

2026

26

2

49-96

FUNDADA EN 2001

ISSN 1852-236



ramr

Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

www.ramr.org
revista@ramr.org

EDITORIAL

- 49 **Hacia una medicina de precisión en el asma: Perspectivas desde la práctica clínica real en Córdoba**
Salomé Pilheu

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 51 **Biomarcadores y tratamiento del asma: experiencia en el Hospital Italiano de Córdoba**
Valentina Echegaray, Aníbal Bermúdez, María Elisa Uribe Echevarría, Viviana Moyano
- 63 **Déficit de alfa-1 antitripsina: el desafío de reducir el subdiagnóstico. DAAT: Reducir el subdiagnóstico**
Danilo Crescente Nieri, Vanesa Abrate, Ana María López, Marcos Elías, Verónica Farieri,
Fiorella Ibañez Ugozoli

CASUÍSTICAS

- 74 **Empiema por Rhodococcus hoagii, una presentación poco habitual**
Yesica Graciela Guzmán , Maria de los Ángeles Zorrilla
- 79 **Déficit de alfa-1 antitripsina con enfermedad nodular pulmonar y cirrosis: reporte de caso**
Xavier Alejandro Paredes Morales, Alejandra González, Wilber Balcera Estrada, Carlos Tummino
- 83 **Tuberculosis pulmonar con compromiso genitourinario: presentación como “riñón en masilla”**
Wilber Balcera Estrada, Xavier Alejandro Paredes Morales, Moisés Molina , Cristhian Sancan, Tobías Bailón,
Alejandra González , Marcela Heres, Carlos Tummino
- 87 **Soporte Ventilatorio No Invasivo en un Paciente Pediátrico con Síndrome de Guillain - Barré en un Hospital Público de la Provincia de Córdoba. Reporte de caso**
Valeria Festa, María Azul Garcia, María de los Angeles Nieva Motran, Daniela Peynado

HIGHLIGHTS

- 93 **Jornada de enfermedades obstructivas de la vía aérea de AAMR**
Manuel Ibarrola

Hacia una medicina de precisión en el asma: Perspectivas desde la práctica clínica real en Córdoba

Toward Precision Medicine in Asthma: Perspectives From Real-World Clinical Practice in Córdoba

Salomé Pilheu^{1,2}

¹ Hospital General de Agudos Bernardino Rivadavia. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina

² Clínica y maternidad Suizo Argentina. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina

El asma continúa siendo un desafío crítico de salud pública, que afecta a unos trescientos millones de personas en el mundo y mantiene una prevalencia de entre el 8 % y el 12 % en Argentina. Sin embargo, el manejo de esta enfermedad ha experimentado una transformación paradigmática con la **comprensión de los fenotipos y mecanismos de inflamación**. El estudio presentado por Echegaray y colaboradores en el Hospital Italiano de Córdoba, observacional, descriptivo y transversal, aporta una pieza fundamental al rompecabezas epidemiológico local, que integra por primera vez en la región variables clínicas, funcionales, inmunológicas y de adherencia.

Uno de los hallazgos más notables de esta investigación es la **elevada carga de asma grave (36,4 %) y de inflamación tipo T2** en la cohorte analizada, integrada por un 34 % de pacientes que presentan eosinofilia elevada (≥ 300 cél./ μ L) y un 61 % con niveles de IgE sérica total ≥ 150 UI/mL. Estos biomarcadores permiten identificar candidatos a **terapias biológicas dirigidas, aunque solamente el 10 %** de los pacientes de este centro

las recibían, principalmente mepolizumab y omalizumab.

La prevalencia del 78 % de sobrepeso y obesidad es una señal de alerta, que vincula el asma con un fenotipo de mayor complejidad y menor respuesta a esteroides. Asimismo, el hecho de que solo el 53 % de los pacientes logre un control clínico óptimo ($ACT \geq 20$) y un 57 % mantenga una buena adherencia (TAI) nos recuerda que la brecha entre la guía clínica y la vida cotidiana sigue siendo amplia.

En una patología donde la técnica de inhalación es determinante para la eficacia, observar que los dispositivos de polvo seco (DPI) representan el 57,5 % frente al 38,1 % de los aerosoles presurizados (pMDI), llama a la reflexión sobre la importancia de personalizar el tratamiento en todos sus aspectos.

En conclusión, el trabajo de Echegaray y su equipo subraya que el éxito en el manejo del asma en centros de alta complejidad depende de una tríada esencial: **la estratificación mediante biomarcadores, la evaluación sistemática del control y la adherencia, y la**

Rev Am Med Resp 2026;26:49-50. <https://doi.org/10.56538/ramr.IUEK5872>

Correspondencia: Salomé Pilheu. E-mail: salomepilheu@yahoo.com



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

educación en el uso de dispositivos. Sienta las bases para futuras investigaciones sobre el fenotipo «asma-obesidad» e intervenciones para optimizar la adherencia entre otros. Finalmente, la transición hacia **estudios multicéntricos** proporcionará una visión más representativa de la epidemiología del asma en Argentina

y permitirá un seguimiento longitudinal del impacto de las **terapias biológicas** en la “vida real” de nuestros pacientes.

Conflicto de intereses

La autora declara que no tiene conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

1. Wang E, Wechsler ME, Tran TN, et al. Characterization of Severe Asthma Worldwide: Data From the International Severe Asthma Registry. *Chest* 2020;157:790-804. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.10.053>.
2. Jackson DJ, Busby J, Pfeffer PE, et al; UK Severe Asthma Registry. Characterisation of patients with severe asthma in the UK Severe Asthma Registry in the biologic era. *Thorax* 2021;76:220-7. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2020-215168>.
3. Jayasooriya SM, Devereux G, Soriano JB, Singh N, Masekela R, Mortimer K, et al. Asthma: epidemiology, risk factors, and opportunities for prevention and treatment. *Lancet Respir Med* 2025;13:725-38. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(24\)00383-7](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(24)00383-7).
4. Riemann S, Matthys I, Maes T, Lapauw B, Brusselle G. Obesity and asthma: obesity causes and aggravates asthma across the entire type-2 inflammation spectrum. *Eur Respir J* 2026;67:2502687. <https://doi.org/10.1183/13993003.02687-2025>.

Biomarcadores y tratamiento del asma: Experiencia en el Hospital Italiano de Córdoba

Biomarkers and Asthma Treatment: Experience at the Hospital Italiano de Córdoba

Valentina Echegaray¹ , Anibal Bermúdez¹ , María Elisa Uribe Echevarría¹ , Viviana Moyano¹ 

¹ Servicio de Neumonología, Hospital Italiano de Córdoba, Córdoba, Argentina.

Recibido: 29/03/2026

Aceptado: 11/06/2026

Correspondencia

Valentina Echegaray. Email:
valehegaray@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Describir las características clínicas, inflamatorias, funcionales y terapéuticas de pacientes con asma atendidos en un centro de alta complejidad de la ciudad de Córdoba, Argentina.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal que incluyó 350 pacientes adultos con diagnóstico de asma según guías GEMA 5.4 y GINA 2025. Se analizaron variables sociodemográficas, índice de masa corporal, tabaquismo, biomarcadores inflamatorios (eosinófilos en sangre periférica e inmunoglobulina E sérica total), control clínico mediante una prueba validada de control del asma, adherencia al tratamiento mediante un cuestionario validado de adherencia al tratamiento inhalatorio, función pulmonar y tipo de tratamiento recibido, incluidos los dispositivos inhalatorios y terapias biológicas.

Resultados: El 76 % de los pacientes fueron mujeres, con predominio del grupo mayor de 60 años. El 78 % presentó sobrepeso u obesidad y el 36,4 % fue clasificado como asma severa. El 38,7 % presentó eosinofilia elevada (≥ 300 células/ μ L) y el 39,9 % inmunoglobulina E sérica total elevada (≥ 150 UI/mL). El 71,1 % mostró buen control clínico y el 71,2 % buena adherencia al tratamiento. El 29,1 % presentó patrón obstructivo en la espirometría. El 10 % recibía terapias biológicas, principalmente mepolizumab y omalizumab.

Conclusiones: La población asmática evaluada presenta alta carga de inflamación tipo 2, elevada prevalencia de asma severa y control subóptimo. La integración de biomarcadores inflamatorios, evaluación clínica sistematizada y selección adecuada de dispositivos inhalatorios resulta clave para optimizar el abordaje terapéutico, especialmente en candidatos a terapias biológicas dirigidas.

Palabras clave: asma biomarcadores terapia biológica control del asma dispositivos de inhalación

Rev Am Med Resp 2026;26:51-62. <https://doi.org/10.56538/ramr.LIWW1587>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

ABSTRACT

Objective: To describe the clinical, inflammatory, functional, and therapeutic characteristics of asthma patients treated at a tertiary care center in Córdoba, Argentina.

Materials and methods: Observational, descriptive, cross-sectional study including 350 adult patients with a confirmed diagnosis of asthma according to the Spanish Guidelines for Asthma Management (GEMA 5.4) and Global Initiative for Asthma 2025 report (GINA). Sociodemographic variables, body mass index, smoking status, inflammatory biomarkers (peripheral blood eosinophils and total serum immunoglobulin E), clinical control assessed by a validated asthma control test, treatment adherence assessed by a validated inhaler-adherence questionnaire, lung function, and treatment characteristics, including inhaler devices and biologic therapies, were analyzed.

Results: Seventy-six percent of patients were women, with a predominance of individuals older than 60 years. Seventy-eight percent were overweight or obese and 36.4% were classified as severe asthma. Eosinophil counts were elevated (≥ 300 cells/ μ L) in 38.7% of patients, and total serum immunoglobulin E levels were elevated (≥ 150 IU/mL) in 39.9%. Asthma was well controlled in 71.1% of patients, and treatment adherence was good in 71.2%. An obstructive pattern was observed in 29.1% of patients. Ten percent were receiving biologic therapies, mainly omalizumab and mepolizumab.

Conclusions: This population shows a high burden of type 2 inflammation, a significant prevalence of severe asthma, and suboptimal disease control. The integration of inflammatory biomarkers, structured clinical assessment, and appropriate inhaler device selection is essential to optimize therapeutic strategies, particularly in candidates for targeted biologic therapies.

Key words: asthma biomarkers biologic therapy asthma control inhalation devices

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad respiratoria crónica heterogénea que afecta aproximadamente a trescientos millones de personas en todo el mundo, por lo que constituye un importante problema de salud pública debido a su elevada carga de morbilidad, impacto en la calidad de vida y costos sanitarios asociados.^{1, 5} En Argentina, la prevalencia estimada oscila entre el 8% y el 12%, con variaciones según la región, la edad y los factores ambientales.^{2, 3}

En las últimas décadas, el conocimiento del asma ha evolucionado desde un enfoque clínico general hacia una comprensión más precisa de sus endofenotipos y mecanismos fisiopatológicos, particularmente aquellos vinculados a la inflamación tipo 2. En este contexto, biomarcadores, como los eosinófilos en sangre periférica y la inmunoglobulina E sérica total, han adquirido un rol central en la caracterización de los pacientes y en la toma de decisiones terapéuticas, especialmente en relación con el uso de terapias biológicas dirigidas.^{5, 6}

Asimismo, el abordaje actual del asma requiere la integración de herramientas objetivas que permitan evaluar el control de la enfermedad y la adherencia al tratamiento. Instrumentos validados, como la prueba de control del asma y la prueba de adherencia a inhaladores, facilitan una evaluación sistemática en la práctica clínica, que contribuye a una mejor estratificación del riesgo y optimización terapéutica.^{7, 8}

A pesar de los avances en la comprensión y tratamiento del asma, persiste una brecha entre la evidencia proveniente de estudios poblacionales o ensayos clínicos y la realidad de la práctica clínica cotidiana. En particular, los datos locales integrados que incluyan simultáneamente variables clínicas, biomarcadores inflamatorios, nivel de control, adherencia terapéutica, tipo de tratamiento y dispositivos inhalatorios son escasos en nuestro medio. Esta limitación dificulta la adaptación de estrategias terapéuticas a las características específicas de las poblaciones atendidas en centros de alta complejidad.

El Hospital Italiano de Córdoba constituye una institución de referencia en la atención de enfermedades respiratorias en la región central de Argentina, con un volumen significativo de pacientes asmáticos. Sin embargo, no se dispone de información sistematizada que permita caracterizar de manera integral esta población desde una perspectiva clínica, funcional e inmunológica.

En este contexto, el presente estudio tiene como objetivo describir las características clínicas, inflamatorias, funcionales y terapéuticas de los pacientes con asma atendidos en el Hospital Italiano de Córdoba. Asimismo, se propone caracterizar el perfil sociodemográfico y antropométrico, evaluar los biomarcadores inflamatorios, analizar el nivel de control y la adherencia al tratamiento, y describir las estrategias terapéuticas empleadas, entre las que se incluyen dispositivos inhalatorios y terapias biológicas, con el fin de aportar evidencia local que contribuya a optimizar el abordaje diagnóstico y terapéutico en la práctica clínica real¹.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Observacional, descriptivo, de corte transversal, basado en la revisión retrospectiva de historias clínicas electrónicas de pacientes con diagnóstico de asma atendidos en la institución.

Población de estudio

Se incluyeron 350 pacientes adultos (≥ 18 años) con diagnóstico de asma según criterios GEMA 5.4 y GINA 2025,1, 2 atendidos en consultorios externos o durante internación en el Hospital Italiano de Córdoba a lo largo del período comprendido entre el 1 de julio de 2024 y el 1 de julio de 2025. La institución registra aproximadamente 12 000 consultas anuales, de las cuales el 40 % corresponde a pacientes con diagnóstico de asma (aproximadamente 4800 pacientes/año). Los 350 pacientes incluidos corresponden a aquellos que contaban con diagnóstico confirmado de asma y datos completos en las variables principales al momento de la revisión, lo que representa el 7,3 % del universo de pacientes asmáticos atendidos en dicho período. Los datos fueron obtenidos de forma retrospectiva a partir de la historia clínica electrónica institucional mediante un formulario estandarizado. No se realizaron exclusiones acti-

vas: todos los pacientes con diagnóstico confirmado de asma y registro completo de las variables analizadas fueron incorporados al estudio.

Variables analizadas y definición de términos

Se analizaron variables sociodemográficas (edad, sexo), antropométricas (IMC con obesidad definida, como $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), tabaquismo y edad al momento del diagnóstico (infancia: <18 años; adultez: ≥ 18 años). El control clínico se evaluó mediante la prueba de control del asma (ACT), instrumento validado con puntos de corte definidos: puntuación ≥ 20 corresponde a asma bien controlada; entre 16 y 19, a asma parcialmente controlada; e igual o inferior a 15, a asma mal controlada. La adherencia al tratamiento inhalatorio se midió con la prueba de adhesión a inhaladores (TAI), que permite identificar al paciente con baja adhesión, establecer su intensidad (buena, intermedia o mala) y orientar el patrón de incumplimiento: errático (puntaje 1-5), deliberado (puntaje 6-10) e inconsciente (puntaje 11-12); consta de dos cuestionarios complementarios, el TAI de 10 ítems (completado por el paciente) y el TAI de 12 ítems (completado por el paciente y el profesional sanitario). La gravedad del asma se clasificó, según la intensidad del tratamiento requerido, siguiendo los escalones terapéuticos de GINA 2025 y GEMA 5.4: se trata de asma leve cuando el control se logra con escalón 1-2 (dosis bajas de corticoide inhalado, con formoterol a demanda o sin este, equivalente a budesonida 200-400 $\mu\text{g/d}$); asma moderada, cuando se requiere escalón 3 (ICS-LABA en dosis medias, equivalente a budesonida 400-800 $\mu\text{g/d}$, o dosis bajas en combinación con LTRA o LAMA ocasional); y asma grave, cuando se necesita escalón 4-5 (ICS-LABA en dosis altas, equivalente a budesonida $> 800 \mu\text{g/d}$, con adición de tiotropio o prescripción de biológicos: omalizumab, mepolizumab o dupilumab). Los biomarcadores inflamatorios incluyeron eosinófilos en sangre periférica (% y cél./mm^3) e IgE sérica total (UI/mL). La función pulmonar se evaluó mediante espirometría clasificada como normal, patrón obstructivo o sugestivo de restricción, según normativa ATS/ERS 2019. Las variables de tratamiento incluyeron el tipo de fármaco, la dosis diaria de corticoide inhalado ($\mu\text{g/d}$), el tipo de dispositivo inhalatorio y uso de terapias biológicas.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis estadístico descriptivo. Las variables cuantitativas se expresaron como media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico según su distribución. Las variables categóricas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes.

Consideraciones éticas: El estudio se realizó en conformidad con la Declaración de Helsinki (revisión 2024), las Buenas Prácticas Clínicas de ANMAT, la Ley provincial N.º 9694 y la Ley nacional N.º 25326 de protección de datos personales. El diseño observacional retrospectivo implicó riesgo mínimo según clasificación OMS. Los investigadores declaran no presentar conflicto de intereses.

RESULTADOS

Características sociodemográficas

Se analizaron 350 pacientes adultos con diagnóstico confirmado de asma, según criterios GEMA 5.4 y GINA 2025.^{1,2} El 76 % correspondió al sexo femenino y el 24 % al sexo masculino (Figura 1). En cuanto a la distribución etaria, el grupo predominante fue el de mayores de 60 años, seguido por el rango de de 40 a 59 años (17,0 %) y por el rango de 18 a 39 años (9,7 %) (Figura 2). El 32,7 % de los pacientes refirió diagnóstico en la infancia (menor de 18 años) y el 67,3 % en la adultez (Figura 3).

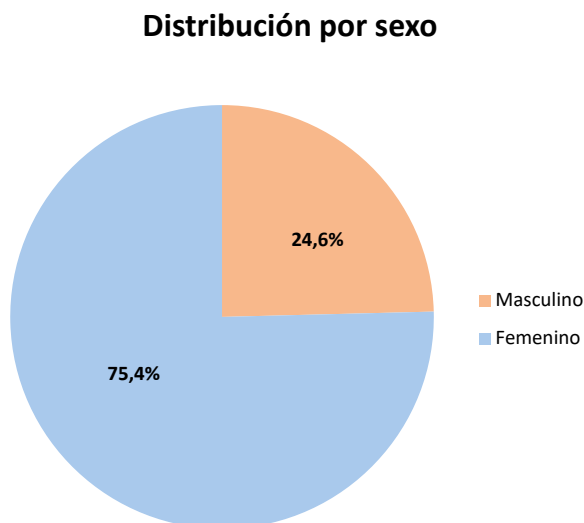
Composición corporal y tabaquismo

Respecto al índice de masa corporal (IMC), el 47 % presentó peso normal (IMC 18,5-24,9), el 47 % sobrepeso (IMC 25-29,9) y el 31 % obesidad (IMC $\geq$ 30), con una prevalencia combinada de exceso de peso del 78 % (Figura 4). En cuanto al tabaquismo, el 64 % de la cohorte era no fumadora, el 70,9 % de la cohorte era no fumadora, el 23,6 % exabajaquista y el 5,4 % tabaquista activo (Figura 5).

Control del asma y adherencia al tratamiento

Mediante la prueba de control del asma (ACT), el 71,1 % de los pacientes presentó asma bien controlada (ACT $\geq$ 20); el 22,3 %, asma parcialmente controlada (ACT 16-19); y el 6,6 %, asma mal controlada (ACT $\leq$ 15) (Figura 6). La adherencia al tratamiento inhalatorio, evaluada con la prueba de adhesión a inhaladores (TAI), fue buena en el 71,2 % de los casos; intermedia, en el 28,8 %; y mala, en el 0,6 % (Figura 7).

Figura 1. Distribución por sexo en la población estudiada.



Clasificación según la gravedad del asma

La gravedad se clasificó de acuerdo con la intensidad del tratamiento prescrito, siguiendo los escalones terapéuticos de GINA 2025 y GEMA 5.4, considerando dosis de corticoide inhalado, uso de LAMA y prescripción de biológicos. El 27,3 % de los pacientes fue clasificado como asma leve; el 36,4 %, como asma moderada; y el 36,4 %, como asma grave (Figura 8).

Biomarcadores inflamatorios

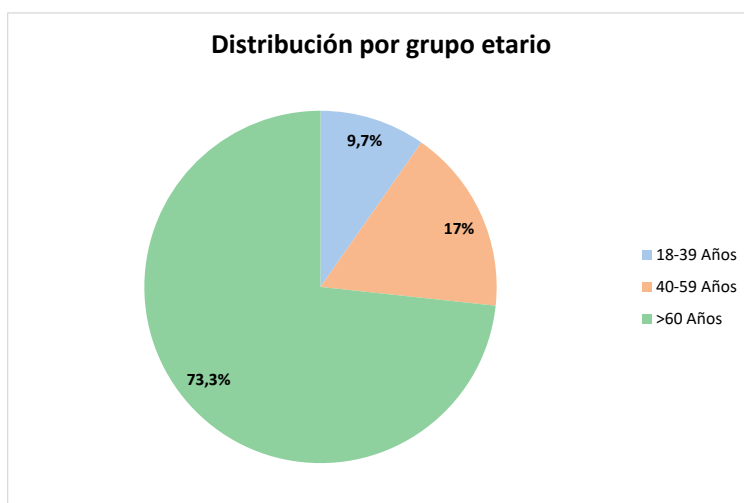
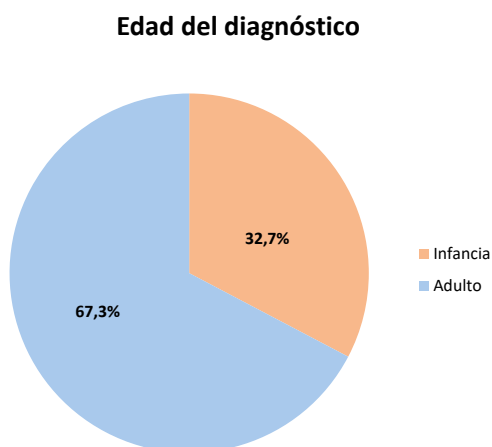
El recuento de eosinófilos en sangre periférica mostró que el 38,7 % de los pacientes presentó niveles elevados ($\geq$ 300 cél./ μ L); el 32,2 %, niveles intermedios (150-299 cél./ μ L) y el 29,1 % niveles bajos ($<$ 150 cél./ μ L) (Figura 9). En cuanto a la IgE sérica total, el 39,9 % de los pacientes presentó valores elevados ($\geq$ 150 UI/mL) (Figura 10).

Función pulmonar

En el análisis espirométrico, el 54 % de los pacientes presentó un patrón obstructivo, el 29,1 % tuvo una espirometría normal y el 16,9 % mostró un patrón sugestivo de restricción (Figura 11). La clasificación siguió los lineamientos de la normativa ATS/ERS 2019.

Tratamiento farmacológico y dispositivos inhalatorios

Las combinaciones más frecuentemente utilizadas fueron fluticasona/salmeterol (36,2 %) y bu-

Figura 2. Distribución por grupo etario.**Figura 3.** Edad al momento del diagnóstico.

desonida/formoterol (35,9%), seguidas en menor proporción por furoato de fluticasona/vilanterol, furoato de fluticasona/vilanterol/umeclidinio y bromuro de tiotropio en combinación (Figura 12). En cuanto al dispositivo inhalatorio, el aerosol presurizado (pMDI) fue el más utilizado (38,1%). Los dispositivos de polvo seco (DPI) representaron el 57,5% del total, distribuidos entre cápsulas (26,2%), Diskus (17,6%), Ellipta (8,8%) y Turbuhaler (4,9%) (Figura 13).

Respecto a la dosis diaria de corticoide inhalado, el 29,2% de los pacientes recibió dosis baja,

el 40,4% dosis media y el 30,4% dosis alta, según los rangos definidos por la guía GEMA para budesonida, propionato de fluticasona y furoato de fluticasona (Figura 14).

Terapias biológicas

El 10% de los pacientes recibía terapia biológica al momento de la evaluación. Los fármacos más utilizados fueron mepolizumab y omalizumab, seguidos por dupilumab en menor frecuencia. El 90% restante no utilizaba biológicos (Figura 15). Al analizar la relación entre gravedad y biomarcadores, se observó una tendencia creciente en los valores promedio de eosinófilos e IgE a medida que aumentó la categoría de gravedad; los pacientes con asma grave son quienes presentaron los valores más elevados en ambas variables (Figura 16).

Gravedad del asma y clasificación del IMC

Al evaluar la distribución de gravedad según categoría de IMC, se observó que en los pacientes con peso normal el 41,3% presentó asma leve; el 38,7%, moderada; y el 20,0% gravedad. En el grupo con sobrepeso, la proporción de asma grave ascendió al 44,1% y la de asma leve descendió al 25,6%. En los pacientes con obesidad, predominaron el asma moderada (43,7%) y grave (36,9%), con solo un 19,3% de asma leve (Figura 17).

Figura 4. Clasificación del índice de masa corporal (IMC).

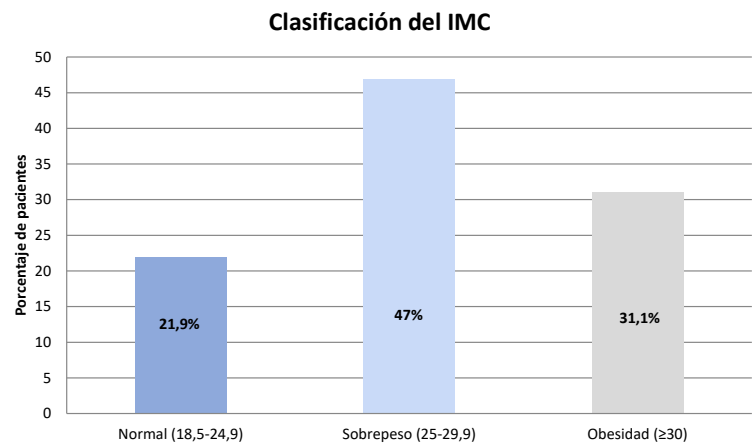


Figura 5. Clasificación según estado de tabaquismo.

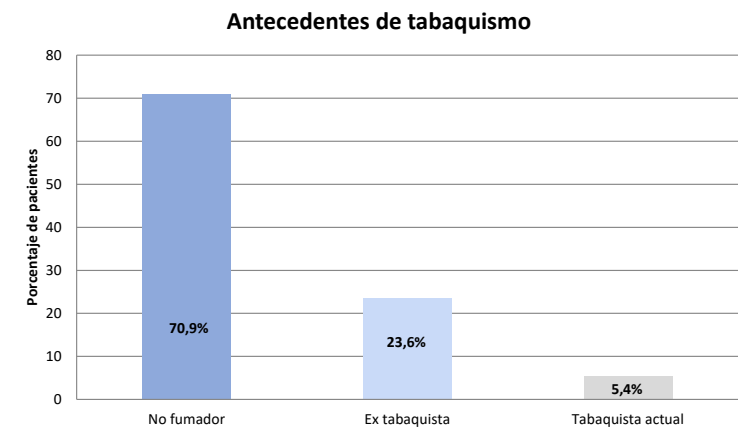


Figura 6. Nivel de control del asma según ACT.

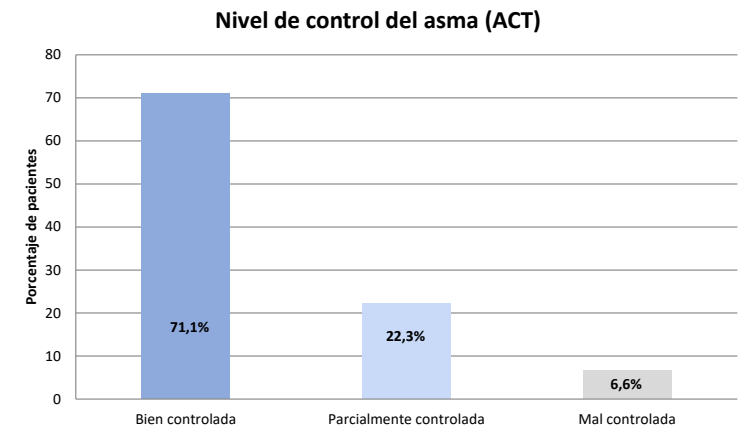


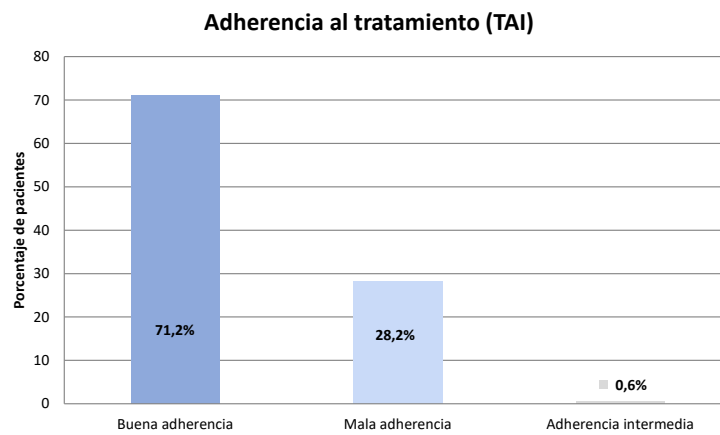
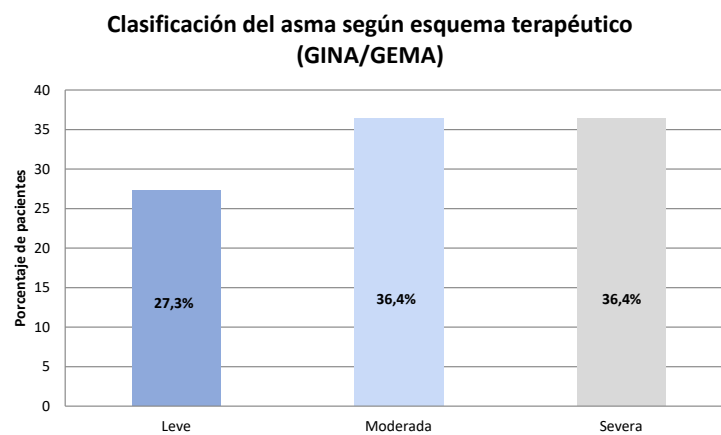
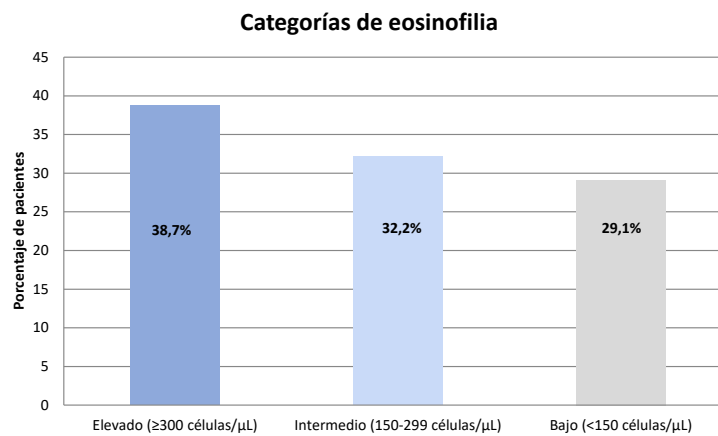
Figura 7. Nivel de adherencia al tratamiento inhalatorio (TAI).**Figura 8.** Clasificación del asma según esquema terapéutico (GINA/GEMA).**Figura 9.** Niveles de eosinófilos en sangre periférica.

Figura 10. Distribución de la IgE sérica total.

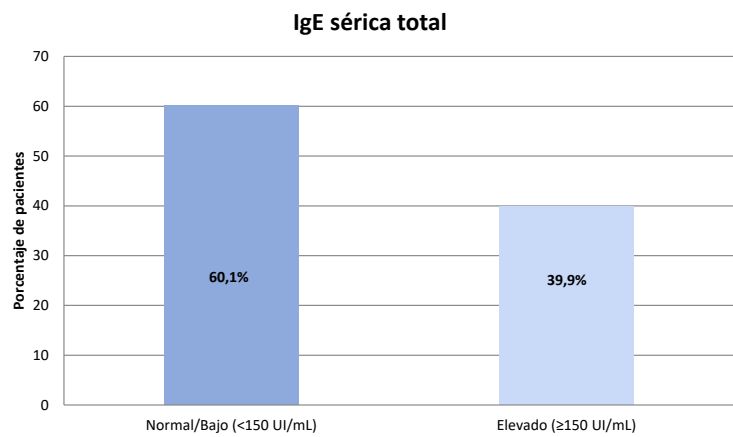


Figura 11. Patrón espirométrico.

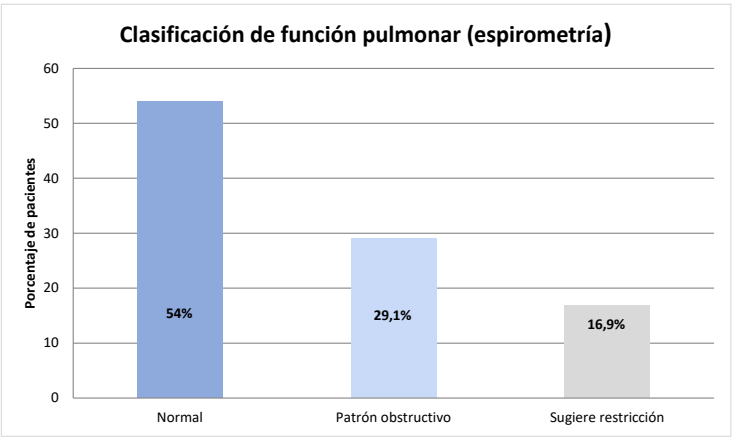


Figura 12. Distribución del tratamiento según combinación farmacológica.

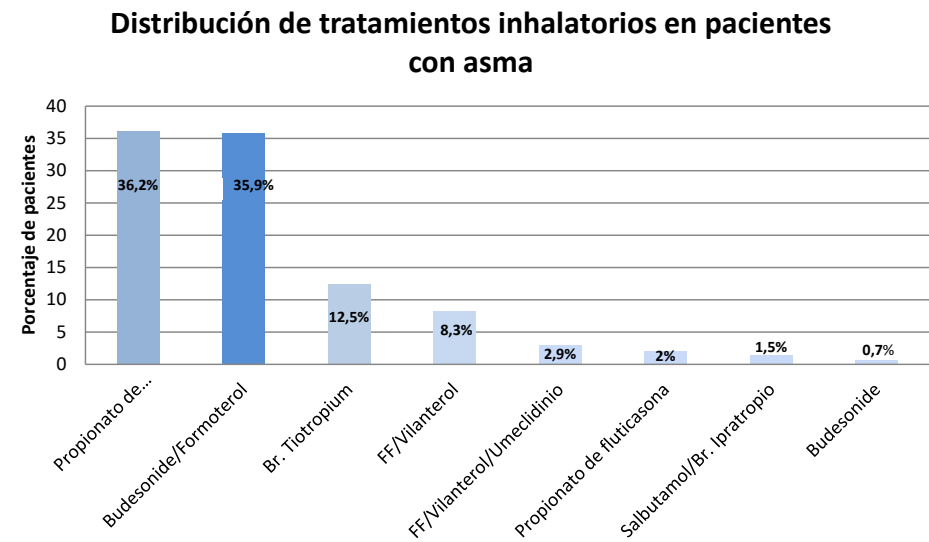


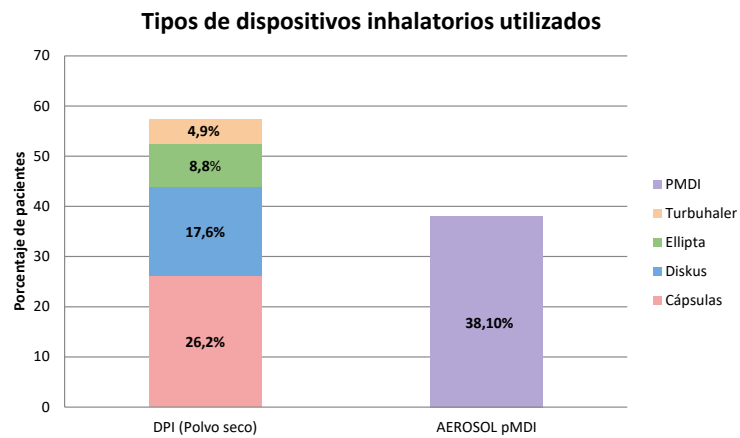
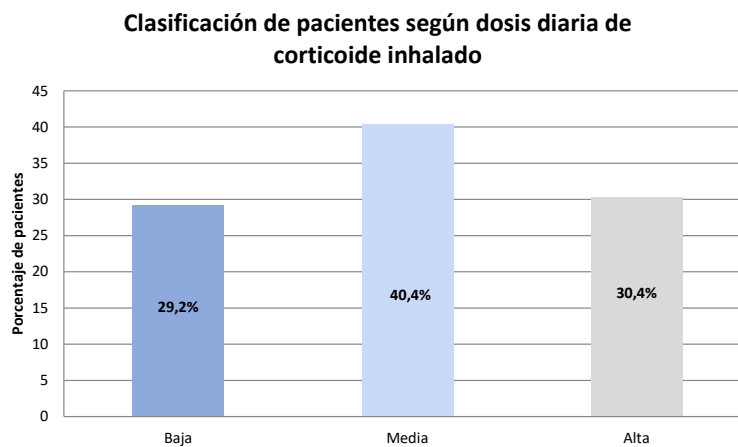
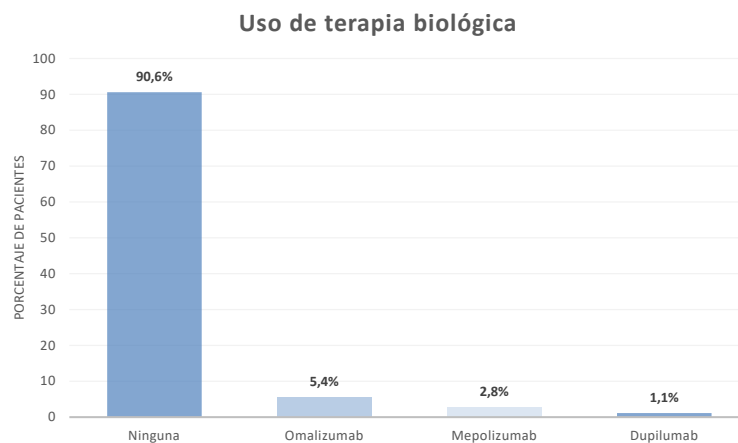
Figura 13. Tipo de dispositivo inhalatorio utilizado.**Figura 14.** Clasificación de pacientes según dosis diaria de corticoide inhalado.**Figura 15.** Uso de terapias biológicas.

Figura 16. Relación entre severidad del asma y biomarcadores inflamatorios.

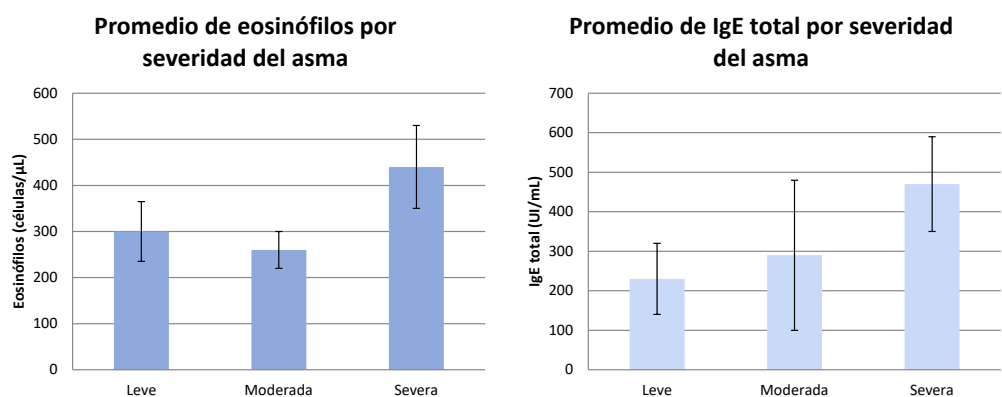
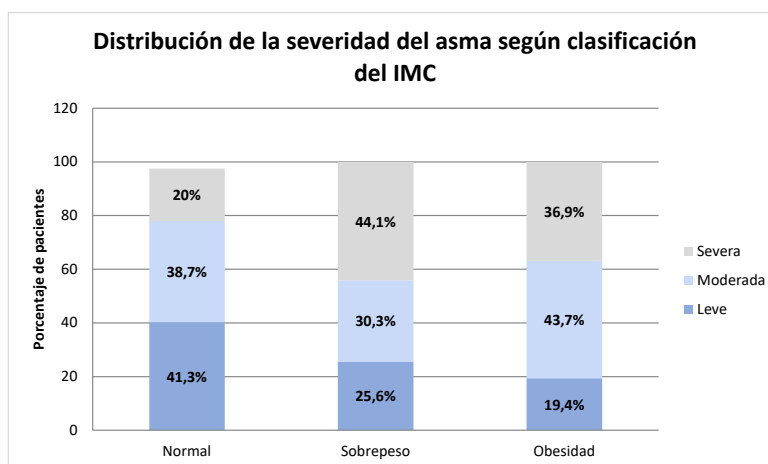


Figura 17. Severidad del asma según clasificación del IMC



DISCUSIÓN

Este trabajo es el único en Córdoba que analiza de manera integral variables de prevalencia, biomarcadores inflamatorios, nivel de control (ACT), adherencia al tratamiento (TAI), uso de dispositivos y terapias biológicas, siguiendo las guías internacionales GINA 2025 y GEMA 5.4.^{1, 2} Esta aproximación multidimensional, basada en datos clínicos reales, no solo amplía el conocimiento local, sino que genera evidencia comparable con estudios internacionales.

En el plano nacional, el único antecedente comparable es el estudio realizado en el Hospital Italiano de Buenos Aires por Parisi y cols.,³ que reporta una prevalencia del 6% ($n = 66$) en una población adulta, con un abordaje centrado en variables clínicas generales. Aunque ambos comparten un diseño transversal en instituciones privadas, nuestro trabajo presenta diferencias sustanciales: una

muestra más amplia ($n = 350$), inclusión de datos inmunológicos (eosinófilos e IgE), clasificación terapéutica de gravedad, evaluación de adherencia, control del asma y uso de biológicos. En nuestra cohorte, el 36,4% de los pacientes fue clasificado como asma grave, el 34% presentó eosinofilia mayor de 300 cél./μL y el 61%, niveles elevados de IgE, lo que evidenció una carga inflamatoria tipo 2 significativa.¹⁴

Estos hallazgos se alinean con estudios internacionales, como los realizados en Hong Kong y Líbano,^{6, 7} donde se describe una alta prevalencia de fenotipos eosinofílicos y de IgE elevada, cuya superposición ha sido reconocida como un factor clave para indicar terapias dirigidas. La similitud de patrones refuerza la idea de una fisiopatología compartida a nivel global.

Asimismo, al comparar con el estudio ASLA (Brasil, Perú, Colombia), observamos coincidencias en cuanto al uso de corticoides inha-

lados y la caracterización del asma grave. No obstante, nuestra prevalencia de eosinofilia ≥ 300 cél./ μ L (38,7%) fue algo inferior, lo que podría reflejar diferencias regionales en la inflamación o en el uso previo de corticoides sistémicos.

Desde el punto de vista clínico, la predominancia femenina (76%) es consistente con la bibliografía, posiblemente asociada a factores hormonales y ambientales. La alta tasa de sobrepeso y obesidad (78% con IMC ≥ 25) subraya la relevancia del fenotipo “asma-obesidad”, vinculado con peor control y menor respuesta a esteroides inhalados.⁹ Solo el 53% de los pacientes presentó buen control (ACT ≥ 20), una cifra preocupante, pero en línea, con estudios internacionales que informan tasas subóptimas entre el 40% y el 60%.¹⁰ La adherencia intermedia o mala (28,9%) se asocia claramente a menor control, lo que sugiere que intervenciones educativas y de seguimiento podrían mejorar el pronóstico.

Una fortaleza adicional del presente trabajo es la inclusión del tipo de dispositivo inhalatorio utilizado, un aspecto poco desarrollado en la bibliografía nacional. La elección del dispositivo –pMDI, polvo seco DPI, Diskus, Ellipta, Turbuhaler– no es un detalle menor, ya que se vincula directamente con la adherencia, la técnica de uso y la eficacia del tratamiento. En este estudio, el aerosol presurizado (pMDI) fue el más utilizado (38,1%). La correcta elección del dispositivo, adaptada al perfil del paciente y acompañada de educación, es clave para optimizar resultados clínicos.¹¹

En conjunto, los resultados refuerzan la utilidad de integrar herramientas estandarizadas, como el ACT y el TAI, que permiten una evaluación sistemática, reproducible y comparable a nivel internacional. El uso de biomarcadores y de criterios terapéuticos precisos ayuda a racionalizar el uso de recursos, en especial los tratamientos biológicos, lo que optimiza el abordaje del asma en un contexto clínico exigente.^{12, 13}

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Entre las limitaciones del estudio se incluyen su diseño retrospectivo y unicéntrico, lo que puede limitar la generalización de los resultados. Asimismo, la ausencia de análisis inferencial im-

pide establecer asociaciones estadísticas entre las variables analizadas. No obstante, los hallazgos obtenidos aportan información relevante sobre la práctica clínica real y constituyen una base para futuros estudios analíticos.

CONCLUSIÓN

Este estudio permitió caracterizar con profundidad a la población asmática adulta atendida en una institución de alta complejidad en Córdoba, ya que integró variables clínicas, funcionales e inmunológicas bajo estándares internacionales. La alta prevalencia de asma grave, la frecuente presencia de inflamación tipo 2, el bajo nivel de control y la adherencia subóptima refuerzan la necesidad de un abordaje individualizado y sostenido en el tiempo. Además, la inclusión del tipo de dispositivo y del uso de terapias biológicas aporta información poco disponible en la bibliografía nacional. Los datos obtenidos no solo son clínicamente útiles, sino que también sientan las bases para mejorar la toma de decisiones, optimizar recursos y orientar futuras líneas de investigación y planificación sanitaria local.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses relacionados con el contenido del presente trabajo.

Financiamiento

Los autores declaran que este estudio no recibió financiamiento de ninguna fuente externa.

Contribución de los autores

Todos los autores han revisado y aprobado el manuscrito y han contribuido significativamente al trabajo.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética

Todos los procedimientos realizados en los estudios con participantes humanos se ajustaron a las normas éticas del comité de investigación institucional, así como a la Declaración de Helsinki (revisión de 2024) de la Asociación Médica Mundial y sus enmiendas anteriores, o normas éticas comparables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention [Internet]. 2025 update. Fontana (WI): GINA; 2025 [citado 2025 Oct 16]. Disponible en: <https://ginasthma.org>.
2. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). GEMA 5.4. Guía Española para el Manejo del Asma [Internet]. Madrid: SEPAR; 2024 [citado 2025 Oct 16]. Disponible en: <https://www.semg.es>.
3. Parisi CA, Zunino S, Las Heras M, Orazi L, Bustamante L, Juszkievicz E, et al. La epidemiología del asma en adultos: una visión general. *Rev Alerg Mex*. 2020;67:397-400. <https://doi.org/10.29262/ram.v67i4.816>.
4. Neffen H, Chahuán M, Hernández DD, Vallejo-Perez E, Bolívar F, Sánchez MH, et al. Key factors associated with uncontrolled asthma – the Asthma Control in Latin America Study. *J Asthma*. 2019;57:113-22. <https://doi.org/10.1080/02770903.2018.1553050>.
5. Wang Z, Li Y, Gao Y, Fu Y, Lin J, Lei X, et al. Global, regional, and national burden of asthma and its attributable risk factors from 1990 to 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Respir Res*. 2023;24:327. <https://doi.org/10.1186/s12931-023-02475-6>.
6. Abi Saleh W, Alameh Z, Aoun Bacha Z, Bahous J, Bou Khalil P, Chahine Z, et al. Prevalence of the eosinophilic phenotype among severe asthma patients in Lebanon: results of the PREPARE study. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2023;19(1):80. <https://doi.org/10.1186/s13223-023-00815-1>.
7. Bonnesen B, Jensen J-U, Mathioudakis AG, Corlateanu A, Sivapalan P. Promising treatment biomarkers in asthma. *Front Drug Saf Regul*. 2023;3:1291471. <https://doi.org/10.3389/fdsfr.2023.1291471>.
8. Ou C, Deng Z, Xue L, et al. Clinical asthma phenotypes linked to sputum proteome from Chinese C-BIOPRED cohort [abstract]. *Eur Respir J*. 2023;62(Suppl 67):PA1937. <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2023.PA1937>.
9. Koh YLE, Chua KYK, Ng DX, Aau WK, Tan NC. Assessing medication adherence in adults with asthma and its effect on rescue therapy for exacerbations. *Front Pharmacol*. 2025;16:1516062. <https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1516062>.
10. Malaya E, Piątkowska A, Panek M, Kuna P, Kupczyk M, Kardas G. Medication adherence in allergic diseases and asthma: a literature review. *Front Pharmacol*. 2024;15:1488665. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1488665>.
11. Gyawali B, Georas SN, Khurana S. Biologics in severe asthma: a state-of-the-art review. *Eur Respir Rev*. 2025;34(175):240088. <https://doi.org/10.1183/16000617.0088-2024>.
12. Bantulà M, Roca-Ferrer J, Arismendi E, Picado C. Asthma and obesity: two diseases on the rise and bridged by inflammation. *J Clin Med*. 2021;10:169. <https://doi.org/10.3390/jcm10020169>.
13. Rackow P, Drennan A, Pinnock H, Dima AL. Optimizing adherence to medication to improve outcomes in asthma. *Curr Opin Pulm Med*. 2025;31(3):262-9. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000001166>.
14. Toh MR, Ng GXZ, Goel I, Lam SW, Wu JT, Lee CF, et al. Asthma prescribing trends, inhaler adherence and outcomes: a real-world data analysis of a multi-ethnic Asian asthma population. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2024;34:35. <https://doi.org/10.1038/s41533-024-00391-w>.
15. Couillard S, Jackson DJ, Pavord ID, Wechsler ME. Choosing the right biologic for the right patient with severe asthma. *Chest*. 2025;167(2):330-42. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.08.045>.

Déficit de alfa-1 antitripsina: El desafío de reducir el subdiagnóstico

Alpha-1 Antitrypsin Deficiency: the Challenge of Reducing the Underdiagnosis

Danilo Crescente Nieri¹, Vanesa Abrate¹, Ana María López, Marcos Elías¹, Verónica Farieri¹, Fiorella Ibañez Ugozoli¹

¹ Servicio de Neumonología. Hospital Privado Universitario de Córdoba. Córdoba. Argentina.

Recibido: 24/04/2026

Aceptado: 17/05/2026

Correspondencia

Danilo Crescente Nieri. Correo electrónico: dcrescentenieri@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El déficit de alfa-1 antitripsina es un trastorno genético hereditario caracterizado por una reducción en las concentraciones séricas de esta proteína, lo que genera una predisposición significativa a enfermedades pulmonares y hepáticas. A pesar de ser una condición reconocida, el subdiagnóstico persiste a nivel global y regional debido a la falta de sospecha clínica.

Objetivo: Este estudio transversal y retrospectivo se realizó con el objetivo de describir la prevalencia y las características clínicas de esta deficiencia en pacientes de un hospital universitario de Córdoba, Argentina, entre junio de dos mil veintitrés y junio de dos mil veinticinco.

Materiales y métodos: Se analizaron los registros de 339 pacientes, de los cuales dieciocho presentaron niveles de alfa-1 antitripsina inferiores a 120 mg/dL.

Resultados: Se confirmó una prevalencia de deficiencia grave del 0,88 %. Se identificó una asociación estadísticamente significativa entre los niveles bajos de la proteína y la presencia de enfisema pulmonar, independientemente del historial de tabaquismo, la edad o el sexo. Asimismo, se observó una correlación positiva entre los niveles de alfa-1 antitripsina y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo. En los casos con valores en el límite inferior, predominó la asociación con enfermedades hepáticas y eosinofilia.

Conclusiones: El estudio concluye que es fundamental implementar un cribado sistemático en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y hepatopatías para mejorar la detección temprana de esta patología.

Palabras clave: Déficit de alfa 1-antitripsina, enfisema pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fenotipo, Argentina

ABSTRACT

Introduction: Alpha-1 antitrypsin deficiency (AATD) is a hereditary genetic disorder characterized by a reduction in serum concentrations of this protein, predisposing affected individuals to a significantly increased risk of pulmonary and hepatic diseases. Despite being a well-recognized condition, AATD remains substantially underdiagnosed globally and regionally, largely because of low clinical suspicion.

Rev Am Med Resp 2026;26:63-73. <https://doi.org/10.56538/ramr.OEUE8475>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Objective: This cross-sectional, retrospective study aimed to determine the prevalence and clinical characteristics of AATD in patients evaluated at a university hospital in Córdoba, Argentina, between June 2023 and June 2025.

Materials and methods: The study included 339 patients, of whom 18 had serum alpha-1 antitrypsin levels < 120 mg/dL.

Results: A 0.88% prevalence of severe AATD was confirmed. Low alpha-1 antitrypsin levels were significantly associated with pulmonary emphysema, independent of smoking history, age, and sex. In addition, serum alpha-1 antitrypsin levels were positively correlated with forced expiratory volume in 1 second (FEV₁). Among patients with concentrations in the lower reference range, liver disease and eosinophilia were the most frequent associated findings.

Conclusions: Systematic screening for AATD in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) or liver disease is crucial for ensuring timely diagnosis.

Key words: alpha-1 antitrypsin deficiency, pulmonary Emphysema, chronic obstructive pulmonary disease, phenotype, Argentina

INTRODUCCIÓN

El déficit de alfa-1 antitripsina (DAAT) es un trastorno genético hereditario complejo que representa una enfermedad congénita potencialmente mortal en la edad adulta.^{1,2} Se caracteriza por una reducción en las concentraciones séricas de la proteína alfa-1 antitripsina (AAT), una glucoproteína sintetizada principalmente por los hepatocitos.^{1,3} Su función biológica fundamental es proteger el tejido conectivo pulmonar de la degradación proteolítica causada por la elastasa del neutrófilo.^{1,2} Este trastorno se origina por mutaciones en el gen SERPINA1, localizado en el cromosoma 14, y se transmite mediante una herencia autosómica codominante.^{1,3,4}

Desde una perspectiva genética, se han identificado aproximadamente 125 variantes del gen SERPINA1.⁴ El alelo normal se denomina PiM, presente en el 80 %-95 % de la población.⁴ Las variantes deficientes más comunes son PiS y PiZ; la mayoría de la patología clínica grave se vincula al “genotipo homocigoto PiZZ”, el cual resulta en niveles plasmáticos de AAT de solo un 10 %-15 % respecto a los valores normales.¹ La fisiopatología implica un mecanismo dual: una “pérdida de función” pulmonar que predispone al enfisema panacinar prematuro, y una “ganancia de función tóxica” en el hígado, donde la polimerización de la proteína anómala dentro del retículo

endoplásmico de los hepatocitos puede derivar en cirrosis y hepatocarcinoma.^{1,4,5}

La epidemiología del DAAT muestra una distribución geográfica y étnica marcadamente desigual. Estudios recientes calculan que hay aproximadamente 235 000 individuos con el genotipo PiZZ a nivel global, de los cuales el 50 % reside en Europa y el 37 % en América.⁶ En el continente europeo, la mayor prevalencia de PiZZ se encuentra en los países nórdicos y occidentales (como Italia, España, Francia y el Reino Unido).^{7,8} En estos países, la relación entre el genotipo PiZZ y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es estrecha, con una prevalencia media de un paciente PiZZ por cada 850 sujetos con EPOC.⁹

En América Latina, la prevalencia del DAAT se considera hasta cinco veces menor que en Europa.⁴ Sin embargo, estudios específicos como el Estudio DAAT.AR en Argentina han revelado una prevalencia ajustada de DAAT grave (SZ y ZZ) del 0,83 % en pacientes con EPOC de 40 años o más.⁷ Esto representaría cerca de 17 000 a 18 000 individuos afectados en el país, la inmensa mayoría de los cuales permanece sin diagnóstico.⁷ En Brasil, se estima la existencia de aproximadamente 6 000 individuos con el genotipo PiZZ, lo que subraya que el DAAT no es exclusivo de poblaciones caucásicas del hemisferio norte, sino que afecta a diversos grupos raciales en todo el mundo.^{1,3,4}

A pesar de su relevancia clínica, el DAAT continúa siendo masivamente subdiagnosticado, ya que se estima que más del 85% de los casos no son detectados.^{4, 6} Se han documentado retrasos diagnósticos persistentes de entre 5 y 8 años desde la aparición de los primeros síntomas respiratorios.^{6, 9, 10} Es habitual que los pacientes consulten a múltiples médicos antes de obtener un diagnóstico preciso, a menudo tras haber recibido tratamientos previos por asma o EPOC sin éxito.^{6, 10}

Debido a esto, las normativas internacionales de la OMS y las sociedades científicas ATS/ERS y SEPAR recomiendan de forma categórica la cuantificación de AAT al menos una vez en la vida a todos los pacientes con EPOC, independientemente de su edad o historial de tabaquismo.^{1, 2} El cribado temprano es fundamental para implementar medidas preventivas, realizar estudios familiares y evaluar la necesidad de la terapia de aumento con AAT purificada, la cual ha demostrado ser la única intervención específica capaz de ralentizar la pérdida de densidad pulmonar en pacientes seleccionados.^{1, 2, 4}

Hipótesis

En nuestra institución, el déficit de alfa-1 antitripsina se encuentra subdiagnosticado, debido a la falta de cribado sistemático en pacientes con enfisema, asma no controlada, eosinofilia persistente o enfermedad hepática, lo cual contribuye a una menor detección de casos clínicamente relevantes.

OBJETIVOS

Objetivo general

Describir la prevalencia y las características clínicas del déficit de alfa-1 antitripsina (DAAT) en pacientes atendidos en el Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina, durante el período analizado.

Caracterizar el perfil epidemiológico y clínico de los pacientes con valores bajos o limítrofes de A1AT en sangre, y evaluar su asociación con manifestaciones respiratorias y hallazgos complementarios.

Objetivos secundarios

Evaluar la distribución demográfica y la asociación clínica del déficit de alfa-1 antitripsina en

la población de un centro asistencial privado de Córdoba, con énfasis en su relación con hallazgos imagenológicos y funcionales pulmonares.

Evaluar la frecuencia de la asociación entre eosinofilia periférica con niveles bajos de A1AT.

Investigar la coexistencia de antecedentes de enfermedad hepática y su relación con el déficit de alfa-1 antitripsina.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal retrospectivo de diseño epidemiológico observacional y analítico.

Diseño y ámbito del estudio

Se trata de un estudio retrospectivo y descriptivo, realizado por el servicio de Neumonología del Hospital Privado Universitario de Córdoba.

Población de estudio

El estudio se dirigió a pacientes mayores de 18 años que fueron asistidos en el Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina en el período comprendido entre junio de 2023 y junio de 2025.

Recopilación de datos

Utilizamos el sistema de historia clínica electrónica del Hospital. Extrajimos historias clínicas. Luego revisamos cada historia clínica y aplicamos los criterios de inclusión y exclusión para extraer la población objetivo. Posteriormente, recopilamos datos epidemiológicos, antecedentes de exposición al tabaco, síntomas, resultados de espirometría, resultados inmunológicos y resultados de tomografía computarizada de alta resolución.

Análisis estadístico

Con los datos recopilados en las historias clínicas electrónicas se creó una base de datos de tipo Excel, que posteriormente se utilizó para los procesamiento estadísticos. Para las variables se calcularon las distribuciones absolutas y porcentuales. Para evaluar la asociación entre los síntomas y los resultados de la inmunología, la espirometría y la tomografía se aplicó la prueba de chi cuadrado, así como en todos los otros cruces de variables de interés. En todos los casos se utilizó un nivel de significancia igual a 0,05. Para los procesamiento estadísticos se utilizó el *software* estadístico InfoStat (v.2020). Los resultados

se presentan en forma de gráficos o tablas según corresponda.

RESULTADOS

Fueron analizados un total de 339 resultados de laboratorio del servicio de inmunología, acerca del valor sanguíneo de alfa 1 antitripsina (obtenido en mg/dL).

Se consideraron valores aceptables como normales >120 ; valores limítrofes, entre 91 y 119; valores disminuidos, <90 ; y gravemente disminuidos, <57 .

El total de pacientes con valores menores de 120 fue de 18 ($n = 18$), de ellos, 5 eran <90 y 3, <57 .

Del total de pacientes analizados al inicio ($n = 339$), 18 pacientes con valores menores de 120 mg/dL representaron el 5,3% como «sospechosos». De ellos, 5 presentaban valores inferiores a 90 mg/dL (1,47%) y 3, inferiores a 57 mg/dL (0,88%). Estos últimos eran los únicos que tenían al momento del relevamiento, estudios genéticos.

Las variantes genómicas halladas fueron: homocigota Z, homocigota S y heterocigota ZS.

La prevalencia confirmada real por prueba sanguínea inmunológica A1AT fue del 0,88%, mientras que el 5,3% del total correspondió a casos posibles limítrofes, en quienes no se realizó ni estudio genético ni estudios por hisopado bucal ni por gota seca.

Según la distribución etaria, se encontraron 14 hombres y 4 mujeres con una edad promedio 53 ± 1 años.

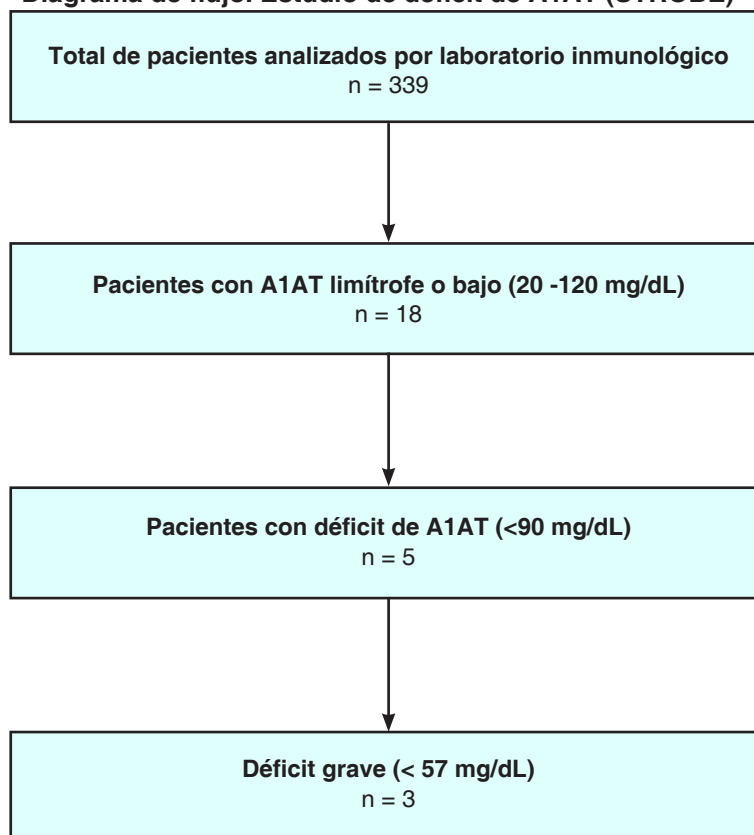
Para facilitar la asociación, se establecieron dos grupos de pacientes según punto de corte ≥ 90 mg/dL.

Se observó un predominio del sexo masculino en la cohorte total (77,8%).

En el grupo con niveles de A1AT <90 mg/dL, 3 pacientes eran hombres y 2, mujeres, mientras que en el grupo ≥ 90 mg/dL predominó nuevamente el sexo masculino (11 hombres frente a 2 mujeres).

Proporcionalmente, el 50% de las mujeres presentó niveles de A1AT < 90 mg/dL, en comparación con el 21,4% de los hombres. No obstante, debido al reducido tamaño muestral, especialmente en el subgrupo femenino, no fue posible demostrar una asociación estadísticamente significativa entre el sexo y los niveles séricos de A1AT.

Diagrama de flujo. Estudio de déficit de A1AT (STROBE)



En relación con el consumo de tabaco, 8 eran tabaquistas con cargas tabáquicas superiores a 15 paquetes/año.

Teniendo en cuenta sus patologías de base, 9 pacientes tenían hepatopatías (hepatitis autoinmune, $n = 3$; cirrosis por VHC, $n = 2$; cirrosis NASH, $n = 2$; cirrosis por OH, $n = 1$; hemocromatosis, $n = 1$).

Para facilitar el análisis, se establecieron dos cohortes con estos 18 pacientes según los niveles séricos de A1AT: mayores o menores de 90 mg/dL.

Solo 1 de 5 pacientes (20 %) con A1AT < 90 mg/dL presentó hepatopatía, diferencia que no alcanzó significación estadística ($p = 0,35$; prueba exacta de Fisher).

Cuatro de cinco pacientes (80 %) con A1AT < 90 mg/dL no presentaron hepatopatía.

Los 8 pacientes restantes presentaban valores mayores de 90 mg/dL.

En el análisis de los fenotipos de los pacientes, encontramos un total de 17 pacientes con análisis de eosinófilos en sangre periférica.

Se observa una tendencia hacia niveles más altos de eosinofilia (>300 células/ μ L) en pacientes con A1AT ≥ 90 mg/dL (7 casos) frente a aquellos con A1AT < 90 mg/dL (0/4 casos). Se encontró que no hay asociación significativa: las proporciones de eosinofilia son similares en ambos grupos de A1AT ($p > 0,05$).

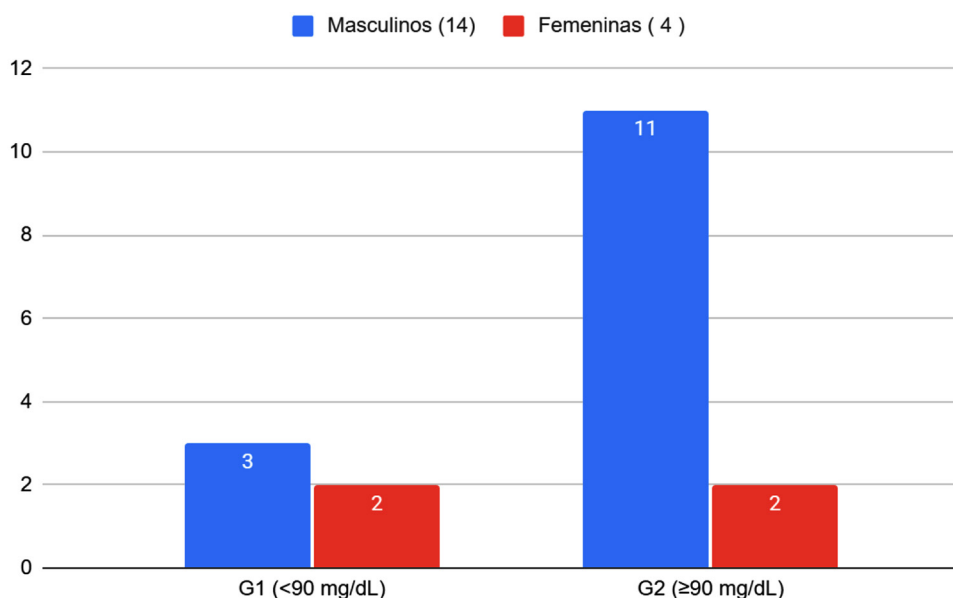
Los pacientes con A1AT < 90 mg/dL presentaron eosinofilia (>150), pero sin significancia

Tabla 1. Asociación entre niveles de A1AT y sexo

Sexo	G1 (<90 mg/dL)	G2 (≥ 90 mg/dL)	% déficit
Masculino (14)	3	11	21,40%
Femenino (4)	2	2	50%

Tabla 2. Asociación entre niveles de A1AT y sexo

Paciente	SEXO	Categoría A1AT	
		G2 (≥ 90 mg/dL)	G1 (<90 mg/dL)
1	femenino	1	0
2	masculino	1	0
3	masculino	1	0
4	femenino	0	1
5	masculino	1	0
6	masculino	1	0
7	femenino	1	0
8	femenino	0	1
9	masculino	1	0
10	masculino	1	0
11	masculino	1	0
12	masculino	1	0
13	masculino	1	0
14	masculino	1	0
15	masculino	1	0
16	masculino	0	1
17	masculino	0	1
18	masculino	0	1

Figura 1. Asociación entre niveles de A1At y sexo.**Tabla 3.** Distribución de hepatopatías por nivel de A1AT

Categoría A1AT	Con hepatopatía	Sin hepatopatía	Total
< 90 mg/dL	1	4	5
≥ 90 mg/dL	8	5	13
Total	9	9	18

Tabla 4. Distribución de eosinofilia por niveles de A1AT

Distribución eosinofilia por niveles de A1AT			
Categoría A1AT	≤150 cél./μL	>150 cél./μL	>300 cél./μL
<90 mg/dL	0	4	0
≥90 mg/dL	3	3	7
Total	3	7	7

estadística debido a la alta prevalencia en el grupo ≥ 90 mg/dL.

Cuando se analizaron los patrones imagenológicos, encontramos que todos tenían estudio tomográfico de tórax ($n = 18$).

Se encontró enfisema en 6 pacientes, de los cuales 3 tenían A1AT < 90 mg/dL.

Doce pacientes no tenían enfisema, 2 tenían A1AT < 90 mg/dL.

Encontramos una asociación estadísticamente significativa entre niveles bajos de A1AT (<90 mg/

dL) y presencia de enfisema ($p = 0,049$, prueba exacta de Fisher). Los pacientes con deficiencia de A1AT presentaron una prevalencia de enfisema significativamente mayor.

Tres de cinco pacientes con A1AT < 90 mg/dL presentaron enfisema, frente a tres de trece en el grupo con A1AT ≥ 90 mg/dL. Individualmente presentaban valores de 90, 114 y 120 mg/dL, respectivamente.

Al analizar funcionalmente a los pacientes, 15 tenían espirometría realizada.

Figura 2. Niveles de A1At contra niveles de eosinofilia.

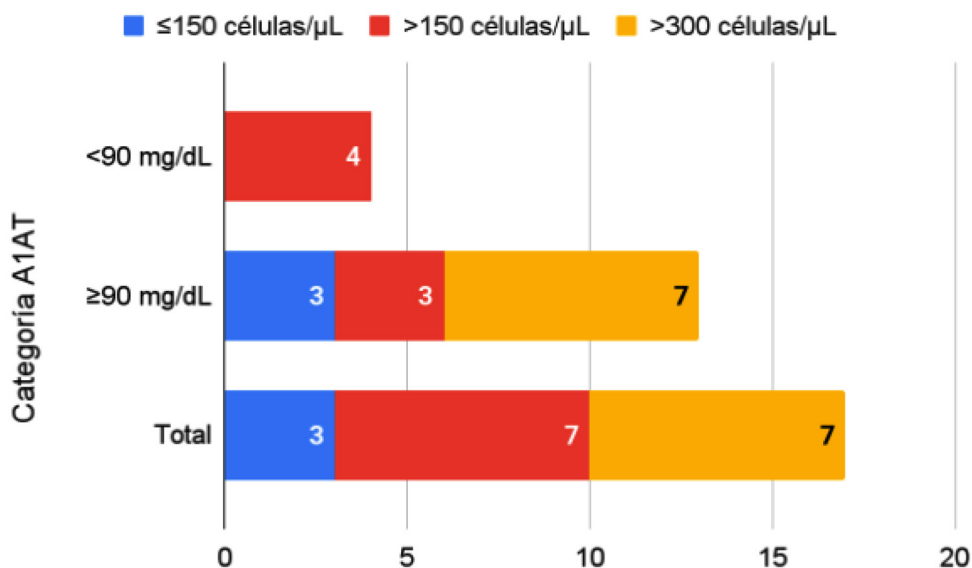
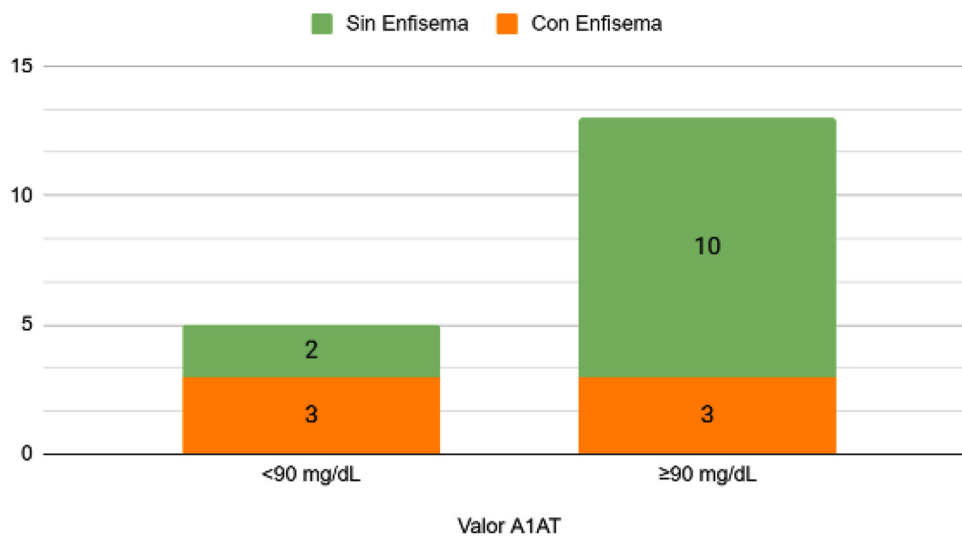


Figura 3. Distribución de enfisema por nivel de A1AT.



La distribución de patrones fue de 8 normales; 3, obstructivos; y 4, restrictivos.

Encontramos una correlación positiva moderada entre los niveles de A1AT y VEF1% ($\rho = 0,42$; $p = 0,061$).

Al excluir un caso con deficiencia grave de A1AT

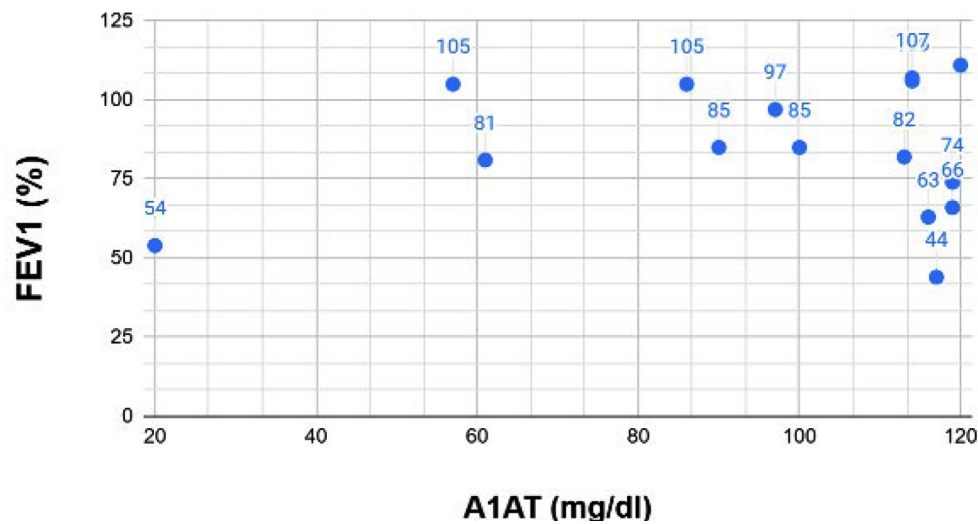
(20 mg/dL), esta asociación alcanzó significación estadística ($\rho = 0,48$; $p = 0,037$).

La distribución del porcentaje de VEF1 contra A1AT muestra la asociación recíproca entre valores normales, respectivamente.

Tabla 5. Correlación nivel A1AT frente a enfisema

A1AT (mg/dL)	A1AT (mg/dL)
100	0
114	1
120	0
61	0
119	0
119	0
117	0
20	1
97	0
116	0
113	0
93	0
114	0
20	1
90	1
86	1
20	1
57	0

Figura 4. Correlación VEF1 (%) frente A1AT (mg/dL).



El análisis exploratorio evidenció una tendencia hacia un mayor compromiso funcional respiratorio en pacientes con valores séricos reducidos de alfa-1 antitripsina, particularmente en aquellos con enfisema asociado.

Los casos con déficit grave mostraron coexistencia de enfisema y deterioro funcional,

aunque se observó heterogeneidad clínica entre los pacientes, probablemente influenciada por otros factores concomitantes, como tabaquismo y variabilidad fenotípica.

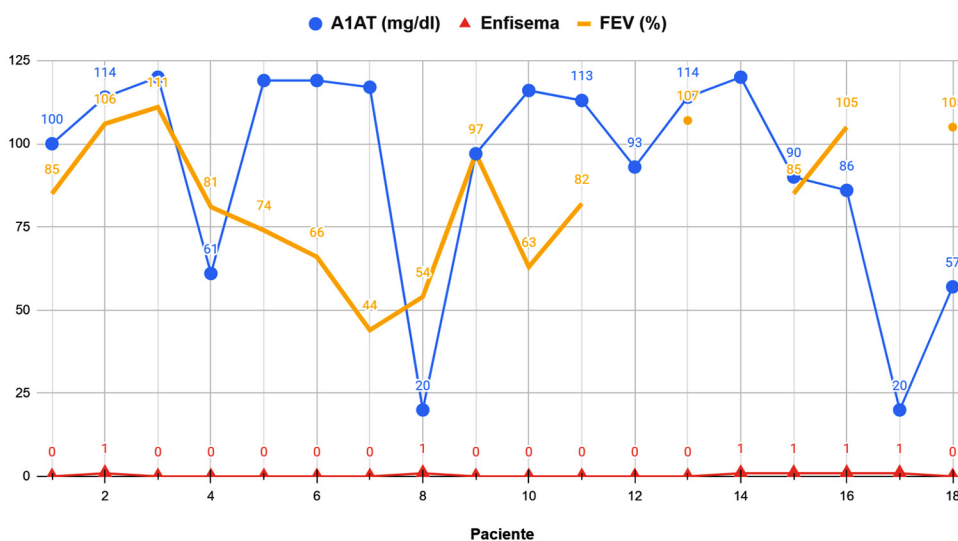
Del total de pacientes analizados ($n = 18$), 8 eran tabaquistas y, como se mencionó anteriormente, 6 tenían enfisema:

Tabla 6. Correlación entre espirometría, tomografía de tórax y niveles de A1AT[

Paciente	A1AT (mg/dL)	Enfisema	FEV
1	100	0	85
2	114	1	106
3	120	0	111
4	61	0	81
5	119	0	74
6	119	0	66
7	117	0	44
8	20	1	54
9	97	0	97
10	116	0	63
11	113	0	82
12	93	0	NR
13	114	0	107
14	120	1	NR
15	90	1	85
16	86	1	105
17	20	1	NR
18	57	0	105

Figura 5. Correlación entre espirometría, tomografía de tórax y niveles de A1AT.

Correlación A1AT (mg/dl), Enfisema y FEV



- Tabaquistas con enfisema: 3/8
- Tabaquistas sin enfisema: 5/8
- No tabaquistas ($n = 10$) con enfisema: 3. (Estos tres pacientes presentaban A1AT < 90).

Uno de cinco pacientes con A1AT < 90 era fumador sin enfisema.

Uno de cinco pacientes con A1AT < 90 era no fumador y sin enfisema.

Estos hallazgos sugieren una relación entre AlAT bajo y enfisema, más fuerte que con el tabaquismo.

El tabaquismo se asoció con enfisema en el 37,5% de los casos.

No puede afirmarse una significación estadística con el reducido tamaño de la muestra ($n = 18$), aunque sí hay una tendencia clínicamente relevante.

DISCUSIÓN

Los hallazgos de este estudio confirman que el déficit de alfa-1 antitripsina (DAAT) representa una condición subdiagnosticada en nuestro medio. La prevalencia de deficiencia severa hallada (0,88% para valores séricos < 57 mg/dL) es altamente consistente con los datos del Estudio DAAT.AR, que reportó una prevalencia ajustada del 0,83% en pacientes argentinos con EPOC de 40 años o más.⁷ Estas cifras, sin embargo, contrastan con la mayor prevalencia observada en países europeos, donde el genotipo PiZZ es mucho más frecuente debido a factores étnicos y geográficos.^{2,3}

Es probable que nuestro porcentaje de detección subestime la realidad epidemiológica local debido a la limitada disponibilidad de genotipaje sistemático, ya que en la muestra analizada solo tres pacientes contaban con confirmación genómica.^{2,4} La asociación estadísticamente significativa entre los niveles bajos de AAT y la presencia de enfisema pulmonar ($p = 0,049$) refuerza el modelo fisiopatológico clásico de la enfermedad: el desbalance proteasa-antiproteasa que conduce a la degradación del tejido conectivo pulmonar por la elastasa del neutrófilo. Resulta relevante notar que, en consonancia con investigaciones previas, se observó una correlación positiva entre los niveles de la proteína y el VEF1%, lo que sugiere que las formas más severas de obstrucción se vinculan estrechamente con la deficiencia. Además, los datos sugieren que la relación entre el DAAT y el enfisema puede ser incluso más determinante que el tabaquismo, dado que se identificaron pacientes no tabaquistas con enfisema que presentaban niveles deficientes de AAT.

Un punto de particular interés en la discusión es el comportamiento de los pacientes con niveles séricos limítrofes (90-120 mg/dL). En este subgrupo se observó un predominio de la asociación con enfermedades hepáticas y eosinofilia periférica, lo que abre un interrogante sobre el papel de

las variantes heterocigotas (como PiMZ o PiSZ) en manifestaciones extrapulmonares y procesos inflamatorios sistémicos. Cabe recordar que la hepatopatía en el DAAT no deriva de la pérdida de función de la proteína, sino de la ganancia de función tóxica por la acumulación de polímeros en los hepatocitos, un mecanismo que puede estar presente incluso en individuos con niveles séricos moderadamente reducidos.

A pesar de la importancia de estos hallazgos, el estudio presenta limitaciones como un tamaño muestral reducido ($n = 18$) y un posible sesgo de selección al tratarse de un solo centro privado, lo que dificulta la extrapolación a la población general. No obstante, el retraso diagnóstico y la falta de sospecha clínica identificados son problemas persistentes en todo el mundo. Estudios internacionales documentan retrasos diagnósticos de entre 5 y 8 años –e incluso hasta 10 años en algunas regiones–, lo que evidencia que no ha habido una mejora significativa en la detección temprana en las últimas décadas.^{8,9}

Finalmente, estos resultados ponen de relieve la necesidad imperativa de implementar un cribado sistemático. Siguiendo las directrices de la OMS y las sociedades científicas internacionales, se recomienda la cuantificación de AAT al menos una vez en la vida a todo paciente con EPOC o asma de difícil control, independientemente de su historial de tabaquismo.

La identificación temprana no solo permite optimizar el manejo clínico y considerar la terapia de aumento, sino que facilita el estudio de familiares consanguíneos para detectar otros individuos en riesgo antes de que desarrollen daño orgánico irreversible.

CONCLUSIONES

Este estudio sugiere que el DAAT es una condición subdiagnosticada en nuestra población. Se identificó una asociación significativa entre niveles bajos de AlAT y enfisema pulmonar, independientemente del tabaquismo, la edad y el sexo. En los pacientes con valores séricos limítrofes predomina la hepatopatía en relación con el compromiso pulmonar, y en ellos se detectó eosinofilia.

Los resultados obtenidos refuerzan la necesidad de implementar un cribado sistemático en pacientes con EPOC diagnosticada, enfisema de inicio temprano con exposición tabáquica signifi-

cativa o sin esta y enfermedad hepática crónica, de acuerdo con las recomendaciones internacionales.

Recomendaciones futuras

- Cribado universal en EPOC/asma grave, incluso sin enfisema.
- Estudios multicéntricos para estimar la prevalencia real en Argentina, con genotipificación sistemática.

- Es crucial destacar que, en el estudio argentino, se encontró una asociación negativa del DAAT con la edad, el consumo de tabaco (paquetes-año) y el VEF₁%. Esto refuerza la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica de DAAT en pacientes con EPOC de inicio precoz, en no fumadores o con menor exposición al tabaco, y en aquellos con formas más graves y menor VEF₁.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lopes AP, Mineiro MA, Costa F, et al. Portuguese consensus document for the management of alpha-1-antitrypsin deficiency. *Pulmonology*. 2018;24 Suppl 1:1-21.
2. Blanco I, Diego I, Castañón C, Bueno P, Miravittles M. Estimated Worldwide Prevalence of the PI*ZZ Alpha-1 Antitrypsin Genotype in Subjects with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Arch Bronconeumol*. 2023;59:427-34.
3. De Serres FJ. Worldwide racial and ethnic distribution of alpha1-antitrypsin deficiency: summary of an analysis of published genetic epidemiologic surveys. *Chest*. 2002;122:1818-29.
4. Blanco I, de Serres FJ, Fernández-Bustillo E, Lara B, Miravittles M. Estimated numbers and prevalence of PI*S and PI*Z alleles of alpha1-antitrypsin deficiency in European countries. *Eur Respir J*. 2006;27:77-84.
5. Blanco I, Diego I, Bueno P, Pérez-Holanda S, Casas-Maldonado F, Miravittles M. Prevalence of α 1-antitrypsin PiZZ genotypes in patients with COPD in Europe: a systematic review. *Eur Respir Rev*. 2020;29:200014.
6. Menga G, Fernández Acquier M, Echazarreta AL, et al; grupo de estudio DAAT.AR. Prevalence of Alpha-1 Antitrypsin Deficiency in COPD Patients in Argentina. The DAAT.AR Study. *Arch Bronconeumol (Engl Ed)*. 2020;56:571-7. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.11.010>
7. Jardim JR, Casas-Maldonado F, Fernandes FL, Castellano MVCO, Torres-Durán M, Miravittles M. Update on and future perspectives for the diagnosis of alpha-1 antitrypsin deficiency in Brazil. *J Bras Pneumol*. 2021;47:e20200380.
8. Vidal R, Blanco I, Casas F, Jardí R, Miravittles M; Committee on the National Registry of Individuals with Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. Diagnóstico y tratamiento del déficit de alfa-1-antitripsina [Guidelines for the diagnosis and management of alpha-1 antitrypsin deficiency]. *Arch Bronconeumol*. 2006;42:645-59.
9. Stoller JK, Sandhaus RA, Turino G, Dickson R, Rodgers K, Strange C. Delay in diagnosis of alpha1-antitrypsin deficiency: a continuing problem. *Chest*. 2005;128:1989-94.
10. Campos MA, Wanner A, Zhang G, Sandhaus RA. Trends in the diagnosis of symptomatic patients with alpha1-antitrypsin deficiency between 1968 and 2003. *Chest*. 2005;128:1179-86.

Empiema por *Rhodococcus hoagii*, una presentación poco habitual

Empyema due to Rhodococcus hoagii, an unusual presentation

Yesica Graciela Guzmán¹ , Maria de los Ángeles Zorrilla¹

¹Unidad de Neumonología, Hospital Evita, Pueblo de Berazategui- Provincia de Buenos Aires- Argentina

Recibido: 06/04/2026

Aceptado: 26/05/2026

Correspondencia

Yesica Guzman- E-mail:
yesicaguzman@gmail.com

RESUMEN

En humanos, *Rhodococcus hoagii* es un agente infeccioso inusual. Suele producir infecciones oportunistas en pacientes inmunosuprimidos aunque también está descrita como una enfermedad relacionada con la exposición ocupacional (contacto con animales de granja como caballos, cabras, ovejas, vacas en ámbito laboral). La forma de presentación más común es como neumonía cavitada de lenta resolución, por lo que debe considerarse como diagnóstico diferencial de la tuberculosis; y con menor frecuencia como derrame pleural, empiema o absceso pulmonar. Se presenta el caso de un paciente masculino de 57 años, retrovirus positivo, trabajador en establos del hipódromo, con diagnóstico de empiema por *Rhodococcus hoagii* (actualmente *R. equi*).

Palabras clave: empiema infección *Rhodococcus hoagii* HIV exposición ocupacional

ABSTRACT

Rhodococcus hoagii is an unusual infectious agent in humans. It typically presents as an opportunistic infection in immunosuppressed patients, although it has also been reported as an occupational disease following exposure to farm animals (such as horses, goats, sheep and cattle). The most common clinical presentation is slowly resolving cavitory pneumonia, so it should be included in the differential diagnosis of tuberculosis. Less common manifestations include pleural effusion, empyema, and lung abscess. We report the case of a 57-year-old man, HIV-positive, who was employed as a racetrack stable worker, diagnosed with empyema caused by *Rhodococcus hoagii* (presently *R. equi*).

Key words: empyema infection *Rhodococcus hoagii* HIV occupational exposure

INTRODUCCIÓN

El *Rhodococcus hoagii* o equi es un cocobacilo intracelular gram positivo que se encuentra comúnmente en el suelo, por lo que es más cono-

cido en el ámbito de la medicina veterinaria por causar infección en equinos. En los humanos, puede producir infección pulmonar oportunista como neumonía cavitada o necrosante crónica en pacientes inmunosuprimidos (sida o trasplanta-

Rev Am Med Resp 2026;26:74-78. <https://doi.org/10.56538/ramr.IDHS5795>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

dos). También está descrito, aunque con menor frecuencia, el absceso pulmonar y empiema como otras formas de presentación.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 57 años, exabaquista IPA 40, con antecedentes de VIH con carga viral indetectable, CD4 142 células/mm³, que cumple tratamiento antirretroviral con buena adherencia, EPOC GOLD 2B de reciente diagnóstico en tratamiento con salmeterol/fluticasona con buen control de síntomas sin exacerbaciones. Como antecedente laboral, mantenimiento de establos en un hipódromo durante 3 años, contacto con equinos. Consulta por presentar disnea CFII asociado a dolor torácico izquierdo, tos con expectoración hemoptoica y equivalentes febriles de 45 días de evolución. Realizó varias consultas en guardia en distintos centros, donde recibió múltiples esquemas antibióticos sin mejoría clínica. En el examen físico: Sat 96% al aire ambiente, afebril, abolición del murmullo vesicular en el campo medio inferior izquierdo y matidez percutoria local, columna mate. Se realiza laboratorio, donde evidencia leucocitosis 25 100 con neutrofilia Hto. 33% Hb 11g/L urea 9,3 mmol/L resto sin particularidades; baciloscopia en esputo x2 negativa. En TC tórax con contraste ev. evidencia enfisema centrolobulillar, patrón de árbol en brote en lóbulo superior izquierdo, engrosamiento y derrame pleural izquierdo loculado asociado a un área de mayor atenuación al nivel de la llingula, descrita como masa de bordes espiculados que realza tras la administración de contraste endovenoso. Se realizó fibrobroncoscopia, sin evidencia de lesiones endoluminales, abundantes secreciones mucopurulentas; se envían BAL y BTB para estudio bacteriológico con resultados negativos. Evaluado por cirugía torácica, se realiza videotoracoscopia izquierda para decorticación pulmonar con toma de biopsia pleural, cuya anatomía patológica informa sobre un proceso inflamatorio crónico reagudizado, abscedado inespecífico; junto con muestras de líquido pleural para bacteriología; ambos resultan positivos para *Rhodococcus hoagii* sensible a vancomicina, eritromicina, levofloxacina; por lo que se inicia una doble terapia antibiótica endovenosa (vancomicina + levofloxacina) durante 28 días, con buena respuesta clínica. Se realiza TC tórax

control (Imagen 1). Posteriormente se rota a vía oral. Actualmente, ya finalizó el tratamiento antibiótico habiendo cumplido 6 meses y se encuentra en plan de realizar control radiológico-funcional.

Consideraciones éticas

Se cuenta con el permiso del paciente para la publicación de su caso; esto fue respaldado a través del consentimiento informado.

DISCUSIÓN

El *Rhodococcus hoagii* se caracteriza por ser un organismo del suelo, presente en el tracto gastrointestinal de numerosos herbívoros y prevalente en la materia fecal de estos animales, los suelos de los pastizales y otros entornos agrícolas asociados. No solo los caballos, sino también los cerdos, las cabras y el ganado vacuno deben considerarse como una fuente potencial de *R. hoagii* para los humanos.¹ Se han notificado más de trescientos casos de infección por *R. hoagii* desde la primera descripción de la enfermedad en humanos en 1967.¹ En ese entonces, Golub y cols., lo menciona como agente etiológico de neumonía cavitada en lóbulo superior derecho aislado en BAL en un paciente masculino de 29 años con antecedentes de hepatitis autoinmune que recibía tratamiento corticoide prolongado.²

La mayoría de los pacientes infectados presentan inmunodeficiencia, como aquellos con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), receptores de trasplantes de órganos y pacientes en tratamiento oncológico.¹

El principal mecanismo de adquisición de la infección es la inhalación del microorganismo presente en el suelo, aunque también se han descrito otras puertas de entrada, tales como la inoculación directa del microorganismo en heridas en la piel o mucosas y por medio de la ingestión de alimentos contaminados.⁴ En varios casos, el contacto con animales de granjas y con animales domésticos, como perros, han sido considerados también como la posible fuente de infección, a través de la inhalación de las heces contaminadas o contacto directo con lesiones en la piel de estos animales.⁴ Pocos casos han sido descritos como infecciones nosocomiales, y tan solo un caso fue reportado por adquisición ocupacional en un trabajador de laboratorio.⁵

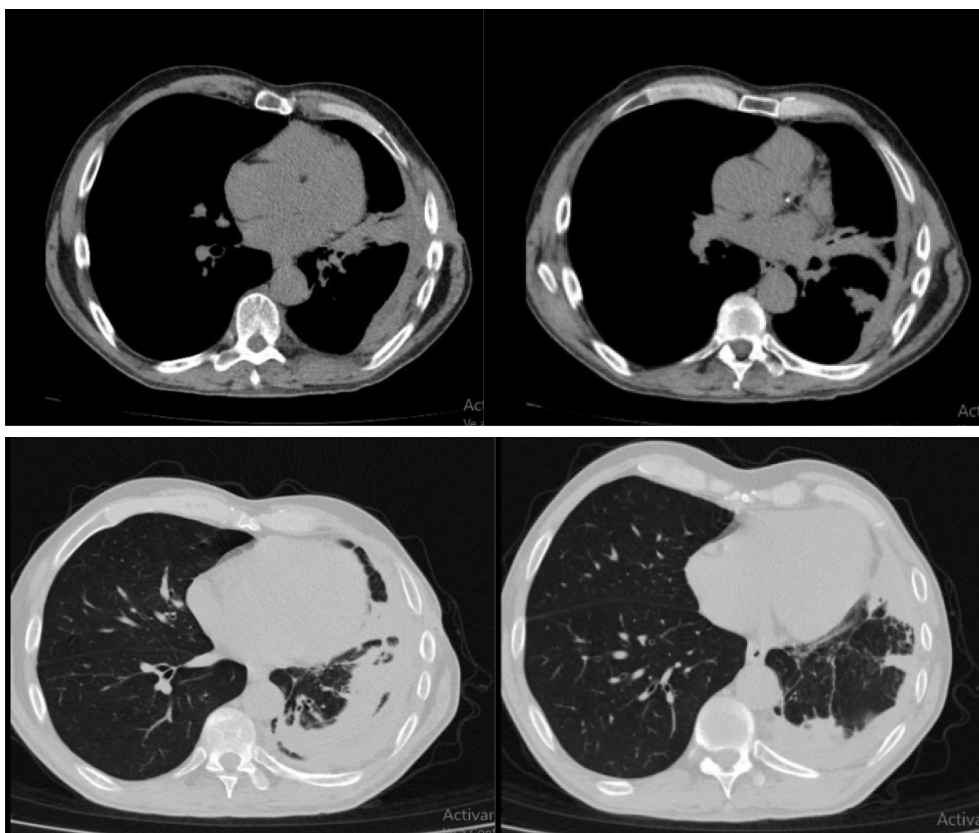


Imagen 1. TC tórax con ventana mediastinal (1A) y de parénquima (1B), donde se evidencia la pérdida de volumen del pulmón izquierdo, asociada a tractos fibrocatrízales desde el hilio pulmonar hacia la periferia. Se observa, además, un derrame pleural izquierdo de escasa cuantía, asociado a engrosamiento pleural subyacente.

La presentación clínica más común de las infecciones causadas por *R. hoagii* en humanos es la neumonía focal nodular o cavitada, que puede complicarse con empiema, derrame pleural, neumotórax o granulomas endobronquiales.⁴ También se ha descrito en procesos infecciosos extrapulmonares como abscesos subcutáneos, linfangitis, endoftalmitis, artritis séptica, osteítis, pericarditis, abscesos renales, sepsis y en procesos infecciosos del sistema nervioso central, tanto meningitis como abscesos cerebrales (Tabla 1).

Los hallazgos radiológicos más frecuentes son la consolidación mal definida y las áreas irregulares de cavitación en los pulmones (tanto unilaterales como bilaterales), con preferencia por los lóbulos superiores. De hecho, alrededor del 70%-75% de las infecciones por *R. hoagii* se describen como infecciones pulmonares cavitarias de lenta resolución, similar a las imágenes por *Mycobacterium tuberculosis*.

En el esputo de individuos con lesiones cavitarias, el microorganismo puede ser identificado como *R. hoagii*, pero cuando se aísla del esputo de pacientes con neumonía, puede ser descartado como flora respiratoria normal debido a su semejanza con los difteroides comensales de la orofaringe.³

El tratamiento suele ser difícil debido a la resistencia intrínseca a múltiples clases de antibióticos.⁶ Se deben realizar pruebas de sensibilidad para todos los *R. hoagii* aislados con la finalidad de evitar el uso de antibióticos a los que el microorganismo es resistente *in vitro*. Suele ser sensible a eritromicina, rifampicina, fluoroquinolonas, aminoglucósidos, glucopéptidos e imipenem.⁵ Se debe considerar el uso de un régimen combinado para evitar la aparición de resistencias.⁶

La mayoría de los pacientes requerirán tratamiento antibiótico endovenoso inicial con agentes bactericidas, como imipenem y vancomicina,

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la infección por *Rhodococcus equi* reportadas previamente

Nódulos pulmonares
Absceso pulmonar
Neumonía, con o sin cavitación
Neumotórax espontáneo
Infección de herida
Queratitis traumática y endoftalmitis
Bacteriemia, aislada y asociada a catéter
Fiebre de origen desconocido y médula ósea infectada
Peritonitis, espontánea y asociada a diálisis peritoneal
Adenitis mesentérica, aislada o con peritonitis
Adenitis cervical
Osteomielitis, a partir de una neumonía o por infección diseminada
Artritis séptica
Absceso cerebral, espontáneo o posneuroquirúrgico
Absceso hepático, a partir de una neumonía o por infección diseminada
Absceso renal
Infección del tracto urinario
Absceso subcutáneo o de tejido profundo
Infección de herida esternal pos-bypass aortocoronario
Infección de derivación ventricular
Fístula broncobiliar a partir de una neumonía
Pólipos colónicos pedunculados y sésiles
Otomastoiditis
Absceso tiroide
Colitis que simula la enfermedad de Whipple
Absceso de bazo
Absceso de próstata

Extraído de Weinstock DM y cols.⁸

durante, al menos, dos semanas, según la mejoría clínica, seguido de terapia oral (por ejemplo: macrólido más quinolona).⁵ La duración de la terapia dependerá de la extensión de la infección, el estado inmunológico del individuo, la resistencia *in vitro* del microorganismo y la respuesta clínica al tratamiento.⁶ Algunos autores recomiendan la terapia prolongada al menos durante seis meses para evitar recaídas;^{5,6} además de iniciar o continuar el tratamiento antirretroviral en pacientes con VIH para reducir la mortalidad

y mejorar el pronóstico.⁷ Por último, ante el fracaso del tratamiento médico instaurado, se debe considerar la resección quirúrgica en caso de abscesos pulmonares o empiema, como el caso que presentamos.

CONCLUSIÓN

El creciente reconocimiento de *Rhodococcus hoagii* como patógeno ha permitido una mejor

identificación de infecciones en el laboratorio tanto en inmunodeprimidos como en personas sanas. Se recomienda tener contacto estrecho con microbiología al momento del envío de muestras para poder llegar al diagnóstico preciso, ya que muchas veces puede pasar desapercibido e interpretarse como agente contaminante. Las infecciones por *Rhodococcus* son difíciles de tratar, requieren antibioticoterapia doble prolongada y drenaje quirúrgico como en el caso que presentamos. El uso concomitante con la terapia antirretro-

viral mejora los índices de supervivencia de este tipo de infecciones. Por último, se debe considerar esta entidad como diagnóstico diferencial de la tuberculosis, lo que representa un gran desafío.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Se cuenta con el permiso del paciente para la publicación de su caso; esto fue respaldado a través del consentimiento informado.

REFERENCIA

1. Takai S, Mizuno Y, Suzuki Y, Sasaki Y, Kakuda T, Kirikae T. *Rhodococcus equi* infections in humans: an emerging zoonotic pathogen. *Nihon Saikingaku Zasshi*. 2024;79:15–24. <http://dx.doi.org/10.3412/jsb.79.15>
2. Burton Golub G, Falk WW. Lung Abscess Due to *Corynebacterium equi*: Report of First Human Infection. *Ann Intern Med*. 1967;66:1174–7. <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-66-6-1174>
3. Lin WV, Kruse RL, Yang K, Musher DM. Diagnosis and management of pulmonary infection due to *Rhodococcus equi*. *Clin Microbiol Infect*. 2019;25:310–5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmi.2018.04.033>
4. Díaz-Corrales FJ, Serrano JA. *Rhodococcus equi* en humanos. Aspectos clínicos y terapéuticos. *Rev Soc Ven Microbiol*. 2003;:131–4.
5. Weinstock DM, Brown AE. *Rhodococcus equi*: an emerging pathogen. *Clin Infect Dis*. 2002;34:1379–85. <http://dx.doi.org/10.1086/340259>
6. Ranganath N, Mendoza MA, Stevens R, Kind D, Wengenack N, Shah A. *Rhodococcus* infection: a 10-year retrospective analysis of clinical experience and antimicrobial susceptibility profile. *J Clin Microbiol*. 2024;62:e0153723. <http://dx.doi.org/10.1128/jcm.01537-23>
7. Marco Lattur MD, García Gasalla M, Arribas Escobar V, Soleto Roncero MJ, Bassa Malondra A. Neumonía por *Rhodococcus equi* en un paciente con infección por el VIH. A propósito de un caso. *Rev Clin Esp*. 2009;209:566–8. [http://dx.doi.org/10.1016/s0014-2565\(09\)73066-8](http://dx.doi.org/10.1016/s0014-2565(09)73066-8)
8. Weinstock DM, Brown AE. *Rhodococcus equi*: An Emerging Pathogen. *Clin Infect Dis*. 2002;34:1379–85. <https://doi.org/10.1086/340259>

Déficit de alfa-1 antitripsina con enfermedad nodular pulmonar y cirrosis: reporte de caso

Alpha-1 Antitrypsin Deficiency with Pulmonary Nodules and Cirrhosis: a Case Report

Xavier Alejandro Paredes Morales¹, Alejandra González¹, Wilber Balcera Estrada¹, Carlos Tummino¹

¹ Pulmonology Service, Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina.

Recibido: 12/04/2026

Aceptado: 26/05/2026

Correspondencia

Xavier Alejandro Paredes Morales
E-mail: xaviale32@gmail.com

RESUMEN

El déficit de alfa-1 antitripsina (DAAT) es una enfermedad genética codominante e infradiagnosticada; el fenotipo PiZZ representa la forma más frecuente de déficit grave y se asocia a compromiso pulmonar y hepático. Además del fenotipo enfisematoso clásico, se han descrito imágenes nodulares en tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) de tórax. Presentamos el caso de un varón de 62 años, no fumador, con tos seca persistente y disnea leve, en quien la TCAR mostró una lesión nodular sólida dominante de 24 × 17 mm en lóbulo superior derecho, asociada a múltiples imágenes nodulares sólidas irregulares de evolución crónica. En estudios abdominales se evidenció hepatopatía crónica con hepatograma y plaquetas normales. La alfa-1 antitripsina sérica fue de 69 mg/dL y se confirmó fenotipo PiZZ. La biopsia hepática mostró inclusiones intracitoplasmáticas PAS positivas y PAS-D positivas, hallazgos compatibles con acumulación de polímeros de alfa-1 antitripsina y cirrosis, en el contexto de DAAT. Se consideraron diagnósticos diferenciales granulomatosos, infecciosos y neoplásicos; los estudios broncoscópicos, citológicos y microbiológicos disponibles no evidenciaron infección activa ni malignidad, por lo que, ante la estabilidad de las lesiones, se adoptó vigilancia tomográfica. La confirmación fenotípica permitió un diagnóstico sintromático definitivo, identificar el compromiso pulmonar y hepático y orientar medidas específicas según recomendaciones internacionales.

Palabras clave: déficit de alfa-1 antitripsina, Pi*ZZ, nódulos pulmonares, tomografía de alta resolución, cirrosis

ABSTRACT

Alpha-1 antitrypsin deficiency (AATD) is an underdiagnosed codominant genetic disorder. The PiZZ phenotype represents the most common form of severe deficiency and is associated with pulmonary and hepatic involvement. In addition to the classic emphysematous phenotype, nodular findings

Rev Am Med Resp 2026;26:79-82. <https://doi.org/10.56538/ramr.PSEI8975>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

have been described on high-resolution computed tomography (HRCT). We present the case of a 62-year-old nonsmoking man with persistent dry cough and mild dyspnea, in whom the HRCT revealed a dominant solid nodular lesion measuring 24 × 17 mm in the right upper lobe, accompanied by multiple irregular solid nodular opacities of chronic evolution. Abdominal imaging suggested chronic liver disease with normal liver panel and platelet count. Serum alpha-1 antitrypsin level was 69 mg/dL, and the PiZZ phenotype was confirmed. Liver biopsy showed PAS-positive and PAS-D-positive intracytoplasmic inclusions, consistent with alpha-1 antitrypsin polymer accumulation and cirrhosis in the setting of AATD. Granulomatous, infectious, and neoplastic differential diagnoses were considered; available bronchoscopic, cytological and microbiological studies did not show active infection or malignancy, and radiological surveillance was adopted due to lesion stability. Phenotypic confirmation enabled a definitive syndromic diagnosis, identified pulmonary and hepatic involvement, and guided targeted management according to international recommendations.

Key words: alpha-1 antitrypsin deficiency Pi*ZZ pulmonary nodules high-resolution computed tomography cirrhosis

INTRODUCCIÓN

El déficit de alfa-1 antitripsina (DAAT) es una enfermedad genética de herencia codominante e infradiagnosticada.^{1,2} El fenotipo Pi*ZZ es la forma más frecuente de déficit grave y se asocia a compromiso pulmonar (enfisema, bronquiectasias) y hepático por retención de polímeros de alfa-1 antitripsina en hepatocitos.¹⁻³ Aunque el fenotipo enfisematoso es el más reconocido, se han descrito patrones nodulares en TCAR de tórax, lo que puede generar desafíos diagnósticos.⁴

CASO CLÍNICO

Varón de 62 años, no fumador, de ocupación panadero, con antecedente de sospecha de sarcoidosis ocular en tratamiento prolongado con corticoides, diabetes mellitus tipo 2 insulino-requiriente y cirrosis hepática secundaria a déficit de alfa-1 antitripsina. Consultó por tos seca persistente y disnea mMRC 1. Se encontraba en seguimiento por neumonología por lesiones nodulares pulmonares de larga evolución. La TCAR de tórax mostró múltiples imágenes nodulares sólidas a predominio derecho, algunas de contornos irregulares y distribución difusa, algunas asociadas a tractos secuenciales pleuropulmonares, con una lesión dominante en el segmento posterior del lóbulo superior derecho de 24 × 17 mm. En controles posteriores durante 2 años, sin

evidencia significativa de progresión, las lesiones permanecieron estables durante el seguimiento.

Se realizó fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar (BAL), sin lesión endobronquial. La relación CD4/CD8 fue normal, sin linfocitosis. La citología resultó negativa y los cultivos para gérmenes comunes, micobacterias y hongos fueron negativos. En el seguimiento tomográfico no se evidenciaron cambios significativos en el tamaño ni en la morfología de las lesiones pulmonares.

La evaluación funcional respiratoria disponible se limitó a espirometría, que mostró CVF 3,33 L (77%), VEF₁ 2,29 L (74%) y VEF₁/CVF 73%. No se dispuso de medición de volúmenes pulmonares ni difusión de monóxido de carbono (DLCO), lo cual constituye una limitación para caracterizar con mayor precisión el compromiso funcional asociado al DAAT. La resonancia magnética abdominal evidenció hígado heterogéneo de bordes lobulados, lesión nodular hepática de aproximadamente 35 mm, esplenomegalia y circulación colateral. El hepatograma y el recuento plaquetario fueron normales. Sin evidencia de hepatopatía por virus hepatotropos o alcohol, se realizó la medición de alfa-1 antitripsina (69 mg/dL) y se confirmó el fenotipo Pi*ZZ.

La biopsia hepática mostró hepatocitos con inclusiones intracitoplasmáticas PAS y PAS-D positivas, hallazgos vinculables a un déficit de alfa-1 antitripsina; además, esteatohepatitis crónica con moderada actividad inflamatoria (Ishak 6/18; inflamación portal 2) y fibrosis avanzada/cirrosis

con puentes porto-porto y formación de nódulos. No se documentó estudio familiar específico para DAAT en los registros disponibles. Dado el carácter hereditario de la enfermedad, se indicó consejería y evaluación de familiares de primer grado mediante dosaje sérico de alfa-1 antitripsina y eventual confirmación fenotípica/genotípica. Se planteó completar la evaluación respiratoria con volúmenes pulmonares, DLCO y seguimiento longitudinal del VEF1 para definir la magnitud del compromiso pulmonar y eventual elegibilidad para terapia sustitutiva con alfa-1 antitripsina.^{1,3} El paciente evolucionó con múltiples intercurrentes asociadas a su hepatopatía y, finalmente, falleció.

DISCUSIÓN

La deficiencia de alfa-1 antitripsina (DAAT) es una enfermedad genética infradiagnosticada, cuyo compromiso pulmonar se asocia clásicamente a enfisema (a menudo panacinar) y, en menor medida, a bronquiectasias.¹⁻³ Las guías y consensos recomiendan sospecharla en adultos con enfermedad pulmonar compatible y/o hepatopatía inexplicada, cuantificar alfa-1 antitripsina y confirmar el diagnóstico mediante fenotipo/genotipo para orientar conductas específicas.¹⁻³

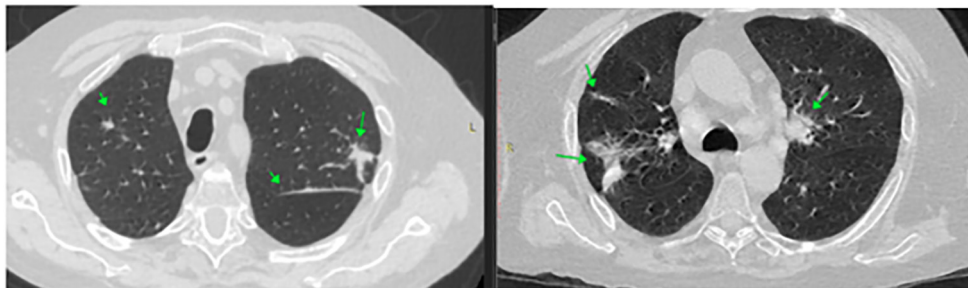
Si bien el fenotipo enfisematoso es el más reconocido, el espectro radiológico puede incluir hallazgos no clásicos. En particular, se ha evaluado la presencia de nódulos pulmonares en cohortes de DAAT y su evolución radiológica, lo que destaca la importancia de integrar el contexto clínico, la morfología de las lesiones y la evolución temporal antes de indicar procedimientos invasivos de rutina.⁴ Asimismo, se han comunicado presentaciones atípicas en DAAT con hallazgos que pueden

simular infección o neoplasia, lo que refuerza la idea de un abordaje escalonado.⁵

En nuestro caso, el patrón nodular pulmonar obligó a considerar diagnósticos diferenciales granulomatosos, infecciosos y neoplásicos. La sarcoidosis fue contemplada por el antecedente oftalmológico y el patrón radiológico crónico; sin embargo, los estudios broncoscópicos no evidenciaron linfocitosis ni alteración significativa de la relación CD4/CD8. En paralelo, por la inmunosupresión crónica, la diabetes y los antecedentes infecciosos, se evaluaron etiologías infecciosas, incluyendo micobacterias y hongos, sin evidencia microbiológica activa en los estudios disponibles. La posibilidad neoplásica también fue considerada por la presencia de una lesión nodular sólida dominante de bordes irregulares; no obstante, la citología negativa, la ausencia de progresión radiológica significativa y el perfil clínico favorecieron una conducta conservadora con vigilancia tomográfica seriada. Si bien la fibrobroncoscopia y el BAL no excluyen de manera absoluta malignidad en lesiones periféricas, el balance riesgo-beneficio apoyó inicialmente el seguimiento, en concordancia con recomendaciones internacionales para el manejo de nódulos incidentales en escenarios seleccionados (paciente no fumador) según riesgo clínico y características radiológicas.⁶

En paralelo, el compromiso hepático asociado al fenotipo PiZZ puede presentarse aun con hepatograma y plaquetas normales, por lo que la confirmación fenotípica y la correlación histológica resultan claves cuando las imágenes sugieren fibrosis avanzada o hipertensión portal.¹⁻³ En este paciente, la alfa-1 antitripsina sérica baja y la confirmación del fenotipo PiZZ, junto con inclusiones PAS/PAS-D positivas y cirrosis en la biopsia,

Figura 1. Tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) de tórax: lesión nodular sólida dominante, asociada a múltiples imágenes nodulares/seudonodulares sólidas irregulares



permitieron integrar un diagnóstico sindrómico definitivo y orientar el seguimiento hepatológico. La decisión sobre terapia de reemplazo requiere caracterizar adecuadamente el compromiso pulmonar, idealmente con espirometría seriada, DLCO y volúmenes pulmonares; la ausencia de estas mediciones completas en la evaluación inicial y la falta de datos completos sobre el cribado familiar constituyen limitaciones del presente reporte.¹⁻³

CONCLUSIÓN

El déficit de alfa-1 antitripsina por fenotipo Pi*ZZ debe considerarse ante hallazgos pulmonares no clásicos, incluyendo patrones nodulares, especialmente cuando coexiste hepatopatía sugerida por imágenes aun con hepatograma y plaquetas normales.¹⁻⁴ En pacientes clínicamente estables, la ausencia de progresión tomográfica en controles seriados

permite considerar un manejo conservador basado en vigilancia, luego de integrar el perfil de riesgo, los diagnósticos diferenciales y los estudios microbiológicos/citológicos disponibles, en concordancia con recomendaciones internacionales para nódulos incidentales.⁶ La confirmación fenotípica, la correlación histológica cuando está indicada, la evaluación funcional respiratoria completa y la consejería familiar resultan fundamentales para integrar el diagnóstico sindrómico y orientar el seguimiento y las medidas específicas.¹⁻³

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses.

Financiamiento

No se recibió financiamiento específico para este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miravittles M, Dirksen A, Ferrarotti I, et al. Diagnosis and treatment of pulmonary disease in α 1-antitrypsin deficiency: an ERS statement. *Eur Respir J*. 2017;50:1700610. <https://doi.org/10.1183/13993003.00610-2017>.
2. Sandhaus RA, Turino G, Brantly ML, et al. The Diagnosis and Management of Alpha-1 Antitrypsin Deficiency in the Adult. *Chronic Obstr Pulm Dis*. 2016;3:668-82. <https://doi.org/10.15326/jcopdf.3.3.2015.0182>.
3. Stoller JK, Aboussouan LS. Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. *GeneReviews*® [Internet]. Updated 2023.
4. Subramanian DR, Stockley JA, Sapey E, et al. Prevalence and radiological outcomes of lung nodules in alpha-1-antitrypsin deficiency. *Respir Med*. 2013;107:563-71. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2012.12.022>.
5. Renduchintala K, et al. Alpha-1 antitrypsin deficiency with atypical pulmonary imaging presentation (case report). [Revista/Año] 2020.
6. MacMahon H, Naidich DP, Goo JM, et al. Guidelines for Management of Incidental Pulmonary Nodules Detected on CT Images: From the Fleischner Society 2017. *Radiology*. 2017;284:228-43. <https://doi.org/10.1148/radiol.2017161659>.

Tuberculosis pulmonar con compromiso genitourinario: presentación como “riñón en masilla”

Pulmonary Tuberculosis with Genitourinary Involvement Presented as a “Putty Kidney”

Wilber Balcera Estrada¹ , Xavier Alejandro Paredes Morales¹ , Moises Octavio Molina Castro¹ , Christian Fabricio Sancan Zambrano¹ , Tobías Bailón¹ , Alejandra Gonzalez¹ , Marcela Heres¹ , Carlos Tummino¹ 

¹ Servicio de Neumología, Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina.

Recibido: 14/04/2026

Aceptado: 04/06/2026

Correspondencia

Wilber Balcera Estrada

wilberbalcera@gmail.com

RESUMEN

La tuberculosis genitourinaria es una forma extrapulmonar frecuentemente subdiagnosticada debido a su presentación inespecífica. El compromiso renal puede progresar a estadios avanzados con destrucción parenquimatosa y calcificación difusa («riñón en masilla» o putty kidney), asociadas a secuelas urológicas graves, insuficiencia renal crónica e incluso nefrectomía. Presentamos el caso de un varón de 28 años con tuberculosis pulmonar confirmada mediante baciloscopia, prueba molecular y cultivo respiratorio positivos, que durante su internación presentó reagudización de síntomas urinarios (disuria, hematuria, polaquiuria y dolor lumbar) y fiebre. El examen de orina evidenció piuria estéril, proteinuria y pH ácido; la baciloscopia y el cultivo para micobacterias en orina fueron positivos. La ecografía y la tomografía computarizada abdominopélvica sin contraste evidenciaron compromiso renal derecho con calcificaciones y estenosis de la vía urinaria, compatibles con tuberculosis genitourinaria avanzada. Se realizó un abordaje interdisciplinario con colocación de catéter doble J y continuidad del esquema antifímico. La función renal se mantuvo estable durante la internación y el seguimiento. Este caso resalta la importancia de sospechar tuberculosis genitourinaria ante piuria estéril y síntomas urinarios persistentes, especialmente en pacientes con tuberculosis activa, para evitar daño renal irreversible.

Palabras clave: tuberculosis extrapulmonar tuberculosis genitourinaria piuria estéril
riñón en masilla putty kidney

Rev Am Med Resp 2026;26:83-86. <https://doi.org/10.56538/ramr.IIEH7844>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

ABSTRACT

Genitourinary tuberculosis is an extrapulmonary manifestation that is often underdiagnosed due to nonspecific urinary symptoms. Renal involvement may progress to advanced destructive disease with diffuse calcification ("putty kidney"), leading to severe urologic sequelae, chronic kidney disease, and even nephrectomy. We report a 28-year-old man with microbiologically confirmed pulmonary tuberculosis (positive smear microscopy, molecular testing, and respiratory culture) who developed worsening urinary symptoms (dysuria, hematuria, urinary frequency, and flank pain) and fever during hospitalization. Urinalysis revealed sterile pyuria, proteinuria, and acidic urine; urine mycobacterial smear and culture were positive. Ultrasound and non-contrast abdominal CT demonstrated advanced right renal involvement with calcifications and urinary tract stenosis, consistent with advanced genitourinary tuberculosis. A multidisciplinary approach was implemented, including double-J ureteral stent placement and continuation of standard anti-tuberculosis therapy. Renal function remained stable throughout hospitalization and follow-up. This case highlights the need to consider genitourinary tuberculosis in patients with persistent urinary symptoms and sterile pyuria, particularly in the setting of active tuberculosis, to prevent irreversible renal damage.

Key words: extrapulmonary tuberculosis, genitourinary tuberculosis, sterile pyuria, putty kidney, renal tuberculosis

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) sigue siendo un problema relevante en nuestro medio.¹ En los últimos años se ha observado un incremento sostenido en el número de casos notificados en Argentina, lo que reafirma su vigencia como problema de salud pública. Aunque la forma pulmonar representa la mayoría de los casos, las formas extrapulmonares continúan constituyendo una proporción significativa de la carga de enfermedad y suelen asociarse a mayores dificultades diagnósticas. Entre ellas, la tuberculosis genitourinaria (TBGU) es una entidad frecuentemente subdiagnosticada debido a su curso insidioso y a la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas, factores que pueden retrasar el diagnóstico y favorecer la aparición de secuelas irreversibles.²⁻⁴ La diseminación hematogena puede comprometer el tracto genitourinario y originar TBGU.^{2,3} El compromiso renal puede progresar a estenosis ureterales, obstrucción, secuelas funcionales y deterioro renal.^{4,5} En fases avanzadas puede observarse calcificación difusa con destrucción del parénquima y pérdida funcional, denominada "riñón en masilla" (*putty kidney*), hoy menos frecuente gracias al diagnóstico y al tratamiento precoces, aunque aún posible en contextos de retraso diagnóstico.^{2,5}

CASO CLÍNICO

Varón de 28 años, sin comorbilidades conocidas, que consultó por tos crónica y pérdida de peso. Refería, además, síntomas urinarios intermitentes y fiebre de larga data.

La tomografía computarizada (TC) de tórax evidenció cavitación de predominio apical e infiltrados alveolares con patrón de árbol en brote. La baciloscopia de esputo y la prueba molecular (GeneXpert) fueron positivas, sin resistencia a rifampicina; el cultivo de muestras respiratorias resultó positivo. Se inició tratamiento antifímico de primera línea. Las serologías para VIH, VHB y VHC fueron negativas.

Durante la internación presentó reagudización del cuadro urinario con disuria, hematuria, polaquiuria y dolor lumbar, sin nuevos registros febriles. El sedimento urinario mostró piuria con urocultivo sin desarrollo bacteriano habitual (compatible con piuria estéril), proteinuria (+++) y pH urinario ácido.⁶ Se solicitaron estudios específicos; la baciloscopia y el cultivo para micobacterias en orina fueron positivos.

La ecografía renal mostró el riñón derecho aumentado de tamaño, material ecogénico en el sistema colector y calcificaciones. La tomografía computarizada abdominopélvica sin contraste

Figura 1. Tomografía computarizada de tórax (corte coronal, ventana pulmonar). Cavitación de predominio apical y opacidades nodulares o ramificadas compatibles con diseminación endobronquial (patrón "árbol en brote"), en el contexto de tuberculosis pulmonar activa.

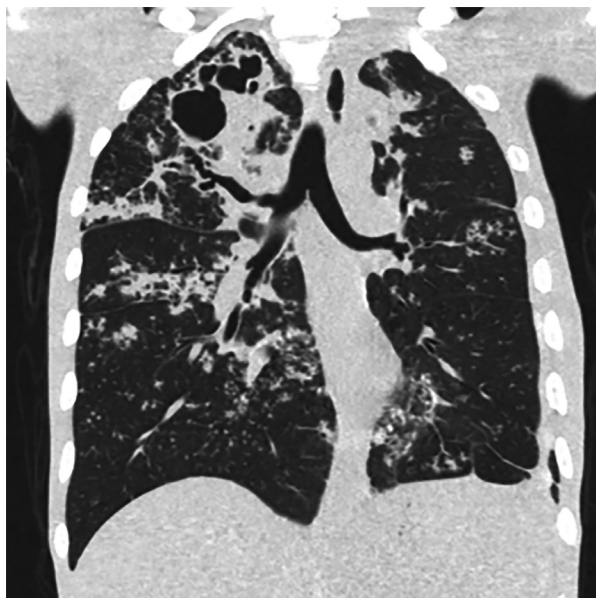


Figura 2. Tomografía computarizada abdominopélvica con contraste endovenoso (corte coronal). Riñón derecho con compromiso estructural avanzado del sistema pielocalicial, calcificaciones y hallazgos compatibles con tuberculosis genitourinaria avanzada; se asocia a estenosis de la vía urinaria.



evidenció compromiso renal derecho avanzado con calcificaciones y estenosis de la vía urinaria (Figura 2), hallazgos compatibles con tuberculosis genitourinaria avanzada. No se documentaron signos de obstrucción. La función renal se encontraba conservada al momento del diagnóstico y se mantuvo estable durante la internación.

Se realizó un abordaje interdisciplinario con el Servicio de Urología, con colocación de catéter doble J para drenaje o derivación urinaria, y se mantuvo el esquema antifímico, con seguimiento clínico e imagenológico. Evolucionó con mejoría clínica, por lo que recibió el alta y continuó con controles habituales para el monitoreo y seguimiento del tratamiento.

DISCUSIÓN

La TBGU es una forma extrapulmonar que continúa siendo subdiagnosticada debido a su presentación inespecífica y a su curso habitualmente insidioso. En Argentina, durante 2023 se notificaron 14 914 casos de tuberculosis (tasa: 32/100 000 habitantes).¹ En todo el mundo, la OMS informa que, entre los casos notificados, aproximadamente el 84 % corresponden a tuberculosis pulmonar y el

16 %, a formas extrapulmonares.² En este contexto, la coexistencia de tuberculosis pulmonar confirmada por laboratorio y síntomas urinarios persistentes o reagudizados debe aumentar la sospecha de compromiso genitourinario, especialmente cuando se asocia a piuria estéril.^{2,4}

Clínicamente, la TBGU suele manifestarse con disuria, polaquiuria, urgencia miccional y hematuria, además de dolor lumbar o suprapúbico.^{3,4} Un hallazgo de laboratorio clásico es la piuria estéril, a veces acompañada de hematuria microscópica, proteinuria y orina ácida, lo que obliga a solicitar estudios dirigidos para micobacterias (baciloscopia, cultivo o pruebas moleculares en orina) en escenarios clínicos compatibles.^{3,4} En el presente caso, la baciloscopia y el cultivo para micobacterias en orina positivos permitieron confirmar el diagnóstico y explicar la discordancia con el urocultivo habitual.

El diagnóstico y la estratificación de la gravedad suelen requerir la integración de los hallazgos microbiológicos y de las imágenes. La ecografía puede evidenciar el aumento del tamaño renal, material ecogénico en el sistema colector y calcificaciones, mientras que la tomografía computarizada permite caracterizar mejor el espectro de hallazgos (compromiso parenquimatoso, calcificaciones, estenosis ure-

terales o del tracto urinario) y orientar el manejo urológico.⁵⁻⁷

Dentro de las secuelas avanzadas, el “riñón en masilla” (*putty kidney*), también referido como “riñón mastic”, representa un estadio de larga evolución con destrucción parenquimatosa y calcificación difusa, potencialmente asociado a deterioro funcional y complicaciones urológicas.^{6,8} Sin embargo, en fases iniciales o en enfermedad unilateral, la función renal puede permanecer conservada, como ocurrió en este paciente, lo que no debe retrasar el diagnóstico ni el tratamiento, dado el riesgo de progresión a estenosis, obstrucción y pérdida funcional.^{3,4}

El tratamiento se basa en el esquema antifímico estándar y el manejo urológico depende del grado de compromiso anatómico y funcional. En escenarios seleccionados, la colocación de un catéter doble J o la nefrostomía percutánea se utilizan como estrategias de derivación urinaria para asegurar el drenaje cuando existe estenosis significativa u obstrucción funcional, aliviar los

síntomas y preservar la función renal.^{3,4} En este caso, el abordaje interdisciplinario con colocación de catéter doble J y continuidad del tratamiento antifímico se asoció a mejoría clínica, con función renal estable durante la internación y el seguimiento.

En conclusión, ante piuria estéril y síntomas urinarios persistentes o reagudizados, especialmente en pacientes con tuberculosis activa, debe considerarse la TBGU e indicarse una evaluación dirigida con microbiología para micobacterias en orina e imágenes del tracto urinario, con el objetivo de evitar secuelas irreversibles.³⁻⁶

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses.

Financiamiento

No se recibió financiamiento específico para la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud de la Nación (Argentina). Dirección de Respuesta al VIH, ITS, Hepatitis Virales y Tuberculosis. Coordinación de Tuberculosis y Lepra. Boletín N° 7: Tuberculosis y lepra en la Argentina. Año VII. Marzo de 2024. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2024. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2024/04/boletin_tuberculosis_2024_1642024.pdf. Acceso: 19 feb. 2026.
2. World Health Organization. Global tuberculosis report 2024. Geneva: WHO; 2024. Disponible en: <https://www.who.int/teams/global-programme-on-tuberculosis-and-lung-health/tb-reports/global-tuberculosis-report-2024>. Acceso: 19 feb. 2026.
3. Roddy K, Tobin EH, Leslie SW, Rathish B. Genitourinary Tuberculosis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557558/>. Acceso: 19 feb. 2026.
4. Mantica G, Ambrosini F, Riccardi N, et al. Genitourinary Tuberculosis: A Comprehensive Review of a Neglected Manifestation in Low-Endemic Countries. *Antibiotics* (Basel). 2021;10:1399. <https://doi.org/10.3390/antibiotics10111399>.
5. Jung YY, Kim JK, Cho KS. Genitourinary tuberculosis: comprehensive cross-sectional imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184:143-50. <https://doi.org/10.2214/AJR.184.1.01840143>.
6. Naeem M, Zulfiqar M, Azfar M, et al. Imaging Manifestations of Genitourinary Tuberculosis. *Radiographics*. 2021;41:1123-43. <https://doi.org/10.1148/rg.2021200154>.
7. Ladumor H, Al-Mohannadi S, Ameerudeen FS, Ladumor S, Fadl S. TB or not TB: A Comprehensive Review of Imaging Manifestations of Abdominal Tuberculosis and Its Mimics. *Clin Imaging*. 2021;76:130-43. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2021.02.012>.
8. Deftereos S, Foutziti S. The putty kidney: a classic sign from the past in genitourinary radiology. *Pan Afr Med J*. 2022;42:16. <https://doi.org/10.11604/pamj.2022.42.16.34128>.

Soporte ventilatorio no invasivo en un paciente pediátrico con síndrome de Guillain-Barré en un hospital público de la provincia de Córdoba. Reporte de caso

Non-Invasive Ventilatory Support in a Pediatric Patient with Guillain-Barré Syndrome in a Public Hospital in the Province of Córdoba: A Case Report

Valeria Festa¹, María Azul García¹, María de los Ángeles Nieva Motrán¹, Daniela Peynado¹

¹Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de la Provincia de Córdoba

Recibido: 09/05/2026

Aceptado: 28/05/2026

Correspondencia

valefesta1988@gmail.com

RESUMEN

Introducción: Los pacientes con síndrome de Guillain-Barré pueden desarrollar insuficiencia respiratoria aguda como consecuencia de la debilidad muscular. El momento óptimo para iniciar la ventilación mecánica en estos casos sigue siendo un tema controvertido.

Objetivo: Reportar un caso de manejo exitoso con ventilación mecánica no invasiva en un paciente pediátrico con síndrome de Guillain-Barré atendido en el Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de la Provincia de Córdoba

Presentación del caso: Paciente masculino de seis años de edad que consultó por dolor ocular, diplopía, ataxia y debilidad muscular progresiva, que inició en los miembros inferiores y posteriormente comprometió los miembros superiores. Con un episodio de gastroenteritis una semana antes de los síntomas y resultados anticuerpos antigangliósidos específicos. El equipo médico diagnostica síndrome de Guillain-Barré de presentación atípica caracterizado por la rápida progresión del cuadro clínico y el patrón inusual de afectación neurológica. Ante hipoventilación bibasal auscultatoria con volumen pulmonar radiográfico conservado, sumada a hipofonía y tos débil (pico de flujo tosido 60 L/min), aunque con una correcta protección de la vía aérea, evidenciada en una deglución eficaz de la saliva y las secreciones, se inició ventilación mecánica no invasiva por interfase buco-nasal sin oxígeno suplementario. Además, se realizó reclutamiento de volumen pulmonar y asistencia mecánica de la tos. El día 32 fue dado de alta hospitalaria, en tanto respiraba espontáneamente en aire ambiente.

Conclusión: Se reportó el caso de un paciente con síndrome de Guillain-Barré que, al conservar una adecuada protección funcional de la vía aérea, recibió de forma temprana ventilación mecánica no invasiva. Esta intervención, combinada con estrategias de reclutamiento de volumen pulmonar y asistencia mecánica de la tos, permitieron tratar la insuficiencia ventilatoria, evitar la ventilación mecánica invasiva y facilitar una evolución clínica favorable.

Palabras clave: Enfermedades neuromusculares, síndrome de Guillain-Barré, ventilación no invasiva, terapia respiratoria

Rev Am Med Resp 2026;26:87-92. <https://doi.org/10.56538/ramr.USUP9854>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

ABSTRACT

Introduction: Patients with Guillain-Barré syndrome may develop acute respiratory failure as a result of muscular weakness. The optimal timing for initiating mechanical ventilation in these cases remains controversial.

Objective: To report a case of successful management using Non-Invasive Mechanical Ventilation in a pediatric patient with Guillain-Barré syndrome treated at Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de la Provincia de Córdoba.

Case description: A 6-year-old male patient presented with ocular pain, diplopia, ataxia and progressive muscle weakness, initially affecting the lower limbs and subsequently involving the upper limbs. He had a prior episode of gastroenteritis one week before symptom onset, along with specific anti-ganglioside antibodies. The medical team diagnosed an atypical presentation of Guillain-Barré syndrome, characterized by rapid progression of clinical symptoms and an unusual pattern of neurological involvement. Due to baseline hypoventilation on auscultation with preserved radiographic lung volumes, along with hypophonia and weak cough (peak cough flow 60 L/min), although with proper airway protection - evidenced by effective swallowing of saliva and secretions, non-invasive mechanical ventilation via an oronasal interface without supplemental oxygen was initiated. Additionally, lung volume recruitment and mechanical insufflation-exsufflation were performed. On day 32, the patient was discharged from the hospital, breathing spontaneously on room air.

Conclusion: This case reports a patient with Guillain-Barré syndrome who, while maintaining adequate functional airway protection, received early Non-Invasive Mechanical Ventilation. This intervention, combined with lung volume recruitment and mechanical insufflation-exsufflation strategies, allowed treatment of ventilatory failure, avoidance of invasive mechanical ventilation, and contributed to a favorable clinical outcome.

Key words: Neuromuscular diseases | Guillain-Barre syndrome | noninvasive ventilation | respiratory therapy

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso periférico que, en sus formas clásicas, se caracteriza por una debilidad muscular simétrica, rápidamente progresiva y generalmente ascendente, acompañada de disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos.¹

Se reconocen distintos subtipos de SGB, entre los que se encuentran la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, la neuropatía axonal motora aguda y la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda. La evolución de la enfermedad puede ser rápida, y la mayoría de los pacientes alcanza su máxima discapacidad en un plazo de dos semanas desde el inicio de los síntomas.^{2, 3}

El SGB atípico, por su parte, se caracteriza por la presencia de sintomatología poco frecuente, como debilidad en las extremidades superiores, ptosis palpebral, rigidez cervical, incapacidad para ponerse de pie (debido a debilidad proximal), cefalea y disfagia.⁴

Se cree que el SGB es causado por una respuesta inmunitaria anormal frente a infecciones, lo que provoca daño en los nervios periféricos. Sin embargo, la patogénesis aún no está completamente clara. En dos tercios de los casos, aproximadamente, existe un antecedente de infección respiratoria o gastrointestinal en las 2-3 semanas previas. La infección por *Campylobacter jejuni* es la más frecuentemente identificada (30 %).⁵

Las enfermedades neuromusculares (ENM) en período infanto-juvenil, pueden comprometer en grados distintos a los tres grupos musculares

vinculados a la ventilación y protección glótica, es decir los músculos inspiratorios, espiratorios y los músculos bulbares inervados. Los pacientes con SGB pueden desarrollar insuficiencia respiratoria aguda (IRA) como consecuencia de la debilidad progresiva de los músculos inspiratorios y espiratorios, así como de la disfunción bulbar. El momento óptimo para iniciar la ventilación mecánica (VM) en estos casos sigue siendo un tema controvertido.⁶

Hasta el momento, los estudios disponibles sobre el manejo de la insuficiencia respiratoria mediante ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en esta población son escasos y se han realizado exclusivamente en población adulta.^{7,8} En este contexto, el presente trabajo se propone realizar un reporte de un caso de manejo exitoso con VMNI en un paciente pediátrico con SGB atendido en nuestro nosocomio.

El estudio se realizó cumpliendo con las normativas de la declaración de Helsinki y Buenas Prácticas Clínicas, con las que se respeta la confidencialidad de los sujetos. El presente artículo cuenta con un consentimiento informado firmado por los padres del paciente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de seis años de edad que fue ingresado en la guardia central del Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de la Provincia de Córdoba el día 10 de abril de 2025. Consultó por dolor ocular, diplopía, afectación en la marcha y debilidad muscular progresiva, que se inició en los miembros inferiores y posteriormente comprometió los miembros superiores.

Al ingreso a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UTIP), el paciente se encontraba ventilando espontáneamente a aire ambiente y presentaba un puntaje de Glasgow de 15/15. Se encontraba vigil, activo y reactivo a estímulos. Los reflejos osteotendinosos (ROT) se hallaban disminuidos, con aparente hiporreactividad del hemicuerpo izquierdo y borramiento del surco nasogeniano. Presentaba clonus y signo de Babinski negativos. La sensibilidad estaba conservada en los cuatro miembros. Las pupilas se apreciaban isocóricas, simétricas y reactivas a la luz. Refería diplopía y presentaba debilidad muscular proximal marcada en cintura escapular y pélvica, con imposibilidad de sostener la cabeza.

La madre refiere episodio de gastroenteritis una semana previa a los síntomas.

Se realizó una punción lumbar para la obtención de muestra serológica IgM CMV+. Se obtuvieron resultados de antigangliósidos positivos en suero: GT1a IgG, IgM, GQ1b IgM y en LCR: GT1a IgG y sulfátidos IgG. Además, se llevó a cabo una resonancia magnética donde se observó realce de la cola de caballo y de las raíces anteriores y posteriores (Imagen 1). A partir de los hallazgos clínicos, el equipo médico llegó al diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré de presentación atípica, caracterizado por la rápida progresión del cuadro clínico y el patrón inusual de afectación neurológica.⁴

Se administró gammaglobulina endovenosa (2 g/kg en 5 días) y analgesia. Como medidas de sostén, se colocó sonda nasogástrica y se aseguró un posicionamiento adecuado.

Ante hipoventilación bibasal auscultatoria con volumen pulmonar radiográfico conservado, sumada a hipofonía y tos débil (pico de flujo tosido 60 L/min), aunque con una correcta protección de la vía aérea, evidenciada en una deglución eficaz de la saliva y las secreciones, se inició VMNI por equipo de flujo continuo interfase buconasal sin oxígeno suplementario (Figura 1).

Al segundo día, y en función de la evolución clínica junto con la necesidad de optimizar el soporte ventilatorio, se implementó la VMNI mediante un ventilador microprocesado en modo no invasivo, utilizando una interfase tipo *total face*. Además, se realizó reclutamiento de volumen pulmonar (RVP) mediante bolsa de resucitación manual y mascarilla inflexible, para prevenir atelectasias (ATL), facilitar la eliminación de secreciones y mejorar la distensibilidad torácico-pulmonar; y asistencia mecánica de la tos (AMT) con presiones hasta +50/-50 cmH₂O para optimizar la eliminación de secreciones y prevenir complicaciones respiratorias.⁹

Durante el tercer, cuarto y quinto día, no fue posible realizar mediciones funcionales, uso del AMT, ni maniobras de RVP debido a la presencia de dolor radicular de alta intensidad referido por el paciente. Ante esta situación, se optó por evitar cualquier estímulo que pudiera agravar el cuadro doloroso. El paciente se mantuvo con los mismos parámetros de VMNI previamente establecidos.

Durante los días 6, 7, 8 y 9 se logró un adecuado manejo del dolor. El paciente permaneció

Imagen 1. Resonancia magnética sagital en secuencia STIR de la columna que muestra hiperintensidad en las raíces nerviosas.



con VMNI utilizando interfase tipo *total face* y continuó con las terapias respiratorias mediante AMT y RVP.

Al décimo día, ante la evolución clínica favorable, con radiografía de tórax bien ventilada y gasometría arterial dentro de parámetros normales, se decidió la transición a un dispositivo de flujo continuo con interfase nasal, configurado en modo s/t.

Al día 12 de su ingreso a la UTIP, el niño fue trasladado a la unidad de cuidados intermedios pediátricos de nuestra institución, donde continuó

con el proceso de destete progresivo de la ventilación con presiones positivas y donde comenzó a alimentarse por vía oral. El día 32 fue dado de alta hospitalaria, en tanto respiraba espontáneamente en aire ambiente. Al momento de la elaboración de este reporte, el niño permanece en seguimiento ambulatorio con los servicios de neurorrehabilitación, fonoaudiología y terapia respiratoria.

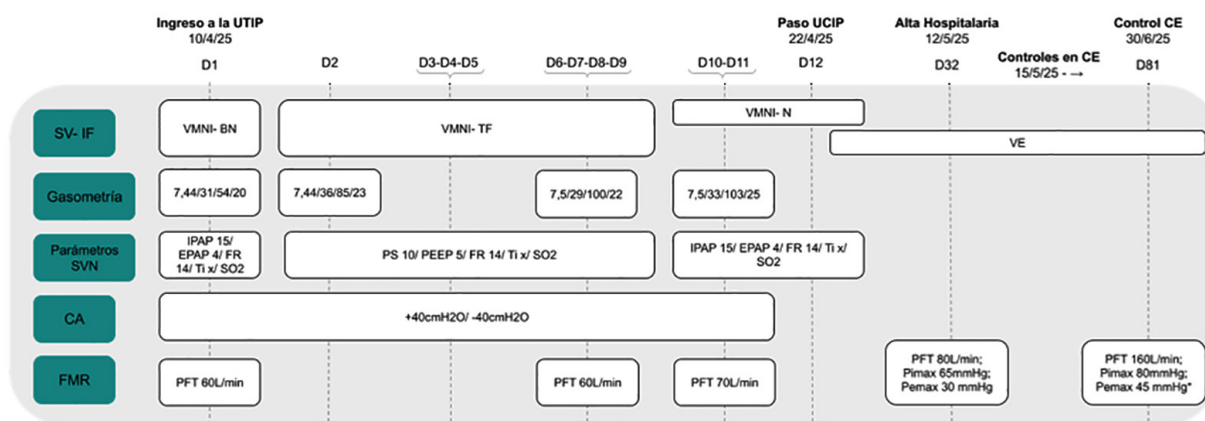
DISCUSIÓN

Es un error frecuente confundir la insuficiencia respiratoria –relacionada con alteraciones en el parénquima pulmonar y, en general, tratable con oxigenoterapia– con la insuficiencia ventilatoria, cuyo origen radica en la debilidad de los músculos respiratorios.⁹

El compromiso funcional respiratorio en las ENM se manifiesta por hipoventilación alveolar (hipoxemia) debido a una disminución de la actividad de la bomba muscular ventilatoria, con pulmones estructuralmente sanos. El oxígeno suplementario no resuelve la hipoventilación alveolar, ya que aumenta la presión parcial de oxígeno sin corregir la falla de la bomba muscular respiratoria; por el contrario, corre el riesgo de deprimir el centro respiratorio y exacerbar la hipercapnia, tanto como enmascara la presencia de secreciones respiratorias. Estos pacientes son frecuentemente evaluados inapropiadamente y tratados como si tuvieran incapacidad para la oxigenación secundaria a insuficiencia respiratoria aguda y no insuficiencia secundaria a la falla de la bomba respiratoria.¹⁰ En nuestro paciente, la implementación temprana VMNI fue determinante para su evolución, ya que aportó el soporte necesario para disminuir el trabajo muscular, optimizar el volumen minuto y revertir la fatiga de la bomba sin anular el impulso respiratorio central.

La IRA ocurre en aproximadamente el 30 % de los casos de SGB, y cerca del 20 % de los pacientes requiere VMI.¹¹ En el manejo de pacientes pediátricos con SGB, la VMI debe iniciarse ante los primeros signos de agotamiento respiratorio, antes de que se produzca una descompensación clínica. La intubación está indicada cuando hay disfagia con aspiración de saliva o una depuración ineficaz de la vía aérea, secundaria a tos ausente o insuficiente.⁶

La VMI se considera una opción adecuada en el SGB, debido a la ausencia de una mejoría rápida de la función respiratoria en pocas horas.¹¹ La

Figura 1. Línea del tiempo. Diagrama de las principales intervenciones y resultados desde el ingreso hasta su alta de la institución.

BN: buconasal; CA: Cough Assist; CE: Consultorios externos; D: día; UTIP: Unidad de cuidados intensivos pediátricos; FMR: Fuerza de los músculos respiratorios; *valores correspondientes al último control en consultorio externo FR: frecuencia respiratoria; IF: Interfaz; N: nasal; SO₂: sin oxígeno; SV: Soporte ventilatorio; TF: total-face; Ti: tiempo inspiratorio; UCIP: Unidad de cuidados intermedios pediátricos; VE: ventilación espontánea en la vía aérea; VMNI: ventilación mecánica no invasiva

decisión de adaptar a nuestro paciente a VMNI se basó en la ausencia de depresión del sensorio tanto como de parálisis facial bilateral. Además, aunque presentaba una tos inefectiva, el paciente conservaba un adecuado cierre glótico y reflejo nauseoso, así como un buen manejo de la saliva, lo que permitía una protección funcional de su vía aérea.

Al respecto, un caso previo reportado en un adulto con SGB mostró que, al estar el paciente alerta, cooperador y con adecuada protección de la vía aérea –sin signos de disfagia ni parálisis bulbar–, fue posible utilizar VMNI de forma segura durante dos semanas. Esto evitó la necesidad de VMI y traqueostomía, con una evolución clínica satisfactoria.⁷ Otro estudio describió el uso de VMNI en pacientes con SGB sin IRA y sin trastornos de la deglución, es decir, pacientes que presentaban una adecuada protección de la vía aérea frente a la aspiración, evitando, de ese modo, a exponerlos a las complicaciones derivadas de la intubación como hipoxemia, hipotensión, sedación o aumento de la debilidad muscular.⁸ Por su parte, un trabajo en una población pediátrica con SGB determinó que el 41 % de los niños requirieron VMI, con una mediana de duración de 25 días. Entre los pacientes ventilados, el 87,5 % necesitó traqueos-

tomía.¹² En este sentido, resulta especialmente relevante destacar que, en nuestro caso, el uso oportuno de VMNI no solo permitió prevenir la progresión hacia la insuficiencia ventilatoria, sino también evitar la necesidad de VMI y, con ello, reducir el riesgo de traqueostomía; se logró, de esta manera una evolución clínica favorable.

Una de las estrategias implementadas en nuestro paciente fue la AMT. Como refieren diversos autores, existe una tendencia a priorizar el soporte ventilatorio por sobre la AMT, a pesar de que esta última es igual o, incluso, más relevante, especialmente en etapas tempranas, antes de que se instale la insuficiencia ventilatoria. No puede esperarse que un paciente con una capacidad vital de apenas 500 mL genere una tos efectiva, incluso con asistencia manual. En condiciones normales, la tos genera un volumen de aire aproximado de 2,3 L con un flujo de entre 6 y 20 L por segundo. La AMT simula este mecanismo fisiológico que proporciona un volumen inspiratorio profundo, generalmente a presiones positivas de +40 a +50 cmH₂O, seguido de una presión negativa de -40 a -50 cmH₂O.¹⁰

En cuanto a la valoración de la fuerza de los músculos respiratorios, en pacientes con ENM menores de 10 años, se reportó una media de PFT

de $179,5 \pm 52,3$ L/min.¹³ No obstante, es importante señalar que estos valores son de referencia, ya que, si bien los umbrales de PFT se emplean en la práctica clínica, los valores normales aún no han sido estandarizados para niños y adolescentes sanos o con ENM en nuestro país.

Por su parte, la disminución de los valores de PImáx por debajo de 25 cm de H₂O se asoció con hipoventilación nocturna en pacientes con ENM. Los valores de Pemáx < 60 cm H₂O en mayores de 12 años se asociaron con riesgo de una depuración alterada de secreciones respiratorias.¹⁴

CONCLUSIONES

Se reportó el caso de un paciente con SGB que, al conservar una adecuada protección funcional de la vía aérea, recibió de forma temprana VMNI. Esta intervención, combinada con estrategias de RVP y AMT, permitieron revertir la insuficiencia ventilatoria, evitar la VMI y facilitar una evolución clínica favorable.

Conflicto de intereses

Los/as autores declaran no tener conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. González CIO, Conradi ÁD. Síndrome de Guillain-Barré en la infancia. *An Pediatr Contin*. 2013;11:98-103. [https://doi.org/10.1016/S1696-2818\(13\)70124-0](https://doi.org/10.1016/S1696-2818(13)70124-0)
2. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim F, et al. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos: guía basada en la evidencia. *Medicina (B Aires)*. 2021;81.
3. Silva S, Silva DF, Benavides Benavides AM. Presentación atípica del síndrome de Guillain-Barré en pediatría: reporte de caso. *CES Med*. 2023;37:79-84. <https://doi.org/10.21615/cesmedicina.7162>
4. Karimzadeh P, Bakhshandeh Bali MK, Nasehi MM, Taheri Otaghsara SM, Ghofrani M. Atypical findings of Guillain-Barré syndrome in children. *Iran J Child Neurol*. 2012;6:17-22.
5. Carrera García L, Escudero E, De Benito N, Ortez D, Nascimento C. Neuropatías hereditarias y síndrome de Guillain-Barré. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2022;1:197-205.
6. Korinthenberg R, Trollmann R, Felderhoff-Müser U, et al. Diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome in childhood and adolescence: an evidence- and consensus-based guideline. *Eur J Paediatr Neurol*. 2020;25:5-16. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2020.01.003>
7. Pearse RM, Draper A, Grounds RM. Non-invasive ventilation to avoid tracheal intubation in a patient with Guillain-Barré syndrome. *Br J Anaesth*. 2003;91:913-6. <https://doi.org/10.1093/bja/aeg252>
8. Melone MA, Heming N, Meng P, et al. Early mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome at high risk of respiratory failure: a randomized trial. *Ann Intensive Care*. 2020;10:128. <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00742-z>
9. Huerta A, Valdebenito C, Madrid C, Concepción G, Herrero MV, Prado F. Abordaje respiratorio del paciente con enfermedad neuromuscular en la unidad de cuidado intensivo pediátrica. *Neumol Pediatr*. 2022;17:139-44. <https://doi.org/10.51451/np.v17i4.517>
10. Pinchak C, Salinas P, Prado F, et al. Actualización en el manejo respiratorio de pacientes con enfermedades neuromusculares. *Arch Pediatr Urug*. 2018;89:40-51. <https://doi.org/10.31134/AP.89.1.8>
11. Weiss N, Marois C, Le Guennec L, Rohaut B, Demeret S. Critical insights for intensivists on Guillain-Barré syndrome. *Ann Intensive Care*. 2025;15:67. <https://doi.org/10.1186/s13613-025-01464-w>
12. Dolce P, Orellano Á, Rosendo N, et al. Requerimiento de ventilación mecánica invasiva y traqueostomía en niños con síndrome de Guillain-Barré en un hospital público pediátrico de la provincia de Buenos Aires: estudio descriptivo y retrospectivo. *Argent J Respir Phys Ther*. 2023;5:14-9.
13. Bianchi C, Baiardi P. Cough peak flows: standard values for children and adolescents. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008;87:461-7. <https://doi.org/10.1097/PHM.0b013e318174e4c7>
14. Kotwal N, Shukla PJ, Perez GF. Peak cough flow in children with neuromuscular disorders. *Lung*. 2020;198:371-5. <https://doi.org/10.1007/s00408-020-00340-7>

AAMR Obstructive Airway Disease Symposium

Jornada de enfermedades obstructivas de la vía aérea de AAMR

Manuel Ibarrola 

On April 9 and 10, 2026, the Argentine Association of Respiratory Medicine (AAMR) held the “Dr. Juan Carlos Figueroa Casas” Meeting on Airway Obstructive Diseases. The meeting addressed the most relevant topics in asthma, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and bronchiectasis through presentations delivered by nearly 30 national respiratory health professionals and five Spanish-speaking international experts who are recognized leaders in the field.

The first day was organized in four scientific sessions and two industry-sponsored symposia, covering the following topics:

NAVIGATING UNRESOLVED ISSUES IN CURRENT GUIDELINES

There were three concise presentations focused on ongoing controversies in major guidelines for asthma and COPD management. Dr Martín Sívori, who has an extensive career in COPD research and clinical management, examined the role of spirometrically measured airflow obstruction in disease management. International guidelines have overlooked this point in recent years. Therefore, it was crucial to emphasize its key role

in specific patient subgroups –supported by an appropriate literature review– and to clarify that the degree of spirometric obstruction remains a critical factor in therapeutic management

Dr. Luis Nannini reviewed the evidence supporting the use of different symptom-reliever medications in asthma. He emphasized that newer combinations of rapidly acting bronchodilators with inhaled corticosteroids offer advantages over the traditional use of short-acting bronchodilators as rescue therapy. This aligns with the latest 2026 Global Initiative for Asthma (GINA) recommendations, which increasingly de-emphasize the role of salbutamol monotherapy.

The session concluded with an evaluation, defense, and critique of various strategies used to define spirometric obstruction. Drs. Malet, Salvado, and Arce presented evidence-based perspectives, informed by both research and clinical experience, regarding the use of fixed thresholds, the lower limit of normal, and z scores in the interpretation and reporting of lung function tests. ¿Conclusion? The conclusion was left to the audience. The discussion demonstrated that every method presents unique advantages and limitations depending on its clinical application.

Rev Am Med Resp 2026;26:93-96. <https://doi.org/10.56538/ramr.KOEE8754>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

ASTHMA MODULE 1

Following the formal opening of the event, and with the auditorium already filled to capacity early in the morning, the first asthma session began with a presentation by Dr. María Eugenia Franchi on the concepts of asthma control, clinical remission, and complete remission. This concise review detailed diverse clinical scenarios to evaluate potential management targets for patients. Broadly speaking, it is critical to differentiate clinical remission—defined as sustained disease control over time—from complete remission, which requires the absence of all evidence of disease activity, including biomarkers. This remains an area of active research and ongoing evolution.

In a novel addition to the scientific program, Dr. Joaquina López Moras, a specialist in thoracic imaging, discussed the role of imaging studies in asthma management. Her presentation reviewed characteristic CT findings, including mosaic attenuation, bronchial wall thickening, and mucus plugging, as well as emerging imaging modalities. Particular attention was given to functional magnetic resonance imaging (MRI) techniques using inhaled tracers capable of identifying regions of hypoventilation, along with other imaging approaches that may support diagnosis and disease assessment.

The third lecture featured the first international guest speaker from Spain, Dr. Francisco Casas, who addressed the relationship between asthma and exercise. Key topics included the distinction between exercise and physical activity, the diagnosis of exercise-induced bronchoconstriction, therapeutic approaches, and the clinical relevance of these conditions. Concluding remarks Exercise-induced bronchoconstriction and asthma associated with exercise represent physiopathologically distinct entities. Unlike asthma, exercise-induced bronchoconstriction may occur in the absence of chronic airway inflammation and therefore may require a different management approach. However, diagnostic challenges warrant caution when applying this conceptual distinction, as differentiating between these conditions in clinical practice can be difficult.

COPD MODULE 1

To foster collaboration among respiratory healthcare stakeholders, Mr. Ignacio Capparelli

discussed pulmonary rehabilitation beyond traditional center-based settings. He emphasized that limited access to these programs should not prevent implementation, as remote delivery via telerehabilitation has yielded excellent outcomes in patients with COPD.

Dr. Pedro Grynblat, a pulmonologist and interventional bronchoscopist with extensive experience in the field presented and analyzed bronchoscopic lung volume reduction, an intervention infrequently used in routine clinical practice. Although not widely used in routine clinical practice, bronchoscopic lung volume reduction remains a viable therapeutic option for carefully selected patients and can be performed using various techniques.

The session concluded with a presentation by the next international guest speaker, Dr. Juan José Soler Cataluña, internationally recognized for his extensive contributions to the study and management of COPD exacerbations and, more recently, for his leading role in generating evidence on cardiovascular risk in COPD. The discussion focused on this topic under the session title, “Bidirectionality and Therapeutic Impact.” COPD and cardiovascular disease share common risk factors, epidemiologic characteristics, and systemic consequences. Their coexistence results in a detrimental bidirectional interaction that is associated with increased mortality, underscoring the need for coordinated management by pulmonologists and cardiologists.

CASE REPORT MODULE

The first day of the meeting concluded with a session led by Dr. Ana López and Dr. Fernando Saldarini, featuring a segment that has become a hallmark of the event: the Case Report Competition. In the weeks preceding the meeting, case report presentations related to the conference theme were submitted by residents from across the country. The cases were reviewed and scored, and the five highest-rated cases were selected for live presentation during the event. At the conclusion of the presentations, a winning case was chosen and awarded a prize by the AAMR. This year’s winner was a colleague from the province of Córdoba, who delivered an outstanding presentation of a highly uncommon case: Diffuse Idiopathic Pulmonary Neuroendocrine Cell Hyperplasia

(DIPNECH) in a patient initially diagnosed with asthma.

The second day of the meeting opened with a general session covering a range of topics related to airway disease.

A central aspect of disease management served as the starting point for discussion: “Inhaler Devices: A Tailored Approach for Each Patient,” presented by Dr. Juan Pablo Casas. The lecture provided a comprehensive review of available inhaler therapies and the criteria that should guide device selection for individual patients.

Subsequently, Dr. Daniel Schonfeld presented highly relevant data regarding the management of patients with airway obstruction and bronchiectasis, a clinical scenario increasingly encountered during patient evaluations. Whether considered a comorbidity or a treatable trait, the presence of bronchiectasis in these patients has important implications for quality of life, survival, and clinical management.

The general session concluded with an opportunity to analyze and reflect on a highly relevant topic in contemporary respiratory health: vaping. Dr. Cristina Borrajo, former coordinator of the Smoking Cessation Section of our Association and a recognized expert in the field, delivered several clear messages: vaping causes airway injury and has no established role as a smoking-cessation intervention.

COPD MODULE 2

Continuing the discussions on current topics in COPD, Dr. Ramón Rojas clearly described how patients with COPD who continue to smoke represent a distinct phenotype from those who no longer smoke. The evidence presented left little doubt regarding the impact of ongoing tobacco use on morbidity and mortality in this patient population.

Addressing a topic that is frequently debated, the applicability of major COPD management guidelines was examined, focusing specifically on the discordance between guideline recommendations and real-world clinical practice. Dr. Gustavo Zabert presented the results of a survey conducted in the weeks preceding the meeting, highlighting clear examples of the discrepancy between ideal management and everyday practice. He then proposed a practical clinical scenario

for discussion and analysis with the audience and session moderators.

The segment concluded with a presentation by the third international guest speaker, Dr. Antonio Anzueto, who provided an update on current concepts related to COPD exacerbations. He described exacerbations as a complex clinical challenge because of their multiple triggering factors and focused on one of the most significant contributors worldwide: poor treatment adherence.

ASTHMA MODULE 2

Addressing what has remained a persistent challenge without a clear solution over recent decades, Dr. Marcos Hernández reviewed the various tools available for the diagnosis of asthma. In a disease lacking a single definitive diagnostic test, how can lung volume measurements, impulse oscillometry, fractional exhaled nitric oxide (FeNO), and other complementary assessments be integrated to establish the diagnosis with maximal confidence?

At the closing of the day directed to specialists, the last two international guest speakers were presented. They discussed the management of the patient with non-T2 asthma, a complex topic that presents a challenge and an unmet obligation for the specialty. Dr. Vicente Plaza discussed the role of a promising new therapeutic tool, tezepelumab, as a biologic treatment for this group of patients, who have historically lacked targeted management strategies. Subsequently, Dr. Francisco de Borja García Cosío presented his experience and reviewed available evidence regarding an emerging approach for the phenotyping and in-depth evaluation of patients with severe asthma: endo-bronchial biopsy.

MODULE FOR CLINICIANS AND GENERAL PRACTITIONERS

The event concluded with a special “bonus track” session that welcomed internal medicine specialists, family physicians, and general practitioners interested in expanding their knowledge of the management of obstructive airway diseases. This space was created by the AAMR through the coordination of its immunology and obstructive diseases section as an opportunity to dialogue with those who manage a large number of patients with asthma and COPD, generally mild cases, who

have extensive contact with the first consultation and, therefore, are in the setting of initial diagnosis. Participants shared their experiences and discussed certain recommendations aimed at facilitating detection and eventual timely referral of these cases.

THE ROLE OF INDUSTRY SYMPOSIA

As in previous years, industry participation played an important role in the meeting. The sessions sponsored by the industry provided valuable updates on therapeutic tools in the area of obstructive diseases of the airway.

In the first industry space titled “New Strategies, Better Expectations. Advancing a More Ambitious Respiratory Medicine for Patients with COPD,” Drs. María Eugenia Franchi and Marcos Hernández analyzed the benefits of triple therapy and biologic medications in patients with exacerbating COPD, focusing on those with underlying eosinophilic inflammation who are candidates for biologic treatments.

Continuing with the presentation of growing evidence on the role of biologic medications in obstructive diseases, Dr. Sebastián Gando discussed “Single Airway. Role of Tezepelumab in Severe Asthma and Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyposis.”

The second day gave way to the presentation by Drs. Fernando Saldarini and Ignacio Zabert and the opportunity to address a novel and increasingly accepted viewpoint: “Asthma/COPD: Two Sides of the Same Coin.” The inflammatory basis of obstructive diseases as a common point and therapeutic target.

CONCLUSIONS

A highlight of the meeting was the tribute paid to Dr. Figueroa Casas, a longstanding member of the AAMR, distinguished pulmonologist, and dedicated educator whose extensive contributions to the specialty left a lasting legacy through the many fellows, trainees, and students he mentored. The event was named in his honor.

The meeting spanned 2 full days, during which the scientific program provided a comprehensive overview of the most relevant topics. The course directors were Drs. Sebastián Ferreiro, Manuel Ibarrola, and Manuela Garro. The academic program was developed by the Scientific Committee, consisting of Drs. Miguel Penizzotto, Daniel Pascansky, Diego Litewka, Ana Stok, Gabriel García, Ricardo Del Olmo, Valeria Brichetti, Sebastián Wustten, Rosana Morales, Ana María López, and Fernando Saldarini.