

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11237

4

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

EFFECTO DE LA METILPREDNISOLONA EN LAS
CARACTERISTICAS ACUSTICAS Y NUMERO DE LOS
ESTERTORES CREPITANTES EN LAS NEUMOPATIAS
INTERSTICIALES DIFUSAS

TESIS DE POSGRADO
EN NEUMOLOGIA DE:
DRA. ROCIO BARRIGA ACEVEDO

TUTOR ACADEMICO: M.C.M. GEORGINA CHI-LEM
COTUTOR: DR. RAMON GONZALEZ CAMARENA

Chilem

DIRECCION DE ESPECIALIZACIONES
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

MEXICO, D. F.

INER

INER

**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS**

DIRECCION DE ENSEÑANZA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

**EFEECTO DE LA METILPREDNISOLONA EN LAS
CARACTERÍSTICAS ACÚSTICAS Y NÚMERO DE LOS
ESTERTORES CREPITANTES EN LAS NEUMOPATÍAS
INTERSTICIALES DIFUSAS.**

TESIS DE POSGRADO
EN NEUMOLOGÍA DE:

DRA. ROCÍO BARRIGA ACEVEDO.

TUTOR ACADÉMICO: M.C.M. GEORGINA CHI-LEM *.
COTUTOR. DR RAMÓN GONZÁLEZ CAMARENA. †.

MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 2001

* LABORATORIO DE ACÚSTICA RESPIRATORIA. INER

† LABORATORIO DE FISIOLÓGÍA.UAMI.

DEDICATORIAS

A Dios porque me ha permitido llegar hasta aquí.

A mi querida familia:

Mis hijos: Andrea, Andrés y Samantha.

Mi esposo; Jesús.

Mi madre; María de Lourdes

Mis hermanos, Alejandra y Luis.

A mis amigos.

Por su comprensión, amor y apoyo incondicional.

AGRADECIMIENTOS

Al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Al departamento de enseñanza del INER.

A todo el personal que labora en este Instituto.

A mis pacientes, por su enseñanza diaria.

A mis compañeros.

En especial a mi tutora, la Dra Georgina Chi Lem, por todo su apoyo pero sobretodo; por su amistad.

Al Dr. Ricardo Bujanos Leolim por su dedicación y esfuerzo en la adquisición de las señales respiratorias.

INDICE DE CONTENIDO

	Página
INTRODUCCIÓN	2
SONIDO RESPIRATORIO	6
JUSTIFICACIÓN	9
HIPÓTESIS	9
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y MÉTODOS	10
RESULTADOS	15
CONCLUSIONES	21
DISCUSIÓN	22
REFERENCIAS	26
PIE DE FIGURA	29
TABLAS Y FIGURAS.	32

INTRODUCCION.

Se conoce como Neumopatías Intersticiales Difusas (NID) a un grupo de enfermedades cuyo origen puede ser uni o multifactorial, son en el sentido estricto de la palabra un síndrome porque tienen características clínicas, radiológicas, fisiológicas y patológicas similares (1) cuyo resultado final es la afección intersticial difusa del pulmón demostrada por el estándar de oro (la biopsia pulmonar a cielo abierto) Se han identificado más de 150 causas (2) las más comunes están en relación con la exposición ambiental y ocupacional es decir el contacto con polvos orgánicos e inorgánicos, hay una variedad de estas enfermedades que son de etiología desconocida como la sarcoidosis, la fibrosis pulmonar idiopática y la fibrosis pulmonar asociada a las enfermedades del tejido conectivo (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia), sin embargo; podemos llegar a conocer su etiología después de un estudio exhaustivo tratando de descartar las causas más factibles

La evaluación inicial de los pacientes con sospecha de NID es compleja y se requiere de infraestructura así como de experiencia para identificarla (clínico, patólogo), estadificarla y tratarla, ello incluye.

- a) La historia clínica completa.
- b) Los exámenes sanguíneos rutinarios (BH, QS, ES, PFH).
- c) Los estudios serológicos.
- d) La radiografía de tórax.
- e) Las pruebas de función respiratoria y pruebas de ejercicio.
- f) La gasometría arterial.
- g) La tomografía de alta resolución

La forma de presentación clínica más común se caracteriza por disnea progresiva, tos seca y cianosis. En el examen físico, la mayoría de las formas de NID se auscultan en tórax estertores crepitantes o en "velero", los cuales pueden estar presentes en ausencia de anomalías en la tele radiografía de tórax. Otros hallazgos pueden ser el cor pulmonale en estadios avanzados de la enfermedad, hipocratismo digital (principalmente en la fibrosis pulmonar idiopática), derrame pleural, neumotórax y hemoptisis.

- Los exámenes de laboratorio rutinarios a menudo no son concluyentes. Se solicitan estudios serológicos especiales si existe sospecha de enfermedad del tejido conectivo (anticuerpos antinucleares, factor reumatoide etc), exposición ambiental (panel de precipitinas de hipersensibilidad) o de vasculitis sistémica (anticuerpos anticitoplasmáticos o antimembrana basal) (3).
- La radiografía de tórax es normal en el 10% de los casos (4), los patrones radiológicos encontrados son: vidrio despulido, nodular, reticular, retículonodular, lineal y acinar (5).
- La tomografía de alta resolución es el método diagnóstico por imagen más importante en la evaluación de las enfermedades pulmonares difusas (6)
- Las pruebas de función respiratoria en la mayoría de los casos, demuestran un patrón restrictivo con disminución de la capacidad pulmonar total (TLC), la capacidad funcional residual (CFR), y del volumen residual (VR). La relación VEF_1/FVC es normal o elevada; mientras que la capacidad de difusión (DLCO) se encuentra disminuida.
- La gasometría arterial muestra hipoxemia y alcalosis respiratoria, en estadios avanzados existe retención de CO_2 .

- La broncoscopia (FBC) y el lavado bronquioloalveolar (LBA) pueden ser de utilidad en el diagnóstico diferencial (3)
- La biopsia pulmonar a cielo abierto (BPCA) es útil para hacer el diagnóstico definitivo así como para determinar la severidad y grado extensión de la enfermedad (3)

Como se puede apreciar las enfermedades difusas del pulmón son patologías de diagnóstico y seguimiento difícil, éste último se realiza a través de parámetros clínicos y pruebas de función respiratoria, el pronóstico de estas enfermedades habitualmente es fatal con un deterioro rápidamente progresivo. Por lo que sigue siendo de interés particular su evolución, respuesta al tratamiento establecido y calidad de vida de estos pacientes

En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) centro de referencia de problemas neumológicos de toda la República Mexicana, las enfermedades difusas del pulmón más comúnmente encontradas son las alveolitis alérgicas extrínsecas (AAE), conocidas también como neumonitis por hipersensibilidad; las cuales son producidas por una respuesta inmune exagerada a la inhalación repetida de una gran variedad de partículas orgánicas menores de 5 μ (micras) de diámetro aerodinámico, como son las proteínas de aves, esporas de hongos saprofiticos o actinomicetos termofílicos (8). En la clínica de enfermedades intersticiales del INER la forma más común de neumonitis por hipersensibilidad es la inducida por la inhalación de proteínas aviarias en especial palomas y pichones (9). En segundo término, como causa de neumopatía intersticial difusa en nuestro medio es la fibrosis pulmonar idiopática (FPI).

Las alveolitis alérgicas extrínsecas pueden tener diversas formas de presentación: aguda, subaguda y crónica; en la forma aguda habitualmente hay una exposición intermitente e intensa al antígeno, iniciando de 4 a 8 horas después de la exposición en forma abrupta con

fiebre, calosfríos, mialgias, tos seca y disnea, estos síntomas ceden en 24 horas si se retira la exposición. La presentación subaguda se ve cuando la exposición es menos intensa pero continua, por lo que los síntomas son menos intensos: disnea progresiva, tos con esputo escaso, anorexia, pérdida de peso, ocasionalmente febrícula o fiebre, si es tratado oportunamente esto se resuelve completamente en algunas semanas. Una exposición muy importante y repetida o una exposición a bajo nivel pero por periodos de tiempo prolongados pueden terminar en la forma crónica de la enfermedad, cuyas manifestaciones son disnea severa, anorexia, pérdida de peso y tos.

La fibrosis pulmonar idiopática (FPI), es de causa desconocida, generalmente progresiva y letal en un periodo de tiempo relativamente breve. De acuerdo a la clasificación histopatológica de Katzenstein de las neumonías intersticiales idiopáticas la FPI corresponde a la neumonía intersticial usual (NIU) (10). Tiene mayor prevalencia en los hombres de edad media (40-70 años), es de mal pronóstico debido a la falta de respuesta al tratamiento.

Las enfermedades difusas del pulmón comparten una etiopatogenia en común: después del daño inicial, existe acumulación de células inflamatorias dentro del alveolo (alveolitis), posteriormente existe una descamación con daño al intersticio, las cuales son reparadas por áreas de tejido fibrótico y reepitalización del alveolo, que da como consecuencia engrosamiento de los septum alveolares por inflamación y fibrosis.

El tratamiento de las NID se centra en tratar de disminuir la inflamación (esteroides) e intentar detener el proceso de fibrogénesis con medicamentos como la colchicina, D penicilamina, pirfenidona entre otros. Se utilizan además inmunosupresores del tipo de la azatioprina, ciclofosfamida principalmente en aquellos pacientes que no responden a esteroides (11,12,13,14,15). Resulta atractivo poder estudiar a los pacientes con NID

posterior a la administración endovenosa de bolos de metilprednisolona debido a que su acción contra el proceso inflamatorio agudo o subagudo es rápida

EL SONIDO RESPIRATORIO.

El sonido respiratorio se define como el ruido que se produce al respirar (inhalar y exhalar), es evidente que se genera en el tórax y es una fuente potencial para brindar información del estado de salud, su importancia es reconocida desde la época pre-Cristiana. Las primeras descripciones del sonido respiratorio fueron muy clínicas y fue siempre asociado con un evento patológico, es decir, si tenían un sujeto con un hidroneumotórax el signo patognomónico era la succión hipocrática la cual se refiere al ruido producido por la interfase líquido- aire al sacudir fuertemente al paciente, posteriormente con la invención del estetoscopio en 1816 por Laënc se intenta llevar a cabo una clasificación de los sonidos respiratorios de manera más formal y objetiva, siendo en la década de los 70's - 80's con el desarrollo de la ingeniería y las matemáticas que surgen nuevos conceptos y herramientas para el estudio de los sonidos respiratorios, por lo que en la actualidad tenemos mayor fidelidad en los aparatos de sonido, mejores filtros y algoritmos para análisis del sonido, como es la Transformada Rápida de Fourier (TRF), la cual nos ayuda a descomponer una onda compleja en ondas simples que la conforman con el objeto de entender los mecanismos involucrados en su génesis. Es importante mencionar la creación de los estetoscopios electrónicos (16,17)

En términos de la física, sonido es la vibración mecánica de un medio gaseoso, líquido o sólido, a través del cual, la energía de una fuente se distribuye centrífugamente por ondas sonoras. El sonido se representa gráficamente en el ámbito del tiempo (amplitud tiempo) y

en el ámbito de la frecuencia (amplitud frecuencia) (17). Existen sonidos pulmonares normales y anormales. del primero tenemos que se genera por una respiración normal se percibe a través de la pared torácica en toda la inspiración y al inicio de la espiración, teniendo una distribución de frecuencias de 200 a 600 Hz, este se produce por fluctuaciones rápidas de presión en un compartimento dado o por oscilaciones de los tejidos sólidos que da por resultado vibraciones que son atenuadas o filtradas durante su transmisión. Es importante citar que el sonido respiratorio viaja desde la fuente de producción al estetoscopio para que una proporción de su energía total y espectro en frecuencia alcancen el oído. Los sonidos anormales ó patológicos están frecuentemente asociados a estrechez o cierre de la vía aérea por contracción del músculo liso bronquial, la viscosidad del moco, cuerpos extraños o tumores (18,19)

Robertson los definió desde el punto de vista acústico en continuos y discontinuos (20)

- a) **Los sonidos adventicios continuos:** Tienen una duración mayor de 250ms. son generados por la turbulencia que hace oscilar la pared en sitios de la obstrucción. Resultan de una interacción entre la pared y el aire en movimiento, ejemplo de éste tipo de sonido son las sibilancias y los roncus
- b) **Sonidos adventicios discontinuos.** Su duración es menor de 200 ms y es un sonido explosivo, un ejemplo típico son los estertores crepitantes, que a su vez son gruesos y finos de acuerdo a sus características acústicas (21). El mecanismo de producción de los crepitantes está constituido por la abrupta reapertura de la vía aérea cerrada, lo cual determina los cambios de presión del gas y resultan sonidos explosivos atribuidos a burbujas en secreciones de la vía aérea, también se ha descrito que las oscilaciones de las paredes adyacentes contribuyen a las características del crepitante (22) Los crepitantes finos se pueden producir al toser ó al inflar un grupo de alvéolos, esto último

por la apertura secuencial de diferentes vías aéreas o por reapertura de la misma vía aérea. En cambio los crepitantes inspiratorios tardíos se asocian con las enfermedades intersticiales del pulmón los cuales son finos, repetitivos, y no se modifican con la tos (23,24), no está bien determinado si aparecen en etapas tempranas de la enfermedad sin que haya aún cambios radiológicos, ellos también se han descrito en la insuficiencia cardíaca: los crepitantes espiratorios e inspiratorios tempranos se asocian con obstrucción generalizada, en la bronquitis crónica, en las bronquiectasias y en el enfisema se describen crepitantes inspiratorios tempranos que no modifican con el cambio de posición, en cambio en la falla ventricular izquierda son inspiratorios tardíos y silentes cuando se inclina el paciente, sin mencionar que la irritación pleural y el neumotórax también producen crepitantes con características muy particulares (24)

La presencia de un estertor crepitante invariablemente traduce patología pulmonar, también es cierto que el sitio de afección torácica traduce severidad de la enfermedad; así tenemos que en la NID cuando los estertores son percibidos en las bases estamos hablando de estadio inicial y severidad leve ya que en su historia natural la afección es ascendente. Sin mencionar que quizá el tipo de estertor se encuentre involucrado en dicha severidad, así como también que a mayor número de crepitantes mayor es la afección intersticial (25)

El presente trabajo centra su atención en los estertores crepitantes, a ellos se les estudia su relación con la fase respiratoria, su tono, su número, si es fino ó grueso, su periodicidad así como su relación con las variables funcionales basándonos en su análisis espectral (26).

JUSTIFICACIÓN:

La NID es un problema de salud frecuente en nuestro medio con una mortalidad elevada a corto plazo. El seguimiento de los pacientes se realiza clínicamente con valoración funcional y de intercambio gaseoso. Resulta atractivo entonces caracterizar acústicamente a los estertores crepitantes ya que se identifica un tipo particular de crepitante asociado a una enfermedad específica: así mismo quizá el tipo, el número y la localización del crepitante pudiera traducir en un momento determinado deterioro de la condición ó respuesta al tratamiento. La biopsia pulmonar, es la piedra angular para determinar el grado de severidad de la enfermedad; ayudando en la decisión de tomar la medida terapéutica más adecuada, tiene una utilidad muy limitada en el seguimiento de estos pacientes.

Es nuestro interés analizar y describir el fenómeno al momento del diagnóstico y después del tratamiento inicial para evaluar si existe correlación clínico funcional con los sonidos adventicios encontrados.

HIPOTESIS:

Los pacientes con NID posterior al bolo de metilprednisolona con mejoría clínica y funcional, tendrán una disminución en el número de estertores crepitantes y su localización será más inferior a la medición previa al tratamiento, todo lo contrario ocurrirá asociado a una mala evolución.

OBJETIVOS:

- 1 Conocer la localización anatómica, el número y caracterizar a los estertores crepitantes en pacientes con NID
- 2 Ubicar la localización, el tipo y el número de estertores posterior al bolo de metilprednisolona
- 3 Correlacionar la situación clínico funcional de los pacientes antes y después del tratamiento con las variables acústicas de los crepitantes

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se revisaron los registros de ruido respiratorio (mapeo acústico) de pacientes con sospecha de Neumopatía intersticial difusa (NID), enrolados en los meses de julio, agosto y septiembre de 1998: en el servicio clínico uno del INER. El diagnóstico final fue NID de diversas etiologías como Alveolitis Alérgica Extrínseca, Fibrosis Pulmonar Idiopática, Inmunológica, Neumonía Intersticial no específica y neumonía intersticial linfoidea. Los sujetos debieron haber reunido los siguientes requisitos:

- a) Contar con un registro basal de sonido respiratorio, es decir previo a cualquier maniobra terapéutica en los primeros días de su hospitalización.
- b) Tener registros acústicos posteriores a la administración terapéutica de un bolo de esteroide (1 g de metilprednisolona cada 24 horas por 3 días, oxígeno en caso necesario, β_2 agonista inhalado y beclometasona inhalada).
- c) Un mes posterior al bolo de esteroide, contar con una valoración funcional y grabación de sonido respiratorio completo

- d) Los sujetos tenían 6 registros de sonido respiratorio correspondientes al hemitorax derecho y 6 registros como imagen en espejo del hemitorax derecho en hemitorax izquierdo
- e) Es importante mencionar que todos los pacientes en el momento del registro de sonido no presentaban agudización de la enfermedad de base, ni complicaciones. No presentaban otra enfermedad que pudiera generar de forma simultánea crepitantes
- f) Los pacientes fueron sometidos a biopsia pulmonar a cielo abierto, la cual constituye el estándar de oro en la valoración de este tipo de pacientes.

Condiciones de los registros de sonido:

El sujeto una vez elegido para grabar el sonido que produce al respirar, se le trasladaba del área de hospitalización (servicio clínico1) al laboratorio de sueño del INER donde se le solicitaba que se descubriera el tórax y usara una bata con abertura posterior, en posición de sentado se le tomaba medida de la longitud del tórax a nivel de la línea espinal desde la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical (límite superior) hasta una línea horizontal a nivel de T12 y las costillas flotantes (límite inferior). del límite inferior al superior se trazaba una línea a 5 cm por fuera de la línea media posterior (espinal) siempre puntualizando que estuviera fuera de los músculos paravertebrales (ver figura 1) cada 5 cm del límite superior al inferior se marcaba un punto equidistante que también se marcaba en el hemitórax contralateral denominándole uno al que se localizaba en el ápice, 2, 3 y así sucesivamente hasta 6 el cual se situaba basal, el paciente utilizaba una pinza nasal y respiraba a través de un neumotacógrafo (Hans Rudolph) se le pedía que hiciera 5 segundos de apnea para posteriormente iniciar el registro con respiración normal de 8 ciclos respiratorios. De forma simultánea, el médico a cargo de llevar a cabo el registro verificaba

de forma auditiva la calidad del mismo, si la calidad era la deseada se procedía a grabar el siguiente punto del mismo hemitórax solo mas caudal, para posteriormente grabar de arriba hacia abajo el hemitórax contralateral. Los pacientes invertían 15 a 60 minutos por sesión. La segunda fase consistió en llevar a cabo el mismo procedimiento para grabación solo que se realizó un mes posterior al bolo de metilprednisolona.

Los registros de sonido se llevaron a cabo en una habitación tranquila, a temperatura adecuada, amortiguada contra el ruido externo; siguiendo la metodología previamente descrita, se procedió a colocar un micrófono miniatura adaptado a un estetoscopio clínico el cual cuenta con un amplificador, en términos simples es un estetoscopio electrónico (elaborado por la UAMI) monitorizado por el médico. El sonido se capturó en un sistema computarizado que incluyó una tarjeta analógica digital para que la información fuera archivada y analizada mediante los programas ADQUEMS y MatLab, la frecuencia de muestreo fue de 6,000 Hz y se almacenó en archivos tipo texto en cintas zip.

De forma simultánea se grabó flujo respiratorio de tal forma que pudiéramos ubicar a los estertores en el ciclo respiratorio, es decir si son inspiratorios o espiratorios, ésta señal es capturada por el pneumotacógrafo y almacenada en la computadora para despliegue simultáneo con el sonido respiratorio (figura 2).

Detectamos 8 pacientes que reunieron los seis criterios mencionados, se analizaron los registros mediante el BIOPAC, desplegamos la señal respiratoria en el canal 1 (amplitud tiempo) y la señal de flujo canal 2 (amplitud – tiempo) de forma simultánea (fig 2), sin embargo esta ventana no es la más adecuada para detectar la morfología de los crepitantes de manera visual se facilita si abrimos la escala de tiempo a 0.10 milisegundos (figura 3) esto facilitó la detección morfológica y las mediciones. Se utilizaron los criterios de Murphy para definir un crepitante (23), es importante citar que se cumplieron los 4 de 4.

1. Los complejos cruzan la línea basal de 3 a 6 veces
2. La amplitud del pico mayor es mayor al doble de la amplitud de la línea que representa al ruido de fondo
3. El inicio del crepitante es con un pico afilado positivo ó negativo
4. El cruce de la línea basal después de la deflexión inicial, la duración es progresivamente mayor (más ancho)

Se utilizaron 5 ciclos respiratorios por registro, se eliminaron los 2 primeros ciclos con la finalidad de que la respiración fuera lo más estable posible en cuanto a frecuencia y a flujo respiratorio se refiere, excluimos artefactos y todos aquellos crepitantes que no reunieron los criterios de forma total. Identificado el crepitante se midió el ancho de la primera deflexión (IDW), así como la duración de los primeros dos ciclos (2CD) (ver figura 4), se anotaba la frecuencia, la fase respiratoria en la cual se ubicaba el crepitante (inspiración, espiración), el número de crepitantes en el registro, así como el punto exacto de localización en el tórax. Las variables clínico-fisiológicas de interés fueron:

- Edad, exposicionales, tabaquismo, fibrogénicos, antecedentes reumatológicos.
- Evolución de la enfermedad, disnea, tos, expectoración, segundo ruido pulmonar aumentado, crepitantes, hipocratismo y cianosis.
- Patrón radiológico.
- Laboratorios: AAN, Células LE, factor reumatoide, antígeno aviario.
- Broncoscopía: En el lavado bronquioloalveolar porcentaje de linfocitos, macrófagos, neutrófilos, eosinófilos, otros.

- Biopsia pulmonar a cielo abierto: porcentaje de fibrosis, inflamación, extensión y grado de lesión. Así como el diagnóstico histopatológico.
- Variables espirométricas: TLC, FVC, FEV1, SpO₂ reposo y SpO_{2,15}, Borg₀, Borg₁₅, DLCO.

Estas variables se recabaron previo al bolo de esteroide y posterior al mismo. Se utilizaron las guías proporcionadas por la Sociedad Americana de Tórax (ATS) para calificar como mejoría, estabilidad y falla en la fibrosis pulmonar idiopática.

Mejoría: TLC ó CV > 10% ó > 200 ml cambio. DLCO > 15% ó > 3 ml/min/mmHg.

SpO₂ normal ó > 4%.

Estable: 10% de cambio en TLC ó FVC < 200mL, DLCO < 15% de cambio ó 3mL/min/mmHg, sin cambio en la oxigenación al realizar la prueba de ejercicio.

Falla: TLC < 10% ó < 200mL en TLC ó CVF.

DLCO < 15% ó ≤ 3 ml/min/mmHg, SpO₂ caída > ó = a 4% durante la prueba de ejercicio.

Análisis Estadístico: Este se realizará dependiendo de la distribución de los datos. Si la distribución es Gaussiana; las comparaciones se llevarán a cabo con estadísticos de prueba como T pareada, T independiente, correlación y regresión, se aceptará el nivel de significancia < 0.05 para dos colas.

RESULTADOS:

Ocho pacientes cumplieron con los criterios descritos en material y métodos, de los cuales 6 pertenecieron al género femenino, el rango de edad fue de 22 a 64 años con un promedio de 42.7 ± 14.84 años, en lo referente a factores exposicionales el contacto con palomas, pichones y pericos australianos fue referido en el 62 % de los casos (Tabla 1), el tabaquismo positivo fue emitido en el 37% de los sujetos; el sujeto 2 refirió exposición al tamo del maíz y a la fibra de algodón, así como también tuvo una exposición a humo de leña de 66 h/año, las enfermedades asociadas fueron Diabetes Mellitus en dos casos (paciente 4 y 6) éste último tuvo también Artritis reumatoide, es importante citar que el paciente 8 tenía el antecedente de tuberculosis pulmonar tratada de 20 años previos. Los diagnósticos finales fueron 3 pacientes con Alveolitis Alérgica Extrínseca (AAE), dos con fibrosis pulmonar idiopática (FPI), uno con neumonía intersticial linfocítica, uno con neumonía intersticial no específica y uno relacionado a enfermedad inmunológica (AR). Con lo que respecta al cuadro clínico de los pacientes enrolados se puede observar en la tabla 2 el tiempo de evolución promedio fue de $12.5 \text{ meses} \pm 8.38 \text{ meses}$ con un rango de 2 a 24 meses, la disnea y la tos se presentaron en el 100% de los pacientes, el 37.5% de los pacientes refirieron disnea de pequeños esfuerzos, la cual se asocia a mayor tiempo de evolución (pacientes 6 y 7) el sujeto 3 no tiene un tiempo de evolución muy prolongada, la disnea moderada se observó en la misma proporción y la disnea de grandes esfuerzos correspondió al 25% de los casos. La expectoración fue referida en el 87.5 %. En la exploración física el 100% de los sujetos presentaron crepitantes, seguido del reforzamiento del segundo ruido pulmonar y la cianosis periférica en el 87.5% y en tercer término ubicamos al hipocratismo digital con el 50% (ver tabla 2).

En la Tabla 3 se describe el patrón radiológico, exámenes de laboratorio y hallazgos de la biopsia pulmonar a cielo abierto (BPCA). En primer término el patrón radiológico más frecuente fue el nodular y el retículo nodular en la misma proporción de los casos, los cuales correspondieron al 37.5%, el antígeno aviario fue positivo en 2 casos (sujeto 1 y 4) el factor reumatoide resultó muy elevado en el paciente 1 y 6, los anticuerpos antinucleares fueron positivos en el sujeto 6, las células LE fueron negativas. La BPCA mostró diferentes grados de severidad los cuales fueron desde leve a severo con extensión del 60 al 100% e indeterminado en 3 situaciones, el grado de fibrosis e inflamación también fue muy variado.

El lavado bronquioloalveolar (LBA) se llevó a cabo en 6 /8 sujetos, las líneas celulares más frecuentemente reportadas fueron los linfocitos y macrófagos lo cual apoya el diagnóstico final (ver tabla 4)

La tabla 5 muestra los valores funcionales, de saturación de oxígeno (SpO₂) medida por oxímetro de pulso, prueba de la caminata de 12 minutos y grado de disnea de cada uno de los sujetos en estudio. La capacidad pulmonar total (TLC) previa a la administración del esteroide intravenoso en promedio fue de 64.37 ± 16.22 % del predicho (Knudson) con un rango de 41 a 88 %, en ml corresponde a 2.72 ± 0.53 . Después de la administración del esteroide el promedio del porcentaje del predicho es 77.5 ± 6.36 con un rango de 73 a 82 % y de 3.59 ± 0.43 ml (ver tabla 5). La capacidad vital forzada (FVC) basal fue de 57.37 ± 28.5 % y muy similar posterior a la metilprednisolona. El volumen espirado forzado en el primer segundo (FEV₁) fue de 61.8 ± 27.2 %, la saturación basal fue observada de 85.6 ± 7.9 % el grado de saturación fue desde leve a moderado, la saturación asociada a la caminata de 12 minutos previa a la administración del bolo fue de 72.1 ± 9.8 %, la disnea de

teposo previo a la administración del esteroide fue de 1.1 + 1.4 medida con la escala de Borg. La disnea recabada en la caminata de 12 minutos previo al bolo fue de 3.1 + 2.5, la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) basal se observó disminuida en la mayoría de los casos, excepto sujeto 4, el rango fue de 20 a 135 % del predicho, compare estas variables descritas con la columna correspondiente posterior a la administración de los bolos de esteroide.

La tabla 6 muestra los cambios en las variables funcionales, en la SpO₂ y el grado de disnea entre los valores previos y posteriores a la administración de la metilprednisolona.

Las variables acústicas tales como IDW y 2CD se utilizaron para tipificar a los estertores crepitantes en gruesos y finos tomando como base la figura 5, ejemplos de estertores finos y gruesos pueden ser vistos en las figuras 6 y 7. Esto se encuentra descrito en la tabla 7, así como también se contempla el total de crepitantes previo y posterior a la administración de metilprednisolona.

El sujeto 1 tuvo un incremento en la CVF y FEV₁ > 400 ml, así como también en la saturación de oxígeno en reposo y ejercicio con disminución de la disnea en la caminata de 12 minutos sin mencionar el incremento de 15% en la DLCO; observe que no hubo disminución de estertores totales posterior al bolo ni tampoco se observó diferencias en el tipo de crepitante (Tabla 7) en la figura 8 se localizan los crepitantes en los ápices y en la base derecha, compare con la figura posterior al bolo de esteroide (maniobra) la localización de los crepitantes es subescapular bilateral.

El paciente 2 presentó aumento en la CVF y VEF₁ también > 400ml con un incremento en la saturación de O₂ más importante que el paciente 1 (tabla 6), no hubo cambios con respecto a la severidad de la disnea, posterior a la maniobra se localizaron 3 crepitantes

gruesos subescapulares izquierdos (tabla 7 y figura 9), la BPCA mostró 90% de inflamación. Tomando como base los criterios para evaluar seguimiento y respuesta al tratamiento de la APS descritos previamente en material y métodos, los pacientes 1 y 2 calificaron como mejoría.

El paciente 3; funcionalmente tuvo una pérdida de 830 ml del VEF1 con incremento leve de 140 ml en la CVF con caída del 4 % en la saturación con la caminata a los 12 minutos e incremento de la disnea en la misma (tabla 6), desde el punto de vista acústico tenemos que el número de crepitantes disminuyó posterior a la maniobra, desaparecieron los crepitantes finos y se ubicó solo un crepitante grueso en la región interescapulovertebral izquierda (ver Tabla 7, fig 10). La BPCA mostró grado moderado de severidad con 50% de fibrosis y 50 % de inflamación (tabla 3). Este paciente fue clasificado como falla al tratamiento.

El paciente 4, mostró disminución de la FVC de 70 ml y 120 ml en el FEV1 con disnea importante en la caminata de 12 min (tabla 6), el número de crepitantes totales aumentó de 4 a 14, observe que dicho incremento involucra a los estertores finos y gruesos, pero principalmente los primeros (tabla 7), en cuanto a la localización se refiere después de la maniobra los estertores fueron bilaterales y se ubicaron en sitios diferentes (fig 11); la BPCA demuestra un grado moderado de lesión con 50% de inflamación y fibrosis correspondiente (Tabla 3) sin embargo la saturación de O2 mejoró tanto en reposo como en el ejercicio (tabla 6), éste paciente llenó criterios para estabilidad.

El paciente 5 funcionalmente incrementó la FVC 80 ml, disminuyó el FEV1 120 ml con caída de la saturación de O2 de 6%, mejoría en la saturación de O2 en ejercicio e importante disminución de la sensación de la disnea en reposos y en ejercicio (tabla 6), los crepitantes totales disminuyeron de 18 a 3 a expensas principalmente de los estertores gruesos 14 a 2 (tabla 7); la localización de los crepitantes fue apical y basal del lado

derecho, posterior a la maniobra se detecto un crepitante en el apice izquierdo e involucro de apice y base derecha (fig 12). la BPCA mostro grado de lesión leve, con extension del 60% y 90 % de inflamación (tabla 3), se clasifico tomando en cuenta los criterios del AIS en estable

Referente al sujeto 6 tenemos que la capacidad pulmonar total incremento 170 ml con una disminucion del FVC de 240 ml y pérdida del FEV1 de 750 ml, disminucion leve de la saturación de O2 en reposo y ejercicio así como un aumento ligero de la disnea en reposo y ejercicio (tabla 6), los crepitantes se incrementaron de 5 a 31 sin importar el tipo de estertor, note que existe una tendencia a que el incremento sea principalmente por parte de los estertores finos (tabla 7) observe en la fig. 13 que la distribución de los crepitantes fue más difusa sin mencionar que el número y tipo de estertores incrementaron considerablemente. La BPCA reveló grado severo de enfermedad con extensión del 100% con 50% de fibrosis y 50% de inflamación (tabla 3), se catalogó como estable.

El paciente 7 mostro disminucion de FVC de 140 ml y del FEV1 de 270 ml (tabla 6), tuvo un incremento substancial en el número de crepitantes a expensas de los finos (tabla 7) la localización de los estertores permaneció prácticamente sin cambio, es más apical (fig. 14); la BPCA mostro grado severo de la enfermedad con una extensión del 100% y un 70% de inflamación (tabla3) se le consideró falla al tratamiento.

El paciente 8 presentó un incremento de solo 40 ml en el FVC y FEV1 con aumento importante en la saturación de O2 en reposo y ejercicio no hubo modificaciones en la percepción de la disnea (tabla 6); el número de crepitantes disminuyó a la mitad ambos tipos estuvieron involucrados pero de forma importante fueron los crepitantes gruesos (tabla 7) la localización persistió apical posterior al esteroide (fig.15)

Se llevaron a cabo asociaciones entre las variables acústicas y las funcionales, detectando que existe una relación significativa entre el número total de crepitantes basales y la saturación de oxígeno en reposo (Pearson, $p = 0.024$, fig 16). Así, también tenemos que a mayor número de estertores crepitantes totales basales existe un mayor grado de disnea en reposo (Pearson, $p = 0.010$; fig 17) y en ejercicio (Pearson, $p = 0.038$, fig 18).

Estadísticamente encontramos significancia entre el tipo de estertor grueso y la percepción de la disnea en condición basal (Pearson, $p = 0.012$) es importante que observe con detalle la figura 19, llama la atención que el 50 % de los casos no se ubiquen sobre la recta, compare con la fig 20: aquí la distribución de los datos es más homogénea, a mayor grado de disnea en ejercicio, mayor es la proporción de crepitantes gruesos (Pearson, $p = 0.024$).

No hubo significancia estadística entre crepitantes totales finos y gruesos antes y posterior a la maniobra (T pareada e independiente, $p > 0.05$).

Ubicamos también que a mayor tiempo de evolución de la enfermedad, se tiene mayor grado de desaturación de oxígeno (Pearson, $p = 0.001$).

Es importante citar que se realizaron cálculos de la diferencia entre las variables funcionales, de saturación, ejercicio, y disnea con los cambios en las variables acústicas (deltas) sin obtener valores con significancia estadística.

CONCLUSIONES:

- 1.- Con el análisis computarizado del sonido respiratorio es posible determinar el tipo de estertor crepitante y el número, situación que es limitada en la práctica clínica
- 2.- En pacientes con NID, el número total de estertores crepitantes en condición basal correlacionó positivamente con el grado de saturación de O₂ en reposo.
- 3.- El número total de estertores crepitantes en condición basal tiene una correlación positiva con el grado de disnea medida por la escala de Borg en reposo y en ejercicio
- 4.- A mayor número de estertores crepitantes gruesos, mayor es el grado de disnea percibida en ejercicio (caminata de 12 minutos).
- 5.- El análisis computarizado de los estertores crepitantes es una alternativa objetiva para la evaluación, seguimiento y respuesta al tratamiento de los pacientes con NID.
- 6.- Se requiere de estudios complementarios para determinar la sensibilidad y especificidad de las mediciones acústicas de los crepitantes en relación con la BPCA y las variables funcionales.

DISCUSION:

La auscultación del tórax es una actividad fundamental para realizar un diagnóstico temprano, de esta forma el clínico puede garantizar su intervención oportuna y el éxito de su desempeño en el tratamiento de la enfermedad. Es frecuente que existan alteraciones funcionales en primer término, capaces de ser detectadas a través de la auscultación antes de que se evidencien en la radiografía de tórax.

A través del registro del sonido respiratorio podemos conocer y discernir en detalle algunos eventos fisiológicos que suceden en un lapso de tiempo muy corto (milisegundos), por lo cual no somos capaces de detectarlos. En algunas situaciones percibimos el inicio del fenómeno sin determinar el final; tal vez se requiere que se produzcan un grupo de alteraciones de forma sucesiva para que alcancen una duración mínima y ser percibidas por el oído. Esta situación puede ser aún más compleja ya que la intensidad de un sonido, el tono, y el timbre son otros factores involucrados en la percepción de un evento para que éste se integre a nivel cerebral y se le de un significado.

En la descripción inicial de los crepitantes toma importancia los componentes húmedo y seco; algunos médicos con mayor agudeza auditiva y conscientes de la posible génesis de los crepitantes agregaron más adjetivos calificativos a éstos, como de pequeñas, medianas y grandes burbujas, esto complica más la comunicación entre médicos ya que lo que para uno podría ser de medianas burbujas para otros podría no serlo, por éste motivo surgió la necesidad de normar criterios y tratar de hacer objetiva la información recabada. La adquisición y el análisis del sonido por medios computarizados responde a esta necesidad. Si tenemos mayor información de las características acústicas de un sonido podemos

entender mejor los mecanismos que lo genera y utilizar estas características para hacer diagnóstico temprano y quizá sustituir procedimientos invasivos.

El mapeo acústico de la cara posterior del torax en los pacientes con NID, nos permitió ubicar los estertores, tipificarlos y contarlos en dos tiempos (uno sin maniobra y el otro un mes posterior a ella).

Existen limitaciones en cuanto a los criterios utilizados para calificar la respuesta a la administración de esteroide; debido a que ellos se aplican en pacientes con FPI, y solo 2 de nuestros sujetos la presentaban. Nosotros no contemplamos los aspectos sintomático y radiológico, debido a que el estudio es retrospectivo y tal información no fue considerada en su momento.

Los pacientes que fueron calificados como mejoría (sujetos 1 y 2) fueron los diagnosticados como AAE, que tuvieron un incremento $> 400\text{ml}$ en el FEV_1 y FVC, sin embargo no mostraron cambios importantes en el número ni el tipo de crepitante y la localización tendió a ser más basal.

Dos pacientes tuvieron falla al tratamiento, uno de ellos contaba con factores de mal pronóstico como pertenecer al género masculino y contar con hipocratismo digital, además tener el 50% de fibrosis en la BPCA. Acústicamente se observó un menor número de crepitantes esto podría ser explicado por deterioro importante de la función pulmonar (pérdida de 830 ml de FEV_1) y que su volumen corriente sea tan bajo que no pueda generar crepitantes, el diagnóstico definitivo fue Neumonía Intersicial Linfoidea. La segunda falla correspondió a otro masculino con diagnóstico de FPI con 24 meses de evolución, quien tuvo una pérdida de 140 ml en la FVC y 270 ml en el FEV_1 ; acústicamente se detectó un mayor número de crepitantes a expensas de los finos y la localización fue más apical, este comportamiento es el que se esperaba obtener en éste tipo de pacientes.

En cuanto a la estabilidad se refiere tenemos una amplia gama de respuesta, explicado por condiciones diferentes como son el tiempo de evolución y la etiología. La paciente con Neumonía Intersticial No Específica se catalogó como estable, sin embargo tiene una pérdida funcional con disnea importante al ejercicio y la BPCA demuestra un 50% de fibrosis, aunado con un aumento de crepitantes a expensas de finos de localización contralateral. Esto nos hace pensar que la paciente tiende a la falla. Es importante citar que existe una tendencia inversa entre la función respiratoria y el número de crepitantes, en pocas palabras si existe empeoramiento de la función pulmonar hay más crepitantes de localización más difusa. El tipo de crepitante presente en el deterioro de la función pulmonar es el fino.

Otro sujeto con AAE funcionalmente estable, con mejoría importante de la disnea y de la saturación; la BPCA revela predominio de inflamación. Este paciente mostró una disminución de crepitantes a expensas de los gruesos. Aquí pareciera ser que los crepitantes gruesos están involucrados en el proceso inflamatorio.

La paciente portadora de artritis reumatoide y enfermedad difusa del pulmón secundaria a ésta, es un caso similar al de la paciente con Neumonía Intersticial No Específica, ya que asociado a su deterioro funcional observamos un mayor número de crepitantes finos de localización más difusa.

Por último tenemos a una paciente con FPI catalogada funcionalmente como estable con tendencia a la mejoría basándonos en la SpO₂, los crepitantes disminuyeron de forma importante ambos tipos pero principalmente los gruesos. Es factible que la BPCA haya sobre-estimado el grado de fibrosis explicado por la FPI, debido a que refirió el antecedente de TBP, es factible que después de la administración del esteroide el componente inflamatorio reversible se resolviera y con ello desaparecieron los crepitantes gruesos.

Es alentador el hecho de haber confirmado en nuestro estudio que a mayor tiempo de evolución la saturación de O₂ fue más baja, así como también que el número total de crepitantes tuvo una relación positiva con el grado de saturación de O₂ en reposo, lo mismo para el grado de disnea en reposo y en ejercicio. Así como también que los crepitantes gruesos se asociaron significativamente con el grado de disnea percibida en el ejercicio.

Se requiere un mayor número de sujetos para estudio con la finalidad de estratificar por severidad de la enfermedad y quizá también agrupar por etiología y metodológicamente tomar registros de sonido simultáneo. El presente estudio es relevante porque coloca las bases para planear futuros ensayos clínicos controlados, así mismo el análisis computarizado de los estertores crepitantes promete ser una alternativa objetiva para la evaluación, seguimiento y respuesta al tratamiento en los pacientes con NID.

REFERENCIAS:

- 1 Schwarz M, King I. Interstitial Lung Disease. 2da ed. Mosby Year Book Inc. Philadelphia; 1993
- 2 Selman M. Neumopatías Intersticiales Difusas. 1a ed. Panamericana 1996, p 11
- 3 Cushley M J, Davison AG, du Bois RM et al. The diagnosis, assessment and treatment of diffuse parenchymal lung disease in adults. British Thoracic Society recommendatios. Thorax 1999, 54 (suppl 1) . S1
- 4 Epler GR, Mc Loud TC, Gaenster EA, et al. Normal chest roentenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease. N Engl J Med 1978, 299:935-9.
- 5 Felson B. A new look at pattern recognition of diffuse pulmonary disease. ARJ 1979; 133:183.
- 6 Wells A. Clinical usefulness of high resolution computed tomography in cryptogenic fibrosing alveolitis. Thorax 1998, 53: 1080
- 7 Raghu G. Interstitial lung disease: A diagnostic approach. Are CT scan and lung biopsy indicated in every patient? Am J Respir Crit Care Med 1995,151:909.
- 8 Selman M, Chapela R, Raghu G. Hypersensitivity pneumonitis: Clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and therapeutic strategies. Semin respir med.1993; 14 (5):353-364.
- 9 Selman M, Chapela R, Salas J, et al. Alveolitis alérgica extrínseca. Neumología y cirugía de tórax. 1991; 2: 9-27.
- 10 Katzenstein AL, Myers JL. Idiopathic pulmonary fibrosis. Clinical relevance of pathologic classification. Am J Respir Crit Care Med 1998, 157: 1301-1315.

- 11 Johnson, MA, Kwan, S, Snell, NJC, et al. Randomized controlled trial comparing prednisolone alone with cyclophosphamide and low dose prednisolone in combination in cryptogenic fibrosing alveolitis. *Thorax* 1989; 44: 280
- 12 Rennard, SI, Bitterman, PB, Ozaki T, et al. Colchicine suppresses the release of fibroblast growth factors from alveolar macrophages in vitro: The basis of a possible therapeutic approach to the fibrotic disorders. *Am Rev Respir Dis* 1988, 137:181
- 13 Mapel, DW, Samet, JM, Coultas, DB. Corticosteroids and the treatment of idiopathic pulmonary fibrosis: Past, present, and future. *Chest* 1996, 110: 1058
- 14 Hunninghake, GW, Kaliza, AR. Approaches to the treatment of pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995, 151:915.
- 15 Raghu, G, Johnson, WC, Lockhart, D, Mageto, Y. Treatment of idiopathic pulmonary fibrosis with a new antifibrotic agent, pirfenidone: Results of a prospective, open-label Phase II study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 159: 1061.
- 16 Gavriely, N. *Breath Sound Methodology*. 1a ed. CRC Press ed. Chicago. 1995
- 17 Melbye, H. Auscultation of the lungs still a useful examination? *Am. J. Respir. Crit Care Med* 2001; 162:905-909.
- 18 Mikami R, Murao M, Cugell D.W, et al. International symposium on lung sounds - synopsis of proceedings (special report). *Chest*, 1987; 92: 342-345.
- 19 Cugell, D.W. Lung sound nomenclature. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1987; 136:1016.
- 20 Robertson, A. J. Rales, rhonchi, and Laëne. *Lancet*, 1957; 1: 417- 423.

- 21 Munakata M, Ukita H, Doi T. Spectral and waveform characteristics of fine and coarse crackles. *Thorax* 1991;46. 651-657
- 22 Puuila P, Sovijärvi A R.A. Crackles: recording, analysis and clinical significance. *Eur Respir J.* 1995;8.2139-2148
- 23 Nath A.R, Capel H. Inspiratory crackles – early and late. *Thorax*,1974,29, 223-227
- 24 Walshaw M, Mohamed N, Pearson M. Expiratory lung crackles in patients with fibrosing alveolitis. *Chest* 1990;97 .407-409
- 25 Mori W, Kinoshita K, Morinari H. Waveform and spectral analysis of crackles. *Thorax* 1980; 35 843-850
- 26 Murphy, R L, Holford, S K , and Knowler W C. Visual lung-sound characterization by time-expanded wave-form analysis. *New Eng. J. Med* 1978,296 968-971

PIE DE FIGURAS:

Figura 1: Se ejemplifica esquemáticamente la localización del sensor sobre el torax posterior

Figura 2: Ejemplo de un registro. La gráfica superior corresponde a la señal respiratoria, observe que la flecha apunta a un evento de corta duración y de amplitud mayor al doble del ruido de base (corresponde a un crepitante)

Figura 3: La misma señal desplegada a 10 milisegundos. Observe que corresponde a un estertor crepitante.

Figura 4: Se muestra la metodología para realizar las mediciones acústicas de los crepitantes según Murphy. El eje vertical corresponde a la amplitud y el horizontal a el tiempo.

Figura 5: Gráfica utilizada en la tipificación de los crepitantes tomando como base las mediciones acústicas.

Figura 6: Observe las morfología de un estertor fino.

Figura 7: Corresponde a un ejemplo de estertor grueso.

Figura 8: Representación esquemática de la localización, el número y tipo de estertor en el paciente 1. En el ángulo superior izquierdo: la información corresponde a la condición basal y en el ángulo inferior derecho el gráfico contiene la información posterior a la maniobra.

Figura 9: Representación esquemática de la localización, el número y tipo de estertor en el paciente 2. En el ángulo superior izquierdo: la información corresponde a la condición basal y en el ángulo inferior derecho el gráfico contiene la información posterior a la maniobra.

Figura 10: Representación esquemática de la localización, el número y tipo de estertor en el paciente 3. En el ángulo superior izquierdo la información corresponde a la condición basal y en el ángulo inferior derecho el gráfico contiene la información posterior a la maniobra.

Figura 11: Representación esquemática de la localización, el número y tipo de estertor en el paciente 4. En el ángulo superior izquierdo la información corresponde a la condición basal y en el ángulo inferior derecho el gráfico contiene la información posterior a la maniobra.

Figura 12: Representación esquemática de la localización, el número y tipo de estertor en el paciente 5. En el ángulo superior izquierdo la información corresponde a la condición basal y en el ángulo inferior derecho el gráfico contiene la información posterior a la maniobra.

Figura 13: Representación esquemática de la localización, el número y tipo de estertor en el paciente 6. En el ángulo superior izquierdo la información corresponde a la condición basal y en el ángulo inferior derecho el gráfico contiene la información posterior a la maniobra.

Figura 14: Representación esquemática de la localización, el número y tipo de estertor en el paciente 7. En el ángulo superior izquierdo la información corresponde a la condición basal y en el ángulo inferior derecho el gráfico contiene la información posterior a la maniobra.

Figura 15: Representación esquemática de la localización, el número y tipo de estertor en el paciente 8. En el ángulo superior izquierdo la información corresponde a la condición basal y en el ángulo inferior derecho el gráfico contiene la información posterior a la maniobra.

Figura 16: Gráfica que muestra la relación que existe entre el número total de crepitantes basales y la SpO₂ al ejercicio. Observe que a mayor número de crepitantes mayor grado de desaturación.

Figura 17: Gráfica que muestra la relación entre número de crepitantes y el grado de la disnea. Note que a mayor número de estertores mayor severidad de la disnea.

Figura 18: Gráfica que muestra que a mayor número de crepitantes mayor grado de disnea al ejercicio.

Figura 19: Este gráfico muestra la relación entre el número de crepitantes gruesos y la severidad de la disnea en reposo. Ver texto para su interpretación.

Figura 20: Observe que a mayor número de estertor grueso mayor es el grado de disnea en la caminata de 12 minutos (ver texto por detalles).

TABLA 1: Características generales, demográficas y antecedentes de importancia en pacientes con Neumopatía Intersticial Difusa.

Paciente	Género	Edad	Ayes	Tabaco	H. Leña	Fibrogénicos	Enf asoc	Dx
1	F	40	si	no	No	si	si	AAE
2	F	33	si	no	si(66h/a)	si	no	AAE
3	M	22	no	Si	no	no	no	NIL
4	F	58	si	No	no	si	si (DM)	NE
5	F	27	si	No	no	si	no	AAE
6	F	49	no	Si	no	no	si (AR,DM)	I
7	M	64	no	Si	no	no	no	FPI
8	F	49	si	No	no	no	no	FPI
x (ds)	2M /6F	42±14						

F= femenino, M= masculino, DM= Diabetes Mellitus, AR= Artritis Reumatoide, AAE= Alveolitis Alérgica Extrínseca, NIL= Neumonía Intersticial Linfoidea, NE= Neumonía Intersticial no Específica, I= Inmunológica, FPI= Fibrosis Pulmonar Idiopática

TABLA 2: Características clínicas de los pacientes con neumopatía intersticial difusa.

Paciente	Evolución	Disnea	Tos	Expect.	SRR	Crepitantes	HD	Cianosis
1	6 m	G	+	+	-	+	+	-
2	2 m	M	+	+	+	+	-	+
3	9 m	P	+	-	+	+	+	+
4	12 m	G	+	+	+	+	+	+
5	6 m	M	+	+	+	+	-	+
6	24m	P	+	+	+	+	-	+
7	24m	P	+	+	+	+	-	+
8	17m	M	+	+	+	+	+	+
x (ds)	12 ± 8.3		100%	87.5%	87.5%	100%	50%	87.5%

Expect = expectoración, SRR = segundo ruido pulmonar, HD = hipocratismo digital. G = grandes, M = medianos, P = pequeños.

TABLA 3: Características radiográficas, laboratoriales y biopsia pulmonar a cielo abierto de los pacientes con neumopatía intersticial difusa.

Paciente	Rx	Ag av	FR	AAN	LE	BPCA			
						Fibrosis	Inflam	Extension	Grado
1	R	+	428	-	-	-	-	-	-
2	N	+	20	-	-	10	90	-	-
3	RN	-	20	-	-	50	50	-	M
4	N	+	20	-	-	50	50	-	M
5	RN	-	*	-	-	10	90	60	L
6	R	-	380	+	-	50	50	100	S
7	RN	-	20	-	-	30	70	100	S
8	N	-	20	-	-	70	30	90	M

Rx = Radiografía, Ag Av = antígeno aviario, FR = Factor reumatoide, AAN = anticuerpos antinucleares, LE = células LE, BPCA = biopsia pulmonar a cielo abierto, Inflam = inflamacion, R = Reticular, N = Nodular, RN = Reticulonodular, L = leve, M = moderado, S = severo

TABLA 4: Celularidad de lavados bronquioloalveolares realizados en los pacientes con neumopatía intersticial difusa.

Pacientes	Linfocitos	Macrófagos	Neutrófilos	Eosinófilos	Otros
1	--	--	--	--	--
2	--	--	--	--	--
3	30%	67%	3%	0%	6%
4	54%	46%	0%	0%	0%
5	52%	47%	1%	0%	0%
6	49%	51%	--	--	--
7	28%	70%	--	2%	--
8	48%	39%	9%	4%	0%

TABLA 5: Variables funcionales de los pacientes con neumopatía intersticial.

Paciente	TLC pre %	TLC pre ml	FVC pre	FVC post	FEV1 pre	FEV1 post	Sat 0 Pre %	Sat 0 Post %	Sat 12 Pre %	Sat 12 Post %	Borg 0 Pre	Borg 0 Post	Borg 12 Pre	Borg 12 Post	DLCO Pre	DLCO Post
1	51	2.31	44% 1.3ml	60% 1.77ml	42% 1.07ml	60% 1.52ml	96	97	79	84	0	0	2	1	33	48
2	71		58% 1.7ml	74% 2.14ml	57% 1.5ml	76% 1.9ml	90	96	82	91	0	0	2	2	56	
3	41	2.30	13% .6ml	15% .74ml	30% 1.35ml	14% .52ml	82	84	63	59	2	1	4	10		
4	88	3.10	88% 1.6ml	88% 1.5ml	85% 1.30ml	80% 1.18ml	86	90	77	80	0	0	0	10	135	
5	63	2.40	25% 68ml	25% 76ml	25% 61ml	20% 49ml	88	82	64	76	3	0	8	0	20	
6	78	3.73	77% 2.2ml	69% 2.02	83% 2.08ml	53% 1.33ml	93	91	85	84	0	0	2	0	49	54
7	49	2.80	63% 2.0ml	77% 1.92ml	77% 2 ml	77% 1.72ml	73		68						51	
8	74	2.46	91% 1.8ml	73% 1.82ml	96% 1.6ml	76% 1.60	77	82	59	72	3	3	4	4	52	
X	64.4	2.72	57.3% 28.4%	57.4% 26.7%	61.8% 27.1%	54.1% 27.1%	85.6	88.8	72.12	78.0	1.14	57	3.14	3.85	56.57	51.6
S	16.2	0.52					7.8	6.3	9.80	10.3	1.46	1.13	2.54	4.41	36.86	4.24

TLC = capacidad pulmonar total, FVC = Capacidad vital forzada, FEV1 = Volumen espirado forzado en el primer segundo Sat = Saturación, DLCO = Difusión de monóxido de carbono

TABLA 6: Variables funcionales de los pacientes con neumopatía intersticial difusa.

Paciente	ΔTLC ml	ΔFVC ml	ΔFEV1 ml	ΔSpO2 R	ΔSpO2 12	ΔBorg R	ΔBorg 12	ΔDLCO
1	- 0.98	+ 0.47	+ 0.45	+ 1%	+ 5%	0	-1	+15
2	--	+ 0.44	+ 0.41	+ 6%	+ 9%	0	0	--
3	--	+ 0.14	- 0.83	+ 2%	- 4%	-1	+6	--
4	--	- 0.07	- 0.12	+ 0.4%	+ 3%	0	+10	--
5	--	+ 0.08	- 0.12	- 6%	+ 12%	-3	-8	--
6	+0.170	- 0.24	- 0.75	- 2%	- 1%	0	-2	+5
7	--	- 0.14	- 0.27	--	--	--	--	--
8	--	+ 0.04	+ 0.04	+ 5%	+13%	0	0	--

Δ TLC = delta de capacidad funcional total, Δ FVC = delta de capacidad vital forzada, Δ FEV1 = Delta del volumen espiratorio forzado en el primer segundo, Δ SpO2 R = delta de saturación arterial de oxígeno en reposo, Δ SpO2 12 = delta de saturación arterial de oxígeno al minuto 12, Δ DLCO = Delta de difusión de monóxido de carbono

TABLA 7: Número y tipo de estertores crepitantes en pacientes con neumopatía intersticial difusa.

PACIENTE	CTB	CTM	CFPRE	CFPOST	CGPRE	CGPOST
1	7	7	5	4	2	3
2	0	1	0	0	0	3
3	6	1	2	0	4	1
4	4	14	1	7	3	7
5	18	3	4	1	14	2
6	5	31	0	19	5	12
7	11	30	5	18	6	12
8	17	8	6	4	11	4

CTB = Estertores crepitantes basales, CTM = Estertores crepitantes posteriores a metilprednisolona, CFPre = Crepitantes finos pre tratamiento, CFPost = Crepitantes finos post tratamiento, CGPre = Crepitantes gruesos pre tratamiento, CGPost = Crepitantes gruesos post tratamiento

FIGURA 1

Representación esquemática de la colocación del sensor en la cara posterior del tórax

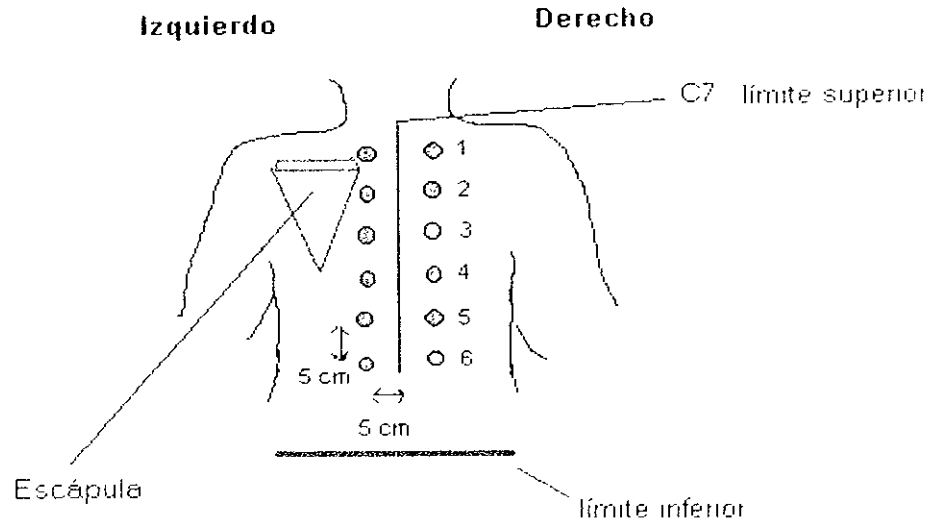


FIGURA 2 REPRESENTACIÓN ACÚSTICA DE LOS ESTERTORES CREPITANTES.

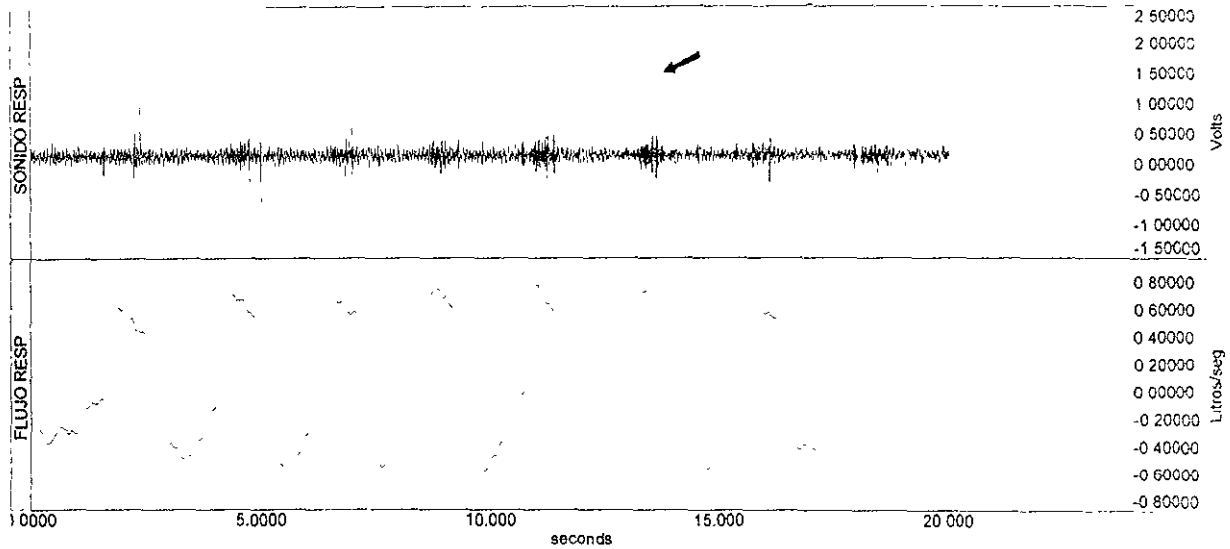


FIGURA 3
MORFOLOGÍA DE LOS ESTERTORES CREPITANTES EN UNA
ESCALA DE TIEMPO DE 10 MILISEGUNDOS.

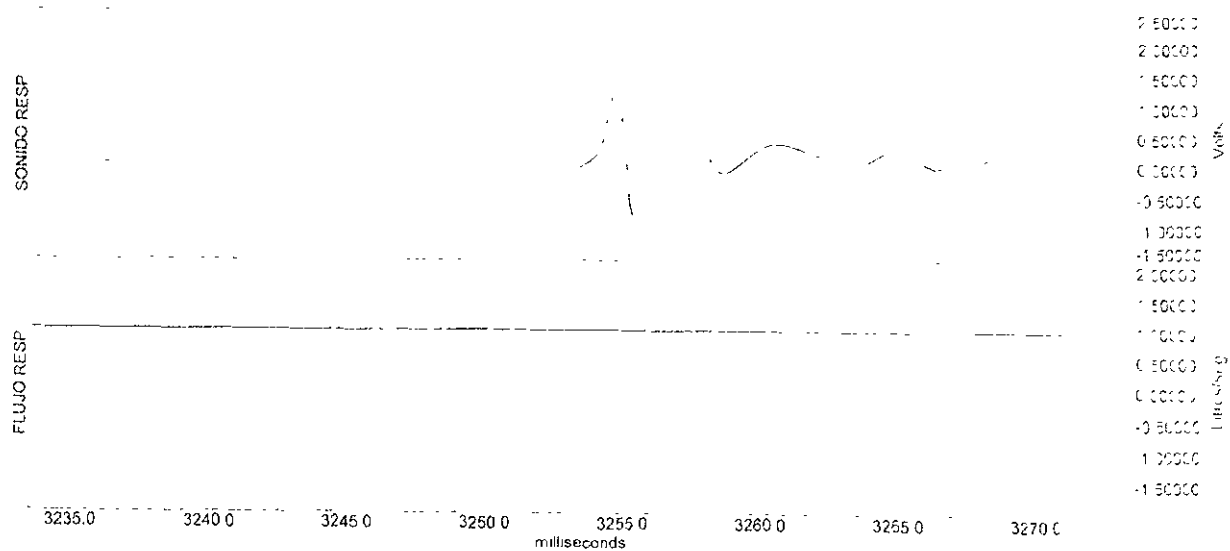


FIGURA 1

Representación esquemática de la colocación del sensor en la cara posterior del tórax

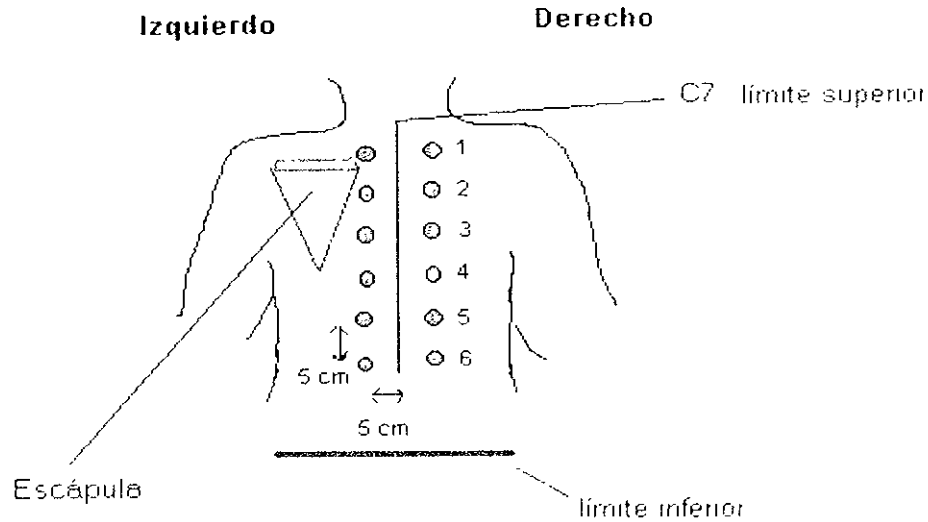


FIGURA 2 REPRESENTACIÓN ACÚSTICA DE LOS ESTERTORES CREPITANTES.

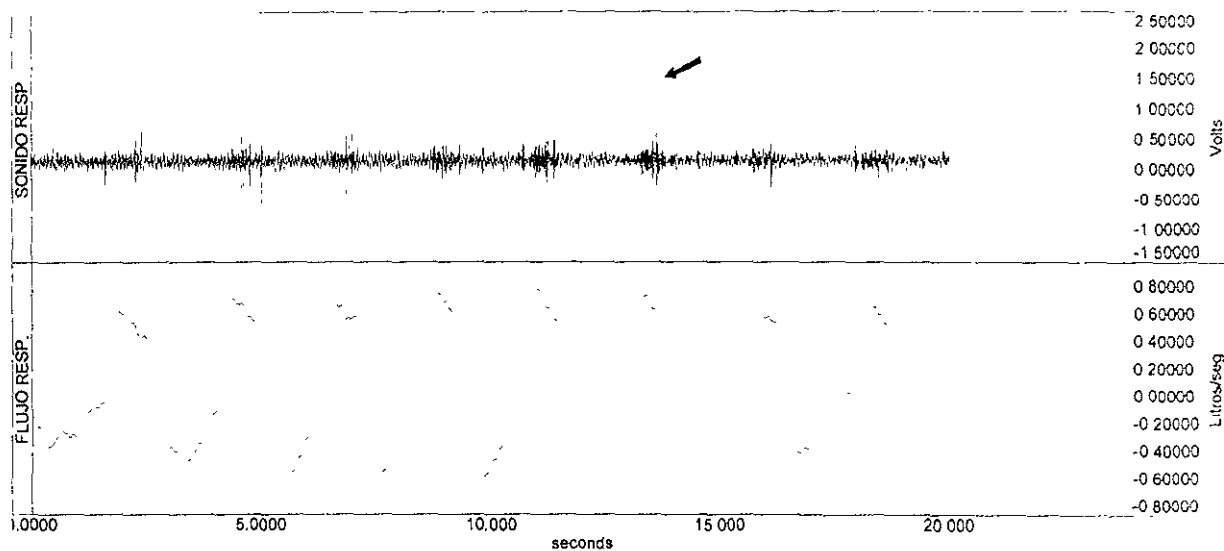


FIGURA 3

MORFOLOGÍA DE LOS ESTERTORES CREPITANTES EN UNA ESCALA DE TIEMPO DE 10 MILISEGUNDOS.

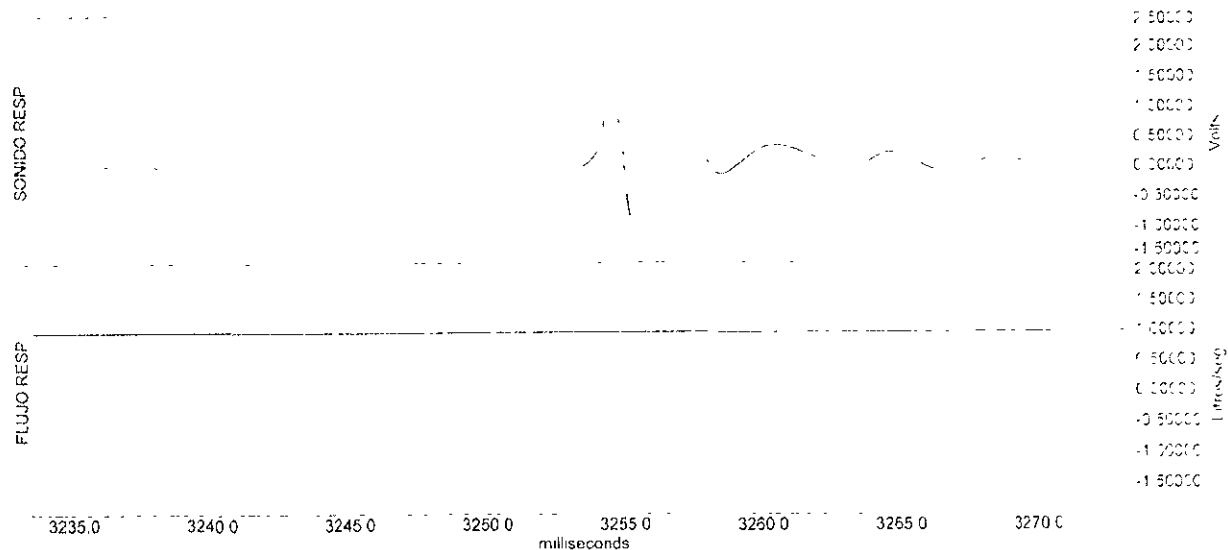


FIGURA 4
Medición acústica de los crepitantes por el
método de Murphy

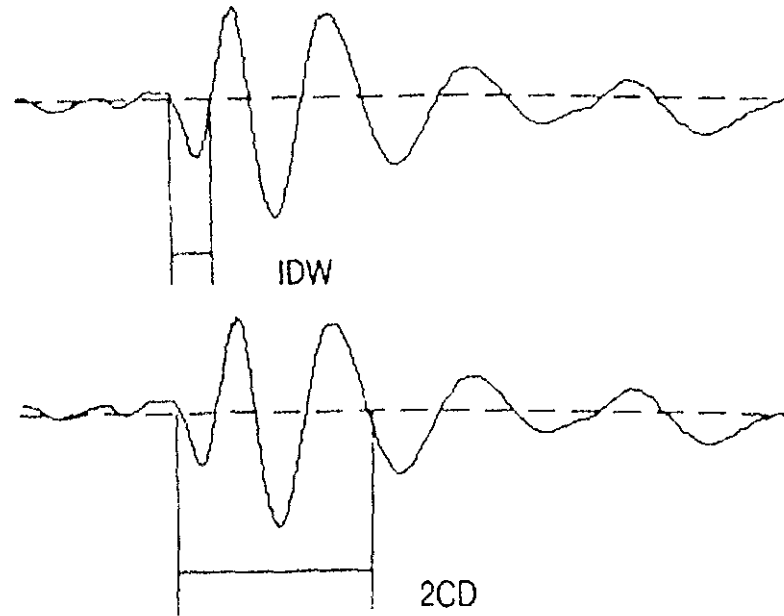


FIGURA 5.

Clasificación de los estertores en base a las mediciones acústicas por el método de Murphy. Massachusetts Institute of Technology.

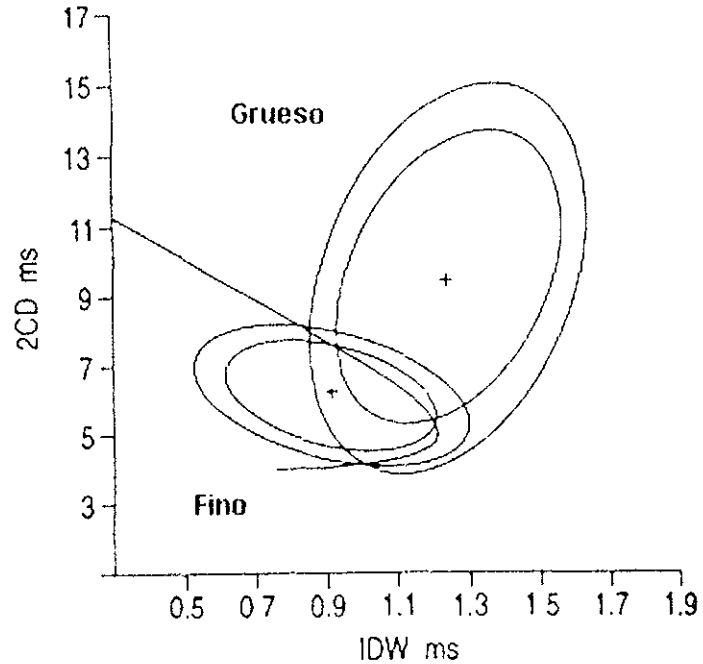


FIGURA 6
MORFOLOGIA DE UN ESTERTOR FINO.

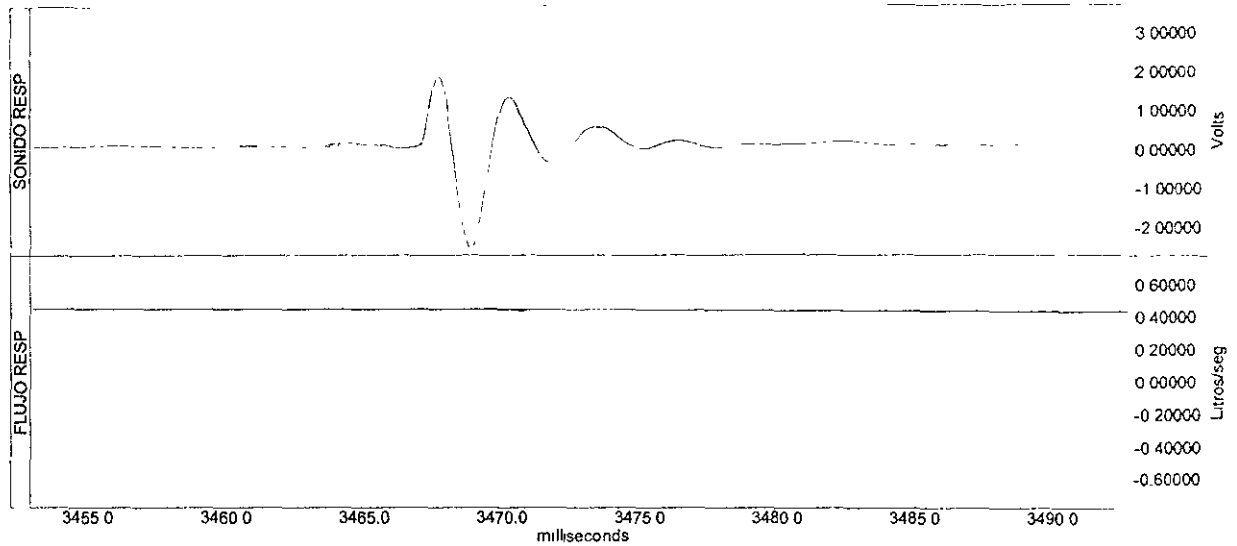


FIGURA 7

MORFOLOGIA DE UN ESTERTOR GRUESO.

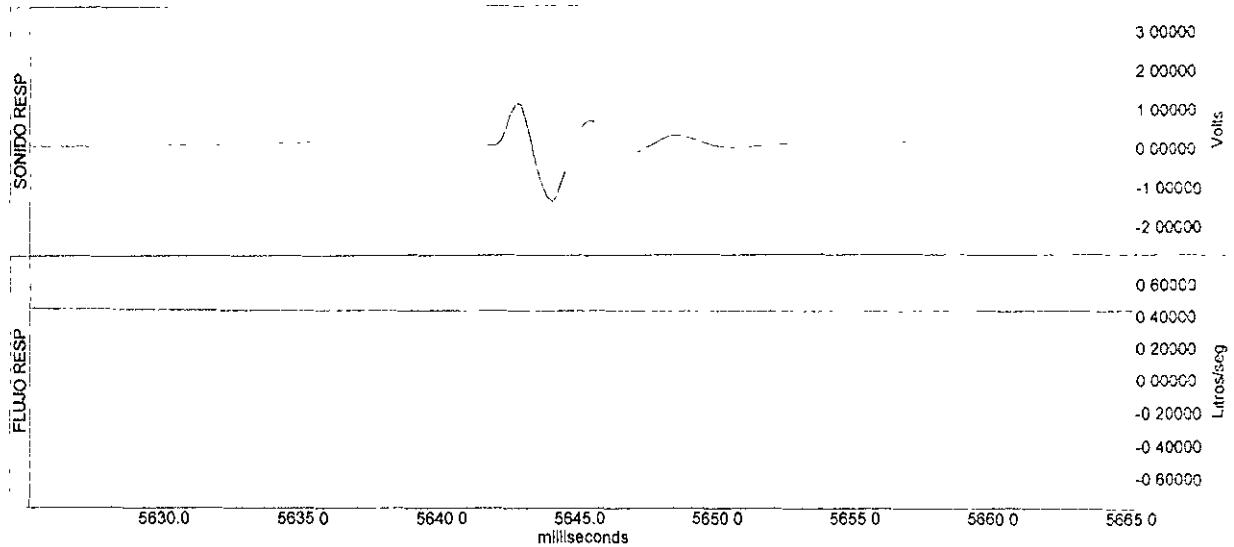


FIGURA 8
Paciente 1: JPS (femenino) Mejoría.

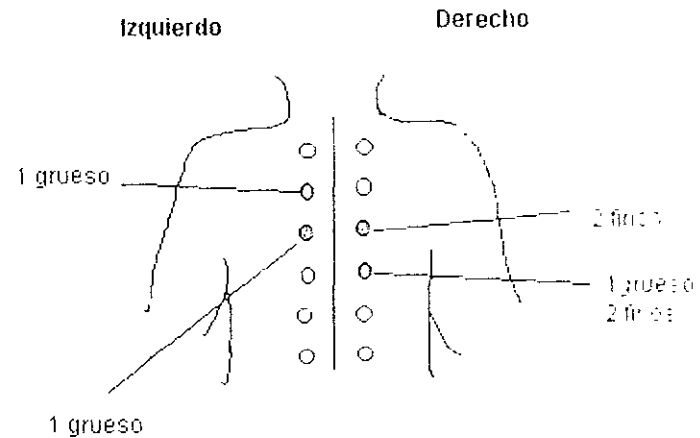
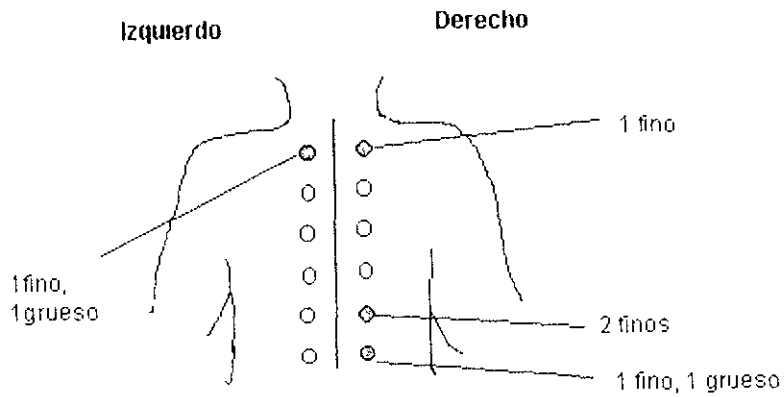
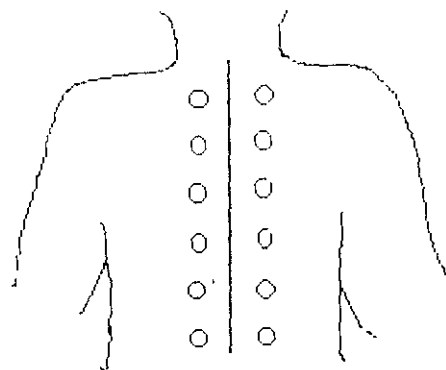


FIGURA 9
Paciente 2: MTG (femenino) Mejoría

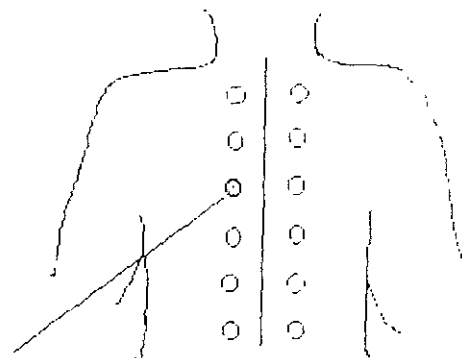
Izquierdo

Derecho



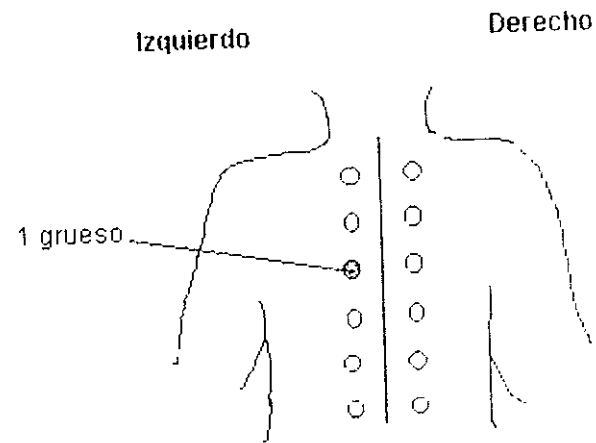
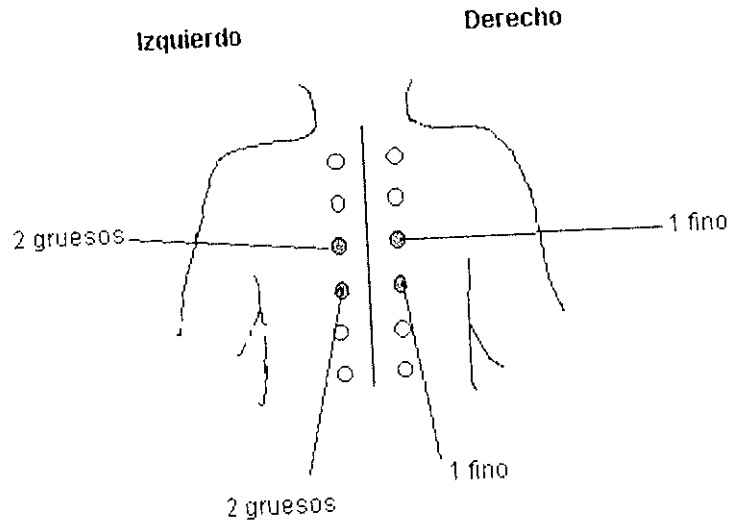
Izquierdo

Derecho



3 gruesos

FIGURA 10
Paciente 3: LSR (masc) Falla



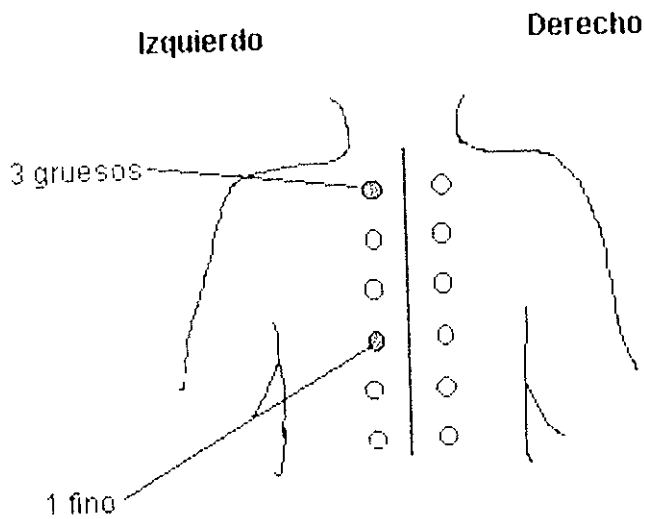


FIGURA 11
Paciente 4: FSJ (fem) Estable

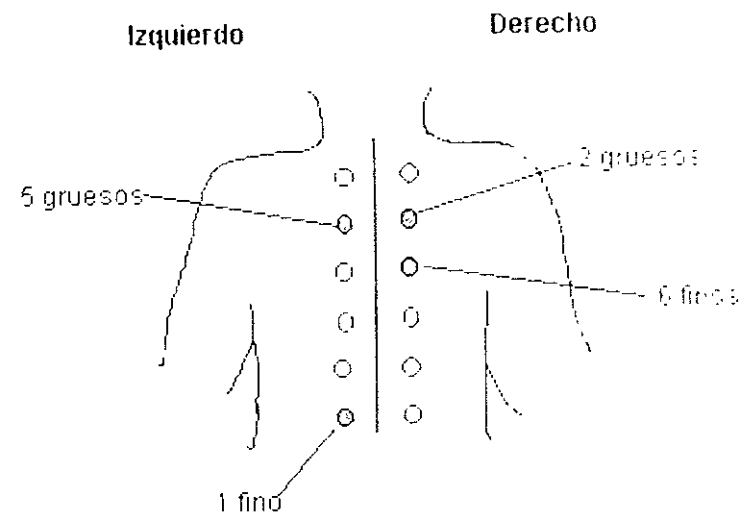


FIGURA 12
Paciente 5: PRS (fem)
Estable

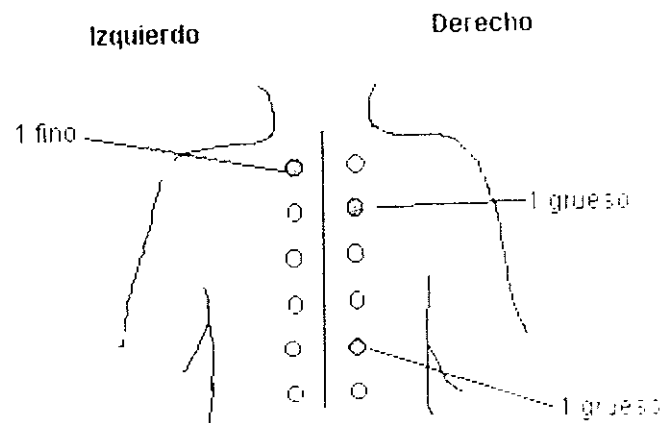
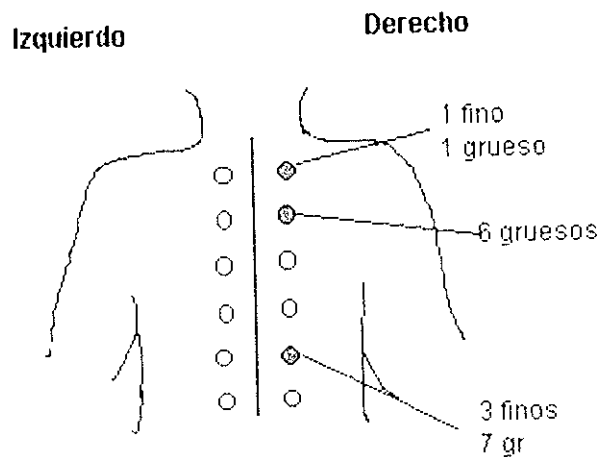


FIGURA 13

Paciente 6: AAS (fem) Estable

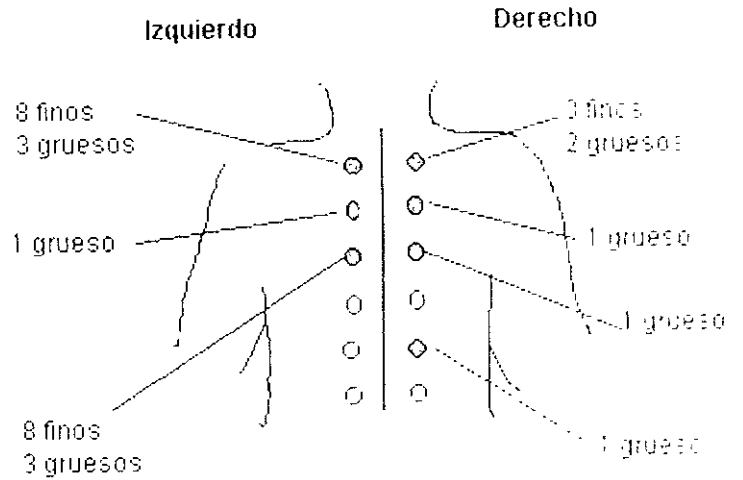
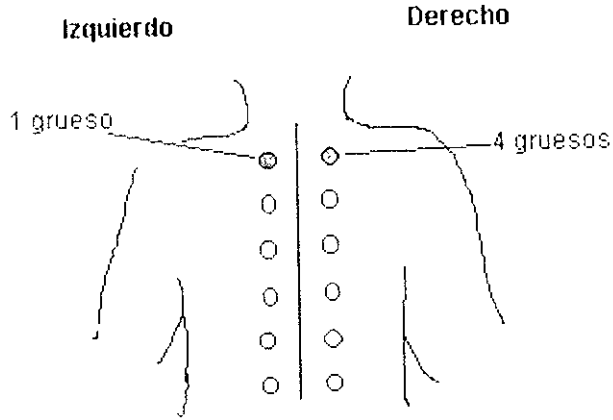


FIGURA 14
Paciente 7: GMM (masc) Falla

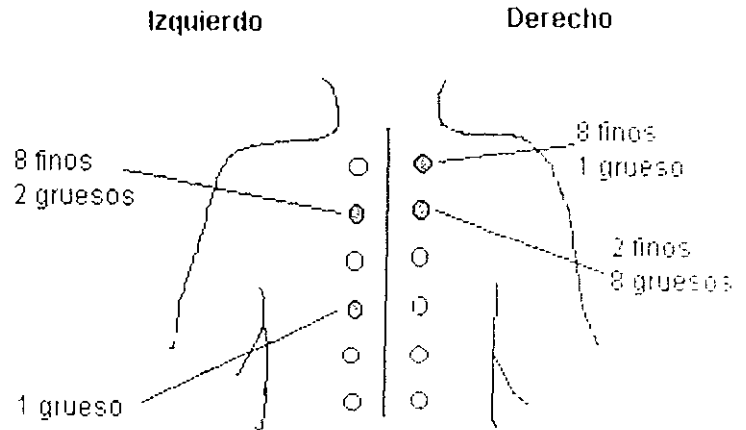
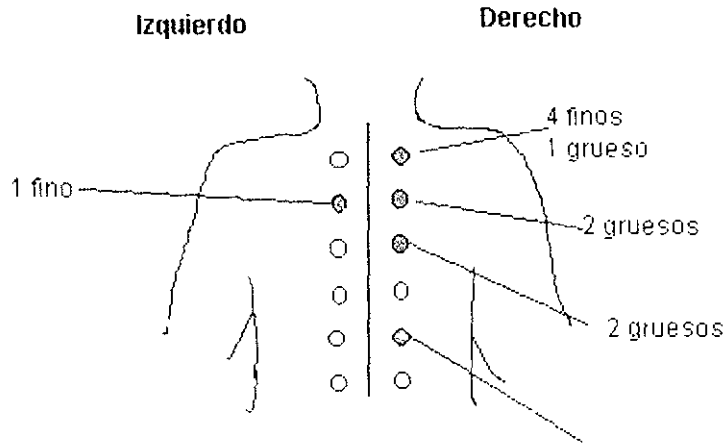


FIGURA 15

Paciente 8: EJR (Fem) Estable

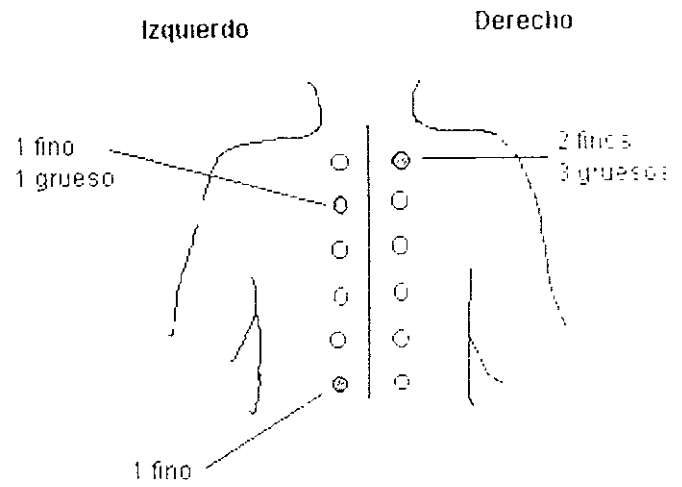
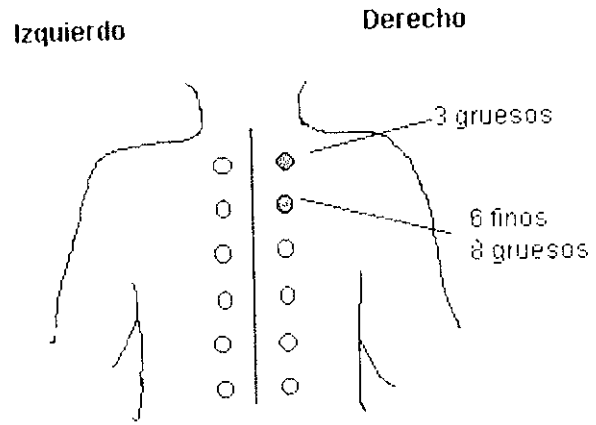


Figura 16: Representación gráfica de la relación crepitantes totales y saturación

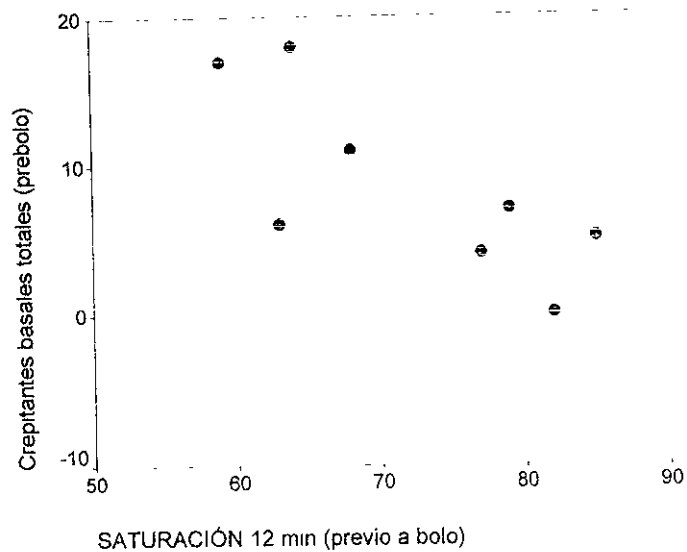


Figura 17: Representación gráfica de la relación crepitantes totales y disnea en reposo

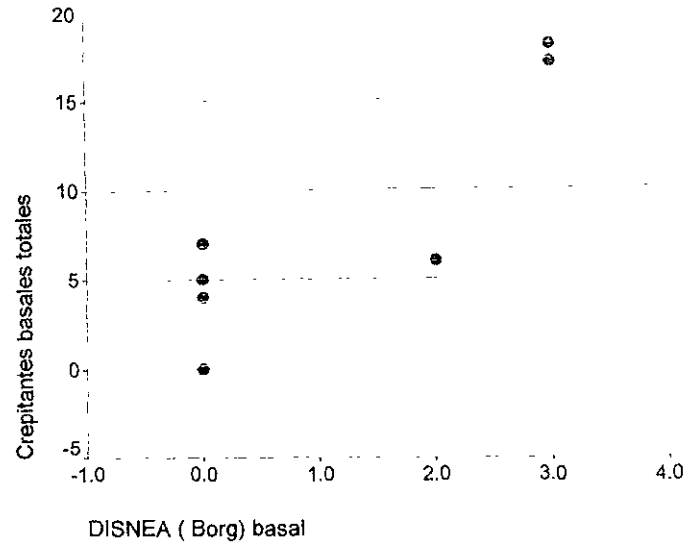


Figura 18: Representación gráfica de la relación crepitantes totales y disnea en ejercicio.

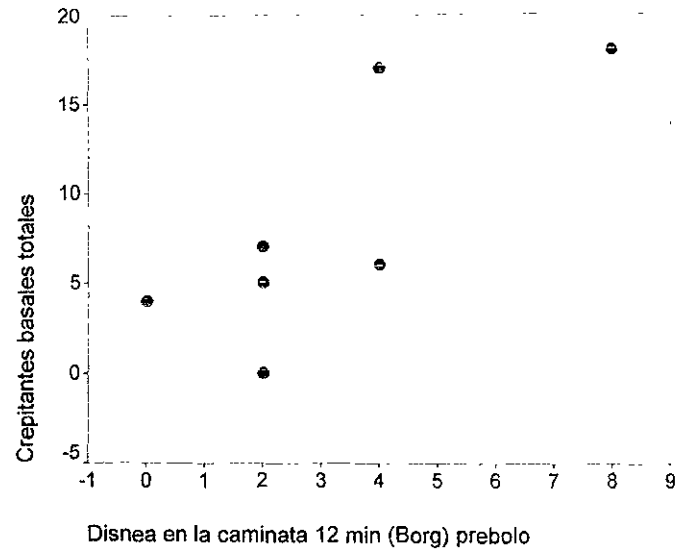


Figura 19: Representación gráfica de la relación crepitantes gruesos y disnea en reposo.

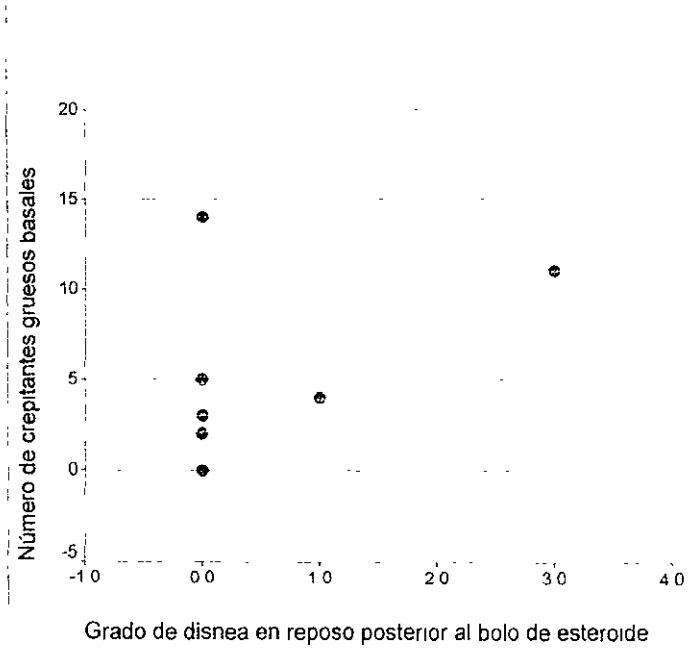


Figura 20: Representación gráfica de la relación crepitantes gruesos y disnea en ejercicio.

