



Artículos seleccionados de la especialidad

Avances recientes en exacerbaciones de EPOC

Recent Advances in exacerbations of COPD

Autor Seemungal T, Sykes A, ICEAD Contributors

Thorax 2008; 63: 850-2.

Comentado por Carlos H. Bevilacqua

En una publicación de Octubre de 2008 (*Thorax* 63; 10: 850-52) se hace una concisa referencia a las conclusiones de la Primera Conferencia Internacional sobre Exacerbaciones de Enfermedades de las Vías Aéreas (ICEAD).

A los efectos de la definición, se acepta la basada en síntomas del GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), cuyo texto completo está disponible online.

A continuación listamos algunos de esos comentarios:

- Los pacientes con EPOC presentan entre 0.5 y 3.5 exacerbaciones por año, 0.09 a 2.4 internaciones por año, y la mortalidad intrahospitalaria varía entre 10 y 60%, dependiendo de la severidad del EPOC.
- Sobre la infección de la vía aérea: la reducción inespecífica de la carga bacteriana durante la recuperación de la exacerbación de EPOC se asoció con reducción de la inflamación. La “coinfeción” con virus se asocia con incremento de los niveles de interleukina 6 en esputo (IL-6) y la coexistencia de bacteria-virus se manifiesta con mayor deterioro funcional y alargando la estadía intrahospitalaria.
- Las frecuentes exacerbaciones de EPOC parecen corresponder a un fenotipo caracterizado por más rápida declinación de la función pulmonar, peor calidad de vida, más virus en las exacerbaciones, mayor mortalidad e inflamación de la vía aérea, y mayor carga bacteriana. Un dosaje de proteína C reactiva alta post-exacerbación, se asocia con mayor recurrencia.

Como se conoce, estos pacientes presentan volúmenes de fin de espiración por encima de los basales, lo que se denomina hiperinflación dinámica. El aumento de la “carga” resultante y la debilidad de los músculos respiratorios impiden la respuesta al impulso neural aumentado, apareciendo entonces el “desacople” neuromecánico del sistema respiratorio. Se piensa que esta disociación, en respuesta a la aguda

hiperinflación dinámica, contribuye a la sensación de disnea durante las exacerbaciones de la EPOC.

- Los esteroides sistémicos usados durante las exacerbaciones facilitan una más rápida recuperación funcional y de los síntomas, y se asocian con una disminución en la frecuencia de “recaídas”, aunque también se relacionan con mayor hiperglucemia, aspergilosis invasiva o “psicosis corticoidea”.
- Un metanálisis revela que los antibióticos de segunda línea (más nuevos) se muestran más efectivos en el tratamiento de las exacerbaciones de EPOC. También muestran que el empleo simultáneo de corticoides y antibióticos disminuye los fallos de tratamiento a los treinta días, pero sólo los antibióticos mejoran la mortalidad (La versión PDF puede obtenerse en *Cochrane Database*).
- Los agonistas β -2 de larga duración pueden incrementar su empleo como “terapia de rescate”: formoterol, indacaterol y arfomoterol y los antimuscarínicos de larga duración, como aclidinium.
- La teofilina activa la HDAC (histona deacetilasa), restaurando su actividad en los macrófagos alveolares de los pacientes con EPOC.
- Los macrólidos tienen actividad antiinflamatoria, y son efectivos en la fibrosis quística y la panbronquiolitis difusa. Estas dos drogas potencian los efectos de los corticoides, lo que podría transformarse en una recomendación de su uso combinado.
- Las exacerbaciones frecuentes son marcadores de susceptibilidad. Las sustancias pro-oxidantes y las quimocinas causan inflamación mediada por el factor nuclear KB (NF κ B). El bloqueo de estos pasos puede ser útil en la atenuación de la respuesta inflamatoria a la infección. En el futuro, probablemente debemos tratar las exacerbaciones de la EPOC usando inhibidores de receptores específicos de la vía inflamatoria.

Hemotórax espontáneo: una revisión

Spontaneous hemothorax: a comprehensive review

Autores Ali HA, Lippmann M, Mundathaje U, Khaleeq G
Chest 2008; 134: 1056 – 65.

Comentado por Sebastián F. Femenía

Un artículo publicado recientemente por Hakim Azfar Ali et al. (*CHEST* 2008; 134:1056–1065), pertenecientes a la División de Neumonología y Cuidados Críticos del Hospital Albert Einstein de Filadelfia, USA, reexamina con bastante detalle el tema del “hemotórax espontáneo”.

Definen el hemotórax como la extracción de fluido hemático de la cavidad pleural con un hematocrito de entre 25 y 50% de los valores hallados en sangre.

La causa más frecuente de hemotórax espontáneo es el hemoneumotórax espontáneo, que aparece complicando al neumotórax espontáneo en un 3 a 7 % (Hsu y col. *Ann Thorac Surg* 2005; 80:1859-1863).

Mencionan tres mecanismos “probables” de producción de hemotórax:

- 1) por ruptura de adhesiones entre la pleura parietal y visceral
- 2) por ruptura de una bulla vascularizada
- 3) por tracción y ruptura de vasos congénitos aberrantes entre ambas hojas pleurales

- **Menos frecuentes:** hemotórax como complicación del tratamiento anticoagulante en pacientes con enfermedad tromboembólica, usualmente durante la primera semana de tratamiento.
- El infarto de pulmón puede complicarse con hemotórax, aunque sólo el 10% de los tromboembolismos se complican con infartos.
- La ruptura o disección de la aorta es otra de las causas de hemotórax, en general izquierdo. Las malformaciones vasculares pulmonares en el contexto del Rendu-Osler-Weber, se han descrito con relativa frecuencia.
- El síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV ha sido vinculado con hemotórax por ruptura de la arteria mamaria interna.
- En la enfermedad de Von Recklinghausen, el hemotórax puede producirse por crecimiento de los neurofibromas y ruptura vascular o secundaria a angiodisplasia.
- El carcinoma hepatocelular es un tumor que puede presentarse con hemotórax, particularmente

cuando es metastásico en el tórax (complicación poco frecuente y con elevada mortalidad).

- El hemotórax es una rara pero bien documentada complicación de las exostosis, por probable mecanismo de cizallamiento de la pleura o el diafragma por los márgenes de la formación ósea. La mayoría de los casos se han reportado en pacientes jóvenes, de 30 años en promedio, siendo menos frecuente en adultos mayores. La tomografía con ventana ósea es el método diagnóstico de elección.
- La endometriosis es otra etiología de hemotórax espontáneo, que se ve en mujeres en edad reproductiva y con síntomas que se repiten coincidiendo con el periodo menstrual y las manifestaciones pelvianas.

A diferencia de lo que se puede suponer, el cáncer de pulmón es una causa poco común de hemotórax, aún cuando invada la pleura. El pronóstico de estos pacientes es pobre en general, con una sobrevida que ronda los 6 a 8 meses.

Diagnóstico y Manejo

La historia clínica y el examen físico pueden dar pistas valiosas en cuanto a la etiología del hemotórax: edad de presentación, disminución de peso, fiebre, sudoración nocturna, dolores articulares, etc. Especial atención despiertan los síntomas respiratorios: tos y su evolución, y la presencia de hemoptisis. Resulta de interés interrogar sobre la medicación utilizada, especialmente anticoagulantes y antiagregantes, o la presencia de otras hemorragias.

El hemotórax puede aparecer como un derrame hemorrágico con un menor hematocrito, debido a la dilución que puede aparecer luego de algunos días.

Una tomografía puede ser de gran utilidad para determinar la etiología y nos orientará ante la presencia o no de patología de la pared torácica, permitiéndonos diferenciarla de patología pleural y del parénquima pulmonar. Ante la sospecha de etiología vascular es conveniente solicitar el estudio con contraste endovenoso.

El rendimiento de la citología pleural es variable. Es difícil hacer un diagnóstico inequívoco de etiologías como angiosarcomas únicamente sobre la base de la citología del líquido pleural, pero los marcadores inmuno-histoquímicos pueden aumentar el rendimiento y el grado de confianza.

En el caso de la endometriosis, los resultados suelen incluir hemosiderófagos y rara vez se identifica epitelio endometrial.

El drenaje con tubo es el primer paso en un paciente estable, siendo "recomendable" el abordaje quirúrgico en el paciente inestable o si el sangrado alcanza o supera los 500 ml/h en la primera hora o 200 a 300 ml las horas posteriores a la colocación del tubo.

La embolización sigue siendo la primera opción en el tratamiento de anomalías vasculares.

La eliminación de restos de la cavidad torácica se plantea de forma temprana para evitar complicaciones posteriores. Un hemotórax retenido puede conducir a infección crónica, fibrotórax y disminución de la compliance.

Si el derrame pleural persiste a pesar del tubo de drenaje, al cabo de diez días aproximadamente se transformará en un coágulo que no podrá ser removido con facilidad y con frecuencia requerirá "decorticación".

La videotoracoscopia asistida es el método de elección para la evacuación del coágulo, con resultados satisfactorios mayores al 80%. En algunos trabajos se ha mostrado eficaz la terapia fibrinolítica intrapleural, con escasos efectos adversos.

Cuidando pacientes con SIDA en la Unidad de Cuidados Intensivos Horizontes en expansión Caring for AIDS Patients in the ICU

Autor Masur H

Chest 2009; 135; 1-2.

Comentado por Carlos H. Bevilacqua

Henry Masur, MD, Jefe del Departamento de Cuidados Críticos del Centro Médico del Instituto Nacional de la Salud de los EE.UU (Bethesda), en una pequeña editorial publicada en *Chest* (135; 1:1-2) en enero de 2009 en el que se refiere a otro trabajo publicado en ese mismo número de la revista, hace interesantes comentarios sobre los pacientes que hoy ingresan a nuestras Unidades de Cuidados Intensivos.

Dice: a pesar de que la calidad de vida y la sobrevida de nuestros pacientes enfermos de SIDA ha mejorado sustancialmente en las últimas décadas, su número total es tan voluminoso, que anualmente seguimos recibiendo pacientes con este diagnóstico en nuestras Unidades.

- Pacientes con enfermedades oportunistas:
 - Neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PCP)
 - *Encefalitis por toxoplasma*
 - Meningitis criptocócica

Algunos de estos pacientes son portadores conocidos de la enfermedad, que por diversos motivos no han recibido la medicación antirretroviral (ART): falta de medios, oportunidades, etc.

Aproximadamente un tercio de estos pacientes se presentarán con este cuadro como enfermedad "trazadora", ignorando que cuentan con menos de 200 linfocitos CD4.

Para el manejo de las enfermedades oportunistas, el Instituto Nacional de la Salud de los EE.UU ha publicado en noviembre del 2008 guías que son estándar de tratamiento (www.aidsinfo.nih.gov).

- Pacientes con condiciones médicas o quirúrgicas que no se vinculan con su enfermedad de base y que tienen esencialmente el mismo pronóstico que los pacientes sin la enfermedad, especialmente cuando presentan número normal de CD4.
- Pacientes que son portadores de complicaciones características de una evolución prolongada y de la toxicidad del tratamiento ART: arterioesclerosis acelerada, dislipidemias, hipertensión pulmonar, enfisema o accidentes cerebrovasculares.

Las mejoras en el tratamiento de estos pacientes en general, hoy nos obligan a no considerar más a esta enfermedad como necesariamente indicadora de mal pronóstico.

Reflujo gastroesofágico y Fibrosis pulmonar idiopática Gastroesophageal Reflux Disease and Idiopathic Pulmonary Fibrosis

Autores Pashinsky YY, Jaffin BW and Litle VR
Mount Sinai Journal of Medicine 2009; 76: 24-29.

Comentado por Carlos H. Bevilacqua

Evaluación del reflujo gastroesofágico:

Se menciona en este artículo que, a pesar de que los síntomas más característicos del reflujo gastroesofágico (RGE) son fácilmente reconocibles, los “extraesofágicos” como tos, alteraciones del timbre de voz o asma, son más difíciles de asociar a RGE.

Más tarde se refiere que en el pasado se documentaba esta alteración con estudios radiológicos que incluían la deglución de bario, especialmente en Trendelenburg. Actualmente se dispone del monitoreo permanente de 24hs del pH esofágico, y esto permite correlacionar con los síntomas clínicos. Sin embargo, la ventaja de la visualización directa con endoscopia radica en la posibilidad de ver concretamente el monto de inflamación de la mucosa esofágica, la severidad de la esofagitis, la presencia de metaplasia intestinal (esófago de Barrett), etc.

La fisiopatogenia del RGE es multifactorial y distinta para cada paciente: un esfínter esofágico inferior incompetente, una hernia hiatal, o una relajación transitoria del esfínter inferior, en oportunidades “desafían” los datos obtenidos de una manometría esofágica.

Los monitoreos de pH definen reflujo cuando el pH del líquido examinado es menor de 4. Pero un cambio de pH de 6 a 5 o 4,5 puede ser suficiente para la percepción de síntomas.

El tratamiento de estos pacientes debe incluir en primer término medidas para disminuir el débito ácido, como los inhibidores de los receptores H_2 . Si a pesar de adecuado tratamiento médico, el reflujo persiste, debe ofrecerse tratamiento quirúrgico de fundoplastia endoscópica.

Una de las primeras menciones a la relación entre RGE y fibrosis pulmonar fue hecha por Mays & col. (Chest 1976; 69: 512-5), quienes advierten la relación entre hernia hiatal y evidencia radiológica de fibrosis pulmonar con una $p > 0,001$.

El mismo concepto es expuesto por Raghu y col (Eur Respir J 2006; 27: 136-42), quienes examinando 65 pacientes con fibrosis intersticial difusa y 133 con asma intratable, demuestran por monitoreo del pH y manometría que el 87% de los pacientes con fibrosis padecían RGE. En cambio, el RGE fue significativamente menor en los pacientes con asma ($p = 0.014$).

Considerando que la bronquiolitis obliterante afecta al 50-60% de los pacientes al cabo de 5 años, y considerando la probable influencia del RGE en su desarrollo, varios autores recomiendan las intervenciones correctivas laparoscópicas para los pacientes transplantados, en los que se documenta reflujo.