

Silicotuberculosis en cultivadores de papa: reporte de un caso

Silicotuberculosis in potato farmers: case report

Javier Antonio Amaya⁽¹⁾; Robin Alonso Rada Escobar⁽²⁾

RESUMEN

La neumoconiosis se define como la acumulación de partículas inanimadas sólidas de origen inorgánico en los pulmones y las reacciones no neoplásicas tisulares provocadas por su presencia. Dentro del grupo de las neumoconiosis se encuentra la silicosis que es causada por la inhalación de dióxido de silicio, comúnmente denominado sílice. Esta enfermedad tiene varias presentaciones clínicas dentro de las cuales están la forma crónica, aguda y la forma acelerada. Además de esto, se considera que la silicosis por los mecanismos fisiopatológicos que involucra, es un factor de riesgo importante en la consecución de otras enfermedades como la tuberculosis y otras micosis como aspergilosis y criptococosis. En este artículo se presenta el caso de un paciente atendido en el Hospital Militar Central de Bogotá, diagnosticado con silicotuberculosis que al parecer fue causado por una exposición crónica en el desempeño de su labor como cultivador de papa en el departamento de Boyacá-Colombia.

Palabras clave: silicotuberculosis, silicosis, neumoconiosis, tuberculosis.

ABSTRACT

Pneumoconiosis is defined as the accumulation of solid inanimate particles of inorganic origin in the lungs, together with the non-neoplastic tissue reactions caused by its presence. Among these conditions is silicosis, which is caused by inhalation of silicon dioxide, also known as silica. This disease has various clinical presentations, among which are the chronic, acute, and accelerated forms. Moreover, the pathophysiological mechanisms involved in silicosis make it an important risk factor for acquiring other diseases such as tuberculosis, as well as the mycoses aspergillosis and cryptococcosis. This paper presents the case of a patient admitted to the Hospital Militar Central of Bogotá, who was diagnosed with silicotuberculosis. The disease was apparently caused by chronic exposition while working as a potato grower in the department of Boyacá-Colombia.

Keywords: silicotuberculosis, silicosis, pneumoconiosis, tuberculosis.

Rev Colomb Neumol 2010; 22(1): 26-29.

INTRODUCCIÓN

La neumoconiosis se define como la acumulación de partículas inanimadas sólidas de origen inorgánico en los pulmones y las reacciones no neoplásicas tisulares provocadas por su presencia. Dentro del grupo de las neumoconiosis se encuentra la silicosis que es causada por la inhalación de dióxido de silicio, co-

múnmente denominado sílice, en sus formas cristalinas, cristobalita y como tridimita. La silicosis tiene tres patrones clínicos de presentación dentro de los que se encuentran: el **crónico** que se caracteriza por aparecer después de una exposición de varios años (comúnmente después de 20 años), este a su vez se divide en simple y complicado dependiendo de características

(1) Estudiante de medicina cuarto año, Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá, Colombia.

(2) Médico Internista, Neumólogo, coordinador servicio medicina interna Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia. Correo electrónico: robinrada1@hotmail.com

Correspondencia: Doctor Javier Antonio Amaya, jaan1008@gmail.com

Recibido: 11 de marzo de 2010. Aceptado: 31 de marzo de 2010.

radiológicas. La segunda forma de presentación es la **aguda** que se caracteriza por ser de corta progresión, después de una exposición intensa, es de mal pronóstico y es similar a la proteinosis alveolar. Finalmente, la forma **acelerada** se presenta después de la exposición a cantidades mayores de sílice en un tiempo aproximado de 5 a 15 años. La inflamación, la cicatrización y los síntomas progresan rápidamente y se manifiestan como: disnea, tos intensa, fiebre, expectoración, cianosis, dolor torácico, hemoptisis, entre otros. Además de esto se considera que la silicosis por los mecanismos fisiopatológicos que involucra, es un factor de riesgo importante en la consecución de otras enfermedades como la tuberculosis y otras micosis como aspergilosis y criptococosis. Los hallazgos radiológicos iniciales en la evolución de la enfermedad son nódulos de 1 a 2 mm que predominan en las zonas medias del parénquima pulmonar y luego a medida que progresa la enfermedad estos nódulos van aumentando en tamaño y cantidad, además se pueden formar masas irregulares por coalescencia (1-4)

REPORTE DE UN CASO

Hombre de 74 años de edad, natural de Chiquinquirá (Boyacá-Colombia) donde ha vivido toda su vida, se desempeña como cultivador de papa y fumigador hace más de veinte años, niega haber sido fumador o exposición a humo de leña u otro antecedente de importancia. El paciente consulta el 29 de agosto de 2007 por un cuadro clínico de un año de evolución caracterizado por disnea de inicio progresivo hasta convertirse en el último mes antes de acudir al hospital en disnea que aparece en el reposo, además, en este último mes presento tos seca, dolor de tipo pleurítico y fiebre no cuantificada; asociado al cuadro ya mencionado el paciente ha tenido una pérdida de peso no cuantificada en los seis meses anteriores a su ingreso. Al examen físico el paciente tenía frecuencia respiratoria de 30/min, frecuencia cardiaca de 82 lpm, temperatura de 37.0°C (98.6°F), peso de 60 Kg, talla de 1.70 m, además presentaba ingurgitación yugular grado 3 a 45°, en el examen pulmonar se encontraban abolidos los ruidos respiratorios en el tercio inferior del hemitórax izquierdo, también se encontró matidez a la percusión y disminución de las vibraciones vocales en la misma ubicación, al examen de miembros inferiores edema grado uno de miembros inferiores.

Al momento de su ingreso al servicio de urgencias se le realizó un cuadro hemático que reporto leucocitos: 7.850 neutrofilos: 83,7% linfocitos: 8,1% monocitos: 5,6% hemoglobina: 13,6 g/dl hematocrito: 40,8 y plaquetas: 370.000; también fue tomada una radiografía de tórax que mostró que el ángulo costo

diagonal izquierdo estaba opaco, infiltrados intersticiales en la región inferior del hemitórax izquierdo e infiltrados nodulares parahiliares (Figura 1 y 2).

Después de estos resultados se decide hospitalizar al paciente para estudio, teniendo como posibilidades diagnósticas la tuberculosis pulmonar y la enfermedad pulmonar intersticial difusa.

Después de dos días de hospitalización se logra tomar una muestra de esputo para llevar a cabo la primera baciloscopia que es reportada como negativa. Al día siguiente se le realiza una tomografía axial computarizada de alta resolución que reporta: calcificaciones para-aórticas en imagen en «cáscara de huevo» e infiltrados intersticiales (Figura 3 y 4). También es recibido el reporte del recuento diferencial y el citoquímico del líquido encontrado en el espacio pleural el cual evidencia un exudado de tipo neutrofílico. Algunos días después el paciente presenta diaforesis nocturna y se le efectúa una fibrobroncoscopia más un lavado broncoalveolar y un cepillado bronquial; en la fibrobroncoscopia se encuentra una endobronquitis antracótica, el lavado broncoalveolar reporta segmentados: 60%, linfocitos: 20%, macrófagos: 20% y negativo para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) sin embargo la tinción de Ziehl-Neelsen para BAAR en la muestra resultante del cepillado bronquial resulta ser positiva (Figura 5).

Después de tener el resultado de la tinción con Ziehl-Neelsen en la muestra de cepillado bronquial, se realizó el diagnóstico de silico-tuberculosis y se inicio el tratamiento con Etambutol, Pirazinamida y Rifampicina más Isoniacida, el paciente empezó a mejorar sus síntomas iniciales y el doce de septiembre fue dado de alta con previa instrucción al paciente del seguimiento de su tratamiento.

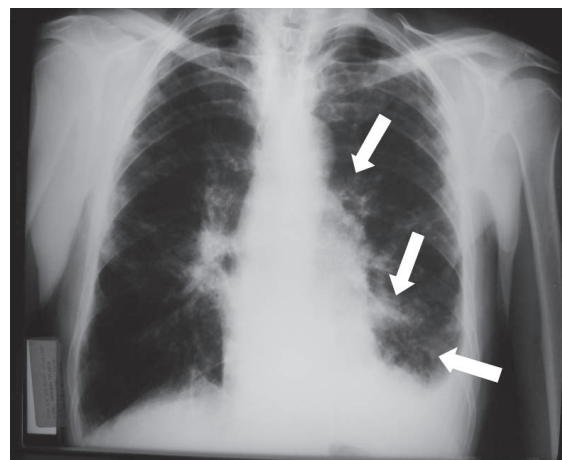


Figura 1. Proyección postero-anterior de radiografía de tórax.

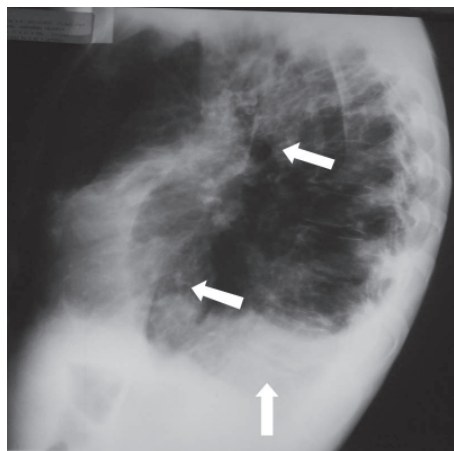


Figura 2. Proyección lateral de radiografía de tórax.

DISCUSIÓN

Desde el descubrimiento del bacilo tuberculoso de Koch en la década de 1880, la población mundial involucrada en la salud se ha preocupado por disminuir la incidencia de tuberculosis a lo largo y ancho del territorio susceptible, por este motivo han sido estudia-

das múltiples condiciones que predisponen la aparición de la enfermedad dentro las cuales se encuentran pacientes con diabetes, pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), silicosis, entre otras. Desde la década de 1970 cuando se reportó uno de los primeros casos de silicotuberculosis el interés en esta presentación de la enfermedad ha venido aumentando, lo que ha permitido a su vez un mejor desarrollo de estrategias terapéuticas y preventivas (5-7).

En cuanto al mecanismo por el cual la silicosis se relaciona con el aumento de la incidencia se sabe que cuando los cristales de sílice entran en contacto con el tejido epitelial de las vías respiratorias algunos receptores MARCO expresados en la superficie de los macrófagos parecen estar involucrados en el reconocimiento y entrada de la partícula de sílice a estas células inflamatorias. Los mastocitos y los linfocitos B han sido descritos también como las células que interactúan primordialmente en la respuesta inflamatoria aguda y en la activación de la cascada de señalización desencadenada por los cristales de sílice, estos cristales inducen la formación de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno que provocan cambios en el funcionamien-

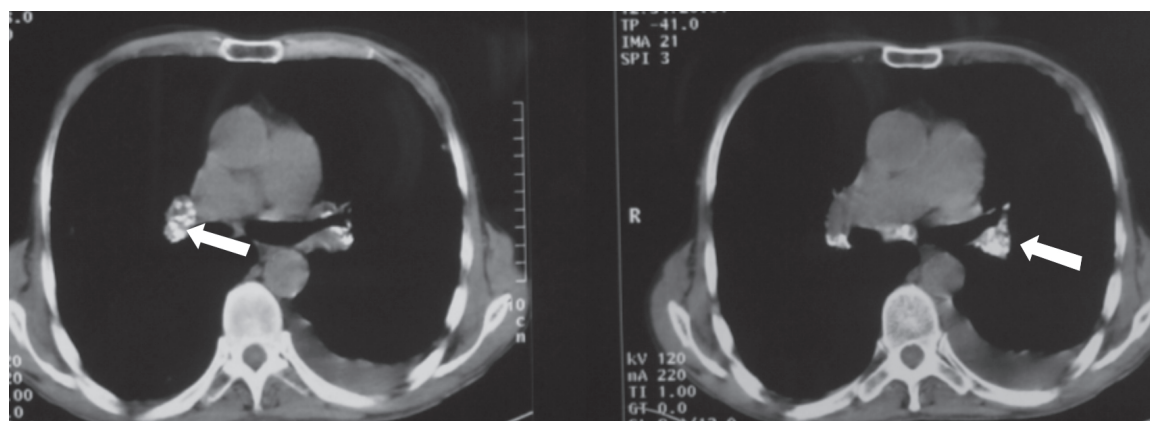


Figura 3. Tomografía axial computarizada.



Figura 4. Tomografía axial computarizada.

to celular, estos pueden ocurrir en las cascadas de señalización, también pueden afectar la activación de factores de transcripción, alterar el proceso de apoptosis en células inflamatorias y modificar la proliferación celular. Todos los cambios mencionados anteriormente modifican la respuesta inmunológica primaria ante el bacilo tuberculoso de Koch permitiendo la proliferación del mismo y el establecimiento de la invasión primaria del microorganismo (8,9).

La silicosis tiene actualmente una etiología definida y también algunos factores de riesgo bien delimitados a nivel internacional por el «National Institute for Occupational Safety and Health» (NIOSH) como lo son:

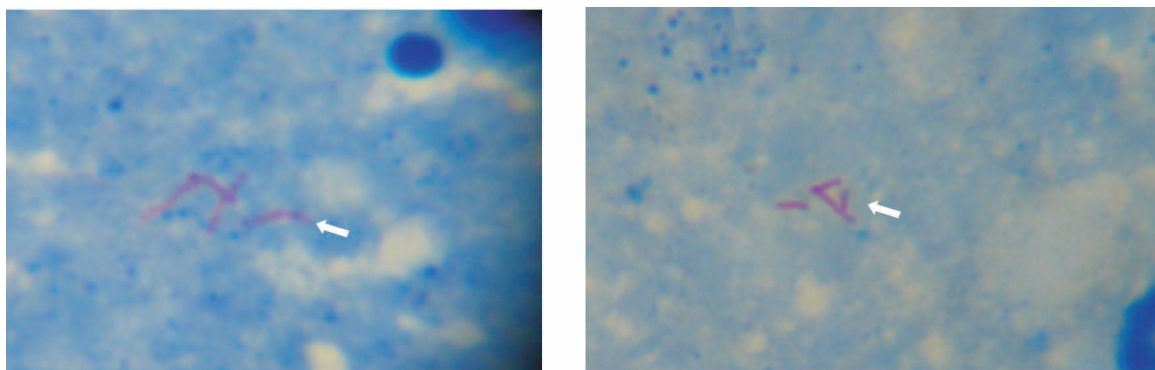


Figura 5. Tinción de Ziehl-Neelsen para BAAR en la muestra del cepillado bronquial.

trabajar en minas, túneles, galerías, canteras, trabajos en piedra (granito, pizarra, arenisca), trabajos con abrasivos (chorro de arena, pulido), fundición, cerámica, porcelana, loza, carborundo y refractarios (trituration, pulido), cementos, polvo de limpieza (polvos detergentes), pigmentos, trabajos en la industria del vidrio y debido a que el sílice se encuentra en la corteza terrestre en algunas otras ocupaciones aún no establecidas. Por este motivo, en el caso de este paciente es probable que aunque la agricultura no está dentro de las ocupaciones con riesgo profesional para silicosis, sea la causa principal de la exposición, y, por lo tanto, del desarrollo de la infección tuberculosa (2, 10).

El entendimiento de los mecanismos moleculares por los cuales ocurre el proceso fibrótico en la silicosis es realmente complejo y exige un estudio más acucioso para poder establecer conductas terapéuticas que podrían estar orientadas a la manipulación de moléculas como la interleucina 1b, factor de necrosis tumoral alfa y el óxido nítrico. Además de esto, es necesario identificar claramente la relación de la ocupación que desarrollan este tipo de pacientes y la exposición al sílice pues su comprensión permitiría implementar estrategias más claras para la protección de este grupo poblacional, y, adicionalmente, implementar nuevas políticas que permitan hacer un control más efectivo de esta enfermedad ocupacional en el futuro (8, 10).

REFERENCIAS

1. Guía de atención integral basada en la evidencia para neumoniosis (silicosis, silicosis, silicosis del minero de carbón y asbestosis), Ministerio de la Protección Social, Bogotá, diciembre de 2006.
2. Abú-Shams K, Fanlo P, Lorente MP. Silicosis y otras neumoniosis España. *An Sist Sanit Navar* 2005; 28: 83 - 89.
3. Surinder k, Jindal, Ashutosh N, Aggarwal, and Dheeraj Gupta, Dust-induced interstitial lung disease in the tropics, current opinion in pulmonary medicine 2001; 7: 272-7.
4. Edwin J. Morgan, Silicosis and tuberculosis. *Chest* 1979; 75: 202-3.
5. Stevenson C, Forouhi N, et al. Diabetes and tuberculosis: the impact of the diabetes epidemic on tuberculosis incidence. *BMC Public Health* 2007; 7: 1-8.
6. Martínez C, Menéndez A. Historia de la neumología y la cirugía torácica españolas, el instituto nacional de silicosis y las enfermedades respiratorias profesionales en España. Ramírez de Arellano editores 2006. p. 145-62.
7. Rimala B, Greenberga AK, Roma W. Basic pathogenetic mechanisms in silicosis. *Current Understanding Current Opinion in Pulmonary Medicine* 2005; 11: 169-73.
8. Huaux F. New developments in the understanding of immunology in silicosis. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology* 2007; 7: 168-73.
9. Silicosis y tuberculosis. Declaración de políticas de NIOSH. Recomendaciones para la protección respiratoria contra las exposiciones a la sílice cristalina en el aire www.cdc.gov/spanish/niosh/topics/respiratorias.html
10. Valiante D, Schill D, et al. Highway repair: a new silicosis threat. *American Journal of Public Health* 2004; 94: 876-80.