

# revista colombiana de neumología

ISSN - 0121 - 5426

TARIFA POSTAL REDUCIDA No.962

VOLUMEN 22 N° 1

## EDITORIAL

- El cigarrillo electrónico no es una alternativa para dejar de fumar.....1  
*Robin Alonso Rada Escobar*

## ARTÍCULO ORIGINAL

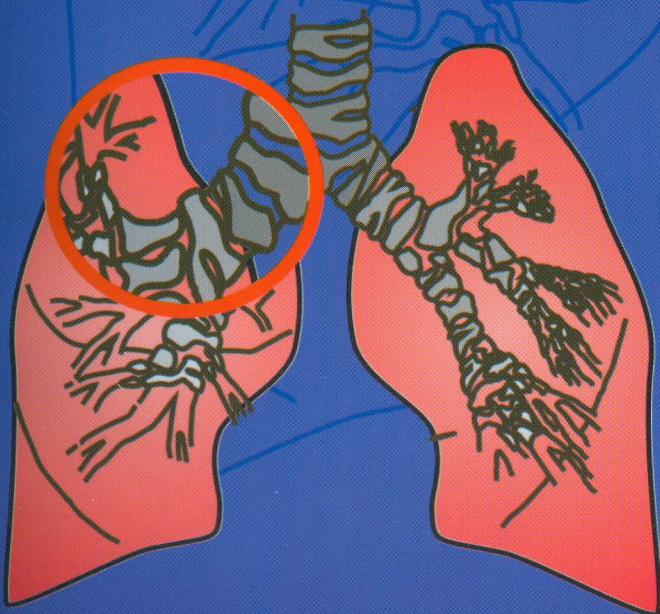
- Hipertensión arterial pulmonar en Bogotá: descripción de un grupo de pacientes pertenecientes al Programa Institucional de la Fundación Neumológica Colombiana.....3  
*Claudio Villaquirán Torres*

## REVISIÓN DE TEMA

- Broncolitiasis .....11  
*Andrés Eduardo Jiménez Quijano*
- Diferencia de iones fuertes (DIF); un acercamiento a la teoría de Stewart.....17  
*Juan Pablo Ortiz Salazar; Hans García*

## REPORTE DE CASO

- Ascaris pulmonar en paciente politraumatizado .....22  
*Giovani Lastra; Jairo Sandoval; Germán Díaz Santos*
- Silicotuberculosis en cultivadores de papa: reporte de un caso.....26  
*Javier Antonio Amaya; Robin Alonso Rada Escobar*



publicación oficial de la asociación colombiana  
de neumología y cirugía de tórax



Iniciamos alianza estratégica octubre 2008

revista colombiana de

# neumología

VOLUMEN 22 N° 1

Cra 16A N° 80 - 74 Oficina 404 Bogotá, D.C. - Colombia  
Telefax: (571) 623 18 68 - 6231798 Fax: 6231803 E-mail: asoneumocito@etb.net.co  
www.asoneumocito.org / E-mail Editor: robinrada1@hotmail.com  
Incluida en el Índice Medicus Latinoamericano y su base de datos LILACS.  
Incluida en SIBRA  
Regida por las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas

## ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX JUNTA DIRECTIVA NACIONAL 2009 - 2011

**PRESIDENTE**  
Gustavo Adolfo Hincapié Díaz  
**VICEPRESIDENTE**  
Carlos Saldarriaga Henao  
**SECRETARIO**  
Robin Alonso Rada Escobar  
**TESORERO**  
Jacqueline Pavia Albor  
**FISCAL**  
Luis F. Giraldo Cadavid

**PRESIDENTE CAPÍTULO ORIENTAL**  
Carlos E. Garavito Barandica  
**PRESIDENTE CAPÍTULO COSTA NORTE**  
Patricia Osorio  
**PRESIDENTE CAPÍTULO OCCIDENTAL SUR**  
Luis E. Sánchez Tapias  
**PRESIDENTE CAPÍTULO OCCIDENTAL NORTE**  
Diego Miguel Celis Mejía  
**PRESIDENTE CAPÍTULO CENTRAL**  
Rubén D. Contreras Páez  
**PRESIDENTE XIV CONGRESO COLOMBIANO DE  
NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX**  
Álvaro Morales González

### EDITOR

Robin Alonso Rada Escobar

### COMITÉ EDITORIAL

Carmelo Dueñas C.  
Rubén Darío Contreras P.  
José Ezequiel Mier O.  
John Pedrozo Pupo  
Darío Londoño T.  
Franco Eduardo Montufar  
Carlos Andrés Celis P.

### COMITÉ CIENTÍFICO CONSULTOR

Gustavo Aristizábal D.  
Juvenal Baena P.  
José Gabriel Bustillo  
Andrés Caballero A.  
Hugo Caballero D.  
Agustín Castillo B.  
Fernando Londoño P.  
Pablo Latorre T.

Darío Maldonado G.  
Paulina Ojeda L.  
Pedro M. Pacheco A.  
Gilberto Rueda P.  
Carlos Salgado T.  
Carlos Torres D.  
Humberto Varón A.

### COORDINACIÓN EDITORIAL COMERCIAL Y DE PRODUCCIÓN



POSICIONAMIENTO  
PUBLICITARIO

Cila María Russi  
Tel.: 476 2800  
E-mail: cilarussi@hotmail.com

### IMPRESIÓN

EDITORIAL SERVIOFFSET LTDA.

Los contenidos emitidos son responsabilidad de los autores:  
No comprometen el criterio del Comité Editorial o el de la Asociación  
Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax.

TARIFA POSTAL REDUCIDA N° 962  
de la Administración Postal Nacional

# INDICACIONES A LOS AUTORES

1. La **REVISTA COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA** es el órgano oficial de divulgación de la Sociedad Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax y publica artículos de la especialidad o relacionados con ella, previa autorización del Comité Editorial.
2. La Revista Colombiana de Neumología se acoge a las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (Ann Intern Med 1997; 126: 36-47. Rev Colomb Neumol 1998; 10: 34-49).
3. Los trabajos enviados para publicación deben ser inéditos y suministrados exclusivamente a la Revista. Una vez publicados, los artículos pasan a ser propiedad editorial de la Revista y su reproducción total o parcial, a través de otro medio de divulgación, debe contar con la aprobación de la Dirección de la Revista y dar crédito a la publicación original.
4. Todo material enviado para publicación se remitirá en original y copia y será acompañado por una carta en la cual conste que el material es inédito y que no se encuentra en revisión para ser publicado en otro medio; en la carta deberá constar también que todos los autores están de acuerdo con la publicación y deberá ir firmada por el autor principal. El (los) autor(es) deben(n) guardar copia de todo el material enviado.
5. Indique la sección de la Revista en la cual considera que su artículo podría ser incluido. Selecciónela dentro de las siguientes: Editorial, Artículos originales, Revisión de tema, Actualización, Presentación de casos, Temas de actualidad, Notas históricas y culturales, Comunicaciones breves, Notas técnicas, Cartas al Editor, Tribuna de los capítulos o Broncos-copia: imagen y discusión.
6. El material recibido será sometido a evaluación por el Comité Editorial. Si existen sugerencias de modificación, adición o supresión al fondo de un artículo (métodos, resultados o conclusión), éstas serán comunicadas a los autores, quienes las podrán acoger y enviar nuevamente el material. El Comité Editorial se reserva el derecho de rechazar una publicación que no reúna los criterios científicos exigidos por la Revista. Igualmente, la Revista se reserva el derecho de hacer modificaciones de forma a los artículos, sin previa comunicación (p.e.: revisión de estilo, posición de tablas y figuras, etc...).
7. Los trabajos deben ser escritos a máquina, en papel blanco tamaño carta, empleando una sola cara del papel, con tinta negra y a doble espacio, guardando un margen izquierdo de 4cm. Es deseable la reproducción por computador, la cual debe llenar los requisitos de puntuación y ortografía de las composiciones usuales. En este caso el material debe ser enviado, además del impreso, en disquete, indicando el programa en que fue trabajado, así como el nombre del archivo.
8. En el caso de artículos originales, cada componente del trabajo debe iniciarse en una nueva página, de acuerdo con la siguiente secuencia: página del título, resumen, resumen en inglés (summary), palabras claves, texto, agradecimientos, referencias, tablas (cada una en página separada con su título y notas explicativas) y figuras (cada una en página se-parada con su título y notas explicativas).
9. En la primera página se incluye el título, los autores y la(s) institución(es) en la cual se realizó el estudio. El título debe ser lo más corto posible y que refleje el contenido del artículo; el nombre de los autores debe ser completo e ir acompañado del cargo más importante de cada uno de ellos. Los nombres de las instituciones deben anotarse completamente, sin olvidar la ciudad sede de ellas. Se debe señalar el nombre y dirección del autor a cargo de la correspondencia.
10. En la primera página se deben especificar las fuentes de ayuda para la realización del trabajo en forma de subvenciones, drogas, equipos, etc... provenientes de fuentes diferentes a los mismos autores e instituciones ejecutores del trabajo. Se anotará especialmente en el caso de trabajos auspiciados por la industria privada, si existen o no conflictos de interés.
11. El resumen, de no más de 250 palabras, debe enunciar los propósitos del estudio, los procedimientos básicos, los hallazgos principales y las conclusiones, de acuerdo con los siguientes títulos: introducción, objetivos, diseño, material y métodos, resultados y conclusiones. Las abreviaturas deben explicarse y su uso limitarse. Los anteriores lineamientos se aplican al resumen en inglés, que se titulará: summary.
12. El texto debe incluir: introducción, material y métodos, resultados y discusión. La introducción debe ser breve e incluir referencias. En material y métodos debe anotarse: el diseño del trabajo; deben referenciarse los métodos, técnicas o procedimientos previamente descritos; cuando se informen estudios o experimentos en humanos se debe indicar si los procedimientos utilizados siguen las normas del Comité de Ética e Investigaciones de la institución donde se realizaron, de acuerdo con la declaración de Helsinki de 1975. Los estudios que pretendan comprobar efectividad de una droga o terapia, deberán ser siempre aleatorizados y dobleciegos. Si no cumplen este requisito los autores dejarán constancia de que es un trabajo descriptivo que no permite concluir sobre eficacia. No mencione nombres de pacientes, iniciales o números de historia clínica. No olvide mencionar los métodos de análisis estadístico empleados. Procure hacer los comentarios a los resultados dentro de la discusión y no dentro de los mismos resultados, los cuales deben ser presentados lo más concisamente posible.
13. Las referencias bibliográficas se numeran de acuerdo con el orden de aparición de las citas en el texto y se anotan bajo el título Bibliografía. Conservando el rigor científico, es aconsejable incluir en las referencias a autores y publicaciones nacionales. Las principales revistas nacionales tienen una abreviatura sugerida para ser referenciadas. La abreviatura de la Revista Colombiana de Neumología es Rev Colomb Neumol. Las referencias se escribirán de acuerdo con las siguientes indicaciones:
  - a) En caso de revistas: apellidos e iniciales del nombre del autor y sus colaboradores (si son más de seis puede escribirse, después de los seis primeros «et al.»); título completo del artículo; nombre de la revista abreviado según estilo del Index Medicus; año de publicación; volumen: páginas inicial y final. Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo: Warner DO, Warner MA, Divertie MB. Open lung biopsy in patients with diffuse pulmonary infiltrates and acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis 1988; 137: 90-94.
  - b) En caso de libros: apellidos e iniciales de todos los autores; título del libro; edición; ciudad; casa editora; año; páginas inicial y final. Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo: Restrepo J. Fundamentos de Medicina. Neumología. 2ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1979: 275.
  - c) En caso de capítulos de libros: apellidos e iniciales de los autores del capítulo; título del capítulo; autores o editores del libro; título del libro; edición; ciudad; casa editora; año; páginas inicial y final. Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo: Weinstein L, Swart MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. Pathologic physiology: mechanisms of disease. Philadelphia; WB Saunders, 1974: 457-472.
14. Las tablas y cuadros se denominarán tablas, y deben llevar numeración arábiga de acuerdo con el orden de aparición. El título correspondiente debe estar en la parte superior de la hoja y las notas en la parte inferior. Los símbolos para unidades deben aparecer en el encabezamiento de las columnas. Las fotografías, gráficas, dibujos y esquemas se denominan figuras; se enumeran según el orden de aparición y sus leyendas se escriben en hojas separadas. Al final de las leyendas de las microfotografías se deben indicar la técnica de coloración y el aumento utilizados. Si una figura o tabla ha sido previamente publicada se requiere el permiso escrito del editor y debe darse crédito a la publicación original. Si se utilizan fotografías de personas, éstas no deben ser identificables; en caso contrario, debe obtenerse el permiso escrito para emplearlas. El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar el número de figuras y tablas.
15. Los editoriales y las actualizaciones se publicarán exclusivamente por solicitud del Comité Editorial.
16. Presentación de casos son los trabajos destinados a describir uno o más casos que el autor considere de interés especial; debe constar de resumen, summary, introducción, descripción detallada del caso y discusión. Su extensión no debe ser mayor de ocho páginas a doble espacio y se acepta un máximo de cinco ilustraciones.
17. Comunicaciones breves son aquellas que presentan la opinión o experiencia del autor sobre un tema que se considera de interés para la medicina y puede acompañarse de una breve revisión. Su extensión no debe sobrepasar 12 páginas y se aceptan hasta cinco ilustraciones.
18. Notas técnicas son aquellas comunicaciones que describen de manera completa y detallada una técnica original o la modificación de un procedimiento, que tengan aplicación definida en alguna disciplina médica, sin incluir experiencias clínicas. Se deben presentar las referencias bibliográficas del caso, así como las correspondientes a los aspectos técnicos descritos, tales como equipos, reactivos, instrumentos y otros. Su extensión no debe ser mayor de 10 páginas a doble espacio y se aceptan hasta cinco ilustraciones.
19. Las cartas al editor son comentarios cortos sobre algún material previamente publicado por la Revista Colombiana de Neumología.
20. En la Sección: Tribuna de los Capítulos se publicarán artículos breves surgidos de la actividad científica de los diferentes capítulos de la Sociedad Colombiana de Neumología. En el caso de artículos de carácter no científico, su publicación quedará sujeta a la aprobación del Comité Editorial y, si es el caso, de la Junta Directiva Nacional de la Sociedad.
21. Para incluir presentaciones en la Sección: Broncoscopia, Imagen y discusión, se deberá enviar un resumen corto del caso presentado, con las fotos respectivas, preferiblemente en diapositiva, y de la mejor calidad posible, y al final una breve discusión centrada en la presentación endoscópica de la entidad en mención.
22. El título resumido del artículo publicado aparece en las páginas pares interiores, por lo cual el autor debe sugerir este título si el de su trabajo contiene más de 5 palabras.
23. Las ideas, conclusiones, comentarios, etc, expresados por los diferentes autores no representan necesariamente posiciones de la Sociedad Colombiana de Neumología ni de su Revista. Por lo tanto, éstas no asumen responsabilidad alguna por las ideas expuestas por los autores. En caso de opiniones, posiciones, pautas o recomendaciones presentadas oficialmente por la Sociedad Colombiana de Neumología, se explicitará claramente.

# neumología

---

VOLUMEN 22 N° 1

---

## CONTENIDO

### EDITORIAL

- El cigarrillo electrónico no es una alternativa para dejar de fumar ..... 1  
*Robin Alonso Rada Escobar*

### ARTÍCULO ORIGINAL

- Hipertensión arterial pulmonar en Bogotá: descripción de un grupo de pacientes pertenecientes al Programa Institucional de la Fundación Neumológica Colombiana ..... 3  
*Claudio Villaquirán Torres*

### REVISIÓN DE TEMA

- Broncolitiasis ..... 11  
*Andrés Eduardo Jiménez Quijano*
- Diferencia de iones fuertes (DIF); un acercamiento a la teoría de Stewart ..... 17  
*Juan Pablo Ortiz Salazar; Hans García*

### REPORTE DE CASO

- Ascaris pulmonar en paciente politraumatizado ..... 22  
*Giovani Lastra; Jairo Sandoval; Germán Díaz Santos*
- Silicotuberculosis en cultivadores de papa: reporte de un caso ..... 26  
*Javier Antonio Amaya; Robin Alonso Rada Escobar*

---

## El cigarrillo electrónico no es una alternativa para dejar de fumar

---

El tabaquismo es una drogodependencia con características psicosociales y farmacológicas claramente definidas. Reconocer médica, social y culturalmente el uso del tabaco como una adicción es necesario para comprender las razones por las cuales se consume a pesar de conocerse los riesgos para su salud. La nicotina es un alcaloide encontrado en la planta del tabaco (*Nicotiana tabacum*) y debe su nombre a Jean Nicot, quien introdujo el tabaco en Francia en 1560. Esta sustancia tiene importancia clínica por su toxicidad y alto poder adictivo, siendo diez veces más adictivo que la cocaína; puede producir tolerancia y dependencia física que induce un síndrome de privación, cuando se intenta dejar de fumar y es por ende la responsable del consumo de cigarrillo, aunque es importante aclarar que en la adicción al tabaco influyen múltiples variables. La dependencia a la nicotina es extrema lo cual queda demostrado en la altísima tasa de fracasos de los fumadores que intentan dejar de fumar. Según la American Psychiatric Association, aunque más del 80% de los fumadores expresan su deseo de dejar de fumar, sólo trata de hacerlo el 35% cada año y menos del 5% tiene buenos resultados cuando no cuenta con ayudas adicionales (motivaciones personales, psicoterapia y ayuda farmacológica).

La relación existente entre el hábito de fumar y una larga serie de enfermedades ha sido demostrada de manera contundente y es según el Departamento de Salud de los Estados Unidos (1992) la causa principal, única y evitable de muerte en nuestra sociedad, y uno de los problema de salud pública más importante de nuestros tiempos. Es tal vez por esta razón que actualmente se han derivado múltiples investigaciones clínicas destinadas a combatir el hábito de fumar y facilitar a los adictos el manejo de la abstinencia, sin embargo, así como hay investigaciones serias dirigidas a combatir el problema, también surgen medidas poco eficaces y peligrosas que se promocionan actualmente en el mercado que pueden impactar negativamente en la salud de los usuarios, entre esta medidas se encuentra el cigarrillo electrónico que según fabricantes y comercializadores es una alternativa al cigarrillo, destinada tanto al público que desea seguir fumando sin inhalar las sustancias cancerígenas del tabaco, y a quienes desean dejar de fumar. Este aparato, contiene un dispositivo que vaporiza la sustancia contenida en los cartuchos, provocando la expulsión de vapor que imita al humo del cigarrillo tradicional, suministrando además una dosis de nicotina consiguiéndose así en el usuario un efecto similar al que obtendría fumando un cigarrillo tradicional. Sin embargo, no existen estudios serios que demuestren la eficacia de este dispositivo y menos aún su inocuidad; recientemente, en Estados Unidos la FDA (U.S. Food and Drug Administration) publicó una alerta con relación a estos cigarrillos electrónicos en los que advierte que en análisis de laboratorio se ha encontrado que contienen carcinógenos como nitrosaminas y sustancias químicas tóxicas como el dietilenglicol.

Para el Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (INVIMA) el cigarrillo electrónico no es un medicamento, porque no cumple con las características establecidas en el Decreto 677 de 1995, donde se define medicamento como: «aquél preparado farmacéutico obtenido a partir de principios activos, con o sin sustancias auxiliares, presentado bajo forma farmacéutica que se utiliza para la prevención, alivio, diagnóstico, tratamiento, curación o rehabilitación de la enfermedad. Los envases, rótulos, etiquetas y empaques hacen parte integral del medicamento, por cuánto éstos garantizan su calidad, estabilidad y uso adecuado». Sin embargo, advierte que los cigarrillos electrónicos no pueden considerarse como una alternativa para dejar de fumar ya que su eficacia para reducir el consumo de tabaco no está demostrada científicamente y afirmó también que este producto no tiene bondades terapéuticas. Alertó además, que no ha autorizado el uso de cigarrillos electrónicos en Colombia.

Pero si bien es cierto que según la definición de medicamento, el cigarrillo electrónico no cumple con las características establecidas en el decreto 677 de 1995, la nicotina que es la sustancia dispensada por este

dispositivo es una droga que tiene efectos deletéreos en el organismo y por ende debe ser regulada ¿O acaso los medicamentos disponibles actualmente en el mercado suministrados a través de un dispositivo se escapan a la regulación del INVIMA, además, la ley 1335 de julio 21 de 2009 en artículo 4° dice «Se prohíbe la fabricación y comercialización de dulces, refrigerios, juguetes u otros objetos que tengan forma de productos de tabaco y puedan resultar atractivos para los menores ¿Quién hace cumplir esta ley?».

Los cigarrillos electrónicos no son inocuos, en realidad más que ayudar a dejar la adicción lo que puede realmente lograr es aumentar el número de adictos. Está claro además que cuando tenemos cigarrillos electrónicos con sabor a chicle, cola, fresa y vainillina la población a cautivar son los niños y adolescentes que, al adquirir la adicción, engrosarán la población de reemplazo de aquellos fumadores que están muriendo por enfermedades asociadas con el tabaco.

No son en la actualidad una alternativa para dejar de fumar, su eficacia para reducir el consumo de tabaco no está demostrada. No se han realizado los estudios necesarios para determinar sus implicaciones y efectos en la salud pública, se desconoce el alcance de los riesgos por el uso prolongado, las concentraciones liberadas de nicotina no pueden ser medidas fácilmente, lo cual podría derivar complicaciones serias en la salud de los usuarios.

Para dejar de fumar, hay en la actualidad alternativas, la terapia de sustitución o reemplazo con nicotina en varias presentaciones, bupropion y vareniclina son tratamientos de primera línea para tratar pacientes con hábito de fumar, logrando muchas veces duplicar la posibilidad de éxito. Estos productos son medicamentos sabemos que han sido evaluados tanto sus efectos como su seguridad, así como su balance riesgo/beneficio. Las opciones mencionadas han presentado estudios para sustentar las afirmaciones con relación a su eficacia y estos estudios les permiten llevar en sus etiquetas y prospectos, advertencias, contraindicaciones y recomendaciones. Sin embargo, el caso de los cigarrillos electrónicos es diferente: no hay ningún estudio o resultados científicos que avale su eficacia, ni su seguridad.

Por esta razón exhortamos a las autoridades sanitarias del país a pronunciarse en forma contundente sobre los riesgos de la utilización de este producto y a hacer cumplir la ley antitabaco, prohibiendo su comercialización y distribución.

**Robin Alonso Rada Escobar, MD.**

Médico Internista-Neumólogo  
Jefe de Medicina Interna, Hospital Militar Central  
Bogotá, Colombia.

# Hipertensión arterial pulmonar en Bogotá: descripción de un grupo de pacientes pertenecientes al Programa Institucional de la Fundación Neumológica Colombiana

## *Pulmonary hypertension in Bogotá: description of a group of patients belonging to the Institutional Program of the Fundación Neumológica Colombiana*

Claudio Villaquirán Torres<sup>(1)</sup>

### RESUMEN

**Justificación:** no se conocen las características de los pacientes con hipertensión pulmonar (HP) residentes en Bogotá (2.640 msnm). La descripción de una población seleccionada, no necesariamente representativa puede constituir un acercamiento al comportamiento de la HP a esta altura.

**Objetivo:** describir algunas características clínicas, funcionales y hemodinámicas en una población seleccionada de pacientes con HP de los grupos 1 (hipertensión arterial pulmonar [HAP]) y 4 (hipertensión pulmonar tromboembólica [HPTEC]) de la OMS.

**Material y método:** estudio observacional, descriptivo, retrospectivo. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años vistos en la consulta de HP de la Fundación Neumológica Colombiana (Bogotá [2640 m]), entre enero de 2008 y junio de 2009. Se analizaron variables demográficas, clínicas, funcionales y hemodinámicas (estadística descriptiva).

**Resultados:** se incluyeron 30 pacientes, 24 (80%) mujeres (43±14 años). Distribución (Clasificación de Dana Point - OMS): Grupo 1: idiopática (13%), colágeno-vascular (30%), cortocircuitos (27%), tóxicos (3%), hereditaria (3%) y portopulmonar (7%). Grupo 4: HPTEC (17%). Al diagnóstico, 80% estaban en clase funcional III y IV (NYHA). La DLco fue normal o ligeramente disminuida. La distancia en la caminata de 6 minutos fue 442±115 m (64±15% predicho) y la presión arterial media en arteria pulmonar (PAPm) severamente aumentada (54±16 mmHg).

**Conclusión:** se documenta un diagnóstico en etapas avanzadas (CF III y IV [80%]), con alteración hemodinámica severa (PAPm 54±16) y limitación al esfuerzo moderada. Es necesario aclarar si la altura contribuye a este comportamiento.

**Palabras clave:** hipertensión arterial pulmonar, perfil hemodinámico en la altura, prueba de caminata de 6 minutos.

### ABSTRACT

**Justification:** there is a scarce knowledge about the characteristics of patients with pulmonary hypertension (PH) residing in Bogotá (2.640 meters above sea level). Description of a selected population (not necessarily a representative one) can be an approach to the behavior of PH at this altitude.

**Objective:** to describe some clinical, functional, and hemodynamic characteristics in a selected population with PH classified as belonging to WHO groups 1 (pulmonary arterial hypertension [PAH]) and 4 (pulmonary hypertension due to chronic thrombotic and/or embolic disease [CTEPH]) de la OMS.

**Materials and methods:** an observational, descriptive, retrospective study, which included patients aged 18 and over seen at the Fundación Neumológica Colombiana (Bogotá [2640 m]), between January 2008 and June 2009. Demographic, clinical, functional, and hemodynamic variables were analyzed (descriptive statistics).

(1) Servicio de Neumología, Clínica de Hipertensión Pulmonar; Fundación Neumológica Colombiana, Bogotá, Colombia.

**Correspondencia:** Doctor Claudio Villaquirán Torres, Correo electrónico: claudiovillaquiran@gmail.com

Recibido: 9 de marzo de 2010. Aceptado: 18 de marzo de 2010.

Results: 30 patients were included, 24 (80%) women (43±14 years). Distribution (Dana Point Classification - WHO): Group 1: idiopathic (13%), collagen-vascular (30%), shunts (27%), toxic (3%), hereditary (3%) and portal-pulmonary (7%). Group 4: CTEPH (17%). At the moment of diagnosis, 80% were in functional classes III and IV (NYHA). DLco was normal or slightly reduced. Distance on the six-minute walk test was 442±115 m (64±15% predicted), and mean pulmonary arterial pressure (PAPm) was severely increased (54±16 mmHg).

Conclusion: diagnosis at advanced stages is documented (FC III and IV [80%]), with severe hemodynamic compromise (PAPm 54±16) and moderate stress limitation. It is necessary to clarify whether altitude influences this behavior.

**Keywords:** pulmonary arterial hypertension, high-altitude hemodynamic profile, six-minute walk test.

*Rev Colomb Neumol 2010; 22(1): 3-10.*

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar se define como la elevación en la presión de arteria pulmonar media (PAPm) >25 mmHg, con una presión de oclusión en arteria pulmonar (POAP) = 15 mmHg y unas resistencias pulmonares (RVP) > 240 dyn·seg·cm<sup>-5</sup> (1). Dicha elevación resulta de la proliferación endotelial, vasoconstricción y trombosis in situ característicos de la enfermedad (2). El síntoma más común y principal motivo de consulta es la disnea de esfuerzo la cual se hace progresiva con la evolución de la enfermedad. Las alteraciones hemodinámicas a largo plazo son causantes de disfunción ventricular derecha y muerte. En el caso específico de la hipertensión pulmonar idiopática, la sobrevida media a 3 años sin tratamiento es de 2,8 años a partir del diagnóstico (3). Dichos datos son obtenidos del registro Nacional de los Estados Unidos temprano en los años ochenta (4), razón por la cual se considera como una patología con un pobre pronóstico. El entendimiento de las múltiples vías fisiopatológicas involucradas ha permitido el desarrollo de medicamentos que han logrado modificar los parámetros hemodinámicos, la clase funcional, tolerancia al esfuerzo (5-7) y la mortalidad (8). El alto costo de la terapia, el agresivo curso de la enfermedad y la necesidad para su diagnóstico de exámenes especializados e invasivos hacen que el manejo de esta patología se derive a centros de "referencia" para brindar un manejo multidisciplinario (9). En el país, no existen "centros de referencia" certificados en HP y mucho menos un registro nacional que nos permita conocer el comportamiento de la enfermedad en nuestro medio, el cual podría ser diferente ya que la "vasoconstricción pulmonar hipóxica crónica" podría favorecer la aparición y la progresión de la enfermedad mediante la inducción remodelado vascular pulmonar (proliferación células musculares lisas y fibroblastos), como ha sido previamente descrito en modelos animales (10). Este factor tendría un alto impacto si consideramos que 30%

de la población colombiana vive en la altura. Con la conformación de un programa para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con HAP en la Fundación Neumológica Colombiana, se inició el trabajo de la creación de un registro institucional. En este trabajo se presentan los datos de 30 pacientes diagnosticados con HAP e HPTEC hasta la fecha en la institución.

## JUSTIFICACIÓN

A pesar de ser considerada una enfermedad infrecuente, su curso es altamente incapacitante y su abordaje diagnóstico y terapéutico es de alto costo. El hecho de vivir en la altura (2.600 msnm) con una hipoxia relativa, podría potenciar aun más el fenómeno vasoconstrictor aumentando su frecuencia y severidad, aunque de otro lado, mecanismos adaptativos a la altura, permitirían que aunque más frecuente o más severa, tal vez, ser mejor tolerada. No existen bases de datos en el país respecto a incidencia ni prevalencia y tampoco se conoce el comportamiento funcional o hemodinámico de los pacientes con HAP o HPTEC en la altura.

## OBJETIVO

El objetivo primario es describir las características clínicas de función pulmonar y hemodinámicas de los pacientes con diagnóstico de HAP e HPTEC vistos en la consulta de HP de la Fundación Neumológica Colombiana.

## MÉTODOS

### Grupos de estudio

El estudio es observacional, retrospectivo, descriptivo de corte longitudinal y los datos presentados corresponden a los de 30 pacientes (24 mujeres), mayores de 18 años y vistos en la consulta de HP de



la Fundación Neumológica Colombiana, en Bogotá-Colombia, a una altura de 2.640 msnm y durante el periodo comprendido entre enero de 2008 y junio de 2009. No se realizó la obtención de consentimiento informado por tratarse sólo del análisis de datos pertenecientes a un registro institucional, en donde no se revelan datos adicionales que identifiquen específicamente algún paciente.

## Pacientes

Los pacientes asistieron a la consulta de HP de la Fundación Neumológica Colombiana por mediante: remisión (medicina general u otro especialista) para valoración específica por conocimiento o sospecha de HP o por cuenta propia con o sin conocimiento de la patología.

La HAP fue definida como la presencia de una PAPm mayor de 25 mmHg en reposo, con una presión en cuña menor de 15 mmHg mediante cateterismo cardiaco derecho. En concordancia con la clasificación de Dana Point (11), la HAP fue estratificada como idiopática (HAPI), hereditaria o asociada a: anorexígenos, enfermedad del tejido conectivo, enfermedad cardiaca congénita, hipertensión portal o infección por VIH. La HPTEC fue definida como la persistencia de HP posterior a uno o varios episodios de embolia pulmonar y luego de un periodo de 3 meses de anticoagulación con rangos de INR entre 2 y 3, con persistencia de defectos de perfusión en la gammagrafía pulmonar de ventilación y perfusión, defectos de llenamiento sugestivos de embolia crónica en angiografía por tomografía computarizada (AngioTAC) de tórax o angiografía selectiva (9). Se excluyó a los pacientes con enfermedad cardiaca izquierda (Grupo 2) o enfermedad parenquimatosa pulmonar y/o hipoxemia crónica (Grupo 3) con HP acorde.

## Procedimientos

Los procedimientos para el ingreso y caracterización incluyeron: 1. Valoración clínica y examen físico; 2. Pruebas de la función pulmonar y 3. Mediciones llevadas a cabo para confirmar el diagnóstico.

**Valoración clínica y determinación de la clase funcional:** en la consulta inicial, aparte de la realización de una historia clínica y examen físico, los pacientes fueron clasificados clínicamente por el nivel de limitación funcional manifiesta y en base a la escala de la clasificación de Nueva York (NYHA) de la Organización Mundial de la Salud.

**Función pulmonar en reposo:** espirometría forzada (todos) y capacidad de transferencia de monóxido de carbono (DLco) (21 sujetos) fueron determinados,

con el objetivo de descartar enfermedad parenquimatosa pulmonar que explicara la HP. Todas las pruebas fueron realizadas acorde a las normativas ATS/ERS (12, 13). Así mismo, se realizó la toma de gases arteriales para el análisis de la presión arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ), la presión de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) y el pH y de manera indirecta se calculó la diferencia alveolo-arterial de oxígeno ( $\text{AaPO}_2$ ).

**Ecocardiografía:** a todos los pacientes con sospecha o confirmación previa de HP se les realizó ecocardiograma transtorácico Doppler color. Fueron llevados a cateterismo cardiaco derecho diagnóstico aquellos pacientes con una presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) mayor de 40 mmHg calculada mediante la determinación de un gradiente pico de insuficiencia de la válvula tricúspide (GPIT) o con PSAP menor de 40 mmHg pero con hallazgos clínicos funcionales o radiológicos sugestivos de HAP.

**Cateterismo cardiaco derecho:** estos fueron realizados principalmente en sala de hemodinamia y la unidad de cuidados intensivos mediante la utilización de catéter multipropósito o catéter de Swan-Ganz. Las mediciones hemodinámicas de PSAP, presión diastólica en arteria pulmonar (PDAP) y PAPm fueron realizadas en reposo, al igual que el gasto cardiaco (GC), POAP y presión en aurícula derecha (PAD) según descripciones previas (14). Con base a estas medidas se realizaron los cálculos de otras variables como el índice cardiaco (IC) y las resistencias vasculares pulmonares (RVP). La determinación de la reactividad vascular pulmonar se realizó con óxido nítrico inhalado, adenosina o prostanglandina inhalada. Se consideró como una reactividad vascular positiva: la caída de 10 mmHg de la PAPm alcanzando valores menores de 40 mmHg, sin disminución del gasto cardiaco (GC). La severidad de la HTP se determinó como: leve (25-34 mmHg), moderada (35-45 mmHg) y severa (>45 mmHg).

**Prueba de caminata de 6 minutos:** con el diagnóstico de HAP o HPTEC y previo al inicio de manejo farmacológico se realizó la prueba de marcha de 6 minutos para tener cuantificación de el grado de limitación funcional, sin importar la clase funcional y basados en las normativas ATS (15).

## Análisis estadístico

El análisis de datos se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 17,0, realizándose un análisis estrictamente descriptivo donde las medidas cuantitativas fueron expresadas como medias y desviaciones estándar (DS).

## RESULTADOS

### Grupo de estudio

Un total de 30 pacientes con HP (26 con HAP y 4 HPTEC) fueron incluidos. Los datos clínicos y hemodinámicos en el momento del diagnóstico se presentan en la tabla 1. La relación entre mujeres/hombres fue 4:1, la edad media ( $\pm$ DS) cuando los pacientes ingresaron fue  $43\pm 15$  años ( $43\pm 14$  para mujeres y  $35\pm 16$  para hombres). 10% de los pacientes eran mayores de 60 años. El índice de masa corporal (IMC) fue normal ( $24\pm 4$ ). En 13% de los sujetos se observó IMC superior a 30.

Los pacientes presentaban una espirometría normal o levemente restrictiva, con una DLco normal o ligeramente disminuida. Los gases arteriales mostraban hipoxemia leve ( $58\pm 11$  mmHg) con normocapnia ( $31\pm 4$  mmHg) y una diferencia alveolo-arterial normal o ligeramente aumentada.

En su mayoría, estaban altamente sintomáticos en el momento del diagnóstico con 80% en CF III y IV de la NYHA (CF II 20%; CF III 60% y clase funcional IV 20%). La prueba de 6-MWT fue realizada en el 97% de

**Tabla 1.** Características antropométricas y funcionales de pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) e Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica (HPTEC).

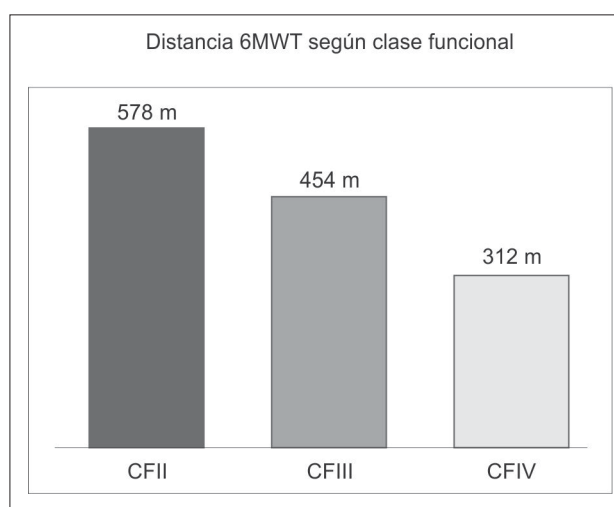
	Media		SD
Género F/M	24/6		
Edad	43	$\pm$	15
IMC, Kg/m <sup>2</sup>	24	$\pm$	4
CF NYHA III-IV %	80		
CVF, L	2,84	$\pm$	0.64
CVF, %pred	82	$\pm$	13
VEF <sub>1</sub> , L	2,26	$\pm$	0,53
VEF <sub>1</sub> , %pred	78	$\pm$	14
VEF <sub>1</sub> /CVF%	80	$\pm$	10
DLco, %pred*	70	$\pm$	19
PaO <sub>2</sub> , mmHg	58	$\pm$	11
PaCO <sub>2</sub> , mmHg	31	$\pm$	4
AaPO <sub>2</sub> , mmHg	15	$\pm$	10
PAPm, mmHg	54	$\pm$	16
IC, L/min/m <sup>2</sup> *	2.7	$\pm$	0.8
IRVP, U Wood*	12.4	$\pm$	9.1
6-MWD	442	$\pm$	115
6-MWD (% pred)	64	$\pm$	15

los pacientes previo al inicio de tratamiento, evidenciando en la mayoría una disminución ( $442\pm 115$  m) de la tolerancia al esfuerzo según los predichos ( $64\pm 15\%$ ) para hombres y mujeres (16). La distancia alcanzada en la prueba de caminata de 6 minutos disminuyó a medida que empeoró la CF (Figura 1).

El cateterismo cardiaco derecho diagnóstico se realizó en 93% de los pacientes. La variabilidad y falta de estandarización del procedimiento intra e inter-institucional, hace que variables diferentes a la PAP (como GC, IC, PAOP, PAD) y las calculadas a partir de estas (RVP) no fuesen reportadas en todos los pacientes. Los datos mostraron una HP severa (PAPm  $54\pm 16$  mmHg) en el momento del diagnóstico. La PAPm se incrementó al empeorar la CF (Figura 2). El índice cardíaco encontrado fue  $2,7\pm 0.8$  L/min/m<sup>2</sup>, con unas resistencias de  $12,4\pm 9,1$  U Wood (equivalente a  $992\pm 728$  dyns·seg·cm<sup>-5</sup>). Ningún paciente presentó una reactividad vascular positiva.

### Análisis de subgrupos

La distribución de los pacientes por subgrupos se presenta en la figura 3. En nuestra institución la causa más frecuente de HP es la asociada a enfermedad colágeno vascular (30%) y debido a que la Fundación Cardiología Infantil es centro de referencia para cardiopatías congénitas, es razonable encontrar a esta como la segunda causa en importancia (27%). Entre las enfermedades del colágeno la más frecuente fue la escleroderma difusa (56%) seguida de la limitada (CREST) (22%).



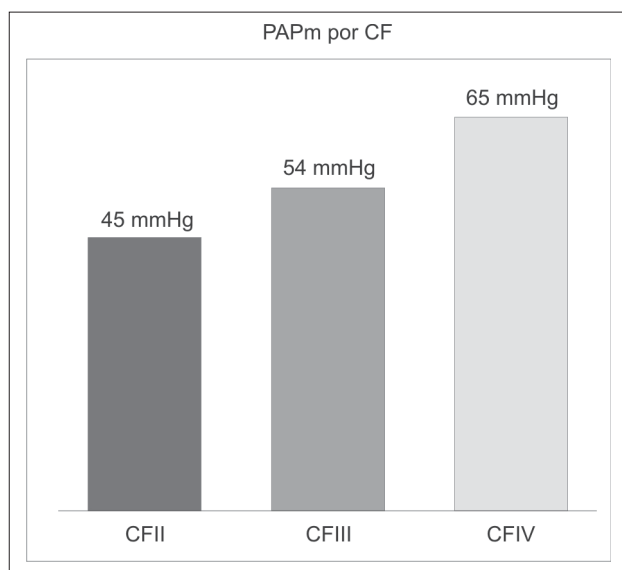
**Figura 1.** Distancia en la prueba de caminata de 6 minutos (6MWD) de acuerdo a la clase funcional de la NYHA en los 30 pacientes.

Cuando se evalúa la PAPm en relación con los subgrupos (Figura 4), las presiones más altas las presenta el grupo de la HAP idiopática ( $65\pm 9$  mmHg) seguida de la asociada a corto circuitos y tromboembólica ( $55\pm 21$  y  $53\pm 16$  mmHg respectivamente).

La 6MWT fue menor en casos tradicionalmente conocidos como de mal pronóstico tal como la HAPI ( $413\pm 150$  m), HAP colágeno vascular asociada ( $417\pm 134$  m) y la porto-pulmonar ( $447\pm 21$  m), y aunque otras tenían mayores PAPm (corto circuito y la tromboembólica) la limitación durante la prueba en ellas fue menor ( $452\pm 123$  y  $511\pm 102$  m, respectivamente) (Figura 5).

## TRATAMIENTO

Todos los pacientes recibieron manejo médico convencional: oxígeno para corregir hipoxemia, diurético si presentaban signos de sobrecarga hídrica, digital ante la presencia de arritmia o disfunción severa del ventrículo derecho y anticoagulación en todos, excepto en portopulmonares y casos de Eisenmenger. Debido a que ningún paciente presentó una reactividad vascular positiva, todos los pacientes iniciaron tratamiento con antiproliferativos. El inicio de un determinado medicamento depende de numerosos factores dependientes del paciente, pero se tuvo principalmente en cuenta la CF, prefiriendo un medicamento oral en una CF II o III, y para casos más severos como CF IV un prostanoides, que ante la ausencia de uno intravenoso (epoprostenol) se compensó con uno inhalado (iloprost) más un inhibidor de fosfodiesterasa (sildenafil) para

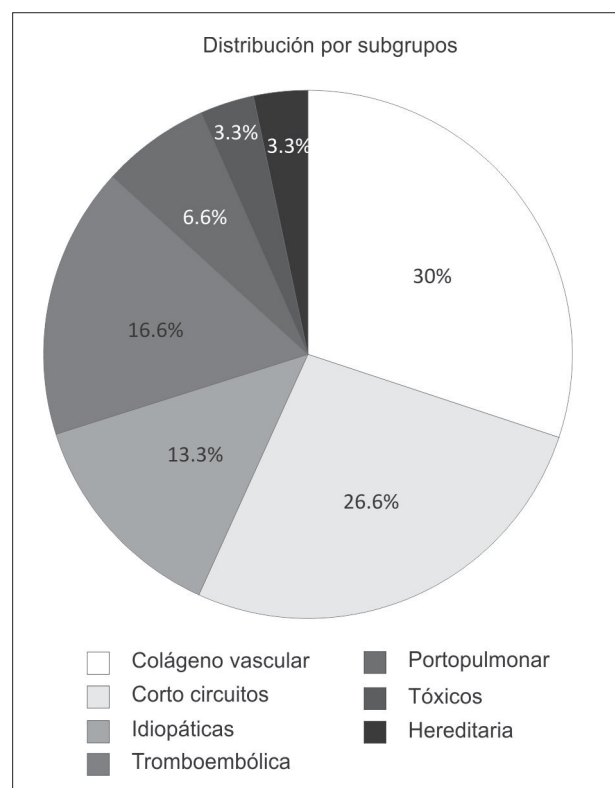


**Figura 2.** Presión en arteria pulmonar media (PAPm) de acuerdo a la clase funcional de la NYHA en los 30 pacientes.

potenciar su acción. Generalmente se inició en monoterapia con seguimiento clínico y funcional a las 12 semanas donde se mantiene si se han alcanzado metas (mejoría en una CF, mejoría distancia caminada), de lo contrario se adiciona un segundo medicamento. Actualmente, 84% de los pacientes se encuentran en monoterapia, 14% de los pacientes en terapia con 2 medicamentos específicos y 3,5% con los 3 medicamentos disponibles.

## DISCUSIÓN

El entendimiento de los diferentes y posibles mecanismos fisiopatológicos ha permitido en los últimos años modificar el curso de una enfermedad altamente incapacitante y con una mortalidad elevada. Sin embargo, y a pesar de estas terapias, el diagnóstico sigue realizándose en fases tardías de la enfermedad donde existen severas alteraciones clínicas (CF), hemodinámicas (PAPm, PAD, IC) y funcionales (6MWT). Dichas variables son consideradas, entre otras, como marcadores claros de mal pronóstico (17,18). El registro del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (19), presentó hace 20 años que la mayoría de los pacientes (>80%) eran diagnosticados en etapas tardías de la enfermedad (CF III y IV). Repor-



**Figura 3.** Distribución por causas de la HP (HAP e HPTEC) en los 30 pacientes.

tes más recientes como el Registro Nacional Francés (20), presenta una realidad similar. En nuestra población no existen datos epidemiológicos respecto al comportamiento de la enfermedad, sabiendo que existen factores que podrían jugar en contra y favorecer el desarrollo de la misma.

No obstante, en los datos presentados lejos de considerarse un registro nacional se observa una tendencia similar, ya que el 80% de los pacientes se encuentran en una CF III y IV en el momento del diagnóstico. Esto implica que a pesar del conocimiento sobre la enfermedad, las medidas para un diagnóstico temprano podrían estar siendo insuficientes o muchos pacientes pueden estar demorando su remisión a centros más especializados, acudiendo sólo en etapas más severas (13). En los datos presentados, también existe un predominio de la enfermedad en las mujeres (4:1) un poco mayor a lo observado en los registros de Estados Unidos y Francia, posiblemente afectado por el alto número de pacientes con enfermedad autoinmune en nuestro grupo. Aunque la edad media de presentación fue  $43 \pm 15$  años, esta puede verse también en pacientes de cualquier edad, incluso un 10% de los pacientes eran mayores de 60 años. El comportamiento espirométrico encontrado fue similar a lo reportado en la literatura (21), donde habitualmente es normal o existe un patrón restrictivo leve (dado por el remodelado y fibrosis vascular). En el análisis de gases arteriales se encontró hipoxemia leve con niveles de dióxido de carbono normales, donde lo primero es lo regularmente descrito, pero lo segundo podría sugerir un componente de leve hipoventilación (habitualmente existe hipocapnia) por la altura.

La prueba de caminata de 6 minutos es una prueba útil en patologías como EPOC, enfermedad intersticial y como se ha descrito recientemente, también en HAP con el fin de determinar la limitación al esfuerzo y pronóstico (18), el cual es fácil de realizar en nuestro medio, reproducible y de bajo costo. Su interpretación es establecida respecto a valores absolutos y porcentajes de predicho, sin embargo, los puntos escogidos para determinar el beneficio o no de una terapia durante el seguimiento en HAP son menos claros a diferencia que en la EPOC. Observamos que existe una disminución de la distancia caminada tanto en valores absolutos como en el porcentaje de predicho, y que esta disminución es mayor a la medida que empeora la CF, similar a lo descrito por otros autores (19, 20). Debido a que el diagnóstico se realiza en etapas avanzadas de la enfermedad, la PAPm encontrada en el momento del diagnóstico permite clasificarla como severa ( $54 \pm 16$  mmHg). Aunque el cateterismo cardiaco sigue siendo la herramienta para realizar el diagnóstico de la enfermedad, encontramos que en el sistema de salud actual existen dificultades para su autorización (no está especificado en el MAPIPOS) y cuando este es autorizado, la toma de medidas en muchos casos se limita a las presiones pulmonares sin tener en cuenta parámetros fundamentales como GC, PAOP y PAD necesarios para cumplir con la definición y establecer una reactividad y por lo tanto un pronóstico. En nuestra institución el 93% tiene cateterismo cardiaco diagnóstico, cifra superior incluso a la encontrada para registros Nacionales como el Chino (22) donde éste se realizó tan sólo en 28%. Posiblemente debido al pequeño número de pacientes, en nuestra población no

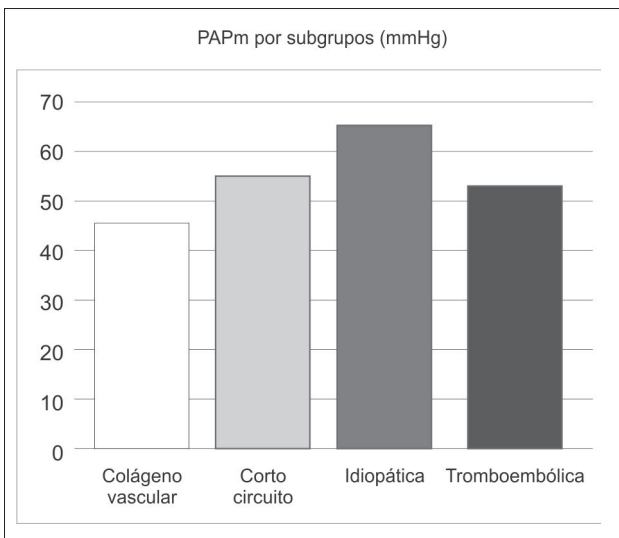


Figura 4. Valores de la presión de arteria pulmonar media (PAPm) según los subgrupos.

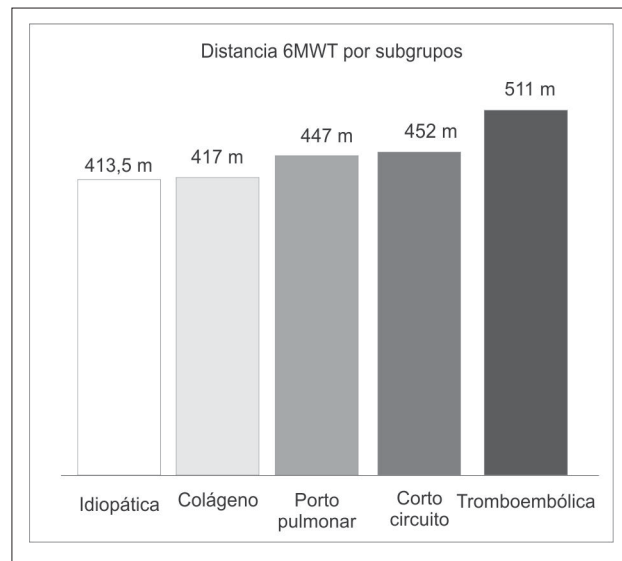


Figura 5. Distancia en la prueba de caminata de 6 minutos según los subgrupos en los 30 pacientes.

encontramos casos con reactividad vascular positiva (descrito como positiva en 5,8% de 674 pacientes del registro Francés).

Es interesante conocer que en nuestra población existe mayor número de casos de HAP asociada a enfermedad colágeno vascular (30%), mientras en otras series predominan los casos de HAP idiopática. Pero al igual a lo reportado por otros autores, encontramos que la escleroderma difusa y limitada es la enfermedad autoinmune más asociada a HAP (56% y 22% respectivamente). El comportamiento hemodinámico más severo se encontró en los casos idiopáticos ( $65 \pm 9$  mmHg), seguida de la asociada a corto circuitos y tromboembólica ( $55 \pm 21$  y  $53 \pm 16$  mmHg). No obstante, ser las de mayores presiones aparentemente la HP por corto circuito y HPTEC parecen ser mejor toleradas, manifiesto por una menor limitación en la prueba de caminata de 6 minutos. Esto ha sido descrito por autores como McLaughlin (23) donde son precisamente estos grupos de mayor limitación funcional (HAPI, colágeno vascular y portopulmonar), los de mayor mortalidad.

Este trabajo tiene múltiples limitaciones: primero, es una corte retrospectiva, con un pequeño número de pacientes, que no permite generalizar ni tipificar una población. sin embargo y a pesar de lo limitado del volumen, observamos ciertos comportamientos clínicos, funcionales y hemodinámicos presentes en poblaciones mayores. Segundo, la no inclusión de otras herramientas para determinar limitación al esfuerzo y capaces de aportar mayor información como es la ergoespirometría. A favor, podemos anotar, que había pacientes con una muy mala clase funcional y una severa alteración hemodinámica al diagnóstico, donde realizar el procedimiento constituía un alto riesgo para complicaciones asociadas. Dado que el 6 MWT y la ergoespirometría son exámenes que aportan información complementaria, estos dos deben realizarse siempre que las condiciones del paciente lo permitan.

## CONCLUSIONES

Este trabajo permite conocer algunos aspectos respecto al comportamiento de la enfermedad a nivel institucional y donde se observa que el diagnóstico sigue realizándose cuando existe un compromiso clínico, hemodinámico y funcional severo, igual a lo reportado por registros con gran número de pacientes. Es necesario implementar estrategias de tamizaje en poblaciones de alto riesgo que permitan un diagnóstico temprano e igualmente, el desarrollo de registros institucionales que permitan consolidar datos locales y 16 nacionales para conocer más respecto a las características de la enfermedad en nuestra población.

## REFERENCIAS

1. Barst R, McGoon M, Torbicki A, Sitbon O, Krowka MJ, Olschewski H, et al. Diagnosis and Differential Assessment of Pulmonary Arterial Hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 40S-47S.
2. Voelkel NF, Tuder RM, Weir EK. Pathophysiology of primary pulmonary hypertension. In: Rubin L, Rich S, eds. Primary pulmonary hypertension. New York: Marcel Dekker, 1997:83-129.
3. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM. Survival in patients with primary pulmonary hypertension: results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 1991; 115: 343-9.
4. Rich S, Danzker DR, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. *Ann Intern Med* 1987; 107: 216-23.
5. Rubin LJ, Badesch DB, Barst RJ, Galié N, Black C, Keogh A, et al. Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2002; 346: 896-903.
6. Galié N, Ghofrani HA, Torbicki A, Barst RJ, Rubin LJ, Badesch D, et al; Sildenafil Use in Pulmonary Arterial Hypertension (SUPER) Study Group. Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2005; 353(20): 2148-57.
7. Olschewski H, Simonneau G, Galié N, Higenbottam T, Naeije R, Rubin LJ, et al. Inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2002; 347: 322-9.
8. Rich S, Brundage B, Levy P. The effect of vasodilator therapy on the clinical outcome of patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 1985; 71(6): 1191-6.
9. Barberá JA. Estándares asistenciales en hipertensión pulmonar. Documento de consenso elaborado por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y la Sociedad Española de Cardiología (SEC). *Arch Bronconeumol*. 2008; 44(2):87-99
10. Rabinovitch M, Konstam MA, Gamble WJ, et al. Changes in pulmonary blood flow affect vascular response to chronic hypoxia in rats. *Circ Res* 1983; 52: 432-41.
11. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54(1 Suppl): S43-54.
12. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005; 26: 319-38.
13. MacIntyre N, Crapo RO, Viegi G, Johnson DC, van der Grinten CPM, et al. 18 Standardisation of the single-breath determination of carbon monoxide uptake in the lung. *Eur Respir J* 2005; 26: 720-35.
14. Chemla D, Castelain V, Herve P, Lecarpentier Y, Brimiouille S. Haemodynamic evaluation of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2002; 20: 1314-31.
15. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 111-7.
16. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Six minute walking distance in healthy elderly subjects. *Eur Respir J* 1999; 14: 270-4.
17. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM. Survival in patients with primary pulmonary hypertension: results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 1991; 115: 343-9.
18. Miyamoto S, Nagaya N, Satoh T, Kyotani S, Sakamaki F, Fujita M, et al. Clinical Correlates and Prognostic Significance of Six-minute Walk Test in Patients with Primary Pulmonary Hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 287-492.

19. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al. Primary pulmonary hypertension. A national prospective study. *Ann Intern Med* 1987;107(2): 216-23.
20. Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, Bertocchi M, Habib G, Gressin V, et al. Pulmonary Arterial Hypertension in France. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 1023-30.
21. Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ, and Wasserman K. Pulmonary function in primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(6):1028-35.
22. Jing ZC, Xu XQ, Han ZY, Wu Y, Deng KW, Wang H, et al. Registry and Survival Study in Chinese Patients With Idiopathic and Familial Pulmonary Arterial Hypertension. *Chest* 2007; 132: 373-9.
23. McLaughlin VV, Presberg KW, Doyle RL, Abman SH, Mc-Crory DC, Fortin T, Ahearn G. Prognosis of pulmonary arterial hypertension. ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2004;126: 78S-92S.

# Broncolitiasis

## *Broncholithiasis*

Andrés Eduardo Jiménez Quijano<sup>(1)</sup>

### RESUMEN

La Broncolitiasis se define como la evidencia de material calcificado dentro del árbol bronquial, enfermedad descrita desde la época antes de Cristo. 3 teorías son responsables de la fisiopatología de la enfermedad siendo el más común las secuelas de infecciones granulomatosas con compromiso mediastinal.

El diagnóstico es clínico con la presencia de tos en un 60%, radiológico con evidencia de nódulos calcificados que obstruyen la vía aérea y endoscópico, método invasivo complementario. El manejo puede ser expectante, endoscópico y quirúrgico con adecuados resultados de acuerdo a las características del paciente.

**Palabras clave:** Broncolitiasis, Arbol bronquial , vía aérea.

### ABSTRACT

The broncholithiasis is define as evidence of calcified material in the bronchial tree, disease described from the time before Christ. Three theories are responsible of the pathophysiology of the disease being the most common the sequelae of granulomatous infections with mediastinal compromise .

The diagnosis is clinical with the presence of cough in 60%, radiographic with the evidence of calcified nodules that obstruct the airway and endoscopic complementary invasive method . The management could be expectant, endoscopic and surgical with results according to patient characteristics.

**Key words:** Broncholithiasis bronchial tree, airway.

*Rev Colomb Neumol 2010; 22(1): 11-16.*

### DEFINICIÓN

La broncolitiasis es una condición en donde se evidencia material calcificado u osificado dentro del árbol traqueobronquial o en una cavidad con comunicación bronquial.

### HISTORIA

Enfermedad descrita desde el año 300 a.c. por Aristóteles como: «**expectoración de rocas**», posteriormente en el año 1600, Schenck realiza un reporte de 17 casos de litoptisis y por último Boerhaave reporta en la literatura 400 casos de broncolitos en el «*Botanis Veilantius*».

### FISIOPATOLOGÍA

Se han descrito tres teorías de la fisiopatología de la broncolitiasis:

La primera de ellas descrita como el mecanismo más común usualmente asociado a la presencia de focos antiguos de linfadenitis granulomatosa necrotizante secundaria de la infección de *Mycobacterium tuberculosis*, *Histoplasma Capsulatum*, *Coccidioides immitis* y otra variedad de agentes infecciosos, además, se han descrito casos secundarios, procesos inflamatorios como la *silicosis* y otras causas como el infarto pulmonar y hematomas pulmonares que teóricamente se pueden complicar con la calcifi-

(1) Cirujano de Tórax Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

**Correspondencia:** Doctor Andrés Eduardo Jiménez, Departamento de Cirugía, Fundación Santa fe de Bogotá. Bogotá, Colombia. E-mail: jaejimenez@mail.com

Recibido: 15 de febrero de 2009. Aceptado: 19 de febrero de 2009.

cación de dichos nódulos linfáticos, los cuales erosionan y se extruyen a través de la pared hacia la luz del árbol traqueobronquial (Figura 4) (9).

La segunda teoría, se describe secundaria a la aspiración de fragmentos de tejido óseo y/o calcificación *in situ* de fragmentos y cuerpos extraños aspirados. Fragmentos broncoaspirados en patologías como disfunción neurológica, TCE con pérdida de la conciencia, trauma facial, procedimientos dentales, y uso de sedación.

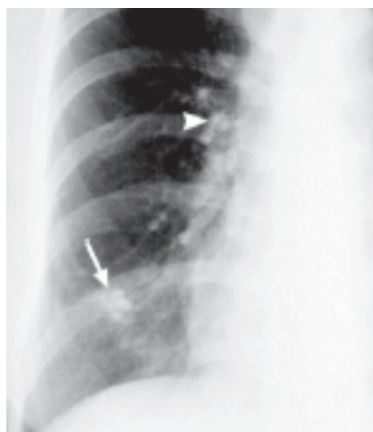
Radiológicamente se identifican nódulos radiopacos dentro del árbol traqueobronquial con o sin cambios post-obstructivos, cuando se trata de cuerpos extraños no calcificados se evidencia depósitos de calcio alrededor del núcleo de dicho cuerpo extraño (Figuras 1, 2 y 3) (11).

Una última teoría, se describe secundaria a la calcificación traqueobronquial comúnmente difusa, la cual se erosiona y extruye a la luz traqueobronquial, asociada con la edad avanzada. Los hallazgos radiológicos revelan calcificaciones de cartílagos traqueobronquiales (1).

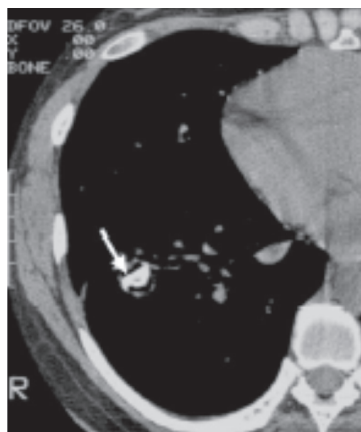
**LOCALIZACIÓN**

Los broncolitos se ubican en mayor porcentaje en el árbol bronquial derecho seguido de árbol bronquial izquierdo y la carina (Figura 7) (2):

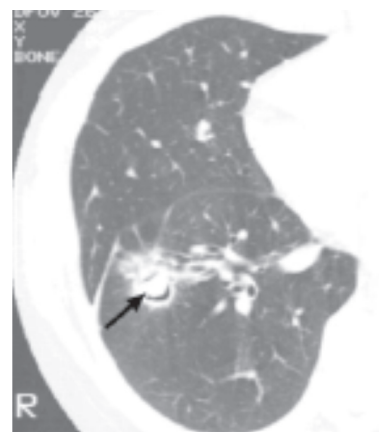
- Lóbulo derecho, 64%.
- Lóbulo izquierdo, 19%.
- Carina, 17%.



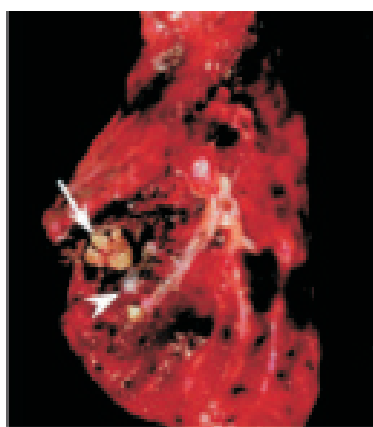
**Figura 1.** Nódulo calcificado irregular lóbulo inferior derecho (1).



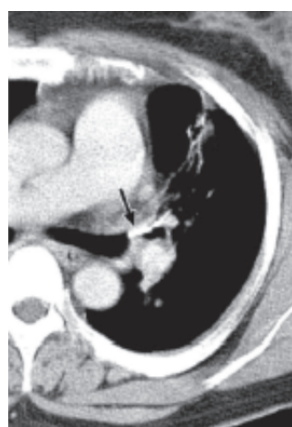
**Figura 2.** Tomografía ventana mediastino (1).



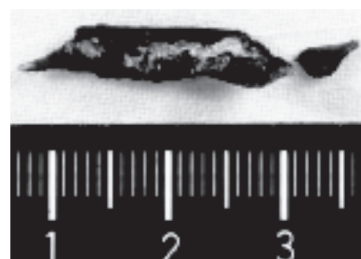
**Figura 3.** Tomografía ventana pulmonar (1).



**Figura 4.** Fotografía del espécimen, nódulo calcificado en bronquiectasia (1).



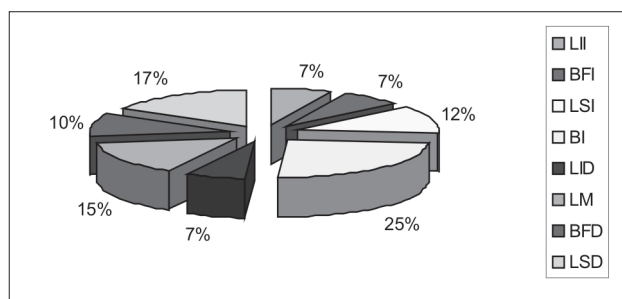
**Figura 5.** Lesión calcificada tubular (11).



**Figura 6.** Lesión removida por broncoscopia (11).



El resultado de los estudios endoscópicos demuestra la siguiente localización:



**Figura 7.** Localización topográfica.

LII: lóbulo inferior izquierdo, BFI: bronquio fuente izquierdo, LSI: lóbulo superior izquierdo, BI: bronquio intermediario, LID: lóbulo inferior derecho, LM: lóbulo medio, BFD: bronquio fuente derecho, LSD: lóbulo superior derecho.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la broncolitiasis comprende tres aspectos:

### Diagnóstico clínico

Clínicamente, al momento del diagnóstico, el 95% de los pacientes se encuentran sintomáticos con un periodo entre 1 y 24 meses (media de 8 meses), los síntomas y su grado de intensidad son el resultado de la irritación, erosión y obstrucción de las paredes del árbol traqueobronquial.

Dentro de los síntomas se puede encontrar (6):

- Tos no productiva, 66%.
- Hemoptisis, 52%.
- Litoptisis, 16%.
- Fiebre-expectoración purulenta, 12%.
- Disnea, 15%.
- Dolor, 4%.
- Asintomático, 5%.

### Diagnóstico radiológico (1)

#### Rx tórax

Presencia de nódulos calcificados, obstrucción de la vía aérea como atelectasia, impactación mucóide, bronquiectasias, atrapamiento de aire. Cambio de posición de focos de calcificación (Figura 8, 9 y 10).

La tomografía convencional no permite ver la diferenciación de estructuras (nódulos o artefactos) (Figura 5).

### TAC de alta resolución

Nódulos calcificados (300 o más HU) endobronquiales y peribronquiales (densidad y morfología) asociados a obstrucción bronquial (atelectasia, neumonitis, bronquiectasia) (Figuras 11, 12 y 13) (12).

### Tomografía de alta resolución con reconstrucción tridimensional (broncoscopia virtual) (Figuras 14 y 15)

### Diagnóstico broncoscópico (6)

Método invasivo diagnóstico complementario, en ocasiones único para la identificación de la broncolitiasis dentro del estudio del paciente sintomático y además terapéutico como se discutirá posteriormente (Figuras 6, 16 y 17).

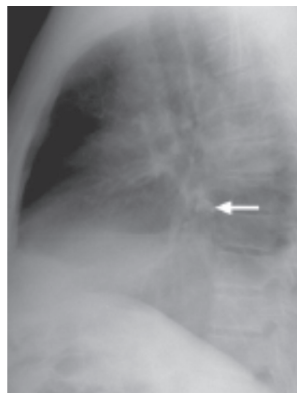
### Diagnóstico histológico

El examen histológico típicamente muestra material necrótico laminar o hamartomatoso con calcificaciones distróficas extensas.

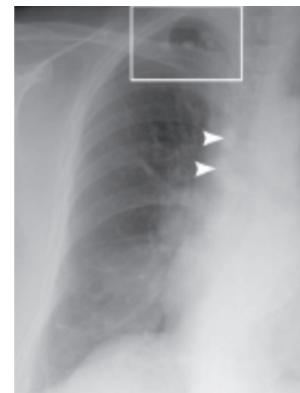
*Cambio de posición de focos de calcificación.*



**Figura 8.** Consolidación perihiliar con nódulo radiopaco (10).



**Figura 9.** Atelectasia con nódulo calcificado (10).



**Figura 10.** Consolidación con nódulo calcificado apical (10)

**Composición química (5):**

- Fosfato de calcio, 85-90%.
- Carbonato de calcio, 10-15%.

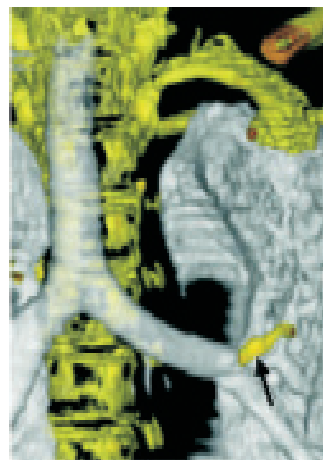
**Diagnóstico diferencial**

**Infeción endobronquial primaria**

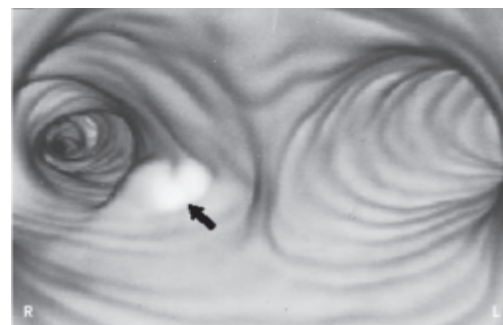
La calcificación de las bolas de hongos definidas como conglomerados fúngicos mezclados con moco y desbridamiento celular, puede semejar nódulos pequeños con calcificación periférica, en casos raros la actinomicosis primaria endobronquial puede calcificarse dando como resultado la formación de nódulos calcificados endobronquiales.

**Tumores endobronquiales calcificados**

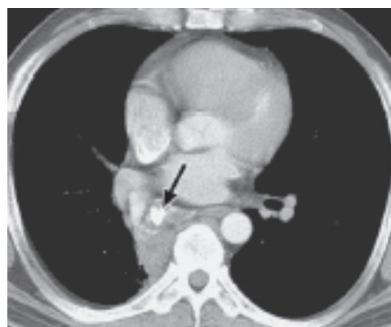
Los tumores endobronquiales calcificados son inusuales, presentándose en un 26% de qué? (de casos). Las calcificaciones u osificaciones son comúnmente centrales, simulan a un broncolito al estar totalmente calcificados.



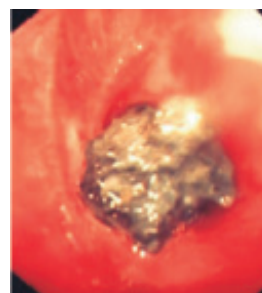
**Figura 14.** Reconstrucción tridimensional extra luminal (1).



**Figura 15.** Reconstrucción tridimensional endoluminal (1).



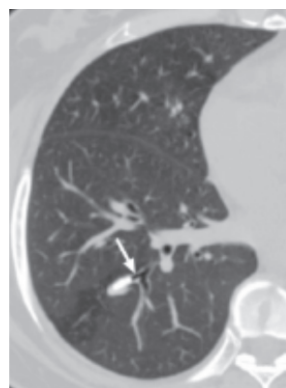
**Figura 11.** Nódulo calcificado con Atelectasia (12).



**Figura 16.** Fibra vegetal calcificada (6).



**Figura 12.** Nódulo linfático calcificado con protrusión intraluminal (12).

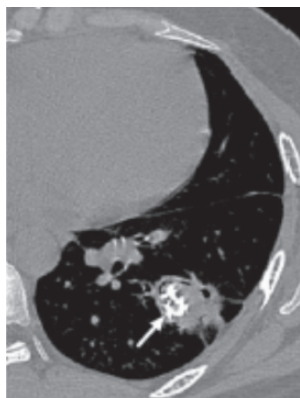


**Figura 13.** Lesión calcificada endobronquial impactada (12).

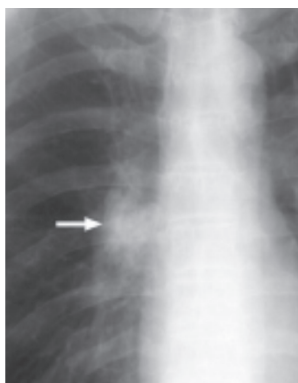


**Figura 17.** Granuloma calcificado (6).

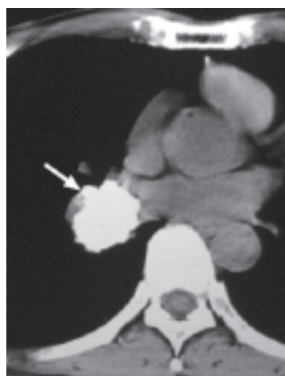
Los hamartomas son uno de los tumores benignos más comunes, cuando se presentan de forma endobronquial tienden a tener un menor porcentaje de cartílago y un mayor porcentaje de tejido adiposo, cuando si invierten estos porcentajes las lesiones simulan broncolitos endobronquiales (Figuras 18, 19 y 20).



**Figura 18.** Mycetoma calcificado (14).



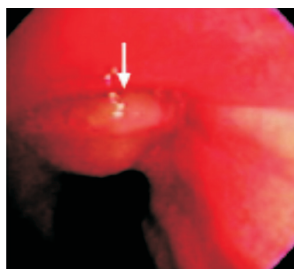
**Figura 17.** Tumor carcinoide calcificado (1).



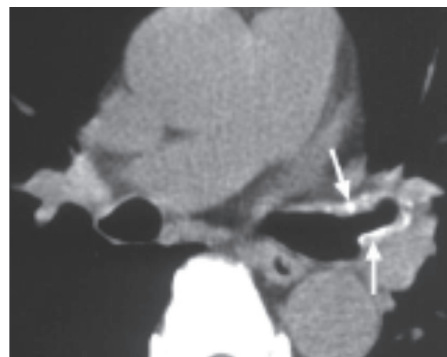
**Figura 18.** Tumor carcinoide calcificado (1).



**Figura 19.** Hamartoma calcificado (1).



**Figura 20.** Hamartoma calcificado (1).



**Figura 21.** Calcificación peribronquial que corresponde a depósito amiloide calcificado (1).

### **Enfermedad traqueobronquial con calcificación mural**

La amiloidosis traqueobronquial es la forma más común de compromiso del sistema respiratorio y usualmente compromete la parte distal de la tráquea y bronquios. Se representa como depósitos anormales de amiloide submucosos (Figura 21).

### **COMPLICACIONES (3,4)**

Se describen diversas patologías secundarias a la broncolitiasis dentro de las que se encuentran:

- Tos intratable.
- Hemoptisis persistente.
- Neumonía recurrente.
- Bronquiectasias.
- Estenosis bronquial.
- Hemoptisis masiva.
- Fístula bronco-esofágica.
- Fístula aortotraqueal.
- Fístula broncopleurál.
- Absceso mediastinal.

### **MANEJO**

En el manejo de la broncolitiasis se destacan tres conductas:

#### **1. Observación**

Descrita para pacientes asintomáticos con hallazgos incidentales radiológicos, en pacientes con expectoración espontánea de los broncolitos y en pacientes con síntomas no significativos.

#### **2. Manejo endoscópico (broncolitectormía)**

Es un componente importante dentro del diagnóstico, evaluación y manejo de la enfermedad.

Debe ser parte principal del manejo inicial de la misma cuando sea posible, ya que se describe un bajo porcentaje de complicaciones y un alto porcentaje de éxito en pacientes seleccionados.

Olson y colaboradores, en su estudio de 95 pacientes con broncolitiasis, de los cuales 64 fueron manejados por vía endoscópica, describe la diferenciación de los broncolitos entre móviles y fijos. La tabla 1 muestra los resultados del manejo médico de acuerdo a esta clasificación (6).

**Tabla 1. Resultados del manejo médico.**

	Broncolitos fijos		Broncolitos móviles
FBC rígida	33%	67%	100%
	7/21	14/21	10/10
FBC flexible	70%	30%	100%
	14/20	6/20	13/13

Describiéndose un bajo porcentaje de complicaciones, 4%:

- Sangrado.
- Insuficiencia respiratoria aguda.

### 3. Manejo quirúrgico

El manejo quirúrgico es la última opción dentro del tratamiento de la broncolitiasis, indicado en (7):

- Tos intratable.
- Neumonía recurrente.
- Hemoptisis masiva.
- Fístula bronco esofágica.
- Fístula aortotraqueal.
- Bronquiectasias.
- Estenosis bronquial.
- Diagnóstico no claro (sospecha de carcinoma).
- Falla del tratamiento endoscópico.

Con la posibilidad de realizar los siguientes procedimientos de acuerdo al compromiso de la enfermedad y el estado del paciente:

- Broncolitectornía sin resección pulmonar.
- Broncolitectornía con resección pulmonar: lobectomía, bilobectomía, segmentectomía, resección en cuña, neumonectomía.
- Broncolitectornía con broncoplastia.

Con las siguientes complicaciones (2):

1. Intraoperatorias: laceración de la arteria pulmonar, laceración esofágica.
2. Post-operatorias: mayores: hemotórax, empiema, dehiscencia de arteria pulmonar y necrosis de la llingula; menores: insuficiencia respiratoria, fístula prolongada, neumotórax y fibrilación auricular.

Se ha informado una mortalidad del 10,6% y una recurrencia del 12,7%.

Se encuentra en investigación el manejo con láser Ng: YAG y la litotripsia (8).

### REFERENCIAS

1. Seo JB, Song KS, Lee JS, Goo JM, Kim HY, Song JW, et al. Broncholithiasis: review of the causes with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002; 22 (Spec No): S199-213.
2. Potaris M. The surgical implication of broncholithiasis. *Ann ThoracSur* 2000; 70: 248.
3. Snyder RW, Unger M, Sawicki RW. Bilateral partial bronchial obstruction due to broncholithiasis treated with laser therapy. *Chest* 1998; 113: 240-2.
4. Davis EW, Katz S. Broncholithiasis: a neglected cause of bronchoesophageal fistula. *JAMA* 1956; 160: 555-557
5. Dixon, GF, Donnerberg, RL, Schonfeld, SA, et al. Advances in the diagnosis and treatment of broncholithiasis. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 1028-1030
6. Olson, EJ, Utz, JP, Prakash, UB (1999) Therapeutic bronchoscopy in broncholithiasis. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 766-70.
7. Faber, LP, Jensik, RJ, Chawla, SK, et al (1975) The surgical implication of broncholithiasis. *Thorac Cardiovasc Surg* 70,779-789
8. Aust M, Prakash U, Mc Dougall J. Bronchoscopic broncholithotripsy. *J Bronchology* 1994; 1: 37-41.
9. Samson IM, Rossoff LJ. Chronic lithoptysis with multiple bilateral broncholiths. *Chest* 1997; 112: 563-5.
10. Vix VA. Radiographic manifestations of broncholithiasis. *Radiology* 1978; 128: 295-9.
11. Baharloo F, Veykermans F, Francis C, Bietlot MP, Rodenstein DO. Tracheobronchial foreign bodies: presentation and management in children and adults. *Chest* 1999; 115: 1357-62.
12. Adler O, Peleg H. Computed tomography in diagnosis of Broncholithiasis. *Eur J Radiol* 1987; 7: 211-2.
13. Ahn JM, Im JG, Seo JW, et al. Endobronchial hamartoma: CT findings in three patients. *Am J Roentgenol* 1994; 163: 49-50.
14. Dicipinigitis PV, Bleiweiss IJ, Krellenstein DJ, Halton KP, Teirstein AS. Primary endobronchial aspergillosis in association with foreign body aspiration. *Chest* 1992; 47: 664-5.

# Diferencia de iones fuertes (DIF); un acercamiento a la teoría de Stewart

## *Strong ion difference (SID): an approach to Stewart's theory*

Juan Pablo Ortiz Salazar<sup>(1)</sup>; Hans García<sup>(2)</sup>

### RESUMEN

El ión hidrógeno tiene la propiedad de interactuar de manera rápida con diferentes moléculas en el organismo, así como enzimas, receptores y la participación en reacciones bioquímicas y es el mismo organismo el encargado de regular su concentración en los diferentes compartimentos del cuerpo. Y es donde los trabajos desarrollados por Stewart han demostrado que la homeostasis del ión hidrógeno en los trastornos ácido base no depende de si mismo y/o del intercambio con bicarbonato para tamponar el déficit o el exceso, sino que lo convierte en una variable dependiente de otros factores para su regulación en cada uno de los compartimentos, dándole importante validez a la presencia de ácidos débiles, manteniendo la influencia del CO<sub>2</sub> y resaltando la capacidad de los iones fuertes como principales determinantes en la concentración de H<sup>+</sup> y de esta manera explica la causa en las variaciones del pH en el ser humano.

**Palabras clave:** ácido-base, variables dependientes, variables independientes, diferencia de iones fuertes, Henderson - Hasselbach.

### ABSTRACT

The hydrogen ion has the ability to quickly interact with different molecules in the body, as well as with enzymes and receptors in biochemical reactions. It is responsible for regulating their concentration in different compartments of the body. Work done by Stewart has shown that hydrogen ion homeostasis in acid-base disorders does not depend on it and / or on the exchange with bicarbonate to buffer the deficit or excess, but it becomes a variable dependent on other factors for its regulation in each compartment. This validates the importance of the presence of weak acids, while maintaining the influence of CO<sub>2</sub> and highlighting the ability of strong ion as the main determinant in the concentration of H<sup>+</sup>, and thus explains the causes of variations in pH in humans.

**Key words:** acid-base, dependent, independent variables, strong ion difference, Henderson - Hasselbach.

*Rev Colomb Neumol 2010; 22(1): 17-21.*

La fisiología del ser humano en cuanto al equilibrio ácido-básico necesita de la integridad de un sistema amortiguador (Buffer) para mantener la homeostasis. La producción de ácidos en el organismo es una constante, esta tendencia en principio, produciría una disminución importante del pH sanguíneo que por una serie de mecanismos, características y propiedades bioquímicas de las sustancias orgánicas, principalmente de la concentración de H<sup>+</sup> intracelular y extracelular, se presenta un control estricto evitando que esta

acidosis se perpetúe y lleve a disfunción celular por mínimos cambios en la concentración de estas sustancias. Teniendo en cuenta lo anterior, la vida sólo es posible dentro de parámetros estrechos de pH sanguíneo regulado por varios mecanismos (1-12).

Se han descrito a través de la historia tres modelos que han tratado explicar los procesos relacionados con la regulación del equilibrio ácido-básico, el más conocido está en relación al trabajo de Henderson

(1) Residente de Anestesiología. Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.

(2) Anestesiólogo cardiovascular. Jefe del Servicio de Anestesia, Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia.

**Correspondencia:** Doctor Juan Pablo Ortiz, ortizsalazar@gmail.com

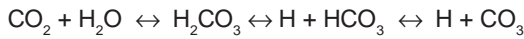
Recibido: 22 de febrero de 2010. Aceptado: 26 de febrero de 2010.

y Hasselbach quienes consideran al bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ) y la presión parcial de bióxido de carbono ( $\text{PCO}_2$ ) como variables independientes que determinan el pH. El segundo modelo hace relación al concepto de  $\text{H}^+$  titulable del líquido extracelular, es decir, la cantidad de  $\text{H}^+$  adicionado o removido con referencian a un pH de 7,40, en este modelo se hace uso de cálculos matemáticos que se reflejan en el nomograma de Siggaard-Andersen permitiendo calcular la alteración ácido-básico existente y se introduce el concepto de anión GAP y Base exceso. Así mismo, existen otra serie de modelos y teorías que han intentado explicar los mecanismos en el control de la concentración de  $\text{H}^+$  y su relación con el organismo (1-4, 12, 15).

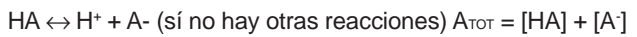
El tercer modelo es el relacionado con la teoría de Stewart y el cual nos ocupa en la presente revisión. Este modelo está basado en la ley de la conservación de la masa, la electro neutralidad y la disociación de electrolitos o ley de acción de masas, entendiendo que el comportamiento y concentración de ciertos iones está determinado por las leyes químicas sobre las variables independientes que son aquellas que son modificadas externamente y no como producto del sistema mismo y en donde existe una interrelación entre las variable independientes y dependientes, estas últimas, como el resultado de la modificación de una o algunas de las variables independientes en el cual el sistema actúa produciendo una respuesta (2, 3). Es así como el modelo de Stewart considera al ión Hidrógeno como una variable dependiente contrario a lo estipulado en el modelo de Henderson - Hasseelbach. Para Stewart, las variables independientes son el dióxido de carbono, la diferencia de iones fuertes y los ácidos débiles totales y las variables dependientes el bicarbonato, los iones hidrógeno e hidroxilo. De esta manera se explica el origen del ión hidrógeno ( $\text{H}^+$ ) y por ende del pH mediante la disociación del agua ( $\text{H}_2\text{O}$ ) producida por el aumento en la diferencia de iones fuertes (DIF). El concepto manejado por este modelo de explicación del equilibrio ácido-básico ha permitido encontrar explicación a los diagnósticos de acidosis hiperclorémica y acidosis metabólica de aniones no medidos, que se presentan por reanimaciones con soluciones inapropiadas y por Sepsis respectivamente. Una diferencia importante entre este modelo y los anteriores se basa en la no determinación de los iones  $\text{H}^+$  y  $\text{HCO}_3$  como variables independientes sino como el resultado de la acción de otros factores, es decir, los cambios en el pH se presentan por la modificación de una serie de factores asociados más complejos que el simple aumento o disminución en la concentración de hidrogeniones o bicarbonato (2-5, 8, 12, 15).

Para comprender la determinación de las variables de Stewart en su modelo se hará una descripción de cada una de ellas:

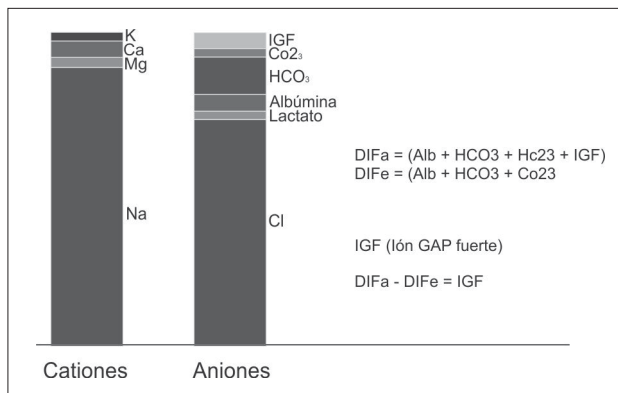
- La presión parcial de bióxido de carbono ( $\text{PCO}_2$ ) presenta un enfoque e interpretación similar al modelo de Henderson-Hasseelbach. El gas  $\text{CO}_2$  es producto del metabolismo de carbohidratos, grasas y aminoácidos; su principal característica es la de ser un ácido volátil, facilitando su eliminación en su gran mayoría por el sistema respiratorio, tiene baja solubilidad en agua y a su vez puede dar origen a cuatro reacciones: 1. Disolución en agua; 2. Reacción en agua para formar ácido carbónico; 3. Disociación del ácido carbónico para formar el ión bicarbonato; 4. Disociación del bicarbonato para formar ión carbonato (2, 3, 5, 12).



- El total de aniones débiles ( $\text{A}_{\text{TOT}}$ ), constituidos principalmente por proteínas (albúmina) y fosfatos. Por definición ácido débil es aquel que no está completamente disociado en una solución acuosa. Entrega y recibe  $\text{H}^+$ , de esta manera una cantidad del ácido permanecerá sin disociar mientras que el resto se disociará en iones positivos y negativos manteniendo un equilibrio ácido-básico. Teniendo en cuenta lo anterior, si el ácido no disociado y el disociado no participan en otros procesos de la solución, la sumatoria de la cantidad disociada y no disociada permanecerá constante y equivale a la totalidad de ácidos débiles (2, 3, 5, 12).



- La diferencia de iones fuertes, son los que presentan la característica de poder disociarse de manera completa o casi completa en una solución, los más significativos para el modelo de Stewart son el  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^+$  y  $\text{Mg}^+$  como cationes y  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{SO}_4$  y lactato como aniones. De otra manera, es la diferencia que existe



**Figura 1.** Electroneutralidad plasmática, comparación iónica para establecer la presencia de moléculas que participan en el mantenimiento de la homeostasia y que a su vez explican el porque de algunos cuadros de alteración acido base. Modificado de FencI V, Jabor A, Kazda A, Figge J. *Diagnosis of Metabolic Acid-Base Disturbances in Critically Ill Patients. Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(6): 2246-51.

entre cationes y aniones fuertes de la solución, entonces, cualquier entrada de un ión sea positivo o negativo alterará la carga eléctrica del agua obligándola a disociarse y por ende a producir iones  $H^+$  o iones  $OH^-$  (2, 3, 5, 9, 12).

Se debe tener en cuenta que la suma de todos los cationes fuertes y todos los aniones fuertes determina la diferencia de iones fuertes aparente (DIFa) y este resultado arrojaría un valor positivo, basándose en el principio de electro neutralidad, el faltante de cargas negativas proviene del  $PCO_2$  y de los ácidos débiles, esto arroja el DIF efectivo (DIFe) y así al restar el DIF efectivo (DIFe) del DIF aparente (DIFa) se obtiene la brecha de iones fuertes (Figura 1).

Como aparte complementario al modelo de Stewart, la importancia de los aniones no medidos, dentro de ellos el principal es el lactato, existen otro tipo de aniones que representan un dato importante en la presencia de alteraciones por aumento de la brecha de iones fuertes en casos de Sepsis, reflejados en aumento de la mortalidad, ellos son iones tales como los sulfatos, las cetonas, el metanol y las salicilatos entre otros. Según este concepto, el valor de los aniones no medidos no supera los 2 mEq/l, cuando sucede lo contrario, en valores diferentes a los originados por el lactato, se debe pensar en una acidosis originada por estos aniones (3, 4, 5).

El agua como parte importante en el entendimiento del modelo de Stewart tiene propiedades que influyen de manera especial en el equilibrio ácido-básico. Es un compuesto que presenta una alta concentración molar, permitiendo una disponibilidad casi inagotable de

iones hidrógeno para los líquidos biológicos comparado con la segunda sustancia más abundante del organismo, el  $Na^+$  con una concentración de 0,14 M/L frente a 55,5 M/L del hidrógeno por mol de agua. Al ser un dipolo facilita su separación en compuestos iónicos (aniones y cationes), atrayendo cargas contrarias en cada uno de sus extremos y de esta manera mantener las cargas eléctricas de una solución en equilibrio. Y como característica adicional, el agua posee una constante de disociación baja, de cada 107 moléculas de agua una se encuentra ionizada, pero que cambia de manera brusca cuando se añade un ácido o una base a la solución (3, 5, 10, 15).

Para el cálculo del pH con base en el modelo de Stewart, teniendo en cuenta que los cambios en la concentración de  $H^+$  y  $OH^-$  se producen por tres variables independientes, se tiene que:

$$pH = [carga\ de\ CO_2] + [DIF] + [ATOT]$$

De la anterior fórmula se tiene que la carga de  $CO_2$  se calcula a partir de la  $PaCO_2$  y el coeficiente de solubilidad del  $CO_2$  (0,0301), es decir, carga de  $CO_2 = PaCO_2 \times 0,0301$ .

$$DIF = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [lactato]$$

Conociendo que los valores de potasio y lactato son similares, estos se anulan y el valor significativo se tendrá en la diferencia entre el sodio y el cloro. De esta manera la DIF promedio estará en 30 mEq de cationes que originan la disociación de 30 mEq de iones  $OH^-$  provenientes del agua, cumpliendo el principio de electro neutralidad y manteniendo el equilibrio dentro de la solución (7).

**Tabla 1.** Posibles alteraciones ácido-básico basadas en el modelo de Stewart.

	Acidosis	Alcalosis
I. Respiratorios	Aumento de $PCO_2$	Disminución $PCO_2$
II. Metabólicos		
1. DIF Anormal		
1.1 Exceso/déficit de Agua	Disminución del DIF y de la [Na]	Aumento del DIF y de la [Na]
1.2 Trastorno aniones fuertes (GAP)		
1.2.1 Exceso/déficit de $Cl^-$	Disminución del DIF y Aumento de la [Cl]	Aumento del DIF y disminución de la [Cl]
1.2.2 Exceso aniones no identificados [aX]	Disminución del DIF y Aumento de la [aX]	
2. Ácidos débiles no volátiles		
2.1 Albúmina sérica	Aumento de la albúmina	Disminución de la Albúmina
2.2 Fosfato Inorgánico	Aumento del Fosfato inorgánico	Disminución del Fosfato inorgánico

(Modificado de Fencl V, et al. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162(6): 2246-51.

Interpretación del equilibrio ácido-base en el modelo de Stewart:

Teniendo en cuenta lo revisado anteriormente es fácil deducir que la acidosis metabólica está dada por una disminución de la DIFa por disociación del agua, generando  $H^+$ , también se puede presentar por mal manejo de aniones o la influencia de aniones externos. La alcalosis metabólica se refleja por un aumento de la DIFa como en el caso de pérdida de cationes o por la administración de aniones fuertes (5, 15).

En la tabla 1 se describen las posibles alteraciones ácido-básico basadas en el modelo de Stewart:

En referencia a la tabla 1, tenemos presente relación de los trastornos de tipo metabólico originados por la DIF y la participación de los ácidos débiles no volátiles. Así mismo, la DIF varía a través de exceso o déficit de agua, anormalidad detectada principalmente por la medición de  $Na^+$  y por cambios en la concentración de aniones fuertes. De igual manera se ve la importancia en la capacidad de producir alteraciones ácido-básico de la albúmina y el fosfato, que hacen parte de los ácidos débiles no volátiles (5, 9, 10).

La relación existente entre las tres variables independientes que son tomadas en el modelo de Stewart permiten hacer un cambio en la interpretación de las alteraciones ácido-básico que se suceden en el organismo en un determinado momento, no pretende modificar valores ya estandarizados. Es así como la regulación de la Base exceso se puede interpretar como la cantidad de la DIF que se necesita para normalizar el pH a 7,40 a una  $PaCO_2$  de 40 mm Hg, donde un valor negativo indicaría la necesidad de aumentar esta diferencia iónica (5, 10).

Los cambios en el agua libre de una solución produce bien sea la dilución, por el subsecuente aumento en su cantidad, de los iones fuertes llevando a una disminución de la DIF y disminución del ión  $OH^-$ . Por ejemplo, si en 1 litro de agua hay 140 mEq de sodio y 110 mEq de cloro, la DIF y la  $[OH^-]$  de esta solución es de 30 mEq cada una. Si a esta mezcla se le suma 1 litro de agua libre, la concentración de sodio resultante será de 70 mEq/L, la de  $Cl^-$  de 55 mEq/L y la DIF al igual que la  $[OH^-]$  disminuirá a 15 mEq/litro, llevando al paciente a una acidosis dilucional (4). Por el contrario, si se pierde agua libre de la solución, la DIF y la concentración de  $OH^-$  aumenta produciendo una alcalosis por contracción del volumen. Por ejemplo, si 1 litro de agua contiene 140 mEq de sodio y 110 mEq de cloro, la DIF de esta solución es de 30 mEq y la  $[OH^-]$  de 30 mEq. Ahora, si se pierde 500 ml de agua pura de esta mezcla, la concentración resultante de  $Na^+$  será de 280 mEq/l y de  $Cl^-$  de 220 mEq/l produciendo un au-

mento de la DIF y de la  $[OH^-]$  hasta 60 mEq/L lo que explica la alcalosis metabólica en este caso (4).

Los cambios en la concentración de cloro que se dan, principalmente por pérdidas a nivel gástrico producen una disminución en su concentración que reflejan aumento de la DIF y la concentración de  $OH^-$  llevando al paciente a alcalosis metabólica, de manera contraria el aumento en la concentración de cloro dará un aumento de la DIF y de los  $OH^-$  desarrollando un cuadro de acidosis (9, 10, 13).

Ante la presencia de ácidos no medibles como el lactato, los cetoácidos, los sulfatos, el metanol y los salicilatos, la DIF estará disminuida así como la concentración de  $OH^-$  produciendo acidosis.

La medición del ion GAP fuerte (IGF) permite comparar el valor de un pH medido frente a un pH calculado, y si existe diferencia se podrá pensar en la presencia de iones no medidos como factor de alteración del equilibrio ácido-básico. En el caso de conocerse el valor del lactato éste incluso siendo un ácido no medible debe incluirse dentro de la DIF. Idealmente y como se vio anteriormente, el valor de IGF debe ser menor de 2 mEq/l.

$$IGF = [DIF] - [carga\ de\ CO_2] - [A_{TOT}]$$

$$IGF = [DIF] - [HCO_3^-] - [albúmina] - [fosfato]$$

Debido a que el agua corporal total se encuentra distribuido en tres grandes compartimientos: el intracelular, el intersticial y el intravascular, cada uno de esos compartimientos tiene una concentración determinada de hidrogeniones que a su vez está determinada por las variables independientes de cada uno de estos espacios. Como es conocido, existe comunicación entre cada uno de los compartimientos permitiendo interacciones ácido-básicas que se dará siempre que ocurra alguna alteración de las variables independientes ya descritas, es decir, los cambios o movimientos netos de iones hidrógeno sólo dependerá de la variación de alguna de estas variables en el compartimiento adyacente. En el caso del  $CO_2$  siendo un gas altamente difusible logra alcanzar de manera rápida su equilibrio entre compartimientos. Debido al gran peso molecular de las proteínas, su difusibilidad se ve afectada y como variable independiente sólo modifican en el compartimiento donde se encuentren, mientras que los iones fuertes tienen la facilidad de atravesar membranas por medio de proteínas transportadoras, canales iónicos, bombas ATP, etc. Se convierten en la principal variable que produce modificaciones de tipo ácido-base (5, 9, 10, 15).

En resumen, el modelo de Stewart comparado con el modelo de Henderson-Hasselbach radica en el fundamento de bases físico-químicas y las variables independientes (Tabla 2).



**Tabla 2.** Comparación de los modelos de Stewart y Henderson - Hasselbach en cuanto a sus características físico químicas y las variables independientes utilizadas.

Modelo	Stewart	Henderson – hasseelbach
Ley físico-química	Ley de la conservación de las masas Ley de la electroneutralidad	Ley de acción de las masas
Variables independientes	Diferencia iones fuertes Ácidos débiles $\text{PCO}_2$	$\text{PCO}_2$ $\text{HCO}_3$

De esta manera las alteraciones en el equilibrio ácido-base están basados en los cambios de las variables independientes la  $\text{PCO}_2$ , la DIF y los  $\text{A}_{\text{TOT}}$ . La acidosis o la alcalosis respiratoria son alteraciones cuya variable afectada es la  $\text{PCO}_2$ . La respuesta compensadora se hará por cambios en la DIF plasmática (5, 6, 10, 13, 14).

Y en cuanto a la acidosis metabólica, se considerará como el aumento en condiciones orgánicas que producen reducción de la DIF o aumento de la  $[\text{A}_{\text{TOT}}]$ . De forma contraria, la alcalosis metabólica es el resultado de un proceso en donde el DIF plasmático está aumentado o la  $[\text{A}_{\text{TOT}}]$  disminuida (6, 7, 10, 13, 14).

## BIBLIOGRAFÍA

- Häubi SC, et al. Teoría ácido-básico de Stewart, un nuevo paradigma en medicina crítica. Rev Mex Anest 2006; 29(4): 240-4.
- Carrillo ER, Visoso PP. Equilibrio ácido base. Conceptos actuales. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int 2006; 20 (4): 184-192
- Kellum JA, Determinants of blood pH in health and disease. Critical Care. 4: 6-14, 2000.
- Pendino J. Copérnico y la fisiología del estado ácido – base. www.clinica-unr.com.ar/.../Especiales\_14\_EAB\_Pag\_1.htm. Nov. 2006.
- Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N. Base excess of buffer base (strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid-base disturbance. Acta Anaesthesiol Scand 1995; (Suppl 106): 123-8.
- Corey H. Perspectives in basic science Stewart and Beyond: New Models of Acid-Base Balance. Kidney International 2003; 64: 777-87.
- Kellum JA, Bellomo R, Story D. Modern Acid-Base Physiology. En: Papadakos PJ, Szalados JE editors: Critical Care: the requisites in anesthesiology. Elsevier Mosby, 2005. p. 37-46.
- Paulev PE, Zubieta-Calleja GR. Essentials in the Diagnosis of Acid-Base Disorders and their High Altitude Application. J Physiol Pharmacol 2005; 56 (Supp 4): 155-70.
- Watkinson P. The Stewart hypothesis of acid-base balance. Advanced Trainee Intensive Care Medicine. <http://www.frca.co.uk/article.aspx?articleid=100924>
- Kellum JA. Clinical review: Reunification of acid-base physiology. Crit Care 2005; 9(5): 500-7.
- Dubin A y col.: Comparación de dos enfoques para el diagnóstico de los trastornos ácido-base metabólicos. Medicina Intensiva. 22 (1): 11-17, 2005.
- Gomez A, Montenegro G. Perfusión tisular, Evidencia médica y estrategia clínica. Editorial Distribuna, Parte I, 2:59-118. 2010.
- Fencil V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of Metabolic Acid-Base Disturbances in Critically Ill Patients. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162(6): 2246-51.
- Bellomo R, Ronco C. New paradigms in acid – base physiology. Curr Opin Crit Care 1999; 5: 427-8.
- Stewart PA. Modern quantitative acid – base chemistry. Can J Physiol Pharmacol 1983; 6: 1444-61.

# Ascaris pulmonar en paciente politraumatizado

## *Pulmonary ascariasis in a polytraumatized patient*

Giovani Lastra<sup>(1)</sup>; Jairo Sandoval<sup>(2)</sup>; Germán Díaz Santos<sup>(3)</sup>

### RESUMEN

La parasitosis pulmonar por *Áscaris* es una entidad poco frecuente asociada a factores predisponentes relacionados con la edad, condiciones ambientales y de higiene. Es generalmente asintomática, pero cuando la larva entra en el ciclo pulmonar se puede volver sintomática caracterizándose por fiebre, disnea, dolor torácico, tos con expectoración hemoptoica, eosinofilia e infiltrados alveolares en la radiografía de tórax. Su diagnóstico es la comprobación del parásito.

Se describe el caso de un paciente politraumatizado que durante su hospitalización presentó infiltrados alveolares asociado a eosinofilia y se documentó una larva de *áscaris* en pulmón.

**Palabras clave:** *Áscaris lumbricoides*, politraumatizado, eosinofilia, pulmón.

### ABSTRACT

The parasitism of the lung for *Áscaris* is a rare entity, associated with factors related to age, environmental conditions and hygiene. It is usually asymptomatic, but when the larva enters in the cycle lung can become symptomatic. Characterized by fever, dyspnea, chest pain, cough with hemoptysis, eosinophilia and alveolar infiltrates on chest radiograph. His diagnosis is the isolation of the parasite.

We describe a case of a patient polytraumatized during her hospitalization present alveolar infiltrates, associated with eosinophilia and document of *Áscaris* larva in the lung.

**Key words:** *Áscaris lumbricoides*, polytraumatized, eosinophilia, lung.

*Rev Colomb Neumol 2010; 22(1): 22-25.*

### INTRODUCCIÓN

La parasitosis por *Áscaris lumbricoides* es una entidad clínica rara en países desarrollados. Se encuentra extendida en países tropicales y en zonas donde las condiciones sanitarias son desfavorables. (1) En los países occidentales es factible encontrar casos de ascariasis entre grupos de población que proceden de áreas endémicas. La infección por *Áscaris lumbricoides* suele ser asintomática o presenta manifestaciones clínicas reflejo de las fases de su ciclo vital (2-4). La fase

digestiva puede cursar con diarreas, malnutrición, pancreatitis, obstrucción intestinal o de la vía biliar e incluso abscesos hepáticos (5). La fase respiratoria puede producir el denominado síndrome de Löffler o neumonía eosinófila por *Áscaris lumbricoides* caracterizada por disnea, cianosis, hemoptisis e infiltrados pulmonares migratorios (2-4), es habitual la eosinofilia. El diagnóstico se basa en el hallazgo del parásito y/o sus huevos (6, 7). El tratamiento antihelmíntico pretende erradicar la infección y prevenir las potenciales complicaciones (2-4).

- (1) Medicina Interna, Neumología, Unidad de Neumología Hospital Universitario de Neiva, Universidad Surcolombiana. Correo electrónico: giovanilastra@yahoo.com  
 (2) Patólogo, Hospital Universitario Hernando Moncaleano, Fundación Universitaria Maria Cano. Correo electrónico: sandovaljairo@hotmail.com  
 (3) Residente Medicina Interna, Universidad Surcolombiana. Correo electrónico: docger\_21@yahoo.com

**Correspondencia:** giovanilastra@yahoo.com

Recibido: marzo 24 de 2010. Aceptado: 31 de marzo de 2010.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 25 años de edad proveniente de área rural del Huila, ocupación agricultor, sufre trauma craneoencefálico de 15 horas de evolución por accidente de tránsito al ir de parrillero en moto, con pérdida de conciencia. Ingresa con Glasgow 3/15 requiriendo intubación orotraqueal que inicialmente fue difícil realizar por sangrado masivo y restos alimentarios. Al examen físico de ingreso muestra pupilas mióticas de 2 mm, equimosis en hemitorax izquierdo, con roncus en ambos campos pulmonares. Se solicita tomografía axial computarizada que muestra fractura frontal y orbitaria izquierda, fractura de fosa anterior de cráneo, neuroencefalo y contusión hemorrágica frontal izquierda. Se realiza traslado a la Unidad de Cuidado Intensivo requiriendo vasopresor y antibiótico de amplio espectro, además se solicita Eco Fast que muestra líquido libre en cavidad abdominal y pélvica y derrame pleural bilateral leve a moderado, por lo cual es llevado a laparotomía exploratoria con drenaje de hemoperitoneo.

En la radiografía de tórax de control (Figura 1) se identifican infiltrados alveolares en ambos campos pulmonares y presenta leucocitosis y eosinofilia (Figura 2). Anemia microcítica hipocromica. Parcial de orina con leucocitosis, bacterias, nitritos negativos, hematuria y urocultivo negativo.

PCR inicial de 31 que desciende progresivamente, TAC cerebral de control muestra edema difuso con colapso de las cisternas de la base y línea media conservada. Continúa el deterioro neurológico dado por pupilas mióticas no reactivas y luego pupilas midriáticas.

Por la evolución tórpida del paciente y persistencia de picos febriles con movilización de secreciones se realiza cultivo de secreción del tubo endotraqueal, que reporta *Klebsiella Pneumoniae* BLEE negativa sensible a Meropenem.

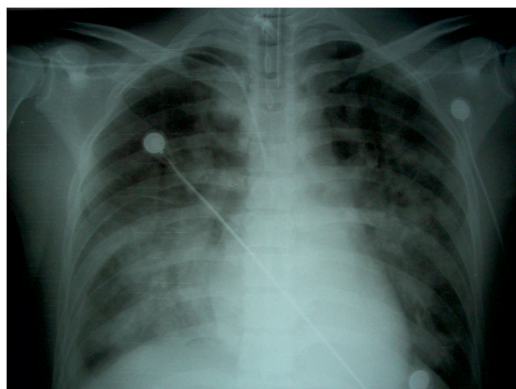


Figura 1. Radiografía del paciente durante su estancia en UCI.

Se realiza fibrobroncoscopia donde se observa broncorrea en bronquio fuente izquierdo y cuerpo extraño de 3 mm (con forma de «semilla») en el bronquio del tronco de las basales del lóbulo inferior izquierdo, el cual se envía a patología (Figura 3). El lavado bronquioalveolar reporta Gram, baciloscopia, KOH y tinta china negativa. En patología se informa que se realizan cortes histológicos del cuerpo extraño visto al microscopio que son compatibles con larva de *Áscaris lumbricoides* enrollada (Figura 4).

Se realiza tomografía cerebral computarizada de control que muestra gran edema citotóxico con obliteración de las cisternas de la base, pérdida de la relación cortico subcortical, con clínica de herniación uncal, se realiza test de apnea. Es valorado por neurocirugía con los resultados del test que declaran muerte encefálica.

## DISCUSIÓN

La incidencia y la prevalencia del compromiso pulmonar del *Áscaris lumbricoides* es baja con relación a otras infecciones (1), asociándose a condiciones sociales, económicas y demográficas, predominando en áreas tropicales (2).

El parasitismo a nivel pulmonar puede ocasionar manifestaciones clínicas como disnea, fiebre, tos con expectoración, ocasionalmente hemoptisis, dolor torácico (3) y eosinofilia, asociados a infiltrados alveolares en la radiografía simple de tórax (opacidades no segmentarias de diferentes tamaños, migratorios uni o bilaterales) (4) o cursar como una infección asintomática. (5) En nuestro paciente no se conocen antecedentes clínicos que nos lleven a pensar que cursaba con este síndrome en forma previa, sin embargo, llamaba la atención los infiltrados alveolares que presentaba, así como la eosinofilia marcada en ascenso y el aislamiento de la larva en la fibrobroncoscopia que es diagnóstica (2).

El ciclo de larva de *áscaris lumbricoides* cuenta con varias fases (4): una fase inicial donde ingresa en comidas contaminadas al tracto gastrointestinal, una fase pulmonar que es de migración y una fase final nuevamente gastrointestinal de reproducción (2, 5, 6).

Existen dos posibilidades por las cuales el parásito se encontraba en el árbol respiratorio:

La primera es que la larva estuviera en fase de migración en el momento en que se presentó el trauma, que puede durar hasta dos semanas (6).

La segunda es que la larva se hallara inicialmente en cavidad gástrica y por broncoaspiración pasara al tracto respiratorio.

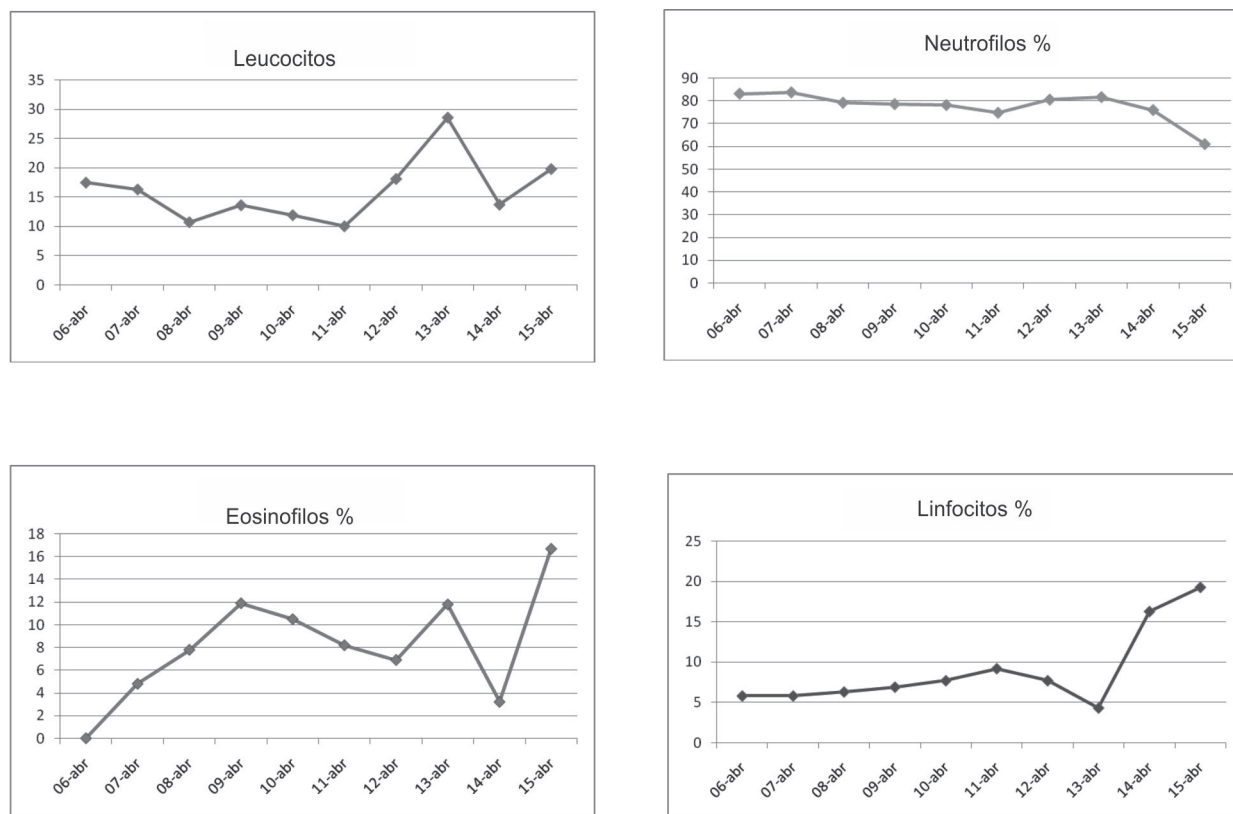


Figura 2. Líneas celulares del paciente en la hospitalización. Nótese la elevación de eosinofilos.

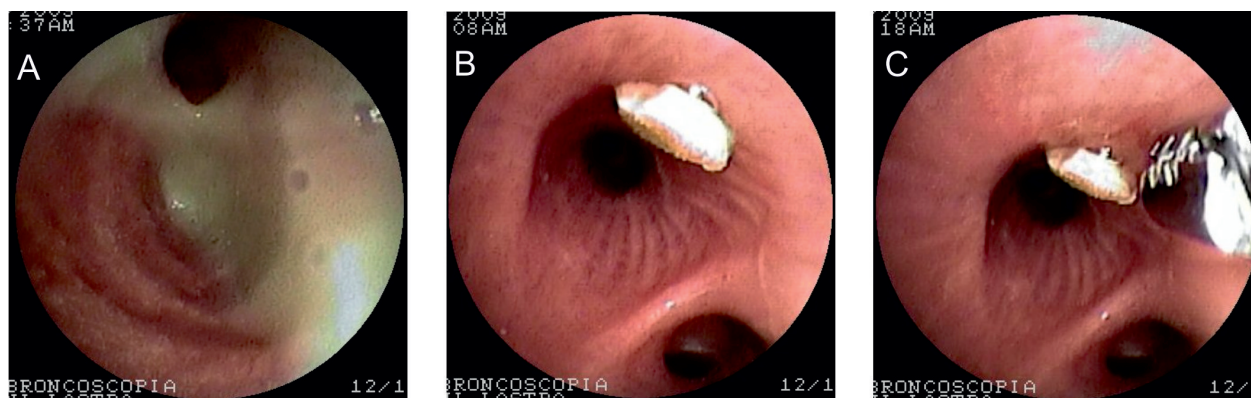
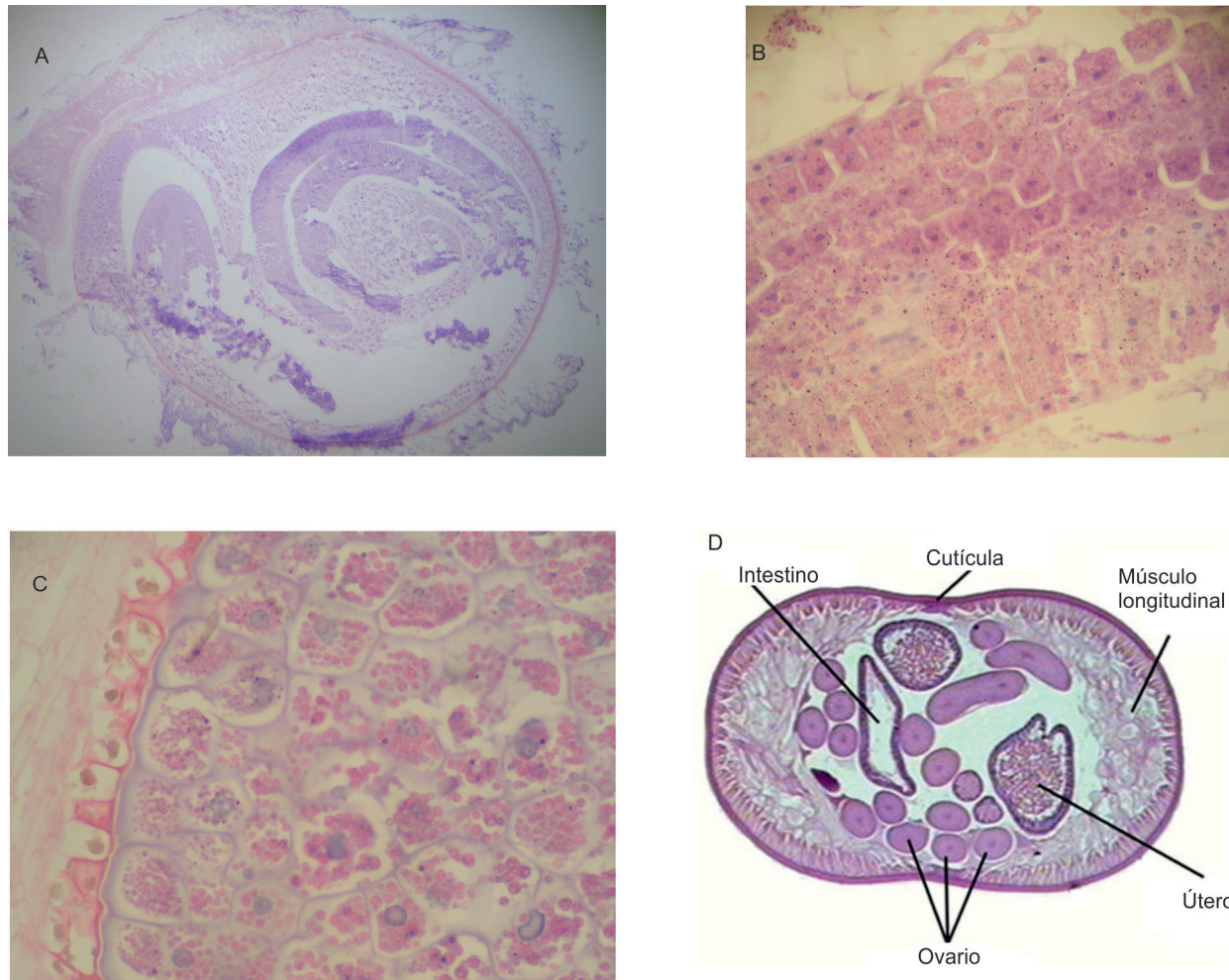


Figura 3. Fibrobroncoscopia realizada al paciente. A. Se observa pus en bronquio izquierdo. B. Presencia de la larva adherida al bronquio izquierdo. C. Extracción del parásito.

Está descrito que en el lavado broncoalveolar y secreciones gástricas puede presentarse eosinofilia (7-9). En cuanto a la presencia de huevos pueden hallarse en estos fluidos si hay predominio de hembras, o estar ausentes si hay predominio de machos (5). Nuestro paciente no presenta leucocitosis ni aislamiento de ningún microorganismo en el lavado

broncoalveolar, por lo cual podemos pensar que no había infección activa.

Las alteraciones en la radiografía de tórax son causadas por la presencia de pus, que puede ser secundaria a la reacción inmunológica a cuerpo extraño, (2-5) y/o por la broncoaspiración que en nuestro concepto es más factible.



**Figura 3.** A. Corte transversal del parásito donde se observa el intestino, músculo e hipodermis en PAS B.-C. Hipodermis a diferentes en campo de aumento 10X. D. Esquematación comparativa del parásito (10).

## BIBLIOGRAFÍA

- Roy S, Herwaldt B. Prevention of specific infectious diseases: amebiasis. In: Arguin PM, Kozarsky PE, Reed C, editors. CDC Health Information for International Travel 2008. Atlanta: Centres for Disease and Control; 2008. <http://www.cdc.gov/travel/yellowBook.aspx>. [Accessed 18 October 2008].
- Vijayan VK. How to diagnose and manage common parasitic pneumonias. *Curr Opin Pulm Med* 2007; 13: 218-24.
- Vijayan VK. Parasitic lung infections. *Curr Opin Pulm Med* 2009; 15(3): 274-82.
- Martinez-Giron R, Esteban JG, Ribas A, Doganci L. Protozoa in respiratory pathology: a review. *Eur Respir J* 2008; 32:1354-70.
- Akin Kuzucu. Parasitic diseases of the respiratory tract. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 2006; 12: 212-21
- Brooks GF, Carroll KC, Jawetz E, Butel JS, Morse SA, Melnick J. *Adelberg's medical microbiology*. Edition: 24, illustrated. McGraw-Hill Professional, 2007. p. 653.
- Lynne Shore Garcia. *Diagnostic Medical Parasitology*. American Society for Microbiology; 5th Edition edition (25 Jan 2007).
- Vijayan VK. Tropical pulmonary eosinophilia: pathogenesis, diagnosis and management. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 2007; 13: 428-33.
- Reece JJ, Siracusa MC, Scott AL. Innate Immune Responses to Lung-Stage Helminth Infection Induce Alternatively Activated Alveolar Macrophages. *Infection and Immunity* 2006; 74(9): 4970-81.
- <http://www.biosci.ohiou.edu/introbioslab/Bios173/images/lab4/ascaris.htm> última actualización.

# Silicotuberculosis en cultivadores de papa: reporte de un caso

## *Silicotuberculosis in potato farmers: case report*

Javier Antonio Amaya<sup>(1)</sup>; Robin Alonso Rada Escobar<sup>(2)</sup>

### 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 se encontraba velado con signo de menisco positivo, 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.

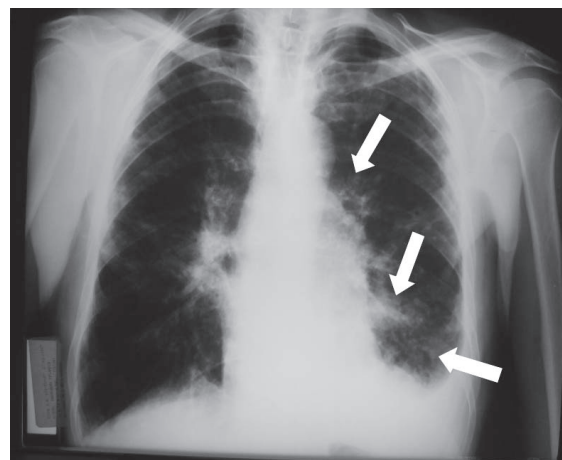


Figura 1. Proyección postero-anterior de radiografía de tórax.

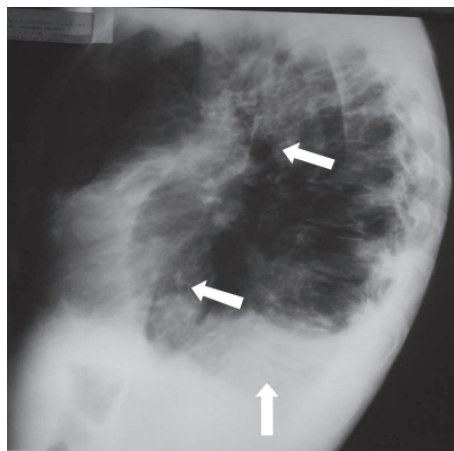


Figura 2. Proyección lateral de radiografía de tórax.

### 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-

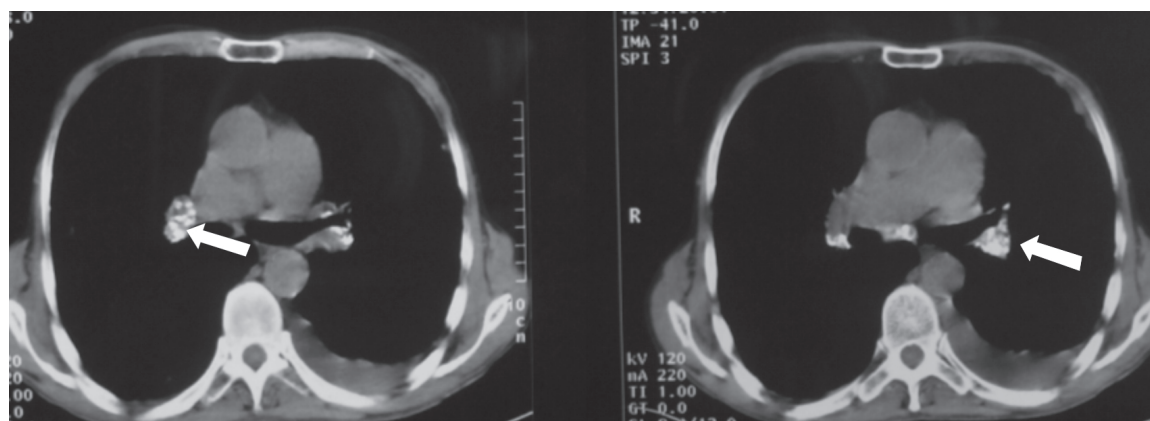


Figura 3. Tomografía axial computarizada.

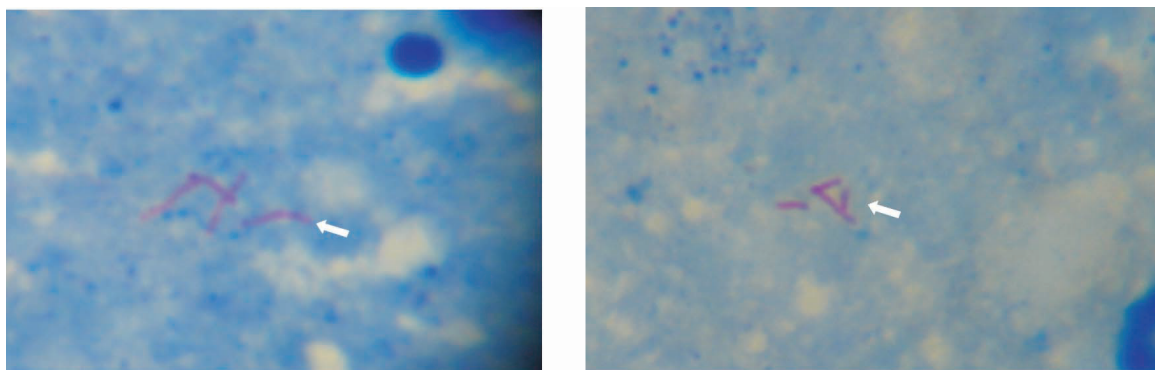


Figura 4. Tomografía axial computarizada.

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](http://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.