2026 | 26 | 3 | 97-163

FUNDADA EN 2001

ISSN 1852-236

ramr

Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

www.ramr.org
revista@ramr.org

ramr
Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

Índice

Vol 26 | Nº 3 | Septiembre 2026
ISSN 1852 - 236X

CARTA DE LA EDITORA EN JEFE

97 **VI Jornadas Internacionales de Tuberculosis. Una mirada integral para un desafío persistente**
Sandra Inwentarz

ARTÍCULOS ORIGINALES

100 **Variables Clínicas, Demográficas y de Mecánica Respiratoria Asociadas a la Duración de la Ventilación Mecánica Invasiva en Pacientes Pediátricos en una Unidad de Cuidados Intensivos de un Hospital Público de Córdoba (2024–2025)**
María Azul García, Amalia Belén Clérico, Noelia Yanina Corvalán, Gustavo Fabián Picola

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

109 **Lesión pulmonar autoinfligida por el paciente: fisiopatología, monitorización del esfuerzo respiratorio y estrategia ventilatoria individualizada: una revisión literaria (sacar revision literaria)**
Tomás Salomón, Martín Mastandrea, Matías Bertozzi, Facundo Fanego, Bárbara Dagio

122 **Derrame pleural en el adulto: enfoque diagnóstico integrado y actualizado**
Alejandro E. Chale-de la Cruz, Lenin D. Valencia-Pérez, Josmar S. Hernández-Montero, Sergio Quiroz-Gómez

CASUÍSTICAS

135 **Síndrome del pulmón encogido: a propósito de un caso**
Ana López, Sergio Iturry, Alejandra González, Carlos Zumino, Jaime Segovia

140 **Síndrome de Guillain-Barré y tuberculosis: una rara asociación. reporte de caso clínico**
Jaines J. Zabala Marcano, Verónica B. Alcaraz, María S. Azcona

146 **Antracofibrosis como síndrome del lóbulo medio en paciente con asma de difícil control: reporte de caso**
Lorena Tamburri, Leonardo Pankl, Pablo Simkin, Gabriela Acosta Haab

154 **Veamos más allá: "No todo es asma". Hablemos de DIPNECH: reporte de caso**
Lisseth Mora Crespo, Fernando Saldarini, Nolkelys Nemer, Flavia Scibetta, Marcelo Echeverría, Loreley Toreysan

159 **Neumonía cavitada por *Nocardia cyriacigeorgica* en paciente inmunocomprometida**
Cama Fernandez Karen Tatiana, Santos Analia, Gonzalez Alejandra

ramr
Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

ISSN 1852-236X

VI Jornadas Internacionales de Tuberculosis. Una mirada integral para un desafío persistente

6th International Conference on Tuberculosis. A Comprehensive Perspective on an Enduring Challenge

Hablar hoy de tuberculosis implica enfrentarnos a una paradoja. Disponemos de mejores herramientas diagnósticas, tratamientos más eficaces, nuevas estrategias preventivas consolidadas y un conocimiento cada vez mayor de la enfermedad. Sin embargo, la tuberculosis continúa desafiando a nuestros sistemas de salud, poniendo en evidencia desigualdades persistentes y recordándonos que los avances científicos, por sí solos, no alcanzan.

En ese escenario se desarrollaron, el 28 de agosto de 2026, las VI Jornadas Internacionales de Tuberculosis de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria (AAMR), en el Instituto de Tisioneumonología Profesor Dr. Raúl Vaccarezza, con modalidad híbrida. Bajo el lema «¡Sí! ¡Podemos acabar con la tuberculosis! Liderado por países. Impulsado por personas», las Jornadas propusieron algo más que una actualización científica: generar un espacio de encuentro capaz de mirar la tuberculosis desde sus múltiples dimensiones.

Este evento contó con el auspicio de la Universidad de Buenos Aires (UBA), la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP), la Asociación Médica Argentina (AMA), la Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT), la Sociedad Argentina de Infectología (SADI), la Unión Antitabáquica Argentina (UATA), la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA) y la Asociación Argentina de Tabacología (AASAT).

La convocatoria acompañó la amplitud de la propuesta. La modalidad híbrida permitió reunir a 318 participantes: 120 de manera presencial y 198 a través de la transmisión en línea, ampliando el intercambio más allá de los límites físicos y geográficos de la sede. Esta participación, junto con la presencia de referentes nacionales e internacionales, provenientes de Chile, Perú, México, Cuba, Ecuador, Honduras y Estados Unidos, confirmó el interés que la tuberculosis continúa generando entre los equipos de salud y la necesidad de sostener espacios de actualización, discusión y cooperación.

El extenso programa fue, en cierta forma, una expresión de esa complejidad. La situación epidemiológica nacional, la producción de Derivado Proteico Purificado (PPD), la cobertura de vacunación con BCG, la disponibilidad de medicamentos y la actualización de los métodos diagnósticos conformaron un primer acercamiento a algunos de los componentes esenciales de una estrategia de control de la tuberculosis.

El programa incorporó también las experiencias de distintos países de América Latina y abordó aspectos vinculados con el ambiente, la vulnerabilidad social, la migración, el consumo problemático, la tuberculosis pediátrica, la resistencia a los fármacos, los nuevos tratamientos y los biomarcadores. Todos ellos convivieron durante una misma jornada, no como una acumulación de temas, sino como expresión de las múltiples dimensiones que es necesario considerar para comprender y poder controlar la tuberculosis.

Iniciamos el día con la consigna de «mirarnos y mirar a la región», con una evaluación local de

Rev Am Med Resp 2026;26:97-99. https://doi.org/10.56538/ramr HYEH8787

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

©Revista Argentina de Medicina Respiratoria

la enfermedad, en la que planteamos la situación epidemiológica en nuestro país, Argentina, y luego dimos paso a diferentes países de Latinoamérica para conocer las experiencias de Chile, Perú, México y Cuba, que permitieron reconocer realidades diferentes, identificar problemas compartidos y discutir distintas respuestas de los sistemas de salud.

Más allá de las particularidades epidemiológicas y organizativas de cada país, el intercambio volvió a poner en evidencia el valor de la cooperación regional frente a una enfermedad que comparte determinantes, dificultades y desafíos.

La jornada estuvo «centrada en el paciente y su entorno». Continuamos con un bloque en el que participaron las organizaciones de la sociedad civil y presentamos el Observatorio de la Tuberculosis de la AAMR como un espacio técnico-científico permanente destinado al análisis, el monitoreo y el diálogo interinstitucional, orientado a generar estrategias para el abordaje integral de la tuberculosis en sus dimensiones epidemiológica, asistencial, académica y sanitaria.

Su incorporación al programa transmite un mensaje que merece ser destacado: la respuesta a la tuberculosis no puede construirse exclusivamente desde los consultorios, los laboratorios o los programas sanitarios. Las personas afectadas, las comunidades y las organizaciones que las representan deben formar parte de esa construcción.

Las condiciones sociales, las barreras para acceder al sistema sanitario y las diferentes situaciones de vulnerabilidad condicionan la exposición, el diagnóstico, el tratamiento y sus resultados. El programa buscó reflejar esta realidad incorporando la situación de los migrantes, de las personas privadas de la libertad (PPVL), de los pacientes que consumen nicotina y sus derivados y de aquellos con consumo problemático dentro del módulo destinado a situaciones especiales.

Dimos también un espacio importante a la contaminación ambiental y a la exposición a biomasa, incorporando así la discusión sobre factores ambientales y exposiciones que pueden interactuar con el riesgo, la presentación y la evolución de la tuberculosis.

La tuberculosis pediátrica tuvo también un espacio específico. La tuberculosis perinatal, la enfermedad multirresistente y los algoritmos diagnósticos fueron abordados por especialistas de la región. Incluir a niños y adolescentes en esta discusión no es solamente incorporar otro grupo etario: la tuberculosis en la infancia nos habla de transmisión reciente y nos obliga a mirar al niño, a su familia, a sus contactos y a la comunidad en la que vive.

Finalmente, las Jornadas dirigieron su mirada hacia el futuro. Nuevos tratamientos, biomarcadores y tuberculosis a lo largo de la vida integraron el último módulo del encuentro. Fue una manera apropiada de cerrar un recorrido que había comenzado por la epidemiología y las herramientas disponibles hoy para terminar preguntándonos qué nuevas posibilidades podremos incorporar mañana.

La apertura tuvo un momento especialmente significativo: el homenaje a la Dra. Alicia Dambrosi, realizado por el Dr. Domingo Palmero. Recordar a quienes han contribuido al camino recorrido también forma parte de la construcción del futuro. Estudiosa incansable y generosa en la transmisión de lo aprendido, formó a muchos colegas que encontraron en ella una referente. La historia de la lucha contra la tuberculosis está hecha de conocimiento científico y políticas sanitarias, pero también del trabajo sostenido de personas que dedicaron una parte importante de su vida profesional a esta enfermedad.

Para mí, recordarla tiene también una dimensión personal. Durante mi formación como especialista, Alicia me brindó generosamente su tiempo y su conocimiento. Pasé muchas tardes a su lado revisando radiografías, aprendiendo a observarlas y, sobre todo, aprendiendo a pensar la tuberculosis más allá de una imagen. Quienes tuvimos la oportunidad de formarnos con maestros así sabemos que una parte de ellos permanece en nuestra manera de ejercer la medicina y de enseñar a quienes vienen después.

Iniciar estas VI Jornadas recordando a Alicia fue también una forma de unir memoria, presente y futuro. Porque los avances que hoy discutimos –nuevos diagnósticos, tratamientos más breves, mejores estrategias frente a la resistencia– se apoyan en el trabajo de quienes enfrentaron estos problemas cuando las herramientas disponibles eran muchas menos y las incertidumbres, muchas más.

Las herramientas diagnósticas deben llegar oportunamente a quienes las necesitan. Los tratamientos deben estar disponibles y ser accesibles. La prevención debe alcanzar a las poblaciones más vulnerables. La vigilancia debe transformarse en

información para la acción. Los equipos de salud deben estar capacitados, pero también acompañados. Y las personas afectadas por la tuberculosis deben dejar de ser consideradas meras receptoras de nuestras intervenciones para convertirse en protagonistas de las estrategias destinadas a controlar la enfermedad.

Las VI Jornadas dejaron, así, una certeza y, al mismo tiempo, una responsabilidad. La tuberculosis puede prevenirse, diagnosticarse y tratarse, pero avanzar hacia su eliminación exige mucho más que disponer de herramientas eficaces. Requiere sistemas de salud capaces de acercarlas a quienes las necesitan, políticas sostenidas, investigación, vigilancia, cooperación entre países y participación activa de las comunidades.

"Sí, podemos acabar con la tuberculosis" no debería ser solamente el lema de unas Jornadas. Debe ser una invitación a transformar el conocimiento en acción y la acción en resultados. También a reconocer que ese camino se construye entre generaciones: con quienes abrieron camino, con quienes hoy asumimos la responsabilidad de continuarlo y con aquellos a quienes debemos transmitir lo aprendido.

Desde la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria y desde estas páginas de la *Revista Americana de Medicina Respiratoria,* ese compromiso continúa.

Sandra J. Inwentarz
Editora en Jefe
Revista Americana de Medicina Respiratoria

ramr
Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

ARTÍCULO ORIGINAL

ISSN 1852-236X

Variables clínicas, demográficas y de mecánica respiratoria asociadas a la duración de la ventilación mecánica invasiva en pacientes pediátricos en una unidad de cuidados intensivos de un Hospital Público de Córdoba (2024–2025)

Clinical, Demographic, and Respiratory Mechanics Variables Associated With Duration of Invasive Mechanical Ventilation in Pediatric Patients in the Intensive Care Unit of a Public Hospital in Córdoba (2024–2025)

María Azul García[1, 2, 3], Amalia Belén Clérico[1], Noelia Yanina Corvalán[1], Gustavo Fabián Picola[4]
[1] Hospital Infantil Municipal de la Ciudad de Córdoba, Provincia de Córdoba, Argentina
[2] Hospital de Niños de la Provincia de Córdoba, Provincia de Córdoba, Argentina
[3] Universidad Nacional de Córdoba, Provincia de Córdoba, Argentina
[4] Universidad Católica de Córdoba, Provincia de Córdoba, Argentina

Recibido: 23/06/2026
Aceptado: 18/08/2026

Correspondencia
María Azul García. Correo electrónico: azulgarcia1.ag@gmail.com

RESUMEN

Introducción: Equilibrar los riesgos de una extubación prematura con las complicaciones de la ventilación mecánica prolongada en pacientes pediátricos críticamente enfermos es un gran desafío.

Objetivo: Analizar la relación entre variables clínicas, demográficas y de mecánica respiratoria con la duración de la ventilación mecánica invasiva en una unidad de cuidados intensivos pediátricos de la ciudad de Córdoba.

Materiales y métodos: Estudio observacional, analítico, retrospectivo y longitudinal.

Resultados: Se analizaron 110 pacientes, con una mediana de edad de 1 año (rango intercuartílico: 0,41-3). Un el 55 % eran sexo masculino y un 36,5 % de los pacientes ventilados tenían bronquiolitis. La mediana de duración de la ventilación mecánica invasiva fue de 8 días (rango intercuartílico: 5-10) y la tasa de ventilación mecánica prolongada fue del 12 %. Se observó una asociación significativa entre el sexo femenino (p = 0,008), el peso ≤10 kg (p = 0,003), la edad <2 años (p = 0,01) y la driving pressure (r = 0,19; p = 0,04) con una mayor duración de la ventilación mecánica invasiva. La ventilación mecánica prolongada no se asoció con la edad <2 años (p = 0,47), el peso ≤10 kg (p = 0,32) ni con el índice de saturación de oxígeno al ingreso (p = 0,09), pero sí con la presión media de la vía aérea (p = 0,04).

Rev Am Med Resp 2026;26:100-108. https://doi.org/10.56538/ramr.PAUE8754

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

©Revista Argentina de Medicina Respiratoria

Conclusión: La edad <2 años, el peso ≤10 kg, el sexo femenino y la driving pressure se asociaron con una mayor duración de la ventilación mecánica invasiva, mientras que la presión media de la vía aérea se relacionó con la ventilación mecánica prolongada. Los parámetros de mecánica respiratoria podrían contribuir a identificar pacientes con riesgo de soporte ventilatorio. prolongado, aunque se requieren estudios prospectivos que confirmen estos. hallazgos.

Palabras clave: ventilación mecánica; unidades de cuidados intensivos pediátricos; mecánica respiratoria; insuficiencia respiratoria

ABSTRACT

Introduction: Balancing the risks of premature extubation against the complications associated with prolonged mechanical ventilation remains a major challenge in critically ill pediatric patients.

Objective: This study aimed to analyze the relationship between clinical, demographic, and respiratory mechanics variables and the duration of invasive mechanical ventilation in a pediatric intensive care unit in Córdoba, Argentina.

Materials and methods: An observational, analytical, retrospective, longitudinal study was conducted.

Results: A total of 110 patients were included, with a median age of 1 year (IQR: 0.41-3). Males accounted for 55 % of the sample, and bronchiolitis was the primary diagnosis in 36.5 % of mechanically ventilated patients. The median duration of invasive mechanical ventilation was 8 days (IQR: 5-10), and the prolonged mechanical ventilation rate was 12 %. Female sex ($p = 0.008$), body weight ≤ 10 kg ($p = 0.003$), age <2 years ($p = 0.01$), and driving pressure ($r = 0.19$; $p = 0.04$) were significantly associated with longer invasive mechanical ventilation duration. prolonged mechanical ventilation was not associated with age <2 years ($p = 0.47$), body weight ≤ 10 kg ($p = 0.32$), or oxygen saturation index at admission ($p = 0.09$), but was significantly associated with mean airway pressure ($p = 0.04$).

Conclusion: Age <2 years, weight ≤ 10 kg, female sex, and driving pressure were associated with longer duration of invasive mechanical ventilation, whereas mean airway pressure was associated with prolonged mechanical ventilation. Respiratory mechanics parameters may contribute to identifying patients at risk of prolonged ventilatory support; however, prospective studies are needed to confirm these findings.

Key words: mechanical ventilation; pediatric intensive care units; respiratory mechanics; respiratory insufficiency

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica invasiva (VMI) constituye una de las intervenciones más frecuentes en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). No obstante, su utilización prolongada se asocia con la aparición de diversas complicaciones, entre ellas, el aumento de la estancia hospitalaria, la morbimortalidad y los costos de atención sanitaria.[1, 2]

El destete de la ventilación mecánica y la extubación son pasos fundamentales en la recuperación de los pacientes; sin embargo, estos procesos se asocian con riesgos significativos. Encontrar un equilibrio entre los peligros de una extubación prematura –como el fracaso de la extubación y

la necesidad de una reintubación de urgencia– y los riesgos derivados de una ventilación mecánica prolongada (VMP) representa un desafío.

Lo cierto es que aproximadamente el 30 % de los pacientes experimentan dificultades durante el proceso de destete de la ventilación mecánica, lo que se asocia con una mayor tasa de mortalidad.4 Aunque históricamente no existió una definición uniforme de ventilación mecánica prolongada (VMP) en pediatría, recientemente iniciativas internacionales como el *Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI)*[5] y LongVentKids[6] han propuesto criterios estandarizados sobre considerar a la VMP como aquella mayor de catorce días, aunque su adopción aún no es universal. En cambio, otros estudios a lo largo de los años han optado por definirla como aquella de una duración mayor de 96 horas,[7 9] días[2] o más de 21 días.[8] La VMP, además, se ha relacionado con la neumonía asociada al ventilador, a hemorragia pulmonar, lesión traqueal, atrofia del diafragma, trastornos neuromusculares y a un aumento en la duración de la estancia en la UCIP.[9]

Si bien algunos estudios internacionales han explorado cuáles son los factores clínicos y epidemiológicos que predisponen a la población pediátrica a una mayor duración de la VMI,[2] en Argentina, y particularmente en la provincia de Córdoba, existe una escasez de trabajos que hayan evaluado esas características. Además, hasta el momento no se han publicado investigaciones que analicen la asociación entre los días de requerimiento de VMI y variables de mecánica respiratoria (MR) en pacientes pediátricos críticamente enfermos. En este sentido, este trabajo de investigación se propuso realizar un análisis sobre la relación existente entre diversas variables clínicas, demográficas y de MR y la duración de la VMI en la UCIP del Hospital Infantil Municipal de la ciudad de Córdoba entre mayo de 2024 y septiembre de 2025.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional, analítico, retrospectivo y de corte longitudinal. Se incluyeron a todos los pacientes con requerimiento de VMI internados en la UCIP del Hospital Infantil Municipal, de entre 28 días de vida y 15 años, 11 meses y 29 días de edad, entre mayo de 2024 y septiembre de 2025.

Fueron excluidos aquellos bebés, niños, niñas y adolescentes cuyos registros clínicos presentaban información incompleta o inconsistencias en las variables requeridas para el análisis. También se excluyeron aquellos con comorbilidades crónicas complejas preexistentes –como enfermedades neuromusculares o neuromotoras, cardiopatías congénitas, inmunodeficiencias o enfermedades reumatológicas– que pudieran modificar o dificultar la interpretación de los resultados. Esto se debe a que, en sujetos con patologías crónicas, con frecuencia se requieren estrategias de ventilación mecánica específicas o adaptadas a sistemas corporales comprometidos, lo que podía influir en variables como la duración promedio de la ventilación mecánica o las presiones aplicadas al sistema respiratorio, entre otras.

Se registraron las siguientes variables:

- Clínicas y demográficas: Edad (en meses); sexo (femenino, masculino); peso corporal predicho (en kg) –se utilizó el método de McLaren para el cálculo del peso ideal–. Este método se basa en curvas de crecimiento validadas que comparan el peso y la talla en relación con la edad del niño según el percentil 50;10 diagnóstico médico.
- De resultado: Días de VMI hasta la extubación exitosa; índice de VMP; volumen corriente; PEEP; FiO_2; presión pico (Ppico); presión *plateau* (Pplat); *driving pressure* (DP); presión media de la vía aérea (PVAm); resistencia (Raw); distensibilidad (*compliance*) estática (Cest); índice de saturación de oxígeno (ISO).

Para este estudio se consideraron las mediciones de los parámetros ventilatorios prescriptos por el equipo de la UTIP del Hospital Infantil Municipal, obtenidos de los ventiladores mecánicos (TECME, Neumovent Advance y Brina) y registrados por el servicio de kinesiología en las planillas de monitoreo tres veces al día (08:00, 18:00 y 23:00 horas): Ppico, PVAm, PEEP, FiO_2, volumen corriente.

En el caso de las variables que requieren de maniobras específicas para su medición, tales como Pplat, Cest y Raw, durante su registro siempre se verificó la presencia de respiración tranquila y se aseguró que las mediciones se realizaran bajo bloqueo neuromuscular o en ausencia de esfuerzo respiratorio espontáneo por encima de la frecuencia respiratoria programada. Dichas variables se registraron tras una pausa inspiratoria

preestablecida y estandarizada por los ventiladores mecánicos TECME de 0,5 s.

Para el análisis de los datos, se excluyeron aquellas mediciones obtenidas durante maniobras en las que se evidenció una fuga aérea superior al 10 %, así como aquellas en las que la frecuencia respiratoria programada no coincidía con la frecuencia respiratoria real, lo que indicaba la presencia de esfuerzo respiratorio espontáneo durante estas.

El resto de las variables se obtuvieron de las historias clínicas de los pacientes y de la información detallada por las y los kinesiólogos del servicio en las planillas de monitoreo.

Las variables categóricas fueron presentadas como número absoluto de presentación y porcentaje. Las variables continuas que asumieron una distribución normal fueron presentadas como media y desviación estándar (DE). Las que no asumieron una distribución normal se expresaron como mediana y rango intercuartílico (RIC). La normalidad de la distribución de cada variable se evaluó mediante la prueba de Shapiro-Wilk en relación con el tamaño muestral utilizado. Se utilizó la prueba de Spearman o Pearson para establecer correlaciones y la prueba T de Student para muestras independientes o prueba U de Mann Whitney para establecer diferencias estadísticamente significativas según correspondiera. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$ *para significancia estadística. El análisis de datos se ejecutó por medio de InfoStat®.*

El presente estudio constituye un análisis secundario de datos provenientes de una investigación previamente aprobada por el Comité de Ética e Investigación de nuestra institución el 18 de diciembre de 2025 (RePis N.° 074/25), denominada «Monitoreo de la Mecánica Respiratoria en Pacientes Pediátricos Bajo Ventilación Mecánica Invasiva en una Unidad de Cuidados Intensivos en un Hospital Público de la Ciudad de Córdoba (2024-2025). Estudio Descriptivo». El monitoreo de la mecánica respiratoria constituye una práctica habitual y sistematizada realizada por el Servicio de Kinesiología del Hospital Infantil Municipal en los pacientes internados en la UTIP. Con el objetivo de realizar un análisis retrospectivo de estas variables a partir de los registros de las historias clínicas, se solicitó la aprobación del Comité de Ética e Investigación de la institución para la realización del estudio previamente mencionado, en el cual se efectuó una descripción general del monitoreo de la mecánica respiratoria en la población estudiada. Debido a que se trató de un estudio observacional basado exclusivamente en la revisión retrospectiva de historias clínicas el Comité de Ética e Investigación determinó la exención de la obtención del consentimiento informado. Así, para el presente estudio se utilizó la base de datos generada en dicha investigación, a partir de la cual se seleccionaron las variables de interés y se realizaron los análisis estadísticos correspondientes, con el propósito de explorar las asociaciones entre distintas variables previamente estudiadas.

Se garantizó la confidencialidad de la información mediante la anonimización de los datos y su utilización exclusivamente con fines de investigación. El estudio se realizó cumpliendo con las normativas de la declaración de Helsinki y Buenas Prácticas Clínicas respetando la confidencialidad de los sujetos.

RESULTADOS

La población de estudio se compuso de 128 pacientes que fueron atendidos y monitoreados por el servicio de Kinesiología en la UCIP. La muestra final (*n)* fueron 110 pacientes (Figura 1). Las principales características clínico-demográficas se presentan en la Tabla 1. Cabe destacar que en aquellos pacientes que presentaron diagnósticos sobreagregados durante la evolución clínica, se consideraron ambos diagnósticos en el análisis, por ejemplo, aquellos inicialmente intubados por dificultad respiratoria secundaria a bronquiolitis aguda y que posteriormente desarrollaron síndrome de distrés respiratorio agudo o *shock*.

Se observó una asociación estadísticamente significativa entre el sexo femenino (p = 0,008), el peso ≤10 kilos ($p = 0,003$) y la edad menor de 2 años ($p = 0,01$) *con una mayor* duración de la VMI. Se evidenció una correlación positiva débil, pero estadísticamente significativa entre una mayor DP y más días de VMI en la muestra estudiada (r = 0,19; p = 0,04) (Figura 2). Además, los pacientes con peso <10 kg y los lactantes (<2 años) presentaron peores parámetros de MR en comparación con el resto de la población, cuyos resultados se detallan en la Tabla 2.

Si se analiza a la muestra en general, la VMP no se asoció a la edad menor de 2 años ($p = 0,47$), al

Figura 1. Diagrama de selección de pacientes incluidos en el estudio

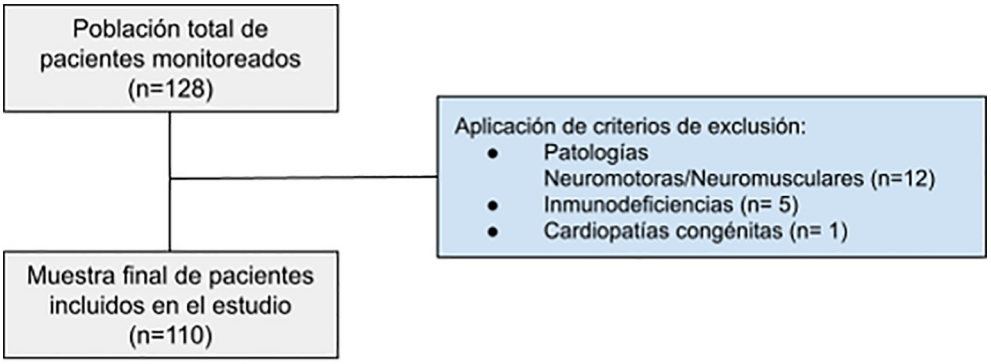


Tabla 1. Características clínico-demográficas de los niños/as internados en la UCIP durante el período 2024-2025 (n = 110)

Edad (años), mediana (RIQ)	1 (0,41-3)
Sexo, n (%)	Femenino, 50 (45) Masculino, 60 (55)
Peso (kg), mediana (RIQ)	10 (7-15)
Diagnóstico, n (%)	Bronquiolitis, 46 (36,5) Síndrome obstructivo bronquial, 23 (18,3) Neumonía, 14 (11,1) Crisis asmática, 13 (10,3) Síndrome de distrés respiratorio agudo grave, 5 (4) Posquirúrgico abdominal, 5 (4) Posquirúrgico neurológico, 4 (3,2) *Shock* séptico, 5 (4) Otros, 11 (8,7)
Días de ventilación mecánica invasiva, mediana (RIQ)	Total, 8 (5-10) Bronquiolitis, 8 (6-9) Síndrome obstructivo bronquial, 9 (8-13) Crisis de asma, 6 (4-12) *Shock* séptico, 6 (5-8) NIA, 9 (7-11) Síndrome de distrés respiratorio agudo grave, 18 (12-21) Otros, 4 (2-5)
Ventilación mecánica prolongada (>14 días), n (%)	13 (12 %)

peso <10kg (*p = 0,32)* o a la gravedad de la oxigenación medida por ISO al ingreso (*p* = 0,09), aunque sí se encontró una asociación estadísticamente significativa con la PVam *(p* = 0,04).

Los pacientes con mayor duración de VMI requirieron con mayor frecuencia VNI posextubación en comparación con aquellos que recibieron VMI durante menos cantidad de días *(p = 0,003)*. Por otro lado, los pacientes que desarrollaron síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) grave presentaron valores significativamente mayores de ISO al ingreso, con una mediana de 8,61 (RIC 6,89-9,69).

DISCUSIÓN

El presente estudio identificó asociaciones entre diversas variables clínicas, demográficas y de MR con la duración de la VMI en pacientes pediátricos críticos internados en el Hospital Infantil Municipal de Córdoba en un lapso de 16 meses.

Los factores asociados al fracaso de la ventilación mecánica no invasiva[11] tanto como aquellos que se relacionan con la falla a la extubación[12], 13 han sido objeto de creciente interés en la bibliografía nacional durante los últimos años. Sin embargo, al analizar los factores asociados a la

Figura 2. Correlación entre los días de ventilación mecánica yla driving pressure en pacientes en la UCP (n = 110)

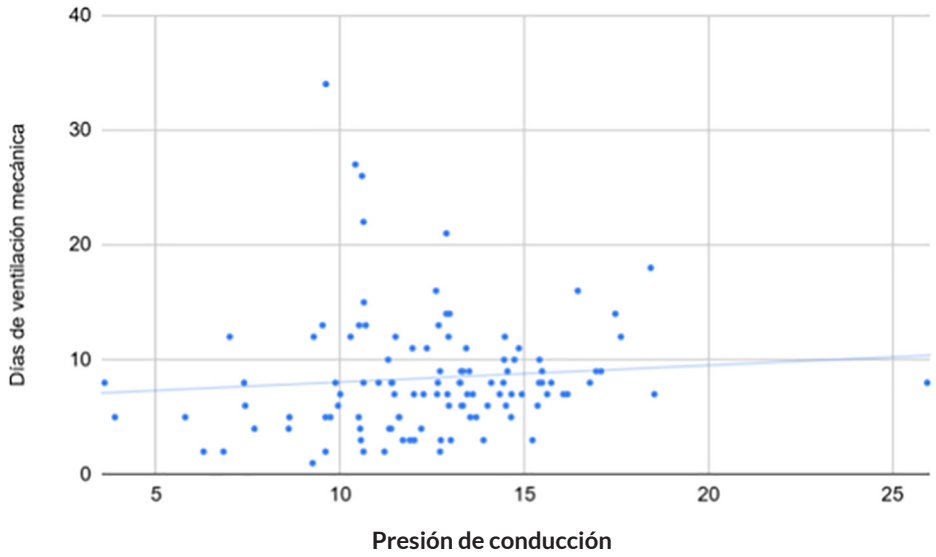


Tabla 2. Valores de mecánica respiratoria por grupo de pacientes (n = 110)

Variables	Distribución por sexo		p-valor	Distribución por peso		p-valor	Distribución por edad		p-valor
	F (n = 50)	M (n = 60)		<10kg (n = 65)	≥10kg (n = 45)		<2 años (n = 77)	≥2 años (n = 33)	
Ppico (cmH_2O) media, DE	22,08, 3,01	21,13, 2,45	0,12	22,03, 2,45	20,88, 3,02	0,04	21,62, 2,54	21,43, 3,21	0,65
Pplat (cmH_2O) media, DE	17,94, 3,29	18,31, 7,16	0,85	18,42, 2,95	17,75, 8,24	0,001	18,09, 2,90	18,26, 9,55	0,03
FIO_2 media, DE	0,52, 0,07	0,53, 0,06	0,31	0,54, 0,06	0,51, 0,07	0,01	0,53, 0,06	0,51, 0,07	0,20
PVam (cmH_2O) media, DE	10,01, 1,32	9,91, 1,53	0,78	9,82, 1,39	10,15, 1,48	0,21	9,81, 1,36	10,29, 1,56	0,06
Raw espiratoria (cmH_2O/L/s) media, DE	57,15, 25,65	55,78, 27,25	0,55	68,65, 23,97	38,71, 18,77	<0,0001	66,44, 23,95	32,98, 14,40	<0,0001
Cest (mL/cmH_2O) media, DE	8,79, 5,57	8,96, 6,84	0,88	5,24, 2,24	14,14, 6,48	<0,0001	5,81, 2,67	16,03, 6,44	<0,0001
DP (cmH_2O) media, DE	13,09, 3,15	11,99, 3,05	0,17	13,11, 3,35	11,60, 2,56	0,001	12,84, 3,24	11,68, 2,72	0,03

duración de la VMI, la comparación entre estudios resulta más compleja. Esto se debe, por un lado, a la escasez de investigaciones que hayan abordado específicamente este desenlace en población pediátrica de nuestro país y, por otro, a la ausencia de un consenso universal respecto de la definición de VMP, lo que dificulta la comparación de los resultados disponibles.

Algunos estudios han propuesto diferentes puntos de corte para la consideración de la VMP; la definieron como la necesidad de ventilación mecánica durante más de 21 días o por más de 6 horas diarias, y reportaron una prevalencia cercana al 5 %,[8] mientras que otros han establecido un umbral de duración superior 9 días o 96 horas, encontrando tasas de VMP cercanas al 22,5 % y al

50 %, respectivamente.[2, 5] Recientemente, iniciativas como *LongVentKids*[9] y grupos de referencia en ventilación mecánica pediátrica, entre ellos PALISI,[6] han impulsado la estandarización del concepto de VMP, la definieron como la necesidad de VMI durante más de 14 días o por más de 6 horas al día y reportaron así una prevalencia de VMP que oscila entre el 10 % y el 33 %.[7, 9, 14]

Utilizando esta definición, en nuestro estudio, el 12 % de los pacientes requirió VMP. Además, no se observó una asociación estadísticamente significativa entre la VMP y la gravedad de la alteración de la oxigenación al ingreso, evaluada mediante el ISO (*p = 0,09). Estudios previos han reportado una asociación significativa entre la gravedad al* ingreso a la unidad de cuidados intensivos medida mediante el *Pediatric Index of Mortality 3 (PIM-3) y la presencia de VMP.*[7]

Además, en la muestra estudiada se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el sexo femenino (*p* = 0,008), el peso ≤10 kg (*p* = 0,003), la edad menor de 2 años *(p* = 0,01) y la DP (*p* = 0,04) y una mayor duración de la VMI. Entre los factores previamente descritos en la bibliografía asociados a una mayor duración de la ventilación mecánica se encuentran el peso <10 kg, la edad <12 meses y una DP > 13 cmH_2O durante el primer día de soporte ventilatorio,[15] tanto como que valores de DP más elevada se asociaron de manera independiente con una prolongación del tiempo hasta la extubación en pacientes pediátricos bajo ventilación mecánica.[16]

Es interesante observar que, aunque la edad menor de 2 años y el peso ≤10 kg se asociaron con una mayor duración de la VMI en nuestra muestra, al analizar la VMP como un desenlace dicotómico definido por una duración superior a 14 días, no se observó una mayor frecuencia de VMP en los pacientes menores de 2 años. Estos resultados sugerirían que los factores asociados a un aumento en los días de ventilación mecánica no necesariamente coinciden con aquellos vinculados al desarrollo de VMP. Si bien la menor edad –y con ello el menor peso– parece influir en la duración del soporte ventilatorio, no se comportó como un factor asociado a la VMP en nuestra cohorte. Esta diferencia podría estar relacionada, al menos en parte, con la heterogeneidad que aún existe en la definición de VMP en pediatría, ya que los distintos puntos de corte utilizados entre estudios podrían influir en las asociaciones observadas. En contraposición con nuestros resultados, un estudio previo encontró que la edad menor de 6 meses era un factor asociado a la VMP,2 mientras que otros investigadores reportaron la asociación de la VMP con la edad menor de 2 años.[5]

La PVam representa la intensidad del soporte ventilatorio y constituye un reflejo de la gravedad de la alteración del intercambio gaseoso, al influir tanto sobre la oxigenación arterial como sobre el impacto hemodinámico de la ventilación con presión positiva en pacientes pediátricos críticamente enfermos. A pesar de presentarse de forma continua en la mayoría de los ventiladores y no requerir maniobras específicas para su cálculo, la PVAm suele ser un parámetro sub-utilizado en la monitorización de la MR.17 A diferencia de la Pplat o de la DP, que evalúan exclusivamente la fase inspiratoria, la PVAm integra ambas fases del ciclo respiratorio, por lo tanto, es sensible a modificaciones en la resistencia de la vía aérea, la distensibilidad pulmonar y de la caja torácica, así como a incrementos del trabajo respiratorio. Al mismo tiempo, la PVAm, junto con la FiO_2 y la PaO_2, es utilizada para el cálculo del índice de oxigenación. La ventilación con valores altos de PVAm, independientemente de las mejoras en la oxigenación, se asocia con sobredistensión, mayor riesgo de stress y strain pulmonar y con alteración hemodinámica por disminución del retorno venoso y compromiso de la función ventricular derecha. Si bien no existe un punto de corte universalmente aceptado para la PVAm, algunos autores han propuesto rangos orientativos de 2 a 8 cmH_2O como valores normales, de 10 a 20 cmH_2O en patologías obstructivas de la vía aérea y de 15 a 30 cmH_2O en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo.[18] En nuestra cohorte, la PVAm se asoció significativamente con la presencia de VMP (*p = 0,04). Este resultado coincide con lo reportado previamente por una investigación* reciente,[2] quienes encontraron que una PVAm superior a 13 cmH_2O se asociaba con una mayor probabilidad de VMP, definida en ese estudio como una duración de la VMI superior a 9 días.

Este estudio cuenta con fortalezas, entre las que se pueden mencionar la inclusión simultánea de variables demográficas, clínicas y de MR, lo que permitió una evaluación integral de los factores asociados a la duración de la VMI en esta población. Además, según nuestro conocimiento,

constituye la primera investigación realizada en el ámbito local sobre esta temática, y aporta evidencia relevante para la comprensión de los factores asociados a la duración del soporte ventilatorio en pacientes pediátricos críticos de nuestra región. Entre las limitaciones, debe considerarse que no se incluyeron factores potencialmente relacionados con la duración de la VMI, tales como las estrategias de sedación, tamizaje (*screening*) del *delirium,* el índice de debilidad adquirida en cuidados intensivos o las complicaciones infecciosas durante la internación, tanto como tampoco se incorporaron escalas de gravedad al ingreso de la UCIP como PIM-3 o PRISM, lo que dificultó el establecimiento de otras posibles asociaciones a la VMP. Además, los resultados de este estudio deben interpretarse con cautela, ya que las asociaciones observadas se basan en análisis no ajustados. Se necesitan estudios prospectivos que permitan confirmar estos hallazgos e identificar de manera más precisa los factores asociados a los desenlaces evaluados.

CONCLUSIONES

La edad menor de 2 años, el peso ≤10 kg, el sexo femenino y la DP se asociaron con una mayor duración de la VMI, mientras que la PVAm se relacionó con la VMP. Estos resultados destacan el potencial valor de los parámetros de MR como herramientas para la identificación precoz de pacientes pediátricos con mayor riesgo de requerir soporte ventilatorio prolongado, aunque se requieren estudios prospectivos que confirmen estos hallazgos.

Agradecimientos

Al servicio de Kinesiología Respiratoria del Hospital Infantil Municipal, y muy especialmente al equipo de 24 horas. Al personal de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil Municipal.

Conflictos de interés

Los/as autores declaran no tener conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Donoso FA, Cruces RP. Daño pulmonar inducido por ventilación mecánica y estrategia ventilatoria convencional protectora. Rev Chil Pediatr. 2007;78:241-52. https://doi.org/10.4067/S0370-41062007000300002.
2. Barajas-Romero JS, Vásquez-Hoyos P, Pardo R, et al. Factores asociados a ventilación mecánica prolongada en niños con fallo respiratorio de causa pulmonar: estudio de cohortes del registro de LARed Network. Med Intensiva. 2024;48:23-36. https://doi.org/10.1016/j.medin.2023.06.005.
3. Egbuta C, Evans F. Weaning from ventilation and extubation of children in critical care. BJA Educ. 2022;22:104-10. https://doi.org/10.1016/j.bjae.2021.11.004.
4. Choi AY, Kim M, Park E, Son MH, Ryu JA, Cho J. Outcomes of mechanical ventilation according to WIND classification in pediatric patients. Ann Intensive Care. 2019;9:72. https://doi.org/10.1186/s13613-019-0547-2.
5. Abu-Sultaneh S, Iyer NP, Fernández A, Gaies M, González-Dambrauskas S, Hotz JC, et al. Executive summary: International clinical practice guidelines for pediatric ventilator liberation, a Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network document. Am J Respir Crit Care Med. 2023;207:17-28. https://doi.org/10.1164/rccm.202204-0795SO.
6. Liu Y, Wang Q, Hu J, Zhou F, Liu C, Li J, et al. Characteristics and risk factors of children requiring prolonged mechanical ventilation vs non-prolonged mechanical ventilation in the PICU: a prospective single-center study. Front Pediatr. 2022;10:830075. https://doi.org/10.3389/fped.2022.830075.
7. Pisitcholakarn V, Sunkonkit K, Reungrongrat S. Incidence and factors associated with prolonged use of mechanical ventilation in pediatric intensive care unit in a single tertiary care hospital. PLoS One. 2024;19:e0311275. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0311275.
8. Zhang Z, Cai X, Ming M, Huang L, Liu C, Ren H, et al. Incidence, outcome, and prognostic factors of prolonged mechanical ventilation among children in Chinese mainland: a multicenter survey. Front Pediatr. 2024;12:1413094. https://doi.org/10.3389/fped.2024.1413094.
9. López-Blanco G, Oulego-Erroz I. How long is too long? Are we speaking the same language? Transl Pediatr. 2025;14:2401-4.Ward SL, Quinn CM, Steurer MA, Liu KD, Flori HR, Matthay MA. Variability in pediatric ideal body weight calculation: implications for lung-

protective mechanical ventilation strategies in pediatric acute respiratory distress syndrome. Pediatr Crit Care Med. 2018;19:e643-e652. https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000001740.

10. Simonassi JI, Canzobre MT, Ricciardelli M. Factores de riesgo de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva binivelada en niños menores de 1 año con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica. Rev Argent Ter Intensiva. 2024;41:e899.
11. Simonassi J, Bonora Sanso JP. Prevalencia y factores de riesgo del fracaso de extubación en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de alta complejidad. Arch Argent Pediatr. 2019;117:87-93. https://doi.org/10.5546/aap.2019.87.
12. Palmeiro J, Taffarel P, Nociti Y, Laulhé V, Giménez L, Lamberti L, et al. Predictores de falla de extubación en el proceso de liberación de la asistencia ventilatoria mecánica invasiva en pediatría. Rev Fac Cien Med Univ Nac Córdoba. 2025;82:615-32. https://doi.org/:10.31053/1853.0605.v82.n3.46292.
13. Chongcharoenyanon T, Samransamruajkit R, Sophonphan J. Epidemiology, risk factors and outcomes of prolonged mechanical ventilation with different cut-points in a PICU. Front Pediatr. 2023;11:1167595. https://doi.org/10.3389/fped.2023.1167595.
14. Payen V, Jouvet P, Lacroix J, Ducruet T, Gauvin F. Risk factors associated with increased length of mechanical ventilation in children. Pediatr Crit Care Med. 2012;13:152-7. https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e3182257a24.
15. van Schelven P, Koopman AA, Burgerhof JGM, Markhorst DG, Blokpoel RGT, Kneyber MCJ. Driving pressure is associated with outcome in pediatric acute respiratory failure. Pediatr Crit Care Med. 2022;23:e136-e144. https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000002848.
16. Bugedo G. Presión media de la vía aérea. Rev Chil Med Interna. 2019;34:1-4.
17. Placenti A, Fratebianchi F. Presión media de la vía aérea: ¿parámetro integrador de ventilación pulmonar y circulatoria protectoras? Rev Esp Anestesiol Reanim. 2024;71:466-78. https://doi.org/10.1016/j.redar.2024.01.006.

ramr
Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

ARTÍCULO DE REVISIÓN

ISSN 1852-236X

Lesión pulmonar autoinfligida por el paciente: fisiopatología, monitorización del esfuerzo respiratorio y estrategia ventilatoria individualizada

Patient Self-Inflicted Lung Injury: Pathophysiology, Monitoring of Respiratory Effort, and Individualized Ventilatory Strategy

Tomás Salomón[1], Facundo Fanego[1], Martin Ignacio Mastandrea[1, 3], Bárbara Daglio[1, 2], Matias Bertozzi[3, 4]

[1] Complejo Médico de la Policía Federal Argentina Churruca-Visca, Ciudad autónoma de Buenos Aires, Argentina
[2] Hospital General de Agudos Carlos G. Durand, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
[3] Hospital General de Agudos Donación Francisco Santojanni, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
[4] Sanatorio Anchorena de San Martín, Buenos Aires, Argentina

Recibido: 23/06/2026
Aceptado: 03/09/2026

Correspondencia
Tomás Salomón. Correo electrónico: tomassalomon96@gmail.com

RESUMEN

La lesión pulmonar inducida por el paciente es un fenómeno particularmente relevante en pacientes con falla respiratoria aguda bajo ventilación mecánica invasiva. En este contexto, el esfuerzo respiratorio espontáneo excesivo puede generar o agravar el daño pulmonar preexistente mediante mecanismos que operan incluso cuando los parámetros ventilatorios programados se encuentran dentro de un rango aparentemente protectores. A lo largo de la bibliografía, se han propuesto múltiples variables para el monitoreo del esfuerzo respiratorio y la mecánica pulmonar. Los métodos directos, como la presión esofágica y la actividad eléctrica del diafragma, permiten cuantificar con mayor precisión el esfuerzo del paciente, mientras que los métodos indirectos como P0.1 o la ecografía diafragmática aproximan su magnitud a partir de variables subrogadas. Si bien no existe un consenso sobre cuál es la mejor estrategia de monitorización, comprender la importancia de su valoración es crucial para evitar errores en la individualización del soporte ventilatorio. Esta revisión narrativa desarrolla el concepto de lesión pulmonar inducida por el paciente abordando su evolución histórica, sus bases fisiopatológicas, el impacto de los distintos modos ventilatorios en su prevención o exacerbación. Además, examina la asociación entre las variables de esfuerzo respiratorio y los diferentes desenlaces clínicos relevantes —mortalidad, días de estancia en unidad de cuidados intensivos, días de ventilación mecánica — en pacientes con falla respiratoria aguda bajo ventilación mecánica invasiva. También aporta una síntesis integradora para un enfoque práctico de monitorización y ajuste ventilatorio individualizado.

Palabras clave: ventilación mecánica | lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica | trabajo respiratorio | monitoreo fisiológico | síndrome de dificultad respiratoria

Rev Am Med Resp 2026;26:109-121. https://doi.org/10.56538/ramr.NEIW7158

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

©Revista Argentina de Medicina Respiratoria

Patient Self-Inflicted Lung Injury: Pathophysiology, Monitoring of Respiratory Effort, and Individualized Ventilatory Strategy: A Narrative Review

Patient self-inflicted lung injury (P-SILI) is a particularly relevant phenomenon in patients with acute respiratory failure (ARF) undergoing invasive mechanical ventilation (IMV). In this context, excessive spontaneous respiratory effort may generate or worsen pre-existing lung injury through mechanisms that operate even when programmed ventilatory parameters remain within an apparently protective range.

Throughout the literature, multiple variables have been proposed for monitoring respiratory effort and pulmonary mechanics. Direct methods, such as esophageal pressure and diaphragmatic electrical activity, allow more accurate quantification of patient effort, whereas indirect methods, such as P0.1 or diaphragmatic ultrasound, estimate its magnitude through surrogate variables. Although there is no consensus regarding the best monitoring strategy, understanding the importance of its assessment is crucial to avoid errors in the individualization of ventilatory support.

This narrative review develops the concept of P-SILI by addressing its historical evolution, its pathophysiological basis, and the impact of different ventilatory modes on its prevention or exacerbation. In addition, it examines the association between respiratory effort variables and relevant clinical outcomes—mortality, length of stay in the intensive care unit (ICU), and duration of mechanical ventilation (MV)—in patients with acute respiratory failure undergoing IMV. Finally, it provides an integrative synthesis aimed at supporting a practical approach to individualized monitoring and ventilatory adjustment.

Key words: mechanical Ventilation | ventilator-Induced Lung Injury | work of Breathing | monitoring | physiologic | respiratory distress syndrome

1. INTRODUCCIÓN

La prevención de la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) es uno de los pilares de la ventilación mecánica (VM) hace más de tres décadas.[1] Esta prevención se vuelve desafiante durante la fase de soporte parcial cuando el esfuerzo respiratorio del paciente determina en gran medida las presiones y volúmenes resultantes.[2,3]

La distinción entre VM controlada y respiración espontánea (RE) no debe reducirse a una mera oposición entre "artificial" y "fisiológica". Si bien la RE ofrece beneficios fisiológicos indudables, puede agravar la lesión pulmonar preexistente cuando el *drive* (impulso) respiratorio (DR) y el esfuerzo resultante son inadecuadamente distribuidos. El parénquima pulmonar no distingue el origen de la energía mecánica aplicada: lo que determina el riesgo de lesión es la magnitud de la presión transpulmonar (ΔP_L) final y su distribución regional. Así, un esfuerzo respiratorio vigoroso puede generar cargas mecánicas comparables o, incluso, superiores a las de una ventilación no protectora, aun cuando los parámetros programados parezcan seguros.[4]

En este contexto surgió el concepto de P-SILI, definido como el daño pulmonar secundario a patrones ventilatorios espontáneos lesivos en pacientes con IRA, incluso bajo parámetros ventilatorios aparentemente protectores.[2]

Entre sus pilares se destaca, la elevación regional de la ΔP_L, el fenómeno de *pendelluft* (FP) y la redistribución heterogénea de la ventilación.[5, 6] El concepto de P-SILI, por sí solo, no determina el momento óptimo de intubación ni el uso de soporte ventilatorio parcial, sino que constituye uno de los elementos fisiológicos que considerar dentro de una evaluación clínica integral.[7-10] Este dilema puso de manifiesto la necesidad de una aproximación fisiológica personalizada en el marco de la medicina de precisión.

Esta revisión narrativa describe la evolución histórica de la P-SILI, sus mecanismos fisiopatológicos y el impacto de los modos ventilatorios en su prevención o exacerbación. Como objetivo secundario, analiza la asociación

entre variables de esfuerzo respiratorio y desenlaces clínicos —mortalidad, días de VM y estancia en UCI— en pacientes con IRA.

2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA

El concepto de P-SILI fue formalizado en 2017 por Brochard y cols., aunque sus fundamentos se remontan décadas atrás.[2] En 1988, Mascheroni y cols. demostraron en un modelo ovino que la hiperventilación espontánea sostenida podía generar edema pulmonar y lesión histológica grave sin VM, lo que constituye uno de los primeros indicios de que la RE podía inducir daño pulmonar por sí sola.[11] Ya en los años 2000 surgieron las primeras advertencias de que las variables del ventilador no reflejaban la carga mecánica (CM) real en el ámbito alveolar en presencia de esfuerzo inspiratorio espontáneo.[12]

Un primer punto de inflexión se produjo a principios de la década de 2010, cuando Yoshida y cols. demostraron que un esfuerzo inspiratorio intenso, incluso con volumen corriente (Vt) protectores (≤6-8 mL/kg de peso predicho, PP) y presión *plateau* ≤30 cmH_2O, podía elevar significativamente la ΔP_L y empeorar la lesión pulmonar.[5] Además, caracterizaron el FP: la contracción diafragmática generaba redistribución regional precoz del gas hacia zonas dependientes, lo que producía sobredistensión localizada sin modificar el Vt global.[6] No obstante, Antonelli y cols. señalaron que los efectos de la RE dependen de la gravedad de la lesión subyacente: en formas leves puede favorecer el reclutamiento alveolar y preservar la función diafragmática, mientras que en el SDRA moderado-grave predomina el riesgo mecánico.[13]

En 2017, Brochard y cols. integraron estos hallazgos bajo el término P-SILI, definido como el daño pulmonar generado o agravado por un esfuerzo respiratorio excesivo que incrementa el estrés (la presión aplicada al parénquima pulmonar) y *strain* (la deformación relativa del pulmón), particularmente en pulmones previamente lesionados.[2]

La pandemia de COVID-19 constituyó un segundo punto de inflexión. La elevada incidencia de DR intenso en pacientes con SDRA por SARS-CoV-2, incluso bajo soporte no invasivo, reavivó el debate sobre el riesgo de P-SILI y el momento óptimo de intubación, lo que refuerza la idea de que el propio paciente puede convertirse en generador de fuerzas mecánicas lesivas más allá del soporte invasivo.[14]

Para los fines de esta revisión, se define la P-SILI como la exposición de un paciente con lesión pulmonar aguda a un esfuerzo ventilatorio persistente o de alta magnitud que provoca un aumento del estrés y el *strain* pulmonar, tanto global como regional, que puede agravar la lesión incluso con parámetros ventilatorios aparentemente protectores (Figura 1).

3. BASES FISIOLÓGICAS Y MECANISMOS DE LA LESIÓN PULMONAR AUTOINFLIGIDA POR EL PACIENTE

Los mecanismos fisiopatológicos de la P-SILI se agrupan en tres vías principales, estrechamente interrelacionadas:

3.1 Aumento del *estrés* y *strain* pulmonar (sobredistensión global y regional)

El Vt puede generarse por presión positiva desde la vía aérea o por presión negativa producida por los músculos inspiratorios. En ambos casos, la deformación del parénquima depende de la ΔP_L (ΔP_L = Paw – Ppl). En pulmones con elastancia elevada y pequeño espacio funcional (*baby lung*), esfuerzos inspiratorios vigorosos (ΔPes <–10 cmH_2O) pueden activar vías inflamatorias incluso con Vt moderados.[5] La lesión mecánica no debe interpretarse como el efecto de un esfuerzo aislado, sino como el resultado de una CM repetida sobre un pulmón vulnerable, donde la misma energía se concentra sobre menor tejido aireado, lo que favorece la fatiga tisular.[4]

Durante la RE, la reducción de la presión pleural incrementa la ΔP_L y el Vt; esto favorece sobredistensión global y local.[15] La heterogeneidad del pulmón lesionado adquiere un papel central: la coexistencia de regiones aireadas junto a otras colapsadas o inundadas genera una distribución desigual de la ΔP_L regional, de modo que ciertas zonas soportan una carga mayor a la esperada.[16]

3.2 Heterogeneidad regional del estrés: el fenómeno de *pendelluft*

En 2013, Yoshida y cols. demostraron mediante TIE (tomografía por impedancia eléctrica) que la presión pleural negativa generada por la contracción diafragmática no se distribuye

homogéneamente en pulmones lesionados.[6] Estos cambios predominan en regiones dependientes e inducen un movimiento intrapulmonar de gas hacia zonas no dependientes antes de que el ventilador entregue flujo inspiratorio –el FP–, lo que genera sobredistensión regional oculta que no se refleja en el Vt global ni en las presiones de vía aérea.

Estudios posteriores en pacientes con destete dificultoso (*weaning*) correlacionaron la presencia de FP (>20%-25 % del Vt) con mayor duración de VM y mortalidad a 28 días.[6,17] Una mayor frecuencia e intensidad de FP se asocia, además, con incremento de biomarcadores inflamatorios vinculados con lesión pulmonar, lo que le otorga relevancia biológica como mecanismo lesivo. Su ausencia de correlación con parámetros globales como ΔPes, ΔP_L y Vt respalda su carácter predominantemente regional.[18]

3.3 Progresión del edema pulmonar por aumento de la presión transmural vascular

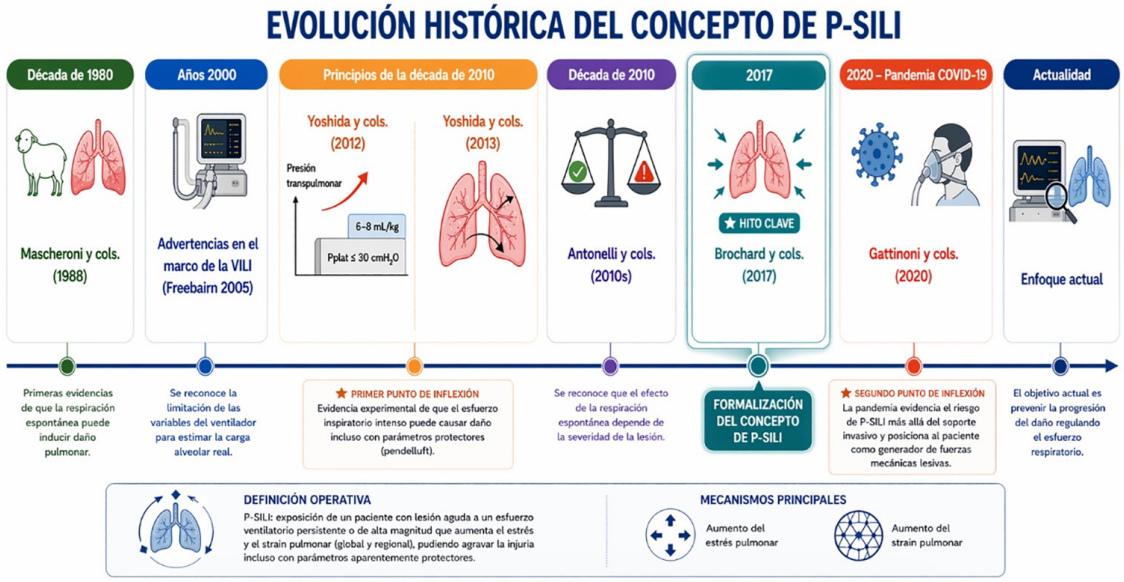
Cuando el esfuerzo es intenso y el soporte mecánico es bajo, la presión alveolar puede caer por debajo de los niveles de PEEP. Brochard y cols. señalaron que esta caída, en un pulmón con aumento de permeabilidad alvéolo-capilar, incrementa la presión transmural vascular y favorece la extravasación de líquido al intersticio y al alveolo.[2] Repessé y cols. describieron, además, que las oscilaciones negativas de la presión pleural aumentan la poscarga del ventrículo izquierdo e incrementan el retorno venoso, lo que potencia la formación de edema.[19] Se genera así un ciclo autorreforzante: mayor DR → mayor esfuerzo → más edema → peor oxigenación → mayor DR.

A estos mecanismos se suman las asincronías paciente-ventilador. El doble disparo (DT)* fue la asincronía asociada con mayor incremento del Vt, la ΔP_L,dyn y la energía mecánica transpulmonar, que constituyen un mecanismo con potencial para favorecer P-SILI incrementando repetidamente el estrés y *strain* sobre un pulmón vulnerable.[20] Estudios experimentales demostraron que el DT produce lesiones distintas según el modo: sobredistensión en modos controlados por volumen y atelectrauma en controlados por presión.[21] Las asincronías vinculan así la fisiopatología de la P-SILI con los modos ventilatorios, ya que dependen tanto del esfuerzo del paciente como de cómo cada modo entrega el flujo, cicla la inspiración y modula la interacción paciente-ventilador (Figura 2)

4. IMPACTO DE LOS MODOS VENTILATORIOS EN LA LESIÓN PULMONAR AUTOINFLIGIDA

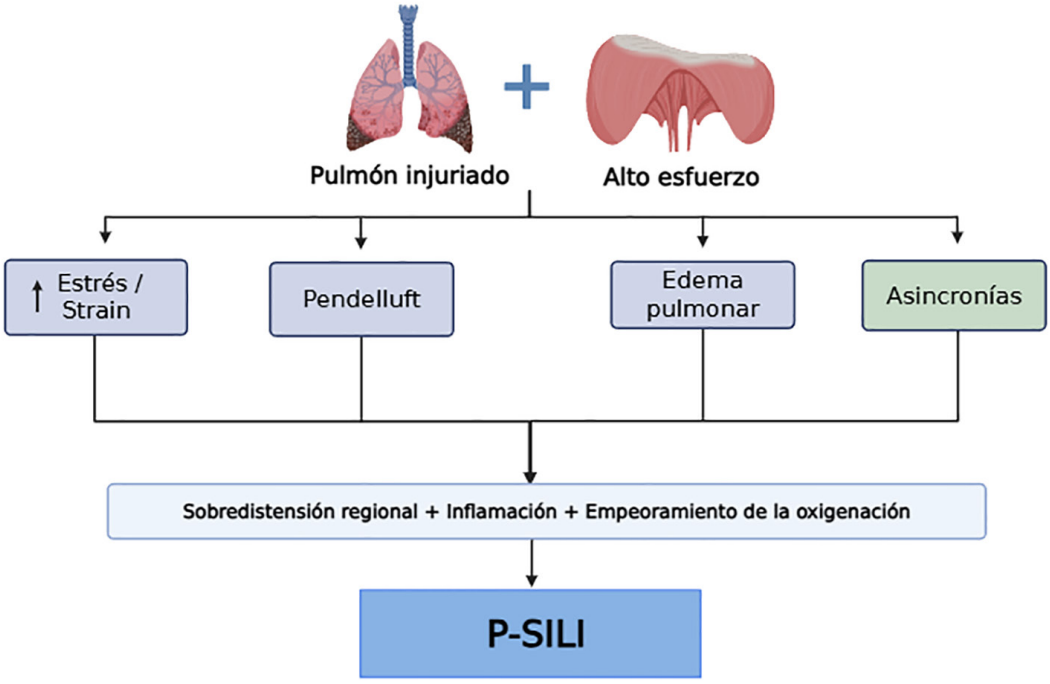
Los modos ventilatorios modulan de forma diferencial la interacción entre el esfuerzo respiratorio del paciente y la CM aplicada al pulmón. El incremento del esfuerzo muscular (Pmus) tiende a aumentar de manera lineal el Vt y la ΔP_L; sin

Figura 1. Evolución histórica del concepto P-SILI.



Nota: Las imágenes del presente documento son de autoría propia. Se utilizó asistencia de las plataformas Biorender ® y ChatGPT.®
* DT, por sus siglas en ingles Double trigging

Figura 2. Mecanismos fisiopatológicos implicados en la lesión pulmonar autoinflingida. Referencias: P-SILI: Lesión pulmonar autoinflingida por el paciente.



embargo, esta relación no es uniforme y puede verse significativamente modificada según el modo utilizado y las condiciones mecánicas del sistema respiratorio.[22]

4.1 Modos controlados: VC-CMV y PC-CMV

En estos modos el ventilador asume la totalidad del trabajo respiratorio bajo sedoanalgesia o bloqueo neuromuscular. En ausencia de esfuerzo espontáneo el riesgo de P-SILI es mínimo, ya que el pulmón recibe únicamente la energía mecánica programada.[1] Este escenario cambia sustancialmente cuando el paciente recupera actividad respiratoria espontánea.

En VC-CMV, el Vt se fija independientemente del esfuerzo. Si el esfuerzo es elevado y se produce durante la fase inspiratoria, ambas fuerzas se suman: la presión negativa pleural más la presión positiva de la vía aérea, y esto incrementa la ΔP_L por encima de lo esperado.[6] Paradójicamente, el Vt permanece constante –característica definitoria del modo– lo que puede enmascarar una carga transpulmonar peligrosamente elevada.

En PC-CMV, la presión es fija, pero el Vt resultante depende de la impedancia del sistema respiratorio y del esfuerzo espontáneo. Un esfuerzo vigoroso puede generar un Vt mayor al esperado, aumentando la ΔP_L y el riesgo de sobredistensión.[2] Una presión inspiratoria aparentemente protectora puede resultar insuficiente si no se monitorean el Vt y las presiones totales resultantes.

En ambos modos, la variable crítica no es el modo en sí, sino el control del DR mediante ajuste de la sedoanalgesia, verificando que el Vt no supere 6-8 mL/kg de PP.[24] La asincronía más peligrosa es el DT: un DR muy elevado con tiempos inspiratorios neurológicos superiores a los programados puede desencadenar un segundo disparo en la fase espiratoria, lo que duplica el Vt efectivo y la energía mecánica transpulmonar.[24]

Variables a monitorear: Vt resultante (≤6-8 mL/kg PP), P0.1 o ΔPocc (deflexión de presión durante una oclusión espiratoria) como *proxy* de *drive*, frecuencia de DT en curvas de flujo, ΔP_L,dyn y ΔPes.

4.2 Modos espontáneos con soporte fijo: PC-CSV

La ventilación con presión de soporte (PS) aplica un nivel de presión definido ante cada esfuerzo del paciente, y lo mantiene hasta que el flujo inspiratorio cae por debajo de un umbral de ciclado.

La variable de programación con mayor impacto sobre el riesgo de P-SILI es el nivel de PS. Una PS insuficiente provoca esfuerzo muscular excesivo con caída de presión pleural despropor-

Figura 3. Algoritmo de abordaje de los pacientes con potencial riesgo de P-SILI.

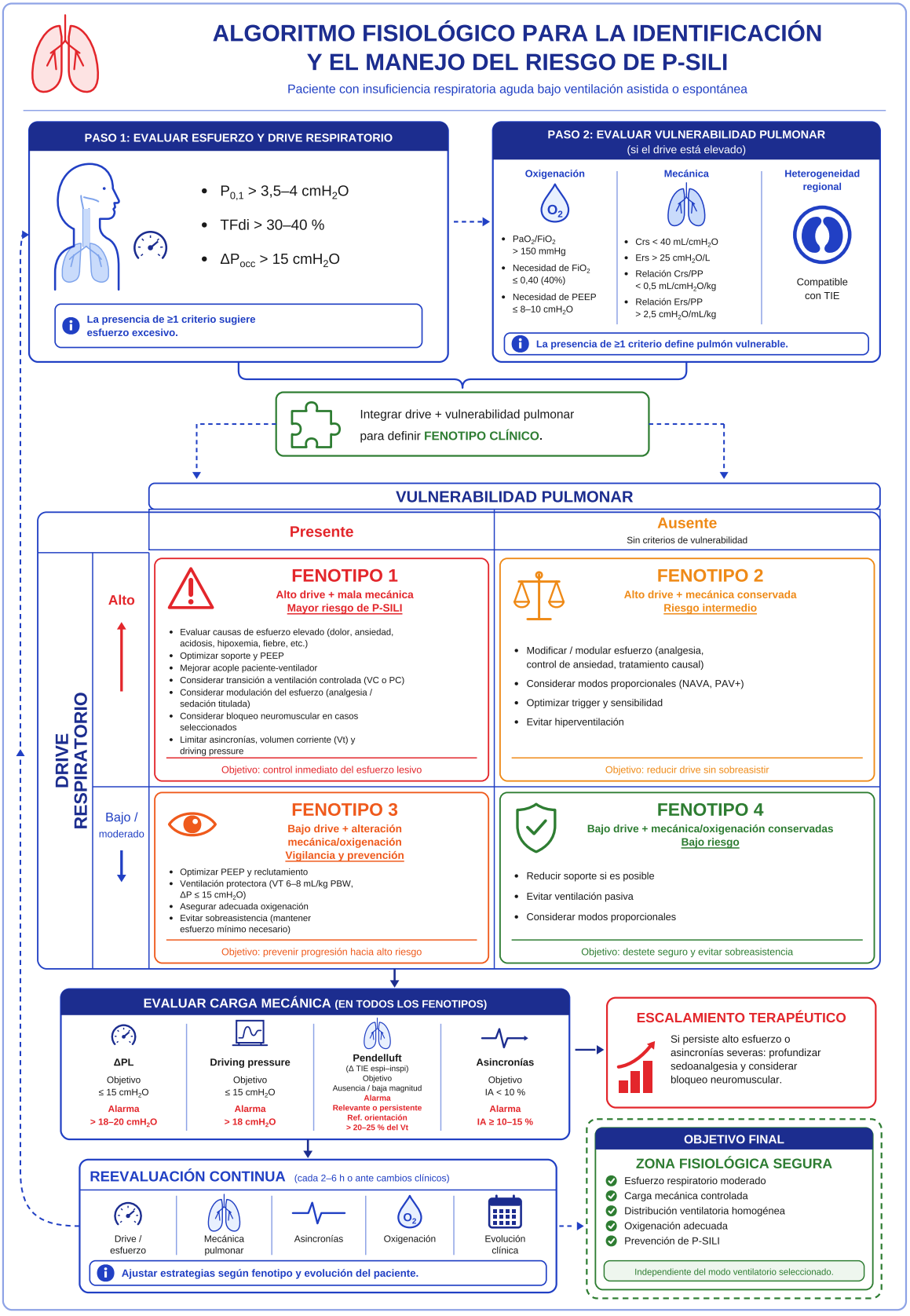


Tabla 1. Modos ventilatorios y su relación con la lesión pulmonar autoinfligida

Tipo de modo	Modo ventilatorio	Variables de programación	Mecanismo de riesgo	Condición de mayor riesgo	Riesgo P-SILI
Mandatorios	VC-CMV	Vt, FR, Ti:Te, PEEP, trigger	Vt fijo + esfuerzo espontáneo → ΔP_L no controlada. Double triggering duplica el Vt efectivo	Drive elevado con sedación insuficiente y Ti programado < Ti neurológico	**Alto** (si hay esfuerzo espontáneo)
	PC-CMV	Presión inspiratoria, FR, Ti, PEEP, trigger	Presión fija + esfuerzo → Vt resultante impredecible y ΔP_L aumentada	Drive elevado con presión programada que no limita el Vt resultante	**Alto** (si hay esfuerzo espontáneo)
Espontáneo	PC-CSV	Nivel de PS, umbral de ciclado, PEEP, trigger	PS insuficiente → ΔPes excesiva. PS elevada → Vt alto, sobredistensión Ciclado temprano → Double triggering	Drive elevado con PS inadecuada (bajos o altos nivéles)	**Moderado** (Dependiente del seteo y esfuerzo)
Proporcionales	PAV+	Ganancia proporcional (% asistencia), PEEP	Ganancia elevada amplicada por el esfuerzo excesivo → Vt y ΔP_L no controlados	Drive elevado con ganancia alta	**Moderado** (dependiente del drive elevado y la ganancia)
	NAVA	Ganancia NAVA (cmH20/mV), PEEP	Ganancia elevada en contexto de EAdi alta amplifica el esfuerzo lesivo	EAdi elevado con ganancia NAVA desproporcionada	**Bajo - moderado** (mejor acoplamiento neural; riesgo persistente frente a drive elevado)

Tabla 2. Asociación entre variables de esfuerzo respiratorio, carga mecánica y desenlaces clínicos

Estudio	Variable principal	Población	Hallazgo	Implicancia clínica
Ter Haar et al. 2025	P0.1	COVID-ARDS en transición a PSV	P0.1 > 3,5 cmH_2O → ↑ mortalidad UCI, ↓ días libres de VM y ↑ estancia en UCI	Marcador pronóstico temprano
Le Marec et al. 2024	P0.1	Pacientes bajo VM por cualquier motivo	P0.1 > 3,5 cmH_2O → ↓ supervivencia a 90 días y ↓ probabilidad de destete	Riesgo independiente de mortalidad
Parrilla-Gómez et al. 2025	Tiempo en alto esfuerzo	SDRA moderado-grave	No sobrevivientes permanecen más tiempo en rango alto (12 % vs 3 %) y mayor exposición a ΔP_L,dyn > 25 cmH_2O	La duración del esfuerzo importa más que el valor puntual
Grassi et al. (ICEBERG) 2025	ΔP_L,dyn y ΔPstat	Insuficiencia respiratoria hipoxémica	Mayor carga mecánica → ↑ mortalidad UCI (ΔP_L,dyn 19 vs 16 cmH_2O)	La carga total predice más que VT o esfuerzo aislado
Dianti et al. 2025	P0.1, Pocc y ΔP_L,dyn	Pacientes bajo VM por cualquier motivo	Relación en "U": valores intermedios (P0.1 2–5 cmH_2O; Pocc –10 a –20 cmH_2O) son los más favorables	Existe una "zona segura" de esfuerzo
Chi et al. 2022 / Liu et al. 2024	Pendelluft (TIE)	IRA y destete dificultoso	Presencia de pendelluft → ↑ días en UCI, ↓ días libres de VM y ↑ mortalidad	Marcador regional de mal pronóstico

cionada, que aumenta la ΔP_L, favorece el FP y el edema pulmonar por incremento de la presión transmural vascular.[3,5] En el extremo opuesto, una PS excesiva puede generar sobredistensión, Vt elevados y atrofia diafragmática por sobreasistencia.[25]

El ciclado inspiratorio constituye otra variable con implicancia directa. Un umbral muy bajo prolonga el tiempo inspiratorio más allá del esfuerzo neural, genera sobreasistencia y aumenta el Vt. Un umbral muy alto finaliza la inspiración prematuramente y favorece el DT y el esfuerzo postciclado.[26] La sensibilidad de disparo (*trigger*) también influye: un disparo poco sensible impone un umbral elevado para iniciar el ciclo,

que aumenta el trabajo inspiratorio antes de la asistencia.[27]

Finalmente, la PEEP modula el riesgo en PC-CSV a través de su efecto sobre la carga elástica y la geometría diafragmática. En pacientes con auto-PEEP, una PEEP extrínseca apropiada reduce el umbral de disparo efectivo y el esfuerzo de disparo (*triggering*), mientras que un nivel inadecuado puede aumentar el esfuerzo total y, en pulmones con baja distensibilidad (estática o dinámica), amplificar la ΔP_L regional.[28]

Parámetros a ajustar en PC-CSV: nivel de PS (objetivo P0.1 < 3,5 cmH_2O, ΔPocc < 15 cmH_2O, TFdi 15 %-30 %, ΔPes –5 a –10 cmH_2O), umbral de ciclado (evitar DT y sobreasistencia), sensibilidad de disparo (mínima sin generar auto-disparo/auto-*trigger*), y PEEP individualizada según mecánica y esfuerzo.

4.3 Modos proporcionales: PAV+ y NAVA

Los modos proporcionales representan un enfoque cualitativamente diferente: la asistencia se escala en proporción al esfuerzo del paciente en cada respiración. En PAV+, la presión es proporcional al volumen y al flujo generados por el esfuerzo muscular, así compensa las propiedades elásticas y resistivas del sistema respiratorio.[29] En NAVA la asistencia se escala directamente a la actividad eléctrica del diafragma (EAdi), capturada mediante catéter nasogástrico con electrodos integrados.[30]

La variable de programación central en PAV+ es la ganancia proporcional, expresada como porcentaje de soporte (% assist). A mayor porcentaje, mayor amplificación del esfuerzo muscular. Este es precisamente el punto crítico: si la ganancia se programa demasiado alta en un paciente con DR elevado, el modo amplifica el esfuerzo excesivo, lo que incrementa el Vt y la ΔP_L más allá de rangos seguros.[29,31] El modo «acompaña» fielmente al paciente, lo que resulta beneficioso cuando el *drive* es adecuado, pero potencialmente lesivo si es patológicamente elevado.

En NAVA, el equivalente es la ganancia NAVA ($cmH_2O/\mu V$). Su ajuste requiere una comprensión del nivel de EAdi basal del paciente: ganancias elevadas en contextos de EAdi alta pueden traducirse en presiones y volúmenes desproporcionados. La principal ventaja de NAVA es su capacidad para respetar el ciclado neural –el ventilador cicla cuando cesa la EAdi, no por criterio de flujo– lo que elimina prácticamente la sobre-asistencia (*over-assistance*) y la sub-asistencia (*under-assistance*) por desacoplamiento de ciclado.[32]

En ambos modos proporcionales, el nivel de PEEP mantiene su relevancia como modulador de la carga elástica, el reclutamiento y el esfuerzo de disparo. La diferencia respecto a PC-CSV es que, en PAV+ y NAVA, la interacción entre PEEP y esfuerzo es más evidente en tiempo real, ya que la asistencia se escala dinámicamente a cada respiración.[31, 33]

Condición crítica en modos proporcionales: ante un *drive* muy elevado (P0.1 > 3.5 - cmH_2O, ΔPocc > 15 cmH_2O), la ganancia proporcional no protege el pulmón. En estos casos, reducir la ganancia o transicionar a un modo controlado es preferible a mantener la proporcionalidad.

4.4 TITULACIÓN DE PEEP

La PEEP representa una variable transversal en todos los modos, cuyos efectos varían según el paciente y su patología. En sujetos con SDRA y alto potencial de reclutamiento, su aplicación puede atenuar el riesgo de P-SILI mediante reducción de la ΔP_L, disminución del colapso alveolar y homogeneización de la distribución ventilatoria, traducida en menor sobredistensión regional y FP.[34,35] Asimismo, puede mejorar la distensibilidad pulmonar (estática o dinamica, según el método de monitoreo empleado) y optimizar la geometría diafragmática para que el esfuerzo ventilatorio genere una ventilación más eficaz con menor trabajo muscular.[36,37] Los beneficios de la PEEP no dependen de su nivel absoluto, sino de su impacto sobre la mecánica pulmonar: cuando su optimización se asocia con reducción del esfuerzo y la ΔP_L, aumenta la probabilidad de alcanzar objetivos de ventilación protectiva.[38-40]

Sin embargo, los niveles elevados pueden generar sobredistensión, por lo que su monitoreo es crucial. Las estrategias de titulación individualizada mediante TIE y ΔP_L disminuyen el estrés pulmonar dinámico y el trabajo respiratorio, con lo que mejora la mecánica sin aumentar el riesgo de sobredistensión.[34] En conjunto, estos mecanismos contribuirían a reducir los pilares fisiopatológicos de la P-SILI.

En contextos distintos –bajo potencial de reclutamiento, mecánica conservada o patología no homogénea– la respuesta a la PEEP puede ser

heterogénea, lo que limita la extrapolación de sus beneficios y refuerza la necesidad de un abordaje individualizado con interpretación fisiológica del impacto sobre la mecánica y el esfuerzo respiratorio.

5. MONITORIZACIÓN DEL ESFUERZO RESPIRATORIO: UNA APROXIMACIÓN ESCALONADA Y REALISTA

Una vez seleccionada la estrategia ventilatoria, resulta esencial implementar una monitorización estructurada del esfuerzo respiratorio y de la CM para detectar precozmente el riesgo de P-SILI y ajustar el tratamiento de forma individualizada. Se propone una aproximación escalonada según los recursos disponibles en la unidad:

5.1 Nivel 1: Parámetros disponibles en cualquier UCI

La presión de oclusión a los 100 ms (P0.1) constituye el parámetro derivado del ventilador con mayor respaldo para la estimación no invasiva del DR. Se mide durante los primeros 100 ms de un esfuerzo inspiratorio contra la vía aérea ocluida.[33, 41] Su principal limitación es que puede subestimar el *drive* real en presencia de alta impedancia del sistema respiratorio.

La presión de oclusión espiratoria (Pocc), obtenida mediante oclusión manual y aleatoria al final de la espiración, es una herramienta complementaria que permite estimar la Pmus y la ΔP_L,dyn mediante factores de corrección validados.[42, 43]

5.2 Nivel 2: Herramientas disponibles al pie de cama

La ecografía permite una evaluación funcional avanzada no invasiva. La fracción de engrosamiento diafragmático (TFdi) es el parámetro ecográfico con mayor respaldo. Valores superiores al 30 %-40 % durante ventilación asistida sugieren esfuerzo muscular excesivo, mientras que los valores inferiores al 15 %-20 % indican sobreasistencia o riesgo de atrofia por desuso.[25, 37] Umbrello y cols. demostraron que, durante la ventilación asistida, la TFdi se correlaciona significativamente con índices de esfuerzo inspiratorio, el producto presión-tiempo esofágico y diafragmático (PTPes y PTPdi, respectivamente), mientras que la excursión diafragmática no mostró correlación con ninguno de ellos.[44]

5.3 Nivel 3: Monitoreo avanzado

La presión esofágica (ΔPes), obtenida mediante balón esofágico colocado en el tercio inferior del esófago, representa el método de referencia para la cuantificación precisa del esfuerzo respiratorio. Una caída mayor de 10 cmH_2O se considera esfuerzo elevado, mientras que los valores superiores a 15 cmH_2O se asocian con riesgo significativo de P-SILI.[45] Permite, además, estimar la presión transpulmonar, cuyo umbral de daño por sobredistensión oscila entre 20-25 cmH_2O. Su principal limitación es la necesidad de entrenamiento específico para una correcta colocación e interpretación.[46]

La EAdi, disponible en ventiladores con módulo NAVA, permite la monitorización continua del impulso central y la detección fina de asincronías no evidentes en las curvas convencionales.[47]

Finalmente, la TIE ofrece monitorización no invasiva en tiempo real de la distribución regional de la ventilación, con especial utilidad para detectar el FP. Una alta frecuencia de FP se asoció con incremento de biomarcadores inflamatorios, mayor duración de VMI y peor pronóstico.[6, 18] Dado que su expresión depende del esfuerzo del paciente, la heterogeneidad pulmonar y las condiciones ventilatorias, no existe un punto de corte único aplicable a todas las situaciones.

La combinación de una elección adecuada del modo ventilatorio con una monitorización escalonada y contextualizada del esfuerzo respiratorio constituye la estrategia más efectiva para minimizar el riesgo de P-SILI. En la sección siguiente, se analizan las implicancias clínicas de estos hallazgos y se proponen recomendaciones prácticas para su aplicación en la cabecera del paciente.

6. DETECCIÓN DE PACIENTES CON POTENCIAL P-SILI

La detección de estos pacientes es tan fundamental como las variables de monitoreo previamente mencionadas. Su identificación se centra en dos pilares: aquellos vinculados a la mecánica respiratoria (elastancia [Ers] o complacencia estática del sistema respiratorio [Crs]) y los índices de oxigenación.

En relación con la mecánica respiratoria, se demostró que aquellos pacientes con peor mecánica, presentan mayor riesgo de desarrollar valores elevados de ΔP durante la ventilación espontá-

nea, así como peores resultados clínicos cuando son expuestos a altos esfuerzos respiratorios.[10, 48] Peores niveles de Crs tienen como resultado un mayor esfuerzo para generar ganancia de Vt.[49] La bibliografía es variable al momento de establecer los puntos de corte para estas mediciones, los que pueden expresarse tanto en valores absolutos como en valores indexados al PP (Crs/PP o Ers/PP).[50]

Por su parte, los niveles de oxigenación resultan otro componente importante, ya que se ha demostrado que aquellos pacientes con SDRA moderado-grave con niveles de PaO_2/FiO_2 menores de 150, presentan peores resultados que aquellos con mejores niveles de oxigenación.[51]

Con fines prácticos para la presente revisión se muestran posibles puntos de corte para orientar la toma de decisiones y estratificar el riesgo de lesión pulmonar. Un valor de 40 mL/CmH_2O de Crs y de 25°CmH_2O/L de Ers y una relación Crs/PP de 0,5 mL/cmH_2O/kg o de 2,5 cmH_2O/mL/kg para la Ers/PP. En cuanto a los índices de oxigenación, se adoptará un valor de $PaO_2/FiO_2 \leq 150$ como punto de corte para definir mayor gravedad y, con ello, mayor vulnerabilidad pulmonar frente a la carga mecánica generada por el esfuerzo del paciente.[10, 22, 50, 52]

7. MANTENER LAS VARIABLES DE ESFUERZO RESPIRATORIO Y DE CARGA MECÁNICA PULMONAR DENTRO DE RANGOS ÓPTIMOS ¿SE ASOCIA CON REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD, MENOR DURACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y MENOR ESTANCIA EN UCI?

La evidencia disponible muestra una asociación consistente entre un ER elevado y peor evolución clínica. Tanto valores muy bajos como muy altos de *drive* y esfuerzo se vinculan a desenlaces adversos, aunque la relación no es lineal y parece depender especialmente de la gravedad de la hipoxemia y del tiempo de exposición a altos niveles de estrés (**Tabla 2**).

En síntesis, mantener las variables de monitoreo relacionadas con la P-SILI dentro de rangos óptimos se asocia con menor mortalidad, mayor número de días libres de ventilador y menor estancia en UCI. La CM total que recibe el pulmón (ΔP_L,dyn y ΔPstat) parece ser un predictor más robusto que el Vt o el esfuerzo aislado. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de una monitorización y estrategia ventilatoria individualizada en busca de mantener el esfuerzo y la CM en la «zona segura» para mejorar los desenlaces clínicos en pacientes con IRA.[54-56]

8. INTEGRACIÓN CLÍNICA: UN ALGORITMO FISIOLÓGICO PARA LA IDENTIFICACIÓN Y EL MANEJO DEL RIESGO DE P-SILI

La complejidad inherente a la evaluación del ER en el paciente crítico exige un marco de acción estructurado que integre la fisiología con la toma de decisiones en tiempo real. El algoritmo presentado organiza la intervención clínica en torno a dos preguntas secuenciales: ¿existe un DR elevado?, y de ser así, ¿el pulmón es vulnerable a la carga generada por ese esfuerzo?

La evaluación del DR constituye el primer paso obligatorio. La presencia de uno o más criterios —P0.1 > 3,5-4 cmH_2O, TFdi > 30 %-40 % o ΔPocc > 15 cmH_2O— orienta hacia un estado de esfuerzo excesivo que, por sí solo, no define el riesgo final, pero determina la evaluación subsiguiente. Cuando el DR es bajo o moderado y la mecánica respiratoria se encuentra conservada, el paciente se ubica en una zona de bajo riesgo donde los modos proporcionales resultan apropiados, ya que priorizan la preservación de la función diafragmática y evitan la sobreasistencia.

Ante la confirmación de DR elevado, la vulnerabilidad pulmonar –definida por $PaO_2/FiO_2 \leq 150$, Crs < 40 mL/cmH_2O o heterogeneidad regional evidenciada por TIE– determina la estratificación en cuatro fenotipos con implicancias terapéuticas diferenciadas. El fenotipo 1, con alto DR y mala mecánica, representa el escenario de mayor riesgo y requiere intervención inmediata: reducción del DR mediante sedoanalgesia con bloqueo neuromuscular o sin este, transición a ventilación controlada y limitación estricta del Vt y la DR. El fenotipo 2, con alto DR, pero mecánica conservada, admite una estrategia más cautelosa basada en ajuste de PEEP, corrección de los estímulos que amplifican el DR –hipoxemia, acidosis, dolor, ansiedad– y uso de PSV bajo vigilancia estricta de asincronías y Vt oculto. El fenotipo 3, con bajo DR y mecánica alteradas, requiere monitorización estrecha para prevenir el desarrollo de esfuerzos

elevados dentro de parámetros de seguridad. El fenotipo 4, con bajo DR y mecánica conservada, presenta menor riesgo y mayor probabilidad de transición segura a ventilación espontánea.

Independientemente del fenotipo, la evaluación de la CM (ΔP_L, DR, FP y asincronías) debe realizarse de forma continua ante cualquier cambio clínico. Cuando el esfuerzo no logra controlarse con las intervenciones iniciales, el escalamiento terapéutico es obligado: profundización de la sedoanalgesia y consideración de bloqueo neuromuscular, especialmente ante asincronías graves o alto esfuerzo persistente con riesgo documentado de P-SILI.

El mensaje central del algoritmo es mantener al paciente dentro de una zona fisiológica segura, definida por **esfuerzo respiratorio moderado, CM controlada y distribución ventilatoria homogénea, independientemente del modo ventilatorio seleccionado.** La integración de bases fisiológicas, monitorización y ajustes individualizados es lo que determina la prevención efectiva de la lesión pulmonar autoinfligida.

9. CONCLUSIÓN

La P-SILI representa una entidad fisiopatológica compleja cuya prevención no depende del modo ventilatorio, sino de la integración sistemática del *drive* respiratorio, la mecánica pulmonar y la CM resultante. La evidencia disponible sostiene que mantener el esfuerzo y la ΔP_L dentro de rangos fisiológicamente seguros se asocia con mejores desenlaces clínicos, aunque la relación no es lineal y depende de la vulnerabilidad pulmonar individual. Una monitorización escalonada, adaptada a los recursos de cada unidad, constituye la herramienta fundamental para identificar precozmente el riesgo y guiar ajustes individualizados. En este marco, la medicina de precisión aplicada a la ventilación mecánica emerge como el paradigma que mejor responde a la complejidad de la IRA.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

1. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. N Engl J Med. 2013;369:2126-36. https://doi.org/10.1056/NEJMra1208707
2. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195:438-42. https://doi.org/10.1164/rccm.201605-1081 °CP
3. Yoshida T, Fujino Y, Amato MB, Kavanagh BP. Fifty years of research in ARDS. Spontaneous breathing during mechanical ventilation. Risks, mechanisms, and management. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195:985-92. https://doi.org/10.1164/rccm.201604-0748 °CP
4. Gattinoni L. Ventilation-induced lung injury exists in spontaneously breathing patients with acute respiratory failure: We are not sure. Intensive Care Med. 2017;43:256-8. https://doi.org/10.1007/s00134-016-4483-4
5. Yoshida T, Uchiyama A, Matsuura N, Mashimo T, Fujino Y. Spontaneous breathing during lung-protective ventilation in an experimental acute lung injury model: high transpulmonary pressure associated with strong spontaneous breathing effort may worsen lung injury: High transpulmonary pressure associated with strong spontaneous breathing effort may worsen lung injury. Crit Care Med. 2012;40:1578-85. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182451c40
6. Yoshida T, Torsani V, Gomes S, et al. Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188:1420-7. https://doi.org/10.1164/rccm.201303-0539OC
7. Ter Haar EAMD, Renes MH, Zijlstra HW, et al. Association of P0.1 with duration of ventilation and mortality in patients with COVID-19 ARDS. CHEST Crit Care. 2025;3:100112. https://doi.org/10.1016/j.chstcc.2024.100112
8. Baedorf-Kassis E, Murn M, Dzierba AL, et al. Respiratory drive heterogeneity associated with systemic inflammation and vascular permeability in acute respiratory distress syndrome. Crit Care. 2024;28:136. https://doi.org/10.1186/s13054-024-04920-4
9. Le Marec J, Hajage D, Decavèle M, et al. High airway occlusion pressure is associated with dyspnea and increased mortality in critically ill mechanically ventilated patients. Am J Respir Crit Care Med. 2024;210:201-10. https://doi.org/10.1164/rccm.202308-1358OC
10. Parrilla-Gómez FJ, Castellví-Font A, Boutonnet V, et al. Association of breathing effort with survival in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med. 2025;53:e1982-94. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006797
11. Mascheroni D, Kolobow T, Fumagalli R, Moretti MP, Chen V, Buckhold D. Acute respiratory failure following pharmacologically induced hyperventilation: an experimental animal study. Intensive Care Med. 1988;15:8-14. https://doi.org/10.1007/bf00255628

12. Freebairn R. Spontaneous breathing during mechanical ventilation in ARDS. Critical Care and Shock Journal. 2005;8:61-5. https://criticalcareshock.com/2005/08/3201/
13. Antonelli M. Ventilation-induced lung injury exists in spontaneously breathing patients with acute respiratory failure: No. Intensive Care Med. 2017;43:253-5. https://doi.org/10.1007/s00134-016-4488-z
14. Gattinoni L, Coppola S, Cressoni M, Busana M, Rossi S, Chiumello D. COVID-19 does not lead to a «typical» acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2020;201:1299-300. https://doi.org/10.1164/rccm.202003-0817LE
15. Liu W, Chi Y, Zhao Y, He H, Long Y, Zhao Z. Occurrence of pendelluft during ventilator weaning with T piece correlated with increased mortality in difficult-to-wean patients. J Intensive Care. 2024;12:23. https://doi.org/10.1186/s40560-024-00737-z
16. Cressoni M, Cadringher P, Chiurazzi C, et al. Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2014;189:149-58. https://doi.org/10.1164/rccm.201308-1567OC
17. Carteaux G, Parfait M, Combet M, Haudebourg A-F, Tuffet S, Mekontso Dessap A. Patient-self inflicted lung injury: A practical review. J Clin Med. 2021;10:2738. https://doi.org/10.3390/jcm10122738
18. Cornejo RA, Arellano DH, Ruiz-Rudolph P, et al. Inflammatory biomarkers and pendelluft magnitude in ards patients transitioning from controlled to partial support ventilation. Sci Rep. 2022;12:20233. https://doi.org/10.1038/s41598-022-24412-1
19. Repessé X, Vieillard-Baron A, Geri G. Value of measuring esophageal pressure to evaluate heart-lung interactions-applications for invasive hemodynamic monitoring. Ann Transl Med. 2018;6:351. https://doi.org/10.21037/atm.2018.05.04
20. Sottile PD, Smith B, Stroh JN, Albers DJ, Moss M. Flow-limited and reverse-triggered ventilator dyssynchrony are associated with increased tidal and dynamic transpulmonary pressure. Crit Care Med. 2024;52:743-51. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006180
21. Norisue Y, Usami S, Ito Y, et al. Lung injury promoted by strong inspiratory efforts and breath stacking: impact of ventilation mode. Intensive Care Med Exp. 2025;13:110. https://doi.org/10.1186/s40635-025-00821-0
22. Telias I, Madorno M, Pham T, et al. Physiological consequences of breathing effort according to the mode of ventilation during acute hypoxemic respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med. 2025;212:487-99. https://doi.org/10.1164/rccm.202411-2155OC
23. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000;342:1301-8. https://doi.org/10.1056/NEJm²00005043421801
24. Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. Intensive Care Med. 2006;32:1515-22. https://doi.org/10.1007/s00134-006-0301-8
25. Goligher EC, Dres M, Fan E, et al. Mechanical ventilation-induced diaphragm atrophy strongly impacts clinical outcomes. Am J Respir Crit Care Med. 2018;197:204-13. https://doi.org/10.1164/rccm.201703-0536OC
26. Blanch L, Villagra A, Sales B, et al. Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. Intensive Care Med. 2015;41:633-41. https://doi.org/10.1007/s00134-015-3692-6
27. Carteaux G, Lyazidi A, Córdoba-Izquierdo A, et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: a bench and clinical study. Chest. 2012;142:367-76. https://doi.org/10.1378/chest.11-2279
28. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. N Engl J Med. 2008;359:2095-104. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708638
29. Akoumianaki E, Lyazidi A, Rey N, et al. Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths: a frequently unrecognized form of neuromechanical coupling. Chest. 2013;143:927-38. https://doi.org/10.1378/chest.12-1817
30. Demoule A, Clavel M, Rolland-Debord C, et al. Neurally adjusted ventilatory assist as an alternative to pressure support ventilation in adults: a French multicentre randomized trial. Intensive Care Med. 2016;42:1723-32. https://doi.org/10.1007/s00134-016-4447-8
31. Carteaux G, Córdoba-Izquierdo A, Lyazidi A, Heunks L, Thille AW, Brochard L. Comparison between neurally adjusted ventilatory assist and pressure support ventilation levels in terms of respiratory effort. Crit Care Med. 2016;44:503-11. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001418
32. Sinderby C, Navalesi P, Beck J, et al. Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. Nat Med. 1999;5:1433-36. https://doi.org/10.1038/71012
33. Telias I, Damiani F, Brochard L. The airway occlusion pressure P0.1 to monitor respiratory drive during mechanical ventilation: increasing awareness of a not-so-new problem. Intensive Care Med. 2018;44:1532-35. https://doi.org/10.1007/s00134-018-5045-8
34. Mauri T, Grieco DL, Spinelli E, et al. Personalized positive end-expiratory pressure in spontaneously breathing patients with acute respiratory distress syndrome by simultaneous electrical impedance tomography and transpulmonary pressure monitoring: a randomized crossover trial. Intensive Care Med. 2024;50:2125-37. https://doi.org/10.1007/s00134-024-07695-y

35. Yoshida T, Roldan R, Beraldo MA, et al. Spontaneous effort during mechanical ventilation: Maximal injury with less positive end-expiratory pressure: Maximal injury with less positive end-expiratory pressure. Crit Care Med. 2016;44:e678-88. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001649

36. Jansen D, Jonkman AH, Vries HJ de, et al. Positive end-expiratory pressure affects geometry and function of the human diaphragm. J Appl Physiol. 2021;131:1328-39. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00184.2021

37. Goligher EC, Dres M, Patel BK, et al. Lung- and diaphragm-protective ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2020;202:950-61. https://doi.org/10.1164/rccm.202003-0655 °CP

38. Pérez J, Accoce M, Dorado JH, et al. Failure of first transition to pressure support ventilation after spontaneous awakening trials in hypoxemic respiratory failure: Influence of COVID-19. Crit Care Explor. 2023;5:e0968. https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000000968

39. Pérez J, Dorado JH, Navarro E, Morais CC, Accoce M. Mechanisms of lung and diaphragmatic protection by high PEEP in obese COVID-19 ARDS: role of the body mass index. Crit Care. 2022;26:182. https://doi.org/10.1186/s13054-022-04051-8

40. Dianti J, Fard S, Wong J, et al. Strategies for lung- and diaphragm-protective ventilation in acute hypoxemic respiratory failure: a physiological trial. Crit Care. 2022;26:259. https://doi.org/10.1186/s13054-022-04123-9

41. Telias I, Junhasavasdikul D, Rittayamai N, et al. Airway occlusion pressure as an estimate of respiratory drive and inspiratory effort during assisted ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2020;201:1086-98. https://doi.org/10.1164/rccm.201907-1425OC

42. Bertoni M, Telias I, Urner M, et al. A novel non-invasive method to detect excessively high respiratory effort and dynamic transpulmonary driving pressure during mechanical ventilation. Crit Care. 2019;23:346. https://doi.org/10.1186/s13054-019-2617-0

43. Dianti J, Bertoni M, Goligher EC. Monitoring patient-ventilator interaction by an end-expiratory occlusion maneuver. Intensive Care Med. 2020;46(12):2338-41. https://doi.org/10.1007/s00134-020-06167-3

44. Umbrello M, Formenti P, Longhi D, et al. Diaphragm ultrasound as indicator of respiratory effort in critically ill patients undergoing assisted mechanical ventilation: a pilot clinical study. Crit Care. 2015;19:161. https://doi.org/10.1186/s13054-015-0894-9

45. Bertoni M, Spadaro S, Goligher EC. Monitoring patient respiratory effort during mechanical ventilation: Lung and diaphragm-protectiv ventilation. En: Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 21-35.

46. Grieco DL, Chen L, Brochard L. Transpulmonary pressure: importance and limits. Ann Transl Med. 2017;5:285. https://doi.org/10.21037/atm.2017.07.22

47. Bellani G, Mauri T, Coppadoro A, et al. Estimation of patient's inspiratory effort from the electrical activity of the diaphragm. Crit Care Med. 2013;41:1483-91. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31827caba0

48. Vaporidi K, Psarologakis C, Proklou A, et al. Driving pressure during proportional assist ventilation: an observational study. Ann Intensive Care. 2019;9:1. https://doi.org/10.1186/s13613-018-0477-4

49. Yoshida T, Uchiyama A, Fujino Y. The role of spontaneous effort during mechanical ventilation: normal lung versus injured lung. J Intensive Care. 2015;3:18. https://doi.org/10.1186/s40560-015-0083-6

50. Goligher EC, Costa EL, Yarnell CJ, et al. Effect of lowering Vt on mortality in acute respiratory distress syndrome varies with respiratory system elastance. Am J Respir Crit Care Med. 2021;203:1378-85. https://doi.org/10.1164/rccm.202009-3536OC

51. Dianti J, Lovblom LE, Iftikhar MA, et al. Association of respiratory drive and effort with mortality and time to discharge in patients on mechanical ventilation in Canada: a longitudinal, prospective, registry-based cohort study. Lancet Respir Med. 2025;13:1087-95. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(25)00297-8

52. Zalucky AA, Dianti J, Neyton LPA, Sinha P, Liu KD, Matthay MA, et al. Elastance may determine the neuromuscular blockade effect on mortality in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2025;211:966-74. https://doi.org/10.1164/rccm.202406-1231OC

53. Grassi A, Bianchi I, Teggia Droghi M, et al. Increased Driving Pressure During Assisted Ventilation for Hypoxemic Respiratory Failure Is Associated with Lower ICU Survival: The ICEBERG Study. Am J Respir Crit Care Med. 2025;211:2169-79. https://doi.org/10.1164/rccm.202411-2146OC.

54. Grassi A, Bianchi I, Teggia Droghi M, et al. Increased driving pressure during assisted ventilation for hypoxemic respiratory failure is associated with lower ICU survival: The ICEBERG study. Am J Respir Crit Care Med. 2025;211:2169-79. https://doi.org/10.1164/rccm.202411-2146OC

55. Chi Y, Zhao Z, Frerichs I, Long Y, He H. Prevalence and prognosis of respiratory pendelluft phenomenon in mechanically ventilated ICU patients with acute respiratory failure: a retrospective cohort study. Ann Intensive Care. 2022;12:22.

56. Liu W, Chi Y, Zhao Y, He H, Long Y, Zhao Z. Occurrence of pendelluft during ventilator weaning with T piece correlated with increased mortality in difficult-to-wean patients. J Intensive Care. 2024;12:23.

ramr
Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

ARTÍCULO DE REVISIÓN

ISSN 1852-236X

Derrame pleural en el adulto: enfoque diagnóstico integrado y actualizado

Pleural effusion in adults: an updated and integrated diagnostic approach

Alejandro E. Chale-de la Cruz[1], Lenin D. Valencia-Pérez[1], Josmar S. Hernández-Montero[1], Sergio Quiroz-Gómez[1]

[1]División Académica de Ciencias de la Salud, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Tabasco, Villahermosa, México

Recibido: 25/06/2026
Aceptado: 10/09/2026

Correspondencia
Alejandro Ernesto Chale-de la Cruz. Correo electrónico: ernestochalecc@gmail.com

RESUMEN

El derrame pleural es la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural secundaria a múltiples etiologías. Su abordaje diagnóstico ha evolucionado hacia un enfoque integrado que combina la evaluación clínica, los estudios de imagen y el análisis del líquido pleural. Los criterios de Light continúan siendo el estándar para diferenciar trasudados de exudados, aunque presentan limitaciones en contextos como la insuficiencia cardíaca tratada con diuréticos, donde pueden generarse falsos exudados que requieren el uso de gradientes o marcadores, como el NT-proBNP. La ecografía torácica ha adquirido un papel central al mejorar la precisión diagnóstica y la seguridad de la toracocentesis. Tras la clasificación inicial, el estudio de exudados abarca la diferenciación de etiologías infecciosas, tuberculosas y neoplásicas, y guía la escalación diagnóstica hacia pruebas moleculares o biopsia pleural en casos complejos. Esta revisión proporciona una actualización práctica y estructurada basada en la evidencia para el clínico.

Palabras clave: derrame pleura · toracocentesis · criterios diagnósticos · tratamiento · exudado pleural

ABSTRACT

Pleural effusion is the pathological accumulation of fluid in the pleural space secondary to multiple etiologies. The diagnostic approach has evolved toward an integrated strategy combining clinical evaluation, imaging studies, and pleural fluid analysis. Light's criteria remain the standard for differentiating transudates from exudates, although they present limitations in conditions such as heart failure treated with diuretics, where false exudates may occur, requiring the use of gradients or biomarkers such as NT-proBNP. Thoracic ultrasound has assumed a central role by improving diagnostic accuracy and the safety of thoracentesis. Following initial classification, the evaluation of exudates involves differ-

Rev Am Med Resp 2026;26:122-134. https://doi.org/10.56538/ramr.AYEW8731

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

©Revista Argentina de Medicina Respiratoria

entiating infectious, tuberculous, and malignant etiologies, guiding diagnostic escalation to molecular testing or pleural biopsy in complex cases. This review provides a practical and structured evidence-based update for clinicians

Keywords: pleural effusion | thoracentesis | diagnostic criteria | treatment | pleural exudate

INTRODUCCIÓN

El derrame pleural (DP) es una manifestación clínica frecuente caracterizada por la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural, secundaria a la alteración del equilibrio entre su formación y reabsorción. Esta condición refleja una amplia variedad de procesos subyacentes y puede comprometer la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso. Desde el punto de vista clínico, el DP representa un reto diagnóstico debido a su etiología multifactorial, por lo que su clasificación en trasudados y exudados es fundamental para orientar el abordaje. Su elevada incidencia lo posiciona como una causa frecuente de evaluación en medicina interna y neumología. En este contexto, el objetivo de esta revisión es sintetizar la evidencia actual sobre el abordaje diagnóstico y terapéutico del DP, con el énfasis puesto en los aspectos de mayor relevancia para la práctica clínica.

DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

El DP se define como la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural como consecuencia de la alteración del equilibrio entre su formación y reabsorción.[1, 2] En condiciones fisiológicas, el espacio pleural contiene una mínima cantidad de líquido con bajo contenido proteico, mantenida por un equilibrio dinámico entre la filtración capilar y el drenaje linfático, regulado por las fuerzas de Starling. La pleura parietal constituye el principal sitio de producción debido a su mayor presión hidrostática derivada de la circulación sistémica.[3, 4] El mesotelio pleural es una estructura metabólicamente activa implicada en el transporte transcelular, la respuesta inmunitaria y a la inflamación, que desempeña un papel central en la homeostasis pleural.[4, 5]

El DP se desarrolla cuando este equilibrio se altera, ya sea por aumento de la presión hidrostática, disminución de la presión oncótica, incremento de la permeabilidad vascular o deterioro del drenaje linfático. Desde el punto de vista fisiopatológico, los trasudados se originan por alteraciones sistémicas sin afectación pleural directa, mientras que los exudados reflejan procesos inflamatorios, infecciosos o neoplásicos con aumento de la permeabilidad vascular. En estos últimos, la activación de células mesoteliales e inflamatorias induce la liberación de citocinas y mediadores que perpetúan la disfunción de la barrera pleural. La obstrucción del drenaje linfático, particularmente en procesos neoplásicos, contribuye adicionalmente a la acumulación de líquido.[1] Desde el punto de vista funcional, el DP altera la mecánica respiratoria mediante restricción de la expansión pulmonar y disfunción diafragmática, lo que incrementa el trabajo respiratorio y condiciona la aparición de disnea, independientemente del volumen del derrame.6 Así, el DP debe entenderse como la manifestación de una disrupción integrada de la homeostasis pleural, en la que convergen mecanismos hemodinámicos, inflamatorios y linfáticos con impacto directo en la función respiratoria.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

El DP es una entidad frecuente con impacto clínico significativo, especialmente en pacientes hospitalizados y con enfermedades crónicas. Se estima una incidencia anual de aproximadamente 350-360 casos por 100 000 habitantes, con cerca de 1 500 000 casos anuales en Estados Unidos. Su relevancia radica en su asociación con incremento de la morbimortalidad, particularmente en insuficiencia cardíaca (IC), neoplasias e infecciones pulmonares.[1, 6, 7]

Desde el punto de vista etiológico, el DP es multifactorial, aunque un número limitado de entidades explica la mayoría de los casos. La IC, la malignidad, la neumonía y la tuberculosis representan aproximadamente el 75 % de las etiologías.[8] La clasificación en trasudados y exudados refleja tanto el mecanismo fisiopatológico como

las características bioquímicas del líquido pleural (LP). Los derrames trasudativos se asocian con alteraciones sistémicas de presión hidrostática u oncótica; la IC es la causa más frecuente.[9,10] Por su parte, los derrames exudativos se relacionan con procesos locales que inducen inflamación pleural o daño tisular, como infecciones, neoplasias, tromboembolismo pulmonar y enfermedades autoinmunes. Etiologías menos frecuentes incluyen enfermedades reumatológicas, quilotórax, seudoquilotórax, pancreatitis y reacciones farmacológicas, que deben considerarse en contextos clínicos específicos.[11]

La coexistencia de múltiples etiologías puede dificultar la interpretación diagnóstica; en este contexto, el síndrome de Contarini ilustra la complejidad etiológica al presentar derrames de distinto origen en cada hemitórax.[12]

CLASIFICACIÓN DEL DERRAME PLEURAL: CRITERIOS DE LIGHT Y SUS LIMITACIONES

La diferenciación entre trasudado y exudado constituye el primer paso en la evaluación diagnóstica del DP. En este contexto, los criterios descritos por Richard W. Light en 1972 continúan siendo el estándar de referencia debido a su elevada sensibilidad (98%) y adecuada especificidad (83%).[13] Estos criterios se basan en la comparación de las concentraciones de proteínas y deshidrogenasa láctica (LDH) entre el LP y el suero.

Se considera que un DP es de tipo exudado cuando cumple al menos uno de los siguientes criterios: una relación de proteínas líquido pleural/suero ≥0,5, una relación de LDH líquido pleural/suero ≥0,6, o un valor de LDH en LP mayor o igual a dos tercios del límite superior normal sérico. En ausencia de estos criterios, el derrame se clasifica como trasudado.

Limitaciones de los criterios de Light

A pesar de su alta sensibilidad, los criterios de Light presentan limitaciones en determinados contextos clínicos. Se ha descrito que hasta el 29% de los pacientes con IC y aproximadamente el 18% de aquellos con hidrotórax hepático pueden ser clasificados erróneamente como exudados, cuando en realidad corresponden a trasudados. Estos casos se denominan "falsos exudados" (trasudados que cumplen criterios de exudado por el efecto de los diuréticos).[14-16] El uso de diuréticos es un factor relevante en esta discrepancia, ya que puede concentrar proteínas y LDH en el LP, lo que altera los resultados bioquímicos y favorece una clasificación incorrecta.

Estrategias para mejorar la clasificación

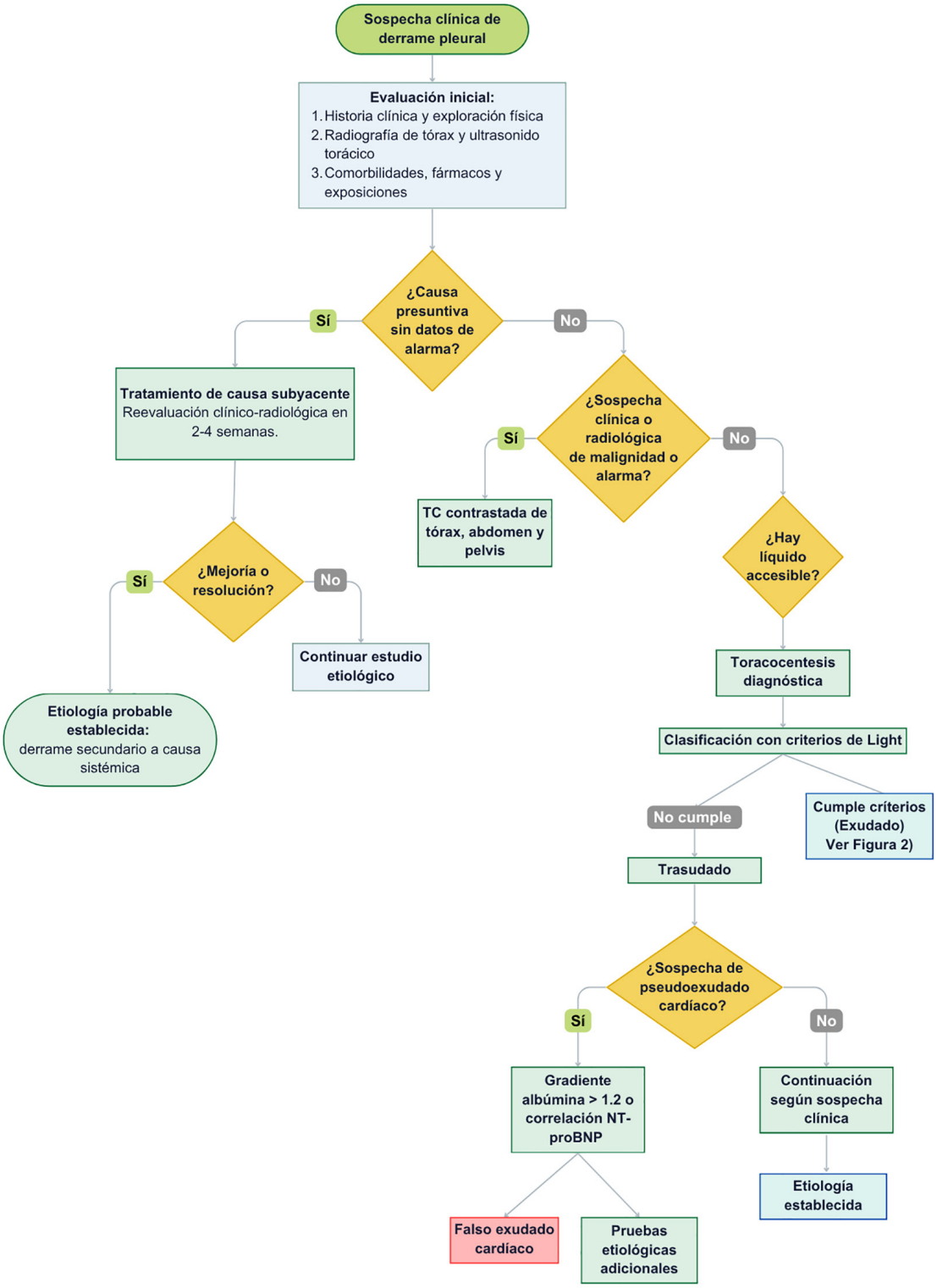
Con el fin de reducir estos errores diagnósticos, se han propuesto métodos complementarios:

- **Concentración absoluta de proteínas en LP:** Valores>3,1 g/dL sugieren exudado, mientras que valores <3,1 g/dL son más consistentes con trasudado. Este criterio permite reclasificar correctamente aproximadamente el 55% de los casos en IC y el 61% en hidrotórax hepático.17
- **Gradiente albúmina suero-líquido pleural:** Un gradiente>1,2 g/dL indica trasudado, mientras que valores <1,2 g/dL sugieren exudado. Este método ha demostrado mejorar la clasificación diagnóstica, con una correcta reclasificación en cerca del 78% de los pacientes con IC y el 77% de aquellos con hidrotórax hepático.[18]

EVALUACIÓN CLÍNICA

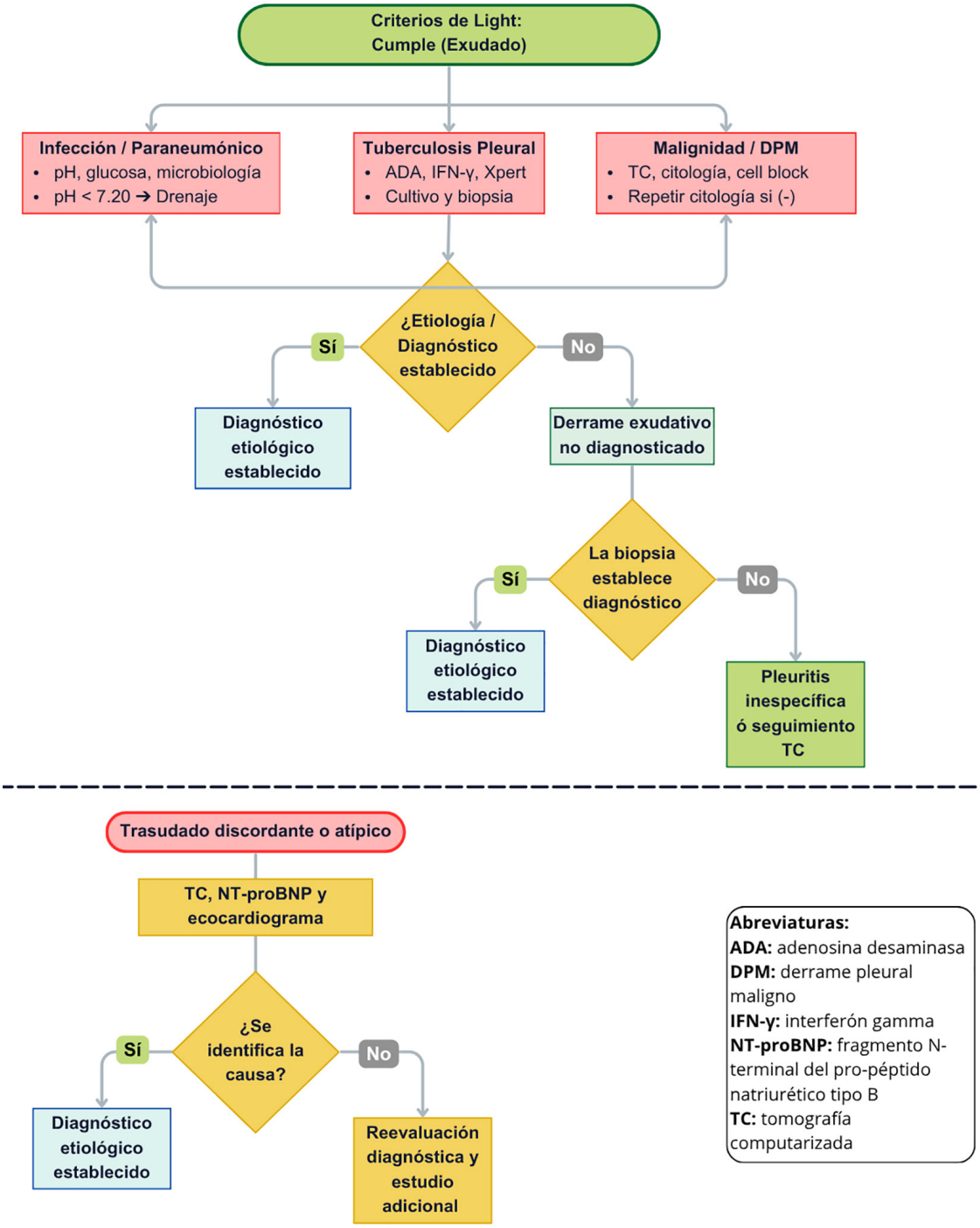
La historia clínica detallada y el examen físico constituyen el pilar inicial para orientar el diagnóstico del DP. Es fundamental evaluar el estado general del paciente y realizar una anamnesis dirigida a identificar: enfermedades previas, uso de fármacos (especialmente metotrexato, amiodarona, fenitoína y nitrofurantoína), tabaquismo y antecedentes laborales (en particular, exposición actual o pasada al asbesto).[12,13] La presentación clínica es variable. Algunos pacientes presentan manifestaciones derivadas de la enfermedad base; otros desarrollan síntomas directamente atribuibles al DP; y una proporción son asintomáticos y el derrame es un hallazgo incidental en estudios de imagen. Los síntomas más frecuentes del DP incluyen disnea, dolor torácico de características pleuríticas y tos seca. En el contexto de compromiso tumoral, el dolor puede ser de tipo sordo.[5] En el examen físico, el DP se asocia a signos característicos: disminución o abolición de las vibraciones vocales (frémito táctil), matidez a la percusión, egofonía y pectoriloquia áfona (o susurrada). El roce pleural puede estar presente en etapas tempranas del proceso inflamatorio, antes de que la acumulación de líquido separe las superficies pleurales.[19] Adicionalmente, puede identificarse hallazgos atribuibles a la enfermedad subyacente, tales como signos de IC, hepatopatía crónica o neoplasias(Figuras 1 y 2).[16]

Figura 1. Algoritmo para la caracterización etiológica de exudados pleurales, evaluación de trasudados discordantes y escalación a procedimientos invasivos.Algoritmo para la evaluación inicial, respuesta al tratamiento y diferenciación de trasudados/seudoexudados en el derrame pleural en el adulto



IC: insuficiencia cardíaca, NT-proBNP: fragmento N-terminal del pro-péptido natriurético tipo B; TC: tomografía computarizada, TUS: ultrasonido torácico.

Figura 2. Algoritmo para la caracterización etiológica de exudados pleurales, evaluación de trasudados discordantes y escalación a procedimientos invasivos.Algoritmo para la caracterización etiológica de exudados pleurales, evaluación de trasudados discordantes y escalación a procedimientos invasivos.



ADA: adenosina desaminasa; DPM: derrame pleural maligno, IFN-γ: interferón gamma: NT-proBNP: fragmento N-terminal del pro-péptido natriurético tipo B; TC: tomografía computarizada

DIAGNÓSTICO

Radiografía de tórax: La radiografía de tórax constituye el examen inicial para la detección del derrame pleural debido a su accesibilidad y rapidez. En la proyección posteroanterior, es posible visualizar el derrame cuando hay al menos 200 mL de líquido, volumen suficiente para obliterar el seno costofrénico lateral. En la proyección lateral, aproximadamente 50 mL de líquido pue-

den obliterar el seno costofrénico posterior.[20, 21] El derrame puede ser libre o loculado, típico o atípico, unilateral o bilateral, y puede localizarse en las cisuras, lo que en ocasiones puede simular una masa pulmonar.[22, 23]

Ecografía torácica (TUS): Es el método no invasivo más sensible para la detección del DP, está ampliamente disponible y no utiliza radiación ionizante. La bibliografía reporta una sensibilidad global del 94,5 % y una especificidad del 97,9 % para su detección.[5] La ecografía permite visualizar hasta 5 mL de líquido,[16] y es útil para identificar y confirmar la presencia de LP, diferenciarlo de otras lesiones, como el engrosamiento pleural o las masas, estimar su volumen, detectar tabicaciones y guiar procedimientos, como la toracocentesis. En el DP libre, la ecografía típica muestra una línea ecogénica subcostal correspondiente a la pleura parietal, seguida de una zona anecoica correspondiente al líquido y una línea hiperecogénica profunda correspondiente a la pleura visceral y el pulmón; estos hallazgos constituyen el signo *quad o "signo de cuadrícula"*.[24] Se recomienda realizar una ecografía antes de cualquier toracocentesis.

Tomografía computarizada de tórax (TC): La TC permite la evaluación integral del espacio pleural, el parénquima pulmonar y el mediastino, y es fundamental para la caracterización del DP y la planificación de procedimientos guiados por imagen. Se recomienda su realización antes de la evacuación completa del DP, ya que la presencia de líquido facilita la identificación de alteraciones pleurales y parenquimatosas. La TC con contraste intravenoso mejora la detección de engrosamiento pleural, nodularidad y afectación mediastínica, hallazgos sugestivos de derrame pleural maligno (DPM). De acuerdo con la *British Thoracic Society,* se recomienda el seguimiento con TC en pacientes con infección pleural y signos de alarma, con el objetivo de descartar una neoplasia subyacente.[23] Aunque la TC presenta alta especificidad para el diagnóstico de DPM, su sensibilidad es limitada, por lo que no permite excluir la malignidad de forma definitiva. En este contexto, se han propuesto sistemas de puntuación basados en hallazgos tomográficos para mejorar la diferenciación entre etiologías benignas y malignas (Tabla 1).

Tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada (PET/TC): La PET/TC ha sido propuesta como una técnica de imagen que permite diferenciar entre patologías pleurales benignas y malignas, con una sensibilidad reportada del 86 %-95 % y una especificidad del 61 %-82 %.16 Sin embargo, puede producir falsos positivos en procesos inflamatorios o infecciosos, como las infecciones pleurales, la pleuritis urémica, la pleurodesis previa e, incluso, el mesotelioma epitelial. La PET/TC permite visualizar tejido metabólicamente activo mediante la captación de 18 °F-fluorodesoxiglucosa.

Toracocentesis: La toracocentesis constituye el procedimiento de elección para el diagnóstico y tratamiento inicial del DP. Actualmente, la toracocentesis guiada por ultrasonido es el estándar de atención, al mejorar la precisión del procedimiento y reducir significativamente el riesgo de complicaciones. Está indicada en derrames de etiología no establecida, particularmente cuando son unilaterales, de nueva aparición o no responden al tratamiento de la enfermedad subyacente. En pacientes con sospecha clara de derrame transudativo, como en IC con derrames bilaterales que responden al tratamiento, puede diferirse inicialmente.[23]

Además de su utilidad diagnóstica, la toracocentesis tiene un papel terapéutico al aliviar la disnea en derrames voluminosos. Se recomienda limitar el volumen drenado a aproximadamente 1,5 L por procedimiento, con el fin de reducir el riesgo de edema pulmonar por reexpansión. Las complicaciones son poco frecuentes cuando se emplea guía ecográfica; el neumotórax es la más común. Otras incluyen sangrado, dolor en el sitio de punción y reacciones vasovagales.[25] No se recomienda la realización rutinaria de radiografía de tórax posterior al procedimiento, excepto en pacientes sintomáticos o cuando exista sospecha de complicaciones.

Análisis del líquido pleural: El análisis del LP incluye la evaluación macroscópica, bioquímica, citológica y microbiológica, y constituyen un pilar en la orientación etiológica del DP.[18, 19, 23] La evaluación macroscópica proporciona una orientación diagnóstica inicial basada en características como el color, la transparencia y la consistencia del líquido, cuya correlación con posibles etiologías se resume en la Tabla 2.

El análisis bioquímico es fundamental para la toma de decisiones clínicas.

- **Glucosa:** La glucosa pleural suele reflejar los niveles séricos; valores <55 mg/dL se asocian con empiema, tuberculosis, neoplasias o artritis reumatoide.

Tabla 1. Evaluación por medio de tomografía computarizada de tórax en el derrame pleural

Parámetro	Puntuación
Derrame pleural unilateral	1
Lesiones pleurales>1 cm	1
Metástasis hepática	1
Masa pulmonar>1 cm	1
Derrame pericárdico	1
Ausencia de loculaciones	1
Ausencia de cardiomegalia	1
Adenopatías mediastínicas	1
Engrosamiento pleural>1 cm	1
Enfermedad abdominal o masa	**1**

Nota: Una puntuación mayor o igual a 7 de 10 en esta escala indica malignidad, con sensibilidad del 88 % y especificidad del 94 %.[27]

Tabla 2. Características macroscópicas del líquido pleural y etiología probable

Parámetro	Hallazgo	Etiología probable
Color	Amarillo claro (citrino)	Trasudado
	Verde amarillento	Derrame reumatoide
	Hemático (rojizo)	Neoplasia, traumatismo, tromboembolismo pulmonar, toracocentesis traumática
	Blanco lechoso	Quilotórax, empiema
	Verde	Fístula bilio-pleural, infección por *Pseudomonas aeruginosa*
	Negro	Infección por *Aspergillus niger*
	Marrón rojizo («chocolate»)	Amebiasis pleuropulmonar
Transparencia / consistencia	Turbio	Infección, aumento de celularidad, contenido lipídico elevado
	Viscoso	Mesotelioma (alto contenido de ácido hialurónico)
Contenido macroscópico	Purulento	Empiema
	Quiloso	Elevación de triglicéridos (≥110 mg/dL)
	Seudoquiloso	Elevación de colesterol (derrame crónico)
Olor	Fétido	Empiema por anaerobios
Coagulabilidad	Coagula espontáneamente	Presencia de fibrina (exudado inflamatorio)

Nota: Adaptado de múltiples fuentes, entre las que se incluyen Oyonarte W. Enfoque diagnóstico en el paciente con derrame pleural. Rev Med Clin Las Condes. 2024;35(3-4), y Ruiz Reyes G, Ruiz Argüelles A. Fundamentos de interpretación clínica de los exámenes de laboratorio (3ª ed., 2017).

- **LDH:** La elevada es característica de los exudados, y niveles>1000 UI/L sugieren inflamación intensa.[18]
- **pH:** El pH pleural es un parámetro clave. En el contexto de derrame paraneumónico, un pH <7,20 indica la necesidad de drenaje pleural y se asocia con mayor gravedad clínica.
- **Amilasa:** La amilasa pleural puede elevarse en pancreatitis, rotura esofágica y algunas neoplasias, lo que es útil en contextos específicos.

El estudio microbiológico: Es un estudio que incluye tinción de Gram y cultivos; es esencial para confirmar la etiología infecciosa.[10, 26, 27]

Estudio citológico: El estudio citológico es la prueba inicial en la sospecha de derrame pleural maligno (DPM), con una sensibilidad global que oscila entre el 49 % y el 91 %, aunque su especificidad es cercana al 99 %-100 %, por lo que un resultado positivo es prácticamente confirmatorio, pero un resultado negativo no descarta malignidad.[6, 28, 29] El rendimiento de la citología varía considerablemente según el tipo histológico tumoral: es más alta en adenocarcinomas (79 %-91 %), intermedia en neoplasias hematológicas (~40 %) y muy baja en carcinoma epidermoide (~24 %) y mesotelioma (6 %-33 %), donde se recomienda avanzar precozmente a métodos diagnósticos definitivos.[28-30] Factores como el engrosamiento pleural en la TC se asocian con mayor probabilidad de falsos negativos.[31] La combinación de citología con marcadores bioquímicos como CEA o PCR puede mejorar el rendimiento diagnóstico global.[32] En cuanto al número de muestras, la primera toracocentesis tiene un rendimiento aproximado del 65 %; una segunda muestra añade un 25 %-28 % adicional, mientras que una tercera aporta un beneficio marginal inferior al 5 %, por lo que no se recomienda examinar más de dos especímenes si las citologías iniciales son negativas.15, 21, 33, 34 El volumen de líquido enviado no incrementa el rendimiento más allá de 50 mL, y se recomienda preparar tanto extendido como bloque celular para optimizar la sensibilidad.

El análisis celular también orienta la etiología: El predominio de neutrófilos sugiere procesos agudos (infección, pancreatitis, embolia pulmonar), mientras que el predominio linfocitario se asocia con procesos crónicos como tuberculosis, neoplasias o enfermedades autoinmunes.[14, 15]

Biopsia pleural: Cuando la citología pleural es negativa (tras una o dos toracocentesis) y persiste la sospecha clínica o radiológica de malignidad, está indicada la biopsia pleural.[6, 15, 21, 33] La elección del método depende de los hallazgos en la TC de tórax:

- Si se identifica engrosamiento pleural o nódulos/masas, la biopsia percutánea guiada por imagen (TC o ecografía) puede ser el primer paso, con un rendimiento diagnóstico del 88 %-94 %.
- En ausencia de engrosamiento pleural, la toracoscopia (médica o quirúrgica) es el método preferido, con un rendimiento diagnóstico superior (94 %-100 %).33 La toracoscopia, particularmente la VATS (*video-assisted thoracoscopic surgery)*, se considera el estándar de referencia para el diagnóstico de DPM, que permite, además, la realización de pleurodesis en el mismo procedimiento.[30]

Ante sospecha específica de mesotelioma, dado su bajo rendimiento citológico, se recomienda avanzar más precozmente a métodos diagnósticos definitivos.[29, 30]

Tuberculosis pleural

El diagnóstico de la tuberculosis pleural requiere un enfoque integrado que combine pruebas bioquímicas, inmunológicas, microbiológicas e histopatológicas, ya que ninguna técnica aislada ofrece un rendimiento óptimo. La sospecha clínica y el contexto epidemiológico son elementos fundamentales para interpretar correctamente los resultados.

- Pruebas bioquímicas e inmunológicas: La adenosina desaminasa (ADA) y el interferón-γ (IFN-γ) en líquido pleural constituyen las herramientas más útiles en la práctica clínica por su alta sensibilidad y relativa disponibilidad. Con un punto de corte cercano a 40 UI/L, la ADA ha demostrado un excelente rendimiento diagnóstico reportado en metaanálisis, aunque su valor predictivo positivo depende estrechamente de la prevalencia local de tuberculosis, por lo que su interpretación debe contextualizarse epidemiológicamente.[35, 36] El IFN-γ no estimulado ofrece una exactitud ligeramente superior a la ADA y, cuando está disponible, se recomienda su uso combinado con esta última para maximizar la certeza diagnóstica, especialmente en casos dudosos o en regiones con baja prevalencia de la enfermedad.[37]
- **Pruebas microbiológicas y moleculares:** El cultivo del líquido pleural tiene sensibilidad limitada debido a la naturaleza paucibacilar del derrame tuberculoso, pero mantiene su utilidad para la confirmación microbiológica y el estudio de sensibilidad a fármacos antituberculosos.[38] La prueba molecular Xpert MTB/RIF Ultra ha demostrado ser más sensible que su predecesora, el Xpert MTB/RIF convencional, y permite la detección rápida de resistencia a rifampicina. Sin embargo, su sensibilidad moderada impide utilizarla como prueba de descarte: un resultado negativo no excluye el diagnóstico de tuberculosis pleural, por lo

que debe solicitarse como complemento, no como sustituto, de las pruebas bioquímicas y el cultivo.[39]

- **Biopsia pleural y enfoque práctico:** La biopsia pleural, idealmente guiada por imagen o mediante toracoscopia médica, mantiene su indicación cuando persiste la incertidumbre diagnóstica después de haber agotado los estudios convencionales del líquido pleural.36,37 Desde una perspectiva práctica, en zonas de alta prevalencia de tuberculosis o ante una elevada probabilidad clínica preprueba, un nivel elevado de ADA asociado con predominio linfocitario en el líquido pleural puede apoyar fuertemente el diagnóstico y, en determinados contextos, permitir el inicio de tratamiento antituberculoso sin necesidad de biopsia inmediata.[35,36] Esta conducta debe individualizarse de acuerdo con el contexto epidemiológico, la presentación clínica, la probabilidad preprueba y la disponibilidad de pruebas microbiológicas o histopatológicas. El IFN-γ y el Xpert MTB/RIF Ultra pueden utilizarse como pruebas complementarias para aumentar la certeza diagnóstica, mientras que la biopsia pleural debe considerarse cuando persiste la incertidumbre diagnóstica, existe una baja probabilidad preprueba o se requiere confirmación histológica o microbiológica.

TRATAMIENTO

El tratamiento del DP se basa en la identificación y manejo de la causa subyacente. El drenaje pleural está indicado en pacientes sintomáticos, mientras que en pacientes asintomáticos se realiza principalmente con fines diagnósticos, salvo sospecha de infección o hemorragia.[1] En los derrames infecciosos, el manejo incluye antibióticos, drenaje pleural y, en casos seleccionados, terapia fibrinolítica o intervención quirúrgica. El tratamiento antibiótico debe iniciarse de forma empírica y precoz, y ajustarse posteriormente según los resultados microbiológicos y el contexto clínico.[40] En infecciones de origen comunitario, se recomienda cobertura para bacterias aerobias y anaerobias, generalmente con betalactámicos asociados a inhibidores de betalactamasa o combinaciones con metronidazol. En infecciones nosocomiales, se requiere cobertura de amplio espectro que incluya microorganismos resistentes, como *Staphylococcus aureus resistente a meticilina.*[41] El drenaje pleural constituye el pilar del tratamiento en infecciones complicadas y empiema, preferentemente mediante tubos de pequeño calibre. Puede complementarse con fibrinolíticos intrapleurales para mejorar el drenaje, especialmente en presencia de loculaciones.[42], 43 La toracocentesis terapéutica repetida puede considerarse en casos seleccionados, mientras que la cirugía queda reservada para pacientes con enfermedad refractaria o complicaciones. En los derrames de tipo trasudado, el tratamiento se dirige a la enfermedad de base, por lo que es frecuente el uso de diuréticos.

SEGUIMIENTO

El seguimiento del DP depende de su etiología y evolución clínica. Los derrames transudativos que responden al tratamiento de la enfermedad de base no requieren evaluación invasiva; sin embargo, la falta de resolución tras manejo óptimo obliga a reconsiderar el diagnóstico y derivar a especialista. En los derrames paraneumónicos, los casos simples se manejan con antibióticos y vigilancia clínica, mientras que los derrames complicados o el empiema requieren drenaje pleural urgente y, en casos seleccionados, intervención avanzada.[8, 18, 19, 23] Los DPM requieren un enfoque dirigido al control sintomático y al manejo de la recurrencia. La toracocentesis terapéutica permite evaluar la respuesta clínica, y en casos recurrentes se consideran estrategias, como pleurodesis o catéter pleural permanente.18, 27, 44 No se recomienda realizar radiografía de tórax de rutina posterior a toracocentesis, salvo en pacientes sintomáticos o con sospecha de complicaciones.[20, 23] La derivación a especialista está indicada ante sospecha de exudado, diagnóstico incierto, derrames complicados o malignos, o cuando se requiere apoyo para procedimientos diagnósticos.

DISCUSIÓN

El abordaje diagnóstico del DP ha evolucionado desde un modelo basado en algoritmos rígidos hacia un enfoque más integrado y orientado por el contexto clínico. Aunque los criterios de Light continúan siendo el pilar para la clasificación inicial, su interpretación aislada presenta limitaciones, particularmente en pacientes con IC tratados con diuréticos, donde la presencia de «falsos exu-

dados» puede conducir a errores diagnósticos. La incorporación de parámetros complementarios y la integración clínica permiten mejorar la precisión diagnóstica en estos escenarios. El papel del TUS ha adquirido relevancia central en la evaluación del DP y en la realización segura de la toracocentesis, y ha reemplazado progresivamente a la punción a ciegas y reducido la incidencia de complicaciones. Este cambio representa una de las principales transformaciones en la práctica clínica reciente.

Asimismo, el análisis del LP ha transitado hacia un enfoque dirigido, en el que la selección de pruebas se basa en la sospecha clínica, lo que optimiza la rentabilidad diagnóstica. No obstante, persisten limitaciones relevantes, como la baja sensibilidad de la citología y la ausencia de biomarcadores con alta precisión diagnóstica. Las técnicas de imagen, incluidas la TC y la PET/TC, aportan información complementaria en la caracterización del DP, aunque no permiten excluir malignidad de forma definitiva, por lo que se mantenienen los estudios citológico o histológico como estándar diagnóstico. El presente análisis destaca la transición hacia un abordaje diagnóstico integrado, en el que la combinación de la evaluación clínica, el análisis del LP y las herramientas de imagen mejora la precisión diagnóstica, optimiza la toma de decisiones y reduce intervenciones innecesarias (Tabla 3).

CONCLUSIÓN

El DP constituye una entidad clínica frecuente y de etiología diversa que requiere un abordaje diagnóstico sistemático. La integración de hallazgos clínicos, bioquímicos e imagenológicos es esencial para identificar la causa subyacente y guiar el tratamiento. Un enfoque estructurado permite optimizar el manejo y reducir la morbimortalidad asociada.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiación

Este estudio no recibió financiación externa.

Tabla 3. Comparativa de las principales guías internacionales en el abordaje diagnóstico y terapéutico del derrame pleural

Aspecto	BTS 2023	SEPAR 2022/2023	ERS	ATS/STS/STR 2018
Evaluación inicial, imagen y toracocentesis	Historia clínica y exploración + TUS desde la presentación. Si la aspiración no es segura → TC; ante sospecha de malignidad → TC de tórax, abdomen y pelvis. Procedimientos pleurales guiados por imagen.	TUS para detectar derrames pequeños y seleccionar el sitio de toracocentesis; TC contrastada ante sospecha de malignidad.	**ERS Statement on Benign Pleural Effusions in Adults (2024):** integra datos clínicos, bioquímicos e imagenológicos; la TC se utiliza habitualmente cuando la etiología permanece indeterminada.	**Management of Malignant Pleural Effusions (2018):** recomienda guía ultrasonográfica para intervenciones pleurales; en DPM sintomático contempla toracocentesis de gran volumen para valorar relación con los síntomas y expansibilidad pulmonar.
Trasudado, exudado y seudoexudado	Criterios de Light; NT-proBNP sérico como apoyo si se sospecha IC.	Criterios de Light (GRADE A1). Los falsos exudados cardiacos pueden reclasificarse mediante gradientes/relación de albúmina o NT-proBNP.	**ERS Statement on Benign Pleural Effusions in Adults (2024):** mantiene Light como referencia; ante alta probabilidad de IC, el gradiente albúmina sérica–pleural>1,2 g/dL y NT-proBNP pueden apoyar la reclasificación.	**No incluido en el alcance de la guía, centrada específicamente en DPM.**
Infección pleural	Si no hay pus, medir pH inmediatamente. pH ≤ 7,20: alto riesgo; 7,20-7,40: valorar LDH y otros hallazgos; ≥7,40: bajo riesgo de drenaje inmediato.	pH como principal marcador; drenaje en empiema o derrame infeccioso complicado con pH <7,20, septaciones o microorganismos.	**ERS/ESTS Statement on the Management of Pleural Infection in Adults (2023):** destaca pH <7,20, pus o microbiología positiva; glucosa y LDH apoyan la decisión cuando no se dispone de pH.	**Sin recomendaciones específicas en esta guía, cuyo objetivo es el DPM.**

(contiúa)

(continuación)

Aspecto	BTS 2023	SEPAR 2022/2023	ERS	ATS/STS/STR 2018
Tuberculosis pleural	ADA ± IFN-γ según prevalencia; se prefiere obtención de tejido para cultivo y sensibilidad.	ADA de rutina; IFN-γ posee alta precisión, pero menor disponibilidad. La identificación microbiológica o molecular en LP o tejido constituye la confirmación etiológica.	**ERS/ESTS Statement on Pleural Infection (2023): la pleuritis tuberculosa está expresamente excluida de su alcance**, por considerarse una entidad diferenciada de la infección pleural no tuberculosa.	**La tuberculosis pleural no forma parte del alcance de la guía ATS/STS/STR sobre DPM.**
Malignidad: citología y biopsia	Citología como prueba inicial + cell block; una citología negativa debe conducir a investigación adicional. Biopsia guiada por imagen o toracoscópica; no recomienda biopsia ciega.	TC contrastada como imagen de elección. El rendimiento citológico depende del tumor; repetir citología>2 veces no aumenta el rendimiento. Si persiste la sospecha, biopsia; toracoscopia como estándar diagnóstico de referencia.	**ERS/EACTS Statement on the Management of Malignant Pleural Effusions (2018):** citología con rendimiento variable (49–91%) y máximo rendimiento con aproximadamente dos muestras; la biopsia pleural sigue siendo el estándar diagnóstico y la toracoscópica alcanza sensibilidad>92 %.	**Management of Malignant Pleural Effusions (2018):** enfocada principalmente en la conducta ante DPM conocido o sospechado; recomienda TUS para procedimientos y toracocentesis de gran volumen cuando sea necesario valorar síntomas o expansibilidad pulmonar.
Derrame persistente sin diagnóstico	Reconsiderar TB, TEP, linfoma, enfermedad relacionada con IgG4 e IC; considerar seguimiento mediante TC seriada.	Escalar a biopsia guiada o toracoscopia según la etiología sospechada, particularmente ante sospecha de malignidad o TB.	**ERS Statement on Benign Pleural Effusions in Adults (2024):** la biopsia toracoscópica constituye el último escalón del exudado inexplicado; tras pleuritis inespecífica puede requerirse nueva biopsia o seguimiento, sin existir una estrategia única consensuada.	**No establece un algoritmo para el derrame pleural no diagnosticado; la guía se centra en DPM conocido o sospechado.**

Nota: *Las guías difieren en su alcance: BTS (2023), SEPAR (2022) y ERS (2024) abordan la enfermedad pleural de forma amplia; ATS/STS/STR (2018) se limita al derrame pleural maligno. Existe consenso en el uso de TUS, criterios de Light y biopsia ante sospecha persistente. Las diferencias principales se centran en la reclasificación de seudoexudados, criterios bioquímicos de infección y alcance etiológico.*
Abreviaturas: *ADA, adenosina desaminasa; BTS, British Thoracic Society; DPM, derrame pleural maligno; ERS, European Respiratory Society; IFN-γ, interferón gamma; LDH, lactato deshidrogenasa; LP, líquido pleural; SEPAR, Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica; TB, tuberculosis; TC, tomografía computarizada; TUS, ultrasonido torácico.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferreiro L, Toubes ME, Riveiro Blanco V, Valdés L. Pathophysiology of dyspnoea in pleural effusion. Breathe. 2025;21:250238. https://doi.org/10.1183/20734735.0238-2025
2. Botana Rial M, Pérez Pallarés J, Cases Viedma E, et al. Diagnosis and treatment of pleural effusion. Recommendations of the Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. Update 2022. Arch Bronconeumol. 2023;59:27-35. https://doi.org/10.1016/j.arbres.2022.09.017
3. Sandeesha V, Ravi Kiran CV, Ushakiran P, Sulemani MD, Lakshmanakumar N. A comparative study of serum effusion albumin gradient and Light's criteria to differentiate exudative and transudative pleural effusion. J Family Med Prim Care. 2020;9:4847-52. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_321_20
4. Ferreiro L, Toubes ME, Suárez-Antelo J, Rodríguez-Núñez N, Valdés L. Clinical overview of the physiology and pathophysiology of pleural fluid movement: a narrative review. ERJ Open Res. 2024;10:00050-2024. https://doi.org/10.1183/23120541.00050-2024

5. Zaki HA, Albaroudi B, Shaban EE, Shaban A, Elgassim M, Almarri ND, et al. Advancement in pleural effusion diagnosis: a systematic review and meta-analysis of point-of-care ultrasound versus radiographic thoracic imaging. Ultrasound J. 2024;16: 3. https://doi.org/10.1186/s13089-023-00356-z
6. Feller-Kopman D, Light R. Pleural disease. N Engl J Med. 2018; 378:740-51. https://doi.org/10.1056/NEJMra1403503
7. Bodtger U, Hallifax RJ. Epidemiology: why is pleural disease becoming more common? ERS Monogr. 2020;2020:1-12. https://doi.org/10.1183/2312508X.10022819
8. Sundaralingam A, Grabczak EM, Burra P, Costa MI, George V, Harriss E, et al. ERS statement on benign pleural effusions in adults. Eur Respir J. 2024;64:2302307. https://doi.org/10.1183/13993003.02307-2023
9. Shen-Wagner J, Gamble C, MacGilvray P. Pleural effusion: diagnostic approach in adults. Am Fam Physician. 2023;108:464-75.
10. Ruan SY, Chuang YC, Wang JY, Lin JW, Chien JY, Huang CT, et al. Revisiting tuberculous pleurisy: pleural fluid characteristics and diagnostic yield of mycobacterial culture in an endemic area. Thorax. 2012;67:822-7. https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2011-201363
11. Ahmed A, Moursy A, Shoman A, Said A. Diagnostic role of lung ultrasound for pneumonia and parapneumonic pleural effusion in Respiratory Intensive Care Unit, Zagazig University Hospitals. Zagazig Univ Med J. 2022;28:1025-32. https://doi.org/10.21608/zumj.2022.164100.2647
12. Cragun WH. Pleural effusion prediction failures. Chest. 2002;122:1505-6. https://doi.org/10.1378/chest.122.5.1505
13. Light RW, MacGregor MI, Luchsinger PC, Ball WC Jr. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. Ann Intern Med. 1972;77:507-13. https://doi.org/10.7326/0003-4819-77-4-507
14. Jankovicova K, Kondelkova K, Habal P, Andrys C, Krejsek J, Mandak J. TLR2 in pleural fluid is modulated by talc particles during pleurodesis. Clin Dev Immunol. 2012;2012:158287. https://doi.org/10.1155/2012/158287
15. Matuchova I, Kelbich P, Kubalik J, Hanuljakova E, Stanek I, Maly V, et al. Cytological-energy analysis of pleural effusions with predominance of neutrophils. Ther Adv Respir Dis. 2020;14:1753466620935772. https://doi.org/10.1177/1753466620935772
16. Oyonarte WM. Enfoque diagnóstico en el paciente con derrame pleural. Rev Med Clin Las Condes. 2024;35:299-308. https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2024.05.010
17. Porcel JM. Biomarkers in the diagnosis of pleural diseases: a 2018 update. Ther Adv Respir Dis. 2018;12:1753466618808660. https://doi.org/10.1177/1753466618808660
18. Romero-Candeira S, Hernández L, Romero-Brufao S, Orts D, Fernández C, Martín C. Is it meaningful to use biochemical parameters to discriminate between transudative and exudative pleural effusions? Chest. 2002;122:1524-9. https://doi.org/10.1378/chest.122.5.1524
19. Adderley N, Goldin J, Sharma S. Pleural friction rub. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
20. Sureka B, Thukral BB, Mittal MK, Mittal A, Sinha M. Radiological review of pleural tumors. Indian J Radiol Imaging. 2013; 23:313-20. https://doi.org/10.4103/0971-3026.125577
21. Feller-Kopman DJ, Reddy CB, Gould MK, Balekian AA, DeCamp MM, Diekemper RL, et al. Management of malignant pleural effusions: An official ATS/STS/STR clinical practice guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2018;198:839-49. https://doi.org/10.1164/rccm.201807-1415ST
22. Gayen S. Malignant pleural effusion: presentation, diagnosis, and management. Am J Med. 2022;135:1188-92. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2022.04.017
23. Roberts ME, Rahman NM, Maskell NA, Bibby AC, Blyth KG, Corcoran JP, et al. British Thoracic Society Guideline for pleural disease. Thorax. 2023;78(Suppl 3): s1-42. https://doi.org/10.1136/thorax-2022-219784
24. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. Intensive Care Med. 2012;38:577-91. https://doi.org/10.1007/s00134-012-2513-4
25. Wilcox ME, Chong CAKY, Stanbrook MB, Tricco AC, Wong C, Straus SE. Does this patient have an exudative pleural effusion?: The rational clinical examination systematic review. JAMA. 2014;311:2422-31. https://doi.org/10.1001/jama.2014.5552
26. Zhang X, Duan H, Yu Y, Ma C, Ren Z, Lei Y, et al. Differential diagnosis between benign and malignant pleural effusion with dual-energy spectral CT. PLoS One. 2018;13:e0193714. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0193714
27. Mercer RM, Varatharajah R, Shepherd G, Lu Q, Castro-Añón O, McCracken DJ, et al. Critical analysis of the utility of initial pleural aspiration in the diagnosis and management of suspected malignant pleural effusion. BMJ Open Respir Res. 2020;7(1):e000701. https://doi.org/10.1136/bmjresp-2020-000701
28. 40. Elsheikh A, Bhatnagar M, Rahman NM. Diagnosis and management of pleural infection. Breathe. 2023;19:230146. https://doi.org/10.1183/20734735.0146-2023

29. 41. Hassan M, Gad-Allah M, El-Shaarawy B, El-Shazly AM, Daneshvar C, Sadaka AS. The Short versus Long Antibiotic Course for Pleural Infection Management (SLIM) randomised controlled open-label trial. ERJ Open Res. 2023;9:00635-2022. https://doi.org/10.1183/23120541.00635-2022

30. 42. Adhikari S, Marwah V, Choudhary R, Pandey I, Kumar TA, Malik V, et al. Intrapleural fibrinolysis with urokinase versus alteplase in complicated pleural effusions and empyema: A prospective randomized controlled trial. Tuberc Respir Dis (Seoul). 2024;87:378-85. https://doi.org/10.4046/trd.2022.0168

31. 31. Paz DL, Bayeh B, Chauvin P, Poizeau F, Lederlin M, Kerjouan M, et al. Intrapleural use of urokinase and DNase in pleural infections managed with repeated thoracentesis: A comparative cohort study. PLoS One. 2021;16: e0257339. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0257339

32. 44. Sharma S, Arora RD, Boster J. Malignant pleural effusion. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024–.

33. 35. Aggarwal AN, Agarwal R, Sehgal IS, Dhooria S, Prasad KT, Vaishya R. Adenosine deaminase for diagnosis of tuberculous pleural effusion: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2019;14:e0213728. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0213728

34. 36. Blakiston M, Chirila M, Morpeth S, Ristic N, Freeman JT. Diagnostic Performance of Pleural Fluid Adenosine Deaminase for Tuberculous Pleural Effusion in a Low-Incidence Setting. J Clin Microbiol. 2018;56:e00258-18. https://doi.org/10.1128/JCM.00258-18

35. 37. Aggarwal AN, Agarwal R, Sehgal IS, Dhooria S, Prasad KT, Vaishya R. Comparative accuracy of pleural fluid unstimulated interferon-gamma and adenosine deaminase for diagnosing pleural tuberculosis: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2021;16:e0253525. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0253525

36. 38. Wang G, Wang S, Yang X, et al. Accuracy of Xpert MTB/RIF Ultra for the Diagnosis of Pleural TB in a Multicenter Cohort Study. Chest. 2020;157:268-75. https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.07.027

37. 39. Aggarwal AN, Agarwal R, Dhooria S, Prasad KT, Sehgal IS, Muthu V. Xpert MTB/RIF Ultra versus Xpert MTB/RIF for diagnosis of tuberculous pleural effusion: A systematic review and comparative meta-analysis. PLoS One. 2022;17:e0268483.

38. 28. Kassirian S, Allen MB, Sharma A, et al. Diagnostic sensitivity of pleural fluid cytology in malignant pleural effusions: systematic review and meta-analysis. Thorax. 2023;78:32-40. https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2021-217959

39. 29. Arnold DT, De Fonseka D, Perry S, Morley A, Harvey JE, Medford A, et al. Investigating unilateral pleural effusions: the role of cytology. Eur Respir J. 2018;52:1801254. https://doi.org/10.1183/13993003.01254-2018

40. 30. Shaker N, Wu D, Abid AM. Cytology of malignant pleural mesothelioma: Diagnostic criteria, WHO classification updates, and immunohistochemical staining markers diagnostic value. Diagn Cytopathol. 2022;50:532-37. https://doi.org/10.1002/dc.25053

41. 31. Pairman L, Arnold DT, Morley A, Medford ARL, Maskell NA. Evaluation of pleural fluid cytology for the diagnosis of malignant pleural effusion: a retrospective cohort study. Intern Med J. 2022;52:1154-9. https://doi.org/10.1111/imj.15725

42. 32. Basso SMM, Lumachi F, Mazza F, Chiara GB, Del Conte A, Ermani M, et al. Diagnostic Accuracy of Pleural Fluid Cytology, Carcinoembryonic Antigen and C-Reactive Protein Together in Patients With Pulmonary Metastases and Malignant Pleural Effusion. Anticancer Res. 2020;40:5877-81. https://doi.org/10.21873/anticanres.14607

43. 33. Rivera MP, Mehta AC, Wahidi MM. Establishing the diagnosis of lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2013;143:e142S-e165S. https://doi.org/10.1378/chest.12-2353

44. 34. Fox AH, Jett JR, Roy UB, Arenberg DA, Beattie J, Bonta D, et al. Acquiring tissue for advanced lung cancer diagnosis and comprehensive biomarker testing: A National Lung Cancer Roundtable best-practice guide. CA Cancer J Clin. 2023;73:358-75. https://doi.org/10.3322/caac.21774

ramr
Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

CASUÍSTICA

ISSN 1852-236X

Síndrome del pulmón encogido: a propósito de un caso

Shrinking Lung Syndrome: A Case Report

Ana Gabriela López Ortega[1], Sergio Iturry[1], Alejandra González[1], Carlos Tummino[1], Jaime Segovia[1]

[1]Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Recibido: 20/08/2025
Aceptado: 10/04/2026

Correspondencia
Ana Gabriela López Ortega
Correo electrónico:
dra.aglo239@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El síndrome del pulmón encogido (SPE) es una manifestación respiratoria infrecuente del lupus eritematoso sistémico (LES), caracterizada por disnea, elevación diafragmática y un patrón restrictivo en las pruebas de función pulmonar, en ausencia de otra enfermedad pleuropulmonar que lo explique.
Objetivos: Describir el caso de una paciente con diagnóstico reciente de LES que desarrolló SPE, y revisar sus principales aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos.
Presentación del caso: Se presenta el caso de una paciente de 38 años, con antecedentes de tabaquismo e hipertensión arterial, y diagnóstico reciente de LES, evaluada mediante tomografía de tórax, pruebas de función pulmonar (espirometría y volúmenes pulmonares) y ecografía diafragmática.
Resultados: La paciente presentó un cuadro de cinco meses de evolución con disnea, fiebre intermitente, poliartralgias y astenia. La tomografía de tórax evidenció atelectasias subsegmentarias bilaterales y elevación diafragmática derecha. Las pruebas de función pulmonar mostraron un patrón restrictivo grave con DLCO significativamente disminuida, y la ecografía diafragmática confirmó parálisis diafragmática bilateral. Con diagnóstico de SPE, se inició tratamiento con corticoides orales e inmunosupresión con ciclofosfamida, con buena respuesta clínica.
Conclusiones: El SPE debe sospecharse ante un cuadro de disnea con patrón restrictivo sin causa aparente en pacientes con LES. Su diagnóstico es de exclusión y requiere un alto índice de sospecha. La ecografía diafragmática es una herramienta útil para su evaluación, y el tratamiento con corticoides e inmunosupresión resulta eficaz en la mayoría de los casos.

Palabras clave: Síndrome del pulmón encogido · Lupus eritematoso sistémico · Disfunción diafragmática · Ecografía diafragmática · Enfermedad pulmonar restrictiva

Rev Am Med Resp 2026;26:135-139. https://doi.org/10.56538/ramr.IWIE8725

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

©Revista Americana de Medicina Respiratoria

ABSTRACT

Background: Shrinking lung syndrome (SLS) is a rare respiratory manifestation of systemic lupus erythematosus (SLE), characterized by dyspnea, diaphragmatic elevation, and a restrictive pattern on lung function testing, with no alternative pleuropulmonary disease accounting for these findings.

Objectives: To describe the case of a patient with recently diagnosed SLE who developed SLS, and to review the main pathophysiological, diagnostic, and therapeutic aspects.

Case report: We present the case of a 38-year-old woman with a history of smoking and hypertension who was recently diagnosed with SLE. She was evaluated with chest computed tomography, lung function testing (spirometry and lung volumes), and diaphragmatic ultrasound.

Results: The patient presented with a 5-month history of dyspnea, intermittent fever, polyarthralgia, and asthenia. Chest computed tomography revealed bilateral subsegmental atelectasis and elevation of the right hemidiaphragm. Lung function testing showed a severe restrictive pattern with markedly reduced diffusing capacity for carbon monoxide (DLCO), and diaphragmatic ultrasound confirmed bilateral diaphragmatic paralysis. Following a diagnosis of SLS, treatment with oral corticosteroids and immunosuppression with cyclophosphamide was initiated, with a favorable clinical response.

Conclusions: SLS should be suspected in patients with SLE who present with dyspnea and an unexplained restrictive pattern. Its diagnosis is one of exclusion and requires a high index of suspicion. Diaphragmatic ultrasound is a useful tool for its assessment, and treatment with corticosteroids and immunosuppression is effective in most cases.

Key words: Shrinking lung syndrome | Systemic lupus erythematosus | Diaphragmatic dysfunction | Diaphragmatic ultrasound | restrictive pulmonary disease

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, sistémica, que puede comprometer diversas estructuras del sistema respiratorio incluyendo el parénquima pulmonar, la pleura, el sistema vascular pulmonar, la vía aérea y los músculos respiratorios. El síndrome del pulmón encogido (SPE) es una rara entidad descrita en pacientes con enfermedades autoinmunes principalmente en pacientes con LES, aunque también se lo ha descrito en la esclerosis sistémica, síndrome de Sjögren y en la artritis reumatoidea.[1-3]

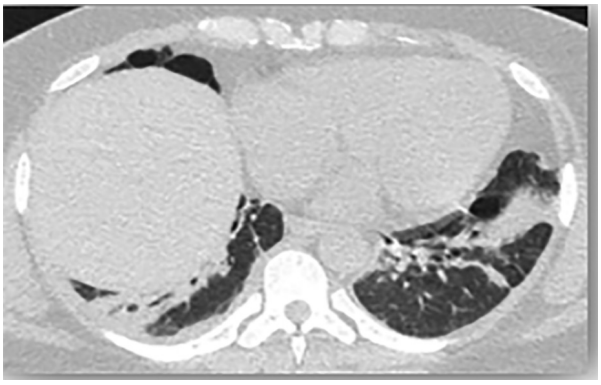
CASO CLÍNICO

Paciente de 38 años con antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial sistémica y diagnóstico reciente de LES. Ingresa con un cuadro de cinco meses, caracterizado por disnea, registros febriles intermitentes, poliartralgias, astenia y adinamia. A su ingreso se constata saturación de 90 %, que corrige con cánula nasal, se realiza tomografía de tórax que evidenció atelectasias subsegmentarias de forma bilateral asociada a algunas lesiones quísticas y elevación diafragmática derecha (Figuras 1 y 2). Realizamos pruebas de función pulmonar (espirometría y volúmenes pulmonares) FEV1/FVC 82,5 (LIN 71,49); FEV1 1,21 (LIN 2,51); FVC 1,47 (LIN 3,06); TLC 2,94 (LIN 4,42); RV1,43 (LIN 0,73); DLCO 9,89 LIN (17,52); KCO (4,38 LIN 3,49); VA 2,26 (LIN 4,46); MIP 69,52 (LIN 28,7); MEP 47,14 (LIN 35,49), que confirmaron una restricción grave, la DLCO disminuida de forma significativa, que mostraba un defecto grave en la transferencia de gases. Posteriormente, se realizó una ecografía diafragmática que evidenció la parálisis diafragmática bilateral. Por presentar un cuadro clínico e imagenológico compatible, se interpretó como SPE. Se decide iniciar tratamiento con corticoides orales e inmunosupresión con ciclofosfamida que tuvo buena respuesta.

Figura 1. Tomografía computarizada de tórax (reconstrucción coronal) que evidencia la elevación del hemidiafragma derecho y la consecuente pérdida de volumen del hemitórax ipsilateral



Figura 2. Tomografía computarizada de tórax (corte axial, ventana parenquimatosa) donde se observa elevación de la cúpula diafragmática derecha, atelectasias subsegmentarias bilaterales y pequeñas imágenes quísticas basales.



DISCUSIÓN

El LES es una enfermedad autoinmune de carácter sistémico que puede afectar varias estructuras del sistema respiratorio. Dentro de las afecciones respiratorias más frecuentemente observadas se encuentran la pleuritis, neumonía intersticial lúpica, la hemorragia alveolar, la hipertensión pulmonar y con menos frecuencia el SPE.[1-3]

El SPE fue descrito por primera vez en 1965 por Hoffbran y Beck. Se caracteriza por presentar disnea y dolor pleurítico asociado a elevación del hemidiafragma y volúmenes pulmonares reducidos.[4] Su prevalencia varía según las series, aunque oscila entre el 0,5 % y el 1,5 %. Borrell y cols. reportaron una prevalencia del 1,1 % en pacientes con LES.[5] Al igual que el LES, el SPE ha sido reportado con mayor frecuencia en el sexo femenino, con una relación aproximada de 9:1.[5].

Si bien la fisiopatología precisa es incierta y controvertida, se han propuesto varias hipótesis. Entre ellas, se incluyen la disfunción diafragmática por neuropatía del nervio frénico, así como la posible parálisis secundaria a vasculitis o a depósitos de complejos inmunes. Sin embargo, la mayoría de los estudios de conducción nerviosa y electromiografía resultan normales, lo que sugiere que el daño es generalmente funcional y no corresponde a una interrupción eléctrica permanente.

En cuanto a las miopatías diafragmáticas, se ha evidenciado una reducción en el grosor y la fuerza del diafragma mediante ecografía, lo cual se correlaciona con una disminución de la presión inspiratoria máxima (MIP). Algunos estudios sugieren que el lupus puede causar fibrosis muscular primaria o una miopatía inflamatoria directa en el diafragma.[6]

El compromiso pleural, incluida la pleuritis crónica, la restricción mecánica y las adherencias pleurales, genera fibrosis que limita físicamente el descenso del diafragma. Además, el dolor induce un efecto de "férula" (splinting), en el que la rigidez muscular protectora conduce a atrofia por desuso, lo que limita la expansión pulmonar.[6, 7]

Respecto a las alteraciones parenquimatosas funcionales, las microatelectasias y el déficit de surfactante constituyen una teoría clásica. Se propone que la inflamación afecta la producción de surfactante, lo que aumenta la tensión superficial y provoca microatelectasias difusas que reducen el volumen del parénquima pulmonar.[6, 7]

Entre las alteraciones mecánicas se menciona la reducción de la distensibilidad pulmonar y la disfunción de la pared torácica. La hipótesis más aceptada plantea que el SPE es consecuencia de una pleuritis crónica con inhibición refleja del movimiento diafragmático, lo que condiciona hipoventilación, pérdida progresiva del volumen pulmonar y restricción funcional.[8, 9]

Dentro de esta fisiopatología, la teoría más aceptada es la inhibición por reflejo neural. La inflamación pleural (pleuritis) activa receptores que, mediante reflejos intercostal-frénicos, envían señales inhibitorias al nervio frénico para limitar la excursión diafragmática y evitar el dolor pleurítico. Esta hipoinsuflación crónica reduce la distensibilidad pulmonar con el tiempo.

Se propone que el SPE comienza con una inflamación pleural secundaria a la enfermedad reumática subyacente. La activación de reflejos neuronales locales, sumada a la limitación voluntaria de la respiración debido al dolor, conduce a una insuflación pulmonar crónicamente deficiente.[7] Este proceso deteriora gradualmente la distensibilidad pulmonar mediante cambios parenquimatosos aún no completamente definidos.

A medida que el pulmón se vuelve menos distensible, su expansión se dificulta, lo que genera una espiral progresiva de pérdida de volumen.[7, 10]

Clínicamente se caracteriza por disnea que puede o no estar acompañado por dolor torácico de tipo pleurítico; otros síntomas y signos menos frecuentes son la tos la fiebre y la ortopnea.[4, 5]

La radiografía de tórax y la tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) pueden revelar una elevación del hemidiafragma asociado o no con atelectasias segmentarias y subsegmentarias y engrosamiento pleural,[5, 8, 9] se debe tener en cuenta que la afección puede ser bilateral según Borrell y cols en hasta el 70 % de los pacientes.[5] La TACAR es, además, útil para descartar otros procesos estructurales del parénquima pulmonar la pleura y patología vascular pulmonar que puedan estar presentes en un paciente con LES, como, por ejemplo, la pleuritis y la neumonía intersticial aguda.[1-3] La ecografía diafragmática ha adquirido mayor relevancia en los últimos años y puede poner de manifiesto alteraciones en la función diafragmática. Se ha demostrado que tanto la excursión diagramática como la fracción de engrosamiento diafragmático son pruebas ecográficas útiles para el diagnóstico de disfunción o parálisis diafragmática, aunque es un estudio operador-dependiente, por lo que debe interpretarse en conjunto con el contexto clínico y funcional.[11, 12]

La espirometría y los volúmenes pulmonares suelen mostrar un patrón restrictivo, caracterizado por una disminución de la capacidad vital forzada (CVF) y la capacidad pulmonar total (TLC), manteniendo una relación FVC/FEV1 conservada. Por otra parte, se ha reportado que la difusión de monóxido de carbono (DLCO) frecuentemente esta disminuida, aunque una DLCO normal no excluye el diagnóstico, la medición de las presiones bucales inspiratorias y espiratorias (Pimáx. y Pemáx.) podrían estar disminuidas y han demostrado ser útiles para confirmar la debilidad de los músculos respiratorios.[5, 8, 9, 13, 14]

Se estima que, en cerca del 10 % de los pacientes, el SPE fue la manifestación clínica inicial del LES, lo que resalta la importancia de solicitar un perfil inmunológico sobre todo en pacientes con sospecha clínica sin diagnóstico previo de enfermedad autoinmune.

El diagnóstico del SPE se realiza por exclusión, con alta sospecha en pacientes con disnea con dolor pleurítico o sin este, que tienen elevación de la hemidiafragma, asociado a un patrón restrictivo en pruebas de función pulmonar en ausencia de otra patología pleuropulmonar.[5, 8, 9, 11, 15]

El tratamiento de elección para el SPE son los corticoides sistémicos. Aunque no existe una dosis estandarizada, las diferentes series clínicas proponen en general dosis medias a altas. A pesar de que la evidencia es escasa, el uso de prednisona en dosis de 1 mg/kg/d parece razonable.[15] La duración del tratamiento es variable y debe individualizarse según la evolución clínica del paciente. La terapia con corticoides puede estar asociada con otros fármacos inmunosupresores, como la ciclofosfamida micofenolato y azatioprina, sobre todo en casos de compromiso grave de la función respiratoria o respuesta parcial a los esteroides, aunque no existen ensayos controlados que respalden este enfoque.[13] En casos refractarios, se han reportado beneficios con el uso de rituximab, aunque los datos provienen principalmente de reportes de casos.[16, 17]

CONCLUSIÓN

El SPE es una manifestación infrecuente del LES que se debe sospechar ante disnea con patrón restrictivo sin causa aparente, cuya identificación temprana es fundamental para evitar el deterioro funcional respiratorio. Su diagnóstico es de exclusión requiere un alto índice de sospecha, apoyado en hallazgos clínicos, imagenológicos (Figura 1) y funcionales. La ecografía diafragmática representa una herramienta útil en la evolución de la disfunción diafragmática. El tratamiento con corticoides e inmunosupresión ha mostrado eficacia en la mayoría de los casos, aunque aún se requieren estudios que definan con mayor precisión las estrategias terapéuticas óptimas.

Conflicto de intereses

Los/as autores declaran no tener conflicto de interés

BIBLIOGRAFÍA

1. Di Bartolomeo S, Alunno A, Carubbi F. Respiratory Manifestations in Systemic Lupus Erythematosus. Pharmaceuticals (Basel). 2021;14:276. https://doi.org/10.3390/ph14030276.
2. Kamen DL, Strange C. Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. Clin Chest Med. 2010;31:479-88. https://doi.org/10.1016/j.ccm.2010.05.001.
3. Aguilera-Pickens G, Abud C. Pulmonary Manifestations in Systemic Lupus Erythematosus: Pleural Involvement, Acute Pneumonitis, Chronic Interstitial Lung Disease and Diffuse Alveolar Hemorrhage. Reumatología Clínica (English Edition). 2018;14:294-300. https://doi.org/10.1016/j.reuma.2018.03.012.
4. Hoffbrand BI, Beck ER. "Unexplained" dyspnea and shrinking lungs in systemic lupus erythematosus. Br Med J. 1965;1:1273-7. https://doi.org/10.1136/bmj.1.5445.1273.
5. Borrell H, Narváez J, Alegre JJ, et al. Shrinking lung syndrome in systemic lupus erythematosus. Medicine 2016;95:33. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004626.
6. Henderson LA, Loring SH, Gill RR, et al. Shrinking lung syndrome as a manifestation of pleuritis: a new model based on pulmonary physiological studies. J Rheumatol. 2013;40:273-81. https://doi.org/10.3899/jrheum.121048.
7. Duron L, Cohen-Aubart F, Diot E, et al. Shrinking lung syndrome associated with systemic lupus erythematosus: A multicenter collaborative study of 15 new cases and a review of the 155 cases in the literature focusing on treatment response and long-term outcomes. Autoimmun Rev. 2016;15:994-1000. https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.07.021.
8. Henderson LA, Loring SH, Gill RR, et al. Shrinking Lung Syndrome as a Manifestation of Pleuritis: A New Model Based on Pulmonary Physiological Studies. J Rheumatol 2013;40:273-81. https://doi.org/10.3899/jrheum.121048.
9. Toya SP, Tzelepis GE. Association of the shrinking lung syndrome in systemic lupus erythematosus with pleurisy: a systematic review. Semin Arthritis Rheum 2009;39:30-7. https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2008.04.003.
10. Borrell H, Narváez J, Alegre JJ, Castellví I, Mitjavila F, Aparicio M, Armengol E, Molina-Molina M, Nolla JM. Shrinking lung syndrome in systemic lupus erythematosus: A case series and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2016;95:e4626. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004626.
11. Santana PV, Cárdenas LZ, Albuquerque ALP, Carvalho CRR, Caruso P. Diaphragmatic ultrasound: a review of its methodological aspects and clinical uses. J Bras Pneumol. 2020;46:e20200064. https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20200064.
12. Boussuges A, Rives S, Finance J, Brégeon F. Assessment of diaphragmatic function by ultrasonography: Current approach and perspectives. World J Clin Cases. 2020;8:2408-24. https://doi.org/10.12998/wjcc.v8.i12.2408.
13. Perrone I, Buffarini L, Szwarstein P, et al. Síndrome del pulmón encogido asociado a lupus eritematoso sistémico. Medicina (B Aires). 2024;84:635-40.
14. Satiş H, Cindil E, Salman RB, et al. Diaphragmatic muscle thickness and diaphragmatic function are reduced in patients with systemic lupus erythematosus compared to those with primary Sjögren's syndrome. Lupus. 2020;29:715-20. https://doi.org/10.1177/0961203320919848.
15. Colquhoun M, Akram S. Shrinking Lung Syndrome. [Updated 2023 Feb 13]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
16. Langenskiöld E, Bonetti A, Fitting JW, Heinzer R, Dudler J, Spertini F, Lazor R. Shrinking lung syndrome successfully treated with rituximab and cyclophosphamide. Respiration. 2012;84:144-9. https://doi.org/10.1159/000334947.
17. Goswami RP, Mondal S, Lahiri D, et al. Shrinking lung syndrome in systemic lupus erythematosus successfully treated with rituximab. QJM. 2016;109:617-8. https://doi.org/10.1093/qjmed/hcw093.

ramr
Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

CASUÍSTICA

ISSN 1852-236X

Síndrome de Guillain-Barré y tuberculosis: Una rara asociación. Reporte de caso clínico

Guillain-Barré Syndrome and Tuberculosis: a Rare Association. Case Report

Jaines J. Zabala Marcano[1], Verónica B. Alcaraz[1], María S. Azcona[1], Elías Adrián Cabrera[1], Araceli Abigail Michlovsky[1], Matías Omar Pereyra[1], Nicolás Rodríguez Dos Santos[1]

[1] Hospital Escuela de Agudos Doctor Ramón Madariaga. Posadas, Misiones, Argentina

Recibido: 07/05/2026
Aceptado: 17/07/2026

Correspondencia
Jaines J. Zabala Marcano. Correo electrónico: zabala-marcano@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de causa inmunológica, que se manifiesta por debilidad progresiva, arreflexia y compromiso autonómico o respiratorio. Clásicamente está vinculado a infecciones por *Campylobacter jejuni* y por virus, aunque han surgido informes que sugieren una asociación con la tuberculosis.

Presentación del caso: Se presenta el caso de un paciente **varón** de 25 años, privado de libertad, que ingresa por paraparesia, arreflexia, fiebre y pérdida ponderal. Se documenta disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo y se inicia tratamiento con gammaglobulina ante la presunción de SGB. Se sospecha tuberculosis pulmonar por hallazgos tomográficos. Evoluciona con deterioro neurológico y se realiza una resonancia cerebral compatible con meningitis. Se inicia tratamiento empírico con antifímicos por la alta probabilidad de tuberculosis pulmonar y meníngea, confirmadas posteriormente mediante reacción en cadena de la polimerasa en el líquido cefalorraquídeo y baciloscopia en muestras de aspirado traqueal. El paciente completa el tratamiento antifímico. Actualmente, presenta secuelas neurológicas persistentes.

Conclusiones: Algunos estudios sugieren que *Mycobacterium tuberculosis* podría inducir una respuesta autoinmune por mimetismo molecular o activación inflamatoria sistémica.

Palabras clave: tuberculosis | síndrome de Guillain-Barré | meningitis

ABSTRACT

Background: Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute inflammatory polyradiculoneuropathy of immunological origin, manifesting as progressive weakness, areflexia, and autonomic or respiratory compromise. It is classically linked to Campylobacter jejuni and viral infections, although reports have emerged suggesting an association with tuberculosis.

Rev Am Med Resp 2026;26:140-145. https://doi.org/10.56538/ramr.ILEO8775

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

©Revista Argentina de Medicina Respiratoria

Case report: We present the case of a 25-year-old male patient, incarcerated, who was admitted with paraparesis, areflexia, fever, and weight loss. Albuminocytological dissociation was documented in cerebrospinal fluid, and treatment with gamma globulin was initiated based on a presumption of GBS. Pulmonary tuberculosis was suspected based on CT findings. The patient's neurological condition deteriorated, and a brain MRI was performed, consistent with meningitis. Empirical treatment with antituberculosis drugs was initiated due to a high probability of pulmonary and meningeal tuberculosis, which was subsequently confirmed by PCR in CSF and sputum smear microscopy in tracheal aspirate samples. The patient completed the antituberculosis treatment. Currently, with persistent neurological sequelae.

Conclusions: Studies suggest that Mycobacterium tuberculosis could induce an autoimmune response through molecular mimicry or systemic inflammatory activation.

Key words: tuberculosis | guillain Barre | meningitis

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda mediada inmunológicamente, caracterizada por debilidad muscular progresiva, arreflexia y, en casos graves, compromiso autonómico y respiratorio. Su fisiopatología se basa en fenómenos de mimetismo molecular, en los que una respuesta inmune anómala dirigida contra patógenos infecciosos genera anticuerpos que atacan los nervios periféricos, lo que provoca desmielinización y, en algunos casos, daño axonal.[1] El SGB se clasifica en subtipos según el patrón electrofisiológico predominante, principalmente la forma desmielinizante (polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda) y las formas axonales (neuropatía axonal motora aguda y neuropatía axonal motora y sensitiva aguda), y su diagnóstico se apoya en criterios clínicos estandarizados, como los de la Brighton Collaboration, que clasifican el grado de certeza diagnóstica en función de la debilidad simétrica progresiva, la hiporreflexia o arreflexia y los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo y los hallazgos electrofisiológicos.[2] Clásicamente, se ha relacionado con infecciones por *Campylobacter jejuni* y virus como el citomegalovirus o el virus de Epstein-Barr; sin embargo, en los últimos años, han surgido informes que vinculan el SGB con infecciones menos habituales, entre ellas la tuberculosis pulmonar.[3]

Aunque históricamente la asociación entre el SGB y la tuberculosis se consideró anecdótica, la creciente cantidad de casos publicados sugiere que podría existir un vínculo inmunopatológico. Se ha propuesto que Mycobacterium tuberculosis podría inducir una respuesta autoinmune cruzada dirigida contra la mielina y los gangliósidos de los nervios periféricos, que desencadenaría el SGB.[4] Además, la liberación de mediadores proinflamatorios durante la infección pulmonar podría actuar como un disparador adicional del proceso autoinmune.[5]

La presentación clínica en estos pacientes es heterogénea. Malakar et al.[6] informaron en una serie de casos que la variante más frecuente era la desmielinizante clásica, aunque también se observaron formas axonales más agresivas, asociadas a una mayor necesidad de ventilación mecánica. De la Torre et al.[5] describieron un caso con afectación axonal motora grave concomitante con enfermedad inflamatoria intestinal y tuberculosis, lo que refuerza la hipótesis de una predisposición autoinmune en estos pacientes. Asimismo, Savin et al.[7] informaron sobre un caso de evolución tórpida en una paciente con tuberculosis activa, con importante compromiso respiratorio y una recuperación neurológica prolongada.

En términos terapéuticos, la coexistencia del SGB y la tuberculosis representa un desafío clínico. Aunque la inmunoglobulina intravenosa y la plasmaféresis siguen siendo los pilares del tratamiento del SGB, su uso en pacientes con tuberculosis activa requiere precaución debido al riesgo potencial de exacerbar la infección.[3] Sin embargo, varios informes documentaron

una buena evolución neurológica con el inicio temprano de la inmunoglobulina, sin interferir con el tratamiento antituberculoso.

Si bien algunos autores sostienen que la asociación entre el SGB y la tuberculosis podría ser una coincidencia estadística en regiones endémicas,[4] la evidencia acumulada apunta a un vínculo subestimado. Reconocer esta relación es crucial, ya que el diagnóstico temprano y la implementación rápida de medidas terapéuticas pueden modificar el pronóstico funcional y reducir las complicaciones respiratorias.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 25 años de edad, privado de libertad desde hace tres años, asmático desde la infancia, medicado con salbutamol a demanda, tabaquista de 15 paquetes-año y consumidor de *Cannabis*. Acude a urgencias por cefalea y fiebre de una semana de evolución, según refiere, a las que se añade debilidad muscular en los miembros inferiores, sin dolor y con imposibilidad posterior para la bipedestación. Además, refiere una pérdida de 15 kg en un mes. En el examen físico se encuentra lúcido, con pupilas isocóricas, reflectivas, sin signos de meningismo, con paraparesia 2/5 y arreflexia en los miembros inferiores, con sensibilidad conservada, ventilación espontánea y sin requerimiento de oxígeno suplementario. En el laboratorio de ingreso se objetivan leucocitosis, reactantes de fase aguda elevados e hiponatremia (Tabla 1). La tomografía de tórax muestra hallazgos compatibles con un proceso infeccioso en relación con una probable tuberculosis pulmonar (Figura 1). En vista de los hallazgos tomográficos, se decide el aislamiento respiratorio y se solicitan serologías, que resultan negativas. Al ingreso en la sala de emergencias, se realiza, además, una primera punción lumbar, en la que se evidencia disociación albuminocitológica (Tabla 2). El paciente es valorado por el servicio de neurología, que considera el cuadro un probable síndrome de Guillain-Barré. En ese contexto, se inicia el tratamiento con gammaglobulina en una dosis de 2 g/kg.

Tres días después del inicio de la administración de gammaglobulinas, el paciente presenta alteración del estado de conciencia, pupilas arreflécticas y rigidez de nuca. Se realiza una resonancia magnética (RM) de cerebro con contraste (Figura 2). Ante la sospecha de meningitis tuberculosa, se inicia el tratamiento con antifímicos. Por el deterioro del cuadro neurológico, el paciente

Tabla 1. Resultados de análisis paraclínicos al momento del ingreso

Parámetro	Valor del paciente	Valor de referencia	Unidad de medida
Hematocrito	41	38-47	%
Hemoglobina	14,2	13-17	g/dL
Glóbulos blancos	10750	4000-10000	mm^3
Plaquetas	457000	150000-350000	Mm^3
TP	97	70-120	%
KPTT	23	23-31	Seg
Eritrosedimentación	90	0-20	Mm/h
Glucemia	109	70-110	Mg/dL
Uremia	15	10-40	Mg/dL
Creatinina	0,78	0,55-1,3	Mg/dL
GOT	18	15-37	UI/L
FAL	139	46-116	UI/L
Bilirrubina total	0,54	0,1-1	Mg/dL
Bilirrubina directa	0,09	0,01-0,2	Mg/dL
Bilirrubina indirecta	0,45	0,01-0,8	Mg/dL
Na	128,6	135-145	mEq/L
K	4,7	3,5-5	mEq/L
Cl	94	98-106	mEq/L

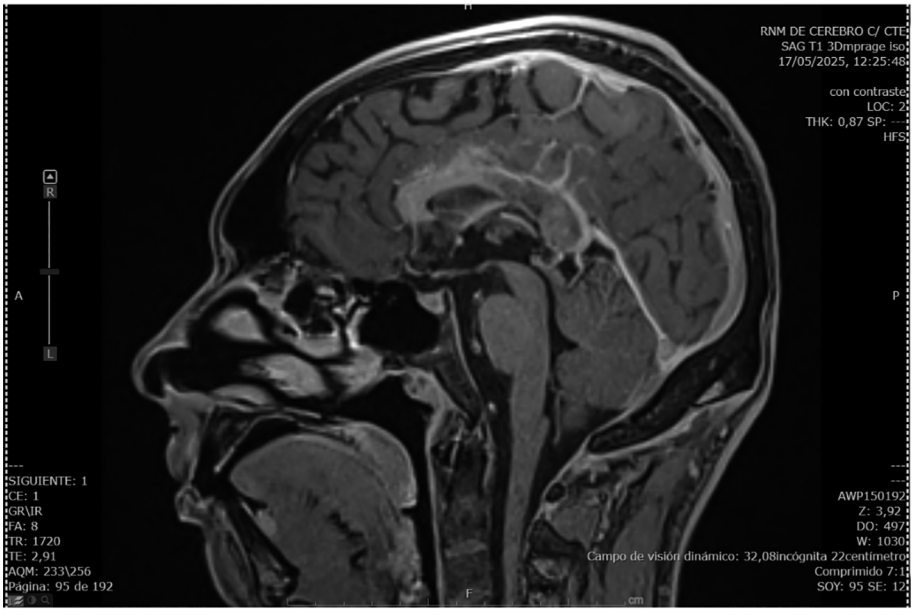
Figura 1. Tomografía de tórax sin contraste en la que se evidencian opacidades reticulonodulillares y nodulares, algunas de ellas con tendencia a la cavitación, que conforman ramificaciones lineales que adoptan un patrón en «árbol en brote» y afectan ambos parénquimas pulmonares, con predominio en las regiones apicales)



Tabla 2. Análisis físico-químico del líquido cefalorraquídeo

Parámetro	Valor del paciente	Valor de referencia	Unidad de medida
Color	Amarillo claro		
Aspecto	Límpido		
Red de fibrina	Ausente		
Hematíes	2-4 por campo		
Recuento celular	2	10	Mmm^3
Glucosa	36	40-55	Mg/dL
Proteínas	0,16	0,01-0,04	g/dL
Reacción de Pandy	Positivo (++)		
Ácido láctico	4,12	0,6-2,2	Mmol/L
Prueba de tinta China	Negativo		

Figura 2. RM de cerebro. Tras la administración de gadolinio, se evidencia refuerzo paquimeníngeo y leptomeníngeo, con predominio en las cisternas de la base, el vermis cerebeloso, la región parietal derecha y la región parasagital frontal bilateral).



ingresa en la unidad de terapia intensiva, donde se decide la intubación orotraqueal y se realizan aspirados traqueales, que resultan positivos para bacilos ácido-alcohol resistentes, así como una segunda punción lumbar (nueve días después de la primera), con reacción en cadena de la polimerasa (PCR; método Xpert MTB/RIF Ultra), en la que se detecta el genoma de *M. tuberculosis sin resistencia a* la rifampicina. Los cultivos para micobacterias, tanto del aspirado traqueal como del líquido cefalorraquídeo (LCR), resultan negativos. El estudio de extensión se limita a los focos pulmonar y meníngeo, sin evidencia de otros focos extrapulmonares de la enfermedad. Se realiza el estudio de los contactos familiares, con resultado negativo en todos los casos; no es posible realizar el seguimiento de los contactos intrapenitenciarios. El paciente completa el tratamiento antifímico con isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol durante dos meses, seguido de siete meses de isoniacida y rifampicina. Además, recibe tratamiento adyuvante con corticoides sistémicos y piridoxina (vitamina B6) en una dosis de 25 mg/d por vía oral durante todo el tratamiento con isoniacida, como profilaxis de la neuropatía periférica inducida por dicho fármaco. Actualmente, presenta secuelas neurológicas persistentes, consistentes en fallas amnésicas y alteraciones del equilibrio.

DISCUSIÓN

Se presenta un caso clínico notable por la coexistencia del síndrome de Guillain-Barré (SGB) y la tuberculosis pulmonar y meníngea. El diagnóstico de SGB se estableció clínicamente por el servicio de neurología sobre la base de la presentación clínica, el examen físico y los hallazgos del líquido cefalorraquídeo, sin que se realizaran estudios neurofisiológicos (electromiografía o estudios de conducción nerviosa) por no disponer del equipamiento correspondiente en la institución. Esto constituye una limitación diagnóstica del presente informe, mientras que la tuberculosis fue confirmada por la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en el aspirado traqueal y una PCR positiva para *M. tuberculosis en el LCR*.

Cabe destacar que la disociación albuminocitológica observada en la primera punción lumbar, característica del SGB, puede solaparse bioquímicamente con el perfil habitual de la meningitis tuberculosa, en la cual también se describe una marcada elevación de las proteínas, junto con hipoglucorraquia (relación glucosa LCR/plasmática menor de 0,5) y elevación del ácido láctico, incluso con pleocitosis escasa o paucicelular en etapas iniciales.[9] En nuestro paciente, la glucorraquia reducida (36 mg/dL) y el ácido láctico elevado (4,12 mmol/L) de la primera punción lumbar, sumados al bajo recuento celular, plantean la posibilidad de que estos hallazgos reflejaran ya un compromiso meníngeo tuberculoso subyacente, más que una disociación albuminocitológica típica de un SGB puro. Esta superposición bioquímica ilustra la dificultad para diferenciar ambas entidades únicamente mediante el análisis fisicoquímico del LCR y refuerza la necesidad de un seguimiento clínico y microbiológico estrecho ante la sospecha simultánea de ambos cuadros. Sin embargo, se mantuvo la presunción diagnóstica de SGB sobre la base de la clínica y los hallazgos de la exploración física.

Esta asociación es extremadamente infrecuente. La evidencia sugiere que la tuberculosis podría actuar como un desencadenante inmunológico del SGB, ya sea a través del mimetismo molecular o mediante un mecanismo inflamatorio sistémico,8 lo cual resulta plausible en este paciente.

Este caso, dada su inusual presentación, subraya la imperativa necesidad de mantener un alto índice de sospecha de tuberculosis en pacientes inmunocompetentes que presenten sintomatología neurológica atípica, especialmente en regiones endémicas o en contextos de riesgo como las instituciones penitenciarias. De igual forma, resalta la relevancia de considerar el SGB como una posible manifestación neurológica en pacientes con diagnóstico de tuberculosis.

En conclusión, este informe de caso enriquece la creciente evidencia sobre la compleja relación entre el SGB y la tuberculosis. Destacamos, además, la importancia crítica de la detección temprana y el tratamiento oportuno tanto del compromiso neurológico como de la infección de base. Un enfoque multidisciplinario es fundamental para reducir la morbimortalidad y optimizar la calidad de vida de los pacientes afectados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cherian A, Ajitha KC, Iype T, Divya KP. Neurotuberculosis: an update. Acta Neurol Belg. 2021;121:11-21. https://doi.org/10.1007/s13760-020-01575-0
2. Leonhard SE, Mandarakas MR, de Assis Aquino Gondim F, et al. Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. Medicina (B Aires). 2021;81:817-36.
3. Yang GH, Wan TE, Song HP, Song HW. Comorbid Guillain-Barré Syndrome and Tuberculosis: A Case Study and Global Perspective. Am J Trop Med Hyg. 2025;112:1072-6. DOI: 10.4269/ajtmh.24-0623. PMID: 39999454[SC2.1].
4. Singh A, Balasubramanian V, Gupta N. The Association of Guillain-Barré Syndrome with Pulmonary Tuberculosis: Chance or Causal? Neurol India. 2020;68:209-18. https://doi.org/10.4103/0028-3886.279657
5. Gómez de la Torre R, Morís G, Pérez Martínez D, Carrio Montes I. Guillain-Barré syndrome, tuberculosis and inflammatory bowel disease: a multiple association. Int Arch Med. 2010;3:15. https://doi.org/10.1186/1755-7682-3-15
6. Malakar S, Sharma TD, Raina S, Sharma KN, Kapoor D. Guillain Barre Syndrome with Pulmonary Tuberculosis: A Case Series From a Tertiary Care Hospital. J Family Med Prim Care. 2019;8:1794-7. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_161_19
7. Savin AA, Bugun AV, Tsomaeva EB, Sergeeva SP, Sirotinskaya AYu, Savin LA, Khomenko NZ. Guillain-Bare syndrome in a patient with tuberculous. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2023;123(8):129-133. (In Russ.) https://doi.org/10.17116/jnevro2023123081129
8. Mohta S, Soneja M, Vyas S, Khot W. Tuberculosis and Guillain-Barre syndrome: A chance association? Intractable Rare Dis Res. 2017;6:55-7. https://doi.org/10.5582/irdr.2016.01073
9. Marais S, Thwaites G, Schoeman JF, Török ME, Misra UK, Prasad K, et al. Tuberculous meningitis: a uniform case definition for use in clinical research. Lancet Infect Dis. 2010;10:803-12. https://doi.org/10.1016/S1473-3099(10)70138-9

ramr
Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

CASUÍSTICA

ISSN 1852-236X

Antracofibrosis como síndrome del lóbulo medio en paciente con asma de difícil control: Reporte de caso

Anthracofibrosis Presenting as Middle Lobe Syndrome in a Patient With Difficult-to-Treat Asthma: A Case Report

Lorena Tamburri[1], Leonardo Pankl[2], Pablo Simkin[2], Gabriela Acosta Haab[3]

[1] Hospital Zonal Especializado en Agudos y Crónicos Dr. Antonio A. Cetrángolo, Provincia de Buenos Aires
[2] Sanatorio San Lucas, Provincia de Buenos Aires
[3] San Isidro Patología, Provincia de Buenos Aires

Recibido: 07/06/2026
Aceptado: 10/08/2026

Correspondencia
Lorena Tamburri.
Correo electrónico:
lorenatamburri75@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El síndrome del lóbulo medio consiste en el colapso recurrente o persistente del lóbulo medio por obstrucción bronquial. La antracofibrosis, al generar estenosis por depósito antracótico y fibrosis, puede producir esta obstrucción y simular un cuadro de asma refractaria.
Objetivo: Describir un caso clínico de síndrome del lóbulo medio secundario a antracofibrosis en un paciente con asma de difícil control.
Presentación del caso: Paciente varón de 69 años, no tabaquista, residente en una zona rural, con antecedente de asma de mal control, múltiples exacerbaciones y atelectasia persistente del lóbulo medio. La tomografía evidenció atelectasia y bronquiectasias por tracción. La fibrobroncoscopia mostró estenosis marcada del bronquio del lóbulo medio con alteración de la arquitectura. Ante la mala respuesta al tratamiento médico, se realizó una lobectomía media por videotoracoscopia. La anatomía patológica informó antracosis ganglionar.
Conclusión: La antracofibrosis debe incluirse en el diagnóstico diferencial del síndrome del lóbulo medio y del asma de difícil control en pacientes con exposición crónica a biomasa o residentes en áreas rurales.

Palabras clave: síndrome del Lóbulo Medio | antracosis | estenosis Bronquial | asma

ABSTRACT

Background: Middle lobe syndrome (MLS) is characterized by recurrent or persistent collapse of the right middle lobe, secondary to bronchial obstruction. Anthracofibrosis (AF), which can cause bronchial stenosis through anthracotic pigment deposition and fibrosis, may produce this obstruction and mimic refractory asthma.

Rev Am Med Resp 2026;26:146-153. https://doi.org/10.56538/ramr.IEOE8798

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

©Revista Argentina de Medicina Respiratoria

Objective: To describe a case of MLS secondary to AF in a patient with difficult-to-treat asthma.
Case report: A 69-year-old man who had never smoked and lived in a rural area; with a history of poorly controlled asthma, multiple exacerbations, and persistent middle lobe (ML) atelectasis. The CT showed atelectasis and traction bronchiectasis. Flexible bronchoscopy (FBC) revealed marked stenosis of the ML bronchus with architectural distortion. Due to a poor response to medical management, a video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) middle lobectomy was performed. Pathologic findings revealed nodal anthracosis.
Conclusion: AF should be included in the differential diagnosis of MLS and difficult-to-treat asthma in patients with chronic biomass smoke exposure or those residing in rural areas.

Key word: middle Lobe Syndrome | anthracosis | bronchial Stenosis | asthma

INTRODUCCIÓN

El síndrome del lóbulo medio (SLM), conocido como síndrome de Lady Windermere, se caracteriza por una atelectasia recurrente o persistente del lóbulo medio pulmonar derecho. Puede originarse por obstrucción extrínseca o intrínseca del bronquio lobar o por alteraciones funcionales y anatómicas que condicionan un drenaje deficiente y el colapso.[1-6]

La exposición a partículas del humo de biocombustibles (PHBC) y contaminantes ambientales (CA) es causa directa de problemas de salud. Un análisis sistemático realizado por el Global Burden of Disease Study (1990-2010) consideró la contaminación uno de los diez factores de riesgo más importantes para la salud en los países en desarrollo.[7-9]

La antracosis no constituye una enfermedad en sí misma. Definida por primera vez por Cohen en 1951, es un término utilizado para describir la pigmentación negra del árbol traqueobronquial, que compromete la mucosa, la submucosa y el parénquima pulmonar. Cuando la antracosis se asocia con proliferación de la mucosa y fibrosis que estenosan y distorsionan la luz bronquial, con potencial atelectasia del parénquima tributario, se denomina AF, término descrito por primera vez por Chung y colaboradores en 1998.[10, 11]

En los últimos años ha aumentado el interés por reconocer su relevancia clínica, ya que con frecuencia constituye un hallazgo incidental durante la evaluación broncoscópica de pacientes con síntomas inespecíficos como tos, disnea, expectoración y sibilancias. Aunque se ha descrito con mayor frecuencia en países asiáticos, su reconocimiento está aumentando en otras regiones.

La causa principal es desconocida. Sin embargo, existen varias hipótesis que sugieren que el contacto prolongado con emisiones de combustibles de biomasa, los factores genéticos, las reacciones inflamatorias crónicas, la contaminación atmosférica o doméstica y las infecciones crónicas como la tuberculosis (TB) desempeñan un papel en el desarrollo de esta afección.[4, 5, 7, 12-18]

Este caso revela cómo la AF puede simular un asma refractaria y provocar un SLM, lo que demora el diagnóstico y lleva a tratamientos prolongados e inefectivos.[19-21]

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 69 años, no tabaquista, con antecedentes de asma de difícil control, pansinusitis crónica, esófago de Barrett, dislipemia y apnea obstructiva del sueño, en tratamiento con CPAP, formoterol/budesonida/glicopirronio, fluticasona nasal, montelukast, esomeprazol, simeticona y rosuvastatina. Presenta catarata subcapsular posterior, glaucoma de ángulo abierto con queratitis, tratados con colirios, y antecedente de cirugía por desprendimiento de retina del ojo izquierdo. Reside en una zona rural con potencial exposición al humo de biomasa.

Realiza consultas frecuentes por broncoespasmo y exacerbaciones, por las que recibe ciclos de corticoides intravenosos y orales. Derivado por

Oftalmología por glaucoma crónico simple bilateral y catarata subcapsular posterior, no puede ser intervenido quirúrgicamente por tos persistente.

Examen físico: peso, 91 kg; talla, 176 cm; índice de masa corporal, 29,4 kg/m²; saturación de oxígeno por pulsioximetría, 98%. Hipoventilación generalizada con roncus y sibilancias bilaterales, y tos con expectoración mucosa persistente. El cuestionario de control del asma (Asthma Control Test [ACT]) indica muy mal control: 7 puntos.

Aporta estudios previos: tomografía computarizada (TC) de macizo craneofacial: pansinusitis.

TC de tórax: consolidaciones con broncograma aéreo. Árbol en brote en el segmento medial del lóbulo medio (LM). "Vidrio esmerilado" adyacente en el segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho (LID). Engrosamiento de las paredes bronquiales. Mediastino centrado, con adenomegalias dominante al nivel de 4r, infracarinal e hiliar D.

Videoendoscopia digestiva alta (VEDA): esófago de Barrett. Tratamiento con esomeprazol 40 mg/d e hidróxido de aluminio/simeticona. VEDA a los tres años: Barrett, antritis erosiva y pólipo del techo gástrico. Ausencia de Helicobacter pylori. Polipectomía: pólipo hiperplásico.

Angiotomografía de tórax: negativa para tromboembolismo pulmonar. Atelectasia del LM.

Apnea obstructiva del sueño: tratamiento con un dispositivo de presión positiva nocturna desde hace cuatro años, con buena adherencia. Presión: 8,5 cm H_2O. Índice de apneas-hipopneas: 1,8 eventos.

Estudios complementarios

Radiografía de tórax: Atelectasia de lóbulo medio y opacidad lóbulo inferior derecho. (Figura 1).

• TC de tórax: Atelectasia del lóbulo medio con bronquiectasias por tracción y opacidades centroacinares. Ganglios prevasculares y subcarinales levemente aumentados (Figura 2).

• Estudio funcional respiratorio completo (EFR) FVC 87% FEV1 83% FMF 81% FEV1/FVC 73% SVC 88% DLCO 21,97 85% Normal, sin respuesta broncodilatadora. (Figura 3). Se plantea la posibilidad de diagnósticos diferenciales al diagnóstico previo de asma grave referido por el paciente.

• Laboratorio: IgE elevada y eosinofilia inicial. Cultivos para gérmenes comunes, micobacterias y hongos negativos. Datos relevantes de los análisis de laboratorio realizados: hematocrito, 39%; Hb, 12,1 mg/dl; recuento de glóbulos blancos, 7,8 10e9/L, con 10,5% de eosinófilos; IgE, 2000 UI/mL; proteína C reactiva, 15.3 mg/L; IgE para Aspergillus fumigatus, 0,41, clase 1, bajo sospecha; ESD, 19 mm; PCR, 30,26 mg/L; pH, 7,56; PO_2, 104; PCO_2, 27; Sat, 98%. El resto de los parámetros son normales, y las serologías virales y el perfil reumatológico, negativos. Cultivos de esputo: micológico, negativo; micobacterias, negativo; BAAR, negativo; flora de la vía aérea superior (FVAS).

• FBC: Laringe sin lesiones; bronquio intermedio disminuido de calibre, con alteración de la arquitectura. No deja progresar. Lavado broncoalveolar (BAL): líquido purulento. Biopsia: sustancia mucoide, macrófagos alveolares, 30%, y linfocitos, 70%.

Figura 1. Radiografía de tórax frente y perfil derecho

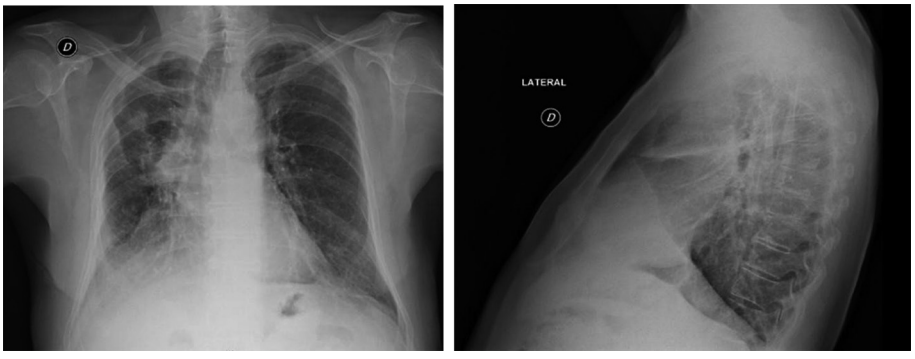
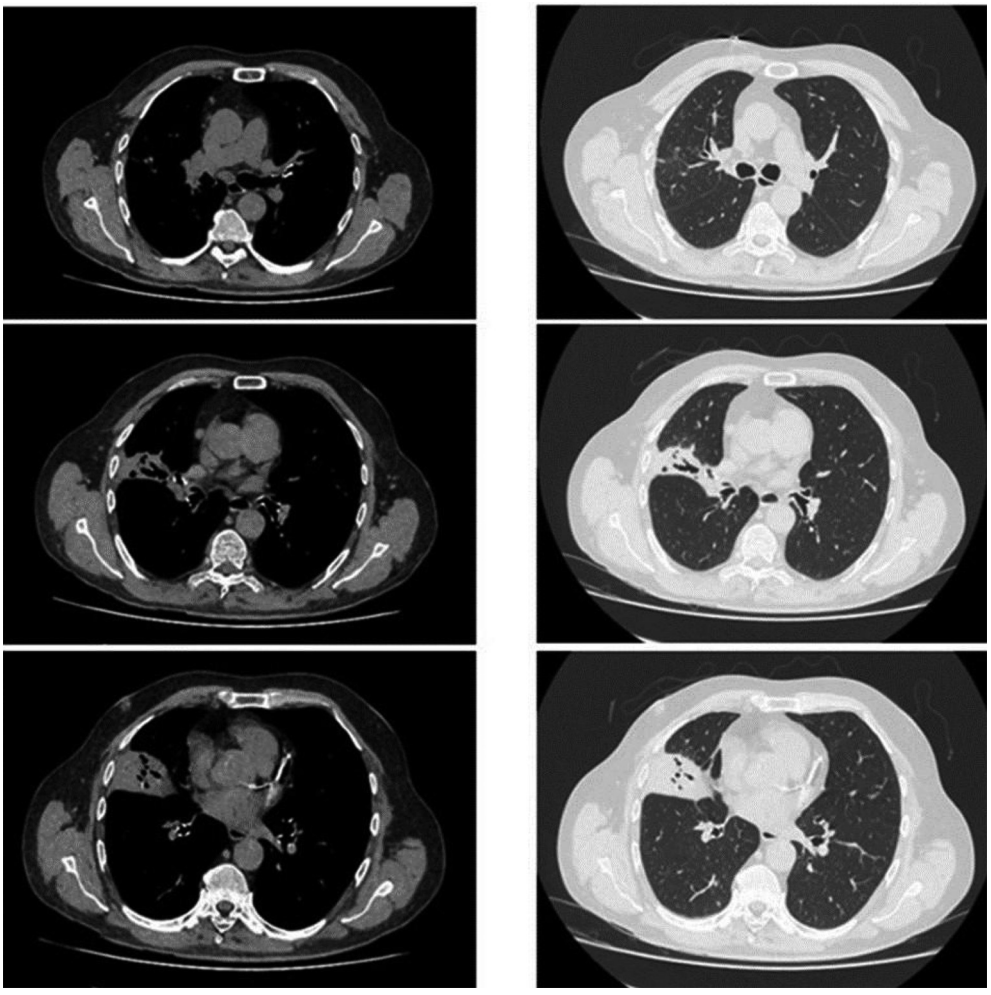


Figura 2. Tomografía computarizada de tórax: Atelectasia del lóbulo medio asociado a bronquiectasias por tracción. Opacidades centroacinares en el segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho, signo de ocupación de pequeña vía aérea. Tráquea y bronquios fuentes permeables. Estructuras ganglionares prevascular y subcarinal de 10 mm y 11 mm respectivamente.



Se indica tratamiento con meprednisona e itraconazol. Ante la falta de aislamiento microbiológico en los cultivos y la contraindicación de oftalmología, se suspende el tratamiento con corticoides orales y se inicia omalizumab.

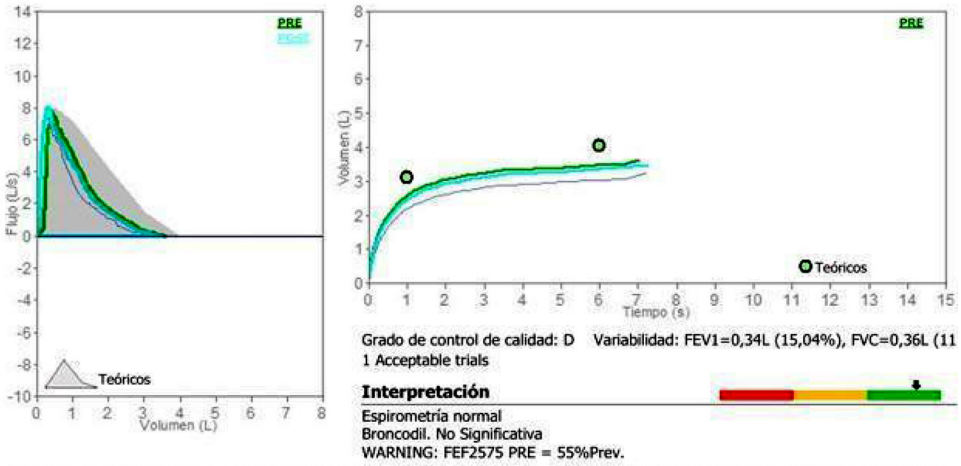
Presenta una evolución tórpida, con tos crónica recurrente, episodios de broncoespasmo, hemoptisis leve y persistencia de la atelectasia. Se repite la FBC: arquitectura distorsionada con excrecencias cartilaginosas similares a una traqueopatía osteocondroplásica. En el LM, estenosis del ostium de tipo cicatrizal con secreciones purulentas. Se repiten la biopsia y el BAL, con resultados negativos.

Se realiza una lobectomía media por VATS ante la falta de mejoría y la evidencia de obstrucción estructural. Evolución posoperatoria sin incidencias anestésicas. Buen control del dolor.

Anatomía patológica

Macroscopia: Dos fragmentos pardos que, en conjunto, miden 0,7 × 0,3 cm. Pleura lisa y brillante. Al corte, aumento de la densidad del parénquima con áreas de dilatación bronquial con contenido mucoide. Microscopia: Las secciones histológicas muestran fragmentos de ganglio linfático con antracosis. Fragmentos de parénquima pulmonar con bronquios dilatados, contenido mucoide y un denso infiltrado inflamatorio que compromete el bronquio y los tejidos peribronquiales, con áreas de fibrosis y abscedación. Microscopia: pulmón,

Figura 3. Espirometría con prueba broncodilatadora. Curva flujo-volumen y Curva volumen-tiempo. Cuantificación de: capacidad vital forzada (CVF), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1), relación entre estos parámetros (índice VEF_1/CVF), pico espiratorio flujo (PEF), flujo espiratorio forzado 25 %-75 % (FEF_{25-75})



Fecha prueba PRE 14/05/2024 13:33:41 **Broncodilatación POST con Salbutamol - 13:54:40**

Parámetros		LLN	Teór.	Best	%Teór.	Z-score	PRE #1	PRE #2	PRE #3	POST	%Teór.	%Cam
FVC	L	3,03	4.03	3,63*	90	-0.65	3,27	3,63		3.49*	87	-4
FEV1	L	2,27	3.11	2,60*	84	-0.99	2,26	2,60		2.46*	79	-5
FEV1/FVC	%	63,2	75.0	71,6*	96	-0.47	69,1	71,6		70.5*	94	-2
PEF	L/s	6,04	8.03	7,94*	99	-0.08	7,68	7,94		8.07*	100	2
ELA	años		68	85	125		97	85		90	132	6
FEF2575	L/s	1,48	3.19	1,77	55	-1.36	1,35	1,77		1.60	50	-10
FET	s		6.00	7,03	117		7,23	7,03		7.27	121	3
FIVC	L	3,03	4.03									
FEV1/VC	%	63,2	75.0									

*Mejores valores de todas las curvas - BTPS 1,097 24 °C (75,2 °F) - Teóricos ERS (ECCS) / Knudson

grupo 10, estudio histopatológico. Ganglio linfático con antracosis. Pulmón, lóbulo medio derecho, estudio histopatológico. Bronquiectasias con proceso inflamatorio crónico y áreas compatibles con AF (Figuras 4 y 5).

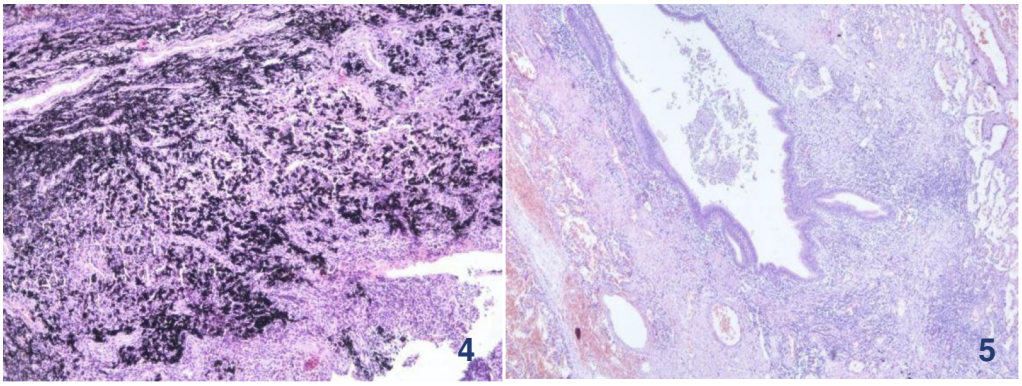
Se realizó una TC de tórax sin contraste de control posquirúrgico: disminución del volumen pulmonar derecho en relación con signos de lobectomía media, con elementos de sutura en las regiones hiliar y cisural. Engrosamiento difuso de las paredes bronquiales asociado con un ligero incremento de las opacidades nodulillares de distribución centroacinar, algunas con atenuación en vidrio esmerilado, de probable naturaleza inflamatoria. Engrosamientos pleuroparenquimatosos biapicales de aspecto secuelar. Ligero engrosamiento de la pleura costal derecha en el lóbulo superior, con afectación del plano cisural, de aspecto secuelar. Cambios posquirúrgicos en la pared torácica lateral derecha. Sin evidencia de adenomegalias mediastinales ni axilares. Los ganglios de mayor tamaño miden 9 mm en su eje corto. No se visualiza derrame pleural ni pericárdico.

En el examen físico, el paciente evoluciona estable. Peso: 88 kg; talla: 176 cm; índice de masa corporal: 28,4 kg/m^2; Sat.: 98%. Semiología respiratoria con hipoventilación y roncus aislados en la base pulmonar izquierda. Cicatriz en la región axilar derecha, sin flogosis y con buena evolución. Persisten episodios eventuales de tos con secreciones mucosas. Se realiza análisis de esputo de control: muestra no representativa, FVAS, BAAR directo y cultivos negativos. En el interrogatorio dirigido, el paciente refiere que vive desde hace más de diecisiete años en una casa en el delta, calefaccionada con una salamandra, donde reside y desarrolla actividades laborales informáticas en modalidad de teletrabajo. Además, menciona la exposición al humo por quema de pastizales, práctica habitual en zonas rurales del delta. Se explica la importancia de extremar las medidas de bioseguridad y optimizar los sistemas de tiraje domiciliario.

Se realizó una espirometría de control a los dos meses de la cirugía: FVC, 99%; FEV1, 93%; FEV1/FVC, 72%; FMF, 64%. Resultado normal.

Ecocardiograma Doppler de control: función sistólica conservada. La relación E/A se encuentra

Figura 4-5. Anatomía patológica informa ganglio linfático con antracosis y fragmentos de parénquima pulmonar con bronquios dilatados, contenido mucoide y denso infiltrado inflamatorio que compromete el bronquio y tejidos peribronquiales con áreas de fibrosis y abscedación. Secciones histológicas muestran fragmentos de ganglio linfático libre de lesión con antracosis (Figura4). Fragmentos de parénquima pulmonar bronquiectasias con proceso inflamatorio con áreas de fibrosis y abscedación (Figura 5).



conservada y evidencia un patrón de relajación normal. No se registran gradientes patológicos. Insuficiencia tricuspídea leve que permite estimar una PSAP de 48 mmHg.

Laboratorio de control: hematocrito, 42%; Hb, 12,7 mg%; VCM, 73 fL; leucocitos, 7,3 10e9/L; Neut., 46%; Eos., 3%; PLT, 188 10e9/L; IgE, 1520 UI/mL. Es evaluado por el servicio de hematología por anisocitosis, microcitosis, hipocromía y policromatofilia. Recuento reticulocitario, 1,1%; ferremia, 46; transferrina, 242; ferritina, 78 ng/mL; electroforesis de Hb: Hb adulta, 98%; Hb fetal, no detectable; HbA2, 2%; ácido fólico, 9,1 ng/mL; vitamina B12, 374 pg/mL. Se diagnostica alfa-talasemia.

Finalmente, el paciente fue intervenido quirúrgicamente de ambos ojos con implante de lentes intraoculares por el servicio de oftalmología, con buena tolerancia y recuperación.

DISCUSIÓN

El caso revela un cuadro inusual de AF manifestada clínicamente como SLM e inicialmente interpretada como asma de difícil control. La superposición sintomática constituye uno de los principales desafíos diagnósticos.

La persistencia de tos, broncoespasmo recurrente, reiteradas infecciones respiratorias y mala respuesta a tratamientos frecuentes en el asma orientó la investigación hacia causas estructurales.

La TC de tórax mostró hallazgos compatibles con un proceso obstructivo crónico.

La FBC reveló estenosis marcada del bronquio del LM, distorsión de la arquitectura y abundantes secreciones purulentas; ello hizo sospechar un proceso estenosante irreversible.

A pesar de los corticoides sistémicos, el tratamiento antifúngico, la optimización del manejo del asma y el uso de omalizumab, la evolución lenta del paciente refuerza la idea de que la AF constituye un proceso mecánico y estructural, más que inflamatorio, que no responde a la terapéutica convencional para el asma o la aspergilosis broncopulmonar alérgica.

Ello ha sido descrito en la literatura, en la que se han informado casos de pacientes inicialmente tratados como asmáticos refractarios que, tras múltiples estudios endoscópicos y radiológicos, recibieron el diagnóstico de AF.

Etiología más aceptada: implica la exposición crónica al humo de biocombustibles o a partículas ambientales, compatible con la residencia en una zona rural. Ello puede inducir inflamación crónica, depósito de pigmento antracótico y fibrosis progresiva, lo que genera estenosis bronquial, atelectasia y bronquiectasias secundarias. La fisiopatología sigue siendo motivo de debate; no todos presentan antecedentes reconocibles de exposición, lo que dificulta el diagnóstico.

La antracosis tiene una etiología multifactorial asociada con un mayor riesgo de cáncer y TB.[8, 13] Los cultivos negativos, la ausencia de TB activa y la falta de lesiones endobronquiales visibles sugieren un proceso no infeccioso ni tumoral, lo que orienta el diagnóstico diferencial hacia la

traqueopatía osteocondroplásica, la inflamación crónica o los procesos granulomatosos. La anatomía patológica corroboró la presencia de un ganglio linfático con antracosis y bronquiectasias con inflamación intensa y fibrosis, hallazgos compatibles con AF.

No existe un tratamiento médico específico para revertir la estenosis: la lobectomía es la opción terapéutica adecuada, en concordancia con lo informado en la literatura.

En el presente caso, la exposición crónica a material particulado proveniente de la combustión de biomasa es reconocida como un factor de riesgo para enfermedades obstructivas, bronquiectasias y remodelado bronquial, lo que refuerza la posibilidad de su participación en la génesis de la AF.

En la bibliografía, los principales hallazgos broncoscópicos son la pigmentación antracótica de la mucosa y el estrechamiento bronquial, sin correlación entre la estenosis y la pigmentación antracótica. Con frecuencia, el más comprometido es el LM, seguido por los lóbulos superior e inferior derechos. Las características observadas durante la FBC fueron la consistencia dura de la lesión y la tendencia a sangrar después de la toma de la biopsia.[18]

Se destaca la importancia de considerar la AF en el diagnóstico diferencial del síndrome del LM, especialmente en pacientes mayores, no fumadores, con mal control del asma y exposición crónica a biomasa en ambientes rurales.

Además, se ratifica el valor de la FBC como herramienta diagnóstica y la importancia de reevaluar el diagnóstico en pacientes tratados por asma de difícil control cuando existen rasgos clínicos como atelectasia persistente, espirometría no obstructiva o mala respuesta a terapias biológicas en presencia de un componente estructural.

CONCLUSIÓN

La AF constituye una causa infrecuente pero relevante de estenosis u obstrucción bronquial crónica y síndrome del LM, especialmente en pacientes residentes en zonas rurales, con exposición prolongada a biomasa u otros contaminantes inhalatorios.

Su presentación clínica puede simular un cuadro de asma de difícil control u otras enfermedades inflamatorias de la vía aérea, lo que puede ocasionar retrasos diagnósticos y la indicación de tratamientos prolongados e inefectivos.

Este caso destaca la importancia de reconsiderar diagnósticos alternativos en pacientes con síntomas respiratorios persistentes, mala respuesta al tratamiento y hallazgos estructurales en las imágenes. La FBC asociada a la evaluación patológica continúa siendo fundamental para el diagnóstico.

La AF debe incluirse entre los diagnósticos diferenciales del síndrome del LM y del asma refractaria, particularmente en no fumadores con antecedentes importantes de exposición ambiental. Su reconocimiento precoz puede evitar demoras diagnósticas y tratamientos innecesarios y permitir una estrategia terapéutica adecuada.

"A medida que aumenta el reconocimiento de los efectos respiratorios de la exposición crónica a biomasa, es probable que la AF sea diagnosticada con mayor frecuencia fuera de las regiones donde tradicionalmente fue descrita".

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

1. Kwon K, Myers J, Swensen S, et al. Middle lobe syndrome: a clinicopathological study of 21 patients. Hum Pathol. 1995;26:302-7. https://doi.org/10.1016/0046-8177(95)90062-4
2. Junco Bonet MD, Barreto Barroso A, Castro Gutiérrez N, y col. Síndrome del lóbulo medio: presentación de un caso. Rev Arch Med Camaguey. 2017;21:788-93.
3. Hoseininia S, Mohammadi-Kebar S, Ghadam-Kheir K. Study the frequency of bronchial anthracosis and its influencing factors in patients undergoing bronchoscopy in Ardabil city hospital, 2013-2015. Int J Community Med Public Health 2020;7:3843-6. https://doi.org/10.18203/2394-6040.ijcmph20204348
4. Barbareschi M, Mengol MC, Cavazza A. Non neoplastic pathology of the large and small airways. Practical Pulmonary Pathology. 2024;2024:303-44. https://doi.org/10.1016/B978-0-323-79547-0.00018-7
5. Hamad AM, Elmistekawy E, Elatafy E. Chronic atelectasis of the left lower lobe: a clinicopathological condition equivalent to middle lobe syndrome. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2012;15:618-21. https://doi.org/10.1093/icvts/ivs305

6. Moreno Escribà S, de Pablo Márquez B, Fernández Sánchez A. Síndrome de lóbulo medio. Med Fam SEMERGEN. 2016;42:40-1. https://doi.org/10.1016/j.semerg.2015.05.015
7. Sada-Ovalle I, Ocaña-Guzmán R, Torre-Bouscoulet L. Humo de biomasa, inmunidad innata y Mycobacterium tuberculosis. Revisión. Neumol Cir Torax. 2015;74:116-24. https://doi.org/10.35366/60424
8. Kim YJ, Jung CY, Shin HW, et al. Biomass smoke induced bronchial anthracofibrosis: Presenting features and clinical course. Respir Med. 2009;103:757-65. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2008.11.011
9. Searl A, Nicholl A, Baxter PJ. Assessment of the exposure of islanders to ash from the Soufriere Hills volcano, Montserrat, British West Indies. Occup Environ Med. 2002;59:523-31. https://doi.org/10.1136/oem.59.8.523
10. Jamaati H, Sharifi A, Mirenayat MS, et al. What Do We Know about Anthracofibrosis? A Literature Review. Tanaffos. 2017;16:175-89.
11. Gómez-Seco J, Pérez-Boal I, Guerrero-González J, y col. Antracofibrosis o antracoestenosis. Arch Bronconeumol. 2012;48:133-6. https://doi.org/10.1016/j.arbres.2011.07.006
12. Osejo JEM, Iñiguez CLM. Antracofibrosis. Rev Colomb Neumol. 2015;27:28-34. https://doi.org/10.30789/rcneumologia.v27.n1.2015.20
13. Attarchi M, Soltanipour S, Alavi Foumani A, et al. Frequency of Pulmonary Anthracosis and its Related Factors in Autopsy Specimens in Guilan, Iran, in 2019. Tanaffos. 2022;21:496-502.
14. Kahkouee S, Pourghorban R, Bitarafan M, y col. Diagnóstico por la imagen de la antracofibrosis bronquial aislada: un análisis de tomografía computarizada de pacientes con confirmación broncoscópica e histológica. Arch Bronconeumol. 2015;51:322-7. https://doi.org/10.1016/j.arbres.2014.04.018
15. Chung MP, Lee KS, Han J, et al. Bronchial stenosis due to anthracofibrosis. Chest. 1998;113:344-50. https://doi.org/10.1378/chest.113.2.344
16. Einarsson JT, Einarsson JG, Isaksson H, y col. Síndrome del lóbulo medio: un estudio nacional sobre características clinicopatológicas y tratamiento quirúrgico. Clin Respiratory J. 2009;3:77-81. https://doi.org/10.1111/j.1752-699X.2008.00109.x
17. Gudbjartsson T, Gudmundsson G. Middle Lobe Syndrome: A Review of Clinicopathological Features, Diagnosis and Treatment. Respiration. 2012;84:80-6. https://doi.org/10.1159/000336238
18. Wynn GJ, Turkington PM, O'Driscoll BR. Anthracofibrosis, bronchial stenosis with overlying anthracotic mucosa: Possibly a new occupational lung disorder: a series of seven cases from one UK hospital. Chest. 2008;134:1069-73. https://doi.org/10.1378/chest.08-0814
19. Jin M, Douglass JA, Elborn JS, et al. Omalizumab in Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Allergy Clin Immunol Pract. 2023;11:896-905. https://doi.org/10.1016/j.jaip.2022.12.012
20. Grupo de Trabajo de la Guía Española para el Manejo del Asma. GEMA 5.4. Madrid: SEPAR; 2024.
21. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention, 2025 [Internet]. Fontana: GINA; 2025. Disponible en: ginasthma.org
22. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention, 2025 [Internet]. Fontana: GINA; 2025 [citado 2026 Ago 9]. Disponible en: https://www.ginasthma.org

ramr
Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

CASUÍSTICA

ISSN 1852-236X

Veamos más allá: "No todo es asma". Hablemos de DIPNECH: reporte de caso

Let´s Look further: "Not Everything is Athsma" Let's talk about DIPNECH: Case Report

Lisseth Mora Crespo[1], Fernando Saldarini, Nolkelys Nemer, Flavia Scibetta, Marcelo Echeverria, Loreley Toreysan

[1] Hospital de Donación Francisco F. Santojanni, Ciudad Autónoma de Buenos Aires-Argentina

Recibido: 31/07/2026
Aceptado: 03/09/2026

Correspondencia
Lisseth Mora Crespo
Correo electrónico:
lissethmoracrespo@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La hiperplasia idiopática difusa de células neuroendocrinas pulmonares (DIPNECH) es una entidad infrecuente considerada una lesión preinvasiva dentro del espectro de los tumores neuroendocrinos. Su fisiopatología involucra una lesión inflamatoria crónica del epitelio respiratorio que condiciona fibrosis, hipertrofia del músculo liso y proliferación celular nodular.
Objetivo: El presente trabajo revisa las principales características de esta patología y resalta la importancia de reconsiderar el diagnóstico ante el fracaso terapéutico en el asma grave.
Presentación del caso: Se presenta el caso de una paciente de 61 años en seguimiento por diagnóstico de asma grave, que, tras seis meses de tratamiento biológico con mepolizumab y terapia inhalada óptima, persistió sintomática.
Resultados: En la reevaluación diagnóstica, la tomografía computarizada de tórax reveló múltiples nódulos pulmonares, que no presentaron captación patológica en la tomografía por emisión de positrones combinada con tomografía computarizada con ^{18}F-fluorodesoxiglucosa. Tras la discusión en un ateneo multidisciplinario, se realizó una biopsia pulmonar confirmatoria de DIPNECH.

Palabras clave: hiperplasia difusa de células neuroendocrinas; asma; tomografía; histopatología

ABSTRACT

Background: Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia (DIPNECH) is a rare entity considered a pre-invasive lesión within the spectrum of neuroendocrine tumors. It´s pathophysiology involves chronic inflamamatory injury to the respiratory epithelium that leads to smooth muscle hypertrophy, and nodular cell proliferation.

Rev Am Med Resp 2026;26:154-158. https://doi.org/10.56538/ramr.LIEH8758

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

©Revista Argentina de Medicina Respiratoria

Objective: This paper reviews the main characteristics of this pathology and highlights the importance of reconsidering the diagnosis in cases of treatment failure in severe asthma.
Case report: We present the case of a 61 –year-old patient under follow-up for diagnosis of severe asthma, who, after six months of biological treatment whith Mepolizumab and optimal inhaled theraphy, remained symptomatic.
Results: In the diagnostic re-evaluation, the computed tomography of the chest revealed multiple nodules, which did not show pathological uptake on the 18F- FDG PET-TC. Following discussion in a muntidisciplinary meering, a confirmatory lung biopsy for DIPNECH was performed.

Key words: diffuse neuroendocrine cell hyperplasia; carcinoid tumor; asthma; tomography; histopatology

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia de células neuroendocrinas fue descrita en 1992 e incluida en la clasificación histológica internacional de tumores de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1999, con una prevalencia mundial estimada de 1 por cada 100 000 habitantes. Afecta tanto a niños como a adultos, principalmente a mujeres entre la quinta y la sexta década de la vida, sin relación con el tabaquismo.[1]

Las células neuroendocrinas están presentes en el revestimiento de la pared bronquial, desde la tráquea hasta los bronquiolos terminales. Asimismo, actúan como sensores de diversos receptores químicos. Ante lesiones repetidas, estas células secretan cantidades excesivas de bombesina y serotonina, lo que provoca la migración excesiva de eosinófilos y mastocitos, con la consecuente liberación de sustancias inflamatorias, que da lugar a un círculo de inflamación constante. A este proceso se suma la liberación de factores de crecimiento, encargados de producir la hipertrofia del músculo liso bronquial, la fibrosis y la formación de nódulos que, dependiendo de su tamaño, son llamados tumorlets o tumores.[2, 3]

Los síntomas respiratorios, como el broncoespasmo y la tos crónica, son de larga evolución; sin embargo, existen también pacientes asintomáticos, en los que el diagnóstico se torna tardío. Entre los estudios de imagen, la tomografía computarizada de tórax es un punto clave para la sospecha diagnóstica y, en otras ocasiones, la enfermedad resulta ser un hallazgo incidental ante la presencia de tumores, por lo que el diagnóstico definitivo está dado por las características histopatológicas.

CASO CLÍNICO

Paciente de 61 años, no tabaquista, con antecedentes de asma alérgica con inflamación de tipo 2 y fracción exhalada de óxido nítrico elevada, derivada al consultorio de asma grave de nuestro nosocomio en 2022. En el último año requirió varios pulsos de corticoides orales por exacerbaciones y persistencia de disnea, con pruebas funcionales respiratorias que mostraban obstrucción y respuesta broncodilatadora positiva. En 2023, tras persistir las exacerbaciones a pesar de mantener tratamiento en el escalón cinco de la Global Initiative for Asthma y presentar un patrón obstructivo fijo en la espirometría, se decidió iniciar el tratamiento con mepolizumab, que, por problemas administrativos, comenzó a recibir en 2024. Tras doce meses de tratamiento, presenta leve mejoría de los síntomas y realiza cuatro consultas no programadas en el consultorio de asma grave por exacerbaciones, con persistencia de la tos, la disnea y las sibilancias audibles en el examen físico, por lo que se decide reevaluar el caso y solicitar estudios de laboratorio e imágenes de tórax.

En el laboratorio, presenta mejoría de los valores absolutos de eosinófilos (186/mm^3), perfil reumatológico negativo y reactantes de fase aguda elevados: proteína C reactiva (PCR), 34,30 mg/dL, y eritrosedimentación, 40 mm/h. En las pruebas funcionales respiratorias: volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), 1,57 L (59%); capacidad vital forzada (FVC), 1,90 L (86%); capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO), 25,69 mm/min/mmHg (118%); capacidad pulmonar total (TLC), 6,01 L (126%); volumen

residual (RV), 3,58 L (191%); y relación entre el volumen residual y la capacidad pulmonar total (RV/TLC), 59 (150%). Estos resultados demuestran obstrucción moderada con atrapamiento aéreo e hiperinflación. En la tomografía computarizada de tórax se evidencia engrosamiento de la pared bronquial y el parénquima pulmonar presenta un patrón en mosaico difuso. Se identifican múltiples nódulos sólidos de bordes netos y lobulados, de diversos tamaños, el mayor de ellos de 16 mm, ubicados en ambos pulmones.

Tras los hallazgos obtenidos en las imágenes de tórax y ante la sospecha diagnóstica inicial de un proceso oncológico, se decidió realizar una tomografía por emisión de positrones combinada con tomografía computarizada (PET-TC) con ^{18}F-fluorodesoxiglucosa (^{18}F-FDG), que indicó la presencia de imágenes nodulares/seudonodulares bilaterales sin captación patológica de ^{18}F-FDG. Al no determinarse la causa de las imágenes nodulares, nuestro servicio decidió presentar el caso en un ateneo multidisciplinario con los servicios de cirugía torácica, oncología y anatomía patológica. Dado el buen estado clínico y funcional de la paciente, se decidió realizar una segmentectomía pulmonar izquierda. El análisis anatomopatológico informó hiperplasia idiopática difusa de células neuroendocrinas pulmonares, fibrosis e inflamación crónica peribronquiolar y tumor carcinoide típico/tumor neuroendocrino de grado G1, con inmunohistoquímica positiva para CD56, cromogranina, TTF1, INSM1, CK18 y Ki-67, con lo que se llegó al diagnóstico.

Actualmente, la paciente recibe tratamiento con análogos de la somatostatina, administrados mensualmente, y continúa en seguimiento en el consultorio de asma grave.

DISCUSIÓN

La hiperplasia idiopática difusa de células neuroendocrinas, descrita histológicamente por la Organización Mundial de la Salud como una lesión preinvasiva, se caracteriza por lesiones repetidas de las células neuroendocrinas que recubren el epitelio bronquial, que causan fibrosis y la formación de pequeños tumores. Fue descrita en 1992 por Aguayo y colaboradores como un síndrome que afecta a mujeres de entre 50 y 60 años, no fumadoras y con imágenes de tórax compatibles, con una prevalencia baja en todo el mundo.[4]

Debido a la fisiopatología de la enfermedad, los síntomas están relacionados con la hiperplasia del tejido bronquial y comprenden tos, bronco-

Figura 1. Tomografía de tórax: A y C: En inspiración, patrón en mosaico, atrapamiento aéreo. B y D: En espiración, patrón en mosaico, presencia de múltiples nódulos sólidos de bordes netos y lobulados de diversos tamaños, tanto en inspiración como en espiración. E: PET-TC/FDG: presencia de imágenes nodulares/seudonodulares bilaterales sin captación patológica de FDG.

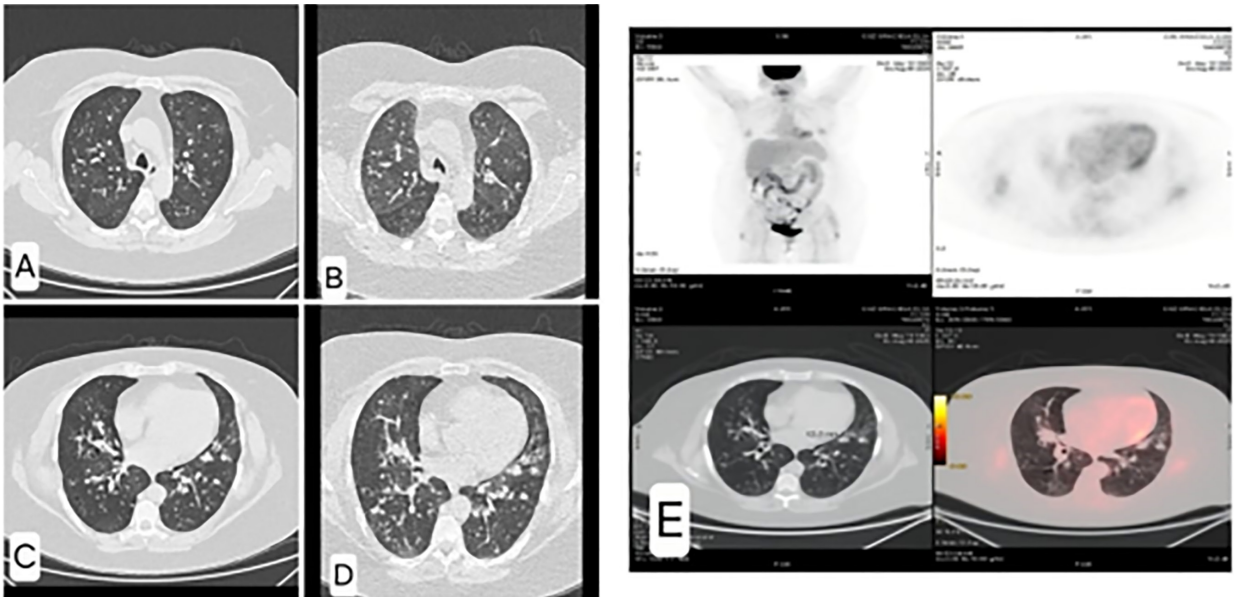
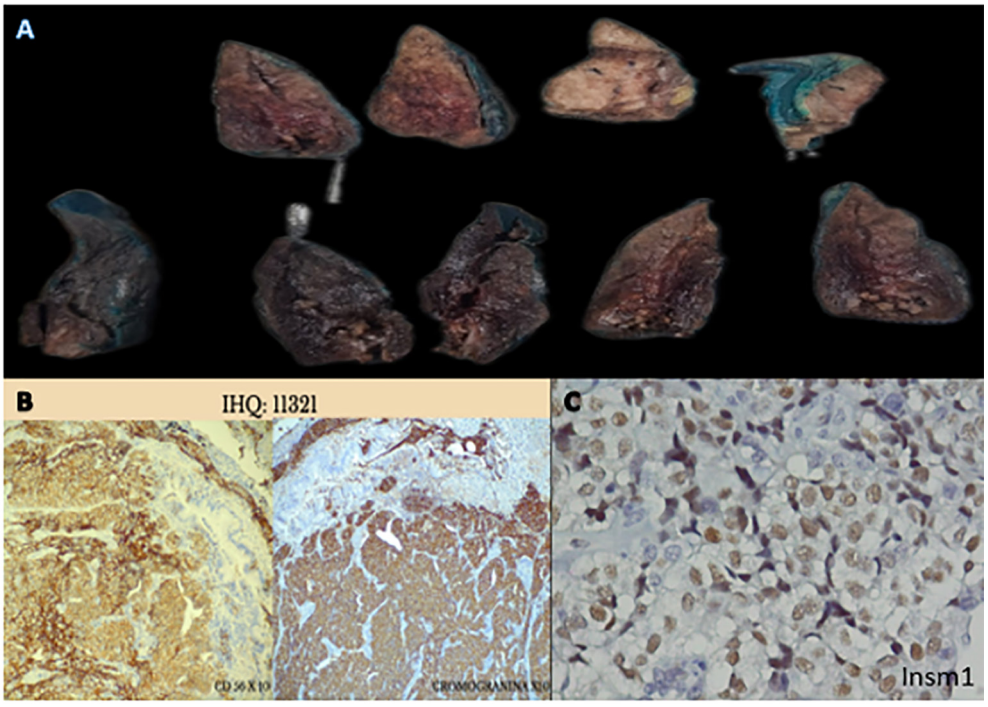


Figura 2 A. Segmentectomía pulmonar izquierda. **B. Inmunohistoquímica para CD56 ×10 y cromogranina ×10:** tanto las células **del área de hiperplasia de células neuroendocrinas bronquiolares como las del tumor neuroendocrino de grado 1** son células uniformes, poligonales, de núcleos redondos a ovalados, con cromatina en finos grumos (**«sal y pimienta»**), nucléolos poco visibles y citoplasma **eosinofílico**, con menos de 2 mitosis en 10 campos de gran aumento y sin necrosis. **C. Tinción de INSM1 (proteína 1 asociada al insulinoma):** núcleos teñidos; marcador nuclear de diferenciación neuroendocrina.



espasmo, sibilancias y disnea. Esta sintomatología inespecífica puede simular numerosas patologías respiratorias, entre las más comunes, el asma y la bronquitis crónica, así como generar la sospecha de procesos oncológicos. La literatura describe que esta patología presenta demoras diagnósticas de hasta tres años, por lo que constituye un desafío diagnóstico.[5]

En cuanto a los estudios complementarios, se ha descrito que en las pruebas funcionales respiratorias, como la espirometría, predomina el patrón obstructivo, con atrapamiento aéreo, y puede haber respuesta broncodilatadora. En el laboratorio, los eosinófilos pueden ser normales, lo que puede contribuir a diferenciarla del asma grave; sin embargo, este dato no resulta concluyente, ya que, ante la superposición de patologías, el valor puede estar alterado. Existen otros biomarcadores, como la cromogranina A y la prueba transcriptómica multigénica de ARN mensajero en sangre (NETest), cuya utilidad es discutida tanto para el diagnóstico como para el seguimiento.[2]

La tomografía computarizada de tórax es la técnica de imagen de elección para orientar el diagnóstico en caso de sospecha de la patología. En ella se pueden evidenciar signos característicos de enfermedad pulmonar, como engrosamiento de la pared bronquial, bronquiectasias leves, impactación mucosa y patrón en mosaico, este último característico en los estudios de imagen. El patrón en mosaico es ocasionado por la vasoconstricción en áreas pulmonares con obstrucción e hiperplasia celular. Los nódulos son hallazgos asociados que pueden corresponder, según su tamaño, a tumores carcinoides y *tumorlets*. Se ubican en la periferia pulmonar y pueden ser únicos o múltiples.[1, 5]

Como se ha comentado anteriormente, el gran desafío diagnóstico que plantea esta patología hace que pueda confundirse fácilmente con otras enfermedades, por lo que es necesario mantener un alto grado de sospecha e incluirla en el diagnóstico diferencial de patologías como el asma, el síndrome de Sjögren, la artritis reumatoide y el rechazo del trasplante, que en ocasiones son

causantes de bronquiolitis obliterante. Estas similitudes pueden generar confusiones diagnósticas, por lo que se debe trabajar con un equipo multidisciplinario para orientar los estudios hacia un diagnóstico definitivo.[6]

En relación con el caso presentado, cabe mencionar que la DIPNECH y el asma, a pesar de ser entidades separadas, pueden coexistir. Esta asociación se explicaría por una cadena de eventos en la que el estímulo es el componente alérgico, que desencadenaría la respuesta inflamatoria y, con ello, la activación de la cascada inflamatoria, lo que llevaría a la hiperplasia celular. Esto se manifestaría mediante la persistencia de la sintomatología asmática, la presencia de biomarcadores elevados como los eosinófilos y un mayor número de exacerbaciones, con afectación de la calidad de vida de la paciente y, finalmente, el desarrollo de hiperplasia de células neuroendocrinas.[7]

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. Teixeira E Silva Torres PP, Ximenes Salustiano L, Marchiori E. DIPNECH: When computed tomography may suggest the diagnosis. Arch Bronconeumol. 2021;57:544. https://doi.org/10.1016/j.arbr.2020.01.016.
2. Samhouri BF, Halfdanarson TR, Koo CW, et al. DIPNECH: pragmatic approach, uncertainties, notable associations, and a proposal for an improved definition. Endocr Relat Cancer. 2023;30:e230051. https://doi.org/10.1530/ERC-23-0051.
3. Rossi G, Cavazza A, Spagnolo P, Sverzellati N, Longo L, Jukna A, et al. Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia syndrome. Eur Respir J. 2016;47:1829-41. https://doi.org/10.1183/13993003.01954-2015.
4. Myint ZW, McCormick J, Chauhan A, Behrens E, Anthony LB. Management of diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia: review and a single center experience. Lung. 2018;196:577-81. https://doi.org/10.1007/s00408-018-0149-z.
5. Patané K, Lucchelli J, Fernandez M, Morero J, Rayá M, Martín C. Hiperplasia difusa idiopática de células neuroendocrinas pulmonares/tumorlets. Medicina (B Aires). 2022;82:154-8.
6. Little BP, Junn JC, Zheng KS, Sanchez FW, Henry TS, Veeraraghavan S, et al. Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia: imaging and clinical features of a frequently delayed diagnosis. AJR Am J Roentgenol. 2020;215:1312-20. https://doi.org/10.2214/AJR.19.22628.
7. Marchevsky AM, Walts AE. Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia (DIPNECH). Semin Diagn Pathol. 2015;32:438-44. https://doi.org/10.1053/j.semdp.2015.08.002.

ramr
Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

CASUÍSTICA

ISSN 1852-236X

Neumonía cavitada por *Nocardia cyriacigeorgica* en paciente inmunocomprometida

Cavitary Pneumonia Caused by Nocardia cyriacigeorgica in an Immunocompromised Patient

Karen Tatiana Cama Fernandez[1], Analia Santos[1], Alejandra Gonzalez[1]

[1] Servicio de Neumonología, Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Recibido: 10/06/2026
Aceptado: 31/08/2026

Correspondencia
karencitacamafer@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La nocardiosis pulmonar es una infección oportunista que debe considerarse en el diagnóstico diferencial de neumonías cavitadas de evolución tórpida en pacientes inmunocomprometidos. El acceso a métodos microbiológicos avanzados permite un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado.
Presentación del caso: Presentamos el caso de una mujer de 28 años con cáncer de colon en estadio IV, en tratamiento con quimioterapia y corticoides, que consultó por fiebre persistente y tos productiva.
Resultados: La tomografía computarizada de tórax evidenció una lesión cavitada en el lóbulo superior derecho. El cultivo de esputo mediante espectrometría de masas MALDI-TOF identificó *Nocardia cyriacigeorgica*. Se inició un tratamiento con trimetoprima-sulfametoxazol que tuvo una evolución clínica y radiológica favorable.

Palabras clave: nocardia cyriacigeorgica · nocardiosis pulmonar · inmunocompromiso · neumonía cavitada · MALDI-TOF · histopatología

ABSTRACT

Background: Pulmonary nocardiosis is an opportunistic infection that should be considered in the differential diagnosis of cavitary pneumonia with a protracted clinical course in immunocompromised patients. Access to advanced microbiological methods allows for timely diagnosis and appropriate treatment.

Rev Am Med Resp 2026;26:159-163. https://doi.org/10.56538/ramr.YEWE7847

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

©Revista Argentina de Medicina Respiratoria

Case report: We present the case of a 28-year-old woman with stage IV colon cancer undergoing chemotherapy and corticosteroid therapy, who presented with persistent fever and productive cough.

Results: Chest computed tomography revealed a cavitary lesion in the right upper lobe. Sputum culture identified Nocardia cyriacigeorgica using matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight (MALDI-TOF) mass spectrometry. Treatment with trimethoprim–sulfamethoxazole was initiated, resulting in favorable clinical and radiological outcome

Key words: nocardia cyriacigeorgica | pulmonary nocardiosis | immunocompromised | cavitary pneumonia | MALDI-TOF

INTRODUCCIÓN

La nocardiosis es una infección causada por bacterias aerobias grampositivas parcialmente ácido-alcohol resistentes del género *Nocardia*. Afecta principalmente a pacientes con inmunosupresión celular, incluidos aquellos con neoplasias, tratamiento con corticoides o quimioterapia.[1,2]

La *Nocardia cyriacigeorgica*, descripta por Yassin en 2001,[3] es actualmente una de las especies más frecuentemente identificadas en infecciones pulmonares invasivas.4 La implementación de técnicas moleculares y espectrometría de masas MALDI-TOF ha mejorado significativamente la precisión diagnóstica y la diferenciación entre especies.[5-7]

Presentamos el caso de una neumonía cavitada por *N. cyriacigeorgica* en una paciente inmunocomprometida y destacamos los desafíos diagnósticos y la relevancia de los métodos microbiológicos modernos.

CASO CLÍNICO

La paciente es una mujer de 28 años con antecedente de cáncer de colon en estadio IV con metástasis ganglionares y óseas. Se encuentra en tratamiento con un esquema de capecitabina más oxaliplatino (XELOX), iniciado cuatro meses antes. El último ciclo se realizó dos semanas antes de la consulta y recibe dexametasona, 4 mg/d, desde cinco meses también antes de presentarse. Consultó por cuadro de un mes de evolución caracterizado por fiebre persistente y tos con expectoración purulenta. Recibió múltiples esquemas antibióticos ambulatorios sin mejoría.

Examen físico: frecuencia cardíaca 145 lpm, temperatura 38,2 °C, saturación O_2 94% aire ambiente.

Laboratorio: leucocitos 11 600/µL (neutrófilos 64%, linfocitos 12%), proteína C reactiva 26,7 mg/dL.

En la tomografía computarizada (TC) de tórax se observó en el segmento apical del lóbulo superior derecho una lesión cavitada, de contornos irregulares y pared engrosada, de 48 mm × 41 mm, con un halo de consolidación parenquimatosa adyacente (Figura 1). Se inició un tratamiento empírico con piperacilina/tazobactam por tener como antecedente una internación reciente.

El cultivo de esputo procesado mediante espectrometría de masas MALDI-TOF identificó *Nocardia cyriacigeorgica*. El estudio microbiológico incluyó baciloscopia, cultivo para *Mycobacterium tuberculosis* y micológico, todos negativos.

La tomografía de encéfalo no evidenció compromiso del sistema nervioso central.

Se inició un tratamiento con trimetoprima-sulfametoxazol (15 mg/kg/d de trimetoprima/sulfametoxazol), con respuesta clínica favorable y mejoría tomográfica (Figura 2). Se indicó un tratamiento por seis meses dada la condición de inmunocompromiso y ausencia de compromiso del SNC. La elección de monoterapia en este caso se basó en la evolución estable, sin requerimiento de oxígeno y compromiso de un solo lóbulo en la TC.

DISCUSIÓN

La nocardiosis pulmonar es una infección oportunista que afecta principalmente a pacientes inmunocomprometidos.[1,2,8] Se trata

Figura 1. Tomografía computarizada de tórax. En el segmento apical del lóbulo superior derecho, se observa una lesión cavitada, de contornos irregulares y pared engrosada, de 48 mm × 41 mm, con un halo de consolidación parenquimatosa adyacente.

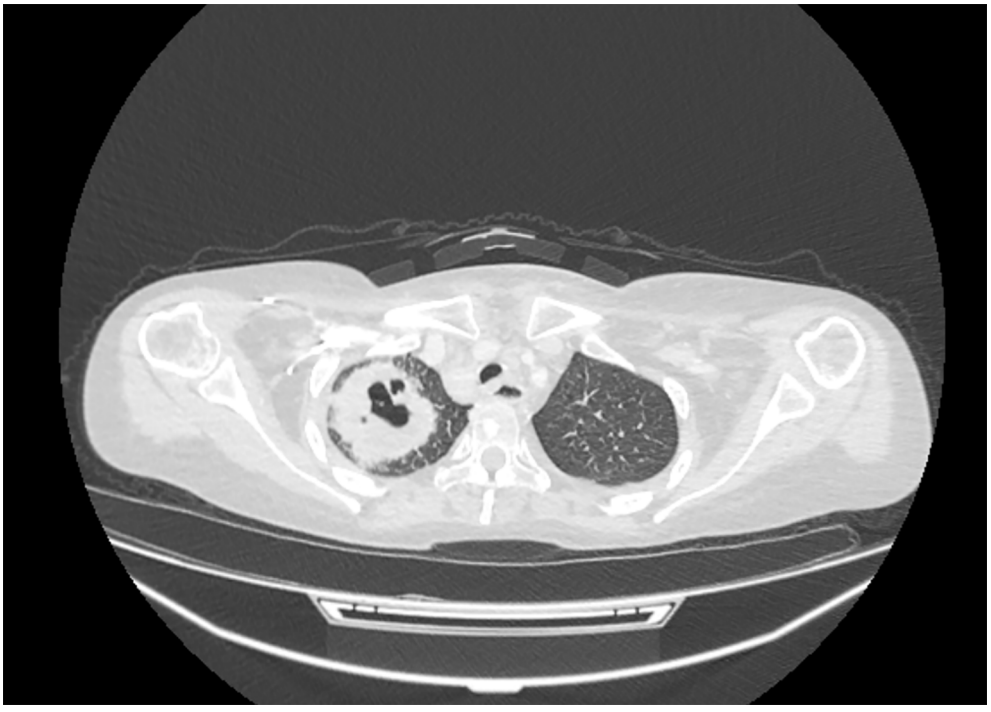
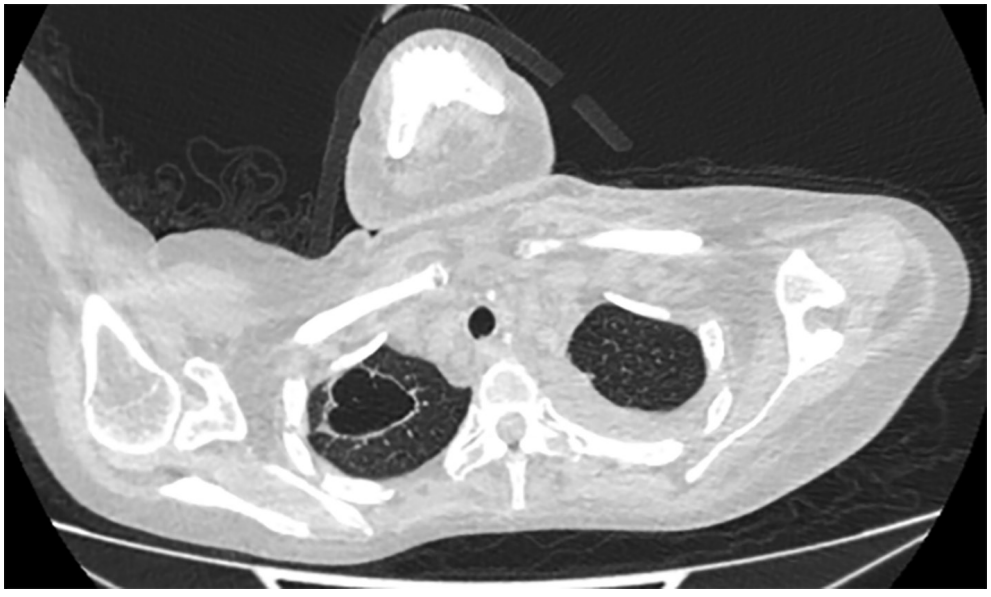


Figura 2. Tomografía computarizada de tórax control. Cavidad residual subpleural apical derecha, de contornos regulares y pared fina, asociada a cambios cicatrizales adyacentes.



de una infección causada por bacterias aerobias del género *Nocardia*, con tropismo pulmonar y potencial diseminación sistémica1.

La presentación clínica suele incluir tos, fiebre, disnea, dolor torácico y, ocasionalmente, hemoptisis.[1, 2, 8, 9]

Radiológicamente, la nocardiosis puede simular tuberculosis, neoplasias pulmonares o micosis, especialmente en pacientes inmunocomprometidos, ya que muestra cavitaciones, masas o infiltrados nodulares persistentes.[10-12] Se presenta con cavitación en, aproximadamente, 30 %-50 % de los casos; es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos y en infecciones por *Nocardia cyriacigeorgica*, *N. farcinica* o *N. asteroides*.[1, 2, 8, 13, 14] En series publicadas, Martínez Tomás y cols. reportaron cavitación en el 34 % de 54 pacientes, mientras que Peleg y cols. la observaron en aproximadamente el 40 % de pacientes trasplantados.[13, 14] Estos hallazgos destacan la importancia de considerar *Nocardia* en el diagnóstico diferencial de lesiones cavitadas en pacientes inmunocomprometidos, como en nuestra paciente, cuya tomografía mostró una lesión cavitada única, compatible con lo reportado en la bibliografía.[11, 12]

El diagnóstico preciso es clave para orientar el tratamiento. La espectrometría de masas MALDI-TOF permite identificar rápidamente *Nocardia*; supera las limitaciones de los métodos convencionales y acorta el tiempo hasta iniciar terapia dirigida.[5-7] Diferentes estudios han demostrado que MALDI-TOF es confiable para diferenciar especies de *Nocardia*.[5-7]

En América Latina, la nocardiosis se encuentra probablemente subdiagnosticada debido a la alta prevalencia de tuberculosis y a las limitaciones en los recursos diagnósticos. En Argentina, estudios recientes con MALDI-TOF muestran que *N. cyriacigeorgica* es la especie más frecuente en infecciones respiratorias, lo que resalta la importancia de la identificación precisa de especie para guiar la terapia.[5, 6]

En relación con el tratamiento en infecciones pulmonares sin compromiso del sistema nervioso central, se recomienda la trimetoprima-sulfametoxazol durante 6 meses, con altas tasas de respuesta clínica y radiológica.[2, 8, 9] En casos con afectación cerebral o diseminación, la duración se extiende a 12 meses como mínimo y terapia combinada según el perfil de susceptibilidad.[2, 8]

CONCLUSIÓN

La neumonía por *Nocardia cyriacigeorgica* debe incluirse en el diagnóstico diferencial de lesiones pulmonares cavitadas en pacientes inmunocomprometidos con evolución tórpida.

La identificación mediante MALDI-TOF permite un diagnóstico oportuno y optimiza la estrategia terapéutica, con impacto directo en el pronóstico.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflictos de interés

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown-Elliott BA, Brown JM, Conville PS, Wallace RJ Jr. Clinical and laboratory features of nocardiosis. Clin Microbiol Rev. 2006;19:259–82. https://doi.org/10.1128/CMR.19.2.259-282.2006
2. Wilson JW. Nocardiosis: updates and clinical overview. Mayo Clin Proc. 2012;87:403–7. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2011.11.016
3. Yassin AF, Rainey FA, Steiner U, Kroppenstedt RM. Nocardia cyriacigeorgica sp. nov., isolated from human clinical specimens. Int J Syst Evol Microbiol. 2001;51:1419–23. https://doi.org/10.1099/00207713-51-4-1419
4. Conville PS, Witebsky FG. Nocardia cyriacigeorgica—an established rather than an emerging pathogen. J Clin Microbiol. 2008;46:4029–30. https://doi.org/10.1128/JCM.00510-08
5. Liu Y, Wu SY, Deng J, et al. Application of MALDI-TOF mass spectrometry for identification of Nocardia species. BMC Microbiol. 2024;24:358. doi:10.1186/s12866-024-03483-2. https://doi.org/10.1186/s12866-024-03483-2
6. Hodille E, Prudhomme C, Dumitrescu O, Benito Y, Dauwalder O, Lina G. Rapid, easy, and reliable identification of Nocardia spp. by MALDI-TOF VITEK-MS. Int J Mol Sci. 2023;24:5469. https://doi.org/10.3390/ijms24065469

7. Buckwalter SP, Olson SL, Connelly BJ, et al. Evaluation of matrix-assisted laser desorption ionization–time of flight mass spectrometry for identification of Mycobacterium species, Nocardia species, and other aerobic actinomycetes. J Clin Microbiol. 2016;54:376–84. https://doi.org/10.1128/JCM.02128-15
8. Smego RA, Gallis HA. Trimethoprim-sulfamethoxazole therapy for Nocardia infections. Rev Infect Dis. 1983;5:281–91.
9. Yetmar ZA, Marty PK, Clement J, et al. State-of-the-art review: modern approach to nocardiosis—diagnosis, management, and uncertainties. Clin Infect Dis. 2025;80:e53–e64. https://doi.org/10.1093/cid/ciae643
10. Gonzalez LM, Venkatesan R, Amador P, Sanivarapu RR, Rangaswamy B. TB or Not TB: Lung Nocardiosis, a Tuberculosis Mimicker. Cureus. 2024;16:e55412. https://doi.org/10.7759/cureus.55412
11. AJR Expert Panel. CT findings of pulmonary nocardiosis. AJR Am J Roentgenol. 2011;197:W266–W272. https://doi.org/10.2214/AJR.10.6208
12. Gadkowski LB, Stout JE. Cavitary pulmonary disease. Clin Microbiol Rev. 2008;21:305-33. https://doi.org/10.1128/CMR.00060-07
13. Martínez Tomás R, Menéndez Villanueva R, Reyes Calzada S, Santos Durántez M, Vallés Tarazona JM, Gobernado Serrano M. Pulmonary nocardiosis: risk factors and outcomes.
14. Peleg AY, Husain S, Qureshi ZA, Silveira FP, Sarumi M, Shutt KA, et al. Risk factors, clinical characteristics, and outcome of Nocardia infection in organ transplant recipients: a matched case-control study. Clin Infect Dis. 2007;44:1307–14. https://doi.org/10.1086/514 Respirology. 2007;12:394–400. https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2007.01078.x340