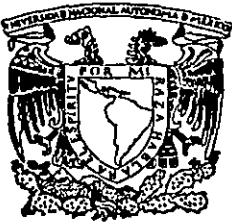


11231

2 y 8



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**HOSPITAL GENERAL-CENTRO MEDICO "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**FRECUENCIA DE BRONQUITIS CRONICA
EN UNA POBLACION ASINTOMATICA
DEL CENTRO MEDICO LA RAZA,
MEXICO, D.F.**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

LA ESPECIALIDAD EN

NEUMOLOGIA

PRESENTA

DRA. MA. CRISTINA VILLARREAL JARAMILLO



MEXICO, D.F.

1988

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A B R E V I A T U R A S

CE	Conductancia específica
CV	Capacidad vital
VF 50	Velocidad del flujo máximo al 50% de la capacidad vital.
VF 75	Velocidad del flujo máximo al 75% de la capacidad vital.
VEF1	Volumen espiratorio forzado en el primer segundo.
ns	NO significativa
ppm	partes por millón
SO ₂	Bióxido de azufre
O ₃	Ozono
NO ₂	Bióxido de nitrógeno
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
OMS	Organización Mundial de la Salud.

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
OBJETIVO	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
HIPOTESIS	9
MATERIAL Y METODOS	10
RESULTADOS	14
TABLAS Y GRAFICAS	15
DISCUSION	22
CONCLUSIONES	24
BIBLIOGRAFIA	25

I N T R O D U C C I O N

El término de "Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica" (EPOC) se introdujo originalmente para evitar la confusión que existía hace treinta años para describir varias patologías que tienen en común un signo: obstrucción crónica al flujo aéreo. Mientras que en Gran Bretaña tales pacientes se etiquetaron bajo el rubro de "Bronquíticos Crónicos", en los Estados Unidos de Norteamérica se les calificó como "enfisematosos", sin embargo en ambos países estos casos se consideraron distintos al asma.

Actualmente el término EPOC se usa indiscriminadamente bajo un contexto más amplio e incluye virtualmente a todos los pacientes con daño ventilatorio obstructivo, aún cuando tal daño sea reversible, de tal suerte que en este complejo se incluye al enfisema, bronquitis crónica, asma y enfermedad de la pequeña vía aérea. (1 - 3)

En el Simposium Ciba de 1958, se definió a la Bronquitis Crónica desde el punto de vista enteramente clínico como "Una condición en la cual un sujeto presenta tos y expectoración abundante la mayoría de los días, durante 3 meses al año y por lo menos durante 2 o 3 años consecutivos, excluyendo otros padecimientos crónicos del pulmón como tuberculosis, mucoviscidosis, neumoconiosis, etc. (1, 4 - 5)

Aunque actualmente algunos autores proponen que deben existir por lo menos 2 factores para su diagnóstico; 1) tos e hipersecreción crónica de moco y 2) obstrucción de la vía aérea a la expiración, tomando en cuenta que la sintomatología aparece cuando ya existe daño estructural e irreversible de la pared de la vía aérea, la Organización Mundial de la Salud (OMS) emitió un concepto que si permite la detección temprana de la enfermedad, debido a que establece que; "La Bronquitis Crónica es una alteración no neoplásica de la estructura o de la función de los bronquios que resulta habitualmente de la exposición prolongada o recurrente a agentes irritantes no infecciosos o infecciosos". Es decir que éste concepto asienta que un sujeto puede presentar alteraciones funcionales que permiten calificarlo como bronquítico crónico, aún antes de que presente la sintomatología característica de la enfermedad. (3, 6, 7)

Hay gran cantidad de testimonios epidemiológicos que ponen en evidencia la frecuencia cada vez más creciente de Bronquitis Crónica.

La información del National Health Survey afirma que por lo menos 7.5 millones de ciudadanos americanos padecen de Bronquitis Crónica afirmando que por su frecuencia y evolución natural altamente incapacitante ocasiona pérdidas importantes para la familia, y el estado.

En nuestro medio no contamos con estadísticas que nos indiquen su frecuencia, aunque es lógico suponer que está aumentando rápidamente debido al intenso consumo de cigarrillos y al creciente grado de contaminación atmosférica. (8, 9 - 15)

Mucho se ha publicado acerca de los factores etiopatogénicos que actúan individual o conjuntamente para producir Bronquitis Crónica; la mayoría de las investigaciones involucran 4 factores: 1) Humo de tabaco, 2) contaminación atmosférica (urbana o laboral), 3) Infecciones y 4) Herencia. Existen además otros contribuyentes en su génesis y continuidad como son: - edad, sexo y clase social.

Actualmente no hay duda para admitir que el tabaquismo es el principal causante de la enfermedad, tanto en fumadores activos como en pasivos, aunque se ha reportado que alrededor -- del 6% de los hombres no fumadores padecen de tos y expectoración crónica, su frecuencia aumenta 2 veces más en los exfumadores, 4 veces en los fumadores ligeros y moderados, y aproximadamente 6 veces más en los fumadores pesados (más de 20 cigarrillos al día) (7).

El humo del tabaco tiene alrededor de tres mil componentes, de los cuales muchos han sido implicados en el desarrollo de enfermedades en el ser humano. Aproximadamente el 90% del humo del tabaco está compuesto por gases nocivos para la salud y el 10% corresponde a partículas orgánicas de las que destacan el alquitrán y la nicotina no obstante solo algunas han sido identificadas como responsables de las alteraciones que caracterizan a la Bronquitis Crónica, tal es el caso de los óxidos de nitrógeno, el amonio, la piridina, la acroleína, el cadmio y algunos otros. Estas sustancias son responsables de la tos inmediata y del estrechamiento progresivo de los bronquios después de la inhalación del humo, de la paralización de los cilios y de la estimulación de las glándulas bronquiales para secretar mayor cantidad de moco. (10 - 14)

Las dudas que existían sobre la capacidad de agresión de los contaminantes atmosféricos sobre las células del epitelio de las vías aéreas han sido disipadas por las múltiples investigaciones al respecto tanto en modelos experimentales de células aisladas como en animales inferiores y aún en humanos vo-

luntarios.

No es sorprendente que el pulmón pueda dañarse por la contaminación ya que un adulto normal inhala 3000 kg. de aire por año y aproximadamente 3 gr. de sustancias tóxicas en el mismo lapso.

La contaminación atmosférica urbana comprende agentes reductores; principalmente material particulado y bióxido de azufre; y sustancias oxidantes, incluyendo hidrocarburos, óxido de nitrógeno y contaminantes resultantes de reacciones fotoquímicas como ozono, aldehídos y nitratos orgánicos. Entre las partículas sólidas finas suspendidas están el sulfato de amonio, pequeñas cantidades de hierro, plomo y otros elementos; así como el material negro denominado Smoke, que es el resultado de la combustión de aceites pesados. Se ha demostrado que cualquiera de ellos puede alterar por sí solo la estructura de las vías aéreas y que actuando en sinergismo con las sustancias del humo del tabaco, el daño es más considerable.

Al respecto la Universidad Nacional Autónoma de México a través del Centro de Ciencias de la Atmósfera informa que la ciudad de México padece cotidianamente la emisión de 4 mil toneladas de gases tóxicos que aumentan hasta 13 mil en días de gran movimiento vehicular; así mismo opina que la fuente más importante de contaminación atmosférica es el fenómeno de combustión; más del 90% de los contaminantes se producen por éste proceso y dentro de éste porcentaje, los causantes principales son los vehículos automotores.

En una ponencia presentada por el Colegio de Ingenieros Civiles en septiembre de 1986 se señala, que, en los últimos 10 años la emisión de contaminantes a la atmósfera creció 150%, alcanzando la cifra de 6 millones de toneladas de contaminantes anuales. (cifras similares se han registrado en Guadalajara y Monterrey) situación que está llevando sin lugar a dudas a aumentar la morbilidad y mortalidad de la Bronquitis Crónica entre otros padecimientos respiratorios.

Es indudable que el daño pulmonar producido por la contaminación atmosférica es multifactorial, ya que depende de varios factores tales como: tipo de contaminante, propiedades físicoquímicas, concentración y tiempo de exposición, etc.

Los contaminantes más importantes por su concentración y toxicidad sobre el aparato broncopulmonar son el ozono, el dióxido de nitrógeno, bióxido de azufre, y aunque de cada uno se conocen sus efectos biológicos, cabe aclarar que la forma de exposición habitual es simultánea y consecuentemente cabe espe

rar efectos sinérgicos.

El ozono es uno de los agentes oxidantes más potentes, - cuando se forma en la atmósfera inferior en presencia de hidrocarburos y radiación solar. Los efectos biológicos al ozono - se pueden resumir a 3 mecanismos de daño a nivel celular que - son: peroxidación de lípidos, oxidación de sulfidrilos y por - lo tanto disminución de la actividad de las enzimas que requie - ren de estos y que están unidas a la membrana celular, aunque a través de un mecanismo directo puede oxidar las membranas ce - lulares. Sus efectos biológicos en el hombre dependen del ni - vel de exposición ambiental, habiéndose encontrado que la con - centración mínima necesaria para causarlos es alrededor de 5 - ppm en sujetos sanos y en sujetos asmáticos concentraciones de 1 ppm son capaces de desarrollar broncoconstricción. Las expo - siciones a mayores concentraciones tanto laborales y accidenta - les por más de 6 horas consecutivas y hasta después de dos a tres días producen edema pulmonar con hemorragia, membranas hi - alinas, exudado intersticial que puede progresar hasta la fi - brosis. (16 - 21)

Aunque existen gran cantidad de compuestos de nitrógeno - sólo se conocen los efectos biológicos de dos de ellos, el óxi - do nítrico y el dióxido de nitrógeno. Se ha demostrado que - concentraciones comunitarias tan bajas de dióxido de nitrógeno como 0.04 ppm. causan diversos efectos, entre los que destacan los siguientes: a) Aumento de la resistencia de las vías aéreas al flujo en un porcentaje variable por encima del valor basal, tanto en sujetos sanos como enfermos, en éstos últimos - disminuye además la distensibilidad pulmonar y la oxigenación tisular. b) Aumenta la susceptibilidad a las infecciones respi - ratorias. c) Aumenta la incidencia de síntomas respiratorios en neumópatas previos. Entre las alteraciones histológicas y bioquímicas demostradas tanto en humanos como en animales, des - tacan la inflamación de las vías aéreas, pérdida de cilios, in - hibición del macrófago alveolar y degranulación de células ce - badas, disminución de varias enzimas, de la estabilidad del factor antitensión superficial, de los niveles de glutatión y de lípidos del pulmón.

El mecanismo de acción del dióxido de nitrógeno puede -- ser directo o indirecto, a través de la generación de radicales libres más complejos, los mismos que originan reacciones en ca - dena autoperpetuadas que amplifican el daño tisular.

El bióxido de azufre, es un gas incoloro que resulta del uso de combustibles que contienen azufre. Habitualmente se - encuentra asociado con material particulado formando un comple - jo denominado SO₂ partículas. Los efectos biológicos apa -

recen cuando las concentraciones atmosféricas de bióxido de azufre son superiores a 0.5 ppm.

Tanto el SO₂ como los compuestos que derivan de él son - agentes irritantes de potencia media capaces de estimular a los receptores vagales a la irritación causando broncoespasmo subclínico en sujetos sanos y presencia del mismo en asmáticos aún a concentraciones menores.

Independientemente de los mecanismos de agresión al organismo humano los efectos nocivos de éstos contaminantes atmosféricos se manifiesta por el aumento de la incidencia de enfermedades pulmonares y probablemente en el número de muertes por esta causa en las regiones más contaminadas. (22 - 26)

Se ha involucrado a las infecciones como otro factor etiológico de Bronquitis Crónica, aunque su papel al respecto está muy discutido, parece haber más acuerdo que su frecuencia aumenta en los pacientes que ya evolucionan con el padecimiento y - que junto con la insuficiencia respiratoria son factores que empeoran el curso y el pronóstico de la enfermedad. Los cultivos de esputo de estos pacientes presentan usualmente crecimiento de *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* y en menor proporción *Staphylococcus aureus*, *Neisseria sp*, *E. coli* y *proteus sp*.

Existen algunos estudios que hablan acerca de la susceptibilidad hereditaria en el desarrollo de Bronquitis Crónica, partiendo de la observación de que la enfermedad pulmonar obstructiva tiende a adoptar un patrón familiar.

La influencia del nivel social parece ser un factor determinante en la morbimortalidad de la Bronquitis Crónica, ya que está íntimamente ligada al aumento de la incidencia de infecciones respiratorias entre los sujetos menos favorecidos, el hacinamiento y la contaminación local, factores todos capaces de crear un ambiente propicio para la génesis de la enfermedad.

Así pues independientemente de cuantos agentes etiológicos existan y cuales sean sus mecanismos de agresión, lo importante es efectuar el diagnóstico de manera precoz, por supuesto antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas típicas de la enfermedad, las cuales son una franca manifestación del daño estructural de los bronquios. (27 - 28)

Para tal fin y de acuerdo a la definición asumida por la - OMS; el estudio funcional representa la piedra angular en el diagnóstico precoz de Bronquitis Crónica. El estudio más utilizado desde hace muchos años por su sencillez y bajo costo es la

curva de volumen contra tiempo llamada espirometría forzada que nos permite calcular algunos parámetros útiles como son: volumen pulmonar máximo espirado, es decir la capacidad vital (CV), la velocidad de los flujos espiratorios máximo y medio espiratorios que detecta la resistencia de las vías aéreas centrales - (mayores de 2 mm de diámetro interno) y las periféricas (menores de 2 mm de diámetro interno) respectivamente.

Si atendemos a la definición etimológica de Bronquitis - Crónica como una enfermedad de las vías aéreas centrales (tráquea y bronquios), actualmente el laboratorio de fisiología pulmonar cuenta con la metodología necesaria para determinar - en forma sensible la presencia de obstrucción a éste nivel. - La pletismografía corporal a través de la Conductancia Específica (CE) es una medida directa de las alteraciones funcionales de la vía central, y por consiguiente es la prueba ideal - en los estadios incipientes de ésta patología.

Los cambios encontrados por medio de la espirometría son fácilmente detectables en casos de lesiones estructurales francas.

Las pruebas de función pulmonar se informan como un porcentaje es decir un índice que resulta de la relación entre - los parámetros encontrados y los esperados. En el caso de la Conductancia Específica (CE) el porcentaje teórico normal debe ser mayor o igual a 90% . Se ha reportado que algunos pacientes con diagnóstico de Bronquitis Crónica responden favorablemente al uso de broncodilatadores, mejorando más del 20% la - obstrucción encontrada en condiciones basales, aunque la mayoría como característica propia carecen de respuesta significativa, indicando probablemente que estamos frente a alteraciones de tipo estructural; la respuesta al broncodilatador mayor o igual que 20% sugiere el diagnóstico de hiperreactividad - bronquial hasta no demostrar lo contrario. (29 - 32)

O B J E T I V O

Conocer la frecuencia de Bronquitis Crónica en una población joven asintomática del Centro Médico La Raza, mediante la medición de la conductancia Específica (CE) y valorar la respuesta a la administración de un broncodilatador.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La ciudad de México y São Paulo por sus condiciones geográficas y demográficas son consideradas como las más contaminadas del mundo, además la difusión masiva del hábito tabáquico y el terrible grado de contaminación atmosférica del D. F. constituyen los agentes etiológicos más importantes de algunas bronconeumopatías.

Es muy importante dar a conocer que es posible la detección precoz de Bronquitis Crónica mediante pruebas de fisiología pulmonar que detectan las alteraciones fisiopatológicas que caracterizan a éste padecimiento, aún en los sujetos que todavía no presentan manifestaciones clínicas.

HIPOTESIS NULA

La Bronquitis Crónica no existe en sujetos asintomáticos residentes en México, D. F., fumadores y no fumadores.

HIPOTESIS ALTERNA

La Bronquitis Crónica existe en sujetos asintomáticos - residentes en México, D. F., fumadores y no fumadores.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se llevó a cabo en una población asintomática joven (entre 25 a 35 años de edad), fumadores y no fumadores todos trabajadores del Centro Médico La Raza, que acudieron al servicio de Fisiología Respiratoria del Hospital General del Centro Médico La Raza, que acudieron voluntariamente ante la invitación de conocer el estado funcional de sus pulmones.

La población de estudio se definió en base a los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.- Personal del Centro Médico La Raza de 25 a 35 años, hombres y mujeres, fumadores y no fumadores.
- 2.- Sujetos asintomáticos del aparato broncopulmonar y - que no refirieron historia de atopias personales.
- 3.- Sujetos residentes en el D. F., por lo menos 5 años - consecutivos previos al estudio.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- 1.- Sujetos con patología broncopulmonar.
- 2.- Sujetos que sufrieron cuadro gripal 3 a 4 semanas - previos al estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1.- Sujetos que no aceptaron las condiciones del estudio.
- 2.- Sujetos que no realizaron un estudio técnicamente - útil para su medición confiable.

METODOLOGIA

Se estudiaron 60 pacientes, 34 fumadores y 26 no fumadores escogidos al azar, hombres y mujeres entre 25 y 35 años, que cumplieron los requisitos para entrar en el estudio.

A todos se les realizó cuestionario diseñado para investigar la presencia de riesgos potenciales para desarrollar enfermedad broncopulmonar. (ANEXO No. 1)

Los individuos acudieron al departamento de fisiología pulmonar Hospital General del Centro Médico La Raza, de lunes a viernes en horario de 10:30 a 11:30, donde se les realizó ple-tismografía corporal tanto en condiciones basales como después de administración de un broncodilatador inhalado (salbutamo) - realizandose medición de Conductancia específica (CE), volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF), y velocidad del flujo al 50 y al 75 por ciento de la capacidad vital (VF50 y - VF75).

El estudio se llevó a cabo entre el 10. de Noviembre de 1987 y el 15 de Enero de 1988.

R E C U R S O S

HUMANOS

- a) Un médico investigador responsable del trabajo.
- b) Médicos asesores y revisores de la investigación.
- c) Una Técnica del laboratorio de fisiología pulmonar.

MATERIALES

- a) Pletismógrafo corporal de volumen constante y presión variable marca Jaeger.
- b) Hojas de papel milimétrico para pletismografía corporal.
- c) Computadora Hewlett-Packard, modelo 47120 A para el cálculo de los parámetros funcionales, utilizando fórmulas y tablas de valores esperados del departamento de fisiología pulmonar del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional.
- d) Broncodilatador en aerosol (salbutamol).

METODO ESTADISTICO

Se utilizó la t de Students para muestras pareadas para los grupos fumadores y no fumadores, antes y después del broncodilatador.

Se analizó la significancia entre los dos grupos mediante la prueba de t de students para muestras independientes, - en ambos casos para la comparación de la Conductancia Específica.

Y la prueba de X^2 para comparar 3 patrones de respuesta (Bronquíticos, probables hiperreactores y normales) en los - dos grupos estudiados.

R E S U L T A D O S

Se estudiaron 60 sujetos con una media de 29 años de edad de los cuales fueron 36 mujeres y 24 hombres, 26 no fumadores (43%) y 34 fumadores (57%), (tablas I y II).

De la población estudiada 48 sujetos (80%) tuvieron la Conductancia Específica (CE) menor a 90%.

En los no fumadores los resultados obtenidos fueron: 6 sujetos tuvieron CE por arriba de 90%, en 20 se encontraron valores abajo del 90%, de estos últimos; 12 tuvieron una respuesta al broncodilatador superior o igual a 20% y en los 8 restantes la respuesta fué menor del 20%. Dentro del grupo de fumadores se encontraron a 6 con valores de CE arriba o igual a 90%, 28 la tuvieron por debajo del 90% y de éste último grupo; 19 respondieron al salbutamol inhalado más o igual del 20% y en 9 su respuesta fué menor del 20%.

Los resultados del grupo total fueron: 12 sujetos con valores de Conductancia Específica iguales o mayores de 90%, en 48 fué menor del 90% (80%). De éstos últimos; 31 que corresponden al 51% tuvieron una respuesta al salbutamol mayor a 20% y en 17 que a su vez es el 28%, la respuesta fué menor de 20% (Ver tabla No. III)

En el grupo de no fumadores se comparó la Conductancia Específica antes y después del broncodilatador mediante la t de Students, encontrándose de 4.79 con una significancia de $p < 0.01$ (Gráfica No. 1)

En el grupo de fumadores se comparó CE pre y posbroncodilatador obteniéndose una t de 7.98, con una $p < 0.01$ (Gráfica No. 2)

En la gráfica 3 se observa la comparación de la Conductancia Específica prebroncodilatador entre los dos grupos, obteniéndose una $t = 0.16$ (ns) y la CE postbroncodilatador con los valores de $t = 0.02$, con p (ns).

CONDUCTANCIA ESPECIFICA (CE%) NO FUMADORES

TABLA NUM. I

NUM. PTE.	EDAD	SEXO	PRE* CE	POS* CE	NUM. PTE.	EDAD	SEXO	PRE* CE	POS* CE
1	26	1	153	124	14	32	1	55	98
2	31	1	72	151	15	30	1	58	53
3	21	1	75	86	16	30	1	55	73
4	27	1	94	109	17	30	1	67	67
5	29	2	93	168	18	28	2	89	125
6	34	1	94	94	19	27	1	75	129
7	25	2	74	177	20	29	2	43	54
8	29	2	102	134	21	34	1	62	62
9	33	1	65	86	22	26	1	57	79
10	29	2	83	99	23	34	2	135	135
11	32	1	57	97	24	26	1	85	98
12	35	1	61	127	25	30	1	73	126
13	22	1	77	106	26	31	1	42	72

* Pre y postbroncodilatador

Sexo (1) femenino y (2) masculino

CONDUCTANCIA ESPECIFICA (CE%) FUMADORES

TABLA NUM. II

NUM. PTE.	EDAD	SEXO	PRE* CE	POS* CE	NUM. PTE.	EDAD	SEXO	PRE* CE	POS* CE
27	32	2	73	82	44	29	1	61	56
28	25	1	58	58	45	28	1	80	124
29	31	1	151	192	46	31	1	62	62
30	31	2	56	76	47	29	1	65	121
31	26	2	40	81	48	30	1	77	126
32	27	1	55	73	49	29	2	50	83
33	31	1	91	91	50	29	2	54	132
34	26	1	93	153	51	26	2	59	72
35	29	2	86	144	52	30	2	55	97
36	35	2	90	97	53	28	2	151	156
37	25	1	43	74	54	29	2	69	122
38	28	1	52	80	55	26	1	70	137
39	26	2	76	147	56	27	1	67	132
40	30	2	45	62	57	28	2	67	98
41	25	2	66	84	58	30	1	66	73
42	27	1	105	193	59	26	1	53	115
43	30	2	59	94	60	35	2	43	73

* Pre y postbroncodilatador

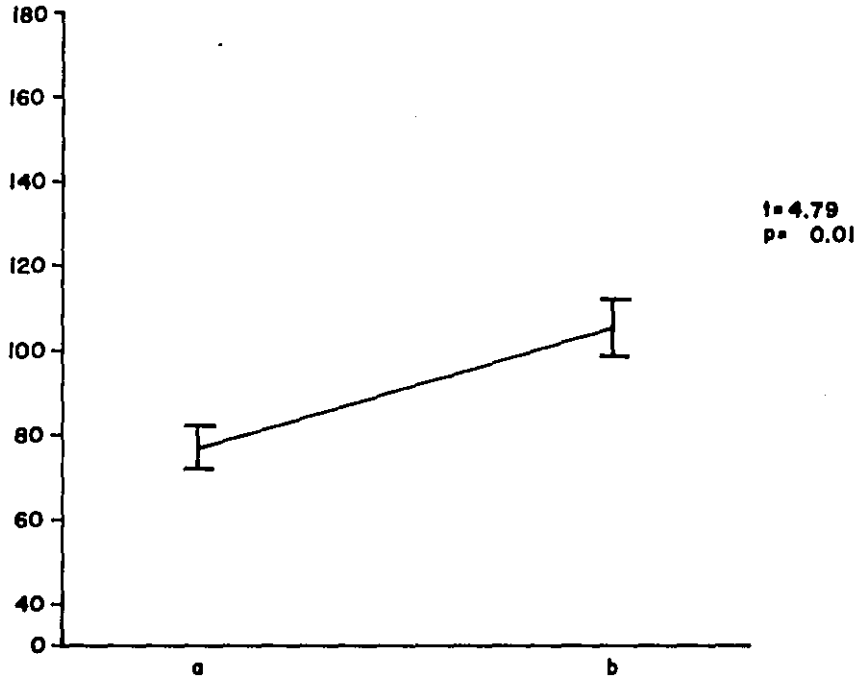
Sexo (1) femenino y (2) masculino

TABLA No. III

	BRONQUITIS CRONICA	PROB. HIPERREAC.	NORMALES	TOTAL
FUMADORES	9	19	6	34
NO FUMADORES	8	12	6	26
TOTAL	17	31	12	60

En la tabla No. 3 se resume la frecuencia de: 1) bronquitis Crónica (sujetos con respuesta al salbutamol menor al 20%), - 2) Probables Hiperreactores (respuesta al broncodilatador igual o mayor de 20%) y 3) Sujetos normales; a su vez los subgrupos - comparados con el grupo de fumadores y no fumadores. El porcen taje respectivo de cada grupo atendiendo a ésta clasificación - se muestra en la gráfica No. 4.

CE/ VALORES TEORICOS NORMALES

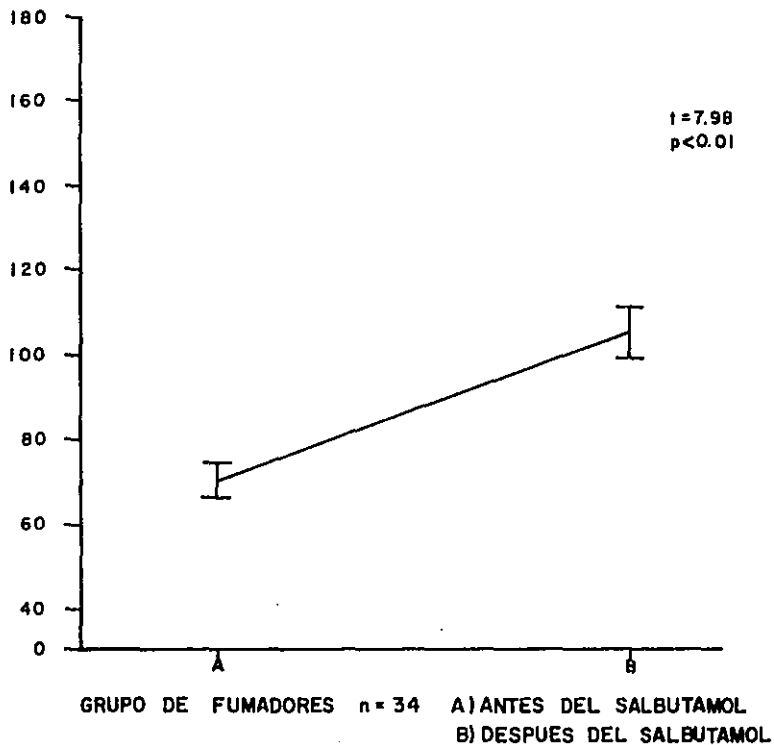


GRUPO DE NO FUMADORES a) PRESALBUTAMOL b) POSTSALBUTAMOL
 $n = 26$. Y = % DE CONDUCTANCIA ESPECIFICA/VALORES TEORICOS NORMALES.

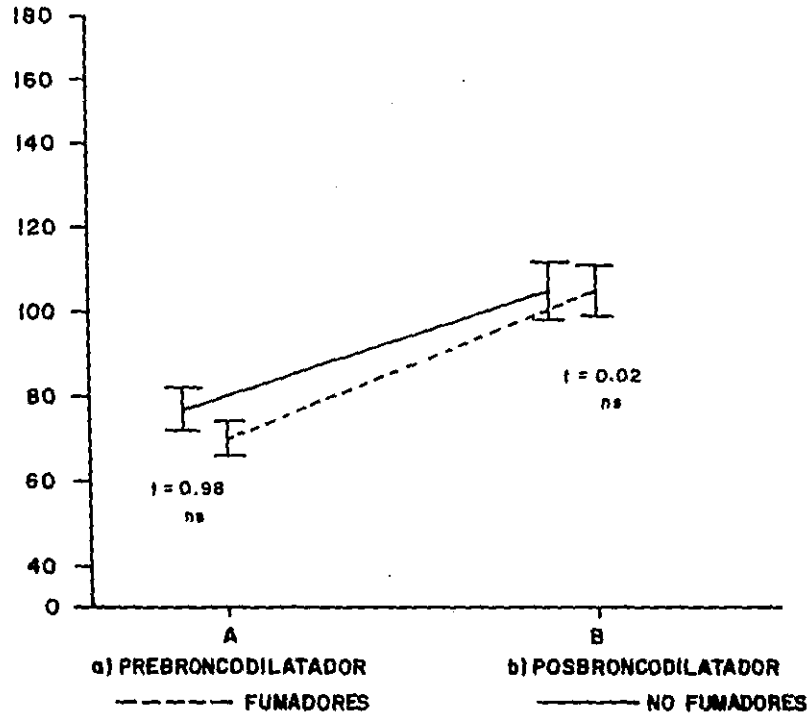
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

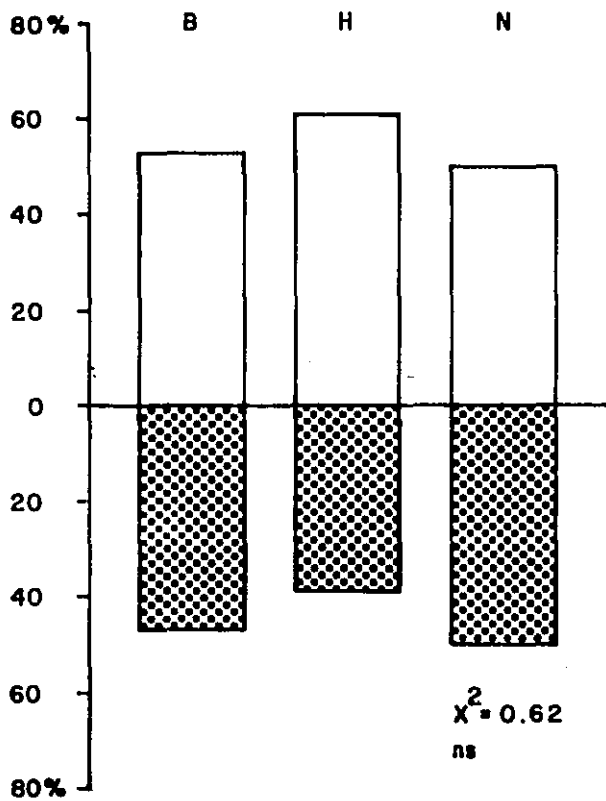
INDICE DE CE/VALORES TEORICOS NORMALES

GRAFICA 2



CE VALORES TEORICOS NORMALES





DISCUSION

Llama la atención que el 80% de la población estudiada - siendo asintomática tiene alteración de sus pruebas de función respiratoria (obstrucción de la vía aéreas central), y que sólo el 20% se encuentra dentro de límites normales. La frecuencia y el grado de obstrucción de las vías aéreas de grueso calibre no mostró diferencias significativas entre los dos grupos estudiados, tal como se muestra en la gráfica No. 3. Según lo descrito en la literatura mundial esperaríamos encontrar mayor obstrucción al flujo aéreo en el grupo de los fumadores como - resultado del efecto sinérgico entre la exposición a los agentes de la contaminación atmosférica y a los del humo del tabaco, aunque cabe señalar que el grupo estudiado comprende sujetos jóvenes y por lo tanto con poco tiempo de exposición al humo del tabaco, en los que teóricamente el daño incipiente se localiza en las vías aéreas de pequeño calibre para lo cual no tenemos ninguna evidencia. (33 - 35). La diferencia no significativa encontrada en los dos grupos (X de 76% en los no fumadores y de 70% en los fumadores) se puede explicar en base a que los dos grupos estuvieron expuestos a un riesgo común que es la contaminación atmosférica que a las altas y continuas - concentraciones de la Ciudad de México, el daño que producen - puede ser mayor que el reportado para los agentes del humo del tabaco.

Se sabe que la exposición crónica a altas concentraciones de contaminantes tales como; O₃, NO₂ y SO₂ aumentan la permeabilidad epitelial produciendo daño de las uniones estrechas y por consiguiente permitiendo que todos estos agentes lleguen a la submucosa lo cual lleva a un estímulo constante de los receptores a la irritación y por consiguiente a la contracción - permanente del músculo liso y/o a un aumento de la secreción - bronquial.

Como se muestra en la tabla No. III y en la gráfica No. 4 no se encontraron diferencias significativas en la frecuencia con que se presentan los casos normales, hiperreactores y bronquitis crónicas tanto en fumadores y no fumadores. La explicación más plausible a este hecho es que a pesar de que existen evidencias incórrtrovertibles de la acción dañina de los agentes de la contaminación, la frecuencia con que se presenta en los sujetos de alto riesgo depende básicamente de la interacción de tres factores que se conjugan en proporción variable; el individuo, el grado de contaminación y las propiedades individuales de los agentes contaminantes. Las características más relevantes de cada uno de ellos pueden ser; a) del indivi-

duo, su resistencia o susceptibilidad para adquirir el padecimiento ya sea por razones individuales o por enfermedades previas, b) Acerca del grado de exposición; la concentración, duración por horas, días y años y c) De los contaminantes; las propiedades físicoquímicas, mecanismos de acción y la inhalación de mezclas de ellos.

Si analizamos la respuesta positiva al broncodilatador, - encontramos que el 51% del grupo total respondió más del 20% - sin diferencias significativas en los dos grupos, sugiriendo - el diagnóstico de probable hiperreactividad bronquial; cuyo mecanismo nuevamente podríamos explicar en base al predominio de los efectos directos de los oxidantes atmosféricos. El grupo que tuvo una respuesta menor del 20% representó el 28% a éstos se les puede catalogar como bronquíticos crónicos y de hecho - representan un porcentaje alto encontrado en una población aparentemente sana, corresponde a menor porcentaje que los sujetos probablemente hiperreactores. ¿Serán estos sujetos más susceptibles al daño; y esta condición representará un estadio más avanzado de la bronquitis crónica en relación a los que presentan una respuesta exagerada al broncodilatador; o bien se trata de dos poblaciones completamente distintas? Sólo el estudio longitudinal de casuísticas de este tipo tanto nacionales como en poblaciones con características similares a las encontradas en la Ciudad de México ayudarán a dilucidar estas interrogantes.

C O N C L U S I O N E S

1o. La bronquitis crónica existe con alta frecuencia en sujetos asintomáticos residentes de la Ciudad de México tanto en los fumadores como en los no fumadores.

2o. En base a los resultados encontrados podemos sugerir que la exagerada contaminación del aire de la Ciudad de México, puede ser más agresiva que el humo del tabaco.

3o. Es sorprendente la frecuencia de alteración funcional de la vía aérea en sujetos asintomáticos; por lo que se debe dar a conocer la problemática al respecto, con la finalidad de que se tomen las medidas necesarias tanto para su de-tección temprana como para su prevención.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- CIBA GUEST SYMPOSIUM. Terminology, Definitions and clasifi-
cation of Chronic Pulmonary Emphysema and related conditions.
Thorax 1959; 14: 286-299.
- 2.- Thurlbeck W. M.- Aspects of Chronic Airflow Obstruction.
Chest 1977; 72: 341-349.
- 3.- American Thoracic Society. Standars for the diagnosis and
care of patients with chronic obstructive pulmonary disease
(COPD) and asthma. Am Rev of Respir Dis November 1986; 225-
243.
- 4.- Symposium. Chronic obs tructive Disease Chest 1980; 77: 2.
- 5.- Fishman AP. Pulmonary Diseases and Disorders Vol. McGrau-
Hill Book Company New York, 1980; 465.
- 6.- Cruz Mérida A, Torres Calleja JL. Bronquitis Crónica. Neumol
Cir Thorax Mex. 1987; XLVI: 2, 1 - 11.
- 7.- Thurlbeck WM. Chronic Airflow Obstruction in Lung Disease
Volume V in the series: Major Problems in Pathology. W B
Saunders Company; Philadelphia 1976; 17 - 20.
- 8.- Hodgking and Petty Chronic Obstructive pulmonary Disease
WB Saunders Company Philadelphia 1937.
- 9.- Rapace JL, Lowrey AH Indoor pollution Tobacco Smoke and
Public Health Science 1980; 208: 464 - 472.
- 10.- Shuman LM. The benefits of cessation of Smoking Chest 1971;
59: 4, 421 - 27.
- 11.- Niewoehner DE. et al. Pathologic Changes in the Peripheral
airways of Young cigarette Smokers New Eng J Med. 1974;
291: 755.
- 12.- Smoking or Health Royal College of physicians of London.
Pitman Medical Publishing Co. London 1977.
- 13.- American Thoracic Society Statement. Cigarette smoking and
Health. Am Rev Respir Dis 1985; 132: 1133.
- 14.- Fieljing JZ. Smoking and Health effects and control. Medical
Progress N Engl J Med 1985; first of two parts: 313 (8), 491.

- 15.- Higgins M. Epidemiology of COPD. State of the art. Chest 1984 supp; 35 - 85.
- 16.- Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, Información Científica y Tecnológica México. 1986; 8: 115'
- 17.- Young WA et al. Effect of low concentration of ozone on pulmonary function in man. J Appl Physiol 1963; 19: 765 - 68.
- 18.- Manzel DB. Toxicity of ozone, oxigen and radiation., Ann Rev Pharmacology 1970; 10: 370 - 94.
- 19.- Gloag D. Pollution and People. Air Pollution, the classic pollutants. Brith Med J 1981; 282: 28.
- 20.- Velasco LA. La contaminación atmosférica en la Ciudad de México. Ciencia y Desarrollo 1983; 52/Año IX; 59 - 68.
- 21.- Soberón AC. Ruíz LC.; Fernando G. "Hacia un Sistema Nacional de Salud" (1), Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F. 1983; 182 - 188.
- 22.- Stephens RJ., et al. Early response of lungs to low levels of nitrogen dioxide. Arch Environ Health 1972; 24: 160 - 179.
- 23.- Lawther PJ. et al. Air pollution and exacerbations by bronchitis. Thorax 1970; 25: 525 - 539.
- 24.- Mohammad GM. Donald FT. State of the Art. Biochemical and Nitrogen, Dioxide Toxicity. Am. Rev Respir Dis. 1978; 1061-1090.
- 25.- Statement of the American Thoracic Society. Health Effects of Air Pollution Am Rev Resp Dis. 1973; 108 - 719.
- 26.- Sylvia vega G. Bióxido de Azufre (SO₂) Toxicología III. Aspectos Específicos de la toxicología de algunos contaminantes. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud. OPS OMS 1985; 166 - 69.
- 27.- Joseph HB. et al The Role of Infection during exacerbations of Chronic Bronchitis., Ann Intern Med 1982; 97: 1, 130 - 31.
- 28.- Parkers WR. Occupational Lung Disorders. Second Edition Butterworth and Co London 1982; 17 - 22.
- 29.- Bonhuys A. The Physiology of Breathing., A Textbook for Medical Students. Grune and Stratton. New York 1977; 188-91.

- 30.- Macklem PT, Mead J. Resistance of central and peripheral airways measured by a retrograde catheter. *J Appl Physiol* 1967; 22: 395 - 401.
- 31.- Du Bois AB, Botelho SY, Comroe JH Jr. A new method for measuring airway resistance in man using a body plethysmograph values in normal subjects and in patients with respiratory disease *J Clin Invest* 1956; 35: 327 - 335.
- 32.- Cotes JE. *Lung Function* 4th Ed. Oxford Blackwell 1979.
- 33.- Cotton DS, Graham BL, Froh F, Barnett GD., and Dosman JA. Effects of smoking and occupation exposure on peripheral airway function in young cereal grain workers. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 4, 629 - 34.
- 34.- Repace JL, Lowrey AH. *Indoor Air Pollution, tobacco Smoke and Public Health*. Science 1980; 208: (2) 464 - 72.

ESTUDIO SOBRE BRONQUITIS CRONICA

No. paciente _____

Fecha _____

NOMBRE _____ Tiempo de residir en D.F. _____

EDAD _____ SEXO _____ Nacionalidad _____

ANTECEDENTES H.F. PARA EL PADECIMIENTO ACTUAL

	Bron.cron.	Rinitis	Asma	Enfisema	Otros
Hermanos	_____	_____	_____	_____	_____
Padres	_____	_____	_____	_____	_____
Tíos/primos	_____	_____	_____	_____	_____

ANTECEDENTES PERSONALES

Fumador pasivo _____ Exfumador _____ Fumador activo #/día/años _____

Bronquiolitis _____

Alergias _____

Bronconeumonía _____

Asma _____

Amigdalitis Cro _____

Conjuntivitis _____

Cuadros gripales frec + 3/años _____

En qué lugares ha vivido y por cuánto tiempo?

- 1.- _____
- 2.- _____
- 3.- _____
- 4.- _____

Exposiciones ocupacionales de importancia: _____

P L E T I S M O G R A F I A

PRESALBUTAMOL

POSTSALBUTAMOL

	Teórico	Real	%	Real	%
CPT					
CV					
VR					
CE					
Vf 50					
Vf 75					
VEF-1					