



ALVEOLITIS ALÉRGICAS EXTRINSECAS

F. MORELL

Servei de Pneumologia, Hospital General Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

Las neumonitis por hipersensibilidad (NH) son un grupo de enfermedades producidas por inhalación de productos orgánicos. Aparte de la importancia de los estudios patogenéticos que han desvelado que en la producción de estas enfermedades se implican varios mecanismos inmunológicos, bajo el punto de vista práctico la importancia del estudio de estas afecciones, radica en la posibilidad de diagnóstico de nuevas entidades, que a su vez implican a otras tantas etiologías en su génesis. Será probable con el diagnóstico y prevención de estas formas hasta ahora desconocidas, como podremos etiquetar en el futuro a un buen número de enfermedades intersticiales u obstructivas, encuadradas hasta ahora en el capítulo idiopático. Recientemente hemos tenido la oportunidad de estudiar alveolitis producidas por inhalación de polvo en la industria corchera, otros por inhalación de polvo de conchas marinas, por candida, que constituyen casos ilustrativos de entidades clínicas nuevas o hasta ahora poco conocidas. Una vez establecida la noción de contacto con la sustancia sospechosa, y después de hallar en la mayoría de los casos una radiología y un funcionalismo pulmonar compatibles, el problema diagnóstico deberá pasar forzosamente por una serie de pruebas inmunológicas que tienen su origen en la obtención de un extracto o materia prima, con la que podamos realizar las diferentes pruebas diagnósticas. La rigurosa preparación de este extracto va a ser fundamental para que la obtención de los diferentes resultados con las diversas pruebas inmunológicas sea de la máxima fiabilidad.

Dentro de las pruebas inmunológicas a realizar, nosotros propugnamos el comenzar por los test cutáneos realizados frente al antígeno en cuestión en inyección intradérmica y efectuando la lectura de la reacción inmediata, que es la que según nuestros datos presenta un mayor rendimiento diagnóstico, siendo las lecturas semirretardada y retardada de menor valor. Otra prueba que debe realizarse, es la detección de precipitinas por técnicas de precipitación en gel (CE) o enzimoimmunoensayo (ELISA). La técnica de detección más habitual es la precipitación en gel que, aunque muy sensible, tiene el inconveniente de ser poco específica. La detección de anticuerpos específicos por ELISA tiene la ventaja, además, de su sensibilidad el ser técnica cuantitativa y además poder detectar la clase de los anticuerpos; sin embargo, es una técnica laboriosa y para que tenga valor es necesario estandarizarla para cada antígeno, lo cual hace que sólo pueda realizarse de manera fiable en laboratorios especializados.

Los hallazgos del lavado broncoalveolar pueden ayudar al diagnóstico, en especial en el diagnóstico diferencial con la sarcoidosis. En efecto, en la NH se observa un aumento de los linfocitos, en especial los de tipo T (CD3). En cuanto a los subtipos de linfocitos

T, al contrario de lo que sucede en la sarcoidosis en donde aumentan los T colaboradores (CD4), en las NH se observa un incremento de los T supresores (CD8). Si bien la biopsia pulmonar es de gran ayuda para el diagnóstico anatomopatológico de las NH, la toma de tejido, incluso realizada por biopsia transbronquial a través del fibrobroncoscopio, rara vez será necesaria y en muchas ocasiones se podrá obviar. En algunos casos sin embargo, sucede la situación inversa, es decir, que en un determinado paciente obtenemos una histología compatible con alveolitis alérgica extrínseca, que no sabemos atribuir a ninguna sustancia en concreto, ni inhalada ni tampoco ingerida y ello constituye un reto para el neumólogo interesado en este campo de estudio.

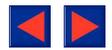
La prueba definitiva la constituye el test de inhalación, realizado con la sustancia sospechosa de producir la enfermedad diluida convenientemente. Esta prueba, realizada en centros experimentados es fiable, de poco riesgo, específica y muy sensible, siendo por tanto la prueba definitiva que nos certificará el diagnóstico en aquellos casos que no haya podido ser claramente demostrado con el resto de pruebas realizadas.

SÍNDROME TÓXICO

P. MARTIN ESCRIBANO

Servicio de Neumología, Hospital 12 de Octubre, Madrid.

En mayo de 1981 comenzó en Madrid una epidemia causada por la ingestión de aceite de colza, desnaturalizado, para uso industrial, con anilina. Hubo unas 20.000 personas afectadas y ha habido, aproximadamente, 400 fallecimientos. El síndrome del aceite tóxico es considerado como una nueva enfermedad multisistémica, con afectación respiratoria muy relevante. Inicialmente se presenta como neumopatía aguda con tos, disnea e infiltrados pulmonares y posteriormente hay severa afectación neuromuscular con insuficiencia respiratoria mecánica y fenómenos tromboticos. Después, la alteración neuromuscular y esquelética causa también de insuficiencia respiratoria y se puede desarrollar hipertensión arterial pulmonar; también se han descrito otras afectaciones sistémicas: hepática, osteoarticular, síndrome seco, síndrome de Raynaud y psicopatía. Epidemiológicamente se han correlacionado la enfermedad y la ingestión de aceite adulterado, aunque no se ha podido determinar el agente causante específico, ni se ha podido reproducir el síndrome en el animal de experimentación. No se ha podido establecer una teoría patogénica definitiva y, por tanto, los tratamientos ensayados han sido infructuosos. Desde el punto de vista respiratorio, tiene interés la evolución del trastorno ventilatorio y de la insuficiencia respiratoria en las diversas fases del síndrome, la hipertensión arterial pulmonar, la persistencia de alteraciones y su evolución futura. Aunque no se dispone de un estudio longitudinal continuo, podemos aproximarnos a la evolución de la alteración



funcional con las determinaciones seriadas de capacidad vital, gradiente alveolo-arterial de oxígeno y factor de transferencia, en diferentes grupos clínicos. La patología actual más alarmante, desde nuestro punto de vista es la hipertensión pulmonar, cuya base patológica es de una vasculitis no necrotizante generalizada y obliterativa, en algunos casos de aspecto plexiforme.

Un estudio sobre una muestra aleatoria de pacientes a los 4 años del comienzo del síndrome, mostró que sólo el 4 % afirmó encontrarse asintomático. Estimamos que a los 8 años de su comienzo, hay una tendencia general hacia la mejoría clínica, aunque se mantiene un porcentaje aparentemente alto de pacientes con disnea de esfuerzo y alteraciones funcionales relevan-

tes, y algunos pacientes individuales han observado un empeoramiento progresivo. No se han detectado manifestaciones radiológicas anormales sugerentes de algún tipo de infiltrado intersticial, pero algunos pacientes han mostrado a pesar de ello, aumento del coeficiente de retracción elástica.

No hay suficientes precedentes conocidos para establecer un pronóstico de esta enfermedad. La tendencia prevalente es hacia la normalidad clínica con escasas secuelas. Los datos que sugieren un peor pronóstico son la persistencia de hipertensión arterial pulmonar y las alteraciones en la distensibilidad pulmonar. Por ello consideramos conveniente una vigilancia epidemiológica a largo plazo sobre los afectados.

2. Función pulmonar

Moderador: J. Roca

MECANICA PULMONAR

C. LISBOA

Departamento de Enfermedades Respiratorias, Pontificia Universidad Católica de Chile. Chile.

Las enfermedades intersticiales o infiltrativas difusas del pulmón tienen diversas etiologías, pero desde un punto de vista funcional, su compromiso es similar. En esta exposición usaré la alveolitis fibrosante criptogénica (AFC) como modelo. Su interferencia en la mecánica pulmonar se produce a través de: a) infiltración inflamatoria y fibrótica no homogéneas del intersticio alveolar y b) ocupación y obliteración de alvéolos. Como consecuencia se produce una disminución de la distensibilidad pulmonar, tanto por aumento de rigidez como por menor volumen pulmonar. Para separar estos componentes puede recurrirse a la medición de la distensibilidad pulmonar específica, en la cual el factor volumen se elimina dividiendo la distensibilidad por la capacidad residual funcional (CRF), o mediante la curva flujo-volumen (P-V), expresando el volumen como porcentaje de la capacidad pulmonar total (CPT) del paciente. La mayor rigidez también puede evaluarse mediante la presión de retracción elástica máxima o midiendo la presión transpulmonar en el 70 % de la CPT del paciente. En enfermos con AFC estudiados en nuestro Laboratorio, la distensibilidad específica fue de $0,026 \pm 0,014$ L/cmH₂O/CRF (normal 0,042-0,062) y la presión de retracción elástica máxima alcanzó a $51,1 \pm 4,3$ cmH₂O (normal 35 cmH₂O), indicando un aumento de la rigidez pulmonar. La curva P-V, usando la CPT

teórica, se encontró desplazada hacia abajo y a la derecha, pero recuperó parcialmente la posición normal al utilizar la CPT del paciente, revelando que parte significativa de la menor distensibilidad se debe también a la pérdida de volumen pulmonar. Estas alteraciones se traducen en disminución de la capacidad vital ($66,6 \pm 21$ % valor teórico) y de la CPT ($71,7 \pm 19$ %) con conservación del volumen residual (109 ± 23 %). En algunas alveolitis con mayor celularidad y escasa fibrosis (neumonía intersticial descaematosa) hemos encontrado cifras normales de volúmenes y distensibilidad pulmonares.

El compromiso de la vía aérea en las enfermedades intersticiales es controvertido. La mayoría de los pacientes tienen una relación FEV₁/FVC normal o aumentada y flujos espiratorios máximos normales o altos, lo que se explicaría por el aumento de la presión de retracción elástica y la indemnidad de la vía aérea. Sin embargo, en algunos pacientes habría obstrucción de la vía aérea pequeña lo que disminuiría los flujos espiratorios máximos. En etapas avanzadas de la enfermedad hemos observado disfunción diafragmática como consecuencia del mayor trabajo muscular respiratorio, la cual se traduce por utilización del diafragma como fijador o por respiración paradójica. Dada la estrecha relación que existe entre la disminución de la distensibilidad pulmonar y la de los volúmenes pulmonares, especialmente la capacidad vital, nosotros utilizamos esta última junto a la caída de la PaO₂ producida por un determinado nivel de ejercicio, en el seguimiento de los pacientes. Las mediciones más invasivas, como la distensibilidad y la curva P-V, las empleamos con fines de investigación o en casos seleccionados.