más. La apariencia microscópica es característica de tejido fibroso conectivo con células endoteliales. En la TC, el linfangioma típicamente aparece como una masa multiloculada, de márgenes lisos con atenuación homogénea similar al agua. En la IRM en T1 y T2 se identifica la adecuada caracterización de septos de forma serpentiginosa o vascular en su interior.

f. Pseudoquiste pancreático

El alcoholismo es un factor común en adultos y en los niños es trauma. En muchos casos, el pseudoquiste se extiende del páncreas al mediastino posterior a través del hiato esofágico. Menos común, puede penetrar a través del hiato aórtico, foramen de Morgagni o una erosión diafragmática.

Representa una colección encapsulada de secreciones pancreáticas, sangre y material necrótico. Siempre ocurre en la parte inferior de mediastino posterior, ganando acceso del tórax por la vía de hiato esofágico o aórtico. La tomografía muestra un quiste de pared delgada, baja atenuación en el mediastino posterior o adyacente a la cavidad torácica asociado con compresión o desplazamiento del esófago, pueden ser hiperatenuantes dependiendo de si hay hemorragia o infección (*Figura 12*).

CONCLUSIÓN

Los límites teóricos de los compartimentos mediastinales no son tan claros, y la identificación de las relaciones anatómicas estrechas de una masa es frecuentemente instructiva.

En la mayoría de los casos, el uso inicial de la radiografía de tórax instruye sobre el siguiente método diagnóstico ante la sospecha de una anomalía mediastinal visible; sin embargo, la tomografía es una herramienta que en la mayoría de los casos es diagnóstica en el contexto de una lesión no neoplásica del mediastino, en el seguimiento a corto y largo plazo para el manejo clínico y tratamiento.

Existen varias pistas en el diagnóstico diferencial, la mayoría de las veces basado en el conocimiento clínico previo.

Agradecimientos

Departamento de Anatomía Patológica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México.

REFERENCIAS

- Zhang S. Diagnostic imaging of mediastinal diseases. Diagnostic imaging of mediastinal diseases. Singapore: Springer Nature Singapore; 2020. pp. 1-268.
- Tecce PM, Fishman EK, Kuhlman JE. CT Evaluation of the anterior mediastinum: spectrum of disease. *Radiographics*. 1994;14(5):973-990. doi: 10.1148/radiographics.14.5.7991827.
- Pierce TB, Razzuk MA, Razzuk LM, Luterman DL, Sutker WL. Acute mediastinitis. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2000;13(1):31-33. doi: 10.1080/08998280.2000.11927639.
- Ramírez CM, Lugo PE, Castro AMS, Villagómez OAJ. Empiema y mediastinitis como complicación de absceso profundo del cuello: caso clínico y revisión de la bibliografía. *Med Int Mex*. 2008;24(1):79-86.
- Hernández AJA, Guerrero AG. Correlación de hallazgos por radiología convencional y tomografía computada en la extensión mediastinal secundaria a absceso profundo de cuello: utilidad de la radiografía de tórax. *Anales de Radiología México*. 2011;10(3):167-173.
- Exarhos DN, Malagari K, Tsatalou EG, Benakis SV, Peppas C, Kotanidou A, et al. Acute mediastinitis: spectrum of computed tomography findings. *Eur Radiol*. 2005;15(8):1569-1574. doi: 10.1007/s00330-004-2538-3.
- Yanik F, Karamustafaoglu YA, Yoruk Y. Management of a difficult infectious disease: descending necrotizing mediastinitis. *J Infect Dev Ctries*. 2018;12(9):748-754. doi: 10.3855/jidc.10482.
- Rossi SE, McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML, Franks TJ, Galvin JR. Fibrosing mediastinitis. *Radiographics*. 2001;21(3):737-757. doi: 10.1148/radiographics.21.3.g01ma17737.
- Garrana SH, Buckley JR, Rosado-de-Christenson ML, Martínez-Jiménez S, Muñoz P, Borsa JJ. Multimodality imaging of focal and diffuse fibrosing mediastinitis. *Radiographics*. 2019;39(3):651-667. doi: 10.1148/rg.2019180143.
- Martínez RDC, Restrepo J, Betancourt-Cuellar, Lichtenberger Heeger C, Carrillo-Bayona T, Silva F, et al. Diagnostic imaging of mediastinal diseases. 3rd Philadelphia, Elsevier, United States: 2022, pp: 626-694.
- Burgess S, Harris M, Dakin C, Borzi P, Ryan C, Cooper D. Successful management of lymphangiomatosis and chylothorax in a 7-month-old infant. *J Paediatr Child Health*. 2006;42(9):560-562. doi: 10.1111/j.1440-1754.2006.00924.x.
- García-Maldonado S. Neumomediastino espontáneo. Una rara complicación del asma. *Acta Pediatr Mex*. 2006;27(5): 265-267.
- Whitten CR, Khan S, Munneke GJ, Grubnic S. A diagnostic approach to mediastinal abnormalities. *Radiographics*. 2007;27(3):657-671. doi: 10.1148/rg.273065136.
- Gürsoy S, Ozturk A, Ucvet A, Erbaycu AE. Lesiones quísticas primarias y benignas del mediastino en el adulto: espectro clínico y tratamiento quirúrgico. *Arch Bronconeumol [Internet]*. 2009;45(8):371-375. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/en-benign-primary-cystic-lesions-mediastinum-articulo-S1579212909729349>
- Jeung MY, Gasser B, Gangi A, Bogorin A, Charneau D, Wihlm JM, et al. Imaging of cystic masses of the mediastinum. *Radiographics*. 2002;22 Spec No:S79-S93. doi: 10.1148/radiographics.22.suppl_1.g02oc09s79.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Espirometría: actualización del procedimiento y perspectivas pospandemia

Spirometry: update of the procedure and post pandemic perspectives

Rosaura Esperanza Benítez-Pérez,* Arturo Cortés-Telles,† Érika Meneses-Tamayo,*
Mónica Silva-Cerón,* Rodrigo Francisco del Río-Hidalgo,§,¶ Sergio Monraz-Pérez,*
Mabelle González-Castellanos,* Robert Camargo-Ángeles,¶ Luis Torre-Bouscoulet,||
Juan Carlos Vázquez-García,* Rogelio Pérez-Padilla,* Laura Gochicoa-Rangel*||

*Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México; †Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán. México; ‡Hospital Regional «Dr. Valentín Gómez Farías», ISSSTE. Guadalajara, Jalisco, México; §Atención Integral Respiratoria Especializada. Guadalajara, Jalisco, México; ¶Instituto de Desarrollo e Innovación en Fisiología Respiratoria. Ciudad de México, México.

RESUMEN. La espirometría es la prueba de función respiratoria más utilizada y estandarizada. En el año 2019, la Sociedad Americana del Tórax y la Sociedad Respiratoria Europea actualizaron los lineamientos internacionales para su ejecución. La pandemia de COVID-19 ha obligado a establecer mejores parámetros de bioseguridad y ha renovado el interés por la medicina respiratoria en el mundo, incluyendo la evaluación funcional. El presente manuscrito es una propuesta de procedimiento de espirometría ajustado a los cambios e incorpora recomendaciones y sugerencias para países con recursos limitados.

Palabras clave: espirometría, función pulmonar, capacidad vital, obstrucción bronquial.

Abreviaturas:

ATS/ERS = American Thoracic Society/European Respiratory Society.
COVID-19 = enfermedad por coronavirus 2019.
EOFE = fin de la espiración forzada (*end of forced expiration*).
EOTV = volumen al final de la espiración (*end of test volumen*).
F/V = flujo/volumen.
FET = tiempo de espiración forzada (*forced expiration time*).
FEV₁ = volumen espiratorio forzado en un segundo.
FVC = capacidad vital forzada (*forced vital capacity*).
FIVC = capacidad vital forzada inspiratoria (*forced inspiratory vital capacity*).

ABSTRACT. Spirometry is the most widely used and standardized respiratory function test. In 2019, the American Thoracic Society and the European Respiratory Society updated the international guidelines for its execution. The COVID-19 pandemic forced the establishment of better biosafety parameters and has renewed interest in respiratory medicine in the world, including physiological evaluation. The present manuscript summarizes these changes incorporating recommendations and suggestions for countries with limited resources.

Keywords: spirometry, lung function, vital capacity, bronchial obstruction.

IC = capacidad inspiratoria (*inspiratory capacity*).
PEF = flujo espiratorio máximo (*peak expiratory flow*).
RV = volumen residual (*residual volume*).
SVC = capacidad vital lenta (*slow vital capacity*).
TLC = capacidad pulmonar total (*total lung capacity*).
V/T = volumen/tiempo.

INTRODUCCIÓN

La espirometría forzada es una prueba de función respiratoria que evalúa componentes de la mecánica pulmonar.

Correspondencia:

Dra. Laura Gochicoa-Rangel

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

Correo electrónico: gochis@dr.com

Recibido: 21-VIII-2023; aceptado: 15-IX-2023.

Citar como: Benítez-Pérez RE, Cortés-Telles A, Meneses-Tamayo É, Silva-Cerón M, del Río-Hidalgo RF, Monraz-Pérez S et al. Espirometría: actualización del procedimiento y perspectivas pospandemia. *Neumol Cir Torax*. 2023; 82 (2):104-124. <https://dx.doi.org/10.35366/115397>

Mide el máximo volumen de aire que un individuo puede inspirar y espirar, de manera forzada, en función del tiempo.¹⁻³

Las principales variables que se miden en la espirometría forzada son: la capacidad vital forzada (FVC, por sus siglas en inglés), que es el máximo volumen de aire medido en litros, que se puede exhalar por la boca con el máximo esfuerzo después de una inspiración completa; y el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV₁), que es el volumen de aire exhalado durante el primer segundo de la maniobra de FVC.¹⁻³

La relación FEV₁/FVC, expresada como porcentaje del valor absoluto, es la variable definitoria de obstrucción, ya que representa una reducción desproporcionada del máximo FEV₁ de una maniobra forzada en relación con el volumen total que un sujeto puede exhalar durante la maniobra de FVC. Por lo tanto, un cociente FEV₁/FVC disminuido implica limitación al flujo aéreo, es decir, obstrucción de las vías aéreas durante la exhalación.²

Otras variables espirométricas que se abordan brevemente en este documento son el FEV_{0.5} y el FEV_{0.75}, que representan el volumen espiratorio forzado en la fracción de segundo especificada,^{1,4} así como la capacidad vital lenta (SVC) que es el máximo volumen de aire medido en litros, que se puede exhalar por la boca de manera relajada después de una inspiración completa.¹

El objetivo de este documento es ajustar el procedimiento de espirometría de acuerdo con las nuevas recomendaciones publicadas en el estándar ATS/ERS de espirometría forzada de 2019,¹ así como los retos y protocolos asumidos en su ejecución a raíz de la pandemia de COVID-19.⁵

INDICACIONES

La espirometría es una prueba fundamental en la evaluación respiratoria.¹ Las indicaciones se muestran en la *Tabla 1*, se han actualizado de acuerdo con la evidencia actual sobre la utilidad de la prueba en múltiples escenarios.

CONTRAINDICACIONES¹

La maniobra de FVC incrementa directamente la presión intratorácica e indirectamente la intraabdominal e intracraneal, además el esfuerzo físico realizado puede incrementar la demanda miocárdica. Por lo tanto, los riesgos potenciales al realizar una espirometría forzada se deben al impacto de estos cambios en los órganos torácicos, abdominales, el retorno venoso y la presión arterial. El estándar internacional de espirometría¹ establece que no existen contraindicaciones absolutas para realizar una espirometría forzada y que su ejecución dependerá del riesgo-beneficio de realizar la prueba.

Los pacientes con contraindicaciones deben evaluarse, idealmente, en un laboratorio de función pulmonar por personal experto. En algunas ocasiones se puede realizar una espirometría lenta para conocer la capacidad vital del sujeto, aunque el resultado no es intercambiable. Es importante también, que el paciente sea cooperador y siga instrucciones a fin de evitar maniobras submáximas. La aparición de dolor, presíncope o malestar durante la ejecución de la prueba es criterio de suspensión de ésta.

Las contraindicaciones, todas relativas, se muestran en la *Tabla 2*.

RECURSOS MATERIALES

Espirómetro

Es un equipo que registra los volúmenes ventilatorios fisiológicos, en el rango de la capacidad vital, así como el flujo generado por ellos a través de un sensor.²⁷

El documento ATS/ERS 2019¹ establece que estos equipos deben cumplir con los requerimientos mínimos de la última actualización a la norma ISO: 26782,²⁷ los cuales se resumen a continuación:

1. Rango de medición de 0 a 8 litros, en condiciones BTPS (*Body Temperature and Pressure and Saturated*).
2. Error máximo permisible en la medición de volúmenes de $\pm 3\%$ o 0.050 L (el que resulte superior).
3. Registro de tiempo espiratorio mínimo de 15 segundos.
4. Gráficos en tiempo real con una relación para el gráfico de F/V (flujo/volumen) de 2 L/s: 1 L y para el gráfico de V/T (volumen/tiempo) de 1 L:1 s.
5. Registro del volumen extrapolado, así como el volumen al final de la exhalación forzada (para identificar los criterios de inicio y término).
6. Impedancia del equipo, con todos sus accesorios, menor a 0.15 kPa/(L/s) con flujos de hasta 14 L/s.
7. Contar con una estación meteorológica para medición de la temperatura, la cual debe tener una exactitud de ± 1 °C para que calcule adecuadamente el factor de corrección BTPS; en caso de que no cuente con estación meteorológica, el cálculo del factor de corrección a unidades BTPS tendrá que realizarse manualmente.
8. Ecuaciones de referencia adecuadas para la población.³
9. Visualización en tiempo real de los gráficos F/V y V/T al momento de realizar las maniobras.¹
10. El informe generado debe de contar con ambos gráficos (F/V y V/T) por cada una de las maniobras realizadas; se recomienda una escala de volumen ≥ 10 mm/L y de tiempo ≥ 20 mm/s.³

Los espirómetros volumétricos han caído en desuso y actualmente predominan los espirómetros de flujo,

Tabla 1: Indicaciones de la espirometría.

<p>Diagnóstica¹</p> <ul style="list-style-type: none"> • En sospecha de EPOC: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Presencia de FEV₁/FVC posbroncodilatador < LIN o puntuación Z con síntomas y factores de riesgo^{6,7} • En sospecha de asma: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Ayuda durante el proceso diagnóstico documentar FEV₁/FVC por debajo del LIN, especialmente si revierte posbroncodilatador. También un aumento de > 400 mL posbroncodilatador en FEV₁ o FVC ◦ La espirometría (o PEF) repetida en ambientes ocupacionales puede sugerir asma ocupacional que empeora en el trabajo y mejora fuera del trabajo ◦ Si el FEV₁ aumenta más de 12% y 200 mL del valor prebroncodilatador o con respecto al basal después de cuatro semanas de tratamiento antiinflamatorio⁸ ◦ En sospecha de asma grave, uno de los criterios es la presencia de FEV₁ prebroncodilatador < 80% pred (o ≤ 1.64 en puntuación Z)⁹ • En sospecha de otra patología respiratoria con uno o más de los siguientes datos:¹ <ul style="list-style-type: none"> ◦ Síntomas: disnea, tos, sibilancias, estridor ◦ Signos: estertores, deformidad torácica ◦ Estudios de gabinete y laboratorio anormales: hipoxemia, hipercapnia, policitemia, radiografía de tórax anormal • Evaluación del impacto pulmonar de una enfermedad sistémica:¹ <ul style="list-style-type: none"> ◦ En todo paciente con sospecha de enfermedad pulmonar intersticial ◦ En todo paciente con enfermedad neuromuscular y sospecha de debilidad de músculos respiratorios (la SVC puede ser mejor indicador de debilidad muscular respiratoria que la FVC ya que no se afecta por la coexistencia de obstrucción al flujo aéreo)^{10,11} ◦ La diferencia > 10% en la FVC realizada en posición sedente-supino (delta de FVC) sugiere debilidad diafragmática; la parálisis diafragmática unilateral puede presentar delta entre 15-25% y la bilateral hasta de 50%¹² • Escrutinio: <ul style="list-style-type: none"> ◦ No está indicada en el tamizaje de sujetos asintomáticos sin factores de riesgo^{13,14} ◦ Sí está indicada en la búsqueda intencionada de casos: presencia de síntomas o signos respiratorios y factores de riesgo (> 35 años e índice tabáquico > 10 p-a, exposición laboral u ocupacional a biomasa o sustancias tóxicas)¹⁵ ◦ La disminución del FEV₁ es un factor de riesgo cardiovascular independiente de la edad, el sexo y el tabaquismo¹⁶ • Evaluación de riesgo preoperatorio:^{1,17} <ul style="list-style-type: none"> ◦ Las pruebas de función respiratoria no han demostrado ser superiores a la anamnesis y exploración física en predecir complicaciones pulmonares posquirúrgicas en ausencia de síntomas y factores de riesgo ◦ Realizar en sospecha de enfermedad pulmonar sin diagnóstico previo y en procedimientos cercanos al diafragma (cirugía torácica o de abdomen superior) ◦ Indispensable antes de cirugía de resección y trasplante pulmonares
<p>Seguimiento¹</p> <ul style="list-style-type: none"> • Respuesta a intervenciones terapéuticas en enfermedades pulmonares • Pronóstico de enfermedades pulmonares ya diagnosticadas:¹ <ul style="list-style-type: none"> ◦ En EPOC, por lo menos una vez al año para identificar a los «declinadores rápidos» (caída de FEV₁ > 50-90 mL/año)^{7,18} ◦ En asma, al inicio del tratamiento, entre 3 a 6 meses después de alcanzar el control (mejor función pulmonar) y periódicamente⁸ ◦ La presencia de FEV₁ < 60% pred y/o respuesta muy significativa al BD en pacientes asmáticos (aún asintomáticos o con pocos síntomas) son factores de riesgo para crisis⁸ ◦ En FQ, al inicio del tratamiento y cada 3 meses para identificar el patrón de caída de la función pulmonar¹⁹ ◦ La presencia de FEV₁ persistentemente < 40% pred en pacientes con FQ es un criterio de enfermedad pulmonar avanzada²⁰ ◦ En neumopatías intersticiales (de cualquier etiología) al menos durante los primeros 2 años del diagnóstico, ya que identifica fenotipo fibrosante progresivo: caída en la FVC ≥ 10% o caída en la FVC entre 5 y 10% y empeoramiento de síntomas respiratorios y/o extensión de la fibrosis en la TACAR²¹ ◦ En distrofias musculares; si el paciente aún camina y es < 12 años, se recomienda anual. Si el paciente es > 12 años, usa silla de ruedas o tiene una FVC < 80% pred, se recomienda cada 6 meses. (La FVC < 40% pred es indicación de maniobras de reclutamiento de volumen y tos asistida y FVC < 30% pred de uso de ventilación mecánica no invasiva)²²⁻²⁴ • Evaluación del estado funcional durante y después de una exacerbación de la enfermedad pulmonar subyacente:¹ <ul style="list-style-type: none"> ◦ La presencia de FEV₁ < 60% pred en un paciente con crisis asmática después de 48 horas del ajuste de inhaladores es indicación de inicio de OCS⁸ • Monitorización laboral de sujetos expuestos a agentes nocivos:¹ <ul style="list-style-type: none"> ◦ Se recomienda al ingreso y posteriormente anual. Una caída excesiva del FEV₁ identificada por alguno de los siguientes métodos: % respecto al basal (> 15%), límite del declinar longitudinal o regresión lineal sugiere una evaluación más detallada del trabajador¹⁸ • Durante o después del uso de fármacos con toxicidad pulmonar conocida: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Pacientes en régimen de quimioterapia (bleomicina, gemcitabina, paclitaxel, platinos, ciclofosfamida, doxorubicina). La presencia de patrón espirométrico sugerente de restricción suele presentarse en casos avanzados por lo que se sugiere realizar DLCO seriada en conjunto con la espirometría²⁵

Continúa Tabla 1: Indicaciones de la espirometría.

Evaluación de discapacidad¹ <ul style="list-style-type: none"> ◦ Ingreso a programas de rehabilitación ◦ Evaluación inicial por aseguradoras ante riesgo de patología respiratoria ◦ Evaluación inicial de la salud pulmonar en ocupaciones físicamente demandantes ◦ Peritajes médico-legales
Otros¹ <ul style="list-style-type: none"> ◦ Investigación clínica ◦ Estudios epidemiológicos ◦ Generación de ecuaciones de referencia poblacionales ◦ Evaluación del estado de salud antes de actividad física intensa ◦ Evaluación respiratoria rutinaria general

EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica. FEV₁ = volumen espiratorio forzado en el primer segundo. FVC = capacidad vital forzada. pred = predicho. SVC = capacidad vital lenta. p-a = paquetes año. BD = broncodilatador. FQ = fibrosis quística. TACAR = tomografía de alta resolución. OCS = corticosteroides orales. DLCO = difusión pulmonar de monóxido de carbono. LIN = límite inferior de la normalidad.

Tabla 2: Contraindicaciones relativas de la espirometría.¹

Por aumento en la demanda miocárdica o cambios en la presión arterial <ul style="list-style-type: none"> • IAM: una semana previa* • Hipotensión sintomática • Hipertensión grave (PAM > 130 mmHg)²⁶ • Arritmia auricular o ventricular no controlada • Insuficiencia cardíaca descompensada • Hipertensión pulmonar no tratada • <i>Cor pulmonale</i> agudo • TEP agudo • Antecedentes de síncope por tos o por esfuerzo
Por aumento de la presión intracraneal/intraocular <ul style="list-style-type: none"> • Aneurisma cerebral • Cirugía craneal o cerebral: cuatro semanas* • Contusión craneal reciente con síntomas persistentes • Cirugía ocular: una semana*
Por aumento de la presión intraótica <ul style="list-style-type: none"> • Cirugía de senos paranasales o del oído medio: una semana* • Infección ótica: una semana*
Por aumento de la presión intratorácica e intraabdominal <ul style="list-style-type: none"> • Neumotórax no resuelto • Cirugía torácica: cuatro semanas* • Cirugía abdominal: cuatro semanas* • Embarazo tardío
Control de infecciones <ul style="list-style-type: none"> • Infección respiratoria activa confirmada o sospechada (COVID-19, tuberculosis u otras) • Condiciones físicas que predisponen a la transmisión de infecciones (hemoptisis activa, presencia de secreciones importantes, lesiones orales o sangrado oral activo)

IAM = infarto agudo al miocardio. PAM = presión arterial media. TEP = tromboembolismo pulmonar.

* En los eventos agudos no es recomendable realizar la espirometría forzada.

que miden la velocidad de desplazamiento del aire y calculan el volumen mediante integración. Estos espirometros son portátiles, fáciles de limpiar, algunos emplean sensores desechables disminuyendo el riesgo de contaminación cruzada; características que han facilitado la incorporación de la espirometría en el consultorio, hospital, laboratorio e incluso el domicilio del paciente.

En la *Tabla 3* se resumen los diferentes tipos de espirometros de flujo, sus ventajas y desventajas, prácticamente todos se encuentran disponibles en México.

Otro equipamiento y consumibles³

1. Computadora e impresora (algunos equipos no requieren).
2. Báscula, estadiómetro.
3. Silla estable con descansabrazos laterales. Evitar silla con ruedas para prevenir caídas.
4. Termómetros ambientales con una precisión de 1 °C e higrómetro para medición de humedad relativa.
5. Boquillas recomendadas por el fabricante, se pueden utilizar tipo buceo para aquellos pacientes que no logran realizar un buen sello con los labios.
6. Pinzas nasales.
7. Jeringa de tres litros certificada.

Aditamentos para control de infecciones:

1. Acceso a lavado de manos y gel-alcohol.
2. Filtros en línea desechables con eficiencia de > 99% para filtración de virus, bacterias y micobacterias; espacio muerto < 100 mL y resistencia menor 1.5 cm H₂O a un flujo de 6 L/s.
3. Respirador N95 con fuga menor al 10% y una eficiencia de filtrado de > 95% a un flujo de 50 L/min.
4. Gafas de protección.

Tabla 3: Tipos de espirómetros de flujo.^{1,27}

Tipo de espirómetro	Principio de acción	Ventajas	Desventajas
Neumotacógrafo (presión diferencial)	Miden la diferencia de presión que se genera al pasar un fluido laminar a través de una resistencia conocida, donde $\text{flujo} = \Delta\text{presión}/\text{resistencia}$ La resistencia puede ser una malla o un tubo formado por un conjunto de capilares; generalmente se calienta a 37 °C para evitar la condensación del vapor de agua del gas espirado	<ul style="list-style-type: none"> • Sumamente preciso a diferentes rangos de flujo • Portátil • Automatizados • Equipos disponibles con sensores desechables 	<ul style="list-style-type: none"> • Requiere ser recalibrado durante una misma jornada si se modifican de manera significativa las condiciones ambientales • El acumulo de secreciones o la condensación del vapor exhalado modifican la resistencia y, por tanto, la medición del flujo • Susceptible a contaminación de la resistencia si se utiliza sin filtro. El cambio en composición del gas requiere calibración
Turbina electrónica	Consiste en una hélice dentro del tubo que recibe el flujo. Un diodo emisor de luz (LED) está montado en un lado de la hélice y un fotodetector en el otro lado. Cada vez que la hélice gira, interrumpe la luz del LED que llega al detector. Estos pulsos se cuentan y suman para calcular el flujo del gas	<ul style="list-style-type: none"> • Portátiles • Útiles en prueba de ejercicio cardiopulmonar (PECP) • Automatizados • Equipos disponibles con sensores desechables 	<ul style="list-style-type: none"> • A flujos altos, la hélice está sujeta a distorsión • A flujos bajos, la inercia puede favorecer una estimación errónea del flujo • Susceptible a contaminación de la turbina si se utiliza sin filtro • Partes móviles frágiles y con tendencia a acumular suciedad que impida el libre giro de la turbina
Termistor (o de hilo caliente)	Consta de dos filamentos metálicos (generalmente platino) calentados por una corriente eléctrica. El flujo de gas a través de los filamentos provoca su enfriamiento. En un filamento, la corriente aumenta para mantener una temperatura constante; el otro filamento actúa como referencia. El cambio de corriente es proporcional al flujo de gas	<ul style="list-style-type: none"> • Portátiles • Sin partes móviles • Medición no susceptible a la temperatura y presión ambiental ni viscosidad del fluido • Automatizados 	<ul style="list-style-type: none"> • La resistencia del sensor conectada en serie, cualquier modificación en los componentes podría ser medido erróneamente como un flujo
Tubo de Pitot	Con base en la medición de la presión del fluido en un punto determinado del conducto y utilizando la relación entre la presión y el área que atraviesa el fluido se puede calcular el flujo de éste		
Ultrasónico	Las ondas de ultrasonido transitan a través de membranas a ambos lados de un tubo anguladas con respecto a la corriente de gas. Las ondas sonoras se aceleran o se ralentizan según la dirección en la que fluye el gas. Al medir el tiempo de tránsito de las ondas de ultrasonido (que se modifica por el paso del gas) el flujo puede medirse con precisión	<ul style="list-style-type: none"> • Portátiles • Sumamente precisos • Medición no susceptible a la temperatura y presión ambiental ni viscosidad del fluido • El aire exhalado por el sujeto, no está en contacto con el sensor • Mide la masa molar, con varias aplicaciones adicionales posibles 	<ul style="list-style-type: none"> • Material piezoeléctrico muy sensible a golpes o caídas • En ausencia de filtro HEPA (<i>high efficiency particle arrester</i>) favorece aerolización • Sensores de alto costo

- Se debe contar con agua natural, así como pañuelos faciales para ofrecerle al paciente en caso de presentar tos o secreciones.

Consumibles para el broncodilatador:

- Salbutamol en inhalador de dosis medida (100 mg por atomización).
- Bromuro de ipratropio aerosol (20 mg por atomización).
- Cámara de reservorio (espaciador) con un volumen recomendado de al menos 300 mL.

CONTROL DE CALIDAD EN EL SITIO DE TRABAJO (Figura 1)

Existen requerimientos que todo laboratorio o sitio, donde se realizan espirometrías, debe cumplir para garantizar las buenas prácticas.

Bitácora²

Se recomienda mantener un informe sobre el control de calidad que pudiera ser auditable. En el registro o bitácora se incluirán los resultados de los procesos de calibración, fechas

de mantenimiento del espirómetro (reparaciones y/o ajustes) y jeringa de calibración, actualización de software/hardware (fechas en las que se realizaron los procedimientos y corroborar que se incluyan las ecuaciones de referencia). Las bitácoras deberán estar bajo resguardo del profesional técnico responsable y siempre estar disponibles. Cada espirómetro deberá contar con su propia bitácora física o electrónica.

Evaluación de la exactitud del espirómetro

Todo equipo de espirometría debe validarse antes de salir al mercado y calibrarse o verificarse subsecuentemente (antes de realizar las maniobras) para cumplir con una medición exacta de flujos y volúmenes que permita tomar decisiones clínicas congruentes. A continuación, se desglosan los conceptos que describen estos procesos:

Validación: evalúa la reproducibilidad de maniobras espiratorias mediante un sistema computarizado de generación de curvas. El espirómetro debe reproducir fielmente la curva modelo que genera el sistema de cómputo. No es parte de los procedimientos comunes de un laboratorio; se realiza antes de que los espirómetros se comercialicen.²⁸

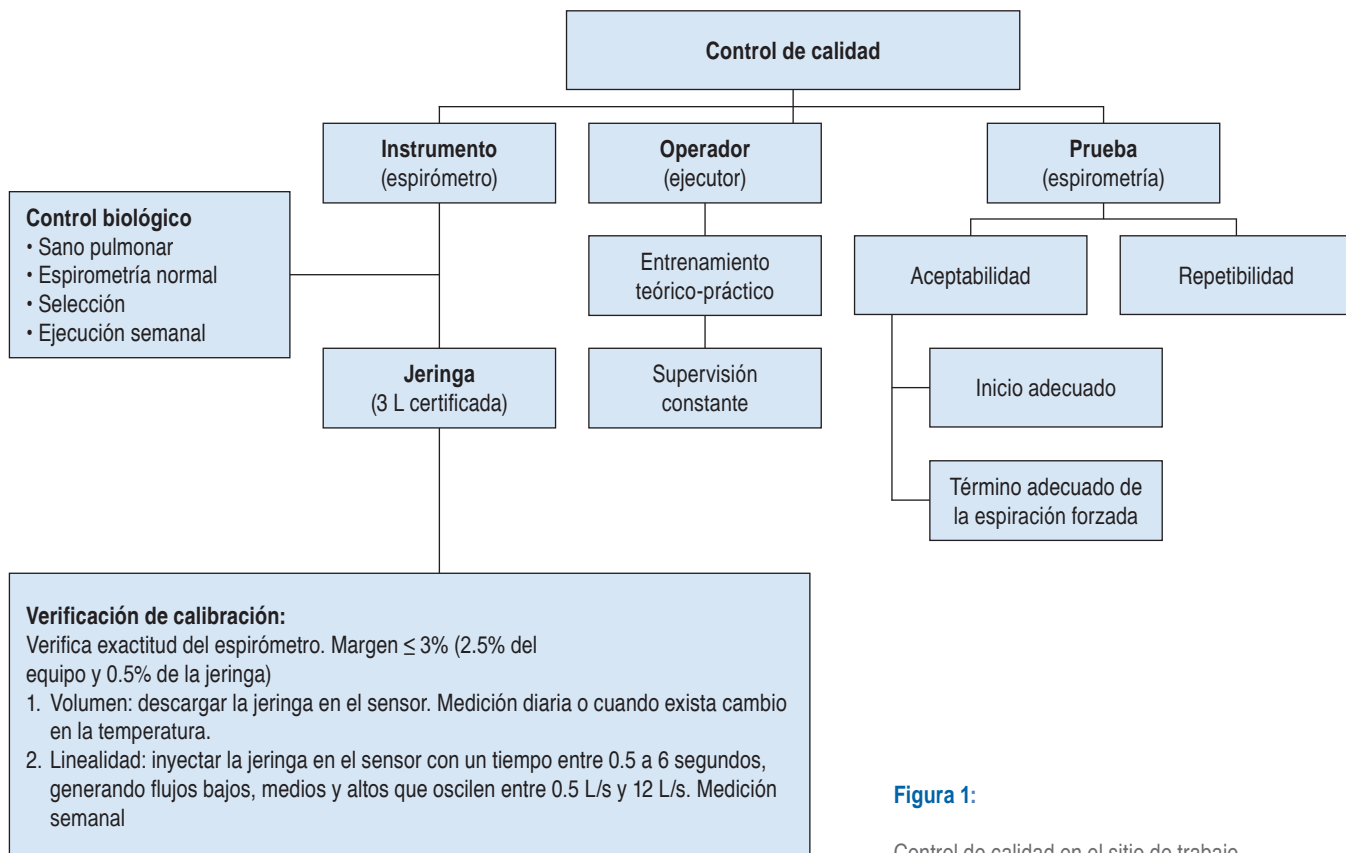


Figura 1:

Control de calidad en el sitio de trabajo.

Calibración: procedimiento por el cual se establece una relación entre el volumen o flujo medido por el sensor y el flujo o volumen real del calibrador (jeringa) en condiciones *Ambient Temperature, atmospheric Pressure, Saturated (ATPS)*. Es una maniobra de ajuste de ganancia eléctrica del dispositivo.¹ Los espirómetros cuyo sensor se afecta por las características de los gases (condensación, etcétera) como los neumotacógrafos deben calibrarse siempre.

Verificación de la calibración: procedimiento que verifica que el espirómetro se encuentre dentro de los límites de exactitud ($\pm 3\%$, correspondiente a: $\pm 2.5\%$ del equipo y $\pm 0.5\%$ de la jeringa de calibración) en condiciones ATPS. Si el dispositivo falla, la verificación debe repetirse y analizar las posibles causas (fuga en la unión de la jeringa con el espirómetro, error de flujo cero, error en el proceso de llenado e inyección de la jeringa o funcionamiento inadecuado de esta última). Si el fracaso es repetido, el equipo debe enviarse a recalibración y mantenimiento. El procedimiento debe realizarse diariamente descargando el instrumento de calibración (jeringa certificada de tres litros) a través del sensor al menos en tres ocasiones, en un rango de flujos entre 0.5 a 12 L/s (con tiempos de inyección entre 0.5 a 6 segundos). El resultado final debe arrojar un volumen de $3 \text{ L} \pm 90 \text{ mL}$ ($\pm 3\%$). Si se pretende realizar la espirometría con filtros, entonces este procedimiento también debe utilizar filtros. Existen espirómetros precalibrados por el fabricante y no pueden recalibrarse por el operador del espirómetro, sin embargo, es recomendable llevar el proceso de verificación de calibración en todos los equipos (aun en los ultrasónicos) y generar los reportes correspondientes que serán archivados en la bitácora.¹

Control biológico: se realiza con la participación de un sujeto sano pulmonar, sin factores de riesgo, con espirometría normal; habitualmente se trata de un técnico del laboratorio que tiene la capacidad de realizar el procedimiento de manera muy repetible. No sustituye el uso de la jeringa de calibración. Al sujeto que será designado como el control biológico se le realizan espirometrías seriadas durante una cantidad específica de días a la misma hora; de esta manera, se obtiene el promedio de los valores más altos de FEV₁ y FVC.¹ Algunos equipos proporcionan la opción del cálculo automatizado de las DE (desviaciones estándar) dentro de las que se consideran correctas las mediciones obtenidas. Posteriormente, el sujeto debe realizar una espirometría semanalmente para comparar el valor medido contra el error máximo esperado.

Instrumento de calibración estandarizado¹

Corresponde a una jeringa de tres litros con exactitud de $\pm 15 \text{ mL}$ o $\pm 0.5\%$, con certificado vigente. Debe ve-

rificarse acorde con las recomendaciones del fabricante e idealmente una vez al mes, buscando posibles fugas, realizando una maniobra que intente llenar y vaciar la jeringa (a diferentes volúmenes) con la salida bloqueada. Del mismo modo, debe resguardarse lejos de la humedad o calor. Una jeringa dañada o golpeada se considera potencialmente descalibrada y no debe usarse para este procedimiento.

Condiciones de los procedimientos^{1-3,28}

1. ATPS: temperatura ambiental, presión barométrica y saturación de vapor de agua ambiental. Todos los procedimientos que impliquen la entrada y salida de volúmenes de una jeringa de calibración al sensor deben realizarse en estas condiciones.
2. Corrección BTPS: dado que el aire exhalado se encuentra a una temperatura corporal de 37 °C y saturado con una presión de vapor de agua de 47 mmHg; la presión parcial en los pulmones es de $760 - 47 \text{ mmHg} = 713 \text{ mmHg}$ (a nivel del mar). Todos los procedimientos que involucren la ejecución de maniobras en sujetos deben ajustarse a estas condiciones.
3. El sitio de trabajo debe cumplir, idealmente, con las siguientes características: temperatura entre 17 a 35 °C, humedad relativa entre 30 a 75%. Los cambios en la temperatura o humedad durante la jornada laboral deben registrarse en la bitácora ya que puede ser una fuente de variabilidad en los resultados de la espirometría. En situaciones en las que la temperatura del aire ambiente cambia rápidamente $> 3 \text{ °C}$ en $< 30 \text{ min}$, debe realizarse la corrección pertinente en el espirómetro. Los laboratorios artificialmente climatizados permiten un mejor control de las variables ambientales.
4. Algunos espirómetros tienen sensores integrados que miden automáticamente la temperatura y la presión barométrica, pero se recomienda que el operador verifique la exactitud de estos parámetros.¹

Capacitación continua del personal

El personal que realiza espirometrías debe mantener la competencia a través de una capacitación regular para salvaguardar la calidad de los resultados. La falta de formación e infraestructura continuas contribuyen al desconocimiento sobre esta prueba.²⁹ Un curso de corta duración mejora la competencia;³⁰ el aprendizaje se refuerza con un segundo entrenamiento de mayor duración y vigilancia estrecha.²⁹ Es recomendable que el personal desarrolle destrezas para enfrentar situaciones especiales que incluyan: lenguaje diferente al español (dialectos), discapacidades auditivas o visuales y pacientes poco cooperativos.¹

Tabla 4: Tiempo de suspensión de broncodilatadores en espirometría diagnóstica.¹

Tipo de broncodilatador	Ejemplo	Tiempo de suspensión (horas)
SABA (beta-agonista de acción corta)	Salbutamol/fenoterol	4-6
SAMA (antagonista muscarínico de acción corta)	Bromuro de ipratropio	12
LABA (beta-agonista de acción prolongada)	Formoterol/salmeterol	24
LAMA (antagonista muscarínico de acción prolongada)	Bromuro de tiotropio/umeclidinio/aclidinio/glicopirronio	36
Ultra-LABA (beta-agonista de acción ultraprolongada)	Indacaterol/vilanterol/olodaterol	36-48

Calidad de las maniobras. Revisar la sección correspondiente.

Mejoría de la experiencia del paciente³¹

La Fundación Pulmonar Europea (ELF, por sus siglas en inglés) llevó a cabo, en 2018, una encuesta virtual en 52 países, entre los pacientes que regularmente realizaban espirometrías. De los 1,760 respondedores, sólo 17% de ellos calificaron la prueba como difícil de ejecutar, el resto la calificó como tolerable. Las sugerencias más importantes de los pacientes fueron las siguientes: información clara y concisa antes, durante y después de la prueba (con respecto a cese de fármacos, contraindicaciones, etcétera), así como acceso y explicación de los resultados obtenidos en el contexto de su patología.

PROCEDIMIENTO DE ESPIROMETRÍA FORZADA CON BRONCODILATADOR^{1,3}

Recomendaciones para el paciente previas a la prueba

1. No fumar, vapear, o usar pipas de agua por lo menos una hora antes.
2. No consumir drogas que afecten el estado de consciencia dentro de las ocho horas previas.
3. No realizar ejercicio vigoroso una hora antes.
4. Evitar el uso de prendas restrictivas de tórax o abdomen.
5. Si la indicación de la prueba es diagnóstica, se deben suspender los broncodilatadores de acuerdo con el tiempo de acción de cada uno (*Tabla 4*).

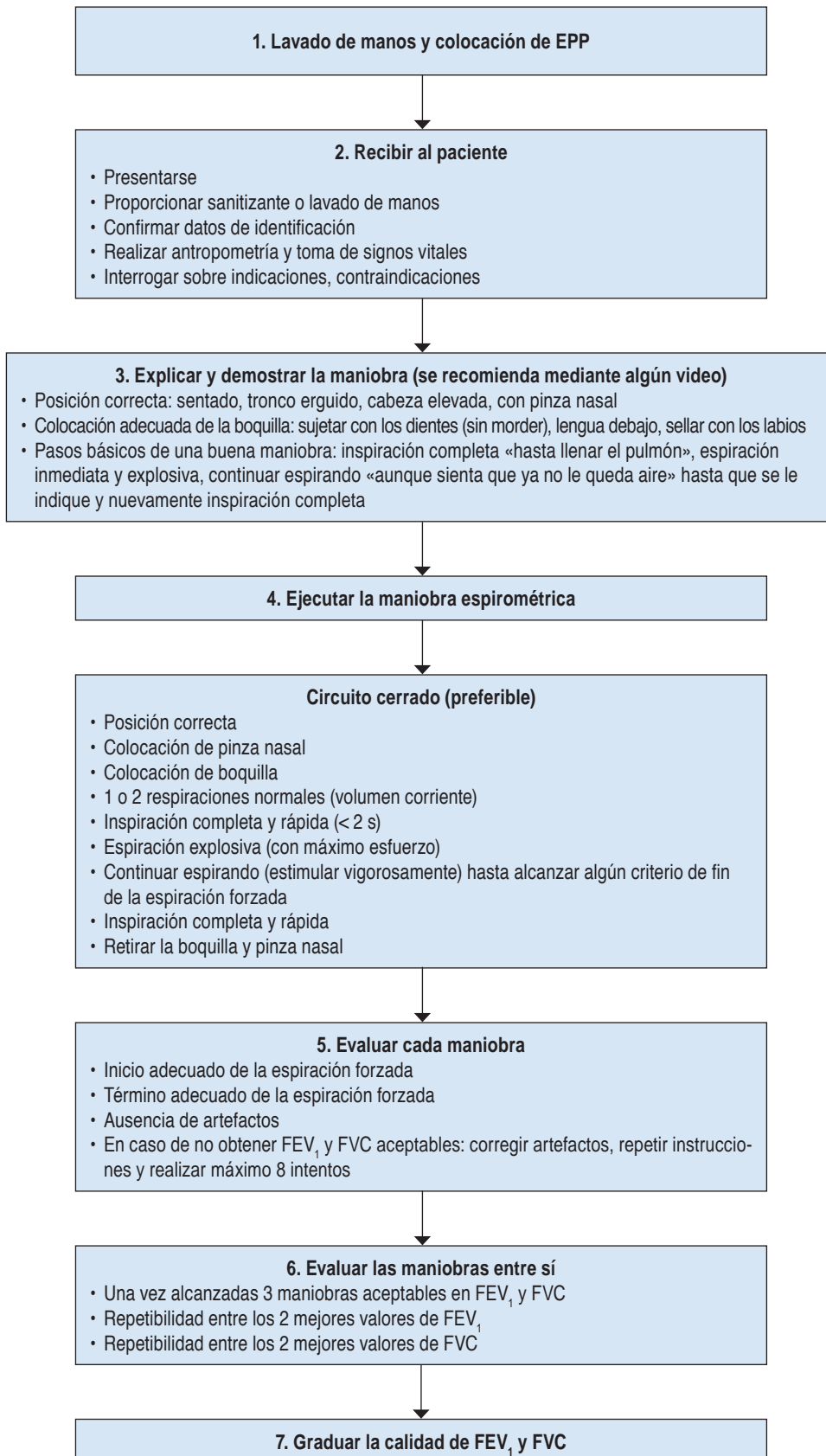
Preparación del equipo antes de la prueba

1. Todos los componentes (mangueras, sensores, conectores, etcétera) deben estar debidamente desinfectados y/o esterilizados y ensamblados de acuerdo con las instrucciones del fabricante.
2. Realizar calibración o verificación de la calibración.
3. El espirómetro debe estar codificado a la altitud o presión barométrica y humedad relativa promedio del sitio donde se realiza el estudio.

4. Verificar que se encuentra configurado adecuadamente el reporte espirométrico.

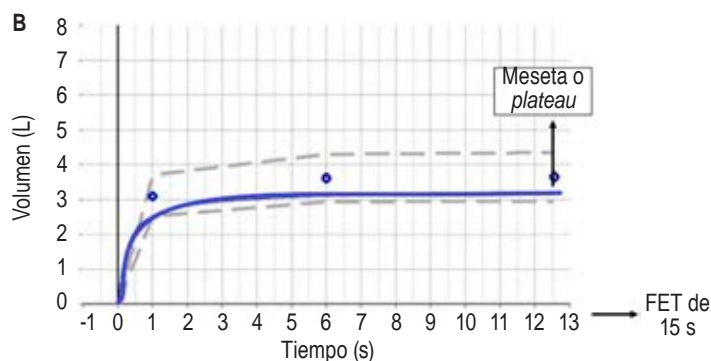
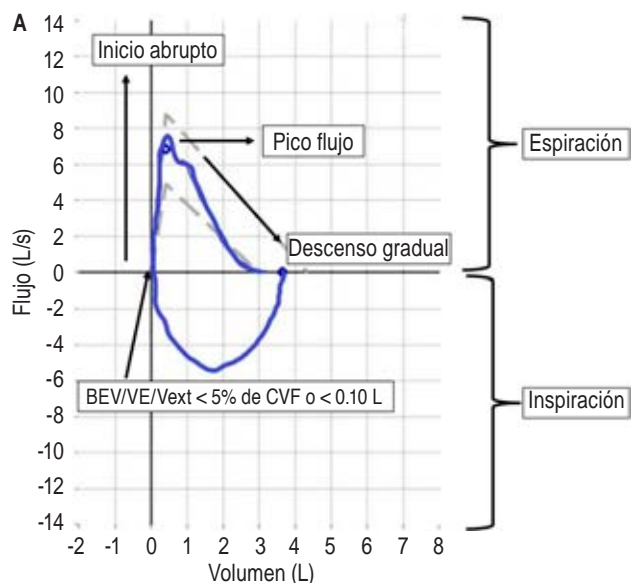
Acciones del personal a la llegada del paciente

1. Presentarse con el paciente y verificar que sus datos sean correctos (corroborar nombre y fecha de nacimiento).
2. Revisar las indicaciones.
3. Evaluar la presencia de posibles contraindicaciones, signos vitales y el apego del paciente a las recomendaciones.
4. Introducir los datos del paciente en el espirómetro: nombre completo, fecha de nacimiento, parámetros antropométricos: edad en años cumplidos al día de la prueba, sexo al nacer (los pacientes pueden proporcionar su identidad de género, pero deben ser informados de que se requiere el sexo al nacer por ser un determinante del tamaño pulmonar predicho). Es importante introducir, como notas u observaciones, todos los datos adicionales que puedan ayudar en la posterior interpretación del estudio (como tabaquismo, exposiciones, antecedente de enfermedad pulmonar previa, etcétera).
5. Obtener el peso con ropa ligera, en una báscula de precisión y registrarlo en kilogramos en unidades cerradas al 0.5 kg más cercano.
6. Obtener la talla o estatura con un estadiómetro (debe medirse sin zapatos, con los pies juntos, de pie y lo más erguido posible, mirando hacia adelante, con la espalda y talones contra la pared o el estadiómetro).
7. En los pacientes que no puedan mantenerse de pie o con deformidad de caja torácica, puede utilizarse la medición de la extensión de los brazos para estimar la estatura de pie; mida la distancia entre las puntas de los dedos centrales (envergadura). Para los hombres caucásicos: altura = envergadura del brazo/1.03, para los hombres afroamericanos: altura = envergadura del brazo/1.06 y para las mujeres altura = envergadura del brazo/1.01. En el caso de pacientes que no puedan ser medidos de pie y además no cuenten con un brazo se puede medir la media envergadura, como la distancia entre la punta

**Figura 2:**

Maniobra espirométrica.

EPP = equipo de protección personal.
 FEV₁ = volumen espiratorio forzado en el primer segundo.
 FVC = capacidad vital forzada.

**Figura 3:**

A) Curva F/V con inicio adecuado de la espiración forzada. **B)** Curva V/T con término adecuado de la espiración forzada.

BEV/VE/Vext = volumen extrapolado. FVC = capacidad vital forzada. FET = tiempo espiratorio forzado.

del dedo medio y la vértebra cervical prominente. Y en los pacientes con deformidad importante de la postura corporal en quienes no sea posible medir la envergadura de forma lineal se calculará la envergadura compuesta.

- Colocar al paciente sentado, en una silla sin ruedas y con soporte para brazos, con el tórax y cuello en posición recta. Si se realiza la prueba en una posición diferente (decúbito, por ejemplo) debe registrarse.
- Explicar al paciente, en palabras sencillas, el objetivo de la prueba. Se recomienda la siguiente frase: «La espirometría es una prueba de soplar que sirve para medir el tamaño de los pulmones y saber si existe o no obstrucción de sus bronquios. Usted va a soplar fuerte y sostenido a través de esta boquilla varias veces hasta obtener al menos tres maniobras adecuadas».
- Se puede utilizar algún video o imagen para reforzar la explicación. No es conveniente retirar la protección ocular o respiratoria para demostrar la maniobra.

Maniobras de capacidad vital forzada (FVC)

Se prefieren las maniobras que evalúen ambas fases del ciclo respiratorio (inspiración y espiración), también conocidas como «circuito cerrado».

Los cuatro pasos básicos de una buena maniobra consisten en:

- Inspiración máxima hasta capacidad pulmonar total (TLC).
- Espiración explosiva, inmediata y sin dudar.

- Continuar la espiración hasta cumplir criterios de fin de la espiración forzada. En este punto es importante la motivación otorgada por el ejecutor.
- Volver a inspirar hasta TLC. Cierra la curva inspiratoria y permite evaluar la capacidad vital forzada inspiratoria *Forced Inspiratory Vital Capacity (FIVC)*.

En los espirometros que no registren la fase inspiratoria se pueden realizar maniobras de circuito abierto colocando la boquilla inmediatamente después de la inspiración (paso 1) y retirándola después de cumplir criterios de fin de la espiración forzada (paso 3).

En la *Figura 2* se esquematizan los pasos de una maniobra de circuito cerrado.

Administración del broncodilatador³²

El protocolo de administración debe consignarse por escrito en el manual de procedimientos internos del sitio de trabajo; debe contener los siguientes elementos:

- Tipo de broncodilatador (salbutamol, fenoterol, bromuro de ipratropio o combinaciones).
- Dosis por administrar en niños (salbutamol: 200 µg) y adultos (salbutamol: 400 µg, bromuro de ipratropio: 80 µg).
- Método de administración: inhalador dosis medida (IDM) con aerocámara, con o sin mascarilla, nebulizador. En este sentido se recomienda el IDM con aerocámara; el uso de nebulizadores debe tomar en cuenta el flujo de aire, la presión del equipo y no usar oxígeno mientras se administra el fármaco.
- Tiempo de espera para realizar las maniobras posbroncodilatador: cuando se utiliza salbutamol se espera al

menos 15 minutos y en el caso de bromuro de ipratropio mínimo 30 minutos.

CALIDAD DE LAS MANIOBRAS¹

Evaluación de cada maniobra

Al finalizar cada maniobra se debe evaluar que cumpla con los siguientes criterios de aceptabilidad técnica:

1. Inicio adecuado de la espiración forzada (Figura 3A).

Un inicio explosivo, con el máximo esfuerzo, asegura que estamos obteniendo el verdadero FEV₁ del paciente.

Se deben evaluar y cumplir *los siguientes dos indicadores* para asegurar que la maniobra tuvo un inicio correcto:

- El volumen extrapolado, que es la cantidad de gas que se espira de forma titubeante desde la inspi-

ración máxima al tiempo 0, debe ser < 5% de la FVC o.

- La curva flujo/volumen (F/V) debe tener morfología triangular, con elevación abrupta y vertical hasta alcanzar el pico flujo y descenso gradual hasta 0.

2. Término adecuado de la espiración forzada (Figura 3B).

Un final adecuado de la maniobra nos asegura obtener la verdadera FVC del paciente.

Se deben evaluar y cumplir *al menos uno* de los siguientes tres indicadores para asegurar que la maniobra tuvo un término correcto:

- Meseta o *plateau*. Es el mejor indicador de fin de la espiración forzada; se refiere a un incremento de volumen en la curva V/T o EOFE.
- Tiempo espiratorio de 15 segundos. Este indicador es más probable de alcanzar en los adultos

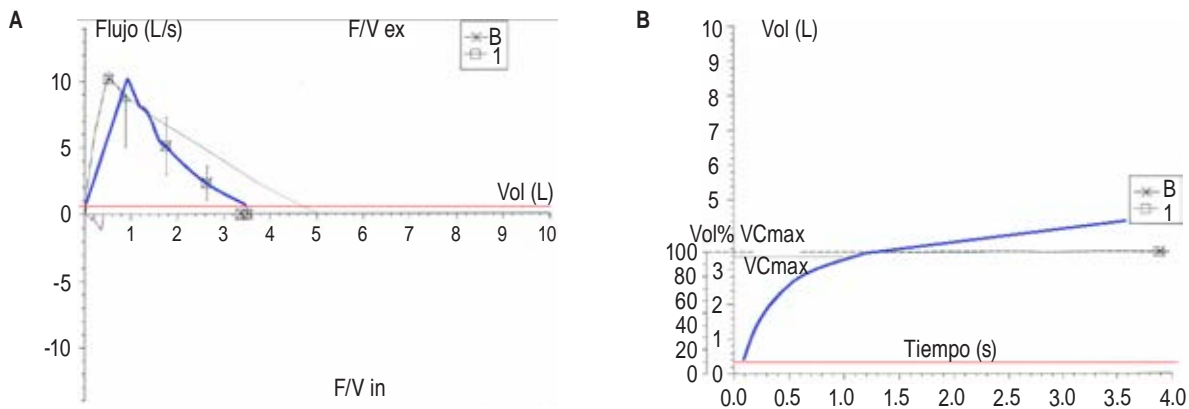


Figura 4: Error de línea de base. **A)** La gráfica F/V inicia por encima del flujo 0 y no regresa a flujo 0 al terminar la maniobra. **B)** La gráfica V/T tampoco inicia en 0 y muestra un incremento progresivo e infinito en el volumen. VCmax = capacidad vital máxima.

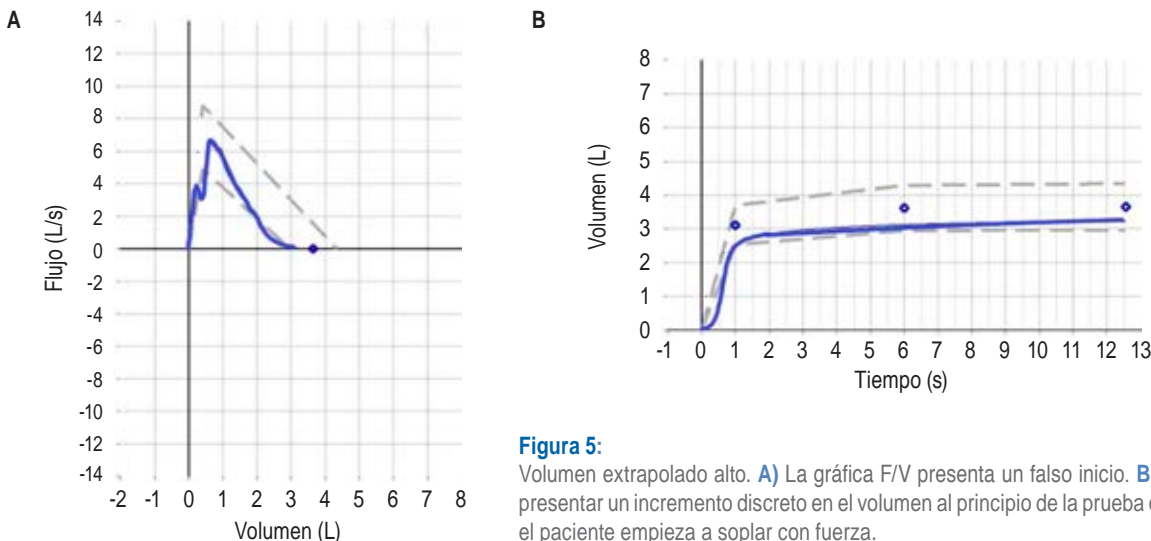


Figura 5:

Volumen extrapolado alto. **A)** La gráfica F/V presenta un falso inicio. **B)** La gráfica V/T puede presentar un incremento discreto en el volumen al principio de la prueba que se rectifica cuando el paciente empieza a soplar con fuerza.

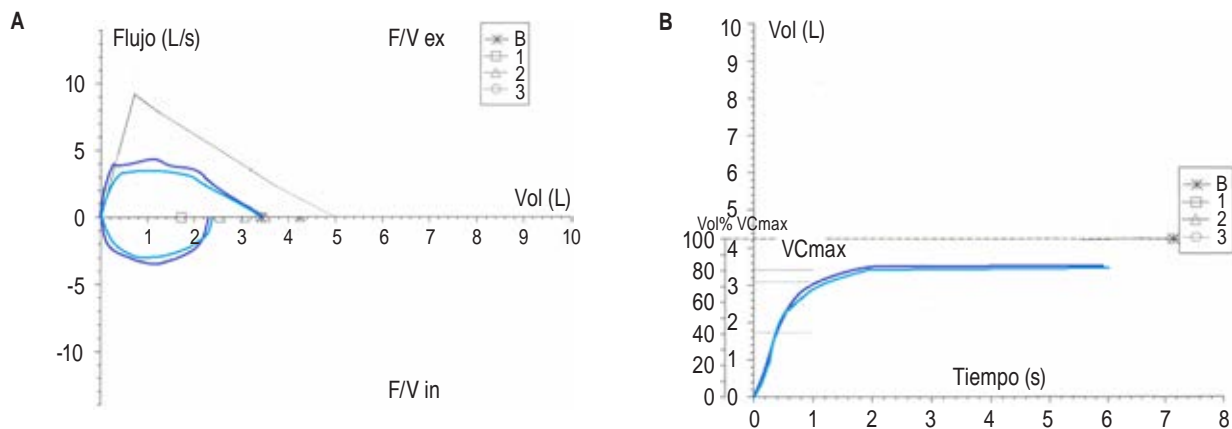


Figura 6: Obstrucción de la boquilla. **A)** La gráfica F/V no tiene pico flujo a pesar del esfuerzo adecuado del paciente. **B)** La gráfica V/T discretamente aplanada antes de tiempo. VCmax = capacidad vital máxima.

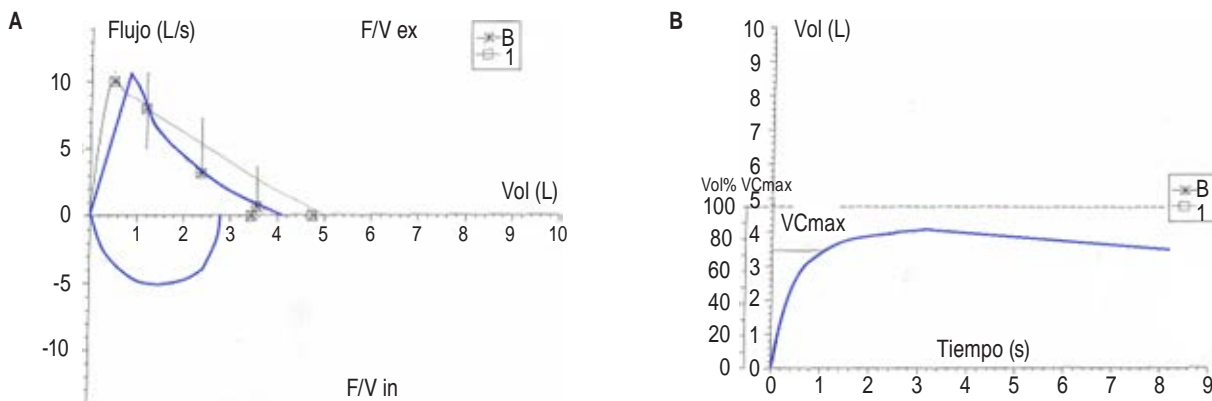


Figura 7: Fuga de volumen. **A)** La gráfica F/V puede permanecer inalterada. **B)** La gráfica V/T muestra caída progresiva del volumen conforme el sujeto continúa espirando. VCmax = capacidad vital máxima.

mayores o en pacientes con obstrucción de vía aérea inferior. Por seguridad del paciente, si no se ha alcanzado la meseta, pero ya se cumplieron 15 segundos de tiempo espiratorio, la maniobra debe finalizarse.

- c. El sujeto no puede continuar exhalando. En este caso se evaluará que las FVC de las maniobras previas y subsiguientes sean repetibles entre sí.

3. Ausencia de artefactos que afectan la aceptabilidad técnica (Figuras 4 a 11).

- a. Errores en línea de base. Ocurre cuando el operador o el paciente genera algún flujo mientras el equipo se encuentra estableciendo la línea basal; afecta tanto el FEV₁ como la FVC (Figura 4). Este artefacto es frecuente cuando la espirometría se lleva a cabo en exteriores o cerca de un dispositivo de aire acondicionado.

- b. Volumen extrapolado alto. Se genera cuando el paciente tarda demasiado entre la inspiración máxima y el esfuerzo espiratorio. Su presencia hace inaceptables y no útiles tanto el FEV₁ como la FVC (Figura 5).

- c. Fuga u obstrucción de la boquilla. Ocurre cuando el paciente no sella adecuadamente la boquilla con los labios, cuando mete la lengua o muerde la boquilla con fuerza. Si después de verificar la adecuada colocación de la boquilla se sigue observando en las maniobras subsiguientes el «artefacto» de obstrucción, es importante descartar obstrucción verdadera de la vía aérea central intra o extratorácica. Los pacientes con parálisis facial o edéntulos sin prótesis podrían necesitar apoyo en el sellado (Figuras 6 y 7).

- d. Tos. Si ocurre durante el primer segundo afecta el resultado del FEV₁; sin embargo, la FVC puede ser utilizable en esos casos (Figura 8).

- e. Cierre glótico. El individuo puja en vez de exhalar, cerrando la glotis y obstruyendo súbitamente la salida del flujo; si ocurre durante el primer segundo afecta tanto FEV₁ como FVC haciendo la maniobra no utilizable, si ocurre después del primer segundo la FEV₁ podría ser utilizable (*Figura 9*).
- f. Exhalaciones repetidas. Ocurre cuando el paciente reinhala por la nariz y vuelve a exhalar, incrementando falsamente la FVC de esa maniobra. La FEV₁ podría ser utilizable si la segunda exhalación se presentó después del primer segundo (*Figura 10*).
- g. Esfuerzos variables. Ocurre cuando el paciente no espira con el máximo esfuerzo, se puede sospechar ante la presencia de picos flujos variables y trazos no sobrepuestos en la curva F/V (*Figura 11*).
- h. Resta de FVIC-FVC superior a 0.10 L (100 mL) o al 5% de la FVC (el valor más alto). Si el volumen inspirado para cerrar el circuito, después de terminar la espiración forzada (FVIC), es mucho mayor que la FVC de esa maniobra, significa que el paciente no inspiró completamente al inicio de la prueba, lo que afecta el resultado de la FVC.

EVALUACIÓN ENTRE LAS MANIOBRAS¹

La aceptabilidad implica que cada maniobra está bien ejecutada (desde el inicio hasta el final), en tanto que la

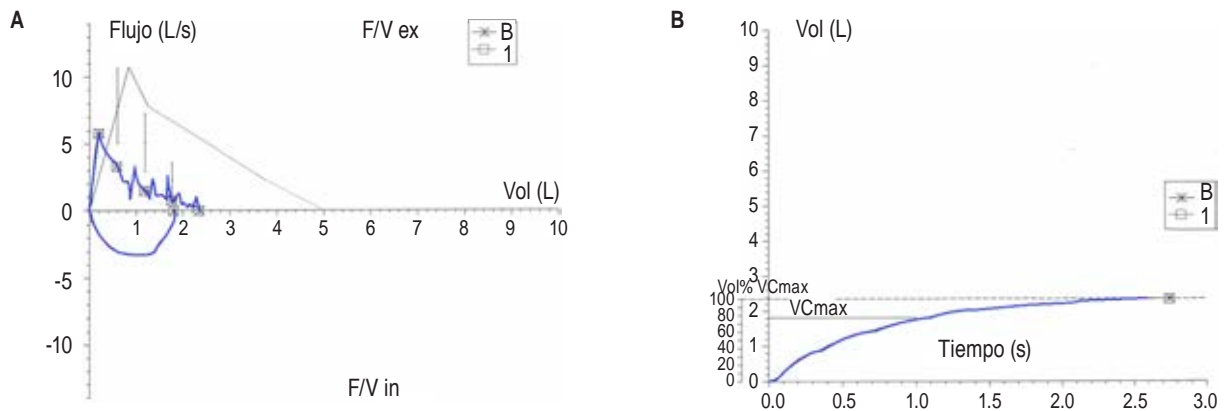


Figura 8: Tos. **A)** La gráfica F/V muestra oscilaciones bruscas en el flujo. **B)** La gráfica V/T muestra irregularidades parecidas a escalones. VCmax = capacidad vital máxima.

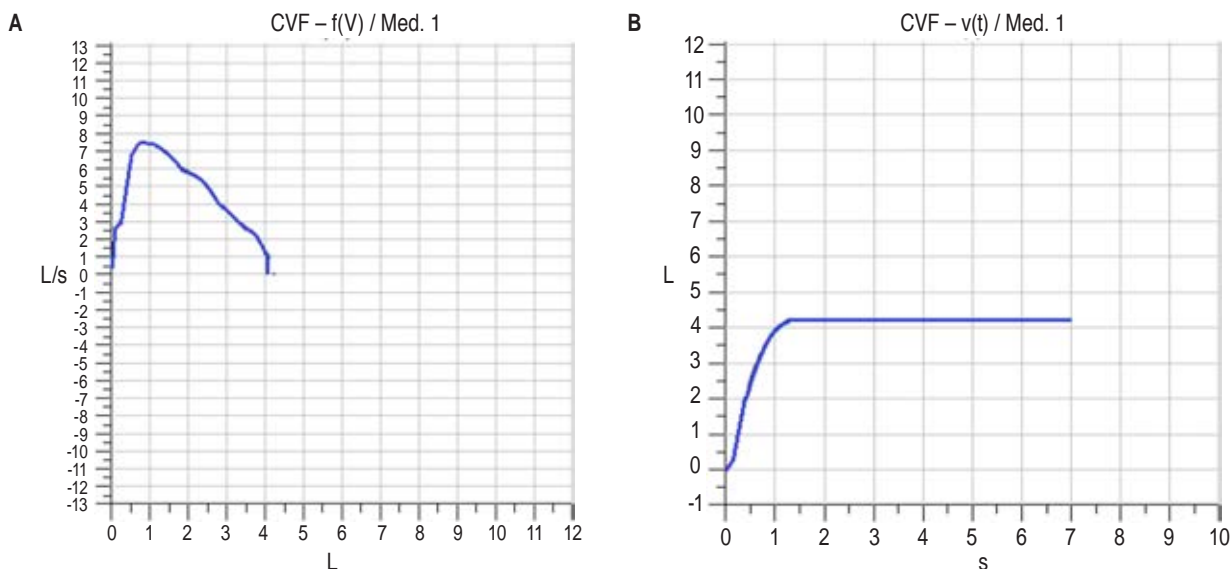


Figura 9: Cierre glótico. **A)** La gráfica F/V muestra caída abrupta del flujo a 0. **B)** La gráfica V/T muestra una meseta completamente plana desde el primer segundo.

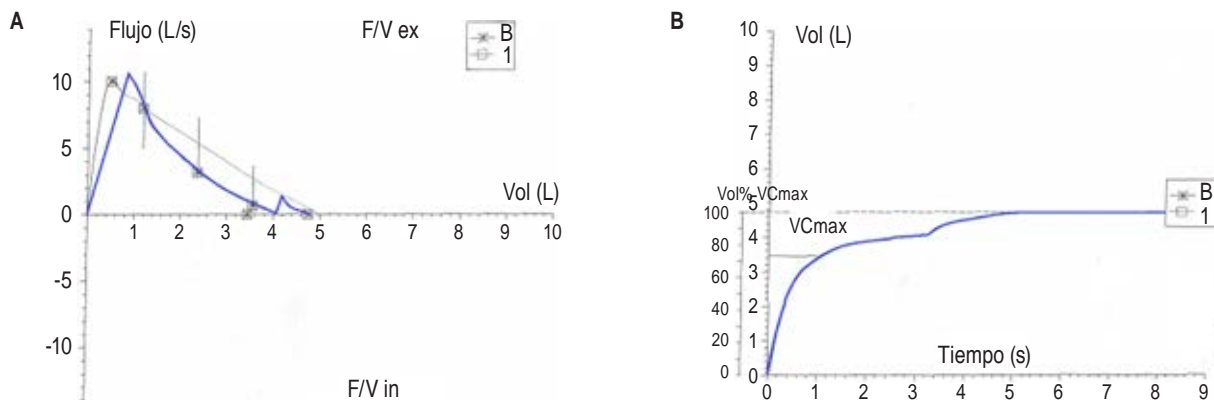


Figura 10: Exhalaciones repetidas. **A)** La gráfica F/V muestra una curva de flujo volumen adicional al final de la espiración. **B)** La gráfica V/T muestra un incremento artificial de la capacidad forzada.

VCmax = capacidad vital máxima.

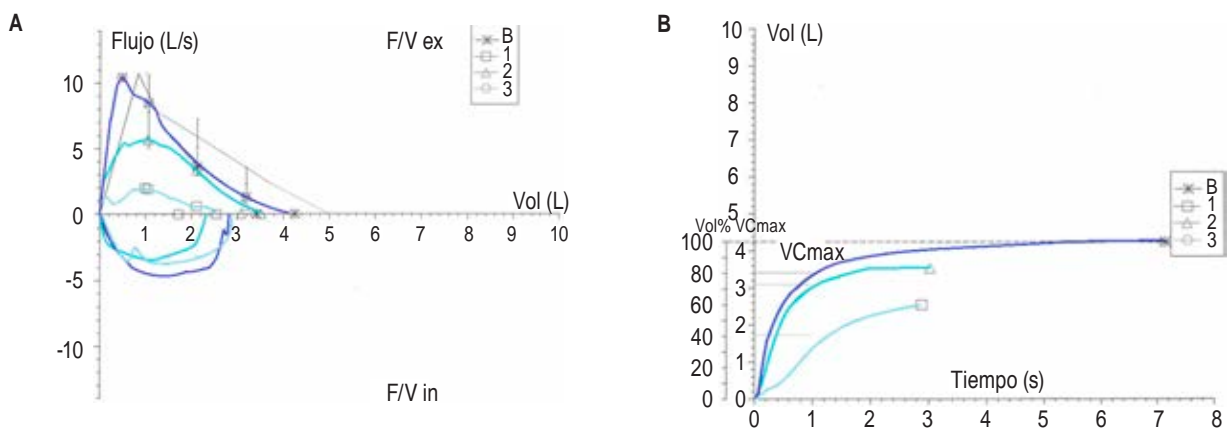


Figura 11: Esfuerzos variables. **A)** La gráfica F/V no tiene flujo pico en dos de las maniobras, solo una es aceptable. **B)** La gráfica V/T tiene un incremento de volumen más gradual, aunque el artefacto puede pasar imperceptible en el gráfico V/T.

VCmax = capacidad vital máxima.

repetibilidad significa que las maniobras se parecen entre sí, lo cual es un indicador de la consistencia de la medición. En la medida en la que un fenómeno es consistente, es menor la probabilidad de error.

Por lo tanto, una vez obtenidas tres maniobras aceptables (tanto en FEV₁, como en FVC), se debe evaluar la repetibilidad bajo los siguientes criterios: la diferencia entre los dos valores más altos de FEV₁ y los dos valores más altos de FVC debe ser ≤ 150 mL (máximo ≤ 200 mL) en sujetos mayores de seis años, y ≤ 100 mL o $\leq 10\%$ del valor más alto en los pacientes menores de seis años (Figura 12 y Tabla 5).

Grados de calidad de la prueba¹

Después de obtener tres maniobras aceptables y dos repetibles (en FEV₁ y FVC) se debe graduar la calidad de la prueba (Tabla 6). Es importante destacar que la calidad

automática no siempre coincide con la del observador experto, por lo que recomendamos utilizar con reserva los algoritmos automatizados.

Consideraciones sobre la calidad de la prueba¹

1. Se puede alcanzar la aceptabilidad en FEV₁ y no en FVC, y viceversa, ante la presencia de ciertos artefactos difíciles de corregir.
2. La repetibilidad se analiza hasta haber completado tres esfuerzos aceptables.
3. Ocho intentos es un límite práctico, pero algunas personas, sobre todo las que tienen poca experiencia en la prueba, pueden obtener su mejor maniobra después de la octava, especialmente si no muestran fatiga, con el fin de obtener tres aceptables. Los pacientes que van obteniendo pruebas más malas o con mediciones más bajas con las nuevas maniobras, en

general no obtendrán beneficio de pasar de la octava maniobra.

4. En caso de no obtener ninguna maniobra aceptable en FEV₁ y FVC, a pesar de nuestros esfuerzos y los del

paciente, un evaluador experto puede utilizar el grado de calidad U y emitir alguna interpretación al respecto.

5. En pacientes con hiperreactividad bronquial, las maniobras repetidas de FVC pueden causar disminución de los flujos.

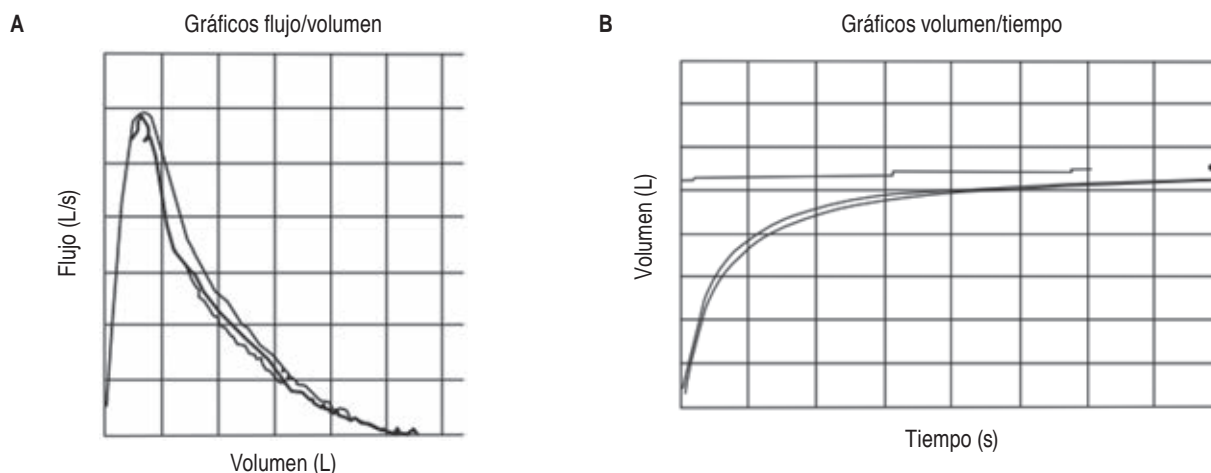


Figura 12: Espirometría forzada simple aceptable (buen inicio: gráfico F/V con inicio abrupto, flujo pico y descenso gradual, volumen extrapolado o BEV/VE/Vext inferior a 0.10 L o 5% de la FVC. Buen término de la espiración forzada: EOTV o EOFE menor de 0.02 L). Repetible en FVC (4.28-4.16 L = 0.12 L) y FEV₁ (2.96-2.88 L = 0.08 L).

Tabla 5: Informe espirométrico completo.

Espirometría forzada								
Nombre del sitio de ejecución								
Nombre completo del paciente	Identificación			Edad (años)				
Sexo	Origen étnico			Altura				
Peso (kg)	Fecha de la prueba			Predicho (NHANES III...)				
Fecha de última calibración	Iniciales del técnico que realiza			Índice tabáquico/asma...				
Parámetro	Valores prebroncodilatador							
	Pred	LIN	Mejor	Prueba 1	Prueba 2	Prueba 3	% pred	Puntuación Z
FVC (L)	3.73	3.00	4.28	4.28	4.16	4.11	115	1.24
FEV ₁ (L)	2.87	2.25	2.96	2.96	2.88	2.75	103	0.24
FEV ₁ /FVC	0.78	0.69	0.69	0.69	0.69	0.66	88	-1.63
PEF (L/s)	7.80	5.67	6.96	6.62	6.71	6.96		
FET (s)			9.6	9.6	10.9	9.3		
FIVC (L)	3.73	3.00	4.00	4.00	3.91	3.74		
EOTV (L)				0.00	0.00	0.00		
BEV o Vext (L)				0.12	0.09	0.08		
FEV.75 (L)			2.62	2.62	2.56	2.42		
FEV.75/FVC (L)			0.61	0.61	0.61	0.58		

NHANES = National Health and Nutrition Examination Survey. Pred = predicho. LIN = límite inferior de la normalidad. FVC = capacidad vital forzada. FEV₁ = volumen espiratorio forzado en el primer segundo. PEF = espirometría. FET = tiempo espiratorio. FIVC = capacidad vital forzada inspiratoria. EOTV = volumen al final de la espiración. BEV o Vext = volumen extrapolado. FEV = volumen espiratorio forzado.

Tabla 6: Grados de calidad de FEV₁ y FVC.¹

Grado	Maniobras aceptables	Δ FEV ₁ y Δ FVC, mL		Comentario
		Mayores de 6 años	Menores de 6 años	
A	3	< 150	< 100	Técnicamente muy confiable
B	2	< 150	< 100	Técnicamente confiable
C	2	< 200	< 150	Técnicamente aceptable
D	2	< 250	< 200	Técnicamente con reserva
E	2 o 1	> 250	> 200	Técnicamente no recomendable
U	0 aceptable y 1 útil	N/A	N/A	Clasificación recomendada sólo para el evaluador experto
F	0 o 1	N/A	N/A	Técnicamente no recomendable

FEV₁ = volumen espiratorio forzado en el primer segundo. FVC = capacidad vital forzada. N/A = no aplica.

Tabla 7: Control de riesgos ocupacionales al realizar espirometrías.^{5,38}

	Control de ingeniería	Control administrativo	Equipo de protección personal
Objetivo	Aislar al personal de la exposición	Modificar los procesos de trabajo para disminuir la exposición	Proteger directamente al trabajador expuesto
Impacto organizacional	Colectivo		Individual
Acciones	<p>Priorizar la ejecución por categorías:</p> <ul style="list-style-type: none"> Categoría 1. Urgente o esencial (necesaria para tratamientos de vida o muerte) Categoría 2. Limitante (necesaria para iniciar tratamientos que mejoran la calidad de vida) Categoría 3. Rutinaria Categoría 4. Pacientes vulnerables <p>Las categorías 3 y 4 deberán reservarse para la fase pospandemia</p> <p>Infraestructura:</p> <ul style="list-style-type: none"> Tasas de ventilación de al menos 6 recambios de aire/HR Filtros HEPA con adecuado mantenimiento Cuarto de presión negativa para pacientes con tuberculosis activa <p>Consumibles:</p> <ul style="list-style-type: none"> Boquillas desechables (no reutilizar) Uso obligatorio de filtros de alta eficiencia 	<p>Tamizaje de infecciones respiratorias activas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Cuestionario de signos y síntomas (reagendar ante datos de infección activa) Inmunocompetentes no necesitan PCR negativa <i>versus</i> SARS-CoV-2 30 días después del cuadro Inmunocomprometidos se recomienda 2 PCR <i>versus</i> SARS-CoV-2 (-) después del cuadro <p>Organización de agenda y flujo de pacientes:</p> <p>Destinar los primeros turnos o áreas específicas para los pacientes vulnerables</p> <p>Distancia física (al menos 2 metros) en sala de espera</p> <p>Minimizar el tiempo de exposición al paciente durante la prueba</p> <p>Cubrebocas obligatorio en el paciente entre maniobra y maniobra</p> <p>Etiqueta de tos o estornudo al realizar la maniobra</p> <p>Lavado obligatorio de manos del personal y del paciente</p> <p>Pausa de aerosoles</p> <p>Limpieza y desinfección entre paciente y paciente</p>	<p>Protección ocular:</p> <ul style="list-style-type: none"> Gafas protectoras o careta <p>Protección respiratoria:</p> <ul style="list-style-type: none"> Respiradores con filtrado de más de 95% de partículas (FFP2 o N95) Prueba de sellado No se recomienda uso de cubrebocas de tela, quirúrgicos u otros al realizar la prueba

HR = 6 recambios de aire/hora. HEPA = *high efficiency particle arrester*. PCR = Reacción en cadena de la polimerasa.

INFORME DE LOS RESULTADOS¹⁻⁵

Es recomendable que incluya la información suficiente para evaluar la calidad de la prueba, así como una interpretación estandarizada por un experto. Debe incluir los siguientes componentes (*Figura 12 y Tabla 5*):

- Nombre completo del paciente.
- Fecha de nacimiento del paciente.
- Parámetros antropométricos (edad, género, origen étnico, peso y estatura).
- Antecedentes respiratorios de importancia.
- Origen de los valores de referencia.

6. Fecha de última calibración.
7. Los valores de tres maniobras aceptables de la espirometría: FVC, FEV₁ y PEF en unidades (L o L/s) con dos decimales y la relación FEV₁/FVC en porcentaje con un decimal. Según sea el caso también se pueden incluir FEV₆ y FEV₁/FEV₆ y en el caso de preescolares, incluir el FEV_{0.5} y el FEV_{0.75}, con valores absolutos y el porcentaje del predicho. Es indispensable incluir el valor numérico del volumen extrapolado (BEV, VEB o Vext) y el volumen al final de la espiración (EOTV o EOFE), así como el tiempo espiratorio (FET).
8. Deben ser visibles las tres gráficas de volumen-tiempo y flujo-volumen, tanto basales como posbroncodilatador.
9. Deben estar los tres mejores valores basales y los tres mejores después de la administración del broncodilatador. Algunos espirómetros no actualizados sólo reportan el mejor valor basal y el mejor valor posbroncodilatador.
10. Idealmente debe estar reportado el cambio que hubo en FEV₁ y en FVC entre la mejor prueba basal y la mejor prueba posterior al broncodilatador.

11. Columna de predichos, límite inferior de la normalidad y puntuación Z.

CONSIDERACIONES DE BIOSEGURIDAD

Las precauciones y procesos que reducen el riesgo del personal expuesto a un agente potencialmente infeccioso,³³ siempre han sido indispensables, aunque frecuentemente ignoradas en los procedimientos sanitarios. Los potenciales microorganismos implicados en las infecciones cruzadas dentro de un laboratorio de función pulmonar se transmiten principalmente mediante gotas y aerosoles; también existe el riesgo de transmisión por contacto en los pacientes inmunocomprometidos.³⁴

Con el surgimiento de la COVID-19, numerosos consensos de expertos propusieron limitar la ejecución de las pruebas de función respiratoria de acuerdo con la fase pandémica.³⁵⁻³⁷ En una encuesta realizada a los laboratorios registrados en la Sociedad Americana de Tórax, sólo el 70% de ellos continuó realizando espirometrías en todas las fases.³⁸ Aunque no hay información similar en América

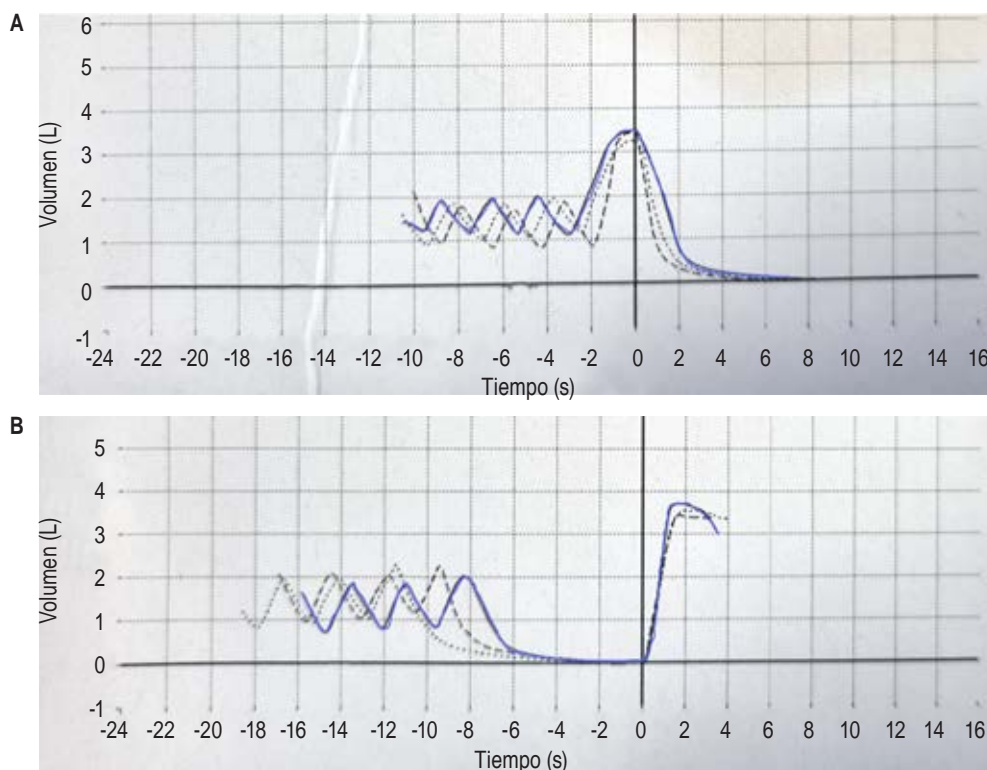
Tabla 8: Recomendaciones para realizar espirometrías en pacientes pediátricos.⁴⁴

1. Establezca un ambiente amigable con el paciente	Salude al niño, anímelo a conversar (halague su forma de vestir, pregunte sobre vacaciones, escuela)
2. Haga uso de analogías para explicar la prueba	Inste al niño a jugar un «juego de soplar» en la computadora Demuestre la prueba soplando en un pañuelo, rehilete o espantasuegras
3. Mantenga la posición correcta del paciente	Anime al niño a mantenerse derecho y sosteniendo el sensor de flujo vertical Use pinzas nasales, pero si son muy molestas evítelas
4. Motive al paciente a realizar adecuadamente la maniobra	Colóquese al mismo nivel visual que el niño Sea expresivo con su lenguaje corporal (cambie la entonación de la voz, use sus manos) Use palabras que el niño pueda entender e instrucciones simples: «Inhala», «Exhala»; «Mete aire hasta que te sientas a reventar», «Expulsa el aire» Use incentivos visuales (como las velas del cumpleaños)
5. Entrene su tolerancia a la frustración	Prepárese para probar diferentes técnicas (maniobra abierta vs cerrada) Establezca períodos de descanso Ofrezca incentivos (estampitas, premios, reconocimientos) Sepa cuando parar. En ocasiones no será posible obtener una espirometría técnicamente aceptable o repetible

Tabla 9: Maniobras de espirometría lenta.

Parámetro	Valores prebroncodilatador							
	Pred	LIN	Mejor	Prueba 1	Prueba 2	Prueba 3	% pred	Puntuación Z
VC (L)	3.80	3.09	3.73	3.73	3.64	3.58	98	-0.15
VCex (L)	3.80	3.09	3.70	3.65	3.70	3.69	97	-0.16
VCin (L)	3.80	3.09	3.73	3.73	3.64	3.58	98	-0.15
IC (L)			2.86	2.97	2.88	2.75		
VT (L)			1.03	1.02	1.03	1.02		

LIN = límite inferior de la normalidad. VC = capacidad vital en litros. VCex = capacidad vital espiratoria en litros. VCin = capacidad vital inspiratoria en litros. IC = capacidad inspiratoria. VT = volumen corriente.

**Figura 13:**

A) Maniobras de capacidad vital lenta espiratoria. **B)** Maniobras de capacidad vital lenta inspiratoria.

Latina, el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de México estableció lineamientos de bioseguridad que aseguraron la continuidad de los servicios de fisiología respiratoria durante toda la pandemia.³⁹

La espirometría, como otras pruebas de función respiratoria, es un procedimiento generador de aerosoles, que requiere la ejecución de maniobras respiratorias activas en proximidad con el personal que realiza la prueba y puede inducir tos. Además, los pacientes asintomáticos y presintomáticos son difíciles de detectar, independientemente del tamizaje realizado.⁴⁰ La misma pandemia nos ha demostrado lo relevante que es evaluar a los pacientes en el ámbito respiratorio y esto incluye la espirometría.^{5,38} Para la reactivación completa y urgente de los centros que realizan esta prueba se debe establecer una jerarquía de control de riesgos, dando prioridad a los procesos que protegen al colectivo de trabajadores, sin descuidar la vigilancia de las medidas individuales.⁴¹

En momentos de pospandemia, todos los procedimientos de higiene y desinfección deben estar documentados en el manual de procedimientos interno. Del mismo modo, la programación de cada estudio debe considerar extender el tiempo entre pacientes, con ello se evita prolongar el tiempo de espera y la aglomeración de sujetos, reduciendo el riesgo de contagios. En la *Tabla 7* se resumen las medidas acordadas al consenso internacional publicado por la Sociedad Europea Respiratoria.

CONSIDERACIONES EN PEDIATRÍA

Con un entrenamiento adecuado, los niños de tan solo dos años y medio pueden realizar una espirometría aceptable.¹

Se sugiere realizar primero las maniobras de volumen corriente (como oscilometría de impulso) y posteriormente la espirometría forzada, ya que las inhalaciones profundas pueden cambiar el tono bronquial de los niños con asma. Los niños presentan un alto retroceso elástico, por lo que estos pacientes pueden no alcanzar una meseta, en estos casos el indicador de término adecuado de la espiración forzada es la repetibilidad de la FVC. Los profesionales que participan en la realización de pruebas de función pulmonar de niños pequeños deben estar capacitados para trabajar con esta población. En la *Tabla 8* se resumen algunas recomendaciones en este tipo de pacientes.^{42,43}

ESPIROMETRÍA LENTA

La espirometría también puede realizarse de manera relajada o tranquila, dicha variante recibe el nombre de espirometría lenta. La maniobra lenta es cómoda de realizar, no requiere de un esfuerzo físico extenuante y provee información adicional a la maniobra forzada.

Las principales mediciones obtenidas a partir de la espirometría lenta son la SVC, que es el volumen espirado

lentamente desde la TLC hasta volumen residual (RV), y la capacidad inspiratoria (IC), que es el volumen de aire inspirado lentamente partiendo de una espiración a volumen corriente hasta una inspiración máxima a TLC. Es recomendable que se realice antes de cualquier maniobra forzada. La maniobra consiste en los siguientes pasos (Tabla 9):

1. Respiraciones a volumen corriente (al menos tres estables) y posteriormente solicitar al paciente que realice alguna de las siguientes opciones:
 - a) Inspiración profunda hasta TLC sin titubear y espiración relajada hasta RV (Figura 13A).
 - b) Espiración relajada hasta RV y posterior inspiración profunda hasta TLC (Figura 13B).

Las maniobras son relajadas y no forzadas. Por lo regular, los niveles máximos de inspiración y espiración se alcanzan en los primeros seis segundos, algunos pacientes pueden llegar a requerir más tiempo. La maniobra no debe ser excesivamente lenta, ya que esto puede subestimar la SVC. Así como ocurre en la espirometría forzada, se deben obtener al menos tres maniobras aceptables. Se recomienda un máximo de ocho intentos. Los criterios de aceptabilidad son los mismos que para la maniobra forzada. La repetibilidad se evalúa restando los valores de las dos mejores SVC, y éstos deben de ser:

La falta de repetibilidad en este estudio se debe, en la mayoría de los casos, a una inspiración incompleta. Para la SVC se debe reportar el valor más elevado de las maniobras aceptables. Para la IC, se debe reportar el promedio de las maniobras aceptables. La SVC y la IC son de utilidad para evaluar la respuesta al broncodilatador, utilizando como criterios de respuesta significativa una mejoría en 200 mL y 12% en alguna de las dos variables.

La FVC y la SVC en sujetos sin obstrucción al flujo aéreo muestra valores similares; sin embargo, en sujetos obstruidos, el colapso de la vía aérea pequeña y el atrapamiento aéreo en la maniobra forzada condicionan que la FVC sea menor que la SVC.

Las limitaciones de la espirometría lenta son su menor reproducibilidad con respecto a la maniobra forzada, menos estandarización y menos valores de referencia disponibles; pero, por otro lado, puede ser más sensible para detectar obstrucción al flujo del aire.

REFERENCIAS

1. Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, Barjaktarevic IZ, Cooper BG, Hall GL, et al. Standardization of spirometry 2019 update. An official American thoracic society and European respiratory society technical statement. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2019;200(8):e70-e88. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201908-1590st>
2. Benítez PRE, Silva CM, Gochicoa RLG. Manual de procedimiento de espirometría forzada, departamento de fisiología respiratoria. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. México: INER, SSA; 2021.
3. Benítez-Pérez RE, Torre-Bouscoulet L, Villca-Alá N, Del Río-Hidalgo RF, Pérez-Padilla R, Vázquez-García JC, et al. Espirometría: recomendaciones y procedimiento. *Neumol Cir Torax* [Internet]. 2016;75(2):173-190. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35366/67124>
4. Beydon N, Davis SD, Lombardi E, Allen JL, Arets HGM, Aurora P, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: pulmonary function testing in preschool children. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2007;175(12):1304-1345. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200605-642st>
5. McGowan A, Laveneziana P, Bayat S, Beydon N, Boros PW, Burgos F, et al. International consensus on lung function testing during the COVID-19 pandemic and beyond. *ERJ Open Res* [Internet]. 2022;8(1):00602-2021. Available in: <http://dx.doi.org/10.1183/23120541.00602-2021>
6. Vázquez-García JC, Hernández-Zenteno RJ, Pérez-Padilla JR, Cano-Salas MC, Fernández-Vega M, Salas-Hernández J, et al. Guía de Práctica Clínica Mexicana para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. GUÍA MEXICANA DE EPOC, 2020. *Neumol Cir Torax* [Internet]. 2019;78(Suppl: 1):4-76. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35366/nts191a>
7. 2023 GOLD Report [Internet]. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD. 2022 [cited August 21, 2023]. Available in: <https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/>
8. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention, 2023. Updated May. 2023. Available in: <https://ginasthma.org/2023-gina-main-report/>
9. Larenas-Linneman D, Salas-Hernández J, Río-Navarro D, Luna-Pech BE, Navarrete-Rodríguez JA, Gochicoa EM. Manejo integral del asma. Lineamientos para México. *Rev Alerg Mex*. 2021;68(1):1-122.
10. Kreitzer SM, Saunders NA, Tyler HR, Ingram RH Jr. Respiratory muscle function in amyotrophic lateral sclerosis. *Am Rev Respir Dis* [Internet]. 1978;117(3):437-447. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/629478/>
11. Burakgazi AZ, Hoke A. Respiratory muscle weakness in peripheral neuropathies. *J Peripher Nerv Syst* [Internet]. 2010;15(4):307-313. Available in: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1529-8027.2010.00293.x>
12. Allen SM, Hunt B, Green M. Fall in vital capacity with posture. *Br J Dis Chest* [Internet]. 1985;79(3):267-271. Available in: [http://dx.doi.org/10.1016/0007-0971\(85\)90047-6](http://dx.doi.org/10.1016/0007-0971(85)90047-6)
13. Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, Hanania NA, Criner G, van der Molen T, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. *Ann Intern Med* [Internet]. 2011;155(3):179-191. Available in: <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-155-3-201108020-00008>
14. US Preventive Services Task Force, Mangione CM, Barry MJ, Nicholson WK, Cabana M, Caughey AB, et al. Screening for chronic obstructive pulmonary disease: US Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement: US preventive services task force reaffirmation recommendation statement. *JAMA* [Internet]. 2022;327(18):1806-1811. Available in: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2022.5692>

15. García-Río F, Calle M, Burgos F, Casan P, Del Campo F, Galdiz JB, et al. Spirometry. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR). Arch Bronconeumol [Internet]. 2013;49(9):388-401. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2013.04.001>
16. Sin DD, Wu L, Man SFP. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature. Chest [Internet]. 2005;127(6):1952-1959. Available in: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.127.6.1952>
17. Qaseem A, Snow V, Fitterman N, Hornbake ER, Lawrence VA, Smetana GW, et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med [Internet]. 2006;144(8):575-580. Available in: <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-144-8-200604180-00008>
18. Redlich CA, Tarlo SM, Hankinson JL, Townsend MC, Eschenbacher WL, Von Essen SG, et al. Official American Thoracic Society technical standards: spirometry in the occupational setting. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2014;189(8):983-993. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201402-0337ST>
19. Davis PB. Pathophysiology of the lung disease in cystic fibrosis. In: Davis PB, editors. Cystic fibrosis. New York: Marcel Dekker; 1993.
20. Kapnadak SG, Dimango E, Hadjilias D, Hempstead SE, Tallarico E, Pilewski JM, et al. Cystic Fibrosis Foundation consensus guidelines for the care of individuals with advanced cystic fibrosis lung disease. J Cyst Fibros [Internet]. 2020;19(3):344-354. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcf.2020.02.015>
21. Hambly N, Farooqi MM, Dvorkin-Gheva A, Donohoe K, Garlick K, Scallan C, et al. Prevalence and characteristics of progressive fibrosing interstitial lung disease in a prospective registry. Eur Respir J [Internet]. 2022;60(4):2102571. Available in: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.02571-2021>
22. Finder JD, Birnkrant D, Carl J, Farber HJ, Gozal D, Iannaccone ST, et al. Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy: ATS consensus statement: ATS consensus statement. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2004;170(4):456-465. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200307-885ST>
23. Bushby K, Finkel R, Birnkrant DJ, Case LE, Clemens PR, Cripe L, et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: implementation of multidisciplinary care. Lancet Neurol [Internet]. 2010;9(2):177-189. Available in: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70272-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70272-8)
24. Birnkrant DJ, Bushby KMD, Amin RS, Bach JR, Benditt JO, Eagle M, et al. The respiratory management of patients with Duchenne muscular dystrophy: a DMD care considerations working group specialty article: Duchenne muscular dystrophy. Pediatr Pulmonol [Internet]. 2010;45(8):739-748. Available in: <http://dx.doi.org/10.1002/ppul.21254>
25. Bossi G, Cerveri I, Volpini E, Corsico A, Baio A, Corbella F, et al. Long-term pulmonary sequelae after treatment of childhood Hodgkin's disease. Ann Oncol [Internet]. 1997;8(suppl 1):S19-S24. Available in: http://dx.doi.org/10.1093/annonc/8.suppl_1.s19
26. Cooper BG. An update on contraindications for lung function testing. Thorax [Internet]. 2011;66(8):714-723. Available in: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2010.139881>
27. Anaesthetic and respiratory equipment: spirometers intended for the measurement of time forced expired volumes in humans. International Organization for Standardization. 2016. Available in: <https://www.iso.org/standard/43761.html>
28. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. Eur Respir J [Internet]. 2005;26(2):319-338. Available in: <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.05.00034805>
29. Benítez-Pérez RE, Vázquez-García JC, Sánchez-Gallén E, Salas-Hernández J, Pérez-Padilla R, Reyes-Herrera A, et al. Impacto de un programa educativo de espirometría en el primer nivel de atención en México. Neumol Cir Torax [Internet]. 2021;80(1):29-38. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.35366/99451>
30. Vázquez-García JC, Ortiz-Siordia R, Franco-Marina F, Salas-Hernández J, Benítez-Pérez RE, Pérez-Padilla R. Impacto de un curso taller de cinco horas en la interpretación de la espirometría. Neumol Cir Torax [Internet]. 2019;78(3):270-276. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35366/nt193b>
31. Johnson B, Steenbruggen I, Graham BL, Coleman C. Improving spirometry testing by understanding patient preferences. ERJ Open Res [Internet]. 2021;7(1):00712-2020. Available in: <http://dx.doi.org/10.1183/23120541.00712-2020>
32. Supplemental Material for: Standardization of Spirometry - 2019 Update: An Official. American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. Available in: https://www.atsjournals.org/doi/suppl/10.1164/rccm.201908-1590ST/suppl_file/graham_data_supplement.pdf
33. CDC LC. Quick learn: recognize the four biosafety levels [Internet]. Cdc.gov. [cited August 21, 2023]. Available in: <https://www.cdc.gov/training/quicklearns/biosafety/>
34. Rasam SA, Apte KK, Salvi SS. Infection control in the pulmonary function test laboratory. Lung India [Internet]. 2015;32(4):359-366. Available in: <http://dx.doi.org/10.4103/0970-2113.159571>
35. Franczuk M, Przybylowski T, Czajkowska-Malinowska M, Radlinski J, Bochenek G, Wesolowski S, et al. Spirometry during the SARS-CoV-2 pandemic. Guidelines and practical advice from the expert panel of Respiratory Physiopathology Assembly of Polish Respiratory Society. Adv Respir Med [Internet]. 2020;88(6):640-650. Available in: <http://dx.doi.org/10.5603/ARM.a2020.0186>
36. Respiratory function testing during endemic COVID-19 [Internet]. Org. uk. [cited August 22, 2023]. Available in: https://www.artp.org.uk/write/MediaUploads/Standards/COVID19/Respiratory_Function_Testing_During_Endemic_COVID_V1.5.pdf
37. Milanese M, Corsico AG, Bellofiore S, Carrozzi L, Di Marco F, Iovene B, et al. Suggestions for lung function testing in the context of COVID-19. Respir Med [Internet]. 2020;177:106292. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2020.106292>
38. Saunders MJ, Haynes JM, McCormack MC, Stanojevic S, Kaminsky DA. How local SARS-CoV-2 prevalence shapes pulmonary function testing laboratory protocols and practices during the COVID-19 pandemic. Chest [Internet]. 2021;160(4):1241-1244. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2021.05.011>
39. Gochicoa-Rangel L, Torre-Bouscoulet L, Salles Rojas A, Guzmán-Valderrábano C, Silva-Cerón M, Benítez-Pérez RE, et al. Functional respiratory evaluation in the COVID-19 era: the role of pulmonary function test laboratories. Rev Invest Clin [Internet]. 2020;73(4). Available in: <http://dx.doi.org/10.24875/ric.20000250>
40. Sheikh S, Hamilton FW, Nava GW, Gregson FKA, Arnold DT, Riley C, et al. Are aerosols generated during lung function testing in patients and healthy volunteers? Results from the AERATOR study. Thorax [Internet]. 2022;77(3):292-294. Available in: <http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2021-217671>
41. Verbeek JH, Rajamaki B, Ijaz S, Sauni R, Toomey E, Blackwood B, et al. Personal protective equipment for preventing highly infectious

- diseases due to exposure to contaminated body fluids in healthcare staff. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2020;5(5):CD011621. Available in: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd011621.pub5>
42. Crenesse D, Berlioz M, Bourrier T, Albertini M. Spirometry in children aged 3 to 5 years: reliability of forced expiratory maneuvers. *Pediatr Pulmonol* [Internet]. 2001;32(1):56-61. Available in: <http://dx.doi.org/10.1002/ppul.1089>
 43. Piccioni P, Borraccino A, Forneris MP, Migliore E, Carena C, Bignamini E, et al. Reference values of forced expiratory volumes and pulmonary flows in 3-6 year children: a cross-sectional study. *Respir Res* [Internet]. 2007;8(1):14. Available in: <http://dx.doi.org/10.1186/1465-9921-8-14>
 44. Culver BH, Graham BL, Coates AL, Wanger J, Berry CE, Clarke PK, et al. Recommendations for a standardized pulmonary function report. An official American Thoracic Society technical statement. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2017;196(11):1463-1472. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201710-1981ST>

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Derrame pleural complicado en síndrome de Kartagener: presentación de caso clínico

Complicated pleural effusion in Kartagener syndrome: clinical case presentation

Mary Carmen Carbajal-Zárate,* José Gerardo Sandoval-Contreras,*
Shanik Aracely Rodríguez-Amaro,* Luis Ángel Armilla-Rivera*

*Hospital General de Zona No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social. San Luis Potosí, México.

RESUMEN. La tríada de Kartagener: sinusitis crónica, bronquiectasias y *situs inversus totalis* se presentan en el síndrome del mismo nombre, con una prevalencia de uno por cada 20 a 40 mil individuos. Dicho síndrome corresponde a una de las causas de discinesia pulmonar primaria en el adulto (a diferencia de la mayoría presentes desde la infancia). Estos pacientes tienen la característica de cursar con neumonías adquiridas en la comunidad de repetición, consecuencia de alteración del movimiento ciliar para poder eliminar el moco y la presencia de sinusitis crónica que genera secreción purulenta, la cual va a desplazarse hasta establecerse en los alvéolos, motivo que complica el pronóstico en este tipo de pacientes. Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 40 años, con derrame pleural complicado secundario a infecciones respiratorias de repetición como consecuencia de una discinesia pulmonar primaria. Nos encontramos ante un caso de enfermedad rara, ya que la tríada completa característica del síndrome de Kartagener puede llegar a ser de presentación extraordinaria.

Palabras clave: Kartagener, discinesia, bronquiectasias, derrame pleural, infecciones.

ABSTRACT. The Kartagener triad; chronic sinusitis, bronchiectasis and *situs inversus totalis* occur in the syndrome of the same name, with a prevalence of one in every 20 to 40 thousand individuals. This syndrome corresponds to one of the causes of primary pulmonary dyskinesia in adults (unlike the majority present since childhood). These patients have the characteristic of suffering from repeated community-acquired pneumonia, consequence of alterations in ciliary movement to be able to eliminate mucus and the presence of chronic sinusitis that generates purulent secretion, which will move until it reaches the alveoli, reason that complicates the prognosis in this type of patients. We present a clinical case of a 40-year-old male patient with complicated pleural effusion secondary to repeated respiratory infections, as a consequence of primary pulmonary dyskinesia. This is a case of a rare disease since the complete triad characteristic of Kartagener's syndrome can be of extraordinary presentation.

Keywords: Kartagener, dyskinesia, bronchiectasis, pleural effusion, infection.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Kartagener es el causante del 50% de las discinesias pulmonares primarias, así como de generar bronquiectasias en pacientes adultos, principalmente jóvenes.¹ Cursa con una edad media de presentación de 23 años, aunque existen casos reportados de pacientes adolescentes e incluso hasta la quinta década de la vida.² La tríada de Kartagener se llega a presentar únicamente en uno de cada 20 a 40 mil individuos que cursan con discinesia pulmonar; se caracteriza por la presencia de sinusitis

crónica que casi siempre es diagnosticada en la infancia. El *situs inversus totalis* en su mayoría es incidental, ya que suele no generar clínica, sin embargo, una proporción pequeña de pacientes pueden llegar a cursar con cardiopatías congénitas; las bronquiectasias se desarrollan en la edad adulta como consecuencia de infecciones respiratorias de repetición.³ La clínica clásica corresponde a infecciones respiratorias recurrentes que, de no ser tratadas de manera adecuada, pueden condicionar complicaciones como neumonías severas, derrame pleural complicado e incluso trasplantes pulmonares totales por el daño secundario a las

Correspondencia:

Dra. Mary Carmen Carbajal-Zárate

Correo electrónico: marycarmencarbajal496@gmail.com

Recibido: 05-X-2023; aceptado: 08-XI-2023.

Citar como: Carbajal-Zárate MC, Sandoval-Contreras JG, Rodríguez-Amaro SA, Armilla-Rivera LÁ. Derrame pleural complicado en síndrome de Kartagener: presentación de caso clínico. *Neumol Cir Torax.* 2023; 82 (2):125-127. <https://dx.doi.org/10.35366/115398>

bronquiectasias.⁴ Aunado a esto, los pacientes cursan con infertilidad en el 100% de los casos, debido a que los cilios de los aparatos reproductores se encuentran defectuosos y no confieren adecuada movilidad a los espermatozoides en los hombres, o adecuada adherencia del ovario a las trompas de Falopio en las mujeres.⁵

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 40 años de edad, casado, sin hijos, con antecedente de hipertensión arterial esencial de seis meses de diagnóstico en tratamiento con ARA-II (antagonistas de los receptores de la angiotensina II), adecuado control. Antecedentes de sinusitis crónica de 31 años de diagnóstico sin tratamiento; se informa portador de *situs inversus totalis* a los nueve años de edad. Hospitalizaciones recurrentes secundarias a neumonías adquiridas en la comunidad, que hasta el momento no habían condicionado alguna complicación. Inició padecimiento con fiebre no cuantificada, disnea de pequeños esfuerzos y tos; por ello, es ingresado al área de urgencias. Se realizaron estudios de laboratorio que reportaron ligera leucocitosis a expensas de neutrofilia, incremento de reactante de fase aguda (PCR 50.04), el resto de paraclínicos en valores de referencia de acuerdo con el laboratorio. La radiografía de tórax (no se cuenta con ella) mostró dextrocardia, atelectasia y área de

condensación en la base de hemitórax derecho; no respeta plano anatómico, por lo que se considera como imagen atípica. Se realiza prueba rápida para SARS-CoV-2 que resulta negativa. Se solicita tomografía axial computarizada (TAC) contrastada de tórax y abdomen con reporte de *situs inversus totalis* (Figura 1A), masa en base izquierda y en mediastino anterior (Figura 1B y 1C), con ligera captación de contraste, además de bronquiectasias bibasales (Figura 1D). Con base en los resultados de laboratorio e imagen, se brinda tratamiento para neumonía adquirida en la comunidad (NAC), PSI (*pneumonia severity index*) de 70 puntos clase III de riesgo, con doble esquema de antibiótico. Debido a que la clínica, principalmente la tos, no cedía se realizó cultivo de expectoración, con crecimiento a los siete días de *Granulicatella elegans*; se mantiene esquema de tratamiento instaurado por disminución de 50% del valor inicial de PCR. Se concluye curso de derrame pleural complicado a expensas de loculaciones; se colocó sonda endopleural para tratar de drenar derrame sin éxito alguno, sin obtener tampoco muestra para envío a citológico y citoquímico de líquido pleural. Se trasladó al área de cirugía de tórax para decorticación por derrame pleural complicado, de probable origen paraneumónico por infecciones de repetición, secundario a discinesia pulmonar con eliminación inadecuada del moco ciliar que condiciona la encapsulación.

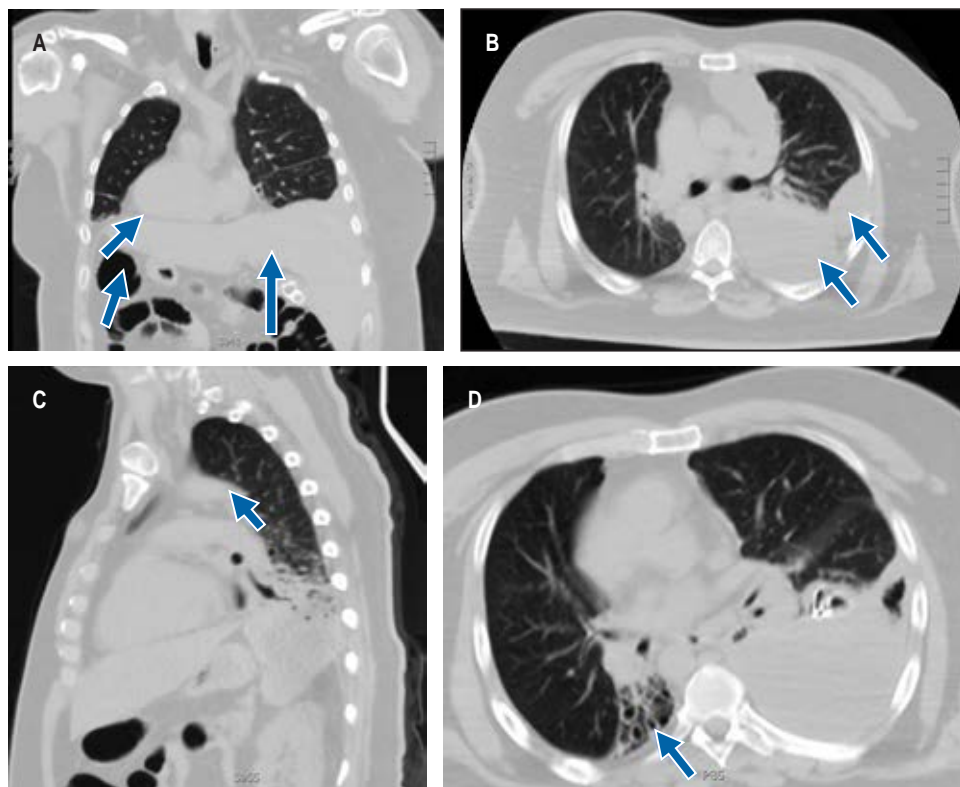


Figura 1:

- A) *Situs inversus totalis* representado por imagen en espejo de corazón, hígado y burbuja gástrica (flechas).
- B) Masa observada en hemitórax izquierdo con vista en corte axial (flechas).
- C) Masa observada en mediastino en corte sagital (flecha).
- D) Bronquiectasias en base de hemitórax derecho (flecha).

DISCUSIÓN

La discinesia pulmonar primaria corresponde a un defecto genético con herencia autosómica recesiva ligada al cromosoma X, con involucro de los genes 4 y 12; al existir un defecto en los cilios nodales embrionarios, determinan el *situs inversus totalis*, ya que de éstos depende la ubicación de los órganos durante la embriogénesis. El síndrome de Kartagener se caracteriza por la tríada de *situs inversus totalis*, bronquiectasias y sinusitis crónica; además, es común encontrar problemas de infertilidad en paciente adultos por falta de movilidad ciliar en los espermatozoides.⁵

Clínicamente se caracteriza por la presencia de infecciones respiratorias recurrentes altas que dependen de la presencia de sinusitis crónica purulenta, e inferiores por la falta de movilidad de los cilios que son los principales determinantes de la formación de bronquiectasias; esto ha permitido el desarrollo e investigación de nuevas técnicas de fisioterapia pulmonar como parte del enfoque preventivo.⁶ En los últimos años, se han estudiado técnicas genéticas, lo que permitiría reducir las complicaciones a futuro al iniciar el tratamiento preventivo de manera temprana. El tratamiento consiste en tratar las complicaciones con fisioterapia pulmonar, vacunación para neumococo e influenza. Se ha propuesto la profilaxis antibiótica con azitromicina durante seis a 12 meses en individuos con complicaciones recurrentes, pero no se cuenta aún con suficiente evidencia científica, a pesar de haberse comprobado que en los pacientes en quienes se ha utilizado ha disminuido de manera importante la morbilidad.⁴ Dentro de las opciones quirúrgicas, destaca la lobectomía y trasplante pulmonar, que se ha utilizado de manera exitosa en pacientes con complicaciones de importancia que ponen en riesgo la vida; la desventaja es que se requieren centros nacionales de salud altamente especializados para su realización.³ El enfoque preventivo es el principal objetivo en el síndrome de Kartagener; si todos los pacientes contarán con posibilidad de realizar

videomicroscopia ciliar con toma de muestras ciliares o con pruebas genéticas, se podrían implementar las medidas profilácticas de manera temprana, y de esta manera evitar complicaciones a futuro.⁴

CONCLUSIONES

El síndrome de Kartagener corresponde a la principal causa de discinesias pulmonares; la principal complicación corresponde al curso de infecciones respiratorias recurrentes.

El enfoque terapéutico principal en un futuro debe ser la prevención, así como ofrecer nuevas técnicas de detección temprana a todos los pacientes detectados con infección de vías respiratorias altas y *situs inversus totalis* o parcial.

REFERENCIAS

1. Shoemark A, Griffin H, Wheway G, Hogg C, Lucas JS; Genomics England Research Consortium; et al. Genome sequencing reveals underdiagnosis of primary ciliary dyskinesia in bronchiectasis. *Eur Respir J*. 2022;60(5):2200176. doi: 10.1183/13993003.00176-2022.
2. Arunabha DC, Sumit RT, Sourin B, Sabyasachi C, Subhasis M. Kartagener's syndrome: a classical case. *Ethiop J Health Sci*. 2014;24(4):363-368. doi: 10.4314/ejhs.v24i4.13.
3. Zurcher K, Kawashima A. Kartagener's syndrome. *N Engl J Med*. 2021;384(12):e45. doi: 10.1056/nejmicm2028152.
4. Leel M, Abid M, Fatima K, Sandesh F, Kumar A. Managing Kartagener's syndrome with type II respiratory failure and left-sided pneumothorax during the COVID-19 pandemic: a case report. *Cureus*. 2023;15(9):e44632. doi: 10.7759/cureus.44632.
5. Hackenberg S, Scherzad A. Primary ciliary dyskinesia - interdisciplinary diagnostics and therapy. *Laryngorhinootologie*. 2020;99(5):326-337. doi: 10.1055/flicyo5/a-1074-4694.
6. Parras García de León N, Sacristán Bou L, Ordoñez Dios I, García Carreño E. Repeated respiratory infections in a patient with Kartagener's syndrome. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2020;55(1):54-55. doi: 10.1016/j.regg.2019.07.004.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Criobiopsia mediastinal: reporte de caso

Mediastinal cryobiopsy: case report

Rafael Bautista-Méndez,* Fernando Montero-Reyes,*
Gerardo Ezequiel Magdaleno-Maldonado,* Rey David Pineda-Gudiño*

*Hospital Central Militar. Ciudad de México, México.

RESUMEN. La broncoscopia se ha convertido en una modalidad diagnóstica y terapéutica esencial para una variedad de enfermedades pulmonares. Con la adición de técnicas complementarias como la toma de biopsia con sonda criogénica, se amplía aún más el papel de la evaluación de la patología pulmonar y mediastínica, lo que permite un mejor rendimiento diagnóstico. **Presentación del caso:** paciente masculino de 63 años, sin antecedentes de familiares directos con cáncer, índice tabáquico de 50 paquetes/año, suspendido tres meses previos a su valoración por disfagia, sin mejoría por lo que acude a valoración médica. Se le efectúa tomografía de tórax simple y contrastada; presenta lesión mediastinal subcarinal de 58 × 51 × 74 mm y masa en segmento apical de lóbulo superior derecho, por lo que se decide realizar broncoscopia para toma de biopsia transcarinal. Las cuales se practicaron mediante traqueoscopia rígida y broncoscopia flexible, realizando aspiración con aguja Wang, posteriormente se introdujeron pinzas fórceps y, finalmente, criosonda flexible a través del mismo sitio de punción; no hubo datos de hemorragia posterior a los procedimientos. Se obtuvo tejido de tamaño de 0.6 × 0.3 × 0.2 cm mediante criobiopsia, ideales para realizar estudios de inmunohistoquímica y mutaciones en patología.

Palabras clave: criobiopsia mediastinal, broncoscopia flexible, transcarinal.

INTRODUCCIÓN

La broncoscopia flexible se ha convertido en una modalidad diagnóstica y terapéutica esencial para una variedad de enfermedades pulmonares; la adición de la aspiración con aguja transbronquial (TBNA, por sus siglas en inglés) amplió aún más el papel de la evaluación de la patología mediastínica. En 1949, Schieppati realizó la primera descripción del muestreo de ganglios linfáticos medias-tínicos a través de la carina, utilizando un broncoscopio

ABSTRACT. Bronchoscopy has become an essential diagnostic and therapeutic modality for a variety of lung diseases. With the addition of complementary techniques, such as taking a biopsy with a cryogenic probe, the role of the evaluation of pulmonary and mediastinal pathology is further expanded, allowing better diagnostic performance. **Case description:** 63-year-old male patient, with no history of direct family members with cancer, smoking rate of 50 packs/year, suspended three months prior to his evaluation due to dysphagia, without improvement, so he went to medical evaluation. A simple and contrast-enhanced chest tomography was performed, presenting a subcarinal mediastinal lesion measuring 58 × 51 × 74 mm and a mass in the apical segment of the right upper lobe, so it was decided to perform bronchoscopy to take a transcarinal biopsy. Which were performed using rigid tracheoscopy and flexible bronchoscopy, performing aspiration with a Wang needle, subsequently Forceps clamps and finally a flexible cryoprobe were introduced through the same puncture site with no evidence of hemorrhage after the procedures. Tissue measuring 0.6 × 0.3 × 0.2 cm was obtained through cryobiopsy, ideal for carrying out immunohistochemistry and mutation studies in pathology.

Keywords: mediastinal cryobiopsy, flexible bronchoscopy, transcarinal.

rígido. En 1978, Wang y colegas demostraron que era factible tomar muestras de los ganglios paratraqueales mediante TBNA.¹

La criobiopsia broncoscópica ha demostrado su utilidad en tumores pulmonares, tanto endobronquiales como periféricos, así como en enfermedades pulmonares intersticiales; los efectos secundarios más comunes informados son neumotórax y sangrado. La criobiopsia mediastínica ha mostrado una utilidad diagnóstica mejorada para las pruebas moleculares de mutaciones genéticas.²

Correspondencia:

Dr. Rafael Bautista-Méndez

Correo electrónico: microrafa@hotmail.com

Recibido: 22-IV-2023; aceptado: 08-III-2024.

Citar como: Bautista-Méndez R, Montero-Reyes F, Magdaleno-Maldonado GE, Pineda-Gudiño RD. Criobiopsia mediastinal: reporte de caso. Neumol Cir Torax. 2023; 82 (2):128-130. <https://dx.doi.org/10.35366/115399>

El primer ensayo aleatorizado, realizado en 2021 por Zhang y asociados, incluyó un total de 197 casos con lesiones mediastínicas ≥ 1 cm en los que emplearon TBNA guiada por ecografía endobronquial (EBUS por sus siglas en inglés) y criobiopsia guiada con EBUS lineal, alternando el orden de inicio de estos procedimientos. Registraron mayor rendimiento diagnóstico en las criobiopsias 91.8% versus 79.9% ($p = 0.001$) y mayor sensibilidad en tumores poco frecuentes (91.7% versus 25%, $p = 0.001$), con neumotórax y neumomediastino en 1% y 0.5% de los casos, respectivamente, que resolvieron sin necesidad de intervención.³⁻⁵

En otro ensayo piloto prospectivo, efectuado en 2022 por Gershman E y colaboradores, a 24 pacientes se les realizó criobiopsia guiada por EBUS posterior a la aplicación de TBNA guiada por EBUS. Obtuvieron un resultado anatomopatológico de 83.3% por criobiopsia y 87.5% por TBNA. No registraron complicaciones en ninguno de los pacientes.⁴

En ambos estudios mencionados, los procedimientos se realizaron guiados por EBUS. Sin embargo, en el presente estudio, el procedimiento fue realizado sin la guía de ultrasonido por tratarse de una lesión de tamaño significativo y ubicarse en un sitio relativamente de fácil acceso.

A continuación se describe la realización de la primera criobiopsia mediastinal en nuestro centro hospitalario.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 63 años, sin antecedentes de cáncer en familiares directos, índice tabáquico de 50 paquetes/año, suspendido tres meses previos a su ingreso hospitalario, diagnosticado recientemente con hipertensión arterial sistémica.

Inició su padecimiento tres meses previos a su ingreso con disfagia, por lo que suspendió hábito tabáquico sin mejoría; posteriormente presentó tos no productiva y disfonía. Acude a escalón sanitario correspondiente donde se realizaron estudios de extensión, los cuales evidencian masa mediastinal. Es referido a tercer nivel para continuar con su abordaje.

A su ingreso, se realizó tomografía de tórax simple y contrastada; muestra lesión mediastinal subcarinal de $58 \times 51 \times 74$ mm, así como masa en segmento apical de lóbulo superior derecho, patrón micronodular centrilobulillar de lóbulo superior derecho y medio, nódulo subsólido de 4.3×5.2 mm en S7 y nódulo blando de 5.4×5.1 mm en S8 de lóbulo inferior derecho, por lo que se decide realizar broncoscopia con toma de biopsias (Figura 1A-D). El procedimiento se realizó bajo sedación completa con uso de traqueoscopia rígida, con traqueoscopio rígido modelo Hemer Richar Wolf® con diámetro 14 mm, y broncoscopia flexible con videobroncoscopio de diámetro 5.9 mm con canal de trabajo 2.8 mm Olympus Medical Systems®. Con apoyo de fluoroscopia, se realizó introducción de aguja de aspiración transbronquial eXcelon™ Boston Scientific® de 21G para aspirado a nivel de carina principal. Posteriormente, se introdujeron pinzas Fórceps Radial Jaw™ 4 Boston Scientific®, de 100 cm de longitud, con pinza de 1.8 mm de diámetro con una doble finalidad: primera, recolectar muestra de tejido y, segunda, aumentar el diámetro del orificio; finalmente, a través del mismo sitio de punción, se introdujo criosonda flexible de 1.9 mm \times 900 mm Erbe® conectada a unidad de criocirugía ERBECRYO 2® con tiempo de congelación de cuatro segundos, se descongeló en solución salina tibia; se recolectaron un total de tres muestras, sin datos de hemorragia posterior a los

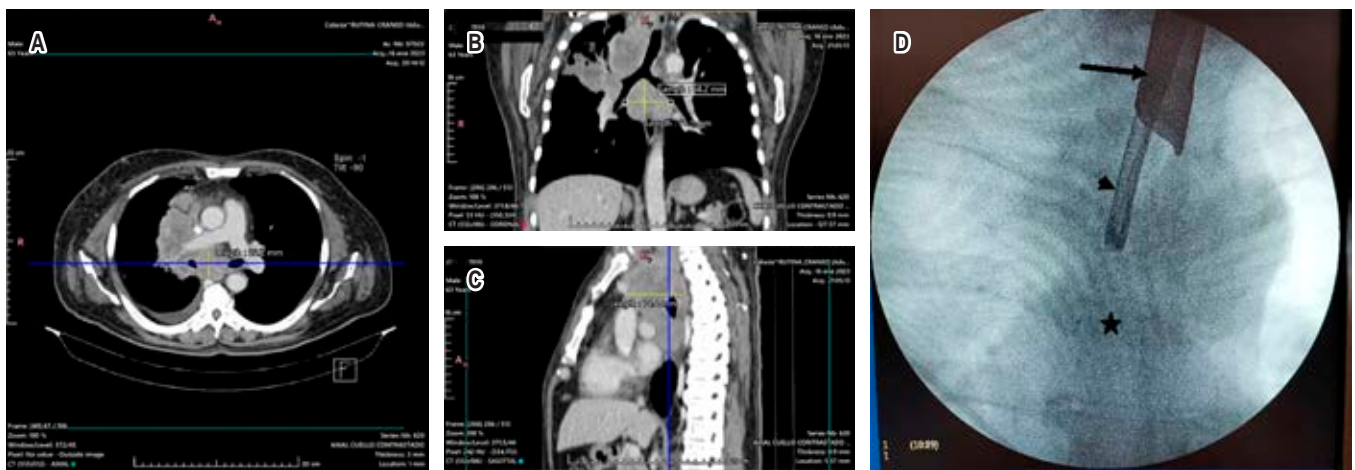


Figura 1: Tomografía de tórax contrastada ventana para mediastino con medición de ganglio mediastinal estación VII en corte axial (A), coronal (B) y sagital (C). D) Imagen de fluoroscopia en la que se aprecia broncoscopia rígida (flecha), broncoscopia flexible (punta de flecha), ganglio mediastinal en estación ganglionar VII (estrella).

procedimientos. Se obtuvieron dos muestras de tejido, de 0.1 × 0.1 cm cada una, mediante el uso de pinzas fórceps y tres muestras mediante criobiopsia, que en conjunto median 0.6 × 0.3 × 0.2 cm, ideales para realizar estudios de inmunohistoquímica y mutaciones en patología.

Las muestras fueron enviadas al Servicio de Patología para revisión por patólogo pulmonar, para la realización de estudios de inmunohistoquímica y mutacionales. El reporte indicó lo siguiente:

1. Biopsia estación VII con pinzas fórceps: carcinoma de células pequeñas con artificio por aplastamiento.
2. Criobiopsia de estación VII: carcinoma de células pequeñas. Inmunofenotipo CKAE1/ AE3+/ CK8-18+/ Cromogranina +/ Sinaptofisina +/ TTF1+/ Índice de proliferación celular KI-67: 50%.

DISCUSIÓN

El tratamiento de cáncer evoluciona rápidamente; por ello, los broncoscopistas proporcionan cantidades cada vez mayores de tejido para realizar pruebas moleculares de mutaciones genéticas de manera segura y mínimamente invasiva. La implementación de estas pruebas ha permitido mejorar el rendimiento diagnóstico y terapéutico sin necesidad de someter a los pacientes a procedimientos quirúrgicos.

La mediastinoscopia quirúrgica aún se considera un procedimiento de primera línea en ciertas situaciones, como en casos de malignidad hematológica, y en condiciones en las que exista fracaso en la recolección de muestras por broncoscopia. Sin embargo, la tasa de complicaciones es mayor y la escasa disponibilidad de guía ecobroncoscópica a nivel institucional en nuestro país hacen que este procedimiento sea una opción diagnóstica mínimamente invasiva. En el caso presentado, prescindimos del uso de EBUS por el tamaño (> 5 cm) y localización (nivel subcarinal) de la lesión, con adecuados resultados. Es necesario

continuar realizando esta técnica para estandarizarla y conocer el perfil de pacientes que se beneficiarían de dicho procedimiento.

CONCLUSIONES

El diagnóstico rápido y correcto de masas mediastínicas es obligatorio para el manejo clínico y el pronóstico de los pacientes; para ello, es necesario que se obtenga suficiente muestra de alta calidad de tejido para las evaluaciones patológicas, genéticas, inmunológicas y de otro tipo, con métodos cada vez menos invasivos. La criobiopsia mediastinal es una técnica prometedora para la obtención de biopsias con material suficiente para su análisis patológico.

REFERENCIAS

1. Herth FJ, Rabe KF, Gasparini S, Annema JT. Transbronchial and transoesophageal (ultrasound-guided) needle aspirations for the analysis of mediastinal lesions. *Eur Respir J.* 2006 Dec;28(6):1264-75. doi: 10.1183/09031936.00013806.
2. Wener RRL, Van Schil PE. Evolving diagnostic techniques in mediastinal lymphadenopathy: is mediastinal cryobiopsy the new kid on the block? *Eur Respir J.* 2021;58(6):2101496. doi: 10.1183/13993003.01496-2021.
3. Zhang J, Guo J-R, Huang Z-S, Fu W-L, Wu X-L, Wu N, et al. Transbronchial mediastinal cryobiopsy in the diagnosis of mediastinal lesions: a randomised trial. *Eur Respir J.* 2021;58(6):2100055. doi: 10.1183/13993003.00055-2021.
4. Gershman E, Amram Ikan A, Pertzov B, Rosengarten D, Kramer MR. Mediastinal "deep freeze" - transcarinal lymph node cryobiopsy. *Thorac Cancer.* 2022;13(11):1592-1596. doi: 10.1111/1759-7714.14422.
5. Mondoni M, Sotgiu G. 2022. Optimizing the endoscopic diagnosis of mediastinal lymphadenopathy: a glimpse on cryobiopsy. *BMC Pulm Med.* 2022;22(1):355. doi: 10.1186/s12890-022-02160-2.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Mucormicosis pulmonar y endobronquial: reporte de caso

Pulmonary and endobronchial mucormycosis: a case report

Saúl Javier Rabadan-Armenta,* María Elena García-Torres,* Mario Abel Hernández-Hernández*

*Hospital General de México. Ciudad de México, México.

RESUMEN. Se presenta el caso de un paciente masculino que ingresó al servicio de neumología para someterse a un protocolo diagnóstico de cavitación apical izquierda. Uno de los factores de riesgo que presentaba era la diabetes *mellitus* tipo 2. Inició su padecimiento con tos productiva, expectoración blanquecina y disnea. Durante el proceso de diagnóstico se realizó un estudio de broncoscopia en el que se observó invasión endobronquial. Se tomaron muestras y, en primera instancia, se descartó la tuberculosis debido a su alta prevalencia en nuestro medio. Finalmente, el diagnóstico se estableció como mucormicosis pulmonar y mucormicosis endobronquial poco común, ambas condiciones con una alta tasa de mortalidad.

Palabras clave: mucormicosis pulmonar, anfotericina B, signo de la media luna, mucormicosis endobronquial.

ABSTRACT. The case of a male patient who was admitted to the pulmonology department for a diagnostic protocol for left apical cavitation is presented. One of the risk factors he had was type 2 diabetes. His condition began with productive cough, whitish sputum, and dyspnea. During the diagnostic process, a bronchoscopy study was performed, revealing endobronchial invasion. Samples were taken, and in the initial assessment, tuberculosis was ruled out due to its high prevalence in our region. Ultimately, the diagnosis was established as pulmonary mucormycosis and an uncommon endobronchial mucormycosis, both of which have a high mortality rate.

Keywords: pulmonary mucormycosis, amphotericin B, air-crescent sign, mucormycosis endobronchial.

INTRODUCCIÓN

La mucormicosis es una infección oportunista causada por hongos mucorales de la clase *Zygomycetes*.¹ Estos hongos mucorales son ubicuos, saprófitos y no muy exigentes; se encuentran en el suelo o en materia orgánica en descomposición. Entre ellos, tres géneros se conocen por ser patógenos en seres humanos: *Rhizopus*, *Absidia* y *Mucor*. Su temperatura óptima de crecimiento es de 28 a 30 °C en condiciones aeróbicas, con un período de incubación de dos a cinco días. La incubación puede comenzar con la inhalación de esporas o su inoculación directa en la piel lesionada.² Los tipos más comunes de mucorales aislados de pacientes con mucormicosis son *Absidia*, *Rhizopus* y *Rhizomucor*. Se cree que estas especies son saprófitos ubicuos y que el suelo es su hábitat principal. Las esporangioesporas

liberadas por los mucorales tienen un diámetro que varía de 3 a 11 μm y pueden aerosolizarse, lo que las dispersa en el ambiente y puede llevar a infecciones en las vías respiratorias superiores o inferiores.²

La mucormicosis pulmonar es la tercera presentación más común de esta enfermedad y se caracteriza por su curso clínico agresivo, con una tasa de mortalidad superior a 50%.³ En los Estados Unidos, la incidencia estimada de esta enfermedad es de 1.7 casos por millón de personas por año; según una revisión de 116 casos de mucormicosis, 22% corresponden a la mucormicosis pulmonar.⁴ Existen numerosos factores clínicos predisponentes, como la diabetes *mellitus* no controlada, cetoacidosis diabética, quimioterapia, neoplasias hematológicas (leucemia y linfoma), terapia inmunosupresora, neutropenia adquirida o congénita, antibioticoterapia, acidosis metabólica debido a

Correspondencia:

Dr. Saúl Javier Rabadan-Armenta,

Hospital General de México, Ciudad de México, México.

Correo electrónico: sauljavier95@gmail.com

Recibido: 09-VIII-2023; aceptado: 08-III-2024.

Citar como: Rabadan-Armenta SJ, García-Torres ME, Hernández-Hernández MA. Mucormicosis pulmonar y endobronquial: reporte de caso. Neumol Cir Torax. 2023; 82 (2):131-134. <https://dx.doi.org/10.35366/115400>

intoxicación crónica por salicilatos, vendajes de elastoplastia, insuficiencia renal, posoperatorio prolongado, tumores sólidos, trasplante de órganos sólidos, agammaglobulinemia y quemaduras.⁵⁻⁸ En pacientes con neoplasias malignas hematológicas, la mucormicosis afecta más comúnmente a los pulmones (58-81%).⁸

El diagnóstico de la mucormicosis pulmonar representa un desafío, ya que un diagnóstico tardío puede tener graves consecuencias. Por lo tanto, es de suma importancia considerar esta enfermedad entre los posibles diagnósticos diferenciales, especialmente en individuos inmunocomprometidos. Este artículo presenta el caso de un paciente diagnosticado mediante cultivo con mucormicosis.

PRESENTACIÓN DE CASO

Hombre de 68 años de edad, el cual acude a nuestro hospital en julio 2023 por presentar tos no productiva con expectoración blanquecina, acompañada de disnea de medianos esfuerzos; niega fiebre, sufre pérdida de peso de 6 kg en las últimas semanas. Después de recibir tratamiento antiinfeccioso en el departamento de urgencias durante dos días, con poca mejoría, ingresó a neumología para protocolo diagnóstico y terapéutico; se tomó radiografía de tórax al momento de su ingreso (*Figura 1*); se programó estudio tomográfico de tórax (*Figura 2*), donde se encontró masa cavitada bien definida dentro del lóbulo superior izquierdo, con el signo de la media luna de aire. Por sospecha diagnóstica de tuberculosis pulmonar, se solicitó

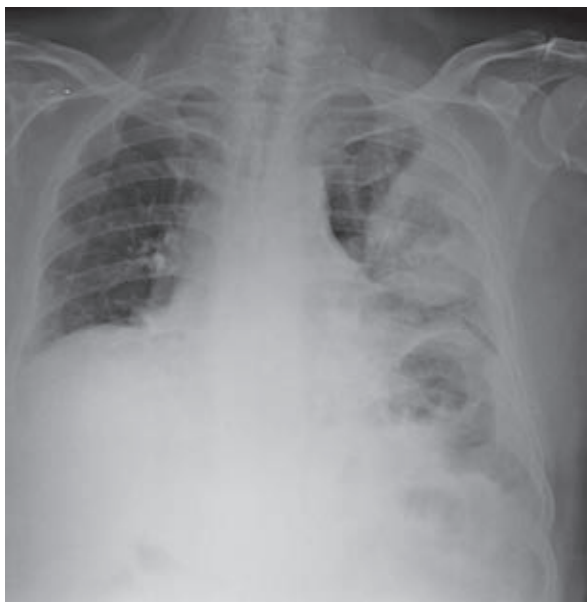


Figura 1: Radiografía de tórax. Muestra una masa cavitada en forma de bola con cavitación semilunar en el segmento posterior del lóbulo superior izquierdo.



Figura 2: Tomografía computarizada de tórax. Muestra una masa cavitada bien definida dentro del lóbulo superior izquierdo, con el signo de la media luna de aire. Se observan nódulos de diferentes tamaños alrededor de la lesión y en el lóbulo superior izquierdo.

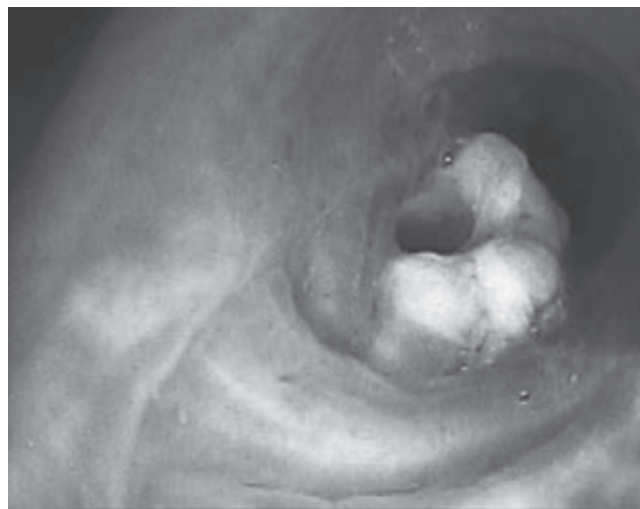


Figura 3: Fibrobroncoscopia. Se observa una masa exofítica blanquecina en la pared anterior segmento S3 izquierdo.

estudio de broncoscopia para lavado broncoalveolar y prueba de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR), cultivo de micobacterias y de hongos, así como de bacterias. Durante el estudio con fibrobroncoscopia se observó una masa exofítica blanquecina en la pared anterior segmento S3 izquierdo, por lo que se decidió toma de biopsia y de muestras (*Figura 3*); posteriormente, mediante estudio histopatológico, se realizó el diagnóstico de mucormicosis y, por cultivo, mucormicosis *Absidia*. Se inició manejo con anfotericina B; durante los primeros tres días de iniciado el tratamiento, el paciente aumenta requerimiento de oxígeno,

se solicita nueva radiografía de tórax; llega a mascarilla reservorio 15 litros con saturación de 90% con taquipnea, frecuencia respiratoria 30 por minuto, con disociación toracoabdominal, por lo que se decide manejo avanzado de la vía aérea. Fallece por choque séptico en sus primeras 12 horas de estancia en terapia intensiva respiratoria.

DISCUSIÓN

Se presenta el caso de un paciente masculino de 68 años de edad, quien tenía antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2 con un control deficiente como único factor de riesgo. Inicialmente se consideró una posible infección por *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que se decidió realizar una broncoscopia para obtener muestras de lavado broncoalveolar, mientras se esperaban los resultados de las pruebas para el bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR) y el GenXpert. La infiltración pulmonar progresó y, debido a los resultados positivos en el cultivo de micología para mucor, se inició un tratamiento con agentes antifúngicos, incluyendo anfotericina B de manera continua. Lamentablemente, el paciente recibió un diagnóstico de mucormicosis pulmonar de manera tardía y su pronóstico resultó fatal durante la terapia intensiva respiratoria.

La mucormicosis pulmonar se desarrolla a causa de la inhalación de esporas de hongos en los bronquiolos y los alvéolos, lo que generalmente conduce a una rápida progresión de la neumonía o la enfermedad endobronquial. En casos poco comunes, esta infección puede llevar a lesiones endobronquiales y complicaciones asociadas con la obstrucción de las vías respiratorias. La hemoptisis es un síntoma común cuando se produce invasión vascular, lo que en ocasiones puede ser mortal. Los síntomas de la mucormicosis pulmonar suelen ser inespecíficos, incluso en las etapas avanzadas de la infección, y pueden incluir fiebre, disnea, tos y dolor torácico. En raras ocasiones, la enfermedad puede manifestarse como enfisema subcutáneo progresivo, síndrome de Pancoast, síndrome de Horner o mediastinitis crónica y perforación bronquial.^{6,9}

La inmunosupresión del paciente parece ser el factor de riesgo más crítico que lo predispone a la mucormicosis. La diabetes también se considera un factor de riesgo importante, ya que disminuye significativamente la función del sistema inmunológico y aumenta el riesgo de diversas infecciones.¹⁰

La mucormicosis pulmonar puede causar una embolia pulmonar debido a que las especies de mucorales tienden a invadir la íntima elástica de los vasos sanguíneos grandes y pequeños, lo que puede provocar trombosis, sangrado e infarto. Esto puede ser una pista importante para el diagnóstico cuando se presenta una embolia pulmonar de causa desconocida en pacientes con signos de infección

pulmonar. Por lo tanto, los médicos deben estar alerta y considerar la posibilidad de mucormicosis pulmonar en estos casos.

Las manifestaciones radiológicas de la mucormicosis pulmonar son en su mayoría inespecíficas; más del 80% de los pacientes muestran resultados anormales en las radiografías de tórax.¹¹ Los hallazgos pueden incluir consolidación, cavitación, el signo de la media luna de aire, el signo del halo, el signo del halo invertido, nódulos o masas pulmonares múltiples o solitarias, fístulas broncopleurales, pseudoaneurismas de la arteria pulmonar, linfadenopatía y derrame pleural. La cavitación se observa en hasta 40% de los casos, aunque el signo de la media luna de aire es poco común. La tomografía computarizada (TC) de alta resolución puede ser más sensible para detectar la enfermedad y puede encontrar evidencia de la infección antes que las radiografías de tórax convencionales. El pulmón derecho se ve afectado con mayor frecuencia que el izquierdo, y hay una predilección por la afectación de los lóbulos superiores, aunque la razón detrás de esto se desconoce. El presente caso reportó una lesión en el lóbulo superior derecho, al igual que la mayoría de los casos en la literatura.¹¹

Desde un punto de vista histopatológico, la invasión vascular con necrosis tisular e infiltración neutrofílica del tejido es común en todos los tipos de mucormicosis. El diagnóstico se logra al demostrar la presencia de hifas anchas (con un diámetro de 6 a 16 μm), no septadas (cenocíticas), en forma de cinta, con ramificación en ángulo recto en una muestra de tejido teñida con hematoxilina y eosina de rutina. Por lo general, no son necesarias tinciones especiales para hongos para establecer el diagnóstico. Las características menos comunes y menos específicas de la mucormicosis pulmonar incluyen invasión bronquial, neumonía, abscesos pulmonares y neumonitis granulomatosa.⁷

CONCLUSIONES

La mucormicosis pulmonar es, sobre todo, una infección oportunista causada por mucorales. Dicha infección fúngica ocurre principalmente en pacientes con deficiencia del sistema inmunitario, aunque rara vez puede atacar a pacientes inmunocompetentes. Debido a su alta tasa de mortalidad, los médicos deben emitir juicios sobre los casos sospechosos de manera correcta y oportuna para evitar diagnósticos erróneos y retrasos en el tratamiento. El diagnóstico precoz de la mucormicosis pulmonar sigue siendo un desafío clínico debido a la falta de manifestaciones clínicas específicas. En primer lugar, es esencial que los médicos tengan en cuenta que la mucormicosis pulmonar puede ocurrir en pacientes con función inmunitaria normal, especialmente cuando fallan los tratamientos antiinfecciosos de rutina.

REFERENCIAS

1. Hibbett DS, Binder M, Bischoff JF, Blackwell M, Cannon PF, Eriksson OE, et al. A higher-level phylogenetic classification of the Fungi. *Mycol Res.* 2007;111(Pt 5):509-547. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.mycres.2007.03.004>
2. Spellberg B, Edwards J Jr, Ibrahim A. Novel perspectives on mucormycosis: pathophysiology, presentation, and management. *Clin Microbiol Rev.* 2005;18(3):556-569. Available in: <https://doi.org/10.1128/cmr.18.3.556-569.2005>
3. Jeong W, Keighley C, Wolfe R, Lee WL, Slavin MA, Kong DCM, et al. The epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis: a systematic review and meta-analysis of case reports. *Clin Microbiol Infect.* 2019;25(1):26-34. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2018.07.011>
4. Aboutanos MB, Joshi M, Scalea TM. Isolated pulmonary mucormycosis in a patient with multiple injuries: a case presentation and review of the literature. *J Trauma.* 2003;54(5):1016-1059. Available in: <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000023169.90650.6b>
5. Bigby TD, Serota ML, Tierney LM Jr, Matthay MA. Clinical spectrum of pulmonary mucormycosis. *Chest.* 1986;89(3):435-439. Available in: <https://doi.org/10.1378/chest.89.3.435>
6. Muqetadnan M, Rahman A, Amer S, Nusrat S, Hassan S, Hashmi S. Pulmonary mucormycosis: an emerging infection. *Case Rep Pulmonol.* 2012;2012:120809. Available in: <https://doi.org/10.1155/2012/120809>
7. Mohammadi A, Mehdizadeh A, Ghasemi-Rad M, Habibpour H, Esmaeli A. Pulmonary mucormycosis in patients with diabetic ketoacidosis: a case report and review of literature. *Tuberk Toraks.* 2012;60(1):66-69. Available in: <https://doi.org/10.5578/tt.2464>
8. Pagano L, Offidani M, Fianchi L, Nosari A, Candoni A, Piccardi M, et al. ; GIMEMA (Gruppo Italiano Malattie EMatologiche dell'Adulto) Infection Program. Mucormycosis in hematologic patients. *Haematologica.* 2004;89(2):207-214.
9. Bansal M, Martin SR, Rudnicki SA, Hiatt KM, Mireles-Cabodevila E. A rapidly progressing Pancoast syndrome due to pulmonary mucormycosis: a case report. *J Med Case Rep.* 2011;5:388. Available in: <https://doi.org/10.1186/1752-1947-5-388>
10. Lanternier F, Lortholary O. *Zygomycosis y diabetes mellitus.* *Clin Microbiol Infect.* 2009;15 Suppl 5:21-25. Available in: <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2009.02975.x>
11. Donado-Uña JR, Díaz-Hellín V, López-Encuentra A, Echave-Sustaeta JM. Persistent cavitations in pulmonary mucormycosis after apparently successful amphotericin B. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;21(5):940-942. Available in: [https://doi.org/10.1016/s1010-7940\(02\)00081-7](https://doi.org/10.1016/s1010-7940(02)00081-7)

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



Resúmenes de trabajos libres del II Congreso Internacional de Medicina del Dormir

Abstracts of free works of the II International Congress of Sleeping Medicine

Integrantes de la Mesa Directiva

Rafael Santana-Miranda,*
 Gabriela Hurtado-Alvarado,[†]
 Andrés Barrera-Medina,*
 Montserrat Concepción
 Reséndiz-García,[§]
 Ulises Jiménez-Correa,*
 José Ángel Rojas-Zamorano,^{||}
 Rosana Huerta-Albarrán,*
 Juan Manuel Martínez-Núñez,^{||}
 Lucero Juárez-Santiago,*
 Roberto Gutiérrez-Vargas,**
 Gabriel Cruz-Zorrilla^{††}

*Clínica de Trastornos del Sueño, Facultad de Medicina de la UNAM; [†]Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM; [§]Clínica de Trastornos del Dormir, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; ^{||}Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM; ^{||}Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco; ^{**}Hospital General de Especialidades del Estado de Sonora; ^{††}Academia Mexicana de Medicina del Dormir, A.C.

Correspondencia:

Dr. Gabriel Cruz-Zorrilla

Correo electrónico: dracruz@airespiratoria.com

Citar como: Santana-Miranda R, Hurtado-Alvarado G, Barrera-Medina A, Reséndiz-García MC, Jiménez-Correa U, et al. Resúmenes de trabajos libres del II Congreso Internacional de Medicina del Dormir. *Neumol Cir Torax*. 2023; 82 (2):135-140. <https://dx.doi.org/10.35366/115401>

Implementación de un modelo animal para analizar el efecto de fármacos antiepilépticos sobre los trastornos del sueño provocados por crisis epilépticas generalizadas⁺

F Ayala-Guerrero,
 BE Del Olmo-Alcántara,
 EL Mateos-Salgado,
 CA Gutiérrez-Chávez

Facultad de Psicología, UNAM

⁺Resumen ganador en la categoría de investigación básica/traslacional.

Introducción: la epilepsia es una alteración neurológica caracterizada por ataques recurrentes provocados por la sincronización de la descarga de miles de neuronas. La epilepsia nocturna afecta de manera significativa al sueño, así como la calidad de vida de los individuos que la padecen. La utilización de modelos experimentales animales ha contribuido significativamente a la comprensión de los procesos patológicos y mecanismos fisiopatológicos subyacentes a la epilepsia. La administración de pentilentetrazol (PTZ) da como resultado el desarrollo de crisis epilépticas generalizadas. Estos modelos han sido útiles para probar la eficacia de diferentes sustancias con potencial antiepiléptico. **Objetivo:** implementar un modelo experimental de epilepsia para comparar la eficacia de fármacos antiepilépticos, con la finalidad de proteger contra las alteraciones del sueño provocadas por crisis convulsivas. **Material y métodos:** los experimentos se llevaron a cabo en ratas blancas de la variedad Wistar, implantadas crónicamente para realizar registros de sueño control y bajo el efecto de crisis epilépticas provocadas por la administración de PTZ. Posteriormente, a un grupo de ratas se les administró valproato y a otro gabapentina (GBP) antes de la administración de PTZ. **Resultados:**

la administración de PTZ, además de crisis convulsivas, produjo insomnio de larga duración; mientras que la administración previa a PTZ tanto de valproato como de GBP redujo las crisis convulsivas y mejoró el sueño, siendo más efectiva la acción de la GBP. **Conclusiones:** el modelo experimental animal implementado permite probar la eficacia de fármacos antiepilépticos sobre las alteraciones del sueño provocadas por las crisis convulsivas, así como comparar la eficacia de diferentes fármacos, que facilitarán seleccionar el adecuado para los pacientes.

Trastornos del dormir en compañeros de cama de pacientes con apnea obstructiva del sueño⁺⁺

V Manuel Mendoza-López,
 MA Santillán-García,
 R Santana-Miranda,
 AD Santana-Vargas,
 G Millán-Rosas

Facultad de Medicina, UNAM

⁺⁺Resumen ganador en la categoría de investigación de impacto antropológico social-económico.

Introducción: los trastornos del sueño (TS) en nuestra población son actualmente un problema de salud pública. En México los TS de mayor prevalencia son: insomnio (22.1%), síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) (6-32%), somnolencia diurna (19.1%) y mala calidad de sueño (45%). Se conoce que estos trastornos afectan directamente la salud mental de los pacientes, pudiendo afectar también al del compañero de cama. Estudios enfocados en los hábitos del sueño en adultos mayores han demostrado este fenómeno; sin embargo, esta relación se desconoce en TS específicos como el SAOS. **Objetivo:** describir la prevalencia de trastornos del sueño de los compañeros de cama de pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño. **Material y métodos:** estudio descriptivo, observacional, transversal. Se entrevistaron 21 díadas de familiares y pacientes con diagnóstico de SAOS. Se

aplicaron, índice de calidad del sueño de Pittsburgh (PSQI), escala de somnolencia de Epworth (ESE) e índice de severidad de insomnio (ISI). **Resultados:** participaron 21 compañeros de cama de pacientes con SAOS. La edad promedio fue 54 ± 13.2 años; 15 (71.4%) mujeres. Conforme el ISI, nueve (42.9%) presentaron insomnio; según el PSQI, 18 (85.7%) tuvieron algún problema de sueño; y con el ESE, seis (28.5%) tuvieron somnolencia moderada o excesiva. **Conclusiones:** los compañeros de cama de pacientes con apnea obstructiva del sueño presentan más alteraciones en el sueño que la población general. Se observa la importancia de la evaluación del sueño como un aspecto diádico y no como un componente individual.

Calidad del sueño y prevalencia de probable bruxismo del sueño (PBS) en escolares de León, Guanajuato, durante el 2023⁺⁺⁺

R García-Gómez,
MA Ramírez-Trujillo,
MC Villanueva-Vilchis,
U Jiménez-Correa

ENES unidad León, UNAM

⁺⁺⁺Resumen ganador en la categoría de investigación clínica.

Introducción: la calidad de sueño (CS) es determinante del funcionamiento diurno. Entre las funciones del sueño destacan la maduración del sistema nervioso central y el desarrollo humano; uno de los trastornos del sueño (TDS) que afecta la CS y está relacionado con la salud bucal, es el bruxismo del sueño (BS). **Objetivo:** identificar la asociación entre la CS y el probable bruxismo del sueño (PBS) en escolares de la primaria «Leona Vicario» en León, Guanajuato. **Material y métodos:** estudio transversal, analítico, en el que se analizó una muestra de 236 niños (edad promedio 8.52 ± 1.82 años), 50.4% del sexo femenino. Se aplicó una versión traducida al español del Cuestionario de Hábitos de Sueño en Niños (CSHQ). El desgaste dental, la indentación y lengua surcada se evaluaron con el sistema «TWES 2.0». Se calcularon media y desviación estándar para variables cuantitativas; y frecuencias y porcentajes para las cualitativas; el análisis bivariado se realizó con χ^2 . Se usó el programa estadístico

IBM SPSS Statistics 24.0, 2016. Se contó con el consentimiento informado de los responsables de cada menor. **Resultados:** se encontró una prevalencia de 18.2% de PBS; con mayor prevalencia para el sexo femenino de 9.3%. Se encontró una relación significativa entre el PBS y las subescalas de parasomnias ($p \leq 0.00$) y fragmentación del sueño ($p \leq 0.02$); aunque no hubo relación significativa con las subescalas de eficiencia del sueño, tiempo total de sueño y apnea obstructiva del sueño. **Conclusiones:** en la muestra estudiada la prevalencia del PBS fue alta y se relacionó con indicadores de otros trastornos del sueño. Considerando el impacto negativo de los TDS sobre el desarrollo, es muy importante llevar a cabo la identificación temprana de PBS.

Mapas autoorganizados para evaluar el efecto de fármacos antiepilépticos sobre los estados de vigilancia en un modelo animal experimental de epilepsia

EL Mateos-Salgado,
F Ayala-Guerrero,
HA Carrillo-Calvet,
JL Jiménez-Andrade

Facultad de Psicología, UNAM

Introducción: mediante modelos animales experimentales se ha logrado probar el efecto protector de fármacos antiepilépticos sobre la vigilia y el sueño. Un modelo involucra el uso del pentilentetrazol (PTZ) como agente inductor de convulsiones generalizadas. Generalmente, la eficacia de los fármacos antiepilépticos se evalúa mediante estadística inferencial, por lo que no se caracteriza el efecto en cada animal por separado. Consideramos que conocer el efecto individual de los fármacos contribuiría a evaluar su eficacia. **Objetivo:** usar los mapas autoorganizados (MAO) para evaluar el efecto de diversos fármacos antiepilépticos sobre los estados de vigilancia en un modelo de epilepsia con PTZ. **Material y métodos:** se evaluaron datos de estudios publicados previamente cuya metodología consistió en la inducción de epilepsia mediante PTZ y en el uso de fármacos antiepilépticos en ratas Wistar macho, adultas. En 10 ratas se aplicó valproato, en 24 gabapentina, en otras 10 fenobarbital y en ocho solución salina. Bajo estas condiciones, se realizaron tres registros poligráficos en tres días consecutivos para evaluar los

estados de vigilancia. Para el análisis con MAO, en cada rata se determinó un perfil multidimensional compuesto de los valores de vigilia, sueño-lento y sueño-MOR por cada día de registro. **Resultados:** se identificaron cuatro grupos diferentes de ratas, considerando el efecto ejercido por los fármacos antiepilépticos sobre la cantidad de vigilia y sueño. **Conclusiones:** el análisis por medio de MAO permite identificar diferencias individuales del efecto de fármacos antiepilépticos sobre los estados de vigilancia. Estos hallazgos, a nivel clínico, podrían contribuir en explicar la reacción de los pacientes bajo el tratamiento con diferentes fármacos.

Ciencia de redes para evaluar la relación entre los niveles de calidad de sueño, ansiedad y depresión de personas durante la pandemia de COVID-19

EL Mateos-Salgado,
JE Pineda-Sánchez,
CL Gálvez-Hernández,
G Ruvalcaba-Palacios

Facultad de Psicología, UNAM

Introducción: la pandemia por COVID-19 tuvo efectos negativos en los niveles de ansiedad, depresión y calidad de sueño. Aunque la mayoría de los estudios reportan niveles de intensidad que oscilan entre leve y moderado, existen variaciones individuales. Por ello, es importante explorar nuevos métodos de análisis que nos permitan conocer las características de los puntajes de estos reportes e identificar aspectos que puedan ser de relevancia clínica o epidemiológica. **Objetivo:** evaluar la relación entre los niveles de intensidad de calidad de sueño, ansiedad y depresión mediante la ciencia de redes. **Material y métodos:** se aplicó un cuestionario de calidad de sueño y los inventarios de ansiedad y depresión de Beck. El consentimiento informado y los cuestionarios se colocaron en una plataforma digital cuyo enlace permaneció disponible durante febrero-abril del 2021. Los datos se modelaron con una red bipartita, un conjunto de nodos se formó con los participantes; el otro conjunto se formó con las respuestas de los tres cuestionarios, para lo cual se formaron cuatro categorías basadas en el nivel de intensidad. Posteriormente, en la red bipartita se realizó una

proyección ponderada sobre el conjunto de los cuestionarios, a la red resultante se le aplicó un algoritmo de modularidad. **Resultados:** se identificaron tres *clusters*, cada uno incluyó a las tres variables que coincidieron con el nivel de intensidad. **Conclusiones:** mediante el análisis de redes se corrobora la relación entre los niveles de severidad de la calidad de sueño, ansiedad y depresión. Entre mejor es la calidad del sueño, menores son los niveles de ansiedad y depresión reportados.

Evaluación económica de tipo costo-efectividad de dos tratamientos para el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño desde la perspectiva del paciente atendido en la Clínica de Trastornos del Sueño de la UNAM

P Corona-Pérez,
R Santana-Miranda,
JM Martínez-Núñez

Facultad de Química, UNAM

Introducción: el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) se caracteriza por el colapso intermitente y repetido de las vías respiratorias faríngeas durante el sueño, el cual puede ser completo (apnea) o parcial (hipopnea). El índice de apnea-hipopnea (IAH) es la frecuencia de apneas e hipopneas por hora al dormir que, en un sujeto sano, son menores a cinco. El tratamiento médico del SAHOS es la administración de presión positiva continua (CPAP) durante el sueño mediante un dispositivo médico del mismo nombre. El manejo del estilo de vida a menudo se recomienda como complemento. Se ha observado que el tratamiento con CPAP combinado con terapia cognitivo-conductual (TCC) puede mejorar los resultados terapéuticos. **Objetivo:** evaluar económicamente la terapia CPAP versus CPAP + TCC en el tratamiento del SAHOS moderado a severo en pacientes adultos para determinar si la implementación de la terapia combinada es costo-efectiva. **Material y métodos:** se realizó un modelo de Markov que contempló los estadios SAHOS no controlados, SAHOS controlados, infarto cerebral (*stroke*), infarto al miocardio, accidente vehicular y muerte. El horizonte temporal del modelo fue de 10 años. El consumo de recursos sanitarios y los costos se determinaron mediante un costeo

bruto, utilizando las guías de práctica clínica e información reportada en la literatura. La efectividad de las terapias se evaluó en términos de la probabilidad: disminución del IHA < 5; también se incluyeron otras probabilidades de ocurrencia de otros eventos clínicos incluidos en el modelo. Se obtuvo la razón costo-efectividad incremental (ICER). Se realizó un análisis de sensibilidad multivariado y univariado con una variación de $\pm 7\%$ para evaluar la robustez del modelo; se realizó una simulación de Monte Carlo, considerando una voluntad a pagar de un PIB en México. **Resultados:** la relación costo-efectividad promedio por paciente resultante del modelo de Markov fue de \$59,163.69 y \$45,308.56 para la terapia CPAP y CPAP + TCC, respectivamente. La terapia más costo-efectiva fue CPAP + TCC. El ICER fue de \$28,479.64, siendo la terapia combinada CPAP + TCC no dominada, ya que tiene una efectividad incremental del doble respecto a la monoterapia con CPAP. El análisis de sensibilidad mostró que el modelo es robusto; el modelo de simulación de Monte Carlo, mostró que la mayoría de las iteraciones estuvieron por debajo de un costo equivalente a un PIB de México. **Conclusiones:** la implementación del tratamiento combinado con CPAP + TCC es costo-efectivo versus la monoterapia con CPAP, para el SAHOS moderado a severo, en pacientes adultos, desde la perspectiva del paciente tratado en la CTS-UNAM.

Nivel de ansiedad y depresión en pacientes insomnes crónicos en el período pospandemia en la Clínica de Sueño de la UNAM

UR Peñaloza-Sánchez,
A Barrera-Medina,
D Santana-Vargas,
D de la Orta-López,
R Santana-Miranda

Facultad de Medicina, UNAM

Introducción: el insomnio asociado con trastornos anímicos y/o ansiedad se presenta hasta en 70% de los casos, es la principal causa de consulta; afecta principalmente a mujeres y a la población en edad productiva. Durante la fase aguda de la pandemia, se reportó su intensificación a nivel mundial. **Objetivo:** evaluar el nivel de ansiedad y depresión de los pacientes insomnes que

acuden a consulta en las etapas previa y posterior a la pandemia por COVID-19. **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo, comparativo. Muestreo no aleatorizado intencional. Registro de datos de pacientes del período 2017-2019, grupo antes de la pandemia (ADP); y 2022-2023, grupo después de la pandemia (PDP). Se consideraron pacientes de primera vez con insomnio crónico y pruebas BAI (*Beck anxiety inventory*) y BDI (*Beck depression index*). Se compararon las medias de cada escala en análisis univariados con el grupo, «sexo», «uso de medicamentos ansiolíticos y antidepressivos» como factores fijos y la edad como covariable. Se consideró significancia con $p < 0.05$. **Resultados:** muestra de 233 pacientes (160 ADP y 73 PDP), con 56.3 ± 15.6 años; 132 (56.7%) mujeres. Nueve (5.6%) ADP y 14 (19.2%) PDP tenían indicado medicamento. En todas las comparaciones, los puntajes de las escalas fueron mayores en el grupo ADP comparado con el grupo PDP, siendo BAI 18.6 ± 13 versus 14.9 ± 11.5 , $p = 0.045$ y BDI 17.1 ± 11.6 versus 11.6 ± 8.5 , $p < 0.001$. ADP versus PDP tuvieron ansiedad baja, 107 versus 55 (66.9% versus 75.3%); moderada (17.5% versus 15.1%) y severa (13.8% versus 9.6%). ADP versus PDP tuvieron depresión mínima o ausente 48 versus 33 (30.0% versus 42.2%); leve (27.5% versus 31.5%), moderada (26.9% versus 17.8%) y severa (14.4% versus 5.5%). **Conclusiones:** los datos demográficos corresponden a la población más afectada de insomnio crónico, en el PDP se observa una disminución significativa en la intensidad de ansiedad y de prevalencia e intensidad de síntomas depresivos; este efecto debe ser contextualizado a la finalización del confinamiento obligatorio y a la mayor concientización de la salud mental durante la misma.

Análisis de coherencia entre la actividad cerebral y cardíaca durante el sueño de niños con síndrome de Asperger

BE Del Olmo-Alcántara,
F Ayala-Guerrero,
EL Mateos-Salgado

Facultad de Psicología, UNAM

Introducción: la coherencia es un método para cuantificar el acoplamiento entre una o más señales biológicas en el dominio de

la frecuencia, por lo que se ha utilizado para investigar la relación entre la actividad cerebral y cardíaca durante el sueño de niños con síndrome de Asperger, quienes presentan anomalías autonómicas y corticales, así como comorbilidad con trastornos del sueño. **Material y métodos:** se incluyeron niños de seis a 10 años diagnosticados con síndrome de Asperger (n = 11) y niños con desarrollo típico (n = 11). Se hicieron registros polisomnográficos durante dos noches consecutivas; la primera noche fue de adaptación y la segunda considerada para realizar los análisis. **Objetivo:** determinar si existe coherencia entre la actividad cardíaca parasimpática y diferentes bandas de frecuencia cerebrales (delta, theta, alfa, beta y gamma) durante el sueño MOR y No-MOR en un grupo de niños con síndrome de Asperger y un grupo de niños con desarrollo típico. **Resultados:** la latencia al sueño MOR, el número de ciclos de sueño y el tiempo en cama tuvieron valores atípicos en los niños con síndrome de Asperger. Por otro lado, los niños con desarrollo típico tuvieron valores de coherencia más altos entre delta-ASR (arritmia del sinus respiratorio) durante el sueño No-MOR en comparación con el grupo de niños con síndrome de Asperger. **Conclusiones:** existe un adecuado funcionamiento parasimpático durante el sueño No-MOR en los niños con desarrollo típico, reflejado por un alto acoplamiento entre la ASR y la banda delta. Mientras que en los niños con síndrome de Asperger, la comunicación entre el centro cardiovascular y los circuitos generadores del sueño puede verse afectada, lo cual ocasiona una interacción poco eficiente entre el cerebro y el corazón durante el sueño, lo que provoca poca coherencia y valores atípicos en algunas medidas de la estructura del sueño.

Calidad de sueño, trastornos respiratorios asociados y uso de ventilación mecánica no invasiva crónica en niños con enfermedades neuromusculares

NA Buendía-Ramírez,
AM Portillo-Vázquez,
E García-Colín

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Introducción: las enfermedades neuromusculares (ENM) afectan a 1 de 2,000

personas. En los niños que las padecen, los trastornos respiratorios del sueño (TRS) se presentan entre 40-70%. El compromiso ventilatorio durante el sueño es un primer paso para la insuficiencia respiratoria crónica, por lo que el diagnóstico y el inicio de tratamiento oportunos son fundamentales. **Objetivo:** describir los trastornos del dormir y su evolución con el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en pacientes con ENM atendidos en la Unidad de Medicina del Sueño del INER durante el período de enero/15 a enero/20. **Material y métodos:** investigación clínica, transversal, con revisión de expedientes de los que se obtuvo la información demográfica, clínica y polisomnográfica. Las polisomnografías fueron basales y ventilatorias; realizadas en los equipos Grass, Alice y Neurovirtual en niños con diagnóstico de ENM. **Resultados:** se incluyeron 78 pacientes con edad promedio de 12 años. Los principales diagnósticos fueron: distrofia muscular de Duchenne (65.3%) y atrofia muscular espinal tipo II (8.97%). Las polisomnografías reportan una arquitectura del sueño alterada con prolongación de latencia a sueño MOR, N1 y N3 incrementados y sueño MOR disminuido. El 71.8% presentó AOS, también se reportaron apnea central e hipoxemia durante el sueño. De 43 pacientes, sólo 19 adquirieron el equipo de VMNI, el más utilizado fue el Binivel ST (88.38%); en 89.47% se emplearon un IPAP: 12, EPAP: 6, PS: 6 y FR de respaldo: 18; y de éstos, el 51.61% tuvo un adecuado apego a su uso. **Conclusiones:** los TRS son frecuentes en los pacientes con ENM. La VMNI es una terapéutica costosa no accesible para todos, además de ser relevante un adecuado apego de uso para hacer evidentes sus beneficios.

Complicaciones y seguimiento posquirúrgico de pacientes intervenidos de adenoamigdalectomía y cirugía nasal con síndrome de apnea obstructiva del sueño en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

JJ Ley-Tomás, AM Portillo-Vásquez

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Introducción: la obstrucción nasal es común en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS); contribuye al aumentar la presión negativa en las vías respiratorias debido a resistencia nasal

elevada y a la reducción de la producción de óxido nítrico. Los objetivos del tratamiento nasal son reducir la obstrucción nasal y facilitar la adherencia a la terapia de presión positiva en las vías respiratorias. El SAOS en niños se asocia con déficits neuroconductuales y morbilidad cardiovascular, lo que destaca la necesidad de un diagnóstico y tratamiento oportunos. En niños sanos, mayores de dos años, con hipertrofia adenoamigdalina, el tratamiento de primera línea del SAOS es la adenoamigdalectomía. **Objetivo:** reportar complicaciones quirúrgicas, así como el seguimiento en pacientes con SAOS en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER). **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en el expediente clínico de pacientes del INER con el diagnóstico de SAOS que fueron intervenidos de cirugía nasosinusal y adenoamigdalectomía, entre marzo de 2021 y mayo de 2023. Los datos se analizaron de acuerdo a su distribución en media, mediana, desviación estándar, rango intercuartil, porcentaje y proporciones. **Resultados:** se realizaron 288 cirugías nasales, de las cuales 30 (10.4%) pacientes tienen SAOS, 23 (76.6%) hombres y siete (23.3%) mujeres; cuatro (13.3%) con enfermedad leve, ocho (26.6%) con enfermedad moderada y 17 (56.6%) con enfermedad grave. Entre los tipos de cirugía nasal, siete pacientes fueron intervenidos de rinoseptoplastia, y el resto de cirugías funcionales. Cuatro de todos los pacientes con SAOS tuvieron las siguientes complicaciones: un sangrado posquirúrgico tardío, un absceso septal, dos desgarros intraoperatorios de mucosa septal, de los cuales ninguno presentó perforación septal o alguna otra complicación tardía. Se realizaron 104 procedimientos de adenoamigdalectomía; de los cuales, 91 (94.65%) intervenciones tuvieron como indicación quirúrgica el SAOS; de este grupo de pacientes, 72 (65.5%) fueron menores de edad y 19 (34.5%) adultos, cuatro (3.6%) pacientes presentaron como complicación sangrado quirúrgico tardío. **Conclusión:** la cirugía nasal y la adenoamigdalectomía en pacientes con SAOS son procedimientos que contribuyen a mejorar las condiciones clínicas de estos pacientes, además presentan baja incidencia de complicaciones.

Estudio exploratorio de los patrones de actividad circadiana en individuos con depresión mayor, insomnio primario y buenos durmientes

S Medina-Rimoldi, M Sandoval-Rincón, J Sánchez-Ferrer, J Muñoz-Delgado, A Jiménez-Genchi

Instituto Nacional de Psiquiatría

Introducción: en personas con depresión e insomnio, la actigrafía ha revelado una menor actividad diurna, mayor vigilia después del inicio del sueño (VPIS) y mayor índice de fragmentación del sueño. En insomnio primario se ha encontrado sobreestimación de la latencia de sueño (LS), infraestimación del tiempo total de sueño (TTS) y retraso de fase en la actividad circadiana. También se han encontrado diferencias entre los reportes subjetivos y el reporte de actigrafía. Las comparaciones entre ambos grupos son escasas, así como los estudios que evalúen los patrones de actividad circadiana y no solamente los parámetros de sueño. **Objetivos:** evaluar las características de los patrones circadianos de actividad y reposo en individuos con insomnio primario (IP), depresión mayor con insomnio (DMI) y buenos durmientes (BD). **Material y métodos:** estudio observacional, analítico y transversal. Mediante muestreo por conveniencia no probabilístico, se obtuvieron tres grupos: pacientes con trastorno depresivo mayor e insomnio (DMI, n = 10), insomnio primario (IP, n = 11), y buenos durmientes (BD, n = 10). Se usaron actígrafos para medir los patrones de actividad y reposo durante siete días. **Resultados:** en relación con los indicadores de sueño, no hubo diferencias significativas entre los grupos en el TTS, VPIS, eficiencia de sueño y LS. Mientras que, respecto a los patrones de actividad, los BD iniciaron actividad significativamente más temprano (< 6 am) y su actividad fue mayor entre las 5:30-6:30 a.m. en comparación con los grupos de IP y DMI; a su vez, el grupo IP mostró más actividad en este horario que DMI. Respecto al tiempo de actividad en diferentes intensidades, los tres grupos fueron principalmente sedentarios y el promedio de minutos en los tipos de actividad diaria fue similar entre ellos. Sin embargo, difirieron en el promedio de minutos de actividad ligera; nuevamente los BD tuvieron más minutos en intensidad ligera en comparación con IP y DMI, y el grupo IP más que DMI. **Conclusiones:** nuestros resultados sugieren que los patrones de actividad son diferentes entre DM, IP y DMI. Los BD

inician actividad más temprano y tienen más actividad, principalmente matutina; en el otro extremo están los individuos con DMI, que inician más tarde y tiene menos actividad en el día. Esto en ausencia de diferencias significativas en indicadores de sueño.

Prevalencia de somnolencia residual y calidad de vida de adultos en tratamiento con CPAP

K Portes-Acuña,
MG Saucedo-Martínez,
MG Torres-Fraga

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Introducción: la apnea obstructiva del sueño (AOS) sucede por colapso de la faringe que ocasiona episodios de obstrucción total (apnea) o parcial (hipopnea) del flujo aéreo durante el sueño. El tratamiento estándar es la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), aun con tratamiento, pudiera persistir somnolencia, mermando la calidad de vida. La somnolencia puede evaluarse con la escala de Epworth y la calidad de vida por SAQLI, escalas específicas. En México la prevalencia de AOS en adultos es 27.3%, incrementando por IMC, edad y habitar en zona urbana. **Objetivo:** describir la prevalencia de somnolencia residual y calidad de vida en adultos bajo tratamiento con CPAP de la UMF No. 64. **Material y métodos:** estudio transversal en 207 sujetos con AOS tratados con CPAP, al menos tres meses; previo consentimiento informado, respondieron escalas de Epworth y SAQLI. Se recolectaron datos antropométricos, sociodemográficos y última lectura de memoria del CPAP (programación, uso y eficacia del tratamiento). **Análisis:** con el programa SPSS versión 25, se realizó estadística descriptiva de acuerdo con la naturaleza y comportamiento de las variables. Para evaluar la relación entre somnolencia y calidad de vida, se realizó coeficiente de correlación de Spearman. **Resultados:** 123 pacientes, 59.4% hombres; mediana de edad 58. El 96% lo usaban más de cuatro horas/noche, cinco (2.42%) con IAH residual > 10 E/h. La mediana de Epworth fue seis puntos; encontramos somnolencia residual en 47 pacientes (22.7%), la calidad de vida fue buena (mediana 6.6 puntos). El coeficiente de correlación de Spearman

entre Epworth y SAQLI fue de $r_s = -0.52$. **Conclusiones:** los pacientes de la UMF No. 64 se encuentran bajo tratamiento óptimo con CPAP; sin embargo, el 22.7% de ellos tenían somnolencia residual. Al presentar mayor puntuación de Epworth, la calidad de vida es menor.

Comparación de variables polisomnográficas en adultos mayores con y sin sarcopenia

E López-Ramírez,
AD Santana-Vargas,
R Santana-Miranda,
G Millán-Rosas

Facultad de Medicina, UNAM

Introducción: el número de adultos mayores está aumentando en México; los años añadidos a la vejez deben de ir acompañados de buena salud. La masa muscular tiende a disminuir a partir de los 40 años. México muestra uno de los valores más bajos en fuerza muscular entre adultos mayores del mundo; la prevalencia de sarcopenia en la población mexicana es descrita en 32.8%. Las alteraciones del sueño y la desnutrición son dos factores fuertemente asociados con presencia de sarcopenia, la cuarta parte de la población adulta en México manifiesta privación de sueño, por lo que se encuentra en riesgo de desarrollar sarcopenia. **Objetivo:** comparar las variables polisomnográficas en adultos mayores de 60 años con trastorno del sueño con y sin sarcopenia. **Material y métodos:** estudio comparativo de casos y controles, prospectivo y prolectivo, en el cual se analizó la arquitectura del sueño de adultos mayores con trastorno del sueño y sarcopenia por medio de polisomnografía. Las comparaciones de los pacientes con y sin sarcopenia se realizaron con la prueba t de Student. **Resultados:** para sarcopénicos, las latencias fueron NMOR 24.95 ± 18.72 , MOR 191.58 ± 114.35 , duración de NMOR 295.76 ± 94.70 , MOR 49.05 ± 30.42 , SWS 69.65 ± 32.41 , frecuencia de presentación SWS 3.06 ± 1.98 y microdespertares 272.81 ± 139.60 . **Conclusiones:** en los adultos mayores sarcopénicos se prolongaron las latencias a MOR, las etapas N1 y N2 se caracterizan por alta frecuencia de microdespertares y apneas de larga duración que aumentaron la hipoxemia durante el sueño.

Apnea obstructiva del sueño en pacientes con fibrilación auricular paroxística

J Escobar-Alvarado,
B Becerra-Luna, J Gómez-Flores,
T Pulido-Zamudio,
R Martínez-Memije,
O Infante-Vázquez,
J Sandoval-Zarate,
L Amezcua-Guerra,
M Brianza-Padilla,
M Rashidi-Springall,
F Masso-Rojas, H Saucedo,
MF Márquez-Murillo

INCICH

Introducción: la apnea obstructiva del sueño (AOS) tiene una alta prevalencia entre los pacientes con fibrilación auricular (FA). Existen pocos estudios que analicen los datos de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) en esta asociación: AOS/FA paroxística (FAP). **Objetivos:** 1) conocer la prevalencia de AOS en una cohorte de pacientes con FAP; 2) establecer las características clínicas y análisis de variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) evaluada durante ritmo sinusal en pacientes con FAP y AOS, agrupados por estado nutricional; 3) describir y comparar el comportamiento de la VFC en cuatro ventanas de tiempo registradas durante la noche. **Material y métodos:** se estudiaron pacientes diagnosticados con FAP que acudieron a la consulta externa del Departamento de Electrofisiología entre 2019-2020. Se les aplicaron cuestionarios clínicos de apnea, poligrafía respiratoria (PR), Holter de 24 horas y análisis de la VFC; ecocardiograma transtorácico y toma de muestra sanguínea para determinar marcadores inflamatorios séricos. **Resultados:** de 57 pacientes estudiados, con edad promedio 62.5 ± 8.6 , se encontró 60% con AOS clínicamente significativa. Al dividir en grupos según el estado nutricional, se observaron diferencias estadísticamente significativas en el índice de masa corporal (IMC) y la escala de STOP-BANG ($p = 0.005$ y 0.03 , respectivamente). El análisis de la VFC demostró que los pacientes con sobrepeso/obesidad tienen mayor activación del LF ($p = 0.0143$) correspondiente con la acti-

vidad simpática a expensas de la ventana posapnea larga. **Conclusiones:** existe una alta incidencia de AOS en FAP, con un STOP-BANG positivo se debe realizar PR. En pacientes con sobrepeso u obesidad se evidencia mayor actividad simpática durante períodos de apnea.

Validación del cuestionario pediátrico de sueño en escolares mexicanos

VJ Quintana-Vega,
EA Souffront-Calvo,
G Millán-Rosas,
R Santana-Miranda,
AD Santana-Vargas

Facultad de Medicina, UNAM

Introducción: los trastornos del sueño (TS) en el niño y el adolescente tienen elevada prevalencia: 18-25% de la población infantil. Las principales alteraciones son respiratorias, somnolencia y cambios de conducta relacionada al sueño. La clinimetría es esencial en el tamizaje, diagnóstico y seguimiento de los TS. El Cuestionario Pediátrico de Sueño (PSQ: *Pediatric Sleep Questionnaire*) es el más empleado a nivel mundial. En México, se desconoce la prevalencia de los TS en niños escolares y no contamos con un cuestionario validado. **Objetivo:** validar el Cuestionario Pediátrico de Sueño (PSQ) en escolares mexicanos. **Material y métodos:** estudio observacional, prospectivo, descriptivo y analítico. Se incluyeron padres de niños de 6-12 años que asistieron a consulta en la Clínica de Trastornos del Sueño (CTS-UNAM) y dos escuelas, una de la alcaldía de Iztapalapa y otra de la alcaldía Magdalena Contreras de la Ciudad de México. Se aplicó el PSQ en su versión español, se midió la fiabilidad de los ítems con alfa de Cronbach; en el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS con criterio de significación estadística de $p < 0.05$. **Resultados:** participaron 280 padres, 263 cumplieron con criterios de inclusión. La edad de los niños fue 8.33 ± 1.96 años; 53.25% niñas. Las principales alteraciones del sueño: ronquido, parasomnias, tiempo insuficiente de sueño. La consistencia interna fue 0.906 para ronquidos, 0.743 para somnolencia, 0.810 para problemas de conducta y 0.819 para todo el cuestionario. **Conclusión:** la versión mexicana del Cuestionario Pediátrico de Sueño tiene buena

consistencia interna y es confiable para ser utilizado como instrumento de tamizaje en la clínica o para fines epidemiológicos.

Variabilidad de la frecuencia cardíaca durante el sueño de niños con síndrome de Asperger

BE Del Olmo-Alcántara,
F Ayala-Guerrero,
EL Mateos-Salgado

Facultad de Psicología, UNAM

Introducción: el síndrome de Asperger (SA) se considera un trastorno del neurodesarrollo; su sintomatología se ha asociado con problemas en la regulación del sistema nervioso autónomo (SNA) y con alta comorbilidad con trastornos de sueño. La información obtenida, por medio del análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC), se considera una sólida indicadora del funcionamiento autonómico bajo diferentes condiciones fisiológicas y emocionales. **Objetivo:** describir las características de la VFC durante el sueño, utilizando diferentes métodos de análisis (dominio del tiempo, de la frecuencia y métodos no lineales). **Material y métodos:** se incluyeron niños de seis a 10 años de edad diagnosticados con SA ($n = 10$) y niños con desarrollo típico ($n = 10$). Se hicieron registros polisomnográficos durante dos noches consecutivas; la primera noche fue de adaptación y la segunda considerada para realizar los análisis de la macroestructura del sueño y de la VFC, de la cual se analizaron bloques de cinco minutos por fase de sueño de cada niño. **Resultados:** los niños con SA presentaron mayor latencia a sueño MOR y menor número de ciclos de sueño. Además, presentaron mayor frecuencia cardíaca (FC) durante todas las fases de sueño, principalmente durante sueño MOR. Por otra parte, la actividad del sistema nervioso parasimpático, evaluada con los tres métodos de análisis, fue similar entre ambos grupos. **Conclusiones:** en los niños con SA, la FC fue mayor que en los niños normotípicos; mientras que la actividad parasimpática fue similar entre ambos grupos. El alargamiento en la latencia a sueño MOR puede ser indicador de anomalías en los circuitos generadores de esta fase de sueño, lo cual es coherente con la presencia de menos ciclos de sueño en los niños con SA.





83

CONGRESO

DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

Palacio Mundo Imperial

11 AL 15 DE MARZO 2025

ACAPULCO, GRO. MÉXICO



WWW.CONGRESONEUMOLOGIA2025.MX

✕ **btc**