

revista colombiana de neumología

ISSN - 0121 - 5426

TARIFA POSTAL REDUCIDA No.962

VOLUMEN 18 N°4, DICIEMBRE DE 2006

EDITORIAL143

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y su asociación a factores de riesgo en población mayor de 40 años en las veredas: La Concepción, San Francisco, San Isidro y San Onofre del municipio de Cóbbita en Boyacá, Colombia.144
Valero Ortiz A.S., Franky Rojas M. P.

SERIE DE CASOS

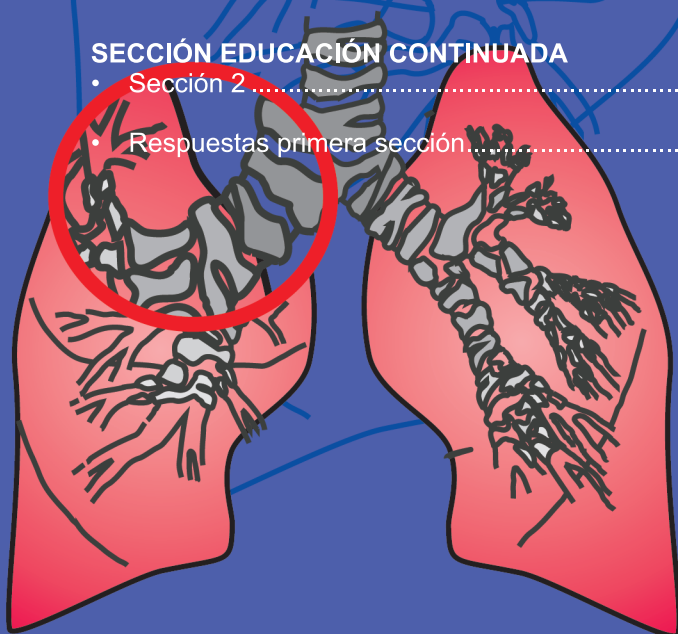
- Micosis fungoide con compromiso pulmonar151
Benavides L.H.M., Martín D.M, Hincapié G. A., Rodríguez F.
- Edema pulmonar de las alturas:
Reporte de un caso clínico154
García P.E., Contreras Z. E., Zuluaga S. X.

REVISIÓN DE TEMA

- Osteoartropatía hipertrófica (OAH)157
Londoño P. N.
- Heliox y su relación con la fisiología de los flujos respiratorios- Aplicación clínica160
Saenz M.O. A.

SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA

- Sección 2167
- Respuestas primera sección170



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

neumología

VOLUMEN 18 N° 4, DICIEMBRE DE 2006

Cra 16A N° 80 - 74 Oficina 404 Bogotá, D.C. - Colombia
Telefax: (571) 623 18 68 - 623 18 03 E-mail: neumocito70@etb.net.co
www.neumocito.org.co E-mail Editor: gohincapie@cablenet.co
Incluida en el Índice Medicus Latinoamericano y su base de datos LILACS.

Incluida en SIBRA y el programa SCIELO

Regida por las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas

**ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX
JUNTA DIRECTIVA NACIONAL 2006 - 2008**

PRESIDENTE
Horacio Giraldo Estrada

SECRETARIO
Carlos Matiz

VOCALES

VICEPRESIDENTE
Gustavo Hincapié

TESORERO
Jairo Roa
FISCAL
Natalia Londoño

Alvaro Morales
Carlos Saldarriaga
Ledys Blanquicett
Carlos Salgado
Luis Ernesto Téllez

EDITOR
Mary Bermúdez Gómez,

**COMITÉ CIENTÍFICO
CONSULTOR**

EDITORES ASOCIADOS
Gustavo Adolfo Hincapié
Robin Alonso Rada Escobar

Gustavo Aristizábal D. Fernando Londoño P.

Juvenal Baena P. Darío Maldonado G.

José Gabriel Bustillo Paulina Ojeda L.

Andrés Caballero A. Pedro M. Pacheco A.

Hugo Caballero D. Gilberto Rueda P.

Fidel Camacho D. Carlos Salgado T.

Agustín Castillo B. Carlos Torres D.

Gustavo Fernández F. Humberto Varón A.

Gustavo Gómez H.

Pablo Latorre T.

COMITÉ EDITORIAL

Frank Boris Pennett
Ricardo Durán
Ricardo Aristizábal
María Claudia Guzmán
Jorge Carrillo
Iván Solarte
Paulina Ojeda

María Angélica Bazurto
Mauricio Durán
Julio Forero
Francisco Cuervo
Carlos Awad
Pedro Chaparro

**COORDINACIÓN EDITORIAL,
COMERCIAL Y DE PRODUCCIÓN**



Cila María Russi
Tel.: 6-139560
E-mail: cilarussi@cablenet.co

**IMPRESIÓN
SERVÍ OFFSET**

Diagramación:
Sonia Ayde Alfonso
Corrección:
Elsa Colmenares Durán

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

TARIFA POSTAL REDUCIDA N° 962
de la Administración Postal Nacional

neumología

VOLUMEN 18 N°4, DICIEMBRE DE 2006

CONTENIDO

| | |
|--|-----|
| EDITORIAL | 143 |
| ARTÍCULOS ORIGINALES | |
| • Prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y su asociación a factores de riesgo en población mayor de 40 años en las veredas: La Concepción, San Francisco, San Isidro y San Onofre del municipio de Cóbbita en Boyacá, Colombia. | 144 |
| <i>Valero Ortiz A.S., Franky Rojas M. P.</i> | |
| SERIE DE CASOS | |
| • Micosis fungoide con compromiso pulmonar | 151 |
| <i>Benavides L.H.M. , Martín D.M, Hincapié G. A., Rodríguez F.</i> | |
| • Edema pulmonar de las alturas: Reporte de un caso clínico | 154 |
| <i>García P.E., Contreras Z. E., Zuluaga S. X.</i> | |
| REVISIÓN DE TEMA | |
| • Osteoartropatia hipertrófica (OAH) | 157 |
| <i>Londoño P. N.</i> | |
| • Heliox y su relación con la fisiología de los flujos respiratorios-Aplicación clínica | 160 |
| <i>Saenz M.O. A.</i> | |
| SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA | |
| • Sección 2 | 167 |
| • Respuestas primera sección | 170 |

neumología

VOLUMEN 18 N° 4, DICIEMBRE DE 2006

CONTENTS

| | |
|---|-----|
| EDITORIAL | 143 |
| ORIGINAL ARTICLES | |
| • Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and its association with risk factors in population older than 40 years, living in Concepción, San Francisco, San Isidro and San Onofre towns in the municipality of Cóbbita – Boyacá, Colombia. | 144 |
| <i>Valero Ortiz A.S., Franky Rojas M. P.</i> | |
| CASES SERIES | |
| • Fungoid mycosis with pulmonary involvement | 151 |
| <i>Benavides L.H.M., Martín D.M, Hincapié G. A., Rodríguez F.</i> | |
| • High altitude pulmonary edema: case report | 154 |
| <i>García P.E., Contreras Z. E., Zuluaga S. X.</i> | |
| REVIEW ARTICLE | |
| • Hypertrophic osteoarthropathy | 157 |
| <i>Londoño P. N.</i> | |
| • Heliox and its relation with air way flow physiology. Clinical application | 160 |
| <i>Saenz M.O. A.</i> | |
| SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA | |
| • Sección 2 | 167 |
| • Respuestas primera sección | 170 |

neumología

VOLUMEN 18 N°4, DICIEMBRE DE 2006

CONTENIDO

| | |
|--|-----|
| EDITORIAL | 143 |
| ARTÍCULOS ORIGINALES | |
| • Prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y su asociación a factores de riesgo en población mayor de 40 años en las veredas: La Concepción, San Francisco, San Isidro y San Onofre del municipio de Cóbbita en Boyacá, Colombia. <i>Valero Ortiz A.S., Franky Rojas M. P.</i> | 144 |
| SERIE DE CASOS | |
| • Micosis fungoide con compromiso pulmonar | 151 |
| <i>Benavides L.H.M. , Martín D.M, Hincapié G. A., Rodríguez F.</i> | |
| • Edema pulmonar de las alturas: Reporte de un caso clínico | 154 |
| <i>García P.E., Contreras Z. E., Zuluaga S. X.</i> | |
| REVISIÓN DE TEMA | |
| • Osteoartropatía hipertrófica (OAH) | 157 |
| <i>Londoño P. N.</i> | |
| • Heliox y su relación con la fisiología de los flujos respiratorios- Aplicación clínica | 160 |
| <i>Saenz M.O. A.</i> | |
| SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA | |
| • Sección 2 | 167 |
| • Respuestas primera sección | 170 |

Pensando en las dificultades que a lo largo del tiempo tiene una revista como la nuestra para recibir material suficiente que permita tener una edición de alta calidad científica y que aporte al conocimiento y desarrollo de nuestra área disciplinar, quiero dedicar este editorial a transmitir algunos mensajes a propósito de "Como escribir y publicar en la literatura médica"

Hay cinco aspectos básicos que debemos tener en cuenta cuando pensamos en escribir un artículo para publicación: Qué queremos decir o transmitir?, Es importante, relevante lo que vamos a escribir? Cuál sería el formato más adecuado para transmitir el mensaje?, A quien queremos dirigir el mensaje o el contenido? Cuál es el sitio más adecuado para publicarlo?

Revisando el texto de Edgard Huth "How to write and publish papers in the medical Sciences?" (1) en uno de sus últimos capítulos hay una lista de 20 pasos a seguir para responder esta pregunta. He pensado que pueden ser útiles y por esto me he permitido transcribirlos para ustedes, esos son:

1. Decida cual es el mensaje de su artículo. Podría escribirlo en una frase sencilla? En los reportes de casos y en los temas de revisión, es posible que solamente pueda hacerlo después de hacer la búsqueda de la literatura
2. Decida si su artículo es pertinente: Se han publicado hallazgos similares?
3. Qué tan importante es su artículo? Puede llevar a cambiar conceptos o prácticas en medicina?
4. Para quién puede ser importante su artículo?
5. Escoja la revista en la cual quiere publicarlo
6. Haga una búsqueda adecuada de la literatura que le permita tener todo el material relacionado con el tema de su publicación
7. Decida quien o quienes son los autores del artículo
8. Revise los requisitos que tiene la Revista en la cual desea publicar, para el envío del material que desea publicar
9. Obtenga los lineamientos que tiene la revista con relación al formato que debe tener el texto
10. Revise si la estructura es apropiada para su artículo
11. Elabore un esquema para el primer borrador del artículo

12. Escriba el primer borrador del texto
13. Revise su primer borrador con los coautores tantas veces como sea necesario hasta tener un documento que lo satisfaga
14. Revise aspectos como redacción, claridad, estilo, brevedad
15. Asegúrese que los detalles de estilo científico son correctos
16. Escoja los formatos correctos para la presentación de las tablas e ilustraciones
17. Revise el texto completo antes de elaborar el manuscrito final
18. Ensamble el manuscrito, sus copias y envíelo al editor de la revista con la carta de presentación y siguiendo las indicaciones de la misma para los autores
19. Una vez reciba los comentarios del editor de respuesta a los mismos. Si su trabajo no ha sido aceptado considere si es posible hacer las modificaciones sugeridas y vuelva a reenviarlo
20. Si el texto es aceptado con correcciones, realícelas lo más pronto posible y envíelas nuevamente

Espero que estas recomendaciones sirvan de estímulo para publicar todos aquellos trabajos ya concluidos y presentados en los congresos, que se han quedado hasta ahora en el resumen. Confío en que el 2007 será un año de muchas publicaciones en nuestra revista.

Aprovecho para desear a todos una Navidad muy feliz y que el 2007 traiga para cada uno de ustedes mucha paz, bienestar y prosperidad. Espero que todas sus metas y proyectos sean una realidad.

Mary Bermúdez Gómez, MD, MSc

Editora

Editores Asociados

Comité de Educación de Asoneumocito

1. Huth Edgard. How to write and publish papers in the Medical Science. ISI Press. Philadelphia. Second printing 1983

Prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y su asociación a factores de riesgo en población mayor de 40 años en las veredas: La Concepción, San Francisco, San Isidro y San Onofre del municipio de Cóbbita en Boyacá, Colombia

Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and its association with risk factors in population older than 40 years, living in Concepción, San Francisco, San Isidro and San Onofre towns in the municipality of Cóbbita – Boyacá, Colombia.

Adriana Sofía Valero Ortiz, T.R.* ; Mabel Patricia Franky Rojas, T.R.**

RESUMEN

Introducción: Una de las enfermedades pulmonares que amenazan la salud pública en el mundo es la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), caracterizada por la limitación progresiva al flujo aéreo que no es totalmente reversible y se asocia a una respuesta inflamatoria anormal, causada por la inhalación de partículas y agresores ambientales. **Objetivos:** Determinar la prevalencia de EPOC en población mayor de 40 años de las veredas La Concepción, San Francisco, San Isidro y San Onofre del municipio de Cóbbita y su asociación a factores de riesgo; caracterizar la población de estudio por género, edad y ocupación, y por último establecer el diagnóstico a través de espirometría y valoración torácica. **Material y Métodos:** se realizó un estudio de corte transversal y analítico durante el periodo de diciembre de 2003 a diciembre de 2005, donde se seleccionaron cada uno de los habitantes mayores de 40 años residentes en algunas veredas del municipio de Cóbbita y se hizo un cálculo de muestra para cada una de ellas. El tamaño total de la población estudiada fue de 145 personas. **Resultados:** se realizó un análisis descriptivo y bivariado en 145 personas así: 40-50 años 26.9%, 50-59 años 26.9% y 60 a más años el 46.2%. La asociación de los factores de riesgo con la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en la población estudiada, arrojó que el factor de riesgo que se presenta con mayor frecuencia es la exposición al humo de leña en recinto cerrado con un RP: 9,14, IC: 95% 1,33 a 62,58, Chi2 11,41, $p < 0,00070$. Otra de las variables asociadas, es fumar actualmente RP=2,29 IC 95% 1,59 a 3,30, Chi2 13,33, $p < 0,00026$; además, por la exposición a cal se encontró una RP de 2,68 con un IC 95% entre; 1,95 - 3,68, Chi2 16,87; $p < 0,000041$, para estas variables la asociación encontrada fue estadísticamente significativa. **Conclusiones:** El presente estudio determinó la prevalencia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en población mayor de 40 años en las veredas La Concepción, San Francisco, San Isidro y San Onofre del municipio de Cóbbita y su asociación a factores de

riesgo con un porcentaje de 44,1,% del total de la población estudiada. La vereda con mayor proporción de prevalencia fue San Isidro con un 48,7%; seguida de San Onofre con un 43,4%. Los principales factores de riesgo asociados encontrados en la población estudiada son cocinar con leña en recinto cerrado, fumar actualmente y la exposición a la cal encontrando una asociación estadísticamente significativa. El grupo de edad más afectado son las personas mayores de 60 años, con una prevalencia de 46,2%.

Palabras Claves: prevalencia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asociación a factores de riesgo.

ABSTRACT

Introduction: One of the pulmonary illnesses that threaten the public health in the world is the chronic obstructive pulmonary disease (COPD) characterized by progressive limitation to the air flow that is not totally reversible and it associates to an abnormal inflammatory caused by the inhalation of particles and environmental aggressors.

Objective: To determine the prevalence of COPD in population over 40 years in the vicinities of Concepción, San Francisco, San Isidro and San Onofre in the municipality of Combbita which are in association to factors of risk, to characterize to the population of study by gender, age and occupation, to establish the diagnosis through spirometry and appraisal thoracic.

Materials and methods: A study of cross section was carried out and analytic from December of 2003 to December of 2005 where were selected each one of the inhabitants over 40 years old in some vicinities of the municipality of Combbita and they took a sample for each one of them. The total size of the population studied was of 145 people.

Results: a descriptive analysis was carried out and bivariado in 145 people 67.6% women (40-50 years 26.9%), 32.4% men (50-59 years 26.9%) and among the ones of 60 or more years old

* Terapeuta Respiratoria. Profesor auxiliar. Universidad de Boyacá Facultad Ciencias de la Salud

** Terapeuta Respiratoria. Profesor auxiliar. Universidad de Boyacá Facultad Ciencias de la Salud

Correspondencia a: T.R. Adriana Sofía Valero – Universidad de Boyaca, Cra 2 Este No 64 – 169 Tunja.

Fax: 7450044 – E- mail: svalero9@uniboyaca.edu.co

the 46.2%. The association of the factors of risk to the chronic obstructive Pulmonary disease in the population studied show that the factor of risk that prevails is the exposition to smoke of firewood in a closed precinct with a percentage of 85,5%. The prevalence of COPD is significantly greater in female population with a percentage of 67,6% in contrast to male of 32,4% in people over 60 years. An association among the risk to cook with firewood in closed precinct with a RP was found = 9,14; an IC 95%; 1,33 to 62,58 Chi 2 11,47, $p < 0,00070$, another of the variable associates was to smoke at present RP=2,29 IC 95% 1,59 -3,30, Chi 2 13,33, $p < 0,00026$ for the exposition to lime a RP of 2,68 with an IC was found 95% among; 1,95 - 3,68, Chi 2 16,87; $p < 0,00041$ for these variables the association found was statistically significant.

Conclusions: With the descriptive analysis and bivariado the prevalence of the chronic obstructive pulmonary disease in population over 40 years in the paths the Conception, San Francisco, San Isidro and San Onofre of the municipality of Cóbbita and its association to factors of risk with a percentage from 44,1% of the total of the population studied. The path with greater prevalence was San Isidro with a percentage of 48,7%; followed by The San Onofre with a percentage of 43,4%. The main factors of associated risk found in the population studied are to cook with firewood in precinct closed, to smoke at present and the exposition to the lime finding a statistically significant association. The illness prevailed in the greater of 60 years, with a percentage of 46,2%.

Key words: prevalence, chronic obstructive pulmonary disease, association to factors of risk.

INTRODUCCIÓN

Una de las Enfermedades pulmonares que amenaza la salud pública en el mundo es la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, caracterizada por una limitación progresiva al flujo aéreo que no es totalmente reversible y se asocia a una respuesta inflamatoria anormal causada por la inhalación continua de partículas y gases tóxicos.

A nivel mundial, la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, ocupa la cuarta causa de muerte y según datos de la Organización Mundial de la Salud para el 2020 pasará de ser la causa número 12 de enfermedad en el mundo, a la número 5 y del puesto 6º como causa más común de muerte, a la 3ª causa de mortalidad en el mundo. (1)

De acuerdo con los datos reportados por la seccional de salud de Boyacá e incluidos en el plan de desarrollo del municipio de Cóbbita, la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) ocupa el tercer lugar dentro de las causas de morbilidad en el municipio.(2) Teniendo en cuenta las condiciones socioculturales y económicas de la población de Cóbbita que se relacionan con problemas nutricionales, inadecuados hábitos higiénicos, desconocimiento de la mitigación de factores de riesgo que predisponen la presentación de la enfermedad; sabiendo que en Boyacá no se han realizado estudios de prevalencia a través de los cuales se pueda efectuar un manejo integral del paciente; conociendo las discapacidades propias de la enfermedad y los costos que acarrear las frecuentes hospitalizaciones por las exacerbaciones de las mismas. Por tal razón se vio la necesidad de realizar este estudio de prevalencia de EPOC y su asociación con factores de riesgo en la población rural mayor de 40 años residentes en las veredas La Concepción, San Francisco, San Isidro y San Onofre del municipio de Cóbbita.

El proyecto de investigación además de establecer la prevalencia de la enfermedad en dicha comunidad busca que se establezcan programas de promoción de la salud respiratoria y prevención de la Enfermedad Crónica en la población estudiada.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y muestra del Estudio

La investigación corresponde a un estudio analítico de cohorte transversal durante el periodo de diciembre de 2003 a diciembre de 2005, donde se seleccionaron adultos mayores de 40 años residentes en cuatro de las nueve veredas del municipio de Cóbbita; el tamaño de la muestra se determinó aplicando la fórmula estadística para muestras finitas ($n = \frac{n_0}{1 + n_0/N}$), el tipo de muestreo es probabilístico proporcional con un nivel de significancia del 95% y un margen de error del 5%. De una población total de 1134 se estudiaron y 145 personas.

Criterios de Inclusión

Personas mayores de 40 años que habiten la zona rural del municipio de Cóbbita

Criterios de Exclusión

Se excluyeron las personas en las cuales está contraindicada tanto absoluta como relativa la espirometría (3), personas incapaces de suministrar información por alteraciones mentales o psicológicas y personas que padecían otro tipo de alteración ventilatoria obstructiva como el asma

Instrumentos

Los instrumentos utilizados para determinar la prevalencia de la EPOC y su asociación a factores de riesgo

fueron: 1. Encuesta de Factores de riesgo asociados a la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en los cuales se incluyeron la exposición a cal, sílice, humo de leña, carbón, cigarrillo y la ocupación; 2. Cuestionario dirigido para identificar signos sugestivos de enfisema pulmonar o bronquitis crónica (4) ; 3. Cuestionario para identificar los sujetos candidatos a espirometría. 4. Espirómetro Flow Mate con jeringa de calibración de 3 L, los parámetros espirométricos que se tuvieron en cuenta para la interpretación de la lectura fueron: capacidad vital forzada (CVF), volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la relación capacidad vital forzada / volumen espiratorio forzado en el primer segundo. Los criterios de aceptabilidad y reproducibilidad de la espirometría a tener en cuenta fueron los aceptados por la American Thoracic Society.(5)

Los instrumentos se aplicaron realizando visita puerta a puerta en cada una de las veredas, a las personas mayores de 40 años que cumplieran los criterios de inclusión.

Para determinar la prevalencia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en la población objeto de estudio se tomó el riesgo de prevalencia. La base de datos fue elaborada en el programa Excel; el programa estadístico que facilitó el análisis descriptivo, bivariado y la obtención de resultados fue EPI – INFO, por medio del cual se lograron asociar variables que determinaron los objetivos propuestos en este estudio.

DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Tabla 1. Número y porcentaje de personas por Género en la población de estudio, Cóbbita (Boyacá) 2005.

| GÉNERO | No. | PORCENTAJE % | PORCENTAJE ACUMULADO |
|-----------|-----|--------------|----------------------|
| Femenino | 98 | 67,6% | 67,6% |
| Masculino | 47 | 32,4% | 100,0% |

La muestra seleccionada incluyó un mayor porcentaje de mujeres.

Tabla 2. Número porcentaje de personas por Grupos de Edad en la población de estudio, Cóbbita (Boyacá) 2005.

| GRUPOS DE EDAD | No | PORCENTAJE % |
|----------------|----|--------------|
| 40 – 50 | 39 | 26,9% |
| 50 – 59 | 39 | 26,9% |
| 60 y Más | 67 | 46,2% |

La población de estudio con mayor número de personas corresponde al grupo de mayores de sesenta años.

Tabla 3. Número y porcentaje de personas por tipo de Ocupación en la población de estudio, Cóbbita (Boyacá) 2005.

| OCUPACIÓN | No. | PORCENTAJE % | PORCENTAJE ACUMULADO |
|-------------|-----|--------------|----------------------|
| Agricultor | 40 | 27,6 | 27,6% |
| Ama de casa | 92 | 63,4% | 91,0% |
| Otros | 13 | 9% | 100% |
| Total | 145 | 100,0% | 100,0% |

El mayor porcentaje de acuerdo a la ocupación correspondió a amas de casa.

Tabla 4. Factores de riesgo en la población de estudio, Cóbbita (Boyacá) 2005.

| VEREDAS | COCINA EN RECINTO CERRADO CON LEÑA | FUMA ACTUALMENTE | EXPOSICIÓN A CAL |
|---------------|------------------------------------|------------------|------------------|
| San Onofre | 18 | 7 | 13 |
| San Isidro | 46 | 9 | 50 |
| La Concepción | 51 | 7 | 50 |
| San Francisco | 31 | 3 | 11 |

El factor de riesgo encontrado con mayor frecuencia es cocinar en recinto cerrado con leña en la vereda La Concepción.

RESULTADOS

Con relación a los hallazgos de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y factores de riesgo, a continuación se presentan los resultados:

Tabla 5. Número de personas con diagnóstico de Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica por Valoración Clínica torácica y Espirometría en la población de estudio, Cóbbita (Boyacá) 2005.

| VEREDAS | VALORACIÓN TORÁCICA (+) | ESPIROMETRÍA (+) | PORCENTAJE % |
|---------------|-------------------------|------------------|--------------|
| San Onofre | 10 | 10 | 15,6% |
| San Isidro | 19 | 19 | 29,6% |
| La Concepción | 22 | 22 | 34,3% |
| San Francisco | 13 | 13 | 20,3% |
| Totales | 64 | 64 | 100% |

Se evidencia que la concepción presenta mayor número de personas comprometidas con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, ya que allí existe un alto índice de contaminación ambiental, (canteras, areneras y exposición a humo de leña en recinto cerrado).

Tabla 6. Prevalencia de EPOC en la población de estudio, Cóbbita (Boyacá) 2005.

| VEREDAS | POBLACIÓN DE ESTUDIO | PREVALENCIA | PROPORCIÓN DE PREVALENCIA |
|---------------|----------------------|-------------|---------------------------|
| San Onofre | 23 | 10 | 43.4% |
| San Isidro | 39 | 19 | 48.7% |
| La Concepción | 52 | 22 | 42.3% |
| San Francisco | 31 | 13 | 41.9% |
| Totales | 145 | 64 | 44.1% |

En la población de estudio la prevalencia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica fue del 44,1%, con una proporción de prevalencia mayor en la vereda San Isidro seguida de San Onofre.

Tabla 7. Población con diagnóstico de EPOC y su asociación a factores de riesgo en la población de estudio, Combita (Boyacá) 2005

| VEREDAS | POBLACIÓN CON DIAGNOSTICO EPOC | COCINA EN RECINTO CERRADO CON LEÑA | FUMA ACTUALMENTE | EXPOSICIÓN A CAL |
|---------------|--------------------------------------|---------------------------------------|---------------------|---------------------|
| San Onofre | 10 | 10 | 2 | 2 |
| San Isidro | 19 | 19 | 5 | 5 |
| La Concepción | 22 | 21 | 5 | 3 |
| San Francisco | 13 | 13 | 4 | 5 |
| Total | 64 | 63 | 16 | 15 |

La población diagnosticada con EPOC presenta una asociación significativa frente al factor de riesgo cocina en recinto cerrado con leña seguido del fumar actualmente.

ANÁLISIS BIVARIADO

A continuación se presenta el análisis bivariado para establecer asociación entre las variables presentadas

en las tablas de contingencia. En el análisis se realizó el cruce entre las variables, factores de riesgo frente a diagnóstico de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Tabla 8. Variables de los Factores de Riesgo asociadas con el EPOC en la población de estudio en Cómbita (Boyacá) 2005.0

| Variable | RP | IC 95% | Chi2 | p (0,05) |
|------------------------------------|--------|-------------|-------|----------|
| Cocina en recinto cerrado con leña | 9,14 | 1,33-62,58 | 11,47 | 0,00070 |
| Fuma Actualmente | 2,29 | 1,59-3,30 | 13,33 | 0,00026 |
| Exposición a Cal | 2,6825 | 1,95 - 3,68 | 16,87 | 0,000041 |

Se encontró una asociación entre el riesgo de cocinar con leña en recinto cerrado con una RP = 9,14; un IC 95%: 1,33 a 62,58, se puede afirmar que el riesgo de presentar EPOC de las personas que cocinan con leña en recinto cerrado es 9,14 frente a las que no cocinan con leña; otra de las variables asociadas fue: fumar actualmente RP=2,29 IC 95% 1,59-3,30, en cuanto a la exposición a cal se encontró una RP de 2,68 con un IC 95% entre 1,95-3,68 para estas variables la asociación encontrada fue estadísticamente significativa. Como el valor calculado del test de significancia estadística Chi2

es mayor de 3,84, se puede decir que el valor calculado está a la derecha del valor teórico, rechazándose de esta manera la hipótesis nula de no asociación (OR =1).

Además, con un valor de p menor de 0,05, para un alfa del 5%, y como el valor de p para las tres variables es menor de 0,05 se rechaza la hipótesis nula de no asociación entre las variables estudiadas, pudiéndose afirmar que existe una asociación estadísticamente significativa entre los factores de riesgo estudiado y el efecto (EPOC).

Es de aclarar que los estudios de prevalencia analítica no establecen asociación causal, (no se puede establecer el cumplimiento del criterio de temporalidad) sino una asociación estadística.

DISCUSIÓN

El estudio de prevalencia y factores de riesgo de EPOC en fumadores y exfumadores realizado en Toledo España concluyó que la prevalencia de EPOC hallada es ligeramente superior a la de otros estudios, si bien puede existir un sesgo en los resultados obtenidos al no haber podido establecer contacto con el 11,9% de la población objeto del estudio (6). El estudio mexicano titulado: Factores de riesgo y prevalencia para enfermedad pulmonar obstructiva crónica en la zona rural de Zongolica Veracruz, concluyó que la EPOC es un problema de salud importante que debe ser ampliamente estudiado y que la exposición al humo de leña, representa un factor importante que desencadena esta enfermedad en el área rural (7).

Los datos de los estudios realizados en Colombia reportan: que la prevalencia de la EPOC en Bogotá utilizando criterio Espirométrico es de 5,0%, demostrando una prevalencia de EPOC mayor que el criterio clínico (3,4%) y que el Diagnóstico Médico previo (3,3 %); otro de los aportes es que la prevalencia de EPOC es significativamente mayor en hombres y en mujeres de 60 años (8). Un estudio adelantado en el Valle del Cauca, en el cual se realizaron 4.500 espirometrías, mostró una prevalencia de alteración obstructiva definida por una relación VEF1/CVF menor de 70%, de 3% en la población general y de 8,5% (9% en Cali) en los mayores de 55 años. Casi dos tercios de los casos eran desconocidos; son claros factores de riesgo la edad y el consumo acumulado de tabaco (9).

De acuerdo con el estudio sectorial de salud (1991) se estima que el número de pacientes con EPOC podría ser de 600.000 mil, lo que establecía para ese momento una prevalencia cercana al 2% en la población general y del 12% en la población mayor de 40 años; con estas cifras podría estimarse un número actual a las 800.000 personas con EPOC (10).

Con los resultados obtenidos en este estudio, se logró establecer la prevalencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en población mayor de 40 años de las veredas incluidas y su asociación a factores de riesgo.

Los resultados obtenidos en comparación con los estudios anteriormente mencionados demuestran que la prevalencia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en población mayor de 40 años de las veredas estudiadas es de 44,1%; evidenciando que la vereda

San Isidro presentó un 48,7% de prevalencia respecto a las demás. Consideramos sin ser concluyentes que en esta vereda se encontraron más factores de riesgo predisponentes.. El principal factor de riesgo asociado a la prevalencia de la EPOC es la exposición al humo de leña en recinto cerrado con un Riesgo de prevalencia de 9,14 (IC 1,33 – 62,58, Chi2 11,47, p de 0,00070) y en segundo lugar la exposición a cal con un Riesgo de prevalencia de 2,68, (IC 1,95 – 3,68, Chi2 16,87, p 0,000041) lo que demuestra una asociación estadísticamente significativa.

Se observa que la EPOC prevaleció en personas mayores de 60 años con un porcentaje de 46,2%. El diagnóstico de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica se estableció al cruzar los datos obtenidos del cuestionario dirigido y la Espirometría.

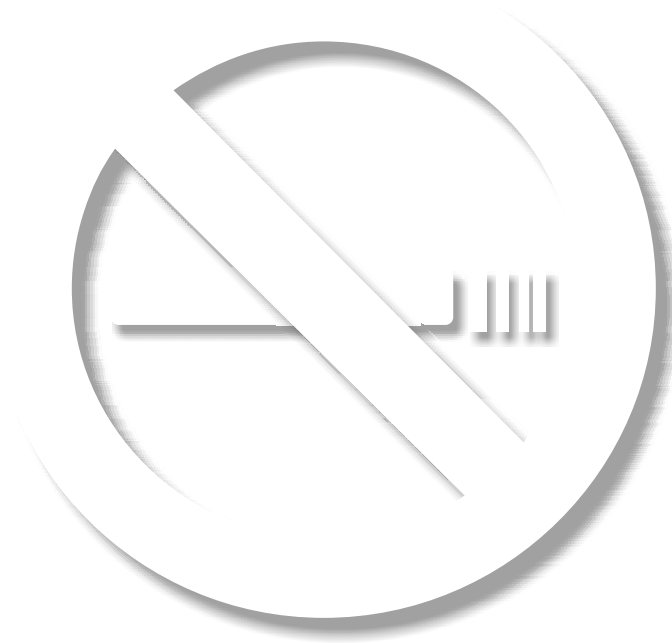
CONCLUSIONES

- Se determinó la prevalencia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en población mayor de 40 años en las veredas La Concepción, San Francisco, San Isidro y San Onofre del municipio de Combita y su asociación a factores de riesgo con un porcentaje de 44,1% del total de la población estudiada. La vereda con mayor prevalencia fue San Isidro con un porcentaje de 48,7%; seguida de San Onofre con 43,4%
- Se observa que la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica prevaleció en la población mayor de 60 años con un porcentaje de 46,2%
- Respecto a la variable ocupación se comprobó que el 27,6% de la población es agricultora, seguida de un 63,4% correspondiente a amas de casa y un 9% correspondiente a otras ocupaciones u oficios que no presentan relevancia alguna sobre el estudio.
- Los principales factores de riesgo asociados a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica establecidos en la población estudiada fueron: el riesgo de cocinar con leña en recinto cerrado, fumar actualmente y la exposición a la cal; para estas variables la asociación encontrada fue estadísticamente significativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maldonado D, Bolívar F, Caballero A, Casas A. Recomendaciones para el diagnóstico y el manejo del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Rev. Colomb Neumol 1997;9:1S-39S

2. Rennard S Seccional de Salud de Boyacá. Estadística de la Morbilidad y Mortalidad en Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. 2.000. www.saludboyaca.gov.co and Farner S COPD in 2001 A mayor challenge for medicine, the pharmaceutical industry, and Society. CHEST 2002; 121:113S - 115S
3. Taller práctico de formación continuada de la SEMM para valoración de riesgos laborales en el aparato respiratorio. Juan Enrique Cimas Hernando y Javier Pérez Fernández Centro de Salud de Cabañaquinta – Aller (Asturias) **Centro de Salud de La Calzada – Gijón (Asturias)
4. Cyba foundation Guest symposium. Terminology definition and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions Thorax. 1959; 14; 286 - 99
5. American Thoracic Society. Standardization of spirometry. 1994 update. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1107-1136.
6. Ljaen Díaz. c de Castro Mesa. MJ Gontan García Salamanca. f López de Castro. Prevalencia y Factores de Riesgo de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en Fumadores y Exfumadores. Toledo España archivos de Bronconeumología. v 39 n p 554 – 558. Diciembre de 2003
7. Zita Altagracia Fernández García, Rogelio Pérez Padilla, Luz María Palma Díaz, Virginia Gallardo Ortiz, Irma Fernández, Ángel Zárate Aguilar. Factores de Riesgo para Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en la zona rural de Zongolica Veracruz. Instituto Mexicano de Seguridad Social Coordinación de Sal
8. Caballero A. Torres C. Maldonado D. Jaramillo C, Bolívar F, Sanabria F, Osorio P. Orduz C. Guevara DP. . Prevalencia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en Colombia. Rev. Colomb. Neumol. 2:000; 12:S183
9. Maldonado D, Dennis R, Casas A, Rodríguez N, Rojas Mj. Humo de la Caña de Azúcar y Compromiso del Sistema Respiratorio. Rev. Colomb. Neumol. 2000; 12: s 183
10. Ministerio de Salud. República de Colombia. II Estudio Nacional de Factores de Riesgo para enfermedades crónicas.1998. www.minsalud.gov.co



¡Se puede lograr!

Micosis fungoide con compromiso pulmonar

Fungoid mycosis with pulmonary involvement

Herney Manuel Benavides Luna.*, Marcela Martín Díaz**, Gustavo Adolfo Hincapié ***, Francisco Rodríguez****.

Mujer de 53 años, natural de Cali y procedente de Bogotá. Al realizar la anamnesis se identificó como único antecedente destacable que tres años atrás había presentado lesiones violáceas difusas en piel. Después de ser valorada y estudiada por el servicio de dermatología, se diagnosticó por medio de biopsia cutánea una Micosis Fungoide; entidad que fue manejada con PUVA (terapia con radiación ultravioleta), con remisión total al finalizar el tratamiento. Continuó sin presentar nuevos síntomas hasta febrero de 2005 cuando consulta por presencia de adenopatía inguinal valorada mediante biopsia abierta la cual reportó inflamación inespecífica, sin presencia de microorganismos ni malignidad. La paciente refirió en esa ocasión como único dato positivo a la revisión por sistemas, pérdida de peso cuantificada en aproximadamente ocho kilos durante siete meses. Nunca presentó sintomatología respiratoria. Considerando el hallazgo de la adenopatía inguinal previamente mencionada se decidió ampliar su abordaje diagnóstico mediante una radiografía simple de tórax (Figura 1).

Por las imágenes anormales visualizadas en la radiografía de tórax se indicó una tomografía con cortes de alta resolución con el fin de evaluar el intersticio y las lesiones nodulares en parénquima. (Figura No 2 y 3).

Dadas las anomalías descritas en las imágenes pulmonares se decidió realizar fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar y biopsia transbronquial, sin encontrarse macroscópicamente ninguna anomalía. El análisis patológico y de laboratorio no documentó malignidad ni la presencia de microorganismos. (Figura No 4).

Debido a los datos inespecíficos que arrojó la fibrobroncoscopia, se indicó una biopsia pulmonar abierta. Como parte de su estudio prequirúrgico se le practicó una espirometría la cual se encontró dentro de límites normales.



Figura 1. Radiografía de tórax. Opacidad en el área correspondiente a lóbulo medio. Densidades de predominio nodular en bases y periferia.

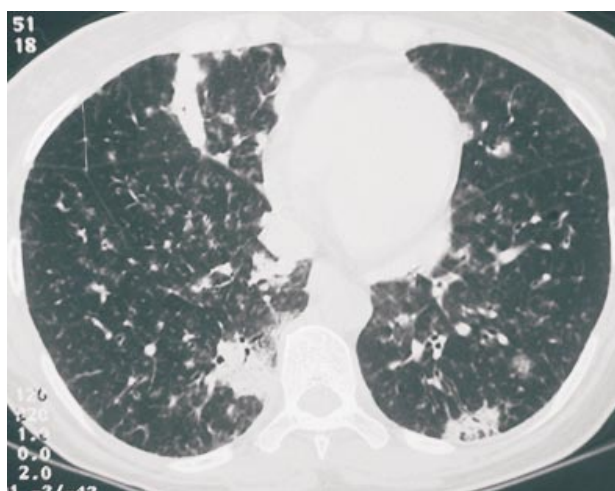


Figura No 2. Se observa una banda parenquimatosa a nivel de lóbulo medio.

* Neumología Hospital Militar Central

** Residente Neumología segundo año Hospital Militar Central

*** Jefe del Servicio de Neumología del Hospital Militar Central

**** Especialista en Medicina Interna Hospital Militar Central

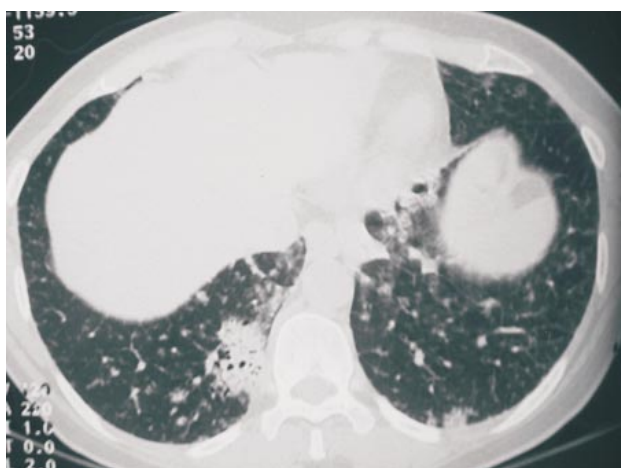


Figura 3. Densidades de predominio nodular de localización subpleural y en bases.

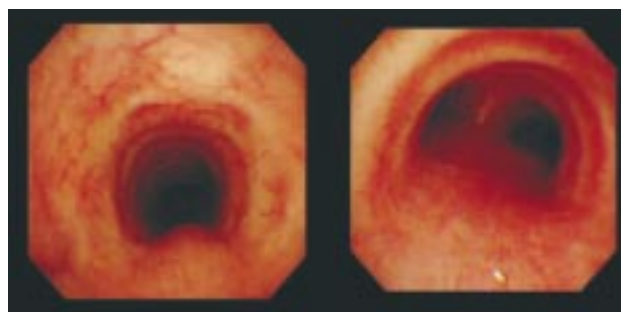


Figura 4. Fibrobroncoscopia. Se observan cuerdas vocales, tráquea superior y carina normales. Las vías aéreas distales no presentaban tampoco alteraciones.

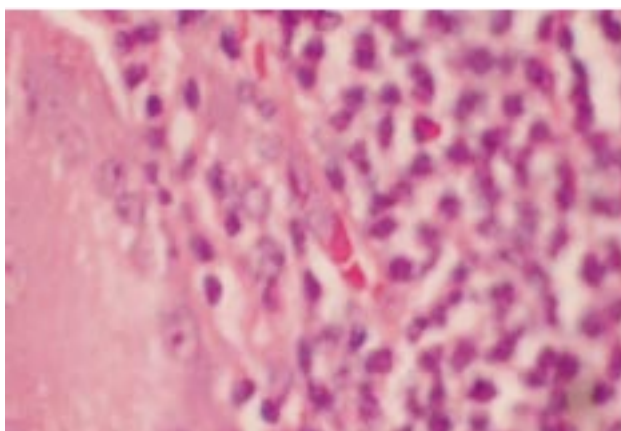


Figura 5. Corte histológico de pulmón. Muestra infiltración de células linfoides atípicas características de micosis fungoide

La patología reportó compromiso pulmonar por Micosis Fungoide. (Figura No. 5)

Se solicitó valoración por hematología quienes consideraron pertinente el inicio de quimioterapia.

DISCUSIÓN

La Micosis Fungoide es un linfoma de bajo grado de malignidad con evolución lenta (10-15 años) pasando habitualmente a través de tres estadios o fases (forma clásica de Alibert-Bazin): la premicósica o macular, la infiltrativa y la tumoral.

En las fases terminales puede sufrir una transformación blástica a linfoma inmunoblástico o linfoblástico. Es más frecuente en el sexo masculino, con una incidencia máxima en la quinta y sexta décadas de la vida. (2)

La afectación extracutánea es más común en las fases más avanzadas de la enfermedad, empeora el

pronóstico, modifica la estratificación y tiene implicaciones terapéuticas. El pulmón es el sitio más frecuente de compromiso metastásico, aunque el diagnóstico se realiza usualmente mediante autopsia. La enfermedad progresa algunas veces simulando una neumonía desde el punto de vista clínico y radiológico (1). El reconocimiento del compromiso pulmonar en Micosis fungoide es importante porque se ha sugerido que los pacientes con tal característica pueden responder de forma apropiada a la terapia antineoplásica. El compromiso extracutáneo lleva a un cambio dramático en la supervivencia a cinco años siendo del 90% con compromiso cutáneo, 50% con patología ganglionar y 0% en sistémico. Las manifestaciones radiológicas incluyen enfermedad bilateral definida por nódulos de diferentes tamaños, signo del halo, áreas de consolidación en parches, infiltrados reticulonodulares bilaterales, linfadenopatía hiliar o mediastinal, derrame pleural y en ocasiones áreas periféricas en cuña correspondientes a infartos (2,4). El compromiso extracutáneo de esta patología ocurre comúnmente en pacientes con célu-

las de Sézary en sangre periférica, como sea que se ha observado compromiso pulmonar rápidamente progresivo sin evidencia de células de Sézary.

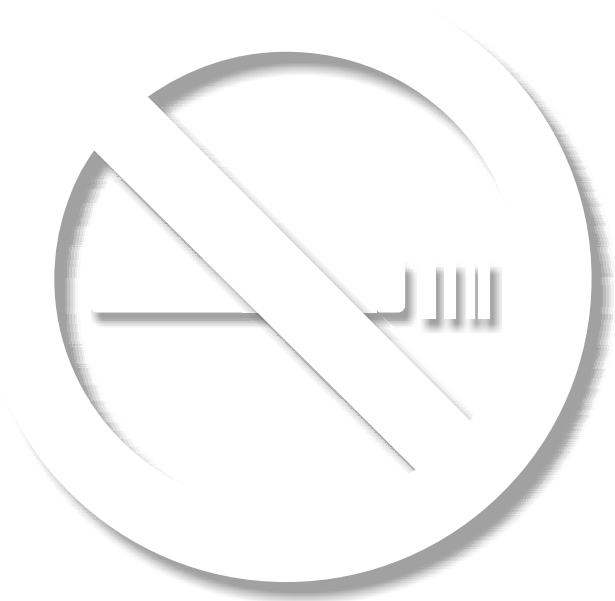
El diagnóstico se basa en la presencia de un infiltrado linfoide con tendencia a la disposición en banda y epidermotrofismo. El infiltrado está compuesto mayoritariamente por linfocitos T CD4 que tiende a formar un núcleo convoluto o cerebriforme y cierta atipia nuclear. El epidermotrofismo de los linfocitos es muy marcado en las fases no tumorales y desaparece en la fase tumoral. En las fases avanzadas puede existir un infiltrado pleomórfico con células linfomononucleares, eosinófilos, células plasmáticas o alguna célula gigante multinucleada (3). En la forma pulmonar se observa una distribución angiocéntrica e infartos dístales a esta área de infiltración celular tumoral (4).

En conclusión, aunque existen hallazgos imagenológicos y patológicos característicos del compromiso extracutáneo en micosis fungoide, específicamente pulmonar; lo inusual de este tipo de

manifestación exige una alta sospecha clínica, siendo siempre un reto el proceso diagnóstico en esta entidad, máxime en pacientes asintomáticos respiratorios, en quienes sería importante proponer estudios de tamizaje.

REFERENCIAS

1. Gómez, E; Ortiz, Vanaclocha, F, et al. Aggressive granulomatous mycosis fungoides with clinical pulmonary and thyroid involvement. *British Journal of Dermatology*. Vol. 142, Nº 5 (May 2000); p. 1026-1029
2. Hyun, Lee; Jung, Im; Jin, Goo, et al. Peripheral T-Cell Lymphoma: Spectrum of Imaging Findings with Clinical and Pathologic Features. *Radiographics*. Vol 23, Nº1 (Jan 2003); p. 7-26
3. Massone, Cesare; Kodama, Kazoo, Kerl, Helmut, et al. Histopathologic Features of Early (Patch) Lesions of Mycosis Fungoides: A Morphologic Study on 745 Biopsy Specimens From 427 Patients. *Am J Surg Pathol*. Vol 29, Nº 4 (Apr 2005); p. 550-560
4. Ueda T, Hosoki N, Yamamoto S, et al. Diffuse pulmonary involvement by mycosis fungoides: high-resolution computed tomography and pathologic findings. *J Thoracic Imaging*. Vol. 17, Nº 2 (Apr 2002); p. 157-159



¡Se puede lograr!

Edema pulmonar de las alturas: Reporte de un caso clínico

High altitude pulmonary edema: case report

* Dr. Edward García P. ** Dr. Eduardo Contreras Zúñiga.

*** Dra. Sandra Ximena Zuluaga.

RESUMEN

El edema agudo de pulmón se caracteriza por la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar, en los alvéolos, en los bronquios y bronquiolos; resulta de la excesiva circulación desde el sistema vascular pulmonar hacia el extravascular y los espacios respiratorios. El líquido se filtra primero al espacio intersticial perivascular y peribronquial y luego, de manera gradual, hacia los alvéolos y bronquios.

PALABRAS CLAVES: Edema pulmonar, disnea, hipoxia.

SUMMARY

Acute pulmonary edema is characterized by the accumulation of liquid in the pulmonary interstice, the alveoli, the bronchi and bronchioles; it is from the excessive circulation from the pulmonary vascular system towards extravascular and the respiratory spaces. The liquid filters first at the interstitial space to soon perivascular and peribronchial and, gradually, towards the alveoli and bronchi.

KEY WORDS: Pulmonary Edema, disnea, hypoxia.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 22 años, de profesión soldado, sin antecedentes personales, previamente sano. Se encontraba realizando su entrenamiento en una base militar ubicada a 1100 mts de altura siendo trasladado a otra base militar ubicada a 4150 mts de altura. Aproximadamente 10 horas posterior al arribo a presenta disminución de la tolerancia al ejercicio, disnea asociada a tos seca. Posteriormente incremento de la disnea hasta llegar a la ortopnea y hemoptisis.

Al examen físico se encuentra taquicardia, taquipnea, cianosis generalizada, roncus, estertores y obnubilación. Se sospecha un edema pulmonar de las alturas por lo cual es trasladado en helicóptero a un centro hospitalario. Ingresa en insuficiencia respiratoria, cianosis generalizada, diaforético, polipneico, taquicárdico, con estertores y sibilancias. Se toma una Rx de tórax evidenciando signos sugestivos de edema agudo de pulmón. (Figura 1). Se realiza intubación orotraqueal y se inicia manejo con diurético, vasodilatador endovenoso y oxígeno suplementario. Evolución hacia la mejoría y, es dado de alta 4 días después del ingreso.



Figura 1.

DEFINICIÓN

El edema pulmonar de las alturas es un edema pulmonar que se desarrolla en los primeros 2 a 5 días en individuos sanos que presentan una exposición aguda a alturas por encima de los 2500 a 3000 mts (1) o un

* Doctor en Medicina y Cirugía. Emergencia Médica de Colombia.

** Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina Interna. Fundación Valle del Lili.

*** Doctora en Medicina y Cirugía. Angiografía de Occidente.

ascenso mayor a 300 a 400 mts/día por encima de los 3000 mts (2).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del edema pulmonar de altura depende del grado de susceptibilidad, la tasa de ascenso y la altitud final.

A una altitud de 4500 mts la prevalencia puede variar dependiendo de la tasa de ascenso del 0.2 al 6%³, y a 5500 mts entre 2 y 15% (4,5).

Hay una recurrencia hasta del 60% en individuos susceptibles que ascienden rápidamente a alturas de 3000 a 4500 mts (3).

FISIOPATOLOGÍA

El edema pulmonar por altura es una forma de edema pulmonar no cardiogénico, caracterizado por elevación de la presión capilar en la circulación pulmonar. El incremento en la presión hidrostática intravascular lleva a la filtración de líquido a través de la membrana capilar hacia el espacio alveolar (6).

La hipoxia altera marcadamente la función endotelial en la circulación sistémica en individuos susceptibles a edema pulmonar por altura debido a una disminución en la biodisponibilidad de óxido nítrico (ON) (7,8,9). Esta susceptibilidad es exagerada en algunos pacientes debido a factores determinados genéticamente (10,11). Existe una vasoconstricción pulmonar hipóxica no uniforme que ocurre principalmente a nivel arteriolar (12). Este mecanismo sugiere que el edema ocurre en áreas con alto flujo sanguíneo debido a menor vasoconstricción. La combinación de alto flujo sanguíneo y presiones más altas, lleva a presiones que exceden la capacidad dinámica y estructural de la barrera alvéolo-capilar para mantener el balance de líquido alveolar normal (13).

Este edema es rico en proteínas y ligeramente hemorrágico con niveles normales de leucocitos, citocinas y eicosanoides lo que descarta un componente inflamatorio en el proceso (14).

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas iniciales pueden aparecer en las primeras 6 a 36 horas desde el arribo a una gran altura. (1,2,4).

La disminución de la tolerancia al ejercicio es el síntoma más temprano, tos seca persistente, disnea

en reposo, cefalea, adinamia. Posteriormente sibilancias, ortopnea y hemoptisis (1,2,6).

Al examen físico se puede evidenciar: taquicardia, taquipnea, cianosis, espiración prolongada, roncus, estertores y fiebre leve; el paciente puede volverse confuso o comatoso (1,2,5,7).

TRATAMIENTO

Debido al papel crucial de la hipoxia en la fisiopatología del edema pulmonar por altura, el oxígeno suplementario, que reduce la presión en la arteria pulmonar de un 30 a 50% (12,15) y el reposo son el tratamiento primario sin necesidad de descender en áreas con recursos médicos adecuados (16,17) mientras que el manejo de elección en áreas remotas sin posibilidad de utilizar recursos médicos es el descenso inmediato. El tratamiento de pacientes con nifedipino lleva a una disminución en la presión de la arteria pulmonar (12,18), mejoría clínica, incremento de la oxigenación, disminución del gradiente alvéolo-capilar de oxígeno y resolución progresiva del edema pulmonar(3,19). Cuando es imposible el descenso y no hay disponibilidad de oxígeno suplementario, el tratamiento con nifedipino es recomendado hasta que haya posibilidad de descender (20,17).

PREVENCIÓN

El ascenso lento es el método más efectivo de prevención tratando de no exceder de 350 a 400 mts por día, por encima de los 2000 mts de altura (20).

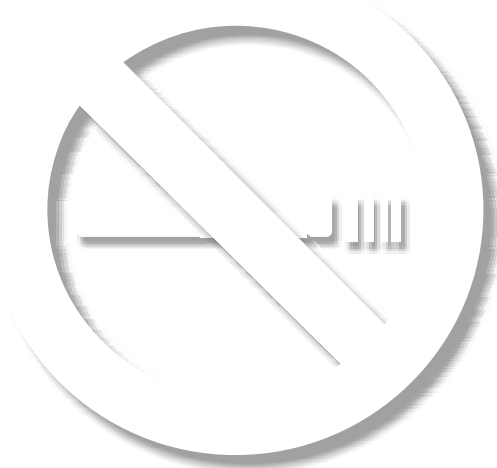
La profilaxis está indicada en personas quienes han sido identificadas como susceptibles para desarrollar edema pulmonar por altura. La administración de nifedipino es efectiva para disminuir la presión en la arteria pulmonar y prevenir el edema pulmonar por altura en individuos susceptibles. Dosis de 60 mg/día en presentación de liberación lenta, iniciando con el ascenso y terminando al tercer o cuarto día posterior a la llegada a altura final (21).

El uso de beta 2 inhalado profiláctico reduce el riesgo del edema pulmonar por altura y por extensión se sugiere igualmente para tratamiento (20).

REFERENCIAS

1. Bartsch P, Mairbaurl H, Swenson ER, Maggiorini M. High altitude pulmonary oedema. *Swiss Med Wkly.* 2003 Jul 12;133(27-28):377-84.
2. Maggiorini M. High altitude-induced pulmonary edema. *Cardiovasc Res.* 2006 Jul 12

3. Bärtsch P, Maggiorini M, Mairbäurl H, Vock P, and Swenson E. Pulmonary extravascular fluid accumulation in climbers (Letter). *Lancet* 360: 571, 2002
4. Singh I and Roy SB. High altitude pulmonary edema: clinical, hemodynamic, and pathologic studies. In: *Biomedicine of High Terrestrial Elevation Problems*. Washington, DC: US Army Research and Development Command, 1969, p. 108–120.
5. Hackett PH, Rennie D, and Levine HD. The incidence, importance, and prophylaxis of acute mountain sickness. *Lancet* II: 1149–1154, 1976.
6. Maggiorini M, Melot C, Pierre S, Pfeiffer F, Greve I, Sartori C, Lepori M, Hauser M, Scherrer U, Naeije R. High-altitude pulmonary edema is initially caused by an increase in capillary pressure. *Circulation* 2001;103:2078–2083.
7. Berger MM, Hesse C, Dehnert C, Siedler H, Kleinbongard P, Bardenheuer HJ, Kelm M, Bartsch P, Haefeli WE. Hypoxia impairs systemic endothelial function in individuals prone to high-altitude pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Sep 15;172(6):763-7.
8. Duplain H, Sartori C, Lepori M, Egli M, Allemann Y, Nicod P, Scherrer U. Exhaled nitric oxide in high-altitude pulmonary edema: role in the regulation of pulmonary vascular tone and evidence for a role against inflammation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Jul;162(1):221-4.
9. Busch T, Bartsch P, Pappert D, Grunig E, Hildebrandt W, Elser H, Falke KJ, Swenson ER. Hypoxia decreases exhaled nitric oxide in mountaineers susceptible to high-altitude pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Feb;163(2):368-73.
10. Yunden Droma, MD; Masayuki Hanaoka, MD; Masao Ota, PhD; Yoshihiko Katsuyama, PhD; Tomonobu Koizumi, MD; Keisaku Fujimoto, MD; Toshio Kobayashi, MD; Keishi Kubo, MD. Positive Association of the Endothelial Nitric Oxide Synthase Gene Polymorphisms With High-Altitude Pulmonary Edema. (*Circulation*. 2002;106:826.) © 2002 American Heart Association, Inc.
11. Masayuki Hanaoka, MD; Keishi Kubo, MD; Yoshitaka Yamazaki, MD; Takashige Miyahara, MD; Yukinori Matsuzawa, MD; Toshio Kobayashi, MD; Morie Sekiguchi, MD; Masao Ota, PhD; ; Hideto Watanabe, MD. Association of High-Altitude Pulmonary Edema With the Major Histocompatibility Complex. (*Circulation*. 1998;97:1124-1128.) © 1998 American Heart Association, Inc.
12. West J, Colice G, Lee Y, et al. Pathogenesis of high-altitude pulmonary oedema: direct evidence of stress failure of pulmonary capillaries. *Eur Respir J*. 1995;8:523–529.
13. Bartsch P, Mairbaur H, Maggiorini M, Swenson ER. Physiological aspects of high-altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol*. 2005 Mar;98(3):1101-10.
14. Swenson ER, Maggiorini M, Mongovin S, Gibbs JS, Greve I, Mairbaur H, Bartsch P. Pathogenesis of high-altitude pulmonary edema: inflammation is not an etiologic factor. *JAMA*. 2002 May 1;287(17):2228-35
15. Hackett PH, Roach RC, Hartig GS, Greene ER, Levine BD. The effect of vasodilators on pulmonary hemodynamics in high altitude pulmonary edema: a comparison. *Int J Sports Med*. 1992 Oct;13 Suppl 1:S68-71.
16. Zafren K; Reeves JT; Schoene R. Treatment of high-altitude pulmonary edema by bed rest and supplemental oxygen. *Wilderness Environ Med*. 1996; 7(2):127-32.
17. Oelz O, Maggiorini M, Ritter M, Noti C, Waber U, Vock P, Bartsch P. Pathophysiology, prevention and therapy of altitude pulmonary edema. *Schweiz Med Wochenschr*. 1992 Aug 4;122(31-32):1151-8.
18. Bartsch P. High altitude pulmonary edema. *Med Sci Sports Exerc*. 1999 Jan;31(1 Suppl):S23-7.
19. Oelz O, Maggiorini M, Ritter M, Waber U, Jenni R, Vock P, Bartsch P. Nifedipine for high altitude pulmonary oedema. *Lancet*. 1989 Nov 25;2(8674):1241-4.
20. Sartori C; Allemann Y; Duplain H; Lepori M; Egli M; Lipp E; Hutter D; Turini P; Hugli O; Cook S; Nicod P; Scherrer U. Salmeterol for the prevention of high-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2002; 346(21):1631-6.
21. Bärtsch P; Maggiorini M; Ritter M; Noti C; Vock P; Oelz O. Prevention of high-altitude



¡Se puede lograr!

Osteoartropatía hipertrófica (OAH)

Hypertrophic osteoarthropathy

Natalia Londoño Palacio*

RESEÑA HISTÓRICA

La primera descripción que se tiene de esta patología fue hecha por Hipócrates, posteriormente en 1868 se la llamó “*hiperostosis del esqueleto*” y se confundía con la acromegalia. En 1887 y 1888 se describía asociada a una dermatopatía llamada “*cutis verticis girata*”. En 1890 se la llamó “*osteoartropatía hipertrofiante neumónica*” notando desde ese momento la gran asociación con el pulmón apareciendo luego el término de “*paquidermoperiostosis*”. Curiosamente hay descrita una enfermedad similar en perros.

DEFINICIÓN

Se define la osteoartropatía hipertrófica a la presencia de hipocratismo digital y proliferación subperióstica de hueso cortical. Puede asociarse a sinovitis y derrame sinovial pero no es fundamental esta asociación.

El periostio se eleva y se deposita hueso neoformado por debajo del mismo con reducción del hueso endostal.

Los pequeños vasos de los dedos aparecen dilatados, con paredes engrosadas y aumento de cortocircuitos arteriovenosos.



Representa un síndrome clínico de hipocratismo digital (acropaquia) en manos y pies, con aumento de las extremidades secundario a proliferación ósea dolorosa y con sudoración.

Fue inicialmente llamada “*osteoartropatía pulmonar hipertrófica*” pero debido a que se presenta en enfermedades que comprometen otros sistemas, se ha suprimido la palabra pulmonar.

ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa de este hallazgo semiológico, pero hay diferentes teorías al respecto, a saber:

- Teoría neurogénica: Se basa en el hecho de que las enfermedades que con mayor frecuencia se asocian, están localizadas en territorio inervado por el nervio vago, además porque la vagotomía resuelve los síntomas.
- Teoría humoral: Se refiere a la presencia de alguna sustancia producida por la enfermedad subyacente y que normalmente sería inactivada o eliminada a su paso por el pulmón. Esta sustancia alcanzaría la circulación general en forma activa e induciría los cambios de OAH. Se ha postulado que la sustancia podría ser: hormona de crecimiento inmunorreactiva, estrógenos, prostaglandinas, ferritina, bradicininas, factor de crecimiento de fibroblastos derivado de las plaquetas, entre otras.

PATOGENIA

Hay una fuerte evidencia de que se trata de una impactación periférica de megacariocitos y agregados plaquetarios en los dedos de manos y pies. Normalmente el lecho capilar pulmonar retiene estas partícu-

* Medicina Interna – Neumología

las, se fragmentan y así entran a la circulación sistémica inactivas. En casos de presencia de cortocircuitos derecha-izquierda, estas partículas pueden evitar el paso por el pulmón, con entrada directa a la circulación sistémica, depósito en sitios distales y producción de sustancias proinflamatorias como el factor de crecimiento de fibroblastos derivado de las plaquetas.

Se ha podido demostrar que pacientes con OAH tienen niveles séricos circulantes elevados de un antígeno contra el factor de Von Willebrand el cual se conoce como marcador de actividad endotelial y plaquetaria.

También se ha demostrado que pacientes con OAH cardiogénico pueden tener trombocitopenia, anticuerpos anticardiolipinas y episodios de trombosis recurrentes.

DIAGNÓSTICO

Se manifiesta clínicamente por dolor, sudoración, sensibilidad a la palpación, sinovitis. Afecta en un 80% las epífisis distales de radio y cúbito; y en 74% las de tibia y peroné.

En la radiografía de huesos largos se confirma la OAH por cambios periostales que aparece como una línea delgada continua de hueso neoformado separado del hueso subyacente por una línea radioluciente más gruesa. En casos leves se afectan solamente las diáfisis de tibia y peroné, pero en casos más severos se afectan mayor número de huesos y puede comprometer epífisis y metáfisis óseas.

La gammagrafía ósea con ^{99m}Tc methylene diphosphonate es altamente sensible para detectar tempranamente la OAH siendo útil para evaluar la extensión y exacta distribución de los cambios periostales.

En el hipocratismo digital se puede medir el perímetro de cada dedo a dos niveles diferentes: lecho ungueal y a nivel de la articulación interfalángica distal. Si la suma de ambas medidas es mayor o igual a 10 se dice que hay hipocratismo digital.

CLASIFICACIÓN

OSTEOARTROPATIA HIPERTROFICA PRIMARIA = Paquidermoperiostitis = Síndrome de Touraine-Solente-Golé.

- Más frecuente en hombres que en mujeres.
- Hereditario, autosómico dominante.
- Representa solo el 3 - 5% de todos los casos.
- Fascies de aspecto leonino por engrosamiento de la piel y cuero cabelludo con marcado surco nasolabial y frente gruesa.

- Dermatitis seborreica.
- Diaforesis en palmas de manos y plantas de pies.
- Acrólisis de falanges terminales de manos y pies.
- Acropaquias por neoformación de hueso.

Osteoartropatía hipertrófica secundaria

Puede ser debida a patologías:

- LOCALIZADAS:
 - Hemiplejía.
 - Aneurisma aórtico.
 - Arteritis infecciosa.
 - Ductus arterioso persistente.
- GENERALIZADAS:
 - Pleuro - pulmonar:
 - Neoplasias: Carcinoma broncogénico, mesotelioma fibroso maligno, enfermedad de Hodgkin, metástasis pulmonares.
 - Infecciones: absceso pulmonar, bronquiectasias, fibrosis quística, tuberculosis pulmonar, empiema.
 - Enfermedad intersticial pulmonar con fibrosis, sarcoidosis, enfisema.
 - Cardiovasculares:
 - Cardiopatías congénitas cianosantes con cortocircuitos arteriovenosos de derecha a izquierda.
 - Infecciones: endocarditis infecciosa, infección de aneurisma de aorta abdominal, en el que se encuentra hipocratismo en pies con ausencia en manos.
 - Hepáticas:
 - Hepatoma.
 - Cirrosis portal y biliar.
 - Atresia biliar.
 - Intestinal:
 - Enfermedad inflamatoria intestinal: colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn.
 - Disentería amibiana.
 - Poliposis gastrointestinal.
 - Neoplasias.
 - Abuso de laxantes.
 - Mediastinal:
 - Carcinoma esofágico.
 - Timoma.
 - Acalasia.

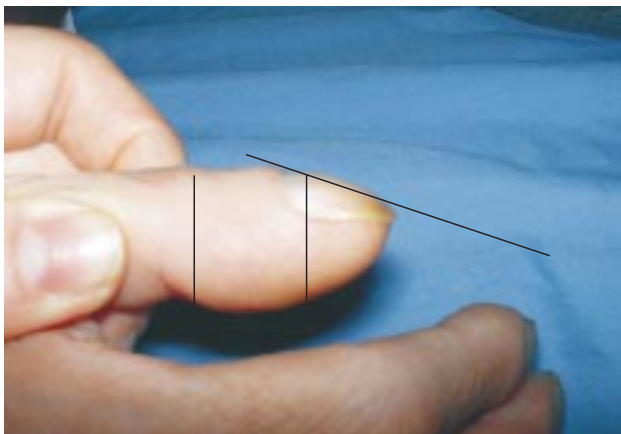
- Misceláneos:
 - Enfermedad de Graves.
 - Carcinoma nasofaríngeo.
 - Talasemia.
 - Síndromes POEMS: polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, proteína M, cambios en la piel.

GRADUACIÓN DEL HIPOCRATISMO DIGITAL

- Grado 1 : Reblandecimiento del lecho ungueal.
 Grado 2 : Pérdida del ángulo entre la uña y la piel adyacente, la cual se vuelve dura lisa y brillante.
 Grado 3 : La uñas pierden su forma semejándose a el vidrio de reloj.
 Grado 4 : Las falanges distales de los dedos toman forma en palillo de tambor.



Se describió (8) una reducción gradual en el grado de hipocratismo digital a medida que mejora la Capacidad Vital Forzada (CVF) en un paciente post-transplante pulmonar. Con el fin de objetivar este hecho, los autores realizan dos mediciones DPD/IPD (profundidad de falange distal/profundidad interfalángica).



BIBLIOGRAFIA

1. Murray - Nadel: Textbook of Respiratory Medicine. W.B.Saunders Company, Second edition 1994.
2. Fishman: Fishman's pulmonary diseases and disorders. Mc Graw-Hill Thrid edition 1997.
3. Martínez-Lavín Manuel. Hypertrophic osteoarthropathy. Current Opinion in Rheumatology 1997, 9: 83-86.
4. Dellestable F, Péré P, Régent D, Gaucher A. Hypertrophic osteoarthropathy following aortic surgery. Ann Rheum Dis 1996, 55: 863-67.
5. Dickinson C.J, Martin J.F: Megakariocytes and platelet clumps as the cause of finger clubbing. The Lancet 1987 Dec 19.
6. Loredó J, Fedullo P y cols. Digital clubbing associated with pulmonary artery sarcoma. Chest 1996, 109: 1651-53.
7. Ward R, Chin R, Keyes J, Haponik E. Digital clubbing. Demstration with positron emission tomography. Chest 1995; 107: 1172-73.
8. Sansores R, Villalba-Caloca J, Ramírez-Venegas A y cols. Reversal of digital clubbing after lung transplantation. Chest 1995; 107: 283-85.
9. Abdelkafi S, Dubail D, Bosschaertrrs T: Superior vena cava syndrome associated with *Nocardia farcinica* infection. Thorax 1997; 52 :492-93.
10. Grathwohl K, Thompson C, Riordan M, y cols: Digital clubbing associated with polymyositis and interstitial lung disease. Chest 1995; 108 :1751-52.
11. Pineda CJ, Martínez-Lavin M y cols: Periostitis in hypertrophic osteoarthropathy: relationship to disease duration. Am J Roentgenol 1987; 148: 773 - 78.
12. Silveri F, De Angelis R, y cols: Hypertrophic osteoarthropathy: endotelium and platelet function. Clin Rheumatol 1996;15: 435-9.
13. Carcassi U: History of hypertrophic osteoarthropathy. Clin Exp Rheumatol 1992 May-Jun, 10 Suppl 7: 3-7.
14. Karnath B. Digital clubbing: a sign of underlying disease. Hospital Physisian Sept. 2003.

Heliox y su relación con la fisiología de los flujos respiratorios- Aplicación clínica

Heliox and its relation with air way flow physiology. Clinical application

Oscar Alberto Saenz Morales*

Cada día, el hombre se enfrenta a nuevos retos, que lo impulsan a crear y a tratar con nuevas herramientas para mejorar la calidad de vida del paciente en una unidad de cuidado intensivo y en los servicios de urgencias; puesto que el paciente en estado crítico presenta alteraciones fisiológicas más comúnmente en el sistema respiratorio y cardiovascular, que llevan al deterioro progresivo en su función y a una inadecuada entrega de oxígeno indispensable para el funcionamiento celular. Los últimos estudios traen nuevos tratamientos para enfermedades obstructivas, como la utilización de un gas inerte: el Helio combinado con el oxígeno inhalado, siendo este punto de donde se desprende el interés por saber cómo está siendo aplicado el oxígeno con otros gases, en este caso el Helio. Las enfermedades obstructivas que se presentan en adultos son una condición relativamente frecuente, en donde la obstrucción del aire es irreversible y lentamente progresiva. Al avanzar la enfermedad, hay un aumento de la alteración obstructiva e hiperinsuflación pulmonar con un incremento de la resistencia de la vía aérea.

En la vía aérea, este tipo de patologías cursan con aumento de la resistencia de las vías aéreas generando flujos turbulentos. Con la inhalación de esta mezcla de gases se genera una disminución de la resistencia, aumento del flujo laminar, mejor entrega y depósito de medicamentos inhalados, llevando a la restauración de la ventilación pulmonar, disminuyendo la estancia hospitalaria prolongada en una unidad de cuidado intensivo y urgencias.

Varios estudios en animales y humanos han investigado los efectos del heliox en la función pulmonar. Aunque los resultados de estos estudios tienen una amplia variación, la mezcla de gas aumentará el flujo a través de las vías aéreas estrechadas mejorando además la mecánica pulmonar.

BASES TEÓRICAS

Según MacIntyre Branson (2002) las mezclas de gas de aire y oxígeno suelen suministrarse para producir la concentración de oxígeno inspirado FiO_2 conveniente. En ciertas circunstancias clínicas es conveniente sustituir el aire con helio. Las propiedades físicas del helio son diferentes a las del aire y del oxígeno. Las densidades de helio, aire y oxígeno son de 0.18, 1.29 y 1.43 Kg/m³. Las viscosidades de helio, aire y oxígeno son de 201.8, 188.5 y 211.4 poises. La densidad y la viscosidad del heliox (80% de helio y 20% de oxígeno) son de 0.43 Kg/ m³ y 203.6 poises, la densidad del helio es más baja que la del aire o del oxígeno, pero su viscosidad es mayor y más baja que el oxígeno.

Al ser un gas inerte, el helio no reacciona con los tejidos del organismo. También es relativamente insoluble en líquidos corporales.

Los gases (aire, oxígeno) poseen espacios moleculares aún más grandes y libertad de movimiento con fuerzas intermoleculares de cohesión insignificantes, por lo que se deforman (y comprimen) fácilmente y ocupan por completo el volumen de cualquier recipiente en que se coloquen.

DENSIDAD

La densidad de un fluido se define como la masa por unidad de volumen. La densidad se usa para caracterizar la masa de un sistema de fluido. En el sistema inglés, las unidades de densidad son kg/m³ la densidad de un gas es fuertemente afectada por la presión y la temperatura. El volumen específico (v), es el volumen por la unidad de volumen por unidad de masa y en consecuencia, es el recíproco de la densidad es decir: $V = 1/P$.

* Medico Internista Neumologo

El peso específico de un fluido, se define como su peso por unidad de volumen, así como la densidad se usa para caracterizar la masa de un sistema de fluido, el peso específico se usa para caracterizar el peso del sistema. **Ley de los gases ideales:** Los gases son bastantes compresibles, en comparación con los líquidos, donde los cambios en la densidad del gas están relacionados directamente con los cambios en la presión y temperatura por medio de la ecuación $P = \rho RT$, donde P es la presión absoluta, ρ es la densidad, T es la temperatura absoluta y R es una constante del gas. La presión en un fluido en reposo se define como la fuerza normal por unidad de área ejercida sobre una superficie plana. **Compresibilidad de fluidos Módulo de elasticidad volumétrico:** Cuando se considera el comportamiento de un fluido particular se ve cuán fácilmente puede cambiar el volumen, y por lo tanto la densidad de una masa dada del fluido cuando hay un cambio de presión. **Comprensión y expansión de gases:** Cuando los gases se comprimen o expanden, la relación entre presión y densidad depende de la naturaleza del proceso.

El uso del Helio-oxígeno puede reducir el trabajo respiratorio y la obstrucción de vía aérea severa en pacientes que cursen con enfermedades obstructivas.

Flujos generados en la vía aérea: La estructura en la capa límite turbulenta es muy compleja, es aleatoria e irregular. En particular, la velocidad en cualquier ubicación dada del flujo es inestable. De manera aleatoria se puede considerar que el flujo es una mezcla de remolinos entrelazados de diferentes tamaños (diámetros y velocidades angulares). Las diversas cantidades de fluidos es decir, masa, cantidad, energía son transportados corriente abajo en la dirección de la corriente libre como una capa límite laminar para flujo turbulento. También son transportadas a través de una capa límite (en dirección perpendicular a la placa) por el transporte aleatorio de particular fluido de tamaño finito asociados con los remolinos turbulentos. Aunque hay mucho movimiento hay muchas partículas de fluido, perpendiculares a la placa; hay muy poco traspaso neto de masa a través de la capa límite, por mucho el caudal mayor es paralelo a la placa. Las partículas de fluido que se mueven hacia la placa en la dirección y negativa pierden el exceso en cantidad de movimiento que proviene de áreas de mayor velocidad en la placa, recíprocamente las partículas que se alejan en la dirección y positivo ganan movimiento del fluido (proviene de áreas de menor velocidad). El resultado neto es que la placa actúa como un peso de cantidad de movimiento extrayendo de manera continua cantidad de movimiento del fluido; para flujo turbulento la aleatoriedad esta asociada con el mezclado de las partículas de fluido por consiguiente la fuerza cortante para flujo en la capa límite

laminar. Se define el flujo laminar como aquel flujo en el cual el fluido se mueve en capas o en láminas, deslizándose una fina capa sobre la adyacente, con solo un intercambio molecular de cantidades de movimiento. Cierta tendencia a la inestabilidad y la turbulencia es frenada por las fuerzas de la viscosidad que resisten los movimientos relativos de las capas fluidas adyacentes. El flujo turbulento en cambio, tiene un movimiento de partículas fluidas muy limitado, con un violento intercambio transversal de cantidades de movimiento. La naturaleza del flujo, ya sea laminar o turbulento y su posición relativa en una escala que indica la importancia relativa de la tendencia a que sea laminar o turbulento se expresa por el número de Reynolds.

Flujos dinámicos

1. Son semejantes geoméricamente, es decir, las relaciones lineales correspondientes están en una relación constante.
2. Las líneas de corriente correspondientes son semejantes geoméricamente, o las presiones en puntos correspondientes están en una relación constante.

Considerando dos flujos semejantes geoméricamente, Reynolds dedujo: que, "son semejantes dinámicamente si las ecuaciones diferenciales generales son idénticas". Cambiando las unidades de masa, longitud y tiempo en un sistema de ecuaciones determinando las condiciones que deben satisfacer para hacerlas idénticas a las ecuaciones originales, Reynolds encontró que el parámetro adimensional $ul\rho / \mu$ debía ser el mismo en ambos casos. Donde u es la velocidad característica, l es la longitud, ρ es la densidad y μ es la viscosidad. Este parámetro se llama número de Reynolds R .

$$R = \frac{ul\rho}{\mu}$$

El flujo turbulento es afectado por la densidad del gas y no por la viscosidad como ocurre en los flujos laminares. Así también la resistencia que se opone a un flujo turbulento es directamente proporcional a la densidad del gas, a la longitud del tubo e inversamente proporcional al radio del tubo a la quinta potencia.

$$R = d * l / 4 \mu * \rho * r^5$$

De esta manera se puede deducir que el radio del conducto es el factor más importante para determinar la presión de una corriente dada. Esto quiere decir que para las enfermedades obstructivas, es necesaria la presión para mantener el flujo de gas.

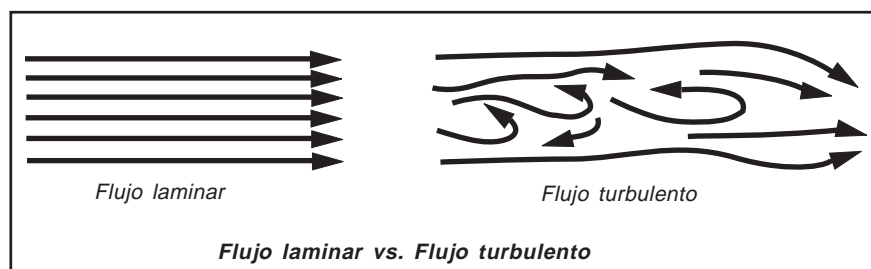
APARATO DE REYNOLDS

Para encontrar el significado de su parámetro adimensional, Reynolds hizo las experiencias de movimiento de agua a través de tubos de cristal. Un tubo de vidrio se montó horizontalmente con un extremo en un depósito y una válvula en el extremo opuesto. El extremo de aguas arriba se hizo abocinado, disponiéndose de frente a la bocina un fino tubo que permite inyectar en la corriente del tubo de vidrio un fino filete de tintura.

Reynolds eligió para formar su número la velocidad característica como el diámetro del tubo y la longitud característica. El flujo de número de Reynolds muy bajo está regido por un equilibrio entre las fuerzas viscosas y de presión; en esos casos se espera que la resistencia sea función de la viscosidad de la corriente, los flujos con número de Reynolds moderado (laminar) tienden a sumir una estructura de flujo en la capa límite para estos flujos que pasan con cuerpos aerodinámicos; el coeficiente de resistencia tiende a disminuir ligeramente con el número de Reynolds.

Para pequeños caudales, el filete coloreado se mueve siguiendo una línea recta a través del tubo, demostrando que el flujo es laminar. Cuando crece el caudal, el número de Reynolds crece. Al aumentar el caudal se llega a un punto para el cual el filete coloreado se va ondulando y por último se rompe bruscamente difundiendo la tintura a través del tubo.

Comenzando con un flujo turbulento en el tubo de vidrio, Reynolds encontró que se convertía en laminar cuando la velocidad se reducía hasta que R se hiciera menor que 2000. Este es el número de Reynolds crítico inferior para movimiento de fluidos y es el de verdadera importancia práctica, el flujo cambiará de laminar a turbulento en el intervalo de números entre 2000 y 4000.



La turbulencia se clasifica en:

- 1. Irregular:** los movimientos turbulentos son imposibles de predecir detalladamente, se encuentran altos números de Reynolds se forma un caos en el flujo (caos es una descripción de sistemas, dinámica que obtiene cuando los movimientos son muy complejos).
- 2. Disipante:** la tensión viscosa del flujo aumenta la energía interna a expensas de la energía cinética. A menudo cuando se desea mantener la energía cinética de un flujo fluido, la turbulencia es un impedimento significativo.
- 3. Difusiva:** la turbulencia anima a mezclarse creando difusión entre la especie química o del flujo, acelerando las interacciones que ocurren en turbulencia.

La presión y la resistencia se oponen entre sí para afectar un flujo, la presión tiende a incrementar un flujo, y la resistencia tiende a disminuirlo, lo que indicaría que:

Flujo : Presión / Resistencia
 Presión : flujo * resistencia
 Resistencia : Presión / Flujo

Ley de Poiseuille: Estableció la importancia que tiene el radio de un conducto en la determinación de la resistencia al flujo:

Resistencia : $8 n l / \pi r^4$
 r: radio
 n: coeficiente de viscosidad.
 l: longitud

La presión de conducción requerida para producir flujo turbulento varía directamente con la resistencia y el flujo; se requiere más presión para mantener flujo turbulento que mantener flujo laminar. El flujo turbulento es dependiente de la densidad, mientras que el flujo laminar es densidad independiente. En el árbol traqueobronquial, el flujo laminar existe normalmente en las vías aéreas que tienen menos de 2 milímetros de diámetro. El flujo turbulento se ha observado en la zona respiratoria superior, la glotis, y las vías aéreas centrales (abajo a la décima generación, en pacientes sanos), cuando el flujo se hace turbulento, la diferencia de presión necesaria para generar un flujo determinado es mucho mayor (debe ser proporcional al cuadrado del flujo) y es dependiente de la densidad e independiente de la viscosidad del gas.

Para el sistema traqueobronquial, la fuerza o presión propulsora está dada por el índice del flujo y su cuadrado. El flujo de tipo intermedio o mixto combina el flujo laminar y turbulento la cuál combina las dos fórmulas:

$$\Delta P: (V \cdot K1) + (v^2 \cdot K2)$$

Según MacIntyre Branson (2002) el flujo de gas a través de un orificio (es decir la aceleración axial), solo tiene una débil dependencia de la cifra de Reynolds y es afectado por la densidad:

$$V = \Delta P / \rho$$

El flujo a través de un orificio (Ej, Vía respiratoria constreñida) aumenta si disminuye la densidad del gas (Ej., heliox).

El principio de Bernoulli y la ley de Graham también son importantes en relación con el tratamiento mediante heliox. El principio de Bernoulli afirma que la presión necesaria para producir flujo es afectada por la masa del gas:

$$(P1-P2) = (1/2) (m) (V2^2 - V1^2)$$

Donde (P1-P2) es la presión necesaria para producir un flujo; (V2²-V1²) es la diferencia de velocidad entre P1 y P2, y m es la masa del gas. Entonces se requiere menos presión para producir flujo con heliox que con aire y oxígeno. La ley de Graham afirma que la tasa de difusión está inversamente relacionada con la raíz cuadrada de la densidad del gas. En consecuencia, el heliox se difunde a una velocidad 1.8 veces mayor que el oxígeno. Esto explica por qué el flujo de heliox a través de un flujómetro de oxígeno es 1.8 veces mayor que el flujo indicado.

El valor normal de la resistencia de las vías aéreas medido durante pletismografía es de 0.5 a 1.5 cm. H₂O/L/s, aunque el diámetro de las vías aéreas periféricas es pequeño, su gran número genera una enorme área y por ende una menor resistencia. La mayor resistencia del flujo aéreo, en condiciones fisiológicas, ocurre en las vías aéreas superiores.

Esta es la porción de la vía aérea que se considera dependiente de la densidad. El uso de las mezclas de baja densidad del gas puede ser ventajoso para los pacientes con las varias formas de enfermedad obstructiva de la vía aérea,

incluyendo obstrucciones agudas de la vía aérea superior (tales como compresión intraluminal croup viral), de asma aguda, y de las exacerbaciones agudas, de la densidad del gas puede reducir perceptiblemente el trabajo necesario para la ventilación y puede también reducir la contención del gas. Por esta razón es preciso investigar las propiedades que tienen cada uno de estos gases.

Según el Dr. John Davies (1999), que realizó una investigación buscando el efecto de heliox durante la ventilación con presión control a través de una resistencia fija, argumentando que, siendo el helio un gas con densidad baja mezclado con el oxígeno (heliox), la densidad del helio reduce el factor de resistencia en la entrega de gas. Gracias a esta propiedad se ha mostrado un incremento del volumen tidal, en pacientes con respiraciones espontáneas en los cuales tienen un aumento de la resistencia de la vía aérea, lo que reduce la presión requerida para la entrega de un volumen tidal dado y una presión inspiratoria fija dada. Para esta investigación se utilizó servo 900c, con un pulmón de prueba, en el que se prefijó una presión control, una presión inspiratoria de 14 cmH₂O, tiempo inspiratorio 25%, frecuencia respiratoria 10, resistencia del pulmón de prueba de 70 cm H₂O a 30lpm. Se obtuvo una tabla de resultados en la que muestra un incremento del volumen tidal usando concentraciones crecientes de heliox.

Se concluyó que el aumento del volumen corriente con heliox varía con dosis dependientes cuando se usa ventilación con presión control asistida.

Clínicamente los beneficios que se atribuyen a la utilización de Helio- oxígeno durante la ventilación mecánica son:

- Reduce el barotrauma
- Reduce la presión pico de la vía aérea
- Reduce la presión plateau
- Incrementa el volumen tidal.
- Ayuda a una mejor eliminación del bióxido de carbono.
- Ayuda al movimiento de presiones iguales de las vías aéreas en contracorriente.

| Mezcla | 50% oxígeno | 40% oxígeno | 30% oxígeno | 21% oxígeno |
|-----------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Pre | 265 ml | 262 ml | 260ml | 259ml |
| Post | 327ml | 340ml | 350 ml | 367ml |
| Incremento en % | 23% | 30% | 35% | 42% |

En cirugía, se utilizan cabezas de helio ionizado en el tratamiento de tumores de los ojos, para estabilizar o provocar la remisión y para reducir el flujo sanguíneo en pacientes con malformaciones cerebrales.

Otro uso común del helio es como aire artificial, mezclado con oxígeno, para los buzos. En los trabajos subacuáticos la presión es superior a la presión atmosférica normal y en estas condiciones aumenta la solubilidad de los gases en los fluidos corporales. Si se respira aire normal, el oxígeno es consumido por el organismo pero el nitrógeno permanece en disolución en los líquidos corporales. Al ascender y por consiguiente disminuir la presión, también disminuye la solubilidad del nitrógeno y se desprende el exceso en forma de burbujas que pasan al flujo sanguíneo, produciendo intensos dolores, parálisis e incluso la muerte. Este problema se reduce en gran medida si se respira aire artificial, mezcla de oxígeno helio, debido a la escasa solubilidad del helio.

West Jhon B. (2000) Pruebas de función pulmonar

Para medir la capacidad funcional residual y el volumen residual, se utiliza la técnica de dilución de gas como el Helio. El principio se basa en conectar el sujeto a un espirómetro y respirar en un circuito cerrado en el que se absorbe CO₂ que además, contiene una concentración conocida de Helio, que es virtualmente insoluble en sangre. Luego de unas ventilaciones, las concentraciones de Helio en el espirómetro y en los pulmones se equilibran. Posteriormente en la práctica se agrega oxígeno al espirómetro durante el equilibrio para compensar el que es consumido por el sujeto. Este equilibrio se consigue habitualmente a los 5-7 minutos en los individuos normales, pero el tiempo puede ser muy superior en los pacientes con alteraciones importantes en la ventilación. La concentración final de Helio disminuye de forma directamente proporcional al aumento de volumen del sistema V2, resultado de añadir la CRF del paciente al V1.

Como la cantidad de Helio permanece constante en circuito cerrado debe cumplirse que:

$$\begin{aligned} V1 * He &= V2 (He) 2 \\ V2 &= (V1 + CRF) \text{ Se dice} \\ CRF &= V1 * (He) 1 - (He) 2 / He2 \end{aligned}$$

El V1 es conocido, la concentración inicial de Helio también es conocida y la final se conoce gracias a un analizador de Helio conectado al sistema.

Medición de la capacidad de difusión

Se basa en una sola inspiración. El paciente realiza una inspiración al máximo de su capacidad vital de CO

al 0.3% y de helio al 10%, y el resto de nitrógeno (N₂). El helio es un gas que no es difusible por lo cual se utiliza para calcular el volumen alveolar y conseguir que la mezcla gaseosa sea homogénea; mantiene la respiración durante 10 segundos y luego exhala aire. Esto se efectúa en general mediante la medición de concentraciones inspiradas y espiradas de monóxido de carbono del gas alveolar con un analizador infrarrojo. Los primeros 750 mL de aire se desechan debido a la contaminación del espacio muerto y el litro siguiente se recoge para analizarlo. El helio da la dilución del gas inspirado con el gas alveolar y por lo tanto la PCO alveolar inicial. El CO se pierde del gas alveolar en proporción a la PCO mientras se retiene la respiración, la capacidad de difusión se calcula como el volumen de CO captado por minuto por mm hg. de PCO alveolar.

El valor de la capacidad de difusión de monóxido de carbono depende del sexo, edad y talla del paciente. Por esta razón se deben comparar con unos valores de referencia o predichos. En nuestro medio se utilizan los propuestos por la European Respiratory Society (ERS)

La propiedad que distingue a los gases nobles como helio se emplean en la soldadura del arco y en procesos metalúrgicos, para evitar la reacción de los materiales con el oxígeno y del nitrógeno del aire.

Una importante aplicación de los gases inertes se refiere a la fabricación tanto de lámparas de incandescencia como de tubos fluorescentes llamados de luz fría. La vaporización del filamento metálico y el calentamiento del vidrio de la lámpara de incandescencia, como de tubos fluorescentes llamados de luz fría de incandescencia al aumentar la masa atómica del gas contenido.

CONCLUSIONES

- El Helio es un gas que ha sido investigado en los últimos años, porque por sus propiedades físico - químicas, permite mezclarse con el oxígeno para ser administrado en enfermedades obstructivas con el objetivo de mejorar la entrega del oxígeno, disminuir el trabajo respiratorio, la resistencia de la vía aérea y la condición clínica del paciente, siendo suministrado como monoterapia y terapia coadyuvante; demostrado por las revisiones encontradas en los diferentes estudios recopilados.
- El heliox disminuye el flujo turbulento, mejorando la entrega de oxígeno a los tejidos. Los autores concluyen que heliox mejora el gradiente (A-a) en los pacientes, permitiendo una reducción de la con-

centración de O_2 inspirado, esta mezcla mejora la mecánica pulmonar.

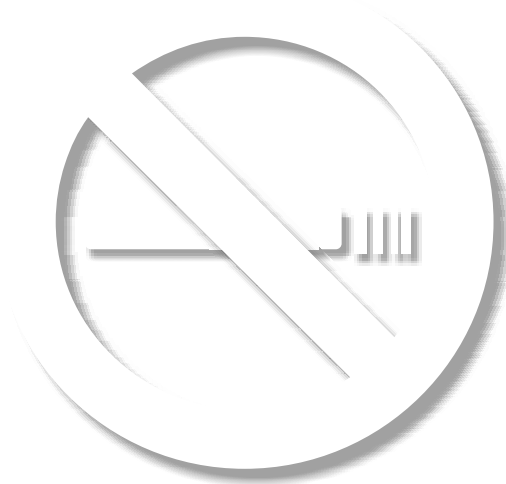
- El heliox puede rápidamente mejorar la gasimetría en pacientes que cursen con acidosis respiratoria y mejora sus síntomas más rápido que con el tratamiento convencional. Se observó además disminución de la presión máxima de la vía aérea, de PEEP intrínseco, de la $Pa\ CO_2$, así como de la presión arterial media y se corrigió la acidosis respiratoria.
- Su aplicación en enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ha sido estudiada por diferentes autores; se concluyó que el uso de $He-O_2$ durante la ventilación no invasiva mejora el esfuerzo respiratorio y la adaptabilidad con la ventilación no invasiva. Los autores concluyeron, que el uso de heliox con broncodilatadores nebulizados durante las 2 primeras horas de tratamiento en EPOC exacerbado, no mejoró el VEF1 seg, más rápido que con el uso de aire- O_2 . La mejoría más rápida fue con el FEF 25-75 con heliox. Se cuestiona la importancia clínica en el pequeño porcentaje de mejoría en el FEF 25-75. Tassaux y Chevrolet (2000) ven que el heliox disminuye el PEEP intrínseco en pacientes con EPOC sometidos a ventilación mecánica, disminuye la hiperinsuflación dinámica y el PEEP intrínseco durante la ventilación mecánica en pacientes con EPOC exacerbado y documentan que hay cambios en la gasimetría arterial y en la hemodinamia. En los resultados definitivos se observó que el trabajo respiratorio disminuyó significativamente, el PEEP intrínseco, la resistencia de la vía aérea y la constante de tiempo espiratorio disminuyó. Los autores concluyeron que disminuyó el trabajo respiratorio con la administración de heliox en pacientes ventilados mecánicamente con exacerbación aguda de EPOC y adicionalmente podría ser útil en pacientes con PEEP intrínseco.
- En general, la mezcla helio - oxígeno proporciona un vehículo muy amplio para que medicamentos como el albuterol y el bromuro de ipratropium obtengan mayor penetración y depósito en las vías aéreas más distales, mejorando la entrega de los medicamentos.
- Para su aplicación en general, hasta el momento no se han realizado consensos acerca del tema, ni se ha establecido un protocolo mundial para su aplicación, las pruebas que se han realizado con heliox han sido en distintos niveles de atención hospitalaria, con lo que se necesitaría un protocolo para cada uno de los niveles, pero la limitación de este tipo de investigación sería el hecho de que las muestras poblacionales son muy pequeñas y aunque es

muy benéfico para mejorar los niveles de oxigenación y el trabajo respiratorio, se requieren de muchos más estudios para apoyar estos resultados porque otras publicaciones muestran puntos de controversia en cuanto a sus resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Austan F, Polise, M. 2002. Management of respiratory failure with noninvasive positive pressure ventilation and heliox adjunct. May-Jun;31(3): 214-8
2. Am. j. Respiratory Critical care medicine Helium- oxygen in the poextubation period decreases inspiratory effort. 2001 vol 164 N. 4 august , pag 633-637
3. Berkenbosch JW, Grueber. 2003. Effect of helium – oxygen (heliox) gas mixtures on the function of four pediatric ventilators. Am J. Respir. Crit. Care. MedJul ;31(7): 2052-8.
4. Carter ER, Webb CR, 1999. Evaluation of heliox in children hospitalized with acute severe asthma. A randomized crossover trial.. chest.109(5): 1256-61.
5. Critical Care Medicine Use in Heliox in patients with severe exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, Volume 29 n 11 November 2001 p. 2322
6. Boussuges P. Gainnier M. 2000. Use in heliox in patients with severe exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, Critical Care Medicine Volume 29 n 11 November 2001 p. 2322.
7. Diehl JL, Mercat A. 2000. Effects of helium-oxygen on intrinsic positive end-expiratory pressure in intubated and mechanically ventilated patients with severe chronic. Am J. Respir. Crit. Care. Med. Aug;28(8):2721-8.
8. De Boisblanc BP, De Bleiux. 2000. Randomized trial of the use of heliox as a driving gas for updraft nebulization of bronchodilators in the emergent treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Sep; 28(9); 3177-80.
9. Disponible en Internet
10. Esquinas Antonio (2000). El heliox es eficaz en sujetos con obstrucción crónica del flujo aéreo.<http://diariomedicovd.recoletos.es/neumologia/n171100bis.html>
11. Disponible en internet. Jairo Pinilla Baer (2002). Tratamiento con heliox en Lactantes con bronquiolitis aguda. Sociedad Colombiana de Pediatría Regional Bogotá.www.almacen/virtual.com/pediatria/directivos.htm
12. Disponible en internet: Calvo Masias http://www.cpnlac.org/tema-bronquiolitis_Medicos_txo..htm
13. Fink James B. MS RRT, Helium- oxygen. The journal for Respiratory care Practitioners April/
14. Garner M y cols. 2003. Helium- oxygen reduces the breathing work in patients subjected in ventilation mechanics with COPD Intensive Care Med 2003 Jul 25.
15. Grosz AH, Jacobs IN. 2001. Use of helium-oxygen mixtures to relieve upper airway obstruction in a pediatric population. Laryngoscope. Sep; 111(9):1512-4

16. Gross Matthew, Robert Msphear and Bradley M Peterson. 2000. Heliox mixture doesn't improve the gas exchange in children with bronchiolitis during the ventilator mechanics. *Am J. Respir. Crit. Care. Med.* 2000; (4) (3) : 188-192
17. Henderson SO, Acharya P 1999. Use of heliox-driven nebulizer therapy in the treatment of acute asthma. *Am. Emerg. Med.* Feb;33(2): 141-6.
18. Ho AMH, Lee A, Karmakar MK et al.2003.Heliox vs Air-Oxygen Mixtures for the Treatment of Patients With Acute Asthma: A Systematic Overview. *Chest*; 123 882-890.
19. Hollman G, Shen G, 1998. Helium-oxygen improves clinical Asthma Scores in children with acute bronchiolitis. *Am J. Respir. Crit. Care. Med.* Oct; 26(10): 1731-6.
20. Jaber S, Fodil R. 2000. Noninvasive ventilation with helium-oxygen in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J. Respir. Crit. Care. Med.* Apr;161(4 pt 1): 1191-200
21. Kass JE, Terregino CA.1999.. The effect of heliox in acute severe asthma: a randomized controlled trial. *Chest.* Aug; 115(2): 296-300
22. Kemper KJ, Ritz RH, 1991. Helium-oxygen mixture in the treatment of postextubation stridor in pediatric trauma patients. *Am J. Respir. Crit. Care. Med.* Mar; 19(3): 356-9.
23. Kudukis TM, Manthous CA, Schmidt GA, Hall JB, Wylam ME. 1997. Inhaled helium-oxygen revisited: effect of inhaled helium-oxygen during the treatment of status asthmaticus in children. *J Pediatr.*;130:217-224.
24. Lopez J, 2002 Comparación entre heliox y epinefrina racémica en laringotraqueobronquitis aguda infantil. *Revista electrónica de medicina intensiva* Artículo nº 324. vol 2 nº 3, marzo 11-11
25. Lopez J. marzo 2002 Tratamiento con heliox en lactantes con bronquiolitis aguda. *Revista electrónica de medicina intensiva*, Artículo nº 322 , Vol 2 , nº3
26. MacIntyre Branson, ventilación mecánica, Mac Graw Hill Interamericana 2002 Pg. 482-486.
27. Papamoschou, D.1995.Theoretical Validation of Respiratory benefits of helium- oxygen mixtures. *Res.physiol*,99:187-190.
28. Remzi, Bandi 2002. The Effect of Heliox-Driven Bronchodilator Aerosol Therapy on Pulmonary Function Tests in Patients with Asthma. *Journal of Asthma*, Oct2002, Vol. 39 Issue 7, p659, 7p.
29. Rodrigo G, y Rowe (2002), Heliox in exacerbation of COPD *Cochrane Data base syst*;2 CD 003571.
30. Schaeffer EM, Pohlman A, 1999. Oxygenation in status asthmaticus improves during ventilation with helium-oxygen. . *Am J. Respir. Crit. Care. Med.* Dec; 27 (12): 2666-70.
31. Tassaux D, Jolliet P,Chevrolet J,C. 2000. Effects of helium-oxygen on intrinsic positive end-expiratory pressure in intubated and mechanically ventilated patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J. Respir. Crit. Care. Med.* Aug;28(8): 2721-8
32. Tassaux D, Jolliet P, Roeseler 2003. Helium – oxygen versus air –oxygen noninvasive pressure support in descompensated chronic obstructive disease : A prospective, multicenter study. *Am J. Respir. Crit. Care. Med.* Mar; 31 (3): 878-84.
33. Use in heliox in patients with severe exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, *Critical Care Medicine* Volume 29 n 11 p. 2322 November 2001.
34. Weber y cols 1999. Evaluation heliox in children with severe asthma *Chest*, 51, 109 (5): 125 –61.
35. Weber JE; Chudnofsky CR, 2001. A randomized comparison of helium – oxygen mixture (heliox) and racemic epinephrine for treatment of moderate to severe croup. *Pediatrics.* Jun; 107 (6): E96
36. Werbeek PR, Chopra A 1998. Heliox does not improve FEV 1 in acute asthma patients. *J Emerg , Med.* Jul-Aug; 16(4): 545-8
37. Xie L, Liu Y, Ma y . 1998.The experimental and clinical study of heliox in treating bronchial asthma.. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi.* Mar;21(3):150-3.



¡Se puede lograr!

SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA

Sección 2

A continuación encontrará una serie de 10 preguntas relacionadas con Neumología y Cuidado Crítico, utilice la hoja de respuestas y envíela a la Asociación Colombiana de Neumología para el registro de sus respuestas correctas. En el próximo número encontrará las respuestas correctas y su justificación.

1. Una mujer de 47 consulta por cuadro de 3 días de fiebre, dificultad respiratoria, tos productiva con esputo mucoide. Al examen físico, está alerta pero ligeramente confusa, temperatura de 40°C, FR 34/min, TA 110/50. Estertores basales bilaterales. La placa de tórax muestra infiltrados basales bilaterales. Los gases arteriales respirando aire muestran PaO₂ de 46, PaCO₂ de 28 mmHg. Es admitida al hospital, se inicia terapia con eritromicina, imipenen, gentamicina, con sospecha de neumonía por Legionella. Cuál de los siguientes exámenes es el que con mayor probabilidad sería positivo en el momento del ingreso:

- a. Test de anticuerpos para Legionella por fluorescencia directa en esputo
- b. Antígenos urinarios para Legionella
- c. Cultivo de esputo para Legionella en medio especial
- d. Anticuerpos séricos para Legionella
- e. Prueba de DNA en material obtenido por fibrobroncoscopia en lóbulos inferiores

2. Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta con relación a Vena Cava superior?

- a. La presentación es usualmente aguda (1 semana)
- b. Carcinoma broncogénico es el diagnóstico primario más común
- c. La mayoría de los pacientes se presentan con cianosis, parálisis de cuerda vocal, síndrome de Horner y visión borrosa
- d. La mayoría de los pacientes requieren radioterapia o quimioterapia antes de la confirmación de malignidad por patología

3. Cuál de los siguientes es el mayor predictor de éxito para extubación en un paciente con EPOC?

- a. Ventilación minuto menor de 15 lt/min
- b. Presión inspiratoria máxima igual o menor de -25 cm H₂O
- c. Relación FR/ Volumen Corriente igual o menor de 105
- d. Volumen corriente igual o menor de 4 ml/kg

4. Un hombre de 47 años es evaluado por debilidad proximal de MMII e hiporreflexia. Los síntomas mejoran con contracciones repetidas voluntarias. La radiografía de tórax muestra masa mediastinal de 4 cm. Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

- a. Timoma
- b. Enfermedad de Hodking
- c. Carcinoma pulmonar de célula pequeña
- d. Carcinoma pulmonar escamocelular
- e. Carcinoma extragonadal de células germinales

5. Una mujer de 45 años con asma es enviada a la consulta por incremento de la tos y la dificultad respiratoria. La paciente utiliza corticoide inhalado en forma regular, adicionalmente requiere el uso de broncodilatador inhalado una o dos veces en la noche cuando la despiertan los síntomas. Su flujo pico ha disminuido 20% con relación al basal. La condición de la paciente mejora después de un curso corto de dosis alta de prednisona, pero los síntomas recurren una semana después de suspenderlos. La paciente tiene escurrimiento posterior pero no hay congestión nasal. No hay historia de reflujo gastroesofágico.

Al examen físico tiene dificultad respiratoria leve, temperatura 36.9C, FR 22/min, sibilancias inspiratorias y espiratorias audibles, Radiografía de tórax muestra líneas en tranvía en lóbulos superiores. IgE sérica = 3065 IU/ml

Cuál de los siguientes sería el examen más apropiado para diagnóstico?

- a. Ph-metría de 24 horas
- b. Prueba cutánea para Aspergillus
- c. Radiografía de senos paranasales
- d. Cultivo de esputo
- e. Broncoscopia

6. **Un hombre de 62 años es evaluado por presentar colapso parcial del LID, crecimiento del hilio derecho, derrame pleural moderado en una radiografía de tórax. Tiene historia de fumador de 12 paquetes año. Los laboratorios muestran: Hb 11.5 g/dl, química sanguínea y electrolitos normales, Espirometría CV 3.2 L (89%), VEF1 2.3 L(74%).**

La TAC corrobora los hallazgos radiográficos, muestra nódulos en el hilio derecho pero no en el mediastino. El pulmón izquierdo es normal. La Fibrobroncoscopia muestra un carcinoma escamocelular en el bronquio del LID por debajo de la salida del segmento Superior

Cuál sería el procedimiento a seguir?

- Toracentesis
- Quimioterapia
- Radioterapia
- Toracotomía para resección del tumor
- No realizaría estudios adicionales ni tratamiento en este momento

7. **Un hombre de 37 años es evaluado por tos, pérdida de peso 4.5 kgr, disminución del apetito, debilidad, fiebre intermitente de 3 semanas de evolución. La tos es principalmente nocturna y ocasionalmente productiva con esputo claro, respiración ruidosa. El paciente estuvo recientemente trabajando en la India durante 3 meses y regreso dos meses antes del cuadro actual. No ha sido fumador.**

Al examen físico luce ansioso, temperatura de 37.8°C, FC 90/min, FR 18/min, TA 118/78. Adenopatías generalizadas, a la auscultación roncus y estertores generalizados. No hay hepato ni esplenomegalia, el resto del examen es normal.

Los laboratorios mostraron: hcto 46%, leucocitos 50.000 con 80% de eosinófilos, 11% neutrófilos, 7% linfocitos, 2% monocitos, plaquetas 220.000, eosinófilos absolutos 40.000, IgE sérica 10.000 IU/ml

Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

- Síndrome Hipereosinófilico
- Eosinofilia pulmonar tropical
- Neumonía eosinofílica crónica
- Granulomatosis alérgica (Síndrome de Churg Strauss)
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica

8. **Una mujer de 32 años con historia de asma moderada de 10 años de evolución es referida**

por presentar síntomas nocturnos 2 o 3 veces por semana consistentes en tos y sibilancias en los últimos 6 meses. Utiliza albuterol inhalado a necesidad por asma inducida por ejercicio, pero utilizando el inhalador 4 veces al día no tiene alivio de los síntomas nocturnos. No tiene mascotas y ha tomado medidas generales para disminuir los factores ambientales en casa.

Al examen físico tiene signos vitales normales. Mucosa nasal pálida, no pólipos, auscultación normal y espirometría normal

Cuál sería el manejo más apropiado en este momento?

- Salmeterol
- Bromuro de ipatropium inhalado
- Corticoide inhalado
- Corticoide nasal en la noche
- Antagonista de leucotrieno

9. **Una mujer de 59 años consulta por cuadro de tres meses de disnea especialmente durante el ejercicio. Ha notado presencia de somnolencia diurna y edema palpebral. Su esposo dice que hace ruidos extraños mientras esta dormida pero no ronca.**

Su estatura es de 157cm con peso de 68kg, IMC 27. Temperatura normal, FC 96/min, FR 20/min, TA 160/95, a la auscultación estertores basales bilaterales, desplazamiento del punto de máximo impulso y ruidos cardiacos velados. No hay soplos, pero hay galope ventricular. Abdomen con abundante pániculo adiposo, edema GI en MMII.

Radiografía de tórax muestra cardiomegalia con cefalización de la vasculatura, ECG normal, Ecocardiograma muestra dilatación del VI y FE de 30%, sin evidencia de compromiso valvular.

Cuál de las siguientes es la causa más probable de la hipersomnia diurna?

- SAOS
- Respiración de Cheyne-Stokes
- Apnea central idiopática
- Hipoventilación asociada al sueño REM
- Insomnio

10. **Un hombre de 31 años quien trabaja en una planta de energía es evaluado por disnea. Ocho semanas antes inicia un curso de capacitación en soldadura, durante 5 días a la semana, ocho horas diarias, manejando inicialmente acero y**

luego acero inoxidable. Dos semanas más tarde nota sabor metálico en la boca, una semana después nota dificultad respiratoria y disminución de la tolerancia al ejercicio. Los síntomas han empeorado progresivamente. No tiene antecedentes importantes.

Se encuentra afebril, FR 24/min, al examen prolongación del tiempo espiratorio. Gases PO₂ 65, PCO₂ 34, pH 7.46. Espirometría CV 6.02(95%), VEF1 4.53 (66%), VEF1/CV 52%

Cuál de las siguientes patologías explicaría mejor los síntomas del paciente?

- a. Bronquitis industrial
- b. Alveolitis alérgica
- c. Síndrome de hiperreactividad
- d. Asma Ocupacional
- e. Bronquiolitis obliterante

HOJA DE RESPUESTAS

**SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA
PRIMERA SERIE**



NOMBRE: _____
 ESPECIALIDAD: _____
 FECHA: _____

| PREGUNTA | RESPUESTAS | | | | |
|----------|------------|---|---|---|---|
| 1 | A | B | C | D | E |
| 2 | A | B | C | D | E |
| 3 | A | B | C | D | E |
| 4 | A | B | C | D | E |
| 5 | A | B | C | D | E |
| 6 | A | B | C | D | E |
| 7 | A | B | C | D | E |
| 8 | A | B | C | D | E |
| 9 | A | B | C | D | E |
| 10 | A | B | C | D | E |

RESPUESTAS PRIMERA SECCIÓN EDUCACIÓN CONTINUADA

1. a. Artritis Reumatoidea

El derrame pleural es una de las manifestaciones pulmonares de la AR, junto con el BOOP y la enfermedad pulmonar intersticial. El líquido pleural se caracteriza por tener una glucosa muy baja. El compromiso pleural se encuentra hasta en el 75% de las autopsias de los pacientes con AR, usualmente es subclínico, no produce dolor, más frecuente en hombres. Los hallazgos típicos del líquido pleural en AR son: glucosa muy baja, pH < 7.20 y LDH > 700, la citología muestra material granular necrótico, células gigantes multinucleadas y macrófagos elongados.

La glucosa en el líquido pleural de los pacientes con LES es más alta, en la sarcoidosis usualmente el líquido es un transudado, para TEP los síntomas son muy crónicos, para derrame paraneumónico el porcentaje de neutrófilos en el líquido es muy bajo, el gram y el cultivo son negativos.

Light R. Pleural Disease. 1990:212-218

2. b. Mayor Volumen de cierre

Volúmenes de cierre elevados caracterizan el envejecimiento del pulmón. Los cambios fisiológicos con la edad son: dilatación del alvéolo pero no de los bronquiólos, disminución de la superficie de intercambio, reducción del tejido de soporte para las vías aéreas periféricas, disminución de la distensibilidad de la pared torácica, reducción de la función de los músculos respiratorios. El incremento marcado del volumen de cierre puede llevar a disminución de la PaO₂.

Crapo RO. Bull Eur Physio-Path 1982;18:419.

3. c. Iniciar tratamiento con INH, RFM, ETB, PZM hasta obtener cultivo de micobacterias.

Tuberculosis pleural es el diagnóstico clínico más probable. Pacientes con derrame pleural tipo exudado linfocitario, con PPD positiva deberían ser tratados para TBC pleural (Light Pleural Disease, 1995 pg157).

Presentación clásica en el paciente VIH negativo: enfermedad febril aguda, tos no productiva >90%, dolor pleurítico > 75%, edad promedio 47 años, cambios en la TAC > 80% (Siebert AF, Tuberculosis pleural efussion, twenty year experience. Chest 1991;99:883). El líquido pleural en el paciente con TBC generalmente es un exudado con predominio de linfocitos > 60-90%, proteínas > 5gr/dl, LDH >500IU/L, proteínas usualmente > 5gr/dl, pH y glu-

cosa bajo. Células mesoteliales >5% y eosinófilos >10% son hallazgos poco frecuentes.

La PPD en pacientes con TBC pleural usualmente es positiva, puede tener hasta un 30% de falsos negativos.

4. a. La combinación de radioterapia y quimioterapia incrementa en forma leve pero significativa la sobrevida comparada con la quimioterapia sola.

El tumor de células pequeñas se caracteriza por metástasis tempranas, crecimiento muy rápido, usualmente no es quirúrgico, la combinación de radioterapia y quimioterapia disminuyen la mortalidad en un 15% comparado con la quimioterapia únicamente, la administración concurrente es mejor que la administración secuencial. (Spira. Multidisciplinary management of lung cancer. N Engl J Med 2004; 350:379-392. Pignon JP. A meta analysis of thoracic radiotherapy for small cell lung cancer. N Engl J Med 1992;327:1618-1624).

5. e. Neumotórax

La presión pico al final de la inspiración está relacionada con la resistencia al flujo del aire por la elastancia. La presión plateau medida mediante oclusión al final de inspiración representa la elastancia. La presión pico, menos la presión plateau representa la resistencia al flujo aéreo. La disminución de la presión pico sugiere escape de aire en el ventilador o hiperventilación. El aumento de la presión pico sugiere neumotórax, edema pulmonar o atelectasia. El incremento en la presión pico sin cambio en la presión plateau sugiere obstrucción de la vía aérea por secreciones en la maguera, escape en el tubo o broncoespasmo. (Marino P. The UCI book. Williams & Wilkins Second edition, 1998. Tobin M. Principles and Practice of Mechanical Ventilation McGraw Hill, 2006).

6. a. Francisella Tularensis

Es transmitida por ardillas o conejos. Se encuentra en la comida y en el agua. Es una enfermedad frecuente en granjeros, veterinarios, pastores de ovejas o cazadores. La vía de entrada es por la piel, vía oral o gastrointestinal. Tiene un período de 2-10 días de incubación, cursa con la presencia de úlceras, pústulas, adenopatías axilares, leve incremento de leucocitos, baja mortalidad, produce pericarditis, meningitis, infección pleuro pulmonar y sepsis, el 25-50% de los pacientes tiene evidencia radiológica de neumonía. La mortalidad es menor del 2%, el

manejo indicado es estreptomycin 7.5 a 10 mg/kg i.m. cada 12 horas por 7 a 14 días. Gentamicina 3 – 5 mg/kg en dosis divididas por 7 a 14 días. También se puede utilizar doxiciclina, cloranfenicol, cipro e imipenen.

Esta enfermedad puede confundirse por la producida por Yersinia Pestis, pero no es transmitida por los conejos.

7. b. Cobalto

La enfermedad por cobalto y las enfermedades por metales pesados son sinónimos. La enfermedad por cobalto puede cursar con dermatitis alérgica, conjuntivitis, policitemia, cardiomiopatía, compromiso pulmonar: tos, asma ocupacional y enfermedad pulmonar intersticial que se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos, quistes e infiltrados en parches, adenopatías hiliares similares a las de sarcoidosis. Las pruebas de función pulmonar muestran compromiso restrictivo y disminución de la difusión. El compromiso pulmonar es dosis dependiente tiene sinergia con el cigarrillo. La patología muestra células gigantes únicas, bizarras y células gigantes multinucleadas en el lavado broncoalveolar y en el pulmón. (Morgan, Saetón. Occupational Lung Disease. Saunders, tercera edición 1995. Kim KI Imaging of Occupational lung diseases. Radiographics 2002;21:1371-1391).

8. d. Gamagrafía de Ventilación Perfusión

La sospecha clínica más importante es enfermedad pulmonar tromboembólica, en este caso el paciente se presenta tarde en el curso de la enfermedad sin historia clara de TEV; la sobrevivida de estos pacientes se correlaciona con el valor de PAP, menor del 5% si la PAP es >50mmHg (Fedullo. Chronic thromboembolic pulmonary hipertensión, N Engl J Med 2001;345:1465-1472. Pengo Incidence of Chronic thromboembolic Pulmonary hypertension after pulmonary embolism. N Engl J Med 2004;350:2257-2264). Los hallazgos descritos en la TEV crónico incluyen aumento del S2, ingurgitación yugular, edema de MMII. Las pruebas funcionales muestran espirometría normal, disminución del capacidad de difusión, permiten descartar hipertensión pulmonar de otra etiología. La radiografía de tórax muestra crecimiento de las arterias pulmonares centrales y del VD. La gamagrafía V/Q distingue la oclusión de grandes vasos de la enfermedad vascular pulmonar de pequeños vasos. Los defectos de perfusión segmentarios o grandes son característicos de tromboembolismo pulmonar crónico con hipertensión pulmonar. Este estudio podría subestimar el grado de obstrucción debido a la recanalización. Puede confundirse con compresión extrínseca de los vasos proximales por adenopa-

tías mediastinales, tumores vasculares pulmonares, enfermedad veno oclusiva o arteritis

9. e. Programar para mediastinoscopia y biopsias

El paciente requiere biopsias de linfadenopatías hiliares y mediastinales para establecer el diagnóstico etiológico, que incluye Sarcoidosis, Linfoma, carcinoma metastásico, tuberculosis, histoplasmosis.

Las adenopatías mediastinales rara vez son malignas en ausencia de síntomas o signos específicos. Adenopatías hiliares bilaterales en paciente asintomáticos con examen físico normal y recuento de blancos normal usualmente son secundarias a procesos granulomatosos en más del 95% de los pacientes.

Las adenopatías hiliares bilaterales rara vez son manifestación de cáncer: 3.8% en los linfomas, 0.8% en cáncer de pulmón, 0.8% metástasis de tumores extratorácicos. (Winterbauer R, Hutchinson JF, Chest 1980; 76:640-47)

10.d. Bronquiolitis obliterans

Se caracteriza por tos persistente y progresión de disnea. Al examen físico se pueden encontrar estertores basales bilaterales. Las pruebas de función pulmonar son compatibles con Obstrucción progresiva de la vía aérea con atrapamiento de aire, sin respuesta significativa al broncodilatador.

La etiología puede ser post infecciosa, enfermedades del tejido conectivo, lesión por inhalación (dióxido de nitrógeno, dióxido sulfúrico, amonio, cloro, gases calientes, cenizas) ingesta de toxinas, postrasplante alogénico, medicamentos.

El diagnóstico diferencial con RADS debe hacerse por el tiempo de evolución de los síntomas que es mucho más agudo, presencia de patrón obstructivo reversible. Los hallazgos patológicos se caracterizan por presencia de inflamación con linfocitos en ausencia de eosinófilos.

RESPUESTAS SECCIÓN 1

| PREGUNTA | a | b | c | d | e |
|----------|---|---|---|---|---|
| 1 | | X | | | |
| 2 | | X | | | |
| 3 | | | X | | |
| 4 | X | | | | |
| 5 | | | | | X |
| 6 | X | | | | |
| 7 | | X | | | |
| 8 | | | | X | |
| 9 | | | | | X |
| 10 | | | | X | |