

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL DR. ROBERTO CALDERON GUTIERREZ.



Tesis monográfica para optar al título de especialista en Medicina Interna

**Manifestaciones pulmonares y sus factores asociados, en pacientes
con lupus eritematoso sistémico en el Hospital Escuela Doctor
Roberto Calderón Gutiérrez, de julio del 2014 a junio del 2016.**

TUTOR:

Msc. Sayonara Sandino López

Médico Internista Reumatóloga.

AUTOR:

Dr. Jorge Antonio Martínez Amaya.

Residente De Medicina Interna.

Febrero 2017

RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal, que tuvo como propósito investigar las manifestaciones pulmonares y sus factores asociados, en pacientes con lupus eritematoso sistémico en el Hospital Escuela Doctor Roberto Calderón Gutiérrez, de julio del 2014 a junio del 2016. Se revisaron en total 201 expedientes clínicos. Entre los principales resultados se encontró que las afecciones pulmonares en pacientes con LES son frecuentes, pero se encuentran en tercer lugar con respecto al compromiso orgánico en relación a las manifestaciones renales y cardíacas. Las formas de presentación clínica más encontradas en los pacientes lúpicos fueron la disnea y fiebre, seguidas por el dolor pleurítico y el derrame pleural. Las manifestaciones pulmonares primarias encontradas fueron la pleuritis, el derrame pleural, la hemorragia pulmonar, el tromboembolismo pulmonar, el pulmón encogido y la hipertensión pulmonar. Las manifestaciones pulmonares secundarias encontradas fueron la neumonía adquirida en la comunidad y la tuberculosis pulmonar. Los patrones radiológicos más observados fueron la consolidación pulmonar, seguido por infiltrado intersticial y derrame pleural en menor proporción.

OPINIÓN DEL TUTOR.

En Nicaragua los datos precisos de prevalencia e incidencia de lupus eritematoso generalizado son desconocidos, el hospital Roberto Calderón es el centro de referencia nacional de ministerio de salud para las enfermedades reumáticas. En este centro se evalúa una cohorte de pacientes con lupus eritematoso desde el año 1998. Con relación a la misma se han realizado solo tres estudios el primero describió las manifestaciones pulmonares en el grupo, el segundo la discriminación entre infección y actividad en estos pacientes y el tercero los factores de riesgo asociados a la Disfunción Cognitiva. Este estudio es de gran relevancia puesto que la información sobre esta temática en nuestro medio es limitada y casi inexistente. A pesar de las limitaciones de estudios de imagen y pruebas serológicas que tenemos en nuestra unidad. En la medida de lo posible, se ejecutó un estudio observacional, lo que motiva a que en el futuro continuemos realizando investigaciones que nos permitan conocer alternativas dirigidas a mejorar la atención en pacientes con esta enfermedad.

Msc. Sayonara Sandino López

Médico Internista Reumatóloga.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
ANTECEDENTES	9
JUSTIFICACIÓN	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
OBJETIVOS	14
Objetivo general.....	14
Objetivos específicos	14
MARCO TEÓRICO.....	15
Enfermedad pleural	15
DISEÑO METODOLÓGICO.....	25
Tipo de estudio	25
Área y período de estudio.....	25
Universo.....	25
Muestra.....	25
Criterios de selección	26
Criterios de inclusión:	26
Criterios de exclusión:	26
Técnicas y procedimientos para recolectar la información	26
Ficha de recolección de la información	26
Técnicas de procesamiento y análisis de la información	27
Creación de base de datos	27
Estadística descriptiva.....	27
Exploración de la asociación entre variables (cruce de variables)	28

Consideraciones éticas.....	28
ANÁLISIS DE RESULTADOS	29
CONCLUSIONES.....	31
RECOMENDACIONES	32
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA	33
ANEXOS	36

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso generalizado (LEG) es uno de los prototipos de los trastornos autoinmunes que afecta el organismo en forma amplia y diversa. En la literatura internacional se señala una incidencia anual que varía entre 6.4 y 7.6 casos por 100,000 habitantes y en algunos estudios se ha estimado una prevalencia de un caso por cada 700 habitantes. La enfermedad tiene predilección por la raza negra, afectando principalmente a las mujeres con una relación de 4:1, hasta extremos de 9 a 15:1 y predomina entre los 15 a 40 años de edad.^{1,2}

Las pacientes con LEG pueden presentar gran variación en sus manifestaciones clínicas y pueden existir casos prácticamente asintomáticos mostrando únicamente alteraciones serológicas, o el compromiso de uno o varios órganos en forma aislada. Sin embargo, parece ser que la forma más común de presentación es aquella con manifestaciones generalizadas.

En el LEG, las alteraciones respiratorias son comunes y se ha estimado que la frecuencia de estas complicaciones supera a cualquier otra enfermedad del tejido conectivo, ya que se presentan hasta en la mitad de los casos.

En los pacientes afectados de LEG pueden encontrarse alteraciones en cualquier nivel del sistema respiratorio, incluyendo la vía aérea superior, pleura, parénquima pulmonar, árbol vascular y músculos respiratorios. Además, estas alteraciones pueden ser primarias o estar relacionadas con los mecanismos fisiopatogénicos del LEG, o aparecer como consecuencias de las complicaciones de la enfermedad.³

En ambos casos, las manifestaciones respiratorias pueden ser muy variadas y heterogéneas, lo que implica la necesidad de tener una noción clara de los datos clínicos, radiológicos, funcionales e histopatológicos más relevantes que pueden ser de ayuda en el diagnóstico diferencial.⁴

Es importante tener conocimiento y pensar en estas manifestaciones pulmonares y lograr diferenciarlas de otras afecciones frecuentes que aquejan a los pacientes con esta enfermedad reumática. Por otro lado es importante identificar factores

asociados que permitan tener una mejor comprensión del comportamiento de las patologías pulmonares asociadas enfermedades como el LEG.

En este sentido, el objetivo del presente estudio es conocer el comportamiento de las manifestaciones pulmonares y sus factores asociados, en pacientes con Lupus Eritematoso en el Hospital Escuela Doctor Roberto Calderón Gutiérrez, de julio del 2011 a junio del 2016.

ANTECEDENTES

Ramírez y colaboradores publicaron en el 2015 un estudio que tuvo como meta, describir los hallazgos de las enfermedades intersticiales pulmonares asociadas a colagenopatías, en la radiografía de tórax, la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) y el test de espirometría. Métodos: Revisamos retrospectivamente las historias clínicas, las radiografías de tórax, las TCAR, y los informes del test de espirometría de 30 pacientes con las siguientes enfermedades del tejido conectivo: Artritis reumatoide (AR), Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Esclerosis Sistémica Progresiva (ESP), Síndrome de Sjogren (SS) y Dermatomiositis/polimiositis (DM/PM); que cumplieran con los criterios de diagnóstico de la Asociación Americana de Reumatología (ARA), atendidos en el departamento de Reumatología y Eco-Tomografía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI), durante el período comprendido entre enero del 2001 a enero del 2002. Resultados: Se evaluaron 30 pacientes, con promedio de edad de 52 años y rango de edad de: 34 – 75 años; se encontró: 10 casos de AR; 8 casos de ESP; 6 casos de síndrome de sobreposición ESP/SS; 2 casos de síndrome de sobreposición ESP/LES; 2 casos de síndrome de sobreposición AR/SS; 1 caso de DM/PM; y 1 caso de síndrome de sobreposición AR /LES. Los hallazgos en la radiografía de tórax fueron: patrón en panal (n=4); patrón reticular (n=19); consolidación (n=6); patrón reticulonodular (n=5); derrame pleural (n=2); engrosamiento pleural (n=1). Los hallazgos en la TCAR fueron: patrón en panal (n=8); patrón en vidrio esmerilado (n=20); consolidación (n=7); derrame pleural (n=1); engrosamiento pleural (n=14); bronquiectasias (n=19); nódulos centrilobulares (n=4); engrosamiento septal interlobular (n=30); engrosamiento septal intralobular (n=17); Quistes de paredes delgadas (n=4) y bronquioloectasias (n=9). Los hallazgos en el Test de espirometría fueron: patrón normal (n=12), patrón restrictivo leve (n=2); patrón restrictivo moderado (n=8), y patrón restrictivo severo (n=8). Conclusión: La TCAR es un examen valioso en el estudio de las enfermedades intersticiales del colágeno, puesto que define los patrones tomográficos, para un adecuado tratamiento, evolución y pronóstico del paciente.

Schimid y colaboradores publicaron en el 2013 los resultados de una investigación en la que se revisaron las historias clínicas de 159 pacientes con LES (criterios ACR 1982) en un Hospital de Argentina, resultando 91% mujeres, con una edad media a la primera consulta: 30 años y un tiempo medio de seguimiento de 73 meses. De estos el 12% presentó manifestaciones pulmonares, y 80% de los pacientes permanecían vivos en la última consulta; la mortalidad fue del 17% debido principalmente a infecciones, hemorragia pulmonar e insuficiencia respiratoria.

Benitez y colaboradores publicaron en el 2012 un estudio que tuvo como objetivo describir la prevalencia de afectación pulmonar en pacientes con LES. Identificar las afecciones pulmonares en pacientes con LES y sus hallazgos radiológicos. Para ello llevaron a cabo un diseño observacional, descriptivo, de corte transversal, retrospectivo realizado en pacientes con LES internados en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Nacional, durante el periodo de Enero-2005 y Diciembre-2010. Se revisaron 432 casos de pacientes con diagnóstico de LES, de los cuales 35 (17%) pacientes tuvieron compromiso pulmonar. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: disnea 28 pacientes (80%), fiebre 24 (68%), dolor pleurítico 13 (37%). En las imágenes radiológicas se observaron consolidación pulmonar en 14 casos (40%), infiltrado intersticial en 8 (22%), derrame pleural en 5 (14%) y elevación del diafragma 1 (3%). Las causas de afectación pulmonar secundaria fueron: 24 (68%) casos de infección pulmonar, 2 (5%) con tuberculosis pulmonar. Los autores encontraron que de forma general la frecuencia de afectación pulmonar fue 17% en los pacientes con LES.

En Nicaragua, no hay muchos estudios registrados en población con el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico, en el 2001 C. Baltodano realizó un estudio con el objetivo de conocer las manifestaciones pulmonares de los pacientes con LEG, encontrando que el derrame pleural, el patrón obstructivo en la espirometría y la debilidad de los músculos inspiratorios fueron las principales alteraciones encontradas. (25)

Posteriormente se realizó un estudio de cohorte para establecer las causas de síndrome febril en los pacientes con LEG, dentro de las causas de fiebre se encontró

con mayor porcentaje las infecciones de vías urinarias con 21.4% y la neumonía en un 31% respectivamente. (26)

JUSTIFICACIÓN

Múltiples investigaciones han señalado que la frecuencia de enfermedad pulmonar asociada al LEG, por una parte gracias a los mejores métodos de diagnóstico de que disponemos hoy en día, como la tomografía computarizada de alta resolución, y también por la aparición de nuevas formas de neumonitis asociadas a los nuevos tratamientos empleados en la actualidad. Pero otros también han señalado que se deben tanto al aumento en la frecuencia del LEG, como de factores de riesgo pre y post diagnóstico.⁶⁻⁸

En Nicaragua la información sobre esta temática es limitada y casi inexistente. Tampoco se cuenta con cifras nacionales y con sistemas de monitoreo y vigilancia efectivos. La mayor parte de la información procede de estudios de casos y series de caso.

Por tanto consideramos que es de suma importancia que se cuente con información a nivel local, en especial de hospitales como el nuestro, que representa un hospital escuela de referencia nacional.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es comportamiento de las manifestaciones pulmonares y sus factores asociados, en pacientes con enfermedad de la colágena atendidos en el Hospital Escuela Doctor Roberto Calderón Gutiérrez, de julio del 2014 a junio del 2016?

OBJETIVOS

Objetivo general

Conocer el comportamiento de las manifestaciones pulmonares y sus factores asociados, en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES) atendidos en el Hospital Escuela Doctor Roberto Calderón Gutiérrez, de julio del 2014 a junio del 2016.

Objetivos específicos

1. Identificar las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.
2. Determinar la frecuencia de las manifestaciones pulmonares según tipo de afectación pulmonar.
3. Describir los hallazgos espirométrico y de laboratorio, según manifestación pulmonar.
4. Identificar los hallazgos radiológicos según tipo de manifestación pulmonar, en los pacientes en estudio.

MARCO TEÓRICO

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica y multiorgánica, caracterizada por la presencia de autoanticuerpos que puede afectar a cualquier órgano o sistema, aunque los más frecuentemente afectados son la piel, las articulaciones, los riñones, los pulmones y el sistema nervioso. El curso de la enfermedad es impredecible, con periodos alternantes de actividad y remisión. Puede afectar al pulmón por múltiples vías, pudiéndose afectar todos los componentes del sistema respiratorio en distinto grado durante el curso de la enfermedad y contribuir a la morbimortalidad.

Enfermedad pleural

La enfermedad pleural es la manifestación pulmonar más frecuente en el curso del LES^{1,2}.

Hasta un 35- 50% de los pacientes con lupus pueden presentarse con afectación pleural, habitualmente con síntomas pleuríticos, pero en ocasiones asintomáticos. Aunque la afectación pleural suele ocurrir en pacientes ya diagnosticados de LES, en ocasiones constituye la primera manifestación de la enfermedad. Por eso el diagnóstico diferencial de un derrame pleural de causa inexplicada debe incluir el LES³. Cuando se presenta, el derrame pleural frecuentemente es bilateral, de pequeña cuantía y con tendencia a recurrir. Típicamente se presenta con dolor pleurítico, disnea, tos y fiebre⁴.

Es importante diferenciar este derrame pleural lúpico, es decir, el derrame que aparece como consecuencia de la afectación directa de la pleura, del derrame pleural que aparece en pacientes con LES, pero debido a otras causas, como afectación renal, infarto, infección o insuficiencia cardiaca, pues clínicamente pueden ser indistinguibles.

Bioquímicamente el derrame pleural del LES es un exudado que puede ser inicialmente de predominio neutrofílico, pero a los pocos días se torna linfocítico⁴. La presencia de anticuerpos antinucleares (ANA) tiene también un gran valor diagnóstico, pues aunque pueden observarse en otras enfermedades, títulos de 1:160 o superiores son bastante específicos del LES. Igualmente una relación de 1 o superior entre ANA del líquido pleural y del suero o un patrón de inmunofluorescencia homogénea son bastante específicas, aunque no totalmente, de LES, pues hasta un 10% de pacientes sin LES puede presentar positividad para ANA en el líquido pleural y en algunos derrames pleurales de etiología inflamatoria los títulos pueden ser de 1:160 o superiores.

En estos falsos positivos el patrón de inmunofluorescencia suele ser moteado, pero existen excepciones. Los datos del estudio anatomopatológico de la pleura obtenida por biopsia carecen de especificidad, por lo que la biopsia pleural en caso de sospechar un derrame de etiología lúpica no está indicada². No requiere un tratamiento específico, siendo suficiente en muchas ocasiones la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) para el control sintomático. Si no se resolviera el derrame se administran corticoides durante unas dos semanas.

Enfermedad parenquimatosa

Neumonitis lúpica aguda Es una manifestación poco frecuente, pero bien conocida, del LES. Se presenta en el 1-4% de los pacientes y a veces puede constituir la primera manifestación de la enfermedad^{2,5}. Se caracteriza por un inicio brusco con síntomas inespecíficos, que incluyen la disnea, fiebre, tos, dolor pleurítico y, en ocasiones, hemoptisis^{5,6}. Ocasionalmente puede existir un rápido deterioro clínico con progresión a un fallo respiratorio agudo que requiera ventilación mecánica. Existe una correlación entre la clínica y los anticuerpos SSA/ Ro; poniéndose de manifiesto que el 81% de los pacientes con complicaciones pulmonares presentaban anticuerpos anti-SSA. La radiografía y la Tomografía Computarizada (TC) muestran un infiltrado alveolar uni o bilateral con aspecto de vidrio deslustrado en campos inferiores. La presencia de un pequeño derrame pleural es frecuente^{2,7}.

Es importante obtener lo más rápidamente el diagnóstico pues la mortalidad de la Neumonitis lúpica puede alcanzar el 50%. El principal problema que se plantea en estos pacientes es diferenciar este proceso de una neumonía de etiología infecciosa, pues las manifestaciones clínicas y radiológicas son similares y el tratamiento es radicalmente opuesto (corticoides vs antibióticos).

En la mayoría de los casos el diagnóstico de este cuadro se realiza por exclusión una vez que se ha descartado la etiología infecciosa mediante cultivos de sangre, esputo y aspirados bronquiales. En ocasiones puede ser necesaria la realización de biopsia mediante broncoscopia o videotoracoscopia⁸. El estudio histológico de este cuadro es inespecífico, observándose una inflamación y necrosis de las paredes alveolares, edema, inflamación del intersticio, trombosis intramural y hemorragia alveolar con o sin capilaritis^{2,9}.

El tratamiento de esta patología se realiza mediante la administración de corticosteroides sistémicos, 1-2 mg/kg/día y antibióticos de amplio espectro³. Si este tratamiento no es efectivo o el paciente se encuentra en estado crítico desde el principio pueden administrarse pulsos de Metilprednisolona (1 gr/día), u otros tratamientos como ciclofosfamida, metotrexate o azatioprina^{2,3,10}. Hemorragia alveolar difusa (HAD) Esta patología es rara, con una frecuencia de 2-5%^{2,11-14}, pero potencialmente mortal, suele ocurrir en pacientes con lupus de varios años de evolución, aunque en el 20 % de los casos puede ser la forma de comienzo de la enfermedad¹⁴.

La presentación característica incluye disnea de comienzo brusco, tos, fiebre e infiltrados en la radiografía de tórax, que característicamente son difusos y bilaterales, aunque no es rara la presentación de infiltrados en placas con predominio en lóbulos inferiores¹⁴. La hemoptisis es frecuente y típica de este cuadro, pero hasta un 40-60% de pacientes no la presentan al inicio del cuadro, y algunos no la presentan nunca¹⁵. La anemia también es característica de este cuadro¹³⁻¹⁵, aunque debe descartarse que sea debido a una anemia hemolítica, proceso también frecuente en los pacientes con LES³. Es muy sugestiva de HAD la tríada de anemia, condensaciones del espacio aéreo y hemoptisis. La manifestación

extrapulmonar más frecuente en estos pacientes es la nefritis lúpica, que se observa en más del 50% de los casos^{11,14,15}.

Una broncoscopia con lavado alveolar de manera temprana es el mejor método diagnóstico de la HAD y excluye la infección. El líquido suele ser francamente hemático o teñido de sangre. La presencia de hematíes sueltos, hematíes en el interior de macrófagos alveolares o macrófagos cargados de hemosiderina (que suelen observarse a las 48 horas de la hemorragia) es altamente sugestivo de hemorragia alveolar^{1,3,12}.

La positividad de los ANA corrobora el diagnóstico al mismo tiempo que la negatividad de otros anticuerpos típicos de enfermedades que se asocian a Hemorragia Alveolar Difusa, como los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) para la Granulomatosis de Wegener; o los antimembrana basal glomerular (AntiGMB) en el Síndrome de Goodspasture, descartan estos procesos³. Una prueba a la que se le concede valor diagnóstico para determinar la existencia de HAD es la medición de la capacidad de difusión (DLCO). En la HAD la DLCO está típicamente elevada; considerándose que un incremento del 30% con respecto a la DLCO basal es muy sugestiva de HAD. Las alteraciones histológicas se caracterizan por la existencia de un infiltrado intersticial de células mononucleares y polimorfonucleares, necrosis alveolar, edema, macrófagos cargados de hemosiderina, proliferación de la íntima de los vasos pulmonares y trombos intramurales organizados^{8,15,16}.

La vasculitis de las pequeñas arterias y arteriolas (microangeitis) y en especial de los capilares (capilaritis) es una alteración frecuente en la HAD del LES y que en algunas series existe hasta en un 80% de casos^{14,17}. La capilaritis aunque típica del LES no es específica pues puede presentarse en otras enfermedades¹⁸. No obstante también se puede presentar la HAD sin signos de vasculitis. El tratamiento del HAD secundario al LES no está bien definido. Generalmente se inicia con dosis altas de corticosteroides intravenosos, 1 gr/día de metilprednisolona durante 3 días seguido de 60 mg/ día de prednisona, asociado en muchas ocasiones con ciclofosfamida intravenosa, a dosis de 500-1000 mg/m² cada 4 semanas^{1,13-15}. Se

emplea la antibioterapia empírica, hasta que la causa infecciosa quede excluida. La plasmaféresis queda relegada a los casos refractarios a otros tratamientos^{11,14,17}.

El pronóstico es variable y depende de la presencia y severidad de manifestaciones extrapulmonares concomitantes. También hay que destacar que ensombrece el pronóstico la existencia de una infección pulmonar coincidente. La mortalidad oscila entre un 40-50%^{1,14,15}, aunque trabajos recientes refieren mejoría significativa del pronóstico, con una mortalidad del 25%¹³; no se sabe si por efecto de un diagnóstico más precoz o por un mejor tratamiento. Neumonía intersticial crónica Esta entidad puede producirse como complicación de la neumonía lúpica aguda¹⁹ u ocurrir de manera independiente²⁰. En este caso los pacientes suelen ser de edad avanzada y con varios años de evolución de su LES. Es una manifestación poco frecuente, mucho más rara que en otras enfermedades del colágeno como la Artritis Reumatoide (AR) o la Esclerodermia³.

La utilización de TC de alta resolución permite descubrir una afectación del intersticio pulmonar hasta en un 30% de pacientes con LES¹. Las alteraciones más frecuentes son imágenes en vidrio deslustrado y opacidades reticulares, con predominio en las bases^{20,21}. Las manifestaciones clínicas de esta patología son similares a las encontradas en la enfermedad pulmonar intersticial idiopática e incluye disnea progresiva y tos no productiva. Las manifestaciones radiológicas son igualmente similares a las de la FPI.

Las alteraciones anatomopatológicas corresponden a las de una Neumonitis Intersticial no Específica (NSIP)²², aunque hay casos descritos de Neumonitis Intersticial Usual y de Neumonitis Intersticial Linfoidea (LIP)^{22,23}. Las alteraciones en la exploración funcional suelen corresponder a un patrón de tipo restrictivo.

El tratamiento debe ser individualizado, basándose en la presencia o ausencia de inflamación activa. Para esto algunos autores plantean la utilidad de las exploraciones radiológicas y el lavado broncoalveolar; mientras otros aconsejan la realización de una biopsia pulmonar quirúrgica³.

En los casos en que se demuestre la existencia de una NSIP o una LIP el tratamiento sería una combinación de corticoides e inmunosupresores, bien ciclofosfamida o azatioprina¹.

La eficacia de este tratamiento es variable e impredecible, pudiendo observarse resoluciones completas, mejorías, o incluso empeoramientos²⁰. Un fármaco relativamente reciente y que se ha mostrado prometedor en el tratamiento de las neumonitis intersticiales asociadas a las enfermedades del tejido conectivo es el micofenolato de mofetil²⁴. Este medicamento ejerce sus efectos mediante la supresión de los linfocitos proliferantes inhibiendo la síntesis de purinas. Su administración, generalmente asociada a corticoides mejora la función pulmonar de estos pacientes sin necesidad de incrementar la dosis de corticoides, e incluso logra la disminución de estos sin empeoramiento. Tiene además la ventaja sobre los inmunosupresores habituales, como ciclofosfamida o azatioprina de sus escasos efectos secundarios. La duración del tratamiento no está establecida y depende de la respuesta conseguida.

Enfermedad de las vías aéreas La enfermedad de vías aéreas altas, al contrario que en otras colagenosis como la AR, Granulomatosis de Wegener o Policondritis recidivante, es rara, aunque bien conocida en el LES. Las alteraciones de la vía aérea superior descritas en el LES comprenden ulceración hipofaríngea, inflamación laríngea, epiglotitis o cricoaritenoiditis. Esta última es un proceso agudo que se acompaña frecuentemente de otras manifestaciones lúpicas y responde a los corticoides sistémicos. Los pacientes con LES están muy predispuestos a presentar estenosis subglóticas tras intubación endotraqueal, incluso de solo unos días.

Otra manifestación rara del LES es la parálisis uni o bilateral de las cuerdas vocales. En las vías aéreas inferiores las alteraciones más frecuentes son el engrosamiento de la pared bronquial y las bronquiectasias, que se visualizan en la TC de alta definición, en el 20% de los pacientes con lupus^{25,26}.

La bronquiolitis obliterante es una complicación rara en el LES, y ocurre especialmente en aquellos que presentan un Síndrome de Sjögren asociado^{27,28}.

Algo más frecuente es la aparición de una Neumonía Organizada Criptogénica (NOC)^{29,30,31}.

La administración de corticoides obtiene una rápida mejoría clínico-radiológica en la mayoría de los casos. ENFERMEDAD PULMONAR VASCULAR Hipertensión pulmonar (hp) La Hipertensión Pulmonar (HP) clínicamente significativa es rara en el LES. Sin embargo, cuando se utilizan técnicas sensibles, como la ecocardiografía, la prevalencia de esta entidad en el LES oscila entre el 5-40%³²⁻³⁴.

El fenómeno de Raynaud ocurre en el 75% de los pacientes que asocian la HP al LES, en comparación con el 20-30% de los que lo presentan sin clínica evidente de HP^{5,33}. Lo mismo ocurre con los anticuerpos antifosfolípido, positivos en un 65-70% de los casos de LES con hipertensión pulmonar frente a la mitad de LES sin hipertensión pulmonar^{33,35,36}.

Las alteraciones anatomopatológicas son inespecíficas y consisten en hipertrofia muscular, proliferación de la íntima y estrechamiento de la luz de las arterias musculares. La existencia de vasculitis es rara, aunque descrita en casos de HP asociada al LES³⁷. En estos pacientes se objetiva una buena respuesta al tratamiento inmunosupresor. El más estudiado es la ciclofosfamida con el que se obtiene una apreciable mejoría clínica y hemodinámica, con un descenso significativo de la presión arterial pulmonar (PAP)³⁸. Los corticoides, generalmente asociados a los inmunosupresores, mejoran la calidad de vida y la supervivencia de estos pacientes^{39,40}.

Aquellos casos donde la HP se debe fundamentalmente a un mecanismo inflamatorio a nivel de las arterias pulmonares y se encuentran en un estadio precoz de la enfermedad, clase I – II de la NYHA, son los que presentan mejor respuesta al tratamiento. Los pacientes que se encuentran en estadios más avanzados, clase III – IV de la NYHA o los que no responden al tratamiento inmunosupresor podrían ser tratados con una combinación de medicamentos inmunosupresores y vasodilatadores pulmonares específicos. Los fármacos vasodilatadores pulmonares específicos como epoprostenol⁴¹, bosentan⁴², sitaxsentan⁴³ o sildenafil⁴⁴ que han demostrado su eficacia en el tratamiento de la HP Primaria son también eficaces en

la HP que acompaña al LES, mejorando la sintomatología, disminuyendo la PAP e incrementando la supervivencia. Los anticoagulantes orales pueden ser de utilidad en determinados casos siempre que no exista riesgo de sangrado⁴⁵. En general, los pacientes con HP asociada al LES tienen peor pronóstico que los que sufren HP idiopática, con una mortalidad del 60% vs 32% respectivamente. El pronóstico guarda relación con varios factores, entre los que destacan el estado hemodinámico y el grado de respuesta al tratamiento^{3,33}.

El estado hemodinámico es el factor más determinante para predecir supervivencia, empeorando el pronóstico según se eleva la presión en la arteria pulmonar y en la aurícula derecha³³.

Otras manifestaciones pulmonares

Síndrome del pulmón “encogido”

Este cuadro recibe su nombre de las alteraciones radiográficas características consistentes en pulmones disminuidos de tamaño, elevación de ambos hemidiafragmas y con frecuencia atelectasias basales⁴⁶. El proceso se debe a debilidad de la musculatura respiratoria, frecuente en los pacientes con LES⁴⁷⁻⁵⁰. El síntoma más frecuente es la disnea, sin relación con las alteraciones radiográficas. La ortopnea es típica de este cuadro y se debe a la debilidad de la musculatura diafragmática^{46,47}.

Característicamente estos pacientes no suelen presentar debilidad de la musculatura periférica⁵⁰. Las presiones respiratorias máximas medidas a nivel bucal están disminuidas traduciendo la debilidad de la musculatura respiratoria^{50,51}. La causa subyacente de esta patología es desconocida. El tratamiento no está perfectamente establecido, habiéndose descrito mejorías con la administración de corticoides, teofilina y beta-adrenérgicos^{3,51}. El pronóstico es, en general, favorable, pues aunque la disnea puede ser importante y la respuesta al tratamiento variable, muchos pacientes se estabilizan o mejoran^{47,50}. Hipoxemia aguda reversible Es una

patología aguda extremadamente rara, descrita en enfermos hospitalizados con LES y que se caracteriza por hipoxemia sin evidencia radiográfica de afectación pulmonar⁵².

Característicamente estos pacientes suelen presentar un gradiente alvéolo- arterial de oxígeno (A-a O₂) aumentado, con disminución de la capacidad de difusión y de la capacidad vital⁵².

La patogenia de este cuadro no se conoce, pero el hecho de que estén elevados los productos de degradación del complemento hace pensar que la agregación y activación de neutrófilos mediados por el complemento dentro de la vasculatura pulmonar podría ser la causa de este proceso⁵³. La mayoría de los casos responden a altas dosis de corticosteroides⁵². Infección Es una complicación frecuente en los pacientes con LES^{8,10}, derivándose de la depresión inmunitaria de estos pacientes, tanto por la propia enfermedad como por los tratamientos administrados. La infección es la primera sospecha a considerar en pacientes con LES con manifestaciones pulmonares, especialmente en aquellos que reciben tratamiento inmunosupresor³. Trombosis Casi un 70% de pacientes con LES presenta anticuerpos antifosfolípidos (aPL), siendo los dos más conocidos el anticoagulante lúpico (LA) y el Anticuerpo Anticardiolipina (aCL)^{54,55}. Estos anticuerpos predisponen al desarrollo de trombosis tanto venosas como arteriales. El síndrome antifosfolípido (APS) es la combinación de sucesos vasculares clínicamente relevantes y la presencia de dichos anticuerpos⁵⁶.

Los pacientes con LES y aPL multiplican por seis las posibilidades de sufrir un evento tromboembólico venoso en comparación con los pacientes con LES que no presentan estos anticuerpos. Esta predisposición es mayor en los pacientes con LES y LA que en aquellos que presentan positividad para aCL⁵⁴. Además existe una serie de complicaciones intratorácicas no trombóticas que se asocian al aPL, incluido el Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto, la HP o la hemorragia alveolar difusa⁵⁷. Aunque la causa más frecuente de HP en pacientes con LES y APS es la de origen tromboembólica, en ocasiones los pacientes con LES y APS presentan HP no secundaria a tromboembolismos de repetición, lo que sugiere que

el APS puede ocasionar HP por otros mecanismos, como depósito de complejos inmunes en el tejido pulmonar, excesiva vasoreactividad o exceso de producción de endotelina por parte del endotelio vascular pulmonar. Existe controversia acerca del tratamiento en estos pacientes. Aunque no se ha demostrado que los anticoagulantes o antiplaquetarios sean eficaces en la prevención primaria de la trombosis, muchos autores utilizan antiagregantes de forma indefinida en los pacientes con Síndrome Antifosfolípido⁵⁸.

En aquellos pacientes que ya han desarrollado un Tromboembolismo Venoso la recidiva es la regla, pues casi un 70% de pacientes presentará nuevos episodios⁵⁹, por ello está indicado el tratamiento indefinido con anticoagulantes.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio

Se realizó un estudio tipo observacional, descriptivo, retrospectivo, de corte transversal.

Área y período de estudio

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Escuela Dr. Roberto calderón, en el Servicio de Medicina Interna. Se investigarán casos atendidos entre el 1 de julio del 2014 y el 30 de junio del 2016.

Universo

Está constituida por todos los pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico que fueron atendidos e ingresados en el hospital durante el período de estudio, correspondiendo a 520.

Muestra

Para determinar el tamaño de la muestra mínima requerida para alcanzar los objetivos de investigación se usó el programa Power and Sample Siza Calculator Versión 3.0, aplicando la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N \cdot Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot (1-p)}{e^2 \cdot (N-1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot (1-p)}$$

N= Población 520

Z= 1.64 para un error alfa de 10% (0.1) (confianza del 90%)

e=Precisión o error máximo aceptado 10% (0.10)

p=proporción esperada (proporción esperada de complicaciones 50%)

n=muestra estimada=201

Para la selección de los casos y la revisión de los expedientes se aplicó un muestreo probabilístico: Posterior a la revisión de los archivos de los expedientes clínicos, se identificaron los casos. Luego se creó un listado con el número de los expedientes de los todos ellos y se introdujo al programa SPSS 22.0 y se aplicó un algoritmo de selección aleatoria de 201 casos. Una vez determinado los casos a ser investigados se procedió a la revisión de los expediente.

Criterios de selección

Criterios de inclusión:

1. Pacientes con diagnóstico de LES
2. Paciente > 18 años
3. Atendidos en el período de estudio
4. Hospitalizados durante el período de estudio

Criterios de exclusión:

1. Que el expediente clínico no haya estado disponible.
2. Expediente clínico que no permitiese el llenado adecuado de la ficha.
3. Con evidencia de la existencia de enfermedad pulmonar previa al diagnóstico de LES.

Técnicas y procedimientos para recolectar la información

Ficha de recolección de la información

Para la elaboración de la ficha se hizo una revisión de la literatura y se consultaron profesionales con experiencia en el tema, se procedió a elaborar una ficha

preliminar (piloto) y se validó con 10 expedientes. Una vez revisada y finalizada la ficha se procedió a la recolección de la información.

La ficha de recolección de la información está conformada por incisos cerrados, los cuales incluyeron información acerca de los siguientes grandes aspectos:

- Características sociodemográficas de los pacientes
- Tiempo de evolución de la enfermedad
- Manifestaciones clínicas
- Parámetros espirométricos
- Alteración en DLCO
- Hipertensión Pulmonar
- Características Serológicas
- Hallazgos tomográficos
- Patrón radiológico
- Severidad

La fuente de recolección de la información es secundaria, debido a que los datos se recopilaban a partir de los expedientes clínicos de los pacientes.

Técnicas de procesamiento y análisis de la información

Creación de base de datos

La información obtenida a través de la aplicación del instrumento fue introducida en una base de datos utilizando el programa SPSS 22.0 versión para Windows (SPSS 2013)

Estadística descriptiva

Las variables categóricas (conocidas como cualitativas) se describen en términos de frecuencias absolutas (número de casos observados) y frecuencias relativas (porcentajes). Los datos son mostrados en tablas de contingencia. Los datos son

ilustrados usando gráficos de barra. Las variables cuantitativas son expresadas en términos de medidas de resumen de tendencia central (media y mediana) y medidas de dispersión (desviación estándar y rango). Los datos son presentados en tablas resumen e ilustrados a través de histogramas.

Exploración de la asociación entre variables (cruce de variables)

Para explorar la asociación entre variables cualitativas (categóricas) se usó la prueba de Chi cuadrado (χ^2). Para explorar la asociación entre variables cuantitativas y cualitativas se usó la prueba de U de Mann Whitney. Se considera que una asociación o diferencia es estadísticamente significativa si el valor de p es <0.05 .

Consideraciones éticas

El estudio recibió el permiso y aprobación por parte de las autoridades hospitalarias y docentes. Se garantizó la privacidad y confidencialidad suprimiendo el nombre del paciente utilizando un código para la identificación del expediente. La información obtenida es única y exclusivamente para fines de investigación.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Las manifestaciones pleuropulmonares del LES, son formas de relativa frecuencia de compromiso orgánico al inicio o durante la enfermedad, pero sobretodo predictoras de pronóstico desfavorable.⁵

Se revisaron 201 casos de pacientes con diagnóstico de LES, de los cuales 35 pacientes tuvieron compromiso respiratorio, teniendo como factores etiológicos componentes primarios y secundarios de la enfermedad.⁵

La edad promedio de los pacientes fue de 32 años, al igual que la descrita en la literatura donde se describen edades entre los 15 y 54 años.¹ Se encontró un alto índice de LES en mujeres. En general, el porcentaje de afección del sexo femenino oscila entre el 78 y el 96% en las diversas series. Estos datos indican que la relación mujer/varón es de aproximadamente 9:1.² Se obtuvo una proporción importante de pacientes con manifestaciones renales (50% de los casos), utilizando como parámetros la proteinuria (moderada-severa) y la hematuria.

Las manifestaciones cardiacas ocupan el segundo lugar con un 35%, donde se encontró la pericarditis como la afección de mayor frecuencia comparado con la miocarditis y la endocarditis, y en un 17% las afecciones pulmonares.

Las manifestaciones clínicas más encontradas en los pacientes lúpicos fueron la disnea y fiebre, seguidas por el dolor pleurítico generalmente relacionado generalmente con la pleuritis y el derrame pleural. Se debe mencionar que estas manifestaciones clínicas se presentaron en pacientes con afecciones pulmonares primarias y secundarias de la enfermedad autoinmune.²

Existen múltiples reportes en la literatura internacional sobre manifestaciones clínicas de pacientes en LES. Algunos hallazgos informados están relacionados con la enfermedad en sí y otros con las infecciones superpuestas, uremia, insuficiencia cardiaca o drogas.^{5, 9, 12} Se encontraron 35 imágenes radiológicas en el parénquima pulmonar: consolidación pulmonar en 14 casos, dato que concuerda con la patología más prevalente en dichos pacientes: la neumonía adquirida en la comunidad.

El infiltrado intersticial se presentó en 8 casos y el derrame pleural en 5 casos. No presentaron alteraciones radiológicas el 20% de los pacientes. La hemorragia pulmonar se presentó con imágenes de infiltrado intersticial en 4 pacientes, pero también como patrón de derrame pleural que se observó en 2 pacientes con velamiento del seno costo diafragmático. En esta serie de casos se evidenció que la hemorragia pulmonar ocupa una importante proporción en comparación a lo descrito en la literatura que la define como una complicación pulmonar rara pero fatal.²⁰

El pulmón encogido se evidenció en 1 caso donde se manifestó la elevación del diafragma del lado afecto. La hipertensión pulmonar se observó en 1 caso y el tromboembolismo pulmonar fue registrado en 1 paciente viéndose como un patrón de infiltrado intersticial en ambos.

Solamente 7 pacientes no mostraron alteraciones radiológicas, pero si manifestaciones clínicas propias de las afecciones pulmonares del LES. En relación a los estudios tomográficos y espirométricos, los mismos no han podido ser evaluados debido a que no todos los pacientes contaban con dichos estudios. Se encontró en el 68% de los casos la infección pulmonar, causada por gérmenes de la comunidad, lo cual concuerda con la literatura, que describe una incidencia del 30,9 al 75,9% de neumonía adquirida en la comunidad.⁵ Solo 2 casos de tuberculosis pulmonar fueron encontrados.

El tromboembolismo pulmonar fue la afectación pulmonar menos frecuente, concordando con la literatura donde se describe que sólo 15% de los pacientes con LES presentan embolia pulmonar, y ésta se ha asociado a hipertensión de la arteria pulmonar, anticoagulante lúpico, descenso de la actividad del plasminógeno e incremento de la actividad del factor von Willebrand.³

CONCLUSIONES

1. Las afecciones pulmonares en pacientes con LES son frecuentes, pero se encuentran en tercer lugar con respecto al compromiso orgánico en relación a las manifestaciones renales y cardíacas.
2. Las formas de presentación clínica más encontradas en los pacientes lúpicos fueron la disnea y fiebre, seguidas por el dolor pleurítico y el derrame pleural.
3. Las manifestaciones pulmonares primarias encontradas fueron la pleuritis, el derrame pleural, la hemorragia pulmonar, el tromboembolismo pulmonar, el pulmón encogido y la hipertensión pulmonar.
4. Las manifestaciones pulmonares secundarias encontradas fueron la neumonía adquirida en la comunidad y la tuberculosis pulmonar.
5. Los patrones radiológicos más observados fueron la consolidación pulmonar, seguido por infiltrado intersticial y derrame pleural en menor proporción.

RECOMENDACIONES

Un subproducto de la revisión de los expediente revela las limitaciones de exámenes y pruebas complementarias necesarias en estos pacientes para realizar una adecuada evaluación de las manifestaciones pulmonares, ya sea por limitaciones económicas de los pacientes o del hospital. Por lo tanto recomendamos al sistema de salud realizar las gestiones necesarias para que estos pacientes tengan el acceso a dichos exámenes complementarios. Esto le permitirá al médico tratante no solo confirmar diagnóstico sino también establecer pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

1. Jeffrey J. Swigris, Aryeh Fischer, Joann Gilles, Richard T. Meehan and Kevin K. Brown. Pulmonary and Thrombotic Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. CHEST 2008; 133; 271-280
2. Beatrice Memet, Ellen M. Ginzler. Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. Seminars in Respiratory and Critical care Medicine 2007;28:441-450
3. Susan Murin, Herbert P. Wiedemman and Richard A. Matthay. Pulmonary manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. Clinics Chest Medicine 1998;18:641-665
4. Good JR Jr, King TE, Antony VB, Sahn SA. Lupus pleuritis: clinical features and pleural fluid characteristics with special reference to pleural fluid antinuclear antibodies. Chest 1983;84:714-18
5. Matthay RA, Schwarz MI, Petty TL, Stanford RE, Gupta RC, Sahn SA, et al. Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus: review of twelve cases of acute lupus pneumonitis. Medicine (Baltimore) 1975;54:397-410
6. Boulware DW, Hedgpeth MT. Lupus pneumonitis and antiSSA(Ro) antibodies. J Rheumatol 1989;16:479-481
7. Wiedemann HP, Matthay RA. Pulmonary manifestations of the collagen vascular diseases. Clin Chest Med 1989;10:677-722
8. Haupt HM, Moore GW, Hutchins GM. The lung in systemic lupus erythematosus. Analysis of the pathologic change in 120 patients. Am J Med 1981;71:791-798
9. Keane MP, Lynch JP III. Pleuropulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. Thorax 2000; 55:159-166
10. King TE: Connective tissue disease. In Schwarz MI, King TE (eds): Interstitial Lung Disease, ed 3. Hamilton, Ontario, B.C. Decker, Inc, 1998, p 451

11. Santos-Ocampo AS, Mandell BF, Fessler BJ. Alveolar haemorrhage in systemic lupus erythematosus: presentation and management. *Chest* 2000; 118:1083–1090
12. Leatherman JW, Davies SF, Hoidal JR. Alveolar hemorrhage syndromes: diffuse microvascular lung hemorrhage in immune and idiopathic disorders. *Medicine (Baltimore)* 1984;63:343- 361
13. Schwab EP, Schumacher HR Jr., Freundlich B, Callegari PE. Pulmonary alveolar hemorrhage in systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* 1993;23:8-15
14. Zamora MR, Warner ML, Tuder R, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage and systemic lupus erythematosus. Clinical presentation, histology, survival and outcome. *Medicine (Baltimore)* 1997;76:192-202
15. Eagen JW, Memoli VA, Roberts JL, Matthew GR, Schwartz MM, Lewis EJ. Pulmonary hemorrhage in systemic lupus erythematosus. *Medicine (Baltimore)* 1978;57:545-560
16. Myers JL, Katzenstein AA. Microangiitis in lupus induced pulmonary hemorrhage. *Am J Clin Pathol* 1986;85:552-556
17. Erickson RW, Franklin WA, Emlen W. Treatment of hemorrhagic lupus pneumonitis with plasmapheresis. *Semin Arthritis Rheum* 1994;24:114-123
18. Crausman Rs, Achenbach GA, Pluss WT, O'Brien RF, Jennings CA. Pulmonary capillaritis and alveolar hemorrhage associated with the antiphospholipid antibody syndrome. *J Rheumatol* 1995;22:554-556
19. Matthay RA, Petty TL. Treatment of acute lupus pneumonitis with azathioprine. *Chest* 1974;66:219
20. Weinrib L, Sharma OP, Quismorio FP Jr. A long term study of interstitial lung disease in systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* 1990;20:48-56
21. Eisenberg H, Dubois EL, Sherwin RP, Balchum OJ. Diffuse interstitial lung disease in systemic lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 1973;79:37-45

22. Tansey D, Wells AU, Colby TV, Ip S, Nikolakoupolou A, du Bois RM et al. Variations in histological patterns of interstitial pneumonia between connective tissue disorders and their relationship to prognosis. *Histopathology* 2004; 44:585–596
23. Schattner A, Aviel-Ronen S, Mark EJ. Accelerated usual interstitial pneumonitis, anti-DNA antibodies and hypocomplementemia. *J Intern Med* 2003; 254:193–196
24. Swigris JJ, Olson AL, Fischer A, Lynch DA, Cosgrove GP, Frankel SK et al. Mycophenolate mofetil is safe, well tolerated, and preserves lung function in patients with connective tissue disease-related interstitial lung disease. *Chest* 2006; 130:30–36
25. Bankier AA, Kiener HP, Wiesmayr MN, Fleischmann D, Kontrus M, Herold CJ, et al. Discrete lung involvement in systemic lupus erythematosus: CT assessment. *Radiology* 1995; 196:835– 840
26. Fenlon HM, Doran M, Sant SM, et al. High-resolution chest CT in systemic lupus erythematosus. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166:301–307
27. Kallenbach J, Zwi S, Goldman HI. Airways obstruction in a case of disseminated lupus erythematosus. *Thorax* 1978; 33:814– 815
28. Weber F, Prior C, Kowald E, Schmuth M, Sepp N. Cyclophosphamide therapy is effective for bronchiolitis obliterans occurring as a late manifestation of lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 2000; 143:453–455
29. Guerry-Force ML, Müller NL, Wright JL, Wiggs B, Coppin C, Pare PD, et al. A comparison of bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia, usual interstitial pneumonia and small airways disease. *Am Rev Resp Dis* 1987;135:705-712
30. Mana F, Mets T, Vincken W, Sennesael J, Vanwaeyenbergh J, Goossens A. The association of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia, systemic lupus erythematosus and Hunner’s cystitis *Chest* 1993;104:642-644

ANEXOS

Ficha de recolección de la información

Cuadros y gráficos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

DE FICHA: _____

DE EXPEDIENTE: _____

FECHA DE INGRESO DEL PACIENTE: _____

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

EDAD	<30	_____
	30-50	_____
	>50	_____
	Total	_____
SEXO	FEMENINO	_____
	MASCULINO	_____

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	Disnea	_____
	Fiebre	_____
	Dolor pleurítico	_____
	Derrame Pleural	_____
	Sin manifestaciones	_____

PATRONES RADIOLÓGICOS	Consolidado pulmonar	_____
	Infiltrado intersticial	_____
	Derrame pleural	_____
	Elevación diafragmática	_____
	Sin hallazgos radiológicos	_____

Manifestaciones primarias	pulmonares	Pleuritis	_____
		Hemorragia pulmonar	_____
		Derrame pleural	_____
		Tromboembolismo pulmonar	_____
		Hiptension pulmonar	_____
		Pulmón encogido	_____
		Sin manifestaciones pulmonares primarias	_____

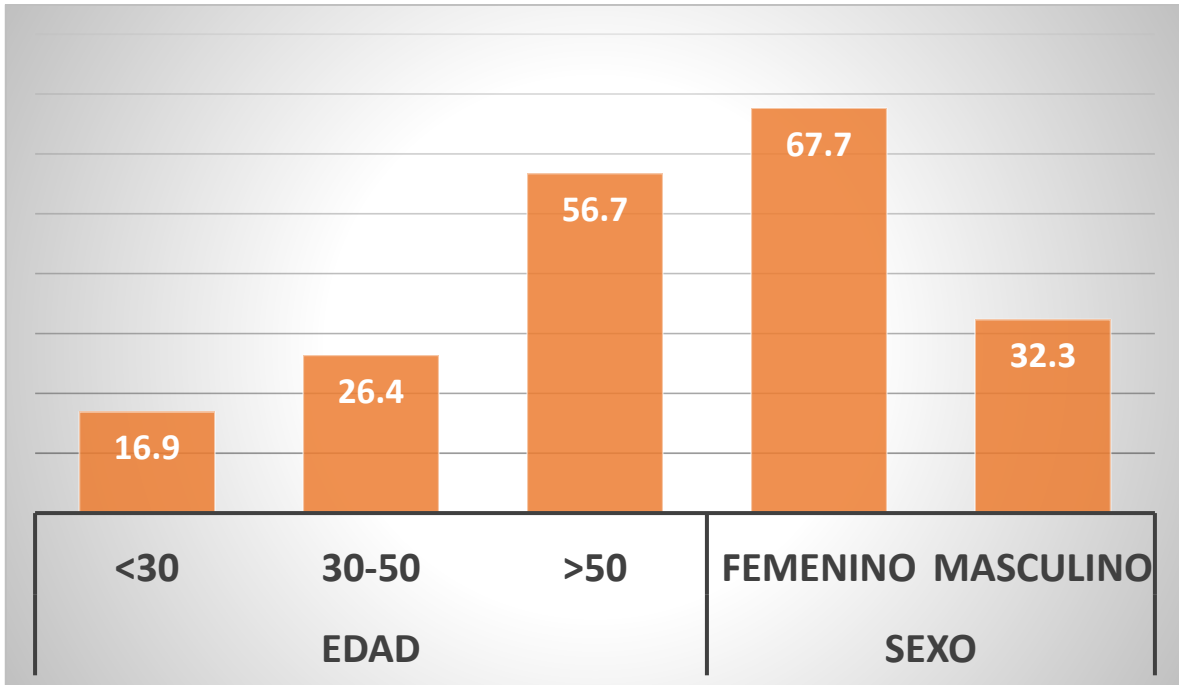
Manifestaciones secundarias	pulmonares	Neumonía adquirida en la comunidad	_____
		Tuberculosis pulmonar	_____
		Otras	_____
		Ninguna	_____

**CUADRO 1: DISTRIBUCIÓN POR SEXO Y EDAD DE PACIENTES CON LES
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA DR ROBERTO CALDERÓN
GUTIÉRREZ, 2014-2016.**

		n	%
EDAD	<30	34	16.9
	30-50	53	26.4
	>50	114	56.7
	Total	201	100.0
SEXO	FEMENINO	136	67.7
	MASCULINO	65	32.3
	Total	201	100.0

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRÁFICO 2: DISTRIBUCIÓN POR SEXO Y EDAD DE PACIENTES CON LES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA DR ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ, 2014-2016.



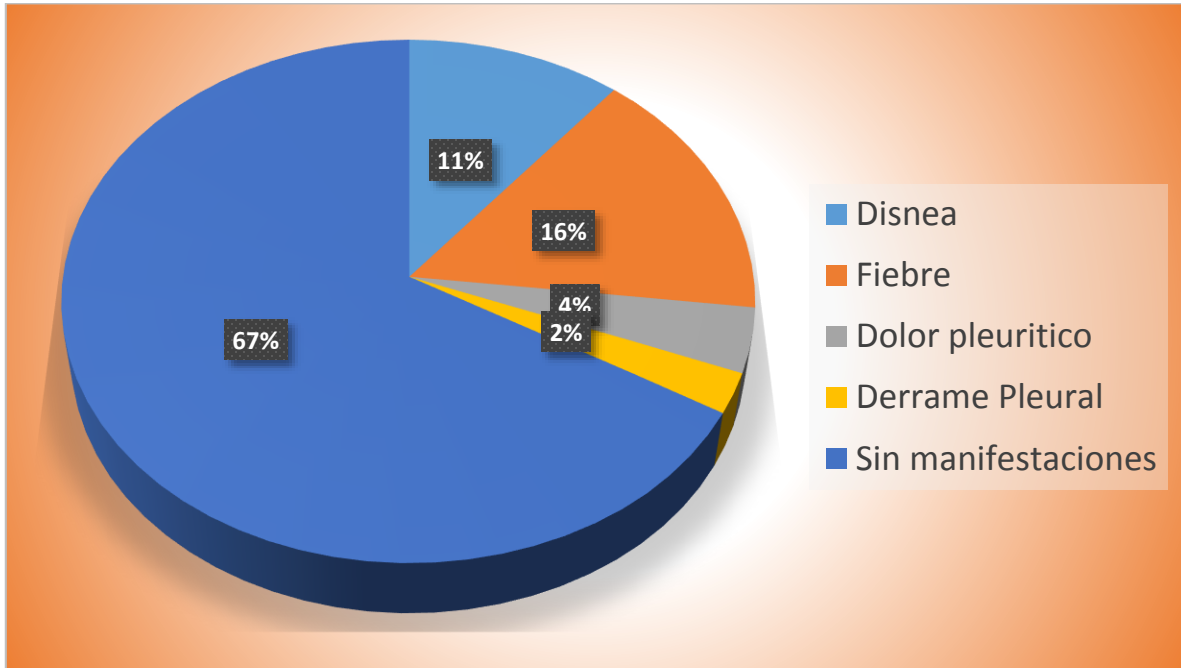
FUENTE: CUADRO 1

CUADRO 2: MANIFESTACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS A TRASTORNOS RESPIRATORIOS, DE PACIENTES CON LES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA DR ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ, 2014-2016.

		n	%
Manifestaciones clínicas	Disnea	22	10.9
	Fiebre	32	15.9
	Dolor pleurítico	8	4.0
	Derrame Pleural	5	2.5
	Sin manifestaciones	134	66.7
	TOTAL	201	100.0

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRÁFICO 2: MANIFESTACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS A TRASTORNOS RESPIRATORIOS, DE PACIENTES CON LES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA DR ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ, 2014-2016.



FUENTE: CUADRO 2

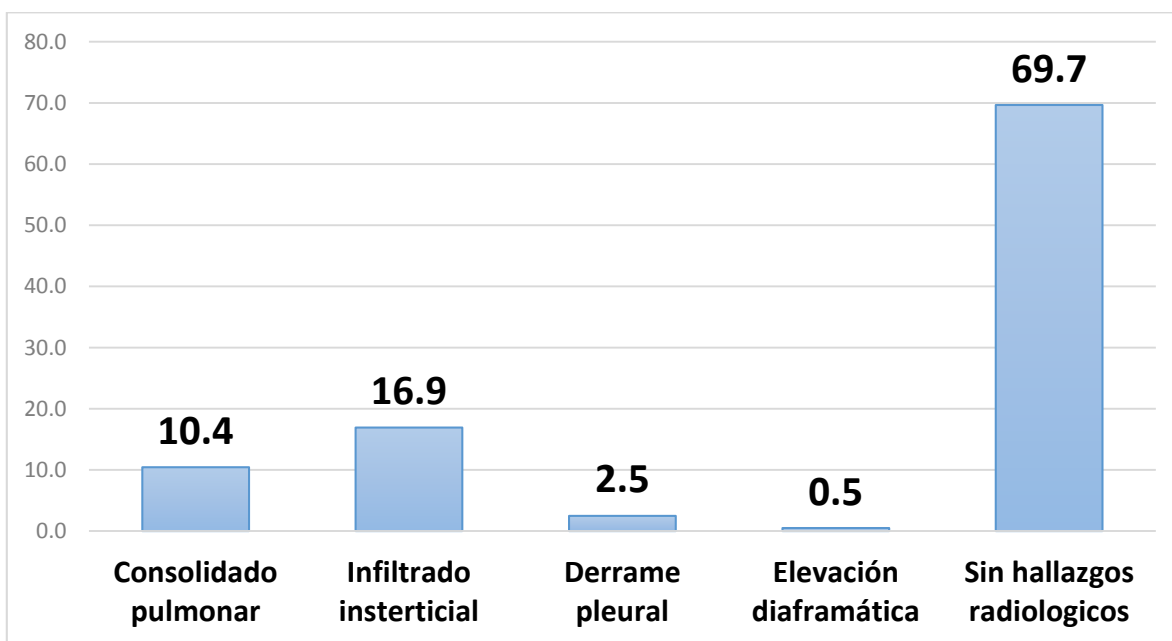
**CUADRO 3: PATRONES RADIOLÓGICOS DE PACIENTES CON LES
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA DR ROBERTO CALDERÓN
GUTIÉRREZ, 2014-2016.**

		n	%
PATRONES RADIOLÓGICOS	Consolidado pulmonar	21	10.4
	Infiltrado intersticial	34	16.9
	Derrame pleural	5	2.5
	Elevación diafragmática	1	0.5
	Sin hallazgos radiológicos	140	69.7

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

**GRÁFICO 3: PATRONES RADIOLÓGICOS DE PACIENTES CON LES
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA DR ROBERTO CALDERÓN
GUTIÉRREZ, 2014-2016.**

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO



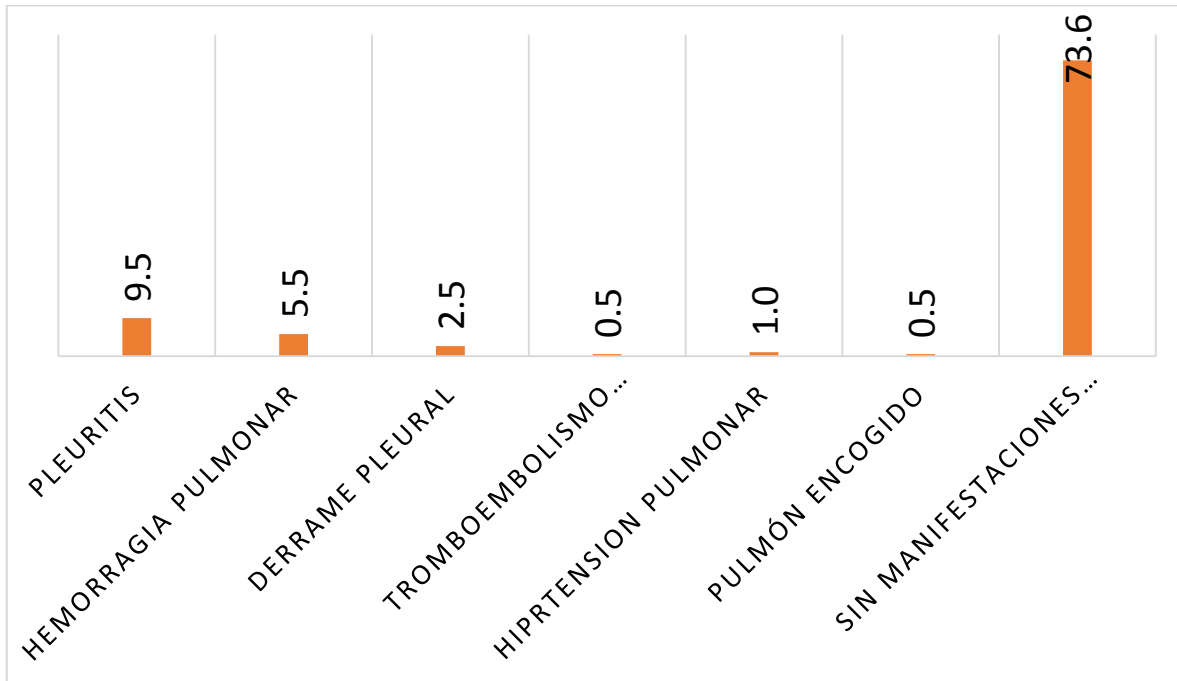
FUENTE: CUADRO 3

**CUADRO 4: MANIFESTACIONES PULMONARES PRIMARIAS DE PACIENTES
CON LES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA DR ROBERTO
CALDERÓN GUTIÉRREZ, 2014-2016.**

		n	%
Manifestaciones pulmonares primarias	Pleuritis	19	9.5
	Hemorragia pulmonar	11	5.5
	Derrame pleural	5	2.5
	Tromboembolismo pulmonar	1	0.5
	Hiptension pulmonar	2	1.0
	Pulmón encogido	1	0.5
	Sin manifestaciones pulmonares primarias	14	73.
		8	6

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

**GRÁFICO 4: MANIFESTACIONES PULMONARES PRIMARIAS DE PACIENTES
CON LES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA DR ROBERTO
CALDERÓN GUTIÉRREZ, 2014-2016.**



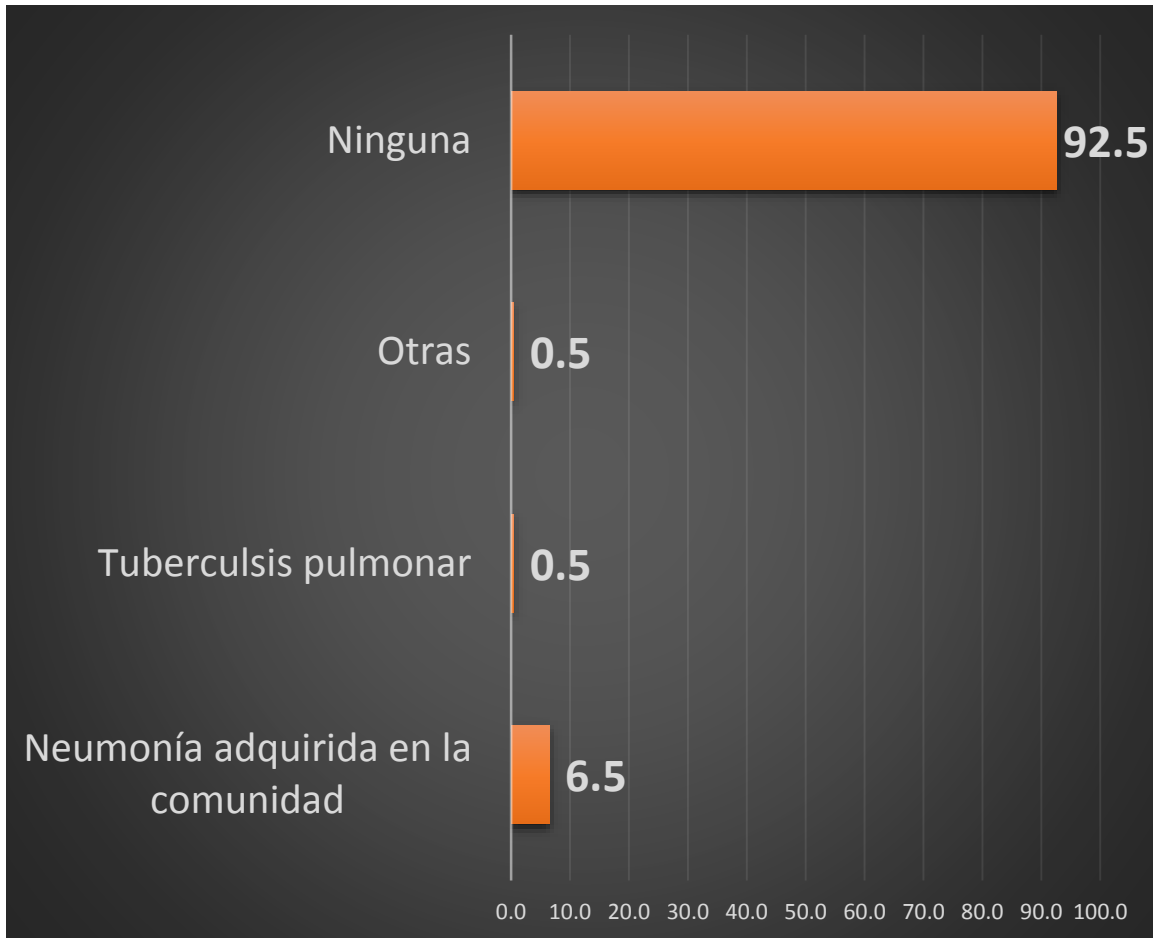
FUENTE: CUADRO 4

**CUADRO 5: MANIFESTACIONES PULMONARES SECUNDARIAS DE
PACIENTES CON LES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA DR
ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ, 2014-2016.**

		n	%
Manifestaciones pulmonares secundarias	Neumonía adquirida en la comunidad	13	6.5
	Tuberculosis pulmonar	1	0.5
	Otras	1	0.5
	Ninguna	186	92.5

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

GRÁFICO 5: MANIFESTACIONES PULMONARES SECUNDARIAS DE PACIENTES CON LES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA DR ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ, 2014-2016.



FUENTE: CUADRO 5