

**BIOPSIA TRANSBRONQUIAL EN
UNA PACIENTE CON VENTILACION MECANICA
NOTIFICACION DEL PRIMER CASO
REALIZADO EN COSTA RICA**

*Alcibey Alvarado G. *, Carlos Calderón C. **
Sundry Durán B. ****

Key Word Index: Transbronchial biopsy, mechanical ventilación

Resumen

Se presenta el caso de un paciente de 14 años de edad, con edema pulmonar y que evolucionó a una patología pulmonar intersticial aguda, en el que se hizo el diagnóstico de fibrosis pulmonar por biopsia transbronquial, estando el paciente con ventilación mecánica y PEEP. No se presentaron complicaciones mayores atribuibles a la biopsia.

Este es el primer caso en que se realiza este procedimiento y se informa en Costa Rica.

Se propone este método diagnóstico en casos muy seleccionados con ventilación mecánica, en que existan infiltrados pulmonares intersticiales de etiología no definida y en los cuales no se pueda realizar biopsia de pulmón a cielo abierto. [Rev. Cost. Cienc. Méd. 1985; 6(3):143- 146].

Introducción

El edema pulmonar no cardiogénico es la vía final común de una variedad de etiologías no relacionadas, que conducen a una alteración de la interfase alveolo-capilar, encargada del intercambio gaseoso (11).

En los pacientes con edema pulmonar no cardiogénico, que están siendo mecánicamente ventilados en las unidades de cuidado intensivo, y en quienes hay mejoría del edema pero persisten dependientes de ventilación mecánica, la persistencia o aparición de los infiltrados difusos bilaterales puede plantear serios problemas de

SIMBOLOGIA USADA EN ESTE ARTICULO:

PEEP: Presión positiva al final de la espiración

IMV: Ventilación mandatoria intermitente

V.A.C.: Volumen de aire corriente

FIO₂: Fracción inspirada de oxígeno

* Servicio de Neumología, Hospital San Juan de Dios, Costa Rica

** Sección de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica.

*** Sección de Anatomía Patológica, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica.

diagnóstico, y podría ser necesario obtener tejido pulmonar para análisis histológico. Dicho diagnóstico puede cambiar radicalmente el tratamiento y el pronóstico.

La biopsia a cielo abierto es el método de elección (16), pero si este procedimiento está contraindicado, puede intentarse la biopsia transbronquial (9).

Se presenta el caso de un paciente, en quien se practica, por primera vez en nuestro país, una biopsia transbronquial estando mecánicamente ventilado, y en quien se hizo el diagnóstico en la muestra histológica.

Caso Clínico

Se trata de un paciente masculino, de 14 años de edad, referido de otro hospital a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica, el 27 de diciembre de 1983, con un cuadro de 13 días de evolución caracterizado por disnea opresiva y progresiva hasta el reposo, tos con expectoración blanco-amarillento, cianosis, hiporexia, vómitos, mareos, astenia y adinamia. La historia médica personal y familiar no fue contributoria. No existía exposición y yerbicidas ni organofosforados así como tampoco uso o abuso de drogas. Al examen físico tenía una temperatura de 38°C, una presión arterial de 80/50, un pulso de 116 por minuto y una frecuencia respiratoria de 32 por minuto.

Se encontraba en mal estado general, con cianosis central y periférica y con utilización de los músculos accesorios de la respiración. En el tórax se auscultaron crepitaciones bilaterales. El corazón estaba rítmico, con taquicardia. A la exploración abdominal se palpó hepatomegalia lisa, dolorosa, de 6 cms. bajo el reborde costal derecho, sin esplenomegalia. Presentaba edema en miembros inferiores. El hemograma demostró una hemoglobina de 14 grs/dl, y un hematocrito de 37 ml%, el nitrógeno uréico estaba en 46 mgrs/dl, y la creatinina en 2 mgrs/dl. En un leucograma se encontró 29.000 leucocitos con 89 por ciento de segmentados y linfocitos= 11 por ciento. La gasometría arterial basal presentaba los siguientes datos: pH: 7.29; paO₂=33 torr; paCO₂=18 torr; HCO₃=11 meq/L. Se ventiló mecánicamente en forma controlada con un I.M.V. Bird. Con un V.A.C.=600 cc/ minuto, una FIO₂=0,8, y 10 ventilación mandatorias, el gas arterial presentaba: pH = 7.30; paO₂=39 torr, paCO₂=23 torr; HCO₃= 9 meq/L.

Como mantenía una hipoxemia severa a pesar de la ventilación mecánica se indicaron 5 cm. de P.E.E.P., aumentando la $paO_2=79$ torr.

En una auscultación posterior se describió ritmo de galope. Se encontraron secuelas de piodermitis en el pie derecho. No hubo evidencia clínica de trombosis venosa periférica. La radiografía de tórax (A.P.) demostró infiltrados parenquimatosos mixtos (alveolares e intersticiales), no bien delimitados y aumento de la silueta cardíaca. Otros resultados de laboratorio fueron: tiempo de protrombina=30 segundos (22% de actividad), tiempo parcial de tromboplastina=42 segundos (normal=45-55). La T.S.G.O. estaban en 2.000 URT/ml. y la T.S.G.P. en 1.400 URT/ml. Un electrocardiograma se describió como compatible con miocarditis. Cultivó en secreción bronquial *Pseudomona sp.* y *Klebsiella pneumoniae*, ambos sensibles a aminoglicósidos. Fueron normales o negativos= baciloscopia por B.K.; glicemia; proteínas, electrolitos, plaquetas, tres hemocultivos y el urocultivo. Recibió digital, diuréticos, dopamina y antibióticos (penicilina y gentamicina). Siempre se mantuvo con una FI_{O_2} igual o mayor de 0.5. Una radiografía de control del 3 de enero de 1984, mostró una mejoría de los infiltrados alveolares, pero persistencia de los infiltrados intersticiales.

El paciente requería una $FI_{O_2}=0.5$ y un P.E.E.P.=4-6 cms, de H_2O para mantenerse adecuadamente ventilado, a pesar de la mejoría radiológica, por lo que se planteó una biopsia a cielo abierto de pulmón, la cual fue descartada por los cirujanos de tórax debido al mal estado general del paciente, a la hipotensión arterial y al hecho de que un eventual neumotórax secundario a la biopsia hubiese agravado la insuficiencia respiratoria. Las pruebas de función hepática y renal se normalizaron.

El 7 de enero de 1984 se realizó biopsia transbronquial bajo control fluoroscópico sin complicaciones inmediatas, a excepción de enfisema subcutáneo en la base del cuello que se resolvió espontáneamente sin problemas. Se agregaron corticosteroides parenterales.

Los controles radiológicos y gasométricos de los siguientes 7 días posteriores a la biopsia fueron similares a los previos. La biopsia transbronquial mostró fibrosis pulmonar.

A partir del día 15 de enero de 1985 el paciente empeoró; los infiltrados intersticiales se acentuaron y fue necesaria una $FI_{O_2}=1$ para mantener una oxigenación apenas aceptable. Falleció el 20 de enero de 1984. La autopsia reveló

fibrosis pulmonar severa sin otros datos relevantes.

Discusión

El intercambio gaseoso en el pulmón ocurre a través de una membrana muy delgada. Para que esta superficie opere adecuadamente debe estar removiendo constantemente el exceso de agua, proteínas y restos celulares. El sistema venoso y linfático es el encargado de remover del intersticio el exceso de líquido que se acumula en el pulmón, y sólo cuando la capacidad del sistema es sobrepasada por la oferta, aparece el edema pulmonar (3). Aunque la clasificación en edema hemodinámico (presión hidrostática alta) y edema por aumento de la permeabilidad (presión hidrostática normal o baja) de la membrana alveolo-capilar sirve para propósitos prácticos y de investigación, la distinción entre ambos en algunos trastornos clínicos (como el caso que se presenta) no siempre es fácil y es relativamente frecuente que exista superposición entre los dos mecanismos (3). Este paciente presentó datos de edema pulmonar por aumento de la permeabilidad alveolo-capilar (11) tales como: ausencia de historia previa de enfermedad pulmonar o cardíaca, evento desencadenador (cuadro infeccioso), opacidades alveolares bilaterales, e hipoxemia arterial no reversible con la administración de oxígeno (por métodos convencionales) (1,4,13); aunque otros criterios como presión enclavada normal o baja o distensibilidad pulmonar baja no se cuantificaron. A favor de edema pulmonar cardiogénico tuvo: galope, hepatomegalia, edema en miembros inferiores, uremia prerrenal y compromiso hepático que se corrigieron, así como un electrocardiograma compatible con miocarditis. La imagen radiológica fue compatible con ambos y la cardiomegalia tuvo un valor dudoso pues la radiografía era anteroposterior. La mejoría de los infiltrados alveolares pudo deberse tanto al P.E.E.P. como a los diuréticos y cardiotónicos.

Es claro en la literatura que un edema pulmonar, sobre todo no cardiogénico, puede evolucionar hacia una fibrosis pulmonar aguda (1) tan rápido como siete días después de iniciado el edema, ya que si el mecanismo que genera el edema persiste y progresa, ocurre una activación y proliferación de fibroblastos en la matriz intersticial edematosa (1,6,8,12,15). Aunque el edema pulmonar se resuelva, la insuficiencia respiratoria puede persistir debido a los cambios estructurales dramáticos en la membrana, relacionados

con los procesos de reparación necesarios para reconstruir la barrera dañada (17). Dicho proceso requiere proliferación de células para reemplazar aquellas que están lesionadas, así como la síntesis de gran cantidad de material de membrana. Al parecer esta fase reparativa juega un papel primordial en determinar el patrón y severidad de la disfunción pulmonar (5,7). El papel que los radicales de oxígeno tengan en el edema (14) y en la producción de fibrosis (10) está por determinarse. En muchos casos (como el de este paciente) es difícil probar la relación del edema con la fibrosis, pues se agrega la toxicidad por oxígeno (12), que en altas concentraciones produce fibrosis pulmonar (2).

La aparición de infiltrados difusos pulmonares en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda requiere de un diagnóstico rápido, pues aunque la causa puede ser una fibrosis, también puede ser un proceso infeccioso y el tratamiento es obviamente diferente. Es posible que a pesar de múltiples exámenes no se obtenga un diagnóstico etiológico y sea necesario obtener tejido para análisis histológicos. La obtención de tejido debe hacerse tan rápido como sea posible, ya que el resultado tiene influencia sobre la decisión terapéutica en el 70 por ciento de los casos. La biopsia de pulmón a cielo abierto es una primera alternativa, pues produce un bajo índice de complicaciones y muertes transoperatorias (16). Si este procedimiento es descartado, la biopsia transbronquial ofrece una posibilidad alterna (9).

La biopsia transbronquial fue introducida en este hospital en 1978 y desde entonces hasta la fecha se han realizado más de 100 biopsias (Dr. Mario Ingianna: comunicación personal). No es sino hasta en este caso que se realiza en un paciente ventilado mecánicamente. En series pequeñas (9) el procedimiento (en pacientes con ventilación mecánica) ha demostrado que puede ser hecho con relativa seguridad. Las complicaciones, que aparecen en un 17 por Ciento de los casos, como neumotórax, sangrado importante y paro cardíaco no se presentaron en este paciente, el cual sólo presentó enfisema subcutáneo en la base del cuello que se reabsorbió espontáneamente.

El diagnóstico fue corroborado con material de autopsia, lo que demuestra que este examen puede tener valor diagnóstico en aquellos casos muy seleccionados a los que no se les pueda realizar biopsia a cielo abierto.

Es necesario por supuesto, más experiencia con el procedimiento para ver sus posibilidades diag-

nósticas reales y sus complicaciones, pero ofrece una alternativa diagnóstica en pacientes críticamente enfermos en unidades de cuidado intensivo.

ABSTRACT

We report a case of a fourteen year old patient with non cardiogenic pulmonary oedema, who developed acute interstitial disease. Open biopsy was not available and pulmonary fibrosis was revealed by transbronchial biopsy while the patient was under PEEF and mechanical ventilation. The procedure was uncomplicated. This is the first report of this procedure in Costa Rica in such patients.

We propose this diagnostical method in very selected cases, in patients with interstitial infiltrates of unclear etiology and when open biopsy is not available for any reason.

Bibliografía

1. Boggis, M.T.C.; Greene, DR. Adult respiratory distress syndrome. *Brit. J. Hosp. Med.* 1983; 29:167-174.
2. Carretero, B.M. de Aguilar; Ledro, M.D.; Marquéz, V.F.; Villa, A.F.; Martínez, P.V.; Cruz, C.A. Garrido, D.M. Neumopatías intersticiales difusas. Correlaciones anatomoclínicas, radiológicas y funcionales. *Rev. Clin. Esp.* 1981;163:23-27.
3. Fishman, P.A. Pulmonary Edema: *Pulmonary Diseases and Disorders* New York: McGraw-Hill Book Company 1980; 733-753.
4. Fourrier, F.; Chopin, C.; Wallaert, B; Mangaloby, J.; Durocher, A.; Dobois, D.; Wattel, F. Angiotensin-Converting Enzyme in Human Adult Respiratory Distress Syndrome. *Chest.* 1983; 83:593-597.
5. Fulner, D.J. The interstitial Lung Diseases. *Chest.* 1982; 82:172-178.
6. Hamman, L.; Rich, A.P. Acute Difuse interstitial fibrosis of the lungs. *Bull Johns Hopkins Hosp.* 1944; 74:177-204.
7. Hoidal, R.J.; Niewochner, E.D. Pathogenesis of Emphysema. *Chest.* 1983; 83:679-685.
8. Kaufman, J.M.; Cuvelier, C.A.; Vander Straeten, M. Mycoplasma pneumoniae with fulminant evolution into diffuse interstitial fibrosis. *Thorax* 1980; 35:140-144.
9. Lingenfelter, M.; Chosy, L.; Braun, S. Safety of Transbronchial Lung Biopsy (TNLB) in Critically Ill Patients Requiring Mechanical Ventilation. (Abst). *Chest.* 1982; 82:219.
10. Martín, J.W. Nitrofurantoin: Evidence for the Oxidant Injury of Lung Parenchymal Cells. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1983; 127:482-486.
11. Petty, L.T.; Fowler, A.A. Another Look at ARDS. *Chest.* 1982; 82:98- 104.

12. Pinsker, L.K.; Schneyer, B.; Kamhoiz, L.S. Usual interstitial Pneumonia Following Texas A-2 Influenza Infection. *Chest*.1981; 80:123-126.
13. Shapiro, AB.; Cane, D.R.; Harrison, A.R. Positive End-Expiratory Pressure in Acute Lung Injury. *Chest* 1983; 83:558-563.
14. Till, O.G.; Johnson, J.K.; Kundel, R.; Ward, A.R. Intravascular Activation of Complement and Acute Lung Injury. *J. Clin. Invest.* 1982; 69:1126-1135.
15. Turner-Warwick, M.A. A Perspective View on Widespread Pulmonary Fibrosis. *Brit Med J.* 1974; 2:371-376.
16. Warner, A.M.; Divertie, B.M.; Marsh, M. Open Lung Biopsy for Diffuse Lung Disease in acute Respiratory Failure. *Chest*. 1982; 82:218-219.
17. Weibel, R.E. How Does Lung Structure Affect Gas Exchange. *Chest* 1983; 83:657-665.