

que practicar con sumo cuidado para evitar desgarros de la mucosa profunda e incluso perforaciones.

En segundo lugar, se encuentra, como terapéutica etiológica, la administración de dietas alimentarias en las que se hayan eliminado posibles alérgenos, y son tres los modelos utilizados. En el primero, se prescinde de aquellos alimentos que han dado cutirreacciones positivas, con el inconveniente del escaso valor predictivo de las pruebas alérgicas actuales. En el segundo, se prescinde de los alimentos que sabemos que son altamente alergénicos (leche, huevos, pescado, mariscos, soja, cacahuets, etc.) con el inconveniente de eliminar a ciegas alimentos importantes para un régimen normal. En tercer lugar, se elabora una dieta elemental a base de aminoácidos libres y triglicéridos de cadena media, con el inconveniente del costo elevado de ésta y de ser insufrible al paladar, por lo que hay que administrarla por vía nasogástrica. Es evidente que se necesita, con urgencia, mejorar las técnicas para detectar con seguridad posibles alérgenos alimentarios y prescindir sólo de ellos en la dieta.

En el capítulo de las terapéuticas patogénicas destaca la utilización de corticoides, que por su actividad eosinopénica son capaces de borrar la infiltración eosinofílica en pocas semanas. Se pueden usar esteroides en forma sistémica (dosis de prednisona oral de 1-2 mg/kg/día, sin sobrepasar los 60 mg), sólo durante varias semanas, en situaciones de emergencia clínica, dado sus efectos secundarios y, sobre todo, en forma tópica (fluticasona administrada en aerosol, pero tragada, en dosis de 440-880 µg/día en niños y el doble en adultos), mucho mejor tolerada. El tiempo dirá el papel que pueden jugar como terapéuticas patogénicas algunos inmunomoduladores como el montelukast (inhibidor del receptor del leucotrieno D4) y, sobre todo, el anticuerpo monoclonal anti-IL5.

Bibliografía

1. Landres RT, Kuster GG, Strum WB. Eosinophilic esophagitis in a patient with vigorous achalasia. *Gastroenterology*. 1978;74:1298-301.
2. Noel RJ, Putnam PE, Rothemberg ME. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med*. 2004;351:940-1.
3. Ferguson DD, Fox-Orenstein AE. Eosinophilic esophagitis: An update. *Dis Esophagus*. 2007;20:2-8.
4. Dellon ES, Aderoju A, Woosley JT, Sandlers RS, Shaheen NJ. Variability in diagnostic criteria for eosinophilic esophagitis: A systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:2300-13.
5. Rothemberg MC. Eosinophilic gastrointestinal disorders. *J Allergy Clin Immunol*. 2004;113:11-28.
6. Furuta GT, Straumann A. Review article: The pathogenesis and management of eosinophilic esophagitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24:173-82.
7. Sánchez Fayos P, Martín MJ, González A, Porres JC. Los granulocitos eosinófilos: de residentes habituales de la mucosa gastrointestinal normal a protagonistas agresivos de la gastroenteritis eosinofílica. *Gastroenterol Hepatol*. 2006;29:352-357.
8. Blanchard C, Rothemberg ME. Basic pathogenesis of eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2008;18:133-43.
9. Mishara A, Hogan SP, Brandt EB, Rothemberg ME. An etiological role for aeroallergens and eosinophils in experimental esophagitis. *J Clin Invest*. 2001;107:83-90.
10. Arora AS, Yamazaki K. Eosinophilic esophagitis: Asthma of the esophagus? *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2:523-30.

P. Sánchez-Fayos Calabuig*, M. J. Martín Rellosa y J. C. Porres Cubero

Servicio de Aparato Digestivo, Fundación Jiménez Díaz, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: psanchez@fjd.es (P. Sánchez-Fayos Calabuig).

doi:10.1016/j.rce.2009.03.002

Excesivo colapso dinámico de la vía aérea: una nueva entidad

Excessive dynamic airway collapse: A new disease

Presentamos el caso de una mujer de 87 años de edad, con antecedentes de HTA, diabetes, hipercolesterolemia y cardiopatía hipertensiva, con múltiples ingresos hospitalarios en los últimos 12 años por episodios de disnea y sibilantes, por lo que había sido diagnosticada de asma bronquial. Refería disnea habitual de medianos esfuerzos. Acudió a urgencias por dificultad respiratoria intensa con estridor y cianosis periférica, asociada a tos con expectoración escasa. Estaba taquipneica, afebril y hemodinámicamente estable. A la auscultación pulmonar presentaba sibilancias dispersas. El resto de la exploración era normal. En la analítica destacaba una hemoglobina de 11,4 g/dl y la

gasometría arterial realizada al ingreso mostraba una presión parcial de oxígeno (pO₂) de 71 mmHg, una presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂) de 45 mmHg, pH de 7,38 y saturación de oxígeno (O₂) del 94%. En la radiografía de tórax no se observaban alteraciones relevantes. La espirometría también era normal, con una capacidad vital forzada de 1.890 ml (94%), un volumen espiratorio forzado en el 1.º segundo de 1.360 ml (102%) y un cociente volumen espiratorio forzado en el 1.º segundo/capacidad vital forzada del 104%. El test broncodilatador fue negativo. Se instauró a su ingreso tratamiento con broncodilatadores y corticoides sistémicos, con escasa mejoría. Esta evolución clínica, unida a la normalidad de las pruebas funcionales respiratorias, cuestionó el diagnóstico de asma, por lo que se decidió realizar otras pruebas complementarias para el estudio de la vía aérea. Una tomografía computarizada torácica dinámica (al final de la inspiración y en espiración) puso de manifiesto una aproximación excesiva de la pared posterior de la tráquea hacia la pared anterior

durante la espiración, que condicionaba una disminución de la luz traqueal mayor del 50%. Se practicó también una broncoscopia que confirmó estos hallazgos (fig. 1) y permitió establecer el diagnóstico de excesivo colapso dinámico de la vía aérea (ECDVA) como causa de episodios de disnea.

El ECDVA es una entidad clínica no globalmente admitida, que se caracteriza por una obstrucción dinámica de la vía aérea central. Clásicamente se lo ha considerado un subtipo de traqueobroncomalacia (TBM), pero estudios recientes y opiniones de expertos aconsejan considerarlas como dos enfermedades diferentes. La TBM se caracteriza por la debilidad y la deformidad espiratoria del cartilago de la vía aérea, mientras que en el ECDVA el colapso traqueal resulta de la laxitud de la porción membranosa posterior de la tráquea con la estructura cartilaginosa intacta. Las dimensiones de la tráquea estarían preservadas durante la inspiración, y el colapso de la vía aérea ocurriría predominantemente durante la espiración o la tos intensa¹⁻⁵. Hasta la fecha no se ha estandarizado ni consensuado una definición, una clasificación o un algoritmo de diagnóstico y tratamiento¹, por lo que hay que tener en cuenta que los problemas de nomenclatura limitan la interpretación de los estudios^{1,3,4}. El avance en las técnicas endoscópicas y radiográficas ha permitido mejorar la capacidad de los clínicos para diferenciar estos dos procesos. Su reconocimiento y diferenciación es importante, ya que el ECDVA es un proceso potencialmente más benigno que la TBM, en el que más de un 70% de los pacientes mejoran con mínimas intervenciones, como la aplicación de presión continua en la vía aérea (CPAP, *continuous positive airway pressure*)¹⁻³.

La información post mórtem de pacientes con TBM y ECDVA es escasa. El hallazgo descrito con mayor frecuencia en el ECDVA es la atrofia de las fibras elásticas longitudinales de la *pars membranosa*, pero no está claro si estos cambios histopatológicos son primarios o simplemente consecuencia de otras enfermedades¹.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas e indistinguibles, en muchas ocasiones, de otras enfermedades respiratorias crónicas como EPOC o asma^{1,7}, con disnea, tos y dificultad para la expulsión de secreciones, que pueden cursar de forma crónica o en crisis, como es el caso de nuestra paciente. La auscultación pulmonar suele revelar roncus y sibilantes difusos¹⁻⁴.

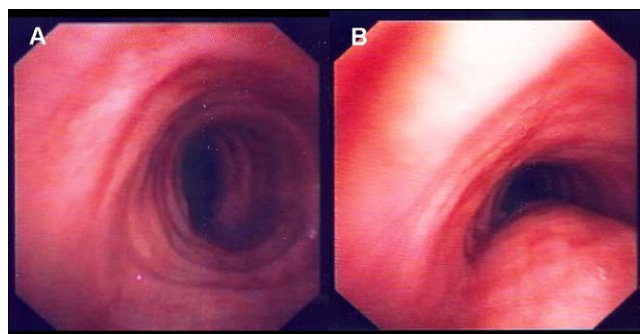


Figura 1 A: visión endoscópica de la tráquea en inspiración. B: visión en espiración.

Los resultados de las pruebas de función pulmonar en pacientes con ECDVA han sido poco recogidos en la literatura médica. En general, tienen gran variabilidad, probablemente debido a las diferencias en la metodología¹.

Tradicionalmente, la broncoscopia ha sido considerada la prueba de elección para el diagnóstico de TBM y ECDVA¹⁻⁴. Pero la tomografía computarizada torácica dinámica es actualmente un buen método no invasor para la evaluación de la vía aérea y para identificar el colapso, y ha demostrado ser una alternativa a la broncoscopia muy útil^{5,6,8,10}. En este tipo de estudios, las imágenes se obtienen durante tres momentos diferentes del ciclo respiratorio: al final de la inspiración, al final de la espiración y en espiración dinámica (mientras el paciente está exhalando). Tras el procesamiento de las imágenes obtenidas, se mide la *cross sectional area* (CSA, 'área en el corte transversal') de la luz en cm² en tres niveles anatómicos establecidos: arco aórtico, carina principal y bronquio intermediario^{9,10}. Para calcular el porcentaje de colapso en cada uno de los tres niveles anatómicos se emplea la fórmula (CSA en inspiración-CSA en espiración dinámica)/CSA en inspiración \times 100. De forma arbitraria se ha definido como anormal una reducción de la luz de la vía aérea durante la espiración de más del 50%^{1-6,8}. En el caso de nuestra paciente, a nivel del arco aórtico, el grado de colapso es del 68%, por tanto, superior al 50%, que es el punto de corte para el diagnóstico de ECDVA. En los otros niveles anatómicos se demostraron grados de colapso similares.

En cuanto a las opciones terapéuticas, se han publicado series de casos con buena respuesta a diversas estrategias, como la aplicación de CPAP^{2,3}. En nuestro caso, tras el diagnóstico se inició tratamiento con CPAP, con lo que se obtuvo una importante mejoría clínica y de la auscultación, estando la paciente asintomática en el momento del alta.

Bibliografía

1. Murgu SD, Colt HG. Tracheobronchomalacia and excessive dynamic airway collapse. *Respirology*. 2006;11:388-406.
2. Park JG, Edell ES. Dynamic airway collapse: Distinct from tracheomalacia. *J Bronchol*. 2005;12:143-6.
3. Murgu SD, Colt HG. Tracheobronchomalacia: Untangling the Gordian knot. *J Bronchol*. 2005;12:239-44.
4. Carden KA, Boiselle PM, Waltz DA, Ernst A. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults: An in-depth review. *Chest*. 2005;127:984-1005.
5. Loring SH, O'Donnell CR, Feller-Kopman D, Ernst A. Central airway mechanics and flow limitation in acquired tracheobronchomalacia. *Chest*. 2007;131:1118-24.
6. Boiselle PM. Imaging of the large airway. *Clin Chest Med*. 2008;29:181-93.
7. Hunter JH, Stanford W, Smith JM, Grillo HC, Weiler JM. Expiratory collapse of the trachea presenting as worsening asthma. *Chest*. 1993;104:633-5.
8. Lee KS, Sun MRM, Ernst A, Feller-Kopman D, Majid A, Boiselle PM. Comparison of dynamic expiratory CT with bronchoscopy for diagnosing airway malacia: A pilot evaluation. *Chest*. 2007;131:758-64.
9. Ferretti GR, Jankowski A, Perrin MA, Chouri N, Arnol N, Aubaud L, et al. Multi-detector CT evaluation in patients suspected of tracheobronchomalacia: Comparison of end-expiratory with dynamic expiratory volumetric acquisitions. *Eur J Radiol*. 2008;68:340-6.

10. Zhang J, Hasegawa I, Feller-Kopman D, Boiselle PM. Dynamic expiratory volumetric CT imaging of the central airways: Comparison of standard-dose and low-dose techniques. *Acad Radiol*. 2003;10:719–24.

C. Represas Represas^{a,*}, A. Fernández-Villar^a
J.L. García-Tejedor^b y R. Mallo Alonso^b

^aServicio de Neumología, Hospital Xeral de Vigo – CHUVI, Vigo, España

^bServicios de Radiodiagnóstico, Hospital Xeral de Vigo – CHUVI, Vigo, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: crisrepresas@yahoo.es
(C. Represas Represas).

doi:10.1016/j.rce.2009.03.003

Consulta de atención inmediata. Experiencia de tres años

Immediate care consultation. An experience of three years

Sr. Editor:

El Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Bellvitge de Hospitalet de Llobregat ha comunicado en el número de diciembre de 2008 de *Rev Clin Esp* la experiencia inicial de una unidad de diagnóstico rápido¹. Felicitamos a los compañeros de Bellvitge y de otros hospitales que están desarrollando iniciativas en las que los internistas se ocupan de necesidades asistenciales diferentes a la hospitalización convencional. Creemos que la difusión de estas iniciativas es necesaria, debiendo centrarse en los resultados de las unidades más consolidadas y en el desarrollo de líneas de investigación que se ocupen de la eficiencia y la satisfacción de los profesionales y los usuarios^{2,3}. Presentamos aquí los resultados de nuestra unidad durante sus tres primeros años (2006–2008), que complementan los comunicados en 2008⁴.

Nuestra consulta, denominada Consulta de Atención Inmediata (CAI), recibe por vía telefónica o por correo electrónico las interconsultas de atención primaria y de urgencias. El médico de la consulta programa la citación en menos de 24 h y todos los pacientes son atendidos antes de que transcurra una semana. La estructura de la CAI consta de dos despachos de visita, una sala de observación con tres sillones, una zona de enfermería y una secretaria. Esta consulta comparte espacios, profesionales y secretaría con la Unidad de Hospitalización a Domicilio (HaD)⁵ y actúa como área de acogida para los pacientes ingresados en la HaD cuando éstos requieren la realización de alguna exploración complementaria en el hospital.

La **tabla 1** recoge los principales resultados asistenciales de la CAI durante los tres primeros años. Entre las características evolutivas de la actividad asistencial queremos destacar un incremento mesurado de las visitas, un cociente de visitas sucesivas/primeras inferior a la unidad y un elevado porcentaje de derivaciones a otros dispositivos ambulatorios del hospital. También destaca un consumo de exploraciones complementarias contenido, en lo que se refiere a pruebas radiológicas, y un aumento de las endoscopias, en relación con los motivos de consulta.

En el año 2008 la agrupación de los diagnósticos de anemia, síndrome constitucional, sospecha de neoplasia y hemorragias digestivas representaron el 40,5% de las primeras visitas (el 45,7% si se excluyen las visitas procedentes de la HaD). Este dato marca una tendencia progresiva de la CAI hacia un modelo más tradicional de la unidad de diagnóstico rápido². Se han mantenido las actividades terapéuticas en los pacientes remitidos desde la HaD y los tratamientos específicos de los enfermos de la CAI, como son las transfusiones (20 en 2008) y la administración de hierro endovenoso (23 en 2008).

La satisfacción de los médicos que remiten pacientes a estas consultas es uno de los principales indicadores de

Tabla 1 Actividad asistencial de la Consulta de Atención Inmediata

	2006*	2007	2008
<i>Visitas</i>	894	1.558	1.860
<i>Primeras (P)</i>	539	800	956
<i>Sucesivas (S)</i>	355	758	904
<i>Índice S/P</i>	0,65	0,95	0,94
<i>Edad (DE)</i>	63 (19)	62 (18)	65 (17)
<i>Mujeres</i>	50%	55%	53%
<i>Procedencia</i>			
Urgencias	370 (69%)	453 (56%)	538 (56%)
Primaria	89 (17%)	205 (26%)	225 (24%)
HaD	39 (7%)	60 (7%)	107 (11%)
Otras	38 (7%)	87 (11%)	91 (9%)
<i>Pruebas</i>			
TAC	136	205	202
Endoscopia	99	210	257
<i>Destino final**</i>			
Primaria	237 (51%)	327 (45%)	317 (34%)
CC. EE.	149 (32%)	250 (35%)	372 (40%)
HaD	36 (8%)	52 (7%)	150 (16%)
Ingreso	30 (6%)	55 (8%)	58 (6%)
Urgencias	14 (3%)	18 (3%)	27 (3%)
Otros	–	17 (2%)	15 (2%)

CC. EE.: consultas externas; DE: desviación estándar; HaD: Hospitalización a Domicilio; TAC: tomografía axial computarizada.

*Inicio: marzo 2006.

**Pacientes dados de alta de la Consulta de Atención Inmediata.