Alteraciones funcionales respiratorias tempranas secundarias al tabaquismo

HORACIO RUBIO-MONTEVERDE*
JOSÉ PÉREZ-NERIA
MOISES SELMAN-LAMA

Con el objeto de analizar la posible existencia de alteraciones tempranas secundarias al tabaquismo, en las vías aéreas muy periféricas, se estudió el volumen de isoflujo ($V_{iso}\dot{V}$) en 29 fumadores asintomáticos, con radiografía de tórax y pruebas funcionales respiratorias normales provenientes de un universo de 256 fumadores crónicos. el $V_{iso}\dot{V}$ se determinó por medio de la curva flujo-volumen registrada en un pleteismógrafo corporal, con inhalación inicial de aire y posteriormente de helio. Los resultados mostraron que 13 de los 29 sujetos (45%), presentaron un $V_{iso}\dot{V}$ anormal, cuyos valores oscilaron entre 17 y 39 por ciento (normal = 0-10%). Estos hallazgos sugieren que la inhalación crónica del humo del tabaco lesiona inicialmente a las vías aéreas pequeñas, y que la medición del $V_{iso}\dot{V}$ es un procedimiento útil para descubrir alteraciones que no son aparentes con el empleo de los métodos rutinarios de exploración funcional pulmonar.

CLAVES: Vías respiratorias, tabaquismo, volumen de isoflujo.

SUMMARY

The volume of isoflow ($V_{iso}\dot{V}$) in 29 asymptomatic smokers with normal radiographic and pulmonary function studies was studied, with the purpose of investigating the presence of early alterations of the transitional airways in a group of 256 chronic smokers. The $V_{iso}\dot{V}$ was measured using a body test plethysmograph, and two flow-volume curves with air and with helium were performed. 13 out of the 29 subjects (45%) showed an abnormal $V_{iso}\dot{V}$ of between 17 and 39 per cent (normal 0-10%). This findings suggest that smoking initially damages the small transitional airways and that $V_{iso}\dot{V}$ is an useful procedure for investigating early damage in this zone.

KEY WORDS: Transitional airways, isoflow volume, tobacco smoking.

Trabajo de ingreso del doctor Horacio Rubio Monteverde a la Academia Nacional de Medicina, presentado en sesión ordinaria del 20 de septiembre de 1989.
* Académico numerario. *Todos los autores:* Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

El humo del cigarrillo está constituido por una compleja mezcla de gases y partículas en aerosol y su inhalación crónica, produce entre otros numerosos efectos nocivos, alteraciones estructurales y funcionales, tanto en las vías aéreas de conducción como en el parénquima pulmonar.[1-3] El resultado final de esta agresión crónica suele ser el desarrollo de bronquitis crónica y enfisema, habitualmente centrolobulillar, que en conjunto o separadamente se denominan enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).[4]

Sin embargo, aunque la interrelación causa-efecto demostrada por múltiples estudios epidemiológicos y clínicos es contundente, solamente una parte de los fumadores desarrollan EPOC, lo que sugiere que otros factores ambientales o del huésped pueden predisponer a algunos fumadores a una lesión más grave.[5,6]

Aunque los mecanismos involucrados en este fenómeno no se conocen con precisión, la detección de las alteraciones que ocurran precozmente, permitiría el reconocimiento de los individuos más suceptibles a desarrollar EPOC y eventualmente, a conducir el mayor esfuerzo en las medidas de prevención y tratamiento del hábito tabáquico en estos sujetos de alto riesgo.

En la década de los 70's, se informó que en la autopsia de algunos jóvenes que habían muerto en accidentes, se observaban variables grados de inflamación en las vías aéreas de transición (bronquiolos respiratorios y conductos alveolares), con franca disminución de su calibre.[7] Estos sujetos tenían como antecedente común, tabaquismo de uno o dos años de duración y fumaban más de dos cajetillas diarias. Casualmente, algunos de ellos se habían sometido recientemente a un examen médico, radiológico y funcional respiratorio, en el cual habían resultado completamente normales.

En este contexto, se había observado que en pacientes con bronquitis crónica, la obstrucción de las vías aéreas muy periféricas era grave y presumiblemente precedía durante largo tiempo a las manifestaciones clínicas y a las alteraciones funcionales.

Estos hallazgos contenían implícitamente una paradoja: un sujeto podía desarrollar alteraciones obstructivas generalizadas en las vías aéreas de transición, las cuales ocupan una gran superficie corporal, pero se encontraba asintomático y sus pruebas funcionales respiratorias rutinarias eran normales. Las investigaciones morfométricas de Horsfiel,[8] y las fisiológicas de Hogg,[9] explicaron esta aparente incongruencia.

Weibel demostró que el área seccional de las vías aéreas aumenta considerablemente a medida que se aproximan a la periferia, es decir hacia la pleura. En tanto que el área seccional de la tráquea de un adulto se aproxima a 3 cm^2, en los bronquiolos terminales el área seccional suma alrededor de 100 cm^2. De acuerdo con la ley de Pouiseuille, que relaciona en proporción inversa el calibre con la resistencia al flujo de un fluido por un conducto, la resistencia de las vías aéreas de la zona de transición es mínima.

Estos conceptos teóricos fueron corroborados por Hogg y col, quienes introdujeron un catéter de 2 mm de diámetro en las vías aéreas y midieron la resistencia al flujo proximal y distal, tomando como referencia el extremo del catéter. Sus resultados concordaron con la teoría: 90 por ciento de la resistencia al flujo en el árbol respiratorio se encuentra en las vías aéreas centrales, cuyo calibre es superior a 2 mm de diámetro, mientras que la contribución de las vías aéreas periféricas, con calibre inferior a 2 mm de diámetro, es solamente de 10 por ciento de la resistencia total. Es decir, puede existir importante obstrucción de las vías aéreas de la zona de transición sin que existan manifestaciones clínicas, anormalidades radiológicas o alteraciones en las pruebas de valoración funcional pulmonar. Por este motivo Mead la bautizó "la zona silenciosa del pulmón".

Estas consideraciones explican por qué las alteraciones estructurales tempranas del tabaquismo, confinadas a bronquiolos respiratorios y conductos alveolares, no se manifiestan durante los primeros años del hábito y cuando aparecen anormalidades en las pruebas de valoración funcional pulmonar es porque el daño es avanzado, y ya existe bronquitis crónica o enfisema irreversible.

Motivados por la dificultad para estudiar funcionalmente la zona de transición, varios investigadores diseñaron estudios para "hacer hablar" a la zona silenciosa de las vías aéreas. Los métodos que han resultado aceptablemente prácticos, reproducibles y confiables son: el volumen de cierre, la frecuencia-dependencia de la distensibilidad pulmonar y el volumen de isoflujo. En este contexto y con el propósito de estudiar las alteraciones tempranas en el fumador se seleccionó el último procedimiento, y se investigaron anormalidades del volumen de isoflujo en una población de fumadores asintomáticos, radiológica y funcionalmente normales, de la Clínica de Tabaquismo del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Material y métodos

En el período comprendido entre enero de 1987 y marzo de 1988, se inscribieron en la Clínica de Taba-

quismo del INER, 256 sujetos fumadores, de uno y otro sexo, motivados por el deseo de abandonar el hábito. Las características generales de este grupo se resumen en el cuadro I en el que se observa que predominó el sexo masculino (62%), y que el índice más elevado de tabaquismo se encontró entre los 30 y 49 años. Poco más de la mitad fumaba entre 20 y 40 cigarrillos diarios, y 90 por ciento de los sujetos estudiados tenían por lo menos diez años de fumar.

Este procedimiento tiene su fundamento teórico en las diferentes características del flujo aéreo de las vías aéreas centrales y periféricas, comparadas con las vías aéreas de las zonas de transición. En las primeras, el área seccional es reducida y por lo tanto, la velocidad específica (v_e) de las moléculas del aire es muy rápida. De acuerdo a la ecuación de Reynolds, cuando la v_e es muy rápida el flujo es turbulento, depende estrechamente de la densidad del gas y es independiente de su viscosidad. En cambio, en las vías aéreas de transición, el área seccional es amplia y la v_e muy lenta, y según la ecuación de Reynolds, el flujo es laminar, depende de la viscosidad del fluído y es independiente de su densidad. De esta manera, si un sujeto sano registra una curva flujo volumen ($\dot{V}/V$) respirando aire y la repite respirando helio, el trazo realizado con helio supera en todo su trayecto al realizado con aire. Por el contrario, si las realiza un sujeto que únicamente tiene obstrucción de vías aéreas transicionales, en la curva del registro con helio, existirá un punto durante el cual los trazos estarán sobrepuestos.

Como 90 por ciento de la resistencia está en la zona de turbulencia, la mayor parte de la curva flujo-volumen ($\dot{V}/V$) depende de la densidad; en cambio, si la reistencia de la zona de transición está elevada, ésta, que no depende de la densidad por tratarse de flujo laminar, aparecerá sobrepuesta en las curvas con aire y con helio.

El volumen en el cual los flujos con aire y con helio se vuelven similares, se le denomina volumen de isoflujo (Viso$\dot{V}$); en sujetos sanos, no sobrepasa 10 por ciento de la capacidad vital. Las curvas flujo volumen se regis-

Cuadro I

Características del grupo total en estudio

	Sexo		Edad (años)						Número de cigarrillos/día			Tiempo del hábito (años)		
	M	F	<20	20-29	30-39	40-49	50-60	>60	10-19	20-40	>40	<10	10-20	>20
Número de sujetos	159	97	3	38	67	77	51	20	82	148	26	23	74	159
%	62	38	1	15	26	30	20	8	32	58	10	9	29	62

Todos los fumadores fueron manejados con técnicas de relajación y terapia de grupo y en algunos casos seleccionados, con chicles de nicotina. A todos los sujetos se les practicaron: historia clínica completa, exámenes de laboratorio clínico, telerradiografía de tórax posteroanterior y lateral, y pletismografía corporal.

Con este último procedimiento, se obtuvieron: capacidad vital forzada (CVF), volumen residual (VR), capacidad pulmonar total (CPT), flujo espiratorio máximo ($\dot{V}_{máx}$), flujo espiratorio máximo-medio ($\dot{V}_{50}$), flujo espiratorio al 25 por ciento de la capacidad vital forzada ($\dot{V}_{25}$) y conductancia específica de las vías aéreas (G_{esp}).

Veintinueve sujetos (11%) exhibieron pruebas funcionales pulmonares normales. Además, su historia clínica, radiografías de tórax y exámenes de laboratorio fueron normales. De éstos, 17 eran del sexo masculino. Sus edades variaron de 19 a 35 años. Veintidos sujetos tenían menos de 10 años de fumar (6.9 ± 2.1); 93 por ciento del total fumaba entre 20 y 40 cigarrillos diarios. Los 29 individuos se programaron para la determinación del volumen de isoflujo (Viso$\dot{V}$).

Cuadro II

Hallazgos clínicos, de laboratorio y gabinete del grupo total en estudio										
	Síntomas respiratorios			Radiografía de tórax					Pletismografía	
	Ninguno	Tos y expectoración	Tos, expectoración y disnea	Normal	Aumento de la trama bronco-vascular	Hipertensión arterial pulmonar	Compatible con enfisema	Cardiomegalia	Normal	Anormal
N° de sujetos	89	167	36	67	189	22	21	9	29	227
%	35	65	14	26	74	9	8	4	11	89

traron con un pletismógrafo corporal Bodytest Jäeger de volumen fijo y presión variable. Los trazos se registraron en un graficador XY Hewlett Packard. El sujeto realizó la curva $\dot{V}/V$, primero respirando aire y después respirando helio. En esta última maniobra, se le indicó que hiciera tres inspiraciones lentas y profundas de helio e inmediatamente realizó la inspiración forzada. El sistema inicia cada registro espiratorio en el mismo punto de la gráfica, lo que permite sobreponer las curvas de aire y de helio. En el punto en el cual las curvas se igualaron, se calculó el Viso$\dot{V}$. Los estudios se realizaron por triplicado, y se seleccionó el mejor trazo, de acuerdo con la técnica habitual.

Cuadro III

Volúmenes pulmonares de los 227 fumadores con anormalidades en la pletismografía		
CVF	VR	CPT
$\overline{X}$ D. E.	$\overline{X}$ D. E.	$\overline{X}$ D. E.
77 ± 12 %	124 ± 23 %	116 ± 19 %

CVF: Capacidad vital forzada. VR: Volumen residual. CPT: Capacidad pulmonar total.

Resultados

Los hallazgos clínicos, radiológicos y funcionales del grupo total en estudio, se resumen en el cuadro II. Como puede observarse, 65 por ciento de los sujetos presentaban síntomas respiratorios, entre los cuales predominaba la presencia de tos y expectoración. El 74 por ciento mostraba algún tipo de anormalidad radiológica, siendo la más frecuente aumento de la trama broncovascular, acentuado en las bases, sugestivo de bronquitis crónica. Finalmente, 89 por ciento (227 individuos), presentaron alteraciones en el estudio pletismográfico. El promedio de los valores obtenidos en volúmenes pulmonares, flujos espiratorios y conductancia específica en los 267 sujetos que presentaron alteraciones funcionales respiratorias, se presentan en los cuadros III y IV.

Puede apreciarse que las principales anormalidades son de tipo obstructivo, destacando la disminución de los flujos en las vías aéreas periféricas ($\dot{V}_{50}$ y $\dot{V}_{25}$). Esto se tradujo en un decremento moderado de la capacidad vital forzada. Por otro lado, la capacidad pulmonar total se encontró, en promedio, discretamente elevada a expensas del incremento en el volumen residual.

En 29 sujetos, las pruebas funcionales respiratorias resultaron normales, coincidiendo con la ausencia de sintomatología pulmonar y de alteraciones en la radiografía de tórax. A este grupo se le aplicó el análisis de volumen de isoflujo.

Estudios previos en nuestro Instituto,[10] y el análisis subsecuente de individuos normales, ha demostrado que en condiciones fisiológicas, el Viso$\dot{V}$ varía entre 0 y 10 por ciento de la capacidad vital forzada. Con base

Cuadro IV

Flujos espiratorios y conductancia de vías aéreas de los 227 fumadores con anormalidades en la pletismografía

$\dot{V}_{Max}$			$\dot{V}_{50}$			$\dot{V}_{25}$			G_{Esp}		
$\bar{X}$		D. E.	$\bar{X}$		D. E.	$\bar{X}$		D. E.	$\bar{X}$		D. E.
82	±	9 %*	68	±	17 %	61	±	15 %	75	±	27 %

* % = del valor teórico normal. $\dot{V}_{Max}$ = Flujo espiratorio máximo. $\dot{V}_{50}$ = Flujo espiratorio medio. $\dot{V}_{25}$ = Flujo espiratorio al 25 % de la capacidad vital. G_{Esp} = Conductancia específica de las vías aéreas.

en esta experiencia, se tomó el valor de 10 por ciento como límite máximo normal.

Los resultados mostraron que 16 de los 29 fumadores examinados (55%), tuvieron un volumen de isoflujo igual o inferior al 10 por ciento (Fig. 1). En contraste, los 13 restantes (45%), mostraron un volumen de isoflujo superior al 10 por ciento de su CVF (Fig. 2; cuadro V). El ámbito de los valores fue de 17 a 39 por ciento, con media de 24.7 ± 6.4 por ciento. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en las variables de edad, tiempo del hábito y número de cigarrillos diarios.

Cuadro V

Valores individuales de volumen de isoflujo en los 13 fumadores que presentaron anormalidades en esta prueba

Sujeto	Viso$\dot{V}$
1	19
2	31
3	17
4	22
5	19
6	35
7	39
8	23
9	22
10	30
11	26
12	18
13	23

Los 29 sujetos habían nacido y eran residentes de la ciudad de México, de tal manera que el posible efecto de la contaminación atmosférica tampoco parece haber sido un factor que contribuyera a estos hallazgos.

Discusión

Numerosos estudios experimentales, clínicos y epidemiológicos, han demostrado que el hábito tabáquico es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de EPOC.[11,12]

El término EPOC es usado fundamentalmente para englobar a la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. Con frecuencia, ambos padecimientos coexisten, aunque su historia natural y la contribución de cada uno de ellos en la obstrucción del flujo aéreo varía de individuo a individuo.

Sin embargo, aunque alteraciones menores pueden estar presentes en la mayoría de los fumadores, solamente uno de cada seis fumadores similares, desarrollan obstrucción importante de las vías aéreas. En este sentido, Fletcher y Peto,[13] en un excelente estudio epidemiológico, siguieron durante ocho años la evolución de alrededor de 800 sujetos masculinos. Los autores observaron que en los individuos no fumadores había una lenta disminución del VEF_1 y que casi nunca desarrollaron obstrucción clínicamente significativa al flujo aéreo. Por otro lado, la mayor parte de los fumadores presentaron una caída similar del VEF_1 y clínicamente se comportaron de manera análoga a los no fumadores. Sólo en alrededor de 15 por ciento de ellos, aparentemente más suceptibles a los efectos del humo del tabaco, se desarrollaron diferentes grados de obstrucción de la vía aérea y posteriormente, un cuadro clínico compatible con EPOC.

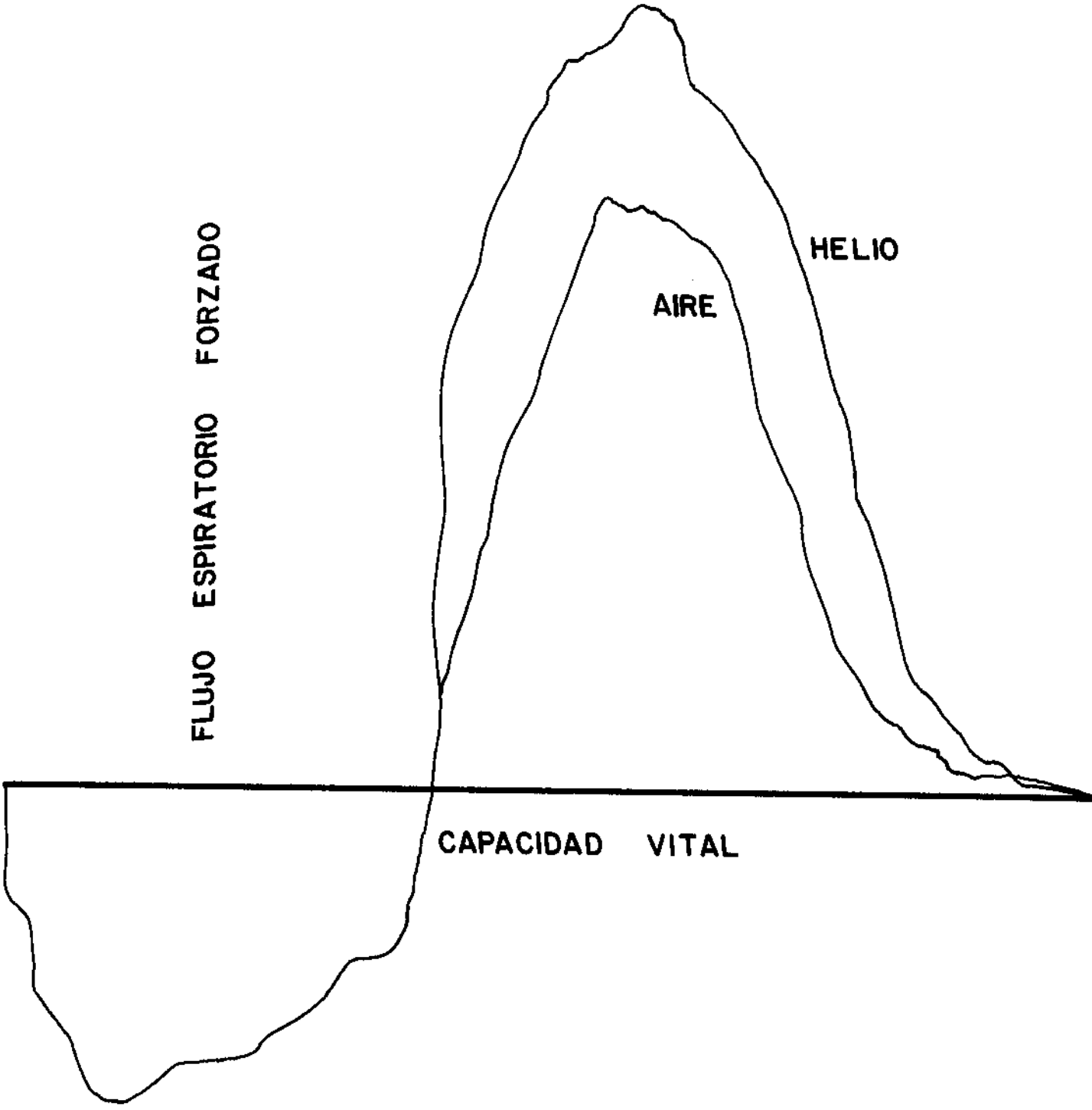

Figura 1. Volumen de isoflujo normal. El trazo de la curva flujo-volumen realizada respirando helio supera en todo su trayecto al realizado respirando aire.

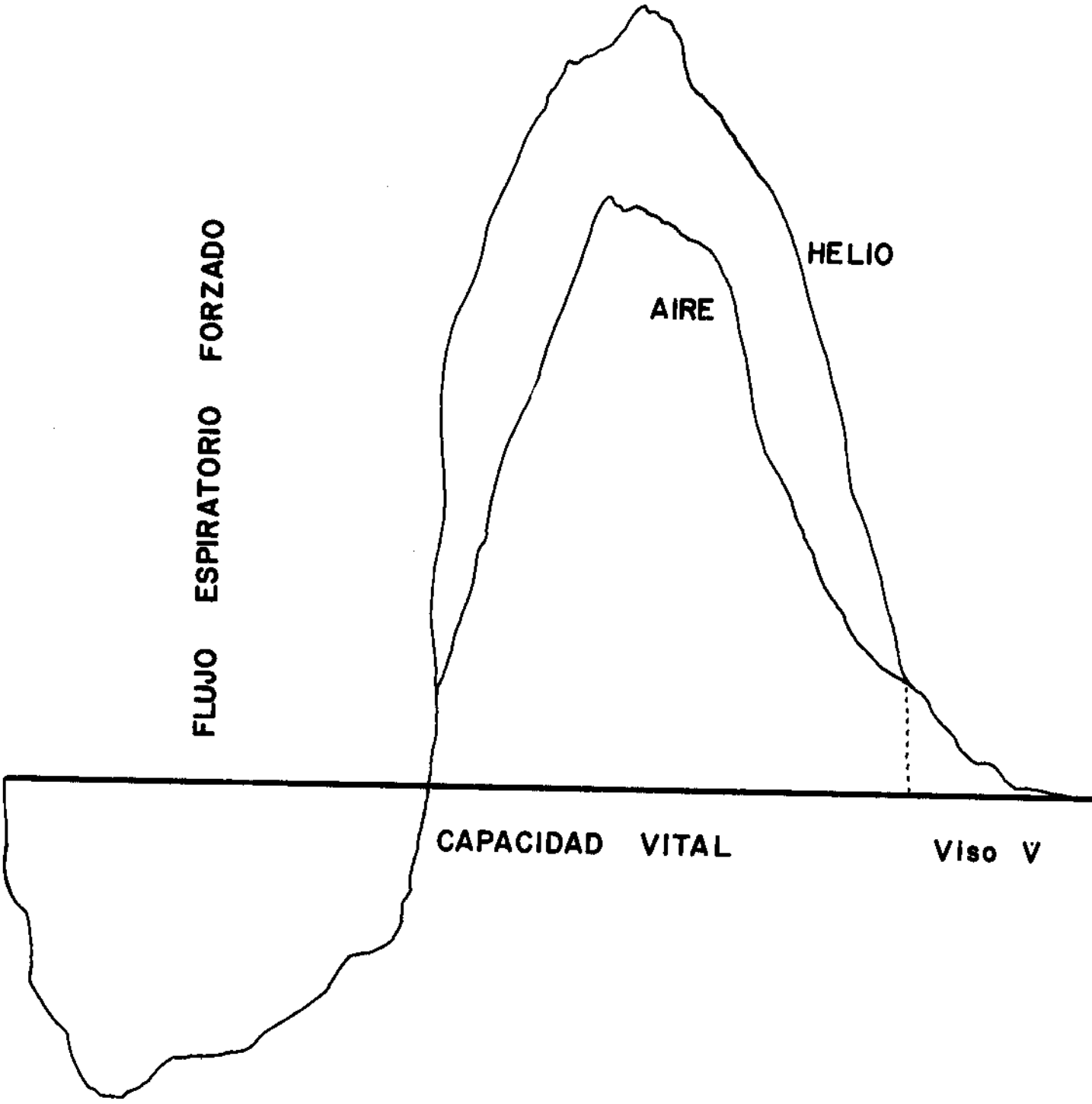

Figura 2. Volumen de isoflujo anormal de uno de los fumadores que presentó alteración obstructiva de la vía aérea de transición. El trazo de la curva flujo-volumen realizada respirando helio se sobrepone al trazo de la curva respirando aire, en 39 por ciento de la capacidad vital forzada.

Un primer acercamiento a los resultados obtenidos en la presente investigación, demuestra que la mayoría de los fumadores que acuden a la Clínica de Tabaquismo del INER con el propósito de abandonar el hábito, presentan síntomas respiratorios o diferentes grados de anormalidades en las pruebas de función pulmonar. En este contexto, solamente 29 de los 256 sujetos estudiados (11%), resultaron asintomáticos y las determinaciones de capacidad vital, capacidad funcional residual, capacidad pulmonar total, volumen residual, conductancia específica y flujos respiratorios fueron normales.

Si se toma en consideración que en una población abierta, el porcentaje de fumadores que presenta alteraciones obstructivas es menor, se puede asumir que la elevada proporción de individuos con alteraciones clínicas y funcionales, se debe a que la muestra en el estudio es sesgada, ya que el fumador que acude a esta Clínica lo hace habitualmente por la iniciación o acentuamiento de síntomas respiratorios.

No obstante, el objetivo de la presente investigación fue determinar la presencia de alteraciones funcionales tempranas en las vías aéreas muy periféricas, en fumadores asintomáticos, basados en la hipótesis de que la EPOC es precedida por alteraciones a este nivel. Esta hipótesis se ha sustentado, entre otros hallazgos, en que la presencia de bronquiolitis es relativamente frecuente en fumadores, y rara en no fumadores,[14] y en estudios experimentales que demuestran que la inhalación crónica de humo de tabaco produce precozmente alteraciones inflamatorias peribronquiolares y perivasculares, con reducción de los espacios alveolares.[15]

De esta manera, los fumadores parecen presentar inicialmente enfermedad difusa de la vía aérea pequeña, la cual puede persistir durante años sin dar sintomatología ni afectar las pruebas funcionales respiratorias de rutina.

Como consecuencia de esta concepción acerca de la historia natural de la enfermedad, se han propuesto varios métodos de estudio fisiológico que permitan detectar las lesiones más tempranas, esto es, la de las vías aéreas muy periféricas.[16]

Una de las más específicas es el volumen de isoflujo, el cual se utilizó en esta investigación. Cabe destacar, que aunque se han propuesto varios métodos para analizar el Viso$\dot{V}$, Hutcheon y colaboradores[17] han demostrado que, expresándolo como porcentaje de la capacidad vital forzada, se hace más sensible y reproducible en la detección de la disfunción de las vías aéreas pequeñas. Esta afirmación ha sido previamente comprobada en nuestro Instituto, y fue la forma como se interpretaron los resultados.

Analizados de esta manera, los hallazgos mostraron que alrededor de 50 por ciento de los sujetos estudiados, presentaron obstrucción de las vías aéreas muy periféricas, ya que al realizar la curva flujo-volumen con helio, existió un punto en el trazo en que se sobrepuso en más de 10 por ciento al desarrollado previamente respirando aire.

Estos resultados sugieren que la hipótesis que la EPOC comienza varios años antes de que el fumador presente síntomas, e involucra fundamentalmente a las vías aéreas distales, parece ser correcta. Asimismo, el hecho de que 55 por ciento de los sujetos estudiados, con hábito tabáquico similar, representaron un Viso$\dot{V}$ normal, apoya el concepto de que existe cierta predisposición o resistencia al desarrollo de la enfermedad, la cual depende probablemente del huésped.

En conclusión, los hallazgos de esta investigación muestran que la inhalación crónica del humo del tabaco altera inicialmente a las vías aéreas menores, y que la medición del Viso$\dot{V}$ es un procedimiento útil para descubrir alteraciones que no son aparentes empleando los métodos rutinarios de exploración funcional pulmonar.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecemos al personal del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias su colaboración en el desarrollo de este trabajo.

Referencias

1. Mason R, Buist AS, Fisher EB, Merchant JA, Samet JM, Welch C. Cigarette smoking and health. Amer Rev Respir Dis 1985; 132: 1133.
2. Higgings MV, Keller JB, Becher M, Howatt W, Landis JR, Rotman H, Weg JG, Higgins I. An index of risk for obstructive airways disease. Am Rev Respir Dis 1982; 125: 144.
3. Jones NL. The pathophysiological consequences of smoking on the respiratory system. Can J Publ Health 1982; 72: 388.
4. Epidemiology of chronic non-specific respiratory diseases. Bull WHO 1975; 52: 251.
5. Khoury JM, Beaty TH, Tockman MS, Self SG, Cohen BH. Familial aggregation in chronic obstructive pulmonary disease: Use of the loglinear model to analize intermediate environmental and genetic risk factors. Genet Epidemiol 1985; 2: 155.
6. Reynolds H, William WM. Airway changes in young smokers that may antedate chronic obstructive lung disease. Med Clin N A 1981; 65: 667.
7. Macklem PT. Obstruction in small airways: A challenge to medicine. Am J Med 1972; 52; 721.
8. Horsfield K, Cumming G. Functional consequences of airway morphology. J Appl Physiol 1968; 24: 384.
9. Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. Size and nature of airway

obstruction in chronic obstructive lung disease. New Engl J Med 1968; 178: 1355.
10. Martinez CD, Pérez-Neria J, Rojas-González A, Chapela-Mendoza MR, Selman-Lama M. Vía aérea periférica y zona de transición en fibrosis pulmonar idiopática y alveolitis alérgica extrínseca. Neumol Cir Tórax 1984; 44: 31.
11. Jannof A, Pryor WA, Bengali ZH. Effects of tobacco smoke components on celular and biochemical processes in the lung. NHLBI Workshop Summary. Am Rev Respir Dir 1987; 136; 1058.
12. Highlights of the surgeon general's report on smoking and health. Morbidity and Mortality Weekly Report. (DHEW Publication No. (CDC) 79-8017); Washington, D.C. Government Printing Office, 1979.
13. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. Brit Med J 1977; 1: 1645.
14. Niewoehner DE, Kleinerman J, Rice DB. Pathological changes in the peripheral airways of young cigarette smokers. New Engl J Med 1974; 291: 755.
15. Matulionis DH. Chronic cigarette smoke inhalation and aging in mice: 1. Morphologic and functional lung abnormalities. Exp Lung Res 1984; 7: 237.
16. Cosio M, Ghazzo H, Hogg JC, Corbin R, Loveland M, Dosman J, Macklem PT. The relation between structural changes in small airways and pulmonary function tests. New Eng J Med 1978; 298: 1277.
17. Hutcheon M, Griffin P, Levison H, Zamel N. Volume of isoflow. A new test in detection of mild abnormalities of lung mechanics. Am Rev Respir Dis 1974; 110: 458.

COMENTARIO OFICIAL

OCTAVIO RIVERO-SERRANO*

Agradezco a la directiva de la Academia Nacional de Medicina la oportunidad de comentar el trabajo de ingreso del doctor Horacio Rubio Monteverde, director del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, institución hospitalaria en la que él ha laborado desde muy joven y en la que se distinguió también, por su inteligencia, capacidades y bonhomía, su padre, el académico Horacio Rubio Palacios, a quien muchos recordamos con afecto.

No obstante que Rubio Monteverde ha desarrollado su carrera académica dedicado primordialmente al estudio de la tuberculosis pulmonar, tema en el que ha hecho numerosas comunicaciones personales, sobre todo en el tema del tratamiento médico, nos presenta ahora el resultado de un estudio en un tema de gran actualidad: el tabaquismo y las alteraciones funcionales tempranas del aparato respiratorio.

* Expresidente de la Academia Nacional de Medicina.

La relación entre el tabaquismo, principalmente hábito de fumar cigarrillos, y diversas enfermedades respiratorias se encuentra extensamente documentado en la bibliografía mundial. En la actualidad se acepta, no sólo el factor causal del tabaquismo en el desarrollo de diversos cánceres, principalmente el cáncer bronquiogénico, sino también en el desarrollo de la bronquitis crónica y en la mayoría de los casos de enfisema obstructivo.

Los autores mencionan que la interrelación antes mencionada se ha demostrado en forma contundente, pero aclaran que "sólo una parte de los fumadores desarrollan EPOC". Esto es parte del problema de la relación entre el tabaquismo y diversas enfermedades del aparato respiratorio. Ni todos los cánceres del pulmón son ocasionados por el tabaquismo ni cuando éste es causa evidente, parece ser la única. Lo mismo sucede en el caso de la EPOC. Sería absurdo no aceptar este factor causal, pero ahora estamos obligados a ahondar en el tema y reconocer las causas coadyuvantes.[1]

Los autores toman, de 252 sujetos fumadores de los dos sexos que fueron estudiados en la Clínica de Tabaquismo del Instituto, un grupo de 29 asintomáticos que tuvieron pruebas funcionales convencionales normales y a los que se les realizó la prueba funcional de la medición del volumen de isoflujo, en la cual en sujetos normales el volumen de isoflujo con helio y con aire solo se igualan en un màximo de 10 por ciento de la curva.

En sus resultados encuentran que en 16 de los 29 (55%), el volumen de isoflujo fue igual o inferior a 10 (55%) de los 29 en tanto que en 13 (45%) el volumen fue anormal.

Debemos recalcar que el grupo motivo del estudio es de 29 sujetos, y que las características del grupo del que se obtuvo la muestra no son semejantes a las de estos 29 sujetos. Consideramos que es aceptable concluir que el método fue útil para detectar obstrucción bronquiolar en este grupo particular de pacientes: con una prueba menos fina, Prieto y col. encontraron resultados similares y los comunicaron en 1984.[2]

El tamaño de la muestra haría difícil aceptar que 45 por ciento de todos los fumadores asintomáticos tuviera este tipo de obstrucción medible por la prueba. Sería muy interesante que continuaran el estudio con un número mayor de fumadores asintomàticos y sin alteraciones en pruebas de gabinete, como en este grupo. Por otra parte un grupo control de asintomáticos no fumadores de características similares al grupo, permitiría comparar hallazgos y estudiar el posible

efecto de la contaminación atmosférica como un factor que contribuyera a este tipo de hallazgos, porque hay autores que mencionan que uno de los daños por contaminación es la bronquiolitis.[3]

Sería interesante, además, estudiar en el grupo que mostró alteraciones en el isoflujo, los niveles de alfa 1-antitripsina, ya que se ha señalado que la deficiencia de esta enzima influye en la aparición del déficit funcional y de la expectativa de mortalidad,[4] tomando como referencia los valores encontrados en México por nosotros hace algunos años.[5]

Felicito cordialmente al doctor Horacio Rubio Monteverde por su ingreso a esta Corporación, y lo exhorto a trabajar intensamente en la vida académica de la misma.

Referencias

1. Huetter R. Cancer prevention and detection. Cancer (Supl) 1988; 61: 2372.
2. Prieto F, Gaytan J, Cicero R. Tono broncomotor en fumadores con bronquitis leve. Rev Invest Clin Mex 1984; 36: 243.
3. Anónimo: Long-term programme in environmental pollution control in Europe. The long-term effects on health of air pollution. Geneve: World Health Organization. 1973.
4. Wu MC, Eriksson S. Lung function, smoking and survival in severe alpha 1-antitrypsin deficiency. J Clin Epidemiol 1988; 41: 1157.
5. Céspedes GM, Cano Valle F, Fortoul T, Gómez GJ, Valseca OF, González CR, Rivero O. Niveles normales de alfa 1-antitripsina. Estudio en la población sana asistente al Hospital General de México. Neumol Cir Tórax 1978: 145.