

COMUNICACIONES A LA SEGUNDA PONENCIA
(Conclusión)

FIBROSIS PULMONARES CON REACCION DE LATEX POSITIVAS

F. TELLO, G. GINÉS, R. LOSTAO Y M. SEVER

*Sanatorio Nacional de Enfermedades Torácicas
(Zaragoza)*

En los últimos cuarenta años no ha sido raro encontrar cuadros radiológicos de fibrosis pulmonar, de extensión e intensidad mayor o menor. Hasta hace unos quince años solían deberse fundamentalmente a dos etiologías. Sobre toda a la tuberculosis. Muy en segundo término a la silicosis o alguna otra etiología profesional. Ya desde hace veinte años empezaron a aparecer cuadros de fibrosis pulmonar en bronquitis crónicas, que sobrevivían muchos años gracias al empleo de los antibióticos en los brotes y agudización. También aparecían imágenes de fibrosis pulmonar, con su acompañamiento clínico, en estenosis mitrales reumáticas y en cardiopatías congénitas que sobrecargaban el círculo menor. En nuestro ambiente se presentaban escasos sarcoides pulmonares, con amplia nodulación, que evolucionaban hacia una fibrosis más o menos extensa.

Por otro lado, hace unos veinte años se empezó a considerar que había alteraciones del tejido conjuntivo que no eran siempre un hecho secundario en la evolución de una enfermedad, sino que a veces podían ser un hecho primario. A semejanza de lo que ya se había visto en las enfermedades alérgicas, cuando se conseguía descubrir las causas que aparentemente las originaban, parecía más bien ser disparadoras del proceso. Pero en la gran mayoría de estos procesos no se conseguía entrever un hecho etiológico aceptable. Por ello se aceptó universalmente el nombre genérico de colagenosis, que hoy en día se va sustituyendo por el de conectivopatías. Con ello se quiere indicar que el tejido conjuntivo es afectado primariamente y que no sabemos qué es lo que le altera. En estos procesos se ha ido describiendo, al correr del tiempo, una clara participación del conectivo pulmonar. Entre las conectivopatías, la artritis reumatoide es con mucho la más frecuente, descartando a la fibra reumática, que muchos no incluyen en este grupo. La mayoría de las veces, la afectación articular y muscular suele ser anterior a la pulmonar. Puede existir además una afectación pulmonar, durante un tiempo, sin imagen radiológica evidente. Esto sólo es demostrable por existencia de una desaturación en la gasometría arterial. Pero a veces existen casos con afectación pulmonar precoz y en los que tardan mucho tiempo en aparecer las manifestaciones articulares.

Pero además, en los últimos treinta años, se ha podido comprobar que en ocasiones aparecía primariamente una fibrosis pulmonar, sin participación evidente del conjuntivo del resto del organismo y sin una clara etiología. Por ello, hace años, HAMMAN y RICH, que fueron los que primero llamaron la atención sobre

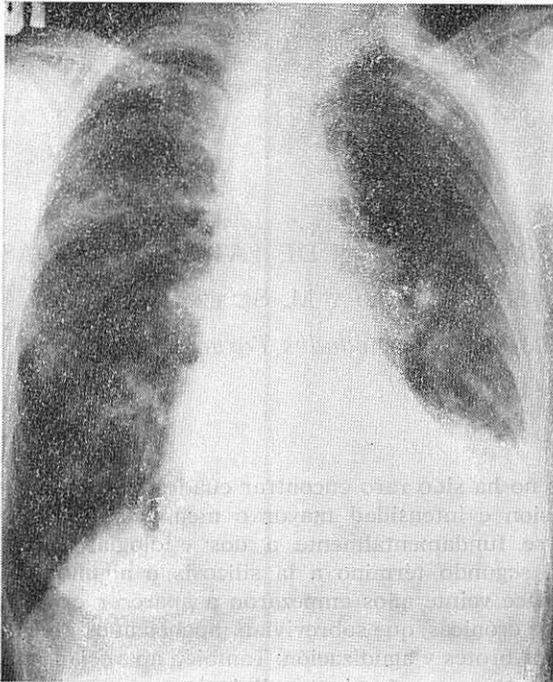


Fig. 1

Enfermedades Pulmonares
 J. J. G. O.
 Sanatorio Varón

En los últimos cuarenta años se ha observado un aumento de la extensión de las enfermedades pulmonares agudas, especialmente de las que afectan a la tuberculosis. Muy a menudo se trata de formas de tipo profesional. Ya desde el siglo pasado se ha observado un aumento de la tuberculosis en los países de clima templado. En estos últimos años se ha observado un aumento de la tuberculosis en los países de clima templado, con un acompañamiento de otros cambios en las enfermedades pulmonares agudas que sobrecorren el cuadro de las enfermedades pulmonares agudas. En estos últimos años se han observado cambios en las enfermedades pulmonares agudas que sobrecorren el cuadro de las enfermedades pulmonares agudas. En estos últimos años se han observado cambios en las enfermedades pulmonares agudas que sobrecorren el cuadro de las enfermedades pulmonares agudas.

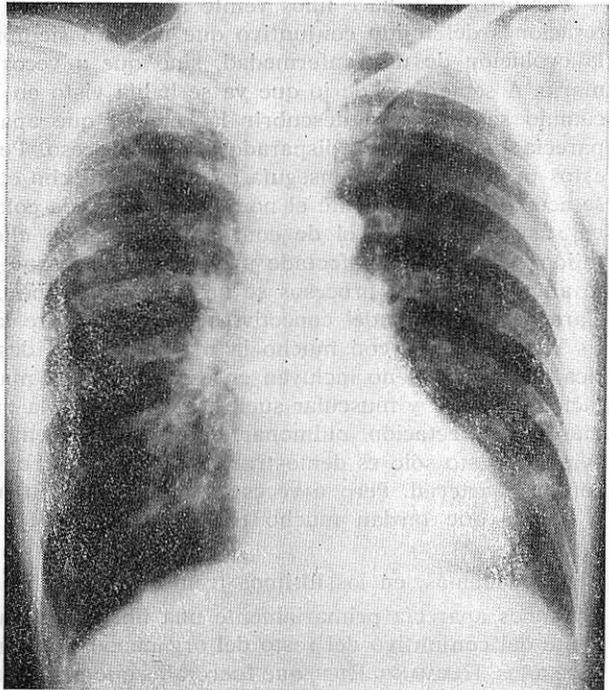


Fig. 2

En los últimos cuarenta años se ha observado un aumento de la extensión de las enfermedades pulmonares agudas, especialmente de las que afectan a la tuberculosis. Muy a menudo se trata de formas de tipo profesional. Ya desde el siglo pasado se ha observado un aumento de la tuberculosis en los países de clima templado. En estos últimos años se ha observado un aumento de la tuberculosis en los países de clima templado, con un acompañamiento de otros cambios en las enfermedades pulmonares agudas que sobrecorren el cuadro de las enfermedades pulmonares agudas. En estos últimos años se han observado cambios en las enfermedades pulmonares agudas que sobrecorren el cuadro de las enfermedades pulmonares agudas.

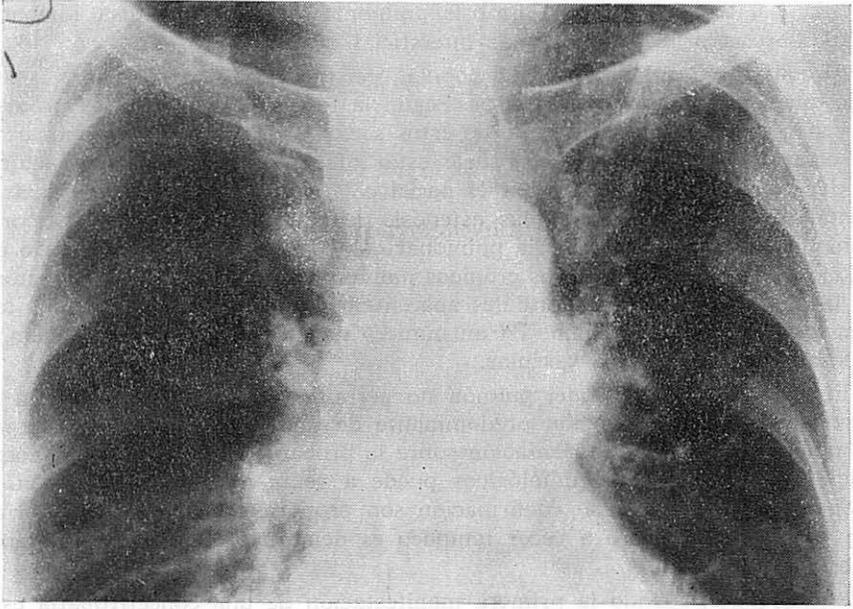


Fig. 3

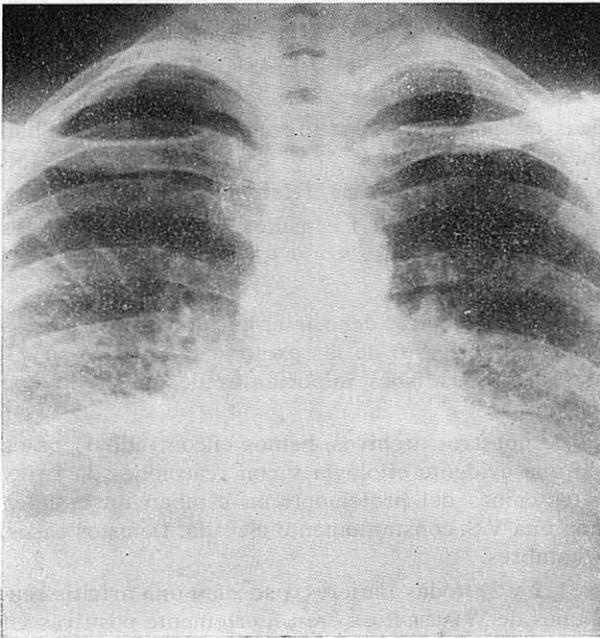


Fig. 4

este hecho, las denominaron fibrosis pulmonar intersticial difusa idiopática. Otros, fibrosis primaria pulmonar intersticial.

El conjuntivo pulmonar (peribronquial, perivascular y perialveolar) es afectado, pues, por numerosos procesos. Según la forma de actuar estos procesos, está afectado principalmente uno de estos sectores del conectivo pulmonar. En las enfermedades profesionales, suele estar afectado primordialmente el conjuntivo peribronquial y también el perialveolar. El conectivo perivascular es afectado primordialmente en las estenosis reumáticas mitrales, tanto por el factor hiperpresivo en la arteria pulmonar como por el factor inflamatorio reumático. Los procesos infectivos crónicos pulmonares afectan a los tres sectores. En las conectivopatías primordiales aparentemente suelen estar afectados también los tres sectores, aunque en un número de casos mayor la afectación comienza por el conjuntivo vascular.

El estudio radiológico del pulmón no permite diferenciar, en un gran número de casos, la afectación predominante de uno de los sectores. Tampoco en muchos casos da una orientación sobre la probable etiología. Sólo la coexistencia de otros detalles radiológicos puede a veces dar una orientación. La orientación etiológica y su confirmación son proporcionadas por la historia y por el laboratorio. Pero a veces tampoco es demasiado sencilla la valoración de estos datos.

Por lo tanto, cuando la primera manifestación de una conectivopatía es la alteración pulmonar, suele ser muy difícil precisar esta orientación. Las alteraciones del plasma sanguíneo son una buena indicación, descartando naturalmente aquellas que puedan ser debidas a procesos sin ningún nexo con la posibilidad de una fibrosis. El aumento de las gammas y de las alfas 2 globulinas es un indicio en este sentido del trastorno humoral. Todavía son más precisas las reacciones que muestran la existencia de macroglobulinas reumatoideas como la reacción de LATEX y la de WAALER-ROSE. Parece que éstas pueden considerarse como una afirmación, según se admite ampliamente. La reacción de LATEX consiste en la floculación de la macroglobulina reumatoide, sobre partículas de macroglobulinas adheridas a las partículas de LATEX de poliestireno. La partícula de macroglobulina reumatoide tiene un peso molecular de cerca de un millón y un diámetro de 0,1 micrón.

Las alteraciones radiológicas pulmonares en la enfermedad reumatoide, han sido agrupadas fundamentalmente en tres grupos:

1. Forma neumónica, con esclerosis secundaria, relativamente localizada.
2. Forma nodular, gruesa y fina, con necrosis frecuentes en los centros de los nódulos y formación de abigarradas fibrosis.
3. Forma difusa intersticial.

La interpretación de la imagen radiológica, debe ir enjuiciada dentro de los datos suministrados por la historia y el resto de las exploraciones. Pero su correcta interpretación da, como siempre, atisbos importantes de qué es lo que está pasando en pulmón.

En una revisión superficial de nuestros archivos, hemos encontrado 11 casos con una fibrosis pulmonar, sin una evidente etiología y con reacciones de LATEX fuertemente positivas. Las alteraciones del proteinograma estaban en la línea de las colagenosis. Todos tenían una V.S. constantemente elevada. De estos casos, siete eran mujeres y cuatro hombres.

En tres de estos casos (figs. 1, 2 y 3), todas mujeres, padecían una artritis reumatoide hace años. Las reacciones de WAALER-ROSE eran fuertemente positivas en

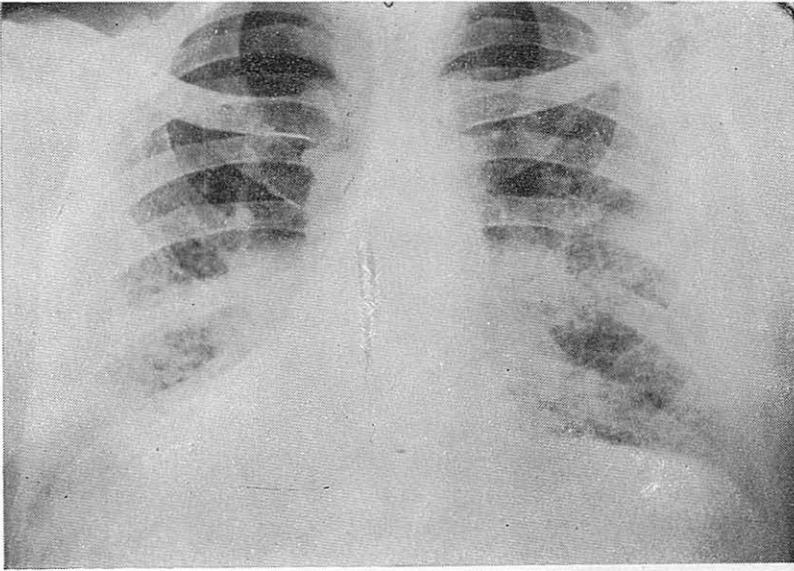


Fig. 5

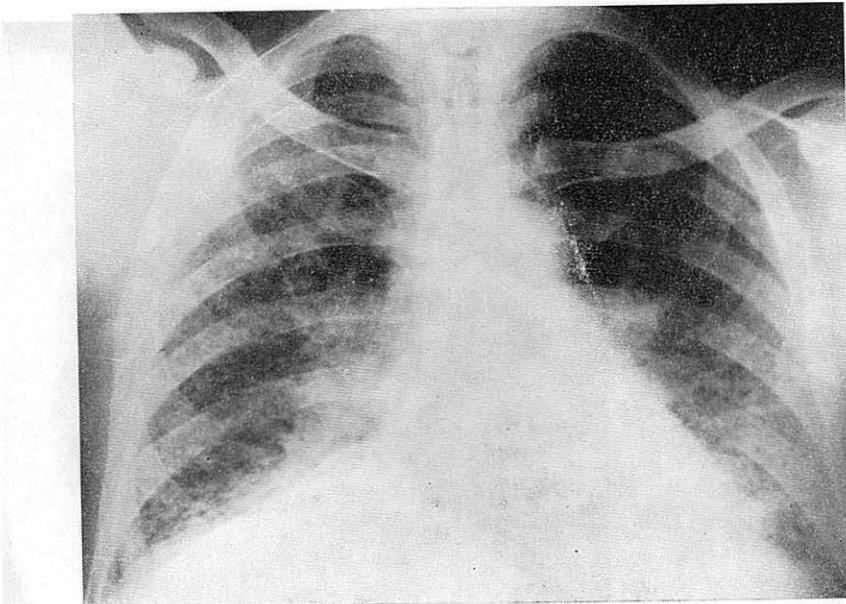


Fig. 6

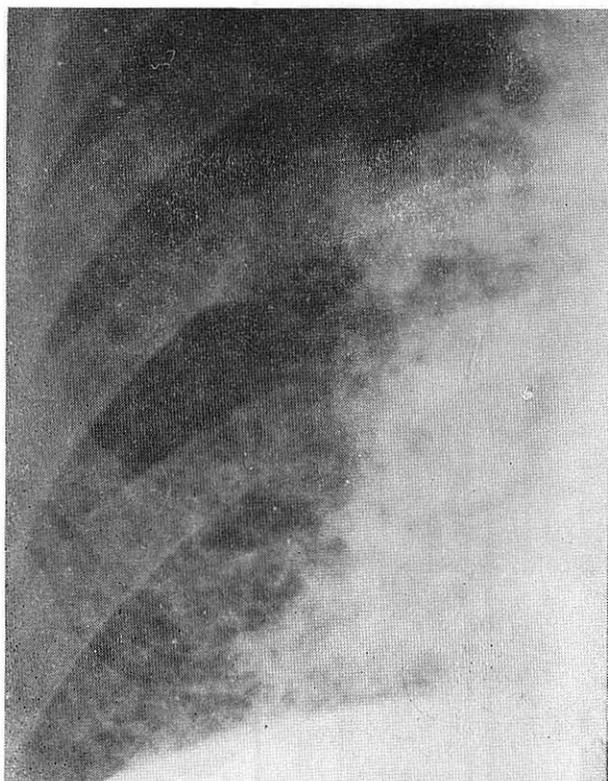


Fig. 7

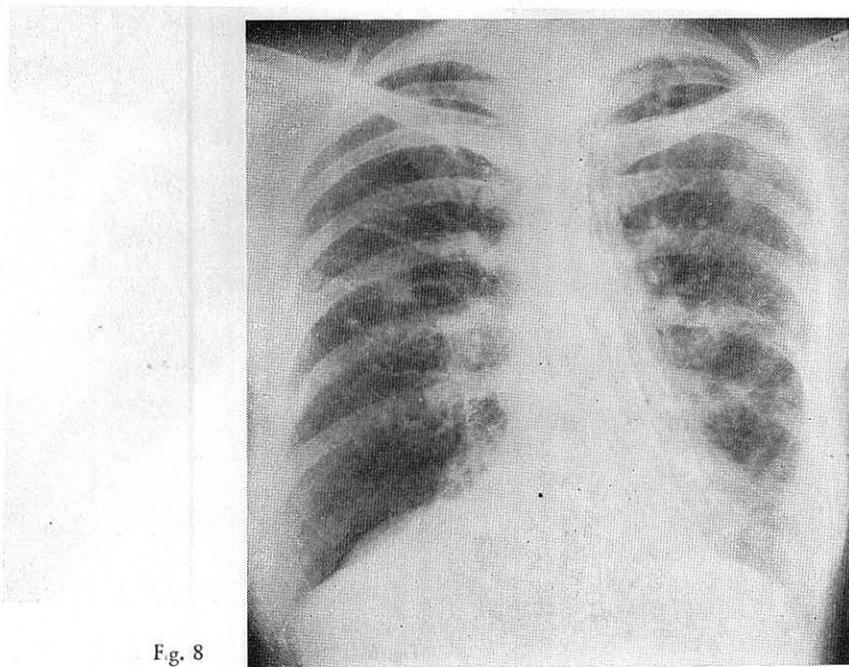


Fig. 8

dos casos y ligera en otro. Todos con aumento de las gamma y de las alfas 2 globulina. Un caso presentaba una miocardiopatía (fig. 1) no explicada por otra aparente etiología.

También mostramos cuatro casos (figs. 4 a 9) con fibrosis pulmonares y el mismo tipo de alteraciones plasmáticas, pero sin manifestaciones articulares o de otro tipo, fuera de la afectación pulmonar.

Pensamos que en la aparición de las fibrosis pulmonares de estos casos ha jugado un papel la macroglobulina reumatoide.

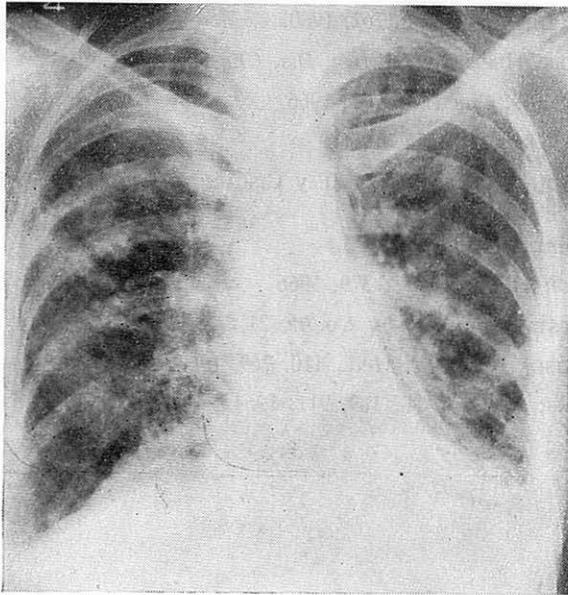


Fig. 9

RESUMEN

La aparición de fibrosis pulmonares, durante la evolución de la artritis reumatoide, puede ser motivada por la misma enfermedad reumatoide. Las fibrosis pulmonares, sin etiología conocida, y que muestran las reacciones plasmáticas de la enfermedad reumatoide, pueden ser debidas a este proceso, a pesar de la falta de manifestaciones articulares.

SUMMARY

The apparition of fibrosis of the lung, during the evolution of rheumatoid arthritis, can be due to the same rheumatoid disease. The fibrosis of the lung, without a known ethiology and showing the plasmatic reactions of the rheumatoid disease, can be due to this same illness. The lack of articular manifestations is notwithstanding.

BIBLIOGRAFIA

- BRANNON, GOOD, DIVERTIE y BAGGENSTOSS: *J. A. M. A.*, 189, 914, 1964.
- CONTIN y OKA: *Dis. Chest.*, 49, 552, 1966.
- LEE y BRAIN: *Lancet*, 2, 693, 1962.
- LÓPEZ-GARCÍA: *Sociedad Medicina Interna*. Congreso de Pamplona, 1966.
- MIDDLETON: *Dis. Chest.*, 19, 473, 1951.
- OGNIBENE: *Archs. Int. Med.*, 116, 567, 1965.
- OGNIBENE: *Arch. Int. Med.*, 105, 762, 1960.
- NEWCOMER, MILLER, HEPPER y CARTES: *Dis. Chest.*, 46, 562, 1964.
- PETTY y WILKINS: *Dis. Chest.*, 49, 75, 1966.
- PEDRO-PONS: *Rev. Ibys*, 16, 357, 1958.
- PEDRO-PONS, ROZMAN, SANMIGUEL, VIDAL y CÍSCAR: *Patología y clínica de las colagenosis*. Barcelona, 1967.
- ROF: *Disproteinemias*. Madrid, 1953.
- RENAULT: *Poumon et Coeur*, 22, 279, 1966.
- RENAULT y SEGRESTAA: *Poumon et Coeur*, 21, 721, 1965.
- SULLIVAN y MILLER: *Arch. Int. Med.*, 110, 769, 1962.
- TALBOTT y CALKINS: *J. A. M. A.*, 189, 911, 1964.

RESUMEN

El estudio de los casos pulmonares durante la evolución de la artritis reumatoide y de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se realizó por un mismo enfermo en un mismo momento de su vida. Los resultados, sin embargo, no muestran las características de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ya que los datos de la historia clínica, radiológica y fisiológica, no son compatibles con esta enfermedad.

SUMMARY

The evolution of pulmonary disease during the course of the long, during the evolution of the disease, was studied in the same individual. The results, however, do not show the characteristics of chronic obstructive pulmonary disease, since the clinical, radiological and physiological data are not compatible with this disease.