

Revista Cubana de *Reumatología*

Órgano oficial de la Sociedad Cubana de Reumatología y el Grupo Nacional de Reumatología
Volumen XI Número 14, 2009 ISSN: 1817-5996

www.revreumatologia.sld.cu



ARTÍCULO ORIGINAL

Neumopatía intersticial en pacientes con esclerosi s sistémica. Diagnóstico y caracterización

Pérez Campos Dionisio*, Peña Casanovas Aisa, Morales Sánchez Lisvenia*, Rodríguez Vázquez Juan Carlos*, Carballo Treto Tania*, Casas Figueredo Nelsa*

*Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", Instituto de Ciencias Médicas de La Habana, La Habana, Cuba.

RESUMEN

La neumopatía intersticial se presenta frecuentemente en pacientes con esclerosi s sistémica. La tomografía computarizada de alta resolución, la broncoscopia con estudio citológico del lavado broncoalveolar y la prueba funcional respiratoria son los medios fundamentales para su diagnóstico. Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, con 38 pacientes que cumplieron criterios del Colegio Americano de Reumatología para esclerosi s sistémica y presencia de neumopatía intersticial. Se estimaron porcentajes y se realizaron pruebas de significación estadística para establecer la relación entre los medios diagnósticos. Se encontró una alta asociación entre la tomografía computarizada de alta resolución y el lavado broncoalveolar para el diagnóstico de NI ($p = 0.0007$). La asociación entre la tomografía computarizada de alta resolución y la prueba funcional respiratoria para diagnóstico fue marcada pero no tuvo significación estadística ($p = 0.07$). La neumopatía intersticial se encontró en todas las formas clínicas pero con predominio de la forma clínica difusa ($p = 0.01$). La disnea de esfuerzo fue el síntoma más frecuente en la neumopatía intersticial ($p = 0.000$). Se encontró una fuerte asociación entre la tomografía computarizada de alta resolución con el estudio citológico del lavado broncoalveolar y la prueba funcional respiratoria para el diagnóstico de neumopatía intersticial, constituyendo esta primera relación el elemento clave para el diagnóstico. La neumopatía intersticial tiene un carácter restrictivo con predominio en la forma clínica difusa y la disnea de esfuerzo es el síntoma más frecuente.

Palabras clave: esclerosi s sistémica, neumopatía intersticial, disnea de esfuerzo, tomografía computarizada, lavado broncoalveolar, prueba funcional respiratoria.

INTRODUCCIÓN

La esclerosi s sistémica (ES) es una enfermedad del tejido conectivo de origen desconocido, caracterizada por cambios inflamatorios, vasculares y fibróticos que afectan la piel y los órganos internos, sobre todo pulmones, riñones, corazón y aparato gastrointestinal; aunque pueden afectarse las vías respiratorias y la pleura, predomina la afectación del intersticio pulmonar.^{1,2}

Según estudios modernos bien diseñados, la incidencia en Estados Unidos es de 18 a 20 sujetos por cada millón al año; la ES se encuentra en todas las zonas geográficas y grupos raciales; todos los grupos de edad pueden afectarse, pero el comienzo de la enfermedad es más frecuente entre los 30 y 50 años.³

La neumopatía intersticial (NI) es la más común de las manifestaciones pulmonares, sin correlación con el grado ni la gravedad de la afectación cutánea; se observa más

frecuentemente en los pacientes con forma clínica difusa y asociada a anticuerpos SCL-70, pero aparece alveolitis en los pacientes con forma limitada de la enfermedad.^{4,5}

Aproximadamente entre el 40 y el 60% de los pacientes desarrollan una neumopatía restrictiva de moderada a severa donde la mayor declinación de la función pulmonar ocurre en los primeros 4 años de iniciados los síntomas.^(4,6) En estudios de necropsia se reportan desde el 70 al 100% de los pacientes con una fibrosis pulmonar y la forma histológica más frecuente: una neumonía intersticial no específica.^{7,8}

En la actualidad, la NI constituye la causa principal de morbilidad y mortalidad en los pacientes con ES. La neumopatía puede ser asintomática inicialmente, cuando es potencialmente reversible (alveolitis) y ocasiona síntomas cuando el proceso está muy avanzado (fibrosis pulmonar) e irreversible, que origina una neumopatía en etapa terminal.^{3,7} La tomografía computarizada de alta resolución (TC), la

broncoscopia con estudio citológico del lavado broncoalveolar (LBA) y la prueba funcional respiratoria (PFR) son los medios fundamentales para el diagnóstico temprano de la NI.^{3,5}

Los objetivos son determinar la asociación entre los resultados de la tomografía computarizada de alta resolución, el estudio citológico del lavado broncoalveolar y la prueba funcional respiratoria para el diagnóstico de la neumopatía intersticial y la caracterización clínico epidemiológica de la misma.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo en el Servicio de Reumatología del Hospital "Hermanos Ameijeiras", en el período comprendido entre junio 2005 y abril 2009 con todos los pacientes que cumplieron criterios del Colegio Americano de Reumatología para ES⁽⁹⁾ y la presencia de neumopatía intersticial, y además cumplieron los criterios expuestos a continuación. Estos pacientes fueron estudiados según protocolo de actuación. La muestra quedó conformada por 38 pacientes.

Criterios de inclusión

- Pacientes que cumplieron los Criterios de Clasificación (A.C.R.1980)⁽⁹⁾ para Esclerosis Sistémica y con la presencia de neumopatía intersticial.

Criterios de exclusión

- Pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva según VEF1/CVF > 70% de lo pronosticado.
- Pacientes con historia de exposición ocupacional (sílice, asbesto).
- Pacientes con trastornos que afectan la función pulmonar como: infarto agudo del miocardio, fallo cardíaco congestivo, enfermedad valvular severa, enfisema, hipertensión pulmonar.
- Pacientes que no completaron las investigaciones.

Diagnóstico de neumopatía intersticial

Se consideró en pacientes con ES que tenían expresión clínica o no (disnea de esfuerzo, tos, auscultación de estertores crepitantes) con la presencia en tomografía computadorizada de alta resolución de un patrón de afectación pulmonar en vidrio esmerilado o panal de abejas y/o la presencia de una alveolitis activa en estudio citológico del lavado broncoalveolar, asociado o no a un patrón restrictivo en la prueba funcional respiratoria.

Definición de variables y su operacionalización

Los parámetros clínicos se evaluaron mediante interrogatorio y examen físico completo (especial énfasis en el aparato respiratorio y la piel).

Las formas clínicas se clasificaron de acuerdo al tipo y la extensión de la afección dérmica en: esclerosis sistémica con

afección dérmica difusa, esclerosis sistémica con afectación dérmica limitada, esclerosis sistémica sin esclerodermia.¹⁰

El engrosamiento dérmico se evaluó por método de Rodnan modificado.¹¹

La disnea se evaluó según el índice de disnea por escala de 5 puntos.¹²

Disnea según esquema:

0. Ninguna
1. Disnea de esfuerzo después de 2 tramos de escaleras.
2. Disnea de esfuerzo después de 1 tramo de escaleras.
3. Disnea de esfuerzo en menos de 1 tramo de escalera o en el llano a su propio paso.
4. Disnea de reposo.

La prueba funcional respiratoria se realizó con un espirómetro ERGOCID, de fabricación Alemana. Se indicó una espirometría con inspiración y espiración forzada que permitió medir el volumen inspiratorio y espiratorio.¹³ Como patrón restrictivo, se tomó la caída de la capacidad vital forzada (FVC) por debajo del 80 % pronosticado.

La intensidad se estableció en:

- Ligera: 79-65%.
- Moderada: 64-49%.
- Severa: 48-35%.
- Muy severa: menos del 34%.

La tomografía computadorizada fue realizada en un tomógrafo Philips multicortes de 40 canales con reconstrucción multiplanal (MPR) y con cortes finos de 0.1 y 0.2mm, buscando la presencia de 2 patrones de aspecto anormal y el patrón normal.¹⁴

- Vidrio esmerilado: definido por una densidad confusa aumentada del parénquima pulmonar, se trata de un patrón reticular fino de opacidades curvilíneas que determinan espacios radiotransparentes entre 1 y 2mm de diámetro.
- Panal de abejas: definido como un patrón reticular mediano con líneas subpleurales parenquimatosas, presencia de quistes subpleurales de pared engrosada los espacios aéreos tienen un diámetro entre 3 y 10mm.
- Patrón normal: muestra el parénquima pulmonar sin afectación.

El lavado broncoalveolar (LBA) se realizó una video-broncoscopia utilizando un broncoscopio Olympus, modelo Evislucera SV-260SL, en el Servicio de Neumología. La muestra coleccionada es centrifugada y coloreada con tinción de May-Gronwald-Giensa. El conteo celular se realizó a través de un microscopio Olympus (lente de 100X) y se obtuvieron los porcentajes promedio de macrófagos alveolares, polimorfonucleares neutrófilos, eosinófilos y linfocitos de según las normas del laboratorio y en correspondencia con lo establecido por la American Thoracic Society.¹⁵ Los

porcentajes de leucocitos polimorfonucleares neutrofilos $\geq 3\%$ y de eosinófilos $\geq 2\%$, son considerados patológicos y por consiguiente un lavado broncoalveolar activo.

Análisis estadístico

Se estimaron porcentajes, análisis univariado para medidas de centralización, dispersión y pruebas de significación estadística para establecer la asociación entre los medios diagnósticos, Chi cuadrado (χ^2), utilizando test de Pearson, con un nivel de significación $p < 0.05$.

RESULTADOS

El 100% de los pacientes fue del sexo femenino, un mayor número del color blanco de la piel y rango de edades entre los 20 y 76 años, y una media de 48.4; predominio de la forma clínica difusa sobre la limitada y presencia de un paciente con la forma clínica esclerosis sistémica sin esclerodermia.^{Tabla 1}

Tabla 1. Datos clínico - demográficos de los pacientes con esclerosis sistémica.

Pacientes	N = 38
Edad (años)	Rango de 20 a 76, media 48.4
Blancos	23 (62.16%)
No blancos	15 (37.83%)
Mujeres	38 (100%)
Hombres	0 (0%)
Formas clínicas	
Difusa	26 (67.56%)
Limitada	11 (29.72%)
Esclerosis Sistémica sin Esclerodermia	1 (2.70%)

Se encontró una alta asociación entre la tomografía computarizada de alta resolución y el estudio citológico del lavado broncoalveolar para el diagnóstico de neumopatía intersticial ($p = 0.0007$).^{Tabla 2}

Tabla 2. Asociación entre la tomografía computarizada de alta resolución y el estudio citológico del lavado broncoalveolar para el diagnóstico de neumopatía intersticial.

TC alta resolución	Lavado Broncoalveolar				
	Activo		Inactivo		
	No	%	No	%	
Normal	2	14.28	12	85.71	14
Vidrio esmerilado	10	90.90	1	9.09	11
Panal de abeja	6	46.15	7	53.84	13
Total	18	47.36	20	52.63	38

χ^2 Pearson = 14.52 $p = 0.0007$

La asociación entre la tomografía computarizada de alta resolución y la prueba funcional respiratoria para el diagnóstico fue buena, aunque no tuvo significación estadística ($p = 0.07$).^{Tabla 3}

Tabla 3. Asociación entre la tomografía computarizada de alta resolución y la prueba funcional respiratoria para el diagnóstico de neumopatía intersticial.

TC alta resolución	PFR				Total	
	Normal		Restrictivo		No	%
	No	%	No	%		
Normal	8	57.12	6	42.81	14	100
Vidrio esmerilado	2	18.18	9	81.81	11	100
Panal de abeja	3	23.07	10	76.92	13	100

χ^2 Pearson = 5.24 $p = 0.07$

La neumopatía intersticial se encontró en todas las formas clínicas, con predominio de la forma clínica difusa ($p = 0.01$).^{Tabla 4}

Tabla 4. Relación de la neumopatía intersticial con las formas clínicas de esclerosis sistémica.

TC alta resolución	Pacientes con Neumopatía		Pacientes sin Neumopatía		Total
	No	%	No	%	
Difusa	21	80.76	5	19.23	26
Limitada	4	19.11	7	58.33	11
Es sine	1	-	0	-	1
Total	26	68.42	12	31.57	38

χ^2 Pearson = 5.81 $p = 0.01$

La disnea de esfuerzo fue el síntoma más frecuente en la NI ($p = 0.000$).^{Tabla 5}

Tabla 5. Caracterización de las manifestaciones clínicas

Síntomas y Signos	Pacientes con Neuropatía. 26		Pacientes sin Neuropatía. 12		p
	No	%	No	%	
Disnea de Esfuerzo	25	96.15	6	50.00	0.000
Tos	2	7.69	1	8.33	0.31
Estertores Crepitantes	10	38.46	1	8.33	0.06

DISCUSIÓN

La ES se encuentra en todas las zonas geográficas y grupos raciales, suele afectar a todos los grupos de edad, con un predominio del sexo femenino y comienzo de la enfermedad entre los 30 y 50 años.^{16,17}

Los resultados obtenidos se corresponden con lo antes mencionado. La presencia de la totalidad de los pacientes del sexo femenino pudieran estar en relación con las modificaciones de la muestra al aplicar los criterios de exclusión o un incremento de esta relación en nuestro medio pero no existen estudios al respecto.

La alveolitis constituye el estadio inflamatorio inicial presente en la NI, demostrable por la presencia de un patrón en vidrio esmerilado en la TC y el incremento de la celularidad del LAB (lavado activo).^{20,21}

Es primordial por tanto el diagnóstico de NI en estadio de alveolitis, momento en el cual un tratamiento oportuno tiene posibilidades de detener el proceso inflamatorio que de avanzar por su curso natural culminaría en el estadio final de fibrosis pulmonar (panal de abejas), donde la terapéutica aporta pocos beneficios. Considerando este razonamiento evaluamos la asociación de la TC y el LAB para el diagnóstico de NI y muy especialmente en el estadio de alveolitis.

Los resultados obtenidos son muy alentadores porque la asociación de estos medios hace diagnóstico de alveolitis por encima del 85%. Algunos estudios hacen referencia que por definición la TC es más sensible que el LAB 90 vs 70%, pero a su vez el LAB es capaz de diagnosticar alrededor del 15% de las alveolitis en pacientes con TC normales.^{20,22}

Este porcentaje está muy próximo a lo obtenido en la investigación. Otra referencia hace énfasis en que la TC no puede sustituir al LAB en la valoración completa de la actividad inflamatoria,^{22,23} reflejado en el estudio en pacientes con fibrosis pulmonar (imagen en panal de abejas), pero con la presencia de un lavado activo que traduce actividad inflamatoria a ese nivel y por tanto estamos en presencia de un paciente que aunque en su intersticio ya tiene cierto grado de fibrosis se mantiene un proceso inflamatorio tributario de tratamiento para evitar su extensión y por consiguiente un mayor compromiso de la función respiratoria.

A partir de este análisis nos permite compartir la recomendación sugerida en un importante estudio multicéntrico (Scleroderma Lung Study) realizado en Estados Unidos: La TC y el LAB deben ser realizados para diagnosticar NI en centros del nivel terciario de salud y con personal capacitado hasta que se determine qué prueba resulta más sensible en predecir una respuesta a la terapia.²⁷

Una función pulmonar anormal se ha reportado entre el 45 y 100% de los pacientes con ES, aunque puede aparecer NI en pacientes con función pulmonar normal lo que ocurre habitualmente es una disminución de la capacidad vital forzada (CVF).^{18,30}

La presencia de un patrón restrictivo de moderado a severo (disminución de la CVF por debajo del 64% de lo pronosticado) en más del 75% de los pacientes con NI (alveolitis o fibrosis) demuestran la adecuada asociación de la TC y PFR para el diagnóstico y confirman lo referido: La NI en la ES se asocia a la presencia de un patrón restrictivo severo, disnea y alta prevalencia de anti SCL-70.^{24,25} La obtención de un patrón restrictivo en más del 40% de los pacientes sin NI también ha sido reportado y asociado a síntomas como la disnea, larga evolución de la enfermedad y otros factores extrapulmonares.²⁴

Caracterizando la NI esta se presentó con un carácter restrictivo, franco predominio en la forma clínica difusa y la disnea de esfuerzo como su síntoma más frecuente, este comportamiento se asemeja mucho a lo expresado por otros autores que apuntan: Los pacientes con esclerosis sistémica difusa y sintomatología temprana tienen una alveolitis por lo general asociada a una restricción pulmonar severa, disnea de esfuerzo y una tos relativamente infrecuente.^{26,28}

El hecho de encontrar pacientes de la forma clínica limitada con NI es significativo porque el comportamiento de este grupo de pacientes con menos extensión cutánea es el de una enfermedad indolente, poco agresiva, con predominio de la afectación vascular, calcinosis, disfunción esofágica y al final de los años la posibilidad del desarrollo de hipertensión pulmonar, dando fe por tanto el reporte de algunos autores que plantean: Pacientes con enfermedad cutánea limitada, negatividad del anticuerpo SCL-70 y disnea pueden tener una NI indistinguible de la observada en la forma clínica difusa.^{22,28,31}

La presencia de un paciente con la forma clínica esclerosis sistémica sine esclerodermia es un fenómeno poco frecuente (3 a 5%),¹⁹ con clínica de disnea de esfuerzo, fenómeno de Raynaud, microstomía, ausencia de engrosamiento cutáneo, positividad de anticuerpos antinuclear y presencia de una afección visceral (alveolitis) diagnóstico obtenido por TC y LAB, llamativo por lo raro de su presentación y difícil diagnóstico.

El síntoma clínico presente en casi la totalidad de los pacientes con NI es la disnea de esfuerzo, independientemente de la forma clínica, lo cual tiene gran importancia y constituye un signo de alerta que con su presencia obliga a descartar la NI en pacientes con ES. Por otra parte, algunos autores vinculan una gravedad mayor de la disnea a baja calidad de vida, mayor incapacidad funcional y una valoración global más pobre en el paciente.^{25,29}

Una limitación del presente estudio es que al no disponer de los medios para realizar los anticuerpos antiScl-70 y anticentrómero presentes en las formas clínicas difusa y

limitada (en ese orden) de la ES y muy vinculada la primera a la neumopatía intersticial, no fue posible contar con este elemento, que hubiera contribuido a una caracterización más completa de la NI en los pacientes con ES.

CONCLUSIONES

En los pacientes estudiados se encontró una fuerte asociación para el diagnóstico de neumopatía intersticial entre la tomografía computarizada de alta resolución con el estudio citológico del lavado broncoalveolar y la prueba funcional respiratoria, constituyendo esta primera relación el elemento clave para el diagnóstico. La NI tiene un carácter restrictivo con predominio en la forma clínica difusa y la disnea de esfuerzo es el síntoma más frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silver RM. Scleroderma clinical problems the lungs. *Rheum Dis Clin North Am.* 1996; 22:825-40.
2. Steen V: The lung in Systemic sclerosis. *J Clin Rheumatol*, 2005 11 (1):40-6.
3. Mayes MD, Laing TJ, Gillespie BW: Prevalence, incidence and survival rates of systemic sclerosis in the Detroit metropolitan area. *Arthritis Rheum*, 1996, 39: s150.
4. Steen VD, Medsger TA. Severe organ involvement in systemic sclerosis with diffuse scleroderma. *Arthritis Rheum*, 2000; 43:1074-84.
5. Clements PJ, Roth MD, Elashoff R, Tashkin DP, Goldin J, Silver RM. Scleroderma Lung Study (SLS): Differences in the presentation and course of patients with limited versus diffuse systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis*, 2007, 66(12):1641-76.
6. Steen VD, Conte C, Owens GR, Medsger TA Jr: Severe restrictive lung disease in systemic sclerosis. *Arthritis Rheum.* 1994; 37:1283-9.
7. Kristin B Highland, MD and Richard M, Silver, MD: New developments in Scleroderms Interstitial lung disease. *Curr Opin Rheumatol* 2005, 17: 737_745.
8. D'Angelo W, Fries J, Masi A: Pathologic observations in systemic sclerosis (scleroderma). *Am J Med*, 1969, 46:428-440.
9. Subcommittee for Scleroderma Criteria of the American Rheumatism Association Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee. Preliminary criteria for the classification of systemic sclerosis (scleroderma). *Arthritis Rheum*. 1980; 23: 581-90.
10. LeRoy EC, Black CM, Fleischmajer R. Scleroderma (systemic sclerosis): classification, subsets and pathogenesis. *J Rheumatol*. 1988; 15:202-5.
11. Brennan P, Silman A, Black C: Reliability of skin involvement measures in scleroderma. *Br J Rheumatol*. 1992; 31: 457-60.
12. Pakas I, Ioannidis J, Malagari K, Skopouli F, Moutsopoulos H and Vlachoyiannopoulos P et al: Cyclophosphamide with low dose prednisolone or high dose prednisolone for systemic sclerosis lung disease, *J. Rheumatol*, 2002, 29: 298_304.
13. Grapo RO, Morris AH, Gardner RM: Reference spirometric values using techniques and equipment that meet ATS recommendations. *Am Rev Respir Dis*. 1981; 123:659-64.
14. Warrick I, Silver R: High resolution computed tomography in early scleroderma lung disease. *J Rheumatol*, 1991; 18:1520-28.
15. American Thoracic Society: Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment international consensus statement, American Thoracic Society (ATS) and the European Respiratory Society (ERS). *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161:646-64.
16. Mayes MD: Scleroderma epidemiology. *Rheum Dis Clin North Am*, 2003; 29:239-54.
17. Rojas-Serrano: J. Epidemiología. Diferencias étnicas en la esclerosis sistémica. *Reumatol Clin*. 2006; 2 Supl3:s16-9.
18. Ooi GC, Mok MY, Tsang KW: Interstitial lung disease in systemic sclerosis. *Acta Radiol* 2003, 44: 258_264.
19. Toya SP, Tzelepis GE: The many faces of scleroderma sine scleroderma: a literature review focusing on cardiopulmonary complications. *Rheumatol Int*. 2009, Feb 27:15_19.
20. Silver R, Goldin JG, Strange C: Alveolitis determination in scleroderma lung disease: CT or bronchoalveolar lavage (BAL). *Am. J Resp Crit Care Med*. 2004: 169:A227.
21. Shah RM, Jimenez S, Wechsler R. Significance of ground-glass opacity on HRCT in long-term follow-up of patients with systemic sclerosis. *J Thorac Imaging*. May 2007; 22(2):120-4.
22. Kristin BH, Richard M, Silver MD: Clinical aspects of lung involvements: Lessons from idiopathic pulmonary fibrosis and scleroderma lung study. *Curr Rheumatol Reports*, 2005, 7:135-41.
23. Kowal-Bielecka O, Kowal K, Highland KB, Silver RM, Bronchoalveolar Lavage Fluid in Scleroderma Interstitial Lung Disease: Technical Aspects and Clinical Correlations: Review of the Literature. *Semin Arthritis Rheum*. 2009 Jan 17.
24. Jacobson S: A longitudinal study of pulmonary function in Danish patients with systemic sclerosis. *Clin Rheumatol*. 1997: 16:384-90.
25. Khana D, Clements Pj, Furst DE. Correlation of the degree of dyspnea with health-related quality of life, functional abilities, and diffusing capacity for carbon monoxide in patients with systemic sclerosis and active alveolitis: results from the scleroderma lung study. *Arthritis Rheum*. 2005; 2:592-600.
26. Tashkin DP, Clements P, Goldin J. The scleroderma lung study (SLS): baseline features and dyspnea_lung function correlations. *J Respir Crit Care Med*. 2004; 169:A225.
27. Strange C, Bolster MB, Roth MD, Silver RM, Theodore A, Goldin J. The scleroderma lung study research group bronchoalveolar lavage and response to cyclophosphamide in scleroderma interstitial lung disease. *Am J Respir Crit Care Med*. Jan 2008;177 (1):91-8.
28. Clements PJ, Roth MD, Elashoff R, Tashkin DP, Goldin J, Silver RM, et al Scleroderma Lung Study Group. Differences in the presentation and course of patients with limited versus diffuse systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis*. 2007 Dec; 66(12):1641-7.
29. Kristin B Highland, MD, Margaret C. Garin, BA and Kevin K, Brown, MD. The spectrum of scleroderma lung disease, *Sem. Resp. Crit. Care. Med*. 2007, 28;18_29.
30. Jonathan G. Goldin, David, A. Lynch, Diane, C. Strollo and Donald P. Tashkin: High Resolution CT scan findings in patients with symptomatic Scleroderma-related interstitial lung disease; *CHEST*, 2008 July, 134;358_64.
31. Furst DE, Clements PL, Tashkin D, Elashoff R: Among a group of patients with dyspnea and alveolitis entering the scleroderma lung study (SLS), a surprising proportion have limited SSc(LSSc). *Arthritis Rheum* 2005, 52: 580_592.

Los autores refieren no tener conflictos de intereses

Recibido: 10 de septiembre de 2009

Aprobado: 18 de noviembre de 2009

Contacto para correspondencia *Dr. Dionisio Pérez Campos* E-mail: dionisioperezcampos@infomed.sld.cu
Serrano No. 311 Apto 2 Santo Suárez, 10 de Octubre, Ciudad Habana