

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS DE
LOS CASOS PREVALENTES DE ENFERMEDAD RESPIRATORIA
EN ALDEAS SINACA Y BARRANQUILLO,
SANARATE, EL PROGRESO**



MAURICIO ANTONIO ZAVALA MONTERREY

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

	Pág. No.
Introducción	2
Planteamiento	4
Justificación	5
Objetivos	6
Revisión Bibliográfica	7
Metodología	42
Presentación y Análisis de	
Resultados	47
Conclusiones	56
Recomendaciones	58
Resumen	59
Bibliografía	61
Anexos	63

INTRODUCCION

La enfermedad respiratoria es uno de los motivos de consulta importante en todo el mundo, ocasionando la frecuente ausencia escolar y laboral.

A nivel mundial del 15 al 20% de la población general presentan enfermedades respiratorias.

El presente trabajo de investigación hace un análisis objetivo sobre las características epidemiológicas y clínicas sobre las enfermedades respiratorias, en dos aldeas del Municipio de Sanarate, El Progreso, las cuales difieren en la distancia a la que se encuentran de una fábrica de cemento, lo cual se considera un factor de riesgo para dichas enfermedades.

El cuadro clínico más frecuente reportado fue resfriado común y la mayoría refirió más de tres episodios en un año. Los infantes mostraron menos problemas que los adultos y los síntomas en general fueron los típicos del resfriado común, pero llama la atención la presencia de fiebre.

Un gran número de ambas poblaciones indican que la exposición a contaminantes ambientales es la causa de la alta incidencia de enfermedades respiratorias.

La prevalencia en Aldea Sinaca fue de 59% y la de Barranquillo 39%, siendo la diferencia estadísticamente significativa, lo que permite inferir que a menor distancia de la fábrica de cemento existe mayor contaminación con el polvo de la misma y mayor prevalencia de enfermedades respiratorias.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad respiratoria aguda y la diarrea son las causas más comunes de mortalidad infantil a nivel mundial, se calcula que aproximadamente cuatro millones de niños menores de un año mueren anualmente en el mundo como consecuencia de este problema. En Guatemala las infecciones respiratorias son de alta incidencia en la población, ocupando los primeros lugares en la morbilidad y mortalidad en los menores de 5 años. El Departamento de El Progreso ocupa el primer lugar en la incidencia de infecciones respiratorias agudas a nivel nacional, observando la mayor frecuencia en comunidades del municipio de Sanarate y San Agustín Acasaguastlán. (6)

Específicamente se observa este fenómeno en comunidades aledañas a la fábrica de cemento que opera en jurisdicción del municipio de Sanarate donde los problemas respiratorios para el primer semestre de 1998, fueron 448 casos. Debido a la alta frecuencia de este problema y cuál es la trascendencia del daño en la población, se plantea este estudio que identificará y describirá las características epidemiológicas y clínicas de los casos de Enfermedad Respiratoria de la Aldea Sinaca y se compararán con un grupo de población de la Aldea Barranquillo lugar que está más alejado de la fábrica de cemento que opera en esta jurisdicción; se planteará además hipótesis causales para futuros estudios que busquen asociación entre incidencia de problemas respiratorios con exposición a contaminantes atmosféricos.

JUSTIFICACION

La enfermedad respiratoria en la Aldea Sinaca ocupó en 1997, el primer lugar entre la morbilidad atendida en el Puesto de Salud local y en niños menores de 5 años significa el 40% de la consulta, observando similar magnitud en el presente año. En los adultos este problema afecta principalmente a los mayores de 40 años, especialmente a las mujeres.

La frecuencia de este problema en la comunidad probablemente se deba a la cercanía con la fábrica de cemento. Además de conocer la prevalencia de este problema es necesario conocer las características epidemiológicas y clínicas de los casos, identificar los factores condicionantes y grupos expuestos a mayor riesgo; con el propósito de aportar información a las autoridades de Salud Pública para efectuar vigilancia epidemiológica y a las instituciones ambientalistas para que se implementen programas dirigidos a la promoción, prevención y abordaje comunitario del problema.

OBJETIVO GENERAL

Describir las características epidemiológicas y clínicas de casos prevalentes de enfermedad respiratoria en los residentes en la Aldea Sinaca, Sanarate, El Progreso, que han sido expuestos a contaminantes atmosféricos, comparándolos con otra población no expuesta.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la prevalencia de enfermedad respiratoria en los pobladores de las Aldeas Sinaca y Barranquillo.
- Describir los grupos etarios, por sexo, ocupación y tiempo de residir en la Aldea de las personas de la muestra.
- Describir los antecedentes personales relacionados con enfermedad respiratoria de las personas de la muestra.
- Describir los principales signos y síntomas de los pacientes con enfermedad respiratoria.
- Agrupar los casos de enfermedad respiratoria según impresión clínica.
- Comparar la información obtenida en las dos aldeas.
- Identificar los factores que la población tiene relación con la enfermedad respiratoria en las dos aldeas.

REVISION BIBLIOGRAFIA

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

La respiración abarca todos los procesos que contribuyen a la captación de oxígeno y eliminación de bióxido de carbono. Los pulmones son los órganos principales de intercambio gaseoso, pero también participan nariz, orofaringe, vías respiratorias extrapulmonares, sistema nervioso central, caja torácica, músculos respiratorios, ganglios y vasos linfáticos y aparato cardiovascular. (6)³ Por lo tanto, las enfermedades respiratorias comprenden una gran variedad de anormalidades respiratorias que afectan estas estructuras.

Las enfermedades respiratorias agudas son los padecimientos más frecuentes del ser humano y son los que ocasionan mayor ausentismo escolar y laboral. (6) (8)

Mecanismos Fisiopatológicos del Aparato Respiratorio

Las funciones principales de la nariz son modificar la temperatura y humedad del aire inspirado y de filtrar las partículas de materia del aire inspirado. Las vías respiratorias desde la tráquea proximal hasta los bronquiolos terminales están recubiertas por epitelio ciliado; los cilios se mueven en un solo plano y llevan a la capa de moco suprayacente en dirección cefálica, moviéndose en forma coordinada para disminuir la obstaculización. Algunos

materiales inhalados perturban la función ciliar ya sea por denudación del epitelio respiratorio o por provocar ciliostasis.

Los gases, aerosoles y polvos muy irritantes provocan reflejo tusígeno o espasmo laríngeo. En el caso de penetración profunda de estas sustancias en los pulmones pueden aparecer bronquitis tóxica, edema pulmonar o neumonitis. Los trabajadores adquieren tolerancia a niveles bajos de exposición a irritantes gracias al aumento de secreción de moco, mecanismo que es característico de la bronquitis y que también se observa en los fumadores. Las partículas de polvo pueden superar este sistema de eliminación mucociliar y penetrar en las vías respiratorias terminales en los alveolos. Una vez afectado el sistema de defensa respiratorio sobrevienen enfermedades respiratorias y pulmonares con mayor frecuencia y gravedad.

Principales Causas de Enfermedades Respiratorias:

- a) Microorganismos patógenos que sobreviven a las fagocitosis.
- b) Partículas minerales que lesionan o destruyen al macrófago que las capta, evitando así su eliminación y provocando una reacción tisular.
- c) Partículas orgánicas que provocan una respuesta inmunitaria.

- d) Sobrecarga del sistema por exposición prolongada a altas concentraciones de polvo respirable que se acumulan alrededor de los conductos respiratorios terminales.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS:

Resfriado Común:

Definición: "Resfriado común" no denota una enfermedad definida con precisión, tiene un significado que se comprende casi universalmente y que significa una enfermedad común aguda que cura sola, se presenta en todas las edades, las principales manifestaciones clínicas incluyen el aparato respiratorio superior, con exudado (coriza) u obstrucción nasal, como síntoma predominante. (2) (6) (8)

Etiología: Durante muchos años los científicos no pudieron descubrir los agentes etiológicos del resfriado común. A pesar de aislarse numerosos virus relacionados con la etiología con enfermedades respiratorias agudas, como el virus de la influenza en 1933 y los virus adeno, parainfluenza y sincitial respiratorio en el decenio de 1950. (2) (6) (8)

Estos agentes hasta ahora caprichosos se denominaron renovirus (rhin es la palabra griega para nariz), porque causaban de preferencia síntomas nasales. Los coronavirus se demostró que eran los segundos agentes etiológicos más importantes del resfriado común y enfermedades relacionadas. (2) (8)

Los rinovirus han surgido como los principales agentes etiológicos conocidos de enfermedades de las vías respiratorias superiores del adulto, como los resfriados comunes; se han aislado del 15 al 40% de adultos con estas enfermedades. (2) (8)

Frecuencia y Prevalencia: Es probable que el resfriado común sea la enfermedad más frecuente del hombre en todo el mundo. En Estados Unidos, en 1990 los resfriados comunes representaron el 16.3% de todos los trastornos agudos y se estimó que causan más de 175 millones de días de restricción de actividades, y que su frecuencia fue de 70.8 por 100 lactantes y niños menores de cinco años. (6)

La frecuencia total de enfermedades respiratorias comunes (que incluyen las que se diagnostican como resfriado común, rinitis, laringitis, bronquitis y otras afecciones respiratorias agudas no diferenciadas) fue de 5.6/persona/año. Los niños menores de un año sufrieron casi siete enfermedades respiratorias anuales. (2) (6) (8)

La frecuencia de enfermedades respiratorias comunes aumentó en forma progresiva a medida que fue mayor el número de familiares de tres a siete miembros. (6)

Epidemiología: En climas templados los resfriados comunes ocurren con mayor frecuencia en los meses más fríos del año. En septiembre se observó un aumento de enfermedades respiratorias a casi seis casos por persona-año de una frecuencia baja en el verano de tres casos por persona-año. (6) (8)

Los rinovirus se diseminan de persona a persona por aerosoles, contacto directo o indirecto que incluye objetos ambientales (fomites) contaminados con secreciones respiratorias que contienen el virus. (6) (8)

Existe un concepto que destaca una forma de transmisión que incluye autoinoculación de la mucosa nasal o la conjuntiva con un dedo contaminado con rinovirus. (6) (8)

En Estados Unidos en 1996 se comparó la eficiencia de la transmisión de la infección por voluntarios infectados en forma experimental a voluntarios susceptibles por contacto de las manos seguido de autoinoculación, con la transmisión por aerosoles de partículas grandes y pequeñas; la exposición a temperaturas frías no indujo un resfriado común en voluntarios no inoculados. (6) (8)

El período de incubación de resfriados comunes relacionados con rinovirus es muy corto, y varía de uno a cinco días con una media de dos. La diseminación viral suele iniciarse al comenzar los síntomas y continúa por una semana o incluso más. (6) (8)

Puede considerarse que los coronavirus son los principales agentes etiológicos conocidos del resfriado común en el invierno. Al parecer el anticuerpo sérico a un

serotipo específico de rinovirus se correlaciona con la protección contra un reto natural o experimental con ese serotipo. (2) (6) (8)

Anatomía Patológica: No se conocen los mecanismos patológicos por los cuales se induce un resfriado común por un virus. En el período agudo inicial de la rinitis viral, la mucosa nasal está engrosada y endematosa, y, según el grado de hiperemia, es de color gris pálido o rojo y recubierta por un exudado mucoide delgado acuoso. Las cavidades nasales están estrechas por el crecimiento de los cornetes. Desde el punto de vista histológico, hay un edema notable del tejido mucoso, que también está infiltrado escasamente con neutrófilos, leucocitos, células plasmáticas y eosinófilos. Asimismo, se observa hiperactividad secretoria de las glándulas submucosas que secretan moco. (2) (6) (8) (13)

Manifestaciones Clínicas: La principal manifestación clínica de los resfriados comunes que ocurren en condiciones naturales o experimentales es la coriza o congestión nasal. Las molestias más comunes en enfermedades respiratorias son rinorrea y estornudo, de color de garganta; ronquera y tos. Rara vez aumenta la temperatura. La duración media de los síntomas es de unos nueve días con media de 7.4 días y casi siempre de cuatro días, con menos frecuencia se presenta cefalea. (2) (6)

Diagnóstico: El diagnóstico viral específico del resfriado común es un procedimiento esencialmente de investigación que requiere cultivo de tejidos u órganos para aislamiento del virus o antígenos para ciertos estudios serológicos. (2) (6) (8)

La prueba más importante para un paciente con una enfermedad tipo resfriado común es un cultivo de garganta para descartar estreptococos hemolíticos beta del grupo A. (2) (6) (8)

Tratamiento y Prevención: No hay una terapéutica específica para pacientes con resfriado común. Sólo deben utilizarse medidas sintomáticas. (8)

Los antibióticos no tienen valor en el tratamiento del resfriado común no complicado. Con base en las pruebas disponibles en la actualidad no está indicado utilizar en forma sistemática antihistamínicos para el tratamiento del resfriado común. Pruebas disponibles indican que la vitamina C no reduce el número de episodios de enfermedades respiratorias pero sí el total de días de incapacidad. (8)

Se han elaborado vacunas experimentales contra serotipos aislados de rinovirus y se ha demostrado que son eficaces para prevenir o modificar la afección inducida por el serotipo que se encuentra en la vacuna. (2) (6) (8)

Faringitis, Laringitis, Crup y Bronquitis Virales:

Definición: Las infecciones virales que se localizan en las vías respiratorias superiores y medias producen una respuesta inflamatoria aguda, y según el sitio anatómico afectado, ocasionan las manifestaciones clínicas de faringitis, laringitis, crup (laringotraqueobronquitis) y bronquitis. Estas infecciones no suelen afectar los alveolos pulmonares. La faringitis, laringitis y bronquitis pueden ocurrir en personas de cualquier edad. (6)

Etiología: Los principales patógenos virales de las vías respiratorias que pueden causar faringitis, laringitis, crup y bronquitis incluyen miembros de mixovirus (influenza, parainfluenza y virus sincitial respiratorio), adenovirus, coronavirus, picornavirus (rinovirus y enterovirus), y virus herpético. (2) (6)

Para el diagnóstico etiológico es necesario aislar el virus o detectar el antígeno viral en secreciones respiratorias mediante inmunofluorescencia, o inmunoválculo enzimático, o demostrar un aumento de anticuerpo durante la convalecencia. (2) (6) (8)

La faringitis también puede ocurrir como parte de enfermedades virales sistémicas por virus Epstein-Barr o citomegalovirus. (2) (6) (8)

Frecuencia y Prevalencia: La mayoría de los niños y adultos padecen tres a cinco infecciones virales de las vías respiratorias superiores cada año. (2) (6)

Epidemiología: La faringitis, la laringitis, el crup y la bronquitis virales ocurren todo el año, con un máximo similar a las epidemias por los virus individuales. (6)

Las infecciones virales de las vías respiratorias se diseminan por contacto directo de persona con persona, aerosoles infecciosos o fomites. (6)

Manifestaciones Clínicas:

Faringitis Viral. Esta afección aguda se caracteriza por garganta rasposa y adolorida. La influenza y las infecciones por adenovirus causan fiebre y malestar. Es posible que los únicos datos físicos sean eritema, edema faríngeo y crecimiento y sensibilidad de ganglios linfáticos. En la faringitis por adenovirus puede haber conjuntivitis. Es común la amigdalitis exudativa en infecciones por adenovirus, mononucleosis infecciosa por virus Epstein-Barr, faringitis herpética. (6) (8)

Laringitis Viral. En la laringitis viral aguda predomina la ronquera con dificultad para el habla, dolor al eliminar secreciones respiratorias y con frecuencia fiebre, según el virus infectante. (6) (8)

Crup Viral. El cuadro clínico del crup incluye de manera característica estridor inspiratorio, ronquera y tos de timbre agudo. (6) (8)

Bronquitis Viral. En la bronquitis viral aguda las principales características son tos, con esputo o sin él, y fiebre. Otros síntomas comunes incluyen ronquera, dolor torácico retrosternal y pleurítico y malestar. (6) (8)

Tratamiento y Diagnóstico: La faringitis, laringitis y bronquitis virales son enfermedades que curan en forma espontánea y no son graves, excepto las infecciones traqueobronquiales por herpes. Los síntomas se controlan con analgésicos, líquidos y reposo. La tos persistente puede tratarse con antitusivos. (2) (6) (8)

Pueden ser útiles los vaporizantes que producen vapor de aire húmedo. Los niños con crup grave deben hospitalizarse, recibir tratamiento de apoyo y vigilarse en forma constante para el desarrollo de insuficiencia respiratoria. (2) (6) (8)

2 AMIGDALITIS:

Inflamación aguda de las amígdalas palatinas, debidas en general a infecciones estreptocócica o, con menor frecuencia, a infección vírica. Se producen epidemias de amigdalitis vírica en campamentos militares. La amigdalitis se caracteriza por inflamación y dolor de garganta, más acentuada con la deglución y a menudo irradiada a los oídos. Los niños muy pequeños a menudo no refieren dolor de garganta, pero rechazan el alimento. Son frecuentes fiebre alta, malestar general, cefálea y vómitos. (2) (6)

Diagnóstico: Las amígdalas están edematosas e hiperémicas. En las criptas pueden existir un exudado purulento y una membrana blanca firme, no confluyente y confinada a la amígdala, que se puede separar sin sangre. El diagnóstico diferencial debe realizarse con difteria, angina de Vincent (boca de trinchera) y mononucleosis infecciosa. En la difteria, la membrana tiene un aspecto gris sucio grueso y aspero; sangra si se intenta separar, y en la extensión y el cultivo puede demostrarse *Corynebacterium diphtheriae*. La angina de Vincent caracterizada por úlceras superficiales y dolorosas con márgenes eritematosos, es causada por un bacilo fusiforme y una espiroqueta, demostrable en la extensión. La amigdalitis de la mononucleosis infecciosa se asocia de forma característica a micropetequias en el paladar blando; la presencia de

linfocitos atípicas en la extensión y una prueba monosport positiva confirman el diagnóstico de mononucleosis. (2) (6)

Tratamiento: En la amigdalitis vírica, el tratamiento sintomático es similar al de la faringitis. El tratamiento de elección en la amigdalitis estreptocócica es penicilina G 250 mg. PO cada 6 horas, o penicilina V 125 mg. PO cada 8 horas para los niños menores de 6 años, que deben mantenerse durante 10 días. Cuando sea posible, se debe volver a efectuar un cultivo faringeo a los 5-6 días. También hay que realizar un cultivo inicial de la garganta de los miembros de la familia, para tratar a los portadores simultáneamente. Se debe considerar la amigdalectomía si a pesar de estas precauciones, se desarrollan amigdalitis agudas de repetición, que a pesar del tratamiento adecuado, si persiste una amigdalitis crónica o dolor de garganta o bien si la terapia antibiótica sólo los alivia transitoriamente. (2) (6) (8)

LARINGITIS: (Inflamación de la laringe).

Etiología: La infección vías respiratorias superiores (IVRS) víricas son la causa más frecuente de laringitis aguda. También puede presentarse en el curso de bronquitis, neumonías, gripe, tos ferina, sarampión y difteria. El uso excesivo de la voz, las reacciones alérgicas y la inhalación de sustancias irritantes como el humo de cigarrillos pueden causar laringitis aguda o crónica. (2) (6)

Síntomas y Signos: En general, el síntoma más llamativo es un cambio no natural de la voz. Puede aparecer ronquera e incluso afonía, junto con una sensación de cosquilleo, aspereza y una necesidad constante de aclarar la

garganta. Los síntomas varían según la gravedad de la inflamación. En las infecciones más graves pueden presentarse fiebre, malestar general, disfagia y dolor de garganta; si hay edema de la laringe, puede aparecer disnea. La exploración con laringoscopia indirecta descubre un eritema moderado o acentuado en la mucosa, que también puede estar edematoso. Si hay una membrana, debe sospecharse difteria. (2) (6)

Tratamiento: No existe tratamiento específico de la laringitis vírica. El reposo de la voz y las inhalaciones de vapor, ofrecen alivio sintomático y favorecen la resolución de la laringitis aguda. El tratamiento de la bronquitis crónica puede requerir un antibiótico de amplio espectro, como ampicilina 250-5000 mg. o tetraciclina 250 mg. PO cada 6 horas durante 10-14 días. (2) (6) (8)

OTITIS MEDIA:

La inflamación del oído medio u otitis media, es la enfermedad más frecuente de la infancia tras las infecciones del tracto respiratorio. Generalmente se piensa que la otitis media aguda es purulenta o supurativa, pero los derrames serosos también pueden tener un comienzo agudo. (2) (6)

Epidemiología y Patogénesis: Los lactantes y los niños pequeños son los que tienen mayor riesgo de padecer otitis media. Las tasas de incidencia son del 15-20% desde los 6 hasta los 36 meses y desde los 4 a los 6 años de edad. (6)

La incidencia es mayor en varones, grupos socioeconómicos bajos, niños con paladar hendido y otras anomalías craneofaciales y mayor en blancos que en

negros. La incidencia es también mayor en invierno y al principio de la primavera. (6) (8)

La trompa de Eustaquio protege al oído medio de las secreciones nasofaríngeas, permiten el drenaje a la nasofaringe de las secreciones producidas dentro del oído medio y permite el equilibrio de la presión del aire con la presión atmosférica en el oído medio así como la reposición del oxígeno que ha sido absorbido. En el derrame del oído medio se puede producir una obstrucción mecánica o funcional de la trompa de Eustaquio. (8)

OTITIS MEDIA AGUDA:

Manifestaciones Clínicas: Infección respiratoria alta de hace varios días, se presenta otalgia, fiebre y pérdida de audición. El examen con el otoscopio neumático revela una membrana timpánica hiperémica, opaca, abombada y de escasa motilidad. Puede aparecer otorrea purulenta. Fiebre y el dolor de oído no siempre están presentes. (6) (8)

Diagnóstico: Se hace por la aspiración del oído medio y su posterior cultivo, también se debe considerar la tímpano-centesis en niños que estén gravemente enfermos. (6) (8)

Tratamiento: El tratamiento depende de la causa bacteriana de la enfermedad y de las pruebas de sensibilidad. Se ha cultivado *S. pneumoniae* en por lo menos el 40% de los derrames y es el agente causal más frecuente en todos los grupos de edad; *Hemophilus influenzae* produce aproximadamente el 20% de los casos. (6)

Se recomienda la ampicilina oral, 50-100 mg/kg/24 h dividido en cuatro dosis durante diez días. La amoxicilina, 20-40 mg/kg/24 h es igualmente efectiva y se puede dar dividida en tres dosis. La eritromicina 50 mg/kg/24 h en combinación con una sulfonamida (100 mg/kg/24 h), o el timetotrim-sulfametoxazol, 80-40 mg/kg/24 h dividido en dos dosis, o el cefaclor 40 mg/kg/24 h es dividido en tres dosis apropiadamente. (6) (8)

Complicaciones y Secuelas de la Otitis Media: Las secuelas de la otitis media son la pérdida de audición, la alteración de la membrana timpánica con o sin perforación, el colesteatoma adquirido, la mastoiditis, la petrositis, la otitis media adhesiva, la tímpanoesclerosis, la discontinuidad osicular, parálisis facial y la laberintitis. (6) (8)

ASMA:

Definición: Asma es un síndrome clínico caracterizado por episodios recurrentes de obstrucción de las vías respiratorias que se resuelven de manera espontánea o con tratamiento. No se conoce la etiología. (2) (6)

Esta afección también se acompaña de un aumento de la respuesta de las vías respiratorias a diversos estímulos inhalados, que se manifiesta por broncoconstricción exagerada a estímulos con poco efecto, o ninguno, en personas normales. (2) (6) (8)

Epidemiología y Estadística: La asma es una enfermedad muy frecuente que afecta por igual ambos sexos. Aunque casi todos los casos se inician antes de los

25 años, puede comenzar en cualquier época de la vida. (2) (6) (8)

Patogenia y Anatomía Patológica: A pesar de la alta prevalencia de esta afección, no se conoce su causa. Se ha establecido que el estrechamiento episódico de las vías respiratorias que constituye un ataque de asma, se debe a la obstrucción de la luz de las vías respiratorias al flujo de aire, y se explica por tres procesos patobiológicos precisos: 1) contracción de su musculatura lisa, 2) engrosamiento del epitelio, y 3) presencia de líquidos en su interior. (2) (6)

A continuación se resumen las fuentes celulares y los mediadores que se piensa son importantes en este trastorno. (6)

Histamina. Esta sustancia, o imidazolitetilamina beta, se identificó como un agente broncoactivo endógeno potente hace más de 80 años. La principal fuente pulmonar de histamina son las células cebadas, que son notables en los tejidos de las vías respiratorias. (6)

Acetilcolina. Esta sustancia, liberada por nervios motores intrapulmonares que son ramas de los vagos, causa vasoconstricción del músculo liso de las vías respiratorias por estimulación directa de receptores muscarínicos. En las vías respiratorias estos receptores son predominantemente del subtipo M3. (6) (8)

Cininas. La bradisinina y moléculas relacionadas son segmentadas a partir de precursores en plasma por las acciones de enzimas conocidas como calicreínas. Aunque existen muchas fuentes de estas últimas, cuando menos una

de ellas se libera de las células cebadas después de una activación apropiada. (6)

Adenosina. Esta sustancia es un nucleósido de la purina que se forma durante el metabolismo extracelular rápido del trifostato de adenosina (ATP). El posible papel de la adenosina en esta afección se sugirió por primera vez al observar que la teofilina a concentraciones terapéuticas antagoniza con eficiencia la actividad de la adenosina a nivel del receptor. (6)

Leucotrienos. Los leucotrienos sulfopépticos -LTC₄, LTD₄ y LTE₄- constituyen un material antes conocido como sustancias de reacción lenta de la anafilaxis, o SRS-A. (6)

Las células cebadas, los eosinófilos y los macrófagos alveolares tienen la capacidad enzimática necesaria para producir leucotrienos sulfidopépticos a partir de fosfolípidos de la membrana. Se requieren dos sistemas enzimático, 5-lipoxigenasa y LTC₄ sintasa y una proteína citosólica conocida como proteína activadora de 5-lipoxigenasa para producir el leucotrieno sulfidopéptico LTC₄. Esta molécula es transportada al exterior de la célula en donde es sintetizada y procesada extracelularmente a LTD₄ y LTE₄. LTC₄ y LTD₄ son unas 3000 veces más potentes que la histamina como agonistas contráctiles, en tanto que LTE₄ es casi 300 veces más potente que la histamina. (2) (6) (8)

Anatomía Patológica de la Respuesta Asmática: La anatomopatología del asma leve, deriva de estudios broncoscópicos y de biopsia, se caracteriza por edema e hiperemia de la mucosa y su infiltración con células cebadas, eosinófilos y linfocitos que comparten el fenotipo CD4. La

lámina propia está engrosada, con depósito de colágeno tipos III y V. En el asma más grave, hay engrosamiento de la pared de las vías respiratorias por hipertrofia e hiperplasia de sus glándulas y células secretorias, hiperplasia del músculo liso, y depósito adicional de colágeno submucoso. (2) (6) (8)

Alteraciones Fisiológicas en la Asma: La consecuencia de la obstrucción de las vías respiratorias por constricción del músculo liso, engrosamiento de la mucosa o líquido libre en su luz, es un aumento de la resistencia al flujo de aire. Este trastorno se manifiesta por un aumento de la resistencia de las vías respiratorias (Raw) y disminución de los índices de flujo a lo largo de la capacidad vital. Esta secuencia anatómica de inicio e inversión se refleja en los cambios fisiológicos registrados durante un episodio asmático. (2) (6) (8)

Como el asma es una enfermedad de las vías respiratorias, no hay alteraciones primarias en la curva estática de presión y volumen de los pulmones. Sin embargo, durante un ataque agudo, el estrechamiento de las vías respiratorias puede ser tan grave que origine su cierre. Las unidades pulmonares individuales tienden a cerrarse a un volumen cercano a su máximo; esta tendencia produce un cambio en la curva de presión y volumen de tal manera que para un volumen determinado de gas contenido en el tórax habrá una disminución del retroceso elástico. Esta última a un volumen pulmonar total determinado deprimirá más los índices de flujo de aire espiratorio. (2) (6) (8)

En un ataque agudo de asma la frecuencia respiratoria suele ser rápida. La taquipnea no se origina por anormalidades en la composición de los gases en sangre

arterial, sino por estimulación de receptores intrapulmonares, con efectos subsiguientes en los centros respiratorios. Una consecuencia del estrechamiento de las vías respiratorias combinado con los índices rápidos de flujo de aire es que hay un aumento de la carga mecánica en la bomba ventiladora. Durante un ataque de asma grave, la carga puede aumentar el trabajo de la respiración en un factor de 10 o más y predisponer a la fatiga de los músculos ventilatorios. (2) (6) (8)

Presentación Clínica:

Historia: Durante un ataque de asma, los pacientes buscan atención médica por el acortamiento de la respiración acompañado de tos, sibilancias y ansiedad. La disnea puede ocurrir sólo con el ejercicio, la llamada asma por ejercicio; es posible que se presente después de exponerse a un alérgeno específico conocido, denominándose asma extrínseca; o bien que ocurra sin alguna razón identificable, la llamada asma intrínseca. (6)

La mayoría de los pacientes con asma se quejarán de acortamiento de la respiración cuando se exponen a cambios rápidos de temperatura y humedad del aire inspirado. (6)

Examen Físico. Signos Vitales. Durante un ataque agudo de asma es común una frecuencia respiratoria rápida, a menudo de 25 a 40 respiraciones/min. También es frecuente que haya taquicardia y pulso paradójico. La magnitud del pulso paradójico se relaciona con la gravedad del ataque. (6) (8)

Examen del Tórax. El tórax puede estar hiperinflado y la fase espiratoria prolongada en relación con la inspiratoria. La percusión del tórax muestra hiperresonancia con pérdida de la variación normal de la matidez debida a los movimientos diafragmáticos. Las sibilancias por lo general se escuchan durante la inspiración y la espiración, aunque son más intensas en la última fase de la respiración. (6)

Puede haber otros ruidos adventicios concurrentes, incluyendo roncus, que sugieren secreciones libres en la luz de las vías respiratorias, o estertores, que indican infección localizada o insuficiencia cardíaca. La pérdida de la intensidad o la ausencia de los ruidos respiratorios en un paciente con asma, indica obstrucción grave de las vías respiratorias. (2) (6) (8)

DATOS DE LABORATORIO:

Datos de Función Pulmonar: La anormalidad no es específica. En asma grave, la disnea puede ser tan intensa que impida que el paciente lleve a cabo un espirograma completo. En este caso, si es posible registrar la espiración forzada en un segundo, pueden obtenerse valores útiles a partir de PEFr y FEV1. La gravedad del ataque debe valorarse por mediciones objetivas del flujo de aire. (2) (6)

Gases en Sangre Arterial: En asma leve no es necesario analizar los gases en sangre. Sin embargo, si es de gravedad suficiente para ameritar una observación prolongada, está indicado analizar los gases sanguíneos; en estos casos, como regla hay hipoxemia e hipocarbía. (2) (6)

Otros Datos en Sangre: Los asmáticos suelen ser alérgicos; en consecuencia es frecuente la eosinofilia en sangre. Además suelen estar elevados los valores de inmunoglobulina E (IgE) sérica. (2) (6)

Datos Radiológicos: En pacientes con asma la radiografía de tórax suele ser normal. Cuando es grave se acompaña de hiperinflación, indicada por depresión del diafragma y campos pulmonares anormalmente transparentes. Las complicaciones de asma grave, como neumomediastino o neumotórax. (2) (6)

Datos Electrocardiográficos: Puede haber desviación del eje a la derecha, bloqueo de rama derecha, "P pulmonar" o incluso anormalidades del segmento ST y la onda T por asma grave y resolverse a medida que remite el ataque. (2) (6)

Datos en el Esputo: El esputo de un paciente asmático puede ser transparente u opaco con tinte verdoso o amarillo. Con frecuencia el esputo contendrá eosinófilos, cristales de Charcot-Leyden (proteínas de eosinófilos cristalizadas), espirales de Curschmann (cilindros bronquiales compuestos de moco y células) o cuerpos de Creola (grumos de células epiteliales de las vías respiratorias con cilios identificables). (2) (6)

Tratamiento: La terapéutica de la asma se dirige a la obstrucción de las vías respiratorias y debe comprobarse por mediciones objetivas de la obstrucción del flujo de aire, como FEV1 o PEFr. Se dispone de medidores de flujo pico baratos y fáciles de utilizar para que esta última medición sea accesible prácticamente a todos los pacientes

asmáticos. El tratamiento consiste en administrar broncodilatores, antagonistas de receptor específicos, corticosteroides y otros agentes. La intensidad del tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad. Se ha establecido que el asma es una enfermedad crónica y debe tratarse como tal, no simplemente de un ataque a otro. (6)

△ NEUMONIA POR NEUMOCOS:

Definición: La neumonía neumococal es una infección supurativa aguda de los pulmones producida por una bacteria encapsulada, *streptococcus pneumoniae* (neumococo). (6) (8)

Microbiología: Los microorganismos *S. pneumoniae* virulentos, son cocos Grampositivos encapsulados de casi 0.8 μ m de diámetro que se presentan en cadenas (estreptococos) o pares (diplococos); cada coco está aguzado en el extremo como la punta de una lanza y las bases en yuxtaposición. La cápsula, que es un polisacárido y varía de grosor de una cepa a otra, no se observa en la tinción de Gram pero puede identificarse con tinciones negativas. La exposición de la pared celular a diversas enzimas destructivas del huésped (p. ej. lisozima), la inhibición de la síntesis de la pared celular por antibióticos (p. ej. penicilina), o todos estos factores, originan que las paredes de las células bacterianas incompletas o anormales no retengan más el colorante cristal violeta fijado con yodo. (2) (6) (8)

Los neumococos son bacterias facultativas, caprichosas, que crecen mejor en presencia de sangre o

suero y cuando el aire se complementa con dióxido de carbono al 10%. Como producen fermentación y su producto terminal usual es ácido láctico, es necesario controlar las concentraciones de glucosa en los medios de cultivo y no deben exceder del 1%. (6) (8)

El factor más importante para definir *S. pneumoniae* virulento es la presencia de una cápsula de polisacáridos complejos, de peso molecular alto, que es un inhibidor potente de la fagocitosis de neutrófilos. (6) (8)

Epidemiología: La neumonía neumococal es una enfermedad esporádica que ocurre con mayor frecuencia durante los meses más fríos del año. La mayor parte de estas neumonías se presenta después de la aspiración de secreciones bucofaríngeas "normales" que contienen neumococos encapsulados, seguida de la incapacidad para eliminar en forma adecuada. No obstante, casi todos los estimados sugieren que sólo 10% de las personas que tienen mayor riesgo de neumonía neumococal recibe la vacuna para neumococos. (6)

Es común que haya agrupamiento de un serotipo dentro de una familia, y al parecer la prevalencia del portador no se afecta por el sexo. Los índices de portador son más elevados en niños, en particular preescolares, que en adultos, y en estos últimos, los índices son más elevados en quienes se exponen en forma íntima a estos grupos de edad. La duración del estado de portador bucofaríngeo de un serotipo particular varía de dos semanas a años, con una media de seis a ocho semanas. Aunque puede haber epidemias de neumonía neumococal, son raras y por lo general aparecen en poblaciones especiales que se sabe tienen un alto riesgo de afección neumococal. (6) (8)

Inmunología: En pacientes no tratados, no inmunizados, pueden detectarse anticuerpo humoral anticapsular específico (inmunoglobulina M (IgM) e inmunoglobulina G (IgG) en la sangre cinco a 10 días después de la infección y se correlaciona con la eliminación de neumococos y la recuperación final. El complemento (C3) y el anticuerpo opsonizante específico de tipo, sobre todo IgG, aumenta la fagocitosis por leucocitos polimorfonucleares, que es el principal mecanismo de defensa del huésped para erradicar neumococos. (2) (6)

Patogenesis y Anatomía Patológica: Casi todos los casos de neumonía neumococal se deben a la aspiración de material bucofaríngeo y alveolos terminales, seguida de la incapacidad para eliminar de manera adecuada las bacterias de esos sitios. Estos mecanismos de defensa importantes, que sirven como una barrera contra las bacterias o para su eliminación, son el reflejo epiglótico, la cubierta de moco y ciliar ascendente, inmunoglobulinas secretorias y humorales, surfactante, actividad de macrófagos y leucocitos polimorfonucleares alveolares, y drenaje linfático. (2) (7)

Los alveolos llenos de líquido facilitan el paso de bacterias a través de los poros de Kohn y hacia bronquiolos terminales, con diseminación a los alveolos contiguos, no infectados, forman los bordes de avance de la enfermedad. (2) (6) (8)

La neumonía neumococal puede incluir la totalidad de un lóbulo (neumonía lobar), múltiples lóbulos (neumonía multilobar) o sólo segmentos de un lóbulo, y producir un área aislada (o varias) de neumonía (neumonitis). En ocasiones, la infección se disemina en forma concéntrica desde los

bronquios (bronconeumonía), un tipo que se observa en ocasiones en lactantes y ancianos. (2) (6)

Los anatomopatólogos iniciales denominaron a estas áreas pulmonares "hepatización gris" y "hepatización roja", respectivamente, por la semejanza a simple vista del pulmón afectado con el tejido hepático. En la neumonía neumococal no tratada, desarrollada en forma plena, pueden presentarse todas las etapas del proceso inflamatorio celular. (2) (6)

Datos Clínicos: En el cuadro clásico, la neumonía neumococal aguda comienza en forma súbita y se caracteriza por el inicio repentino de tos, escalofrío, fiebre alta (hasta 40°C), mialgias, taquipnea, respiración superficial, taquicardia, debilidad y con frecuencia escalofrío intenso franco. Al principio, la tos puede ser productiva o mucopurulenta, escasa o con esputo sanguinolento; luego (después de 24 a 48 horas), quizá sea purulenta, viscosa, francamente sanguinolenta o de color herrumbre y compatible con un proceso exudativo hemorrágico alveolar. (2) (6)

La presencia de color pleurítico es una prueba clínica específica de neumonía quizá bacteriana y, cuando existen la mayor parte de los datos anteriores, neumococal. El paciente con neumonía neumococal suele tener diaforesis y además, puede estar deshidratado e hipotenso. Son comunes anorexia, náuseas y vómitos. (2) (6)

Con frecuencia es posible obtener el antecedente de una enfermedad de vías respiratorias superiores tipo viral antes de la aparición de la neumonía clínica, es especial durante los meses del invierno cuando es común la influenza. (2) (6)

Datos de Laboratorio: Con frecuencia hay leucocitosis periférica dos a tres veces mayor de lo normal. Tiene mayor utilidad la cuenta diferencial de leucocitos, que consiste de preferencia en bandas polimorfonucleares (desviación a la izquierda). En algunos pacientes es posible que estén ligeramente elevados los valores de bilirrubina total y enzimas hepáticas celulares. (6) (8)

Es muy importante obtener buenas radiografías posteroanterior y lateral de tórax, primero para confirmar la presencia y precisar la extensión y carácter radiológico de la pulmonía y segundo determinar si existe una afección pulmonar subyacente predisponente, como bronquiectasia, obstrucción bronquial, enfisema, tumor o tuberculosis. (6) (8)

Otros estudios de laboratorio importantes que deben obtenerse desde el inicio de la valoración del paciente son hemocultivos usuales, examen microscópico de un frotis de Gram y cultivo del material purulento del sitio de infección (alveolos, bronquios, o pulmonares), y un examen de cualquier material infectado que pueda extraerse de un foco extrapulmonar infectado de manera secundaria. (6)

Diagnóstico Diferencial: La segunda neumonía bacteriana aguda que se adquiere con mayor frecuencia en la comunidad es por *H. influenzae*. *Staphylococcus aureus* es otra bacteria que produce en ocasiones neumonía aguda, pero cuando este tipo de neumonía se adquiere en la comunidad, suele ocurrir durante una epidemia de influenza viral o poco después. (6)

Los estreptococos grupo A (*S. pyogenes*) también producen neumonía aguda y, en estos casos, el paciente

puede tener un aspecto más tóxico de lo que sugeriría el grado de afección pulmonar. (6)

En el diagnóstico diferencial de neumonía neumococal también hay que pensar en bacilos gramnegativos como agentes causales, en particular si el paciente está débil y reside en un asilo o una institución similar, y si está hospitalizado. Las bacterias anaerobias también pueden producir neumonía supurativa aguda. (6) (8)

Tratamiento: Todos los pacientes con posible neumonía neumococal deben tratarse tan pronto sea posible con el antimicrobiano eficaz. En la actualidad, la terapéutica de elección es con penicilina G y es el estándar contra el cual se comparan todos los otros antineumococales. (2) (6) (8)

También son eficaces varias otras penicilinas o antibióticos betalactama relacionados y pueden utilizarse en circunstancias especiales, como cuando se consideran seriamente en el diagnóstico diferencial otras bacterias aparte, o además, de neumococos o se encuentran neumococos resistentes a la penicilina. (2) (6) (8)

En pacientes que se piensa son alérgicos a la penicilina, pueden utilizarse otros antibacterianos. Por lo general, se elige una cefalosporina de primera generación, porque su configuración molecular es ligeramente diferente a la de la penicilina G. (2) (6) (8)

Además de la antibioticoterapia eficaz, en el tratamiento inicial de la neumonía neumococal aguda suelen utilizarse diversas medidas de apoyo, como reposo en cama, vigilancia de los signos vitales y la diuresis, inserción

de un catéter de Swan-Ganz para vigilar el gasto cardíaco, administración ocasional de analgésicos para aliviar el dolor pleurítico a fin de permitir que la respiración y la tos sean más eficaces, restitución de líquidos si el paciente está deshidratado, corrección de electrolitos, oxigenoterapia y alivio de un íleo con aspiración gástrica nasal. (2) (6) (8)

Complicaciones: Casi el 5% de pacientes con neumonía neumococal tiene un empiema, aunque es común que un porcentaje mayor (hasta 30%) tenga derrames pleurales estériles. Suelen consistir en pus viscoso compuesto de fibrina, proteínas serosas, gran número de leucocitos, sus productos, o ambos, y neumococos. (2) (6)

Si ocurre una bacteriemia neumococal, es necesario excluir complicaciones extrapulmonares, como meningitis, artritis séptica y endocarditis, ya que su tratamiento suele requerir dosis más altas de penicilina G. (6)

Pronóstico: La mortalidad en la neumonía neumococal no tratada es de un 25%, en tanto que en quienes se tratan con rapidez con penicilina G quizá sea menor del 5%. La mortalidad difiere en forma notable en los diferentes pacientes, según factores como presencia o ausencia de bacteriemia, afección de múltiples lóbulos, neutropenia, asplenia, afecciones subyacentes (en particular de corazón o pulmón), edad del enfermo (el pronóstico es malo en ambos extremos). (6)

Prevención: En la actualidad, la medida preventiva aislada más importante disponible con facilidad es la vacuna neumococal polivalente. Se estima que en la población con competencia inmunológica protege hasta el 80%, provoca la

formación de anticuerpos de las subclase IgG2, que aumentan la opsonización, fagocitosis y destrucción de neumococos por leucocitos polimorfonucleares y macrófagos fijados. (6)

TUBERCULOSIS:

Definición: La tuberculosis es una enfermedad infecciosa crónica causada por microbacterias del "complejo de tuberculosis", principalmente *Mycobacterium tuberculosis*. (2) (6) (8)

Frecuencia: Durante la revolución industrial de los siglos dieciocho y diecinueve, la enfermedad se conoció como la peste blanca. Fue la principal causa de muerte en personas jóvenes en todo el mundo. Ahora, a pesar de los grandes adelantos en su tratamiento y control, aún es un problema médico importante en muchos países en desarrollo. (2) (6) (8)

Etiología: El microorganismo causal de la tuberculosis pertenece al género de *Mycobacterium*, que se clasifica en la familia *Mycobacteriaceae* del orden *Actinomycetales*. Los taxonomistas no aceptan una clasificación adicional del género, pero un concepto útil es el del complejo de tuberculosis que incluye *M. tuberculosis*, *M. bovis* y quizá *M. africanum*. (2) (6) (8)

M. tuberculosis es un parásito intracelular obligado que comparte con otras microbacterias una calidad de tinción característica. La acidorresistencia se debe a la retención del carbol fucsina (o ciertos colorantes del flurocromo) después de lavar con ácido, alcohol o ambos. Las paredes

de las células micobacterianas son ricas en lípidos, que existen sobre todo como complejos con péptidos y polisacáridos. (2) (6) (8)

Anatomía, Patológica y Patogénesis: La palabra tuberculosis deriva del tubérculo, que significa un pequeño grupo o nódulo. Desde el punto de vista histopatológico, el tubérculo es un foco más o menos discreto de inflamación granulomatosa constituido por linfocitos, células epitelioides, macrófagos y células gigantes. La enfermedad puede diseminarse por extensión local, una vía intrabronquial o por vía infohematógena. (2) (6) (8)

La lesión primaria en una persona no sensibilizada consiste en un área de neumonitis inespecífica en una zona pulmonar media o baja en el sitio del depósito de los núcleos de gotitas inhaladas que llevan los bacilos del tuberculosis. La respuesta inflamatoria inicial es igual a la que se observa en cualquier neumonía bacteriana y consiste sobre todo en fibrina, edema y leucocitos polimorfonucleares. (2) (6) (8)

Epidemiología: La infección suele transmitirse de persona a persona por inhalación de núcleos de gotitas infectantes que provienen de la aerosolización de secreciones respiratorias. Los determinantes más importantes de la infectividad son la concentración de microorganismos en el esputo y la cercanía y duración del contacto con el caso índice. (2) (6) (8)

Otros factores importantes son la frecuencia de tos y las costumbres personales del caso índice, la eficacia con la que se producen aerosoles por actividades como cantar, hablar fuerte y reírse, y la circulación de aire y ventilación en el área de contacto. Una situación que favorece la

adquisición de la infección sería una casa apiñada y mal ventilada en la que hubiera varios niños pequeños y un adulto con esputo muy positivo. (2) (6) (8)

Inmunología: La tuberculosis es el ejemplo clásico de una enfermedad causada por un parásito intracelular. La protección se obtiene por mecanismos de inmunidad mediada por células más que por los relacionados con anticuerpos. La inmunidad puede ser natural o adquirida, pero en cualquiera de los casos los macrófagos son los que confieren la mayor protección. Los leucocitos polimorfonucleares tienen la capacidad de fagocitar pero no de destruir micobacterias. (2) (6) (8)

Descripción Clínica: La enfermedad puede iniciarse en forma insidiosa, catarral, hemoptoica o aguda. En la insidiosa hay el desarrollo gradual de fatiga, anorexia, pérdida de peso y otras molestias vagas. Luego, puede presentarse febrícula intermitente que suele acompañarse de sudación nocturna excesiva. La temperatura tiende a aumentar al final de la tarde. El inicio catarral se caracteriza por tos cada vez más productiva y en ocasiones rasgos de sangre en el esputo. También puede haber fiebre y sudores nocturnos. En la variedad hemoptoica, el síntoma de presentación es una hemoptisis con los otros síntomas mencionados, o sin ellos. En ocasiones, el inicio es agudo y tipo influenza con fiebre alta, escalofrío, mialgias y tos productiva. (2) (6) (8)

Es posible que la principal molestia sea dolor pleurítico, a menudo sin líquido pleural, pero que en ocasiones indica la aparición o presencia de derrame. (6) (8)

Diagnóstico: Con frecuencia, una historia y examen físico cuidadoso sugieren el diagnóstico de tuberculosis pulmonar antes de ordenar cualquier prueba de laboratorio. Las alteraciones físicas más características de la enfermedad tipo adulto son estertores en la parte posterior cerca del vértice de uno o ambos pulmones. Las radiografías de tórax confirman a continuación la presencia de la enfermedad en la porción posterior de los lóbulos superiores. La observación de una o más cavidades confirma el diagnóstico. (6) (8)

El diagnóstico debe confirmarse mediante el examen bacteriológico del esputo. La prueba cutánea de tuberculina es muy útil en el diagnóstico, a pesar de que en 5 a 20% de los casos recién diagnosticados la respuesta a la prueba inicial puede ser negativa. (6) (8)

Diagnóstico Diferencial: La tuberculosis puede confundirse con muchas enfermedades pulmonares subagudas y crónicas, infecciosas y no infecciosas. Algunas micosis pulmonares, en especial la histoplasmosis, pueden presentar un cuadro clínico y radiológico similar. El absceso pulmonar piógeno y la neumonía de resolución tardía puede confundirse con tuberculosis. (6)

Tratamiento: Las medidas encaminadas a colapsar las cavidades y poner "en reposo" las porciones enfermas de los pulmones incluyeron neumotórax artificial, neumoperitoneo, machacamiento del nervio frénico y diversas formas de toracoplastía. Después de introducirse el tratamiento farmacológico eficaz adquirió popularidad la cirugía de resección. (6)

Fármacos Antituberculosis. La isoniaida (INH) es el medicamento más importante de los regímenes terapéuticos originales. Se sintetiza con facilidad, es muy estable, no es caro y se tolera bien. Se absorbe bien por vía bucal y también puede administrarse por vía parenteral. (6)

La rifampicina (RMP) tiene un efecto bactericida comparable a INH en bacilos metabólicamente activos. Es un antibiótico de la familia de las rifamicinas y mucho más caro que INH. Se absorbe bien cuando se ingiere en ayuno, se distribuye en forma amplia y penetra bien en las células y en sistema nervioso central cuando hay inflamación meníngea. El efecto adverso más importante es hepatitis, que ocurre en casi 1% de los pacientes. (6)

El etambutol (EMB) es un compuesto químico sintético que se absorbe bien por vía bucal y se elimina en su mayor parte por la orina. (6)

La estreptomycin (EM) es un antibiótico aminoglucósido que se define y sintetiza químicamente. No se absorbe por vía bucal. Su principal vía de eliminación es la renal, de modo que es necesario ajustar la dosis cuando está disminuída su función. (6)

SILICOSIS:

Es una variedad de Neumoconiosis debida a la inhalación de piedras, sílice, arena, etc. (5)

Etiología: La silicosis es la neumopatía de origen profesional conocida desde hace más tiempo, en general aparece tras la inhalación de pequeñas partículas de tamaño

de sílice cristalino libre (dióxido de silicio) durante un período prolongado en trabajadores de las industrias relacionadas con extracción de metales en minas (plomo, carbón, cobre, plata, oro), fundiciones, cerámicas y trituración de granito y piedras arenisca. (2) (6)

Epidemiología: Los trabajadores están potencialmente expuestos al riesgo de silicosis en las siguientes profesiones: minería y extracción de roca dura; trabajos de obras públicas con roca dura; desbaste y pulido de la piedra, vaciado, brascado y limpieza con chorro de arena en fundiciones. (4) (5)

La mayor parte de las rocas contienen sílice. Las partículas transportadas por el aire de sílice libre se producen por voladura, pulverización, trituración, perforación y molienda de rocas. (5)

Anatomía, Patología y Fisiopatología: Los macrófagos alveolares fagocitan las partículas respirables de sílice libre (menor de 5 Mn de diámetro). Al destruirse los macrófagos, se liberan enzimas hidrolíticas y se produce fibrosis del parenquima pulmonar. La lesión anatomopatológica inicial típica de la silicosis consiste en la formación de módulos silicóticos hializados y aislados en la totalidad de ambos pulmones. En fases posteriores, los fenómenos de coalecencia de las zonas fibrosas producen la aparición de conglomerados silicóticos, con contracción de las regiones pulmonares superiores, enfisemas en las bases pulmonares y, como consecuencia, una acusada deformación de la arquitectura pulmonar. Se produce un trastorno de la función ventilatoria y del intercambio gaseoso. El principal rasgo fisiopatológico diferencial de la silicosis conglomerada respecto del enfisema pulmonar en fase

avanzada es la disminución de los volúmenes pulmonares. (2) (4) (5)

Patogenia: Las partículas mayores (10 um o más) suspendidas en el aire inhalado, se depositan en las porciones proximales de las vías respiratorias. Sólo las de menor tamaño penetran profundamente hasta los bronquios respiratorios y alvéolos. No sólo es importante el tamaño, sino que también la forma y la densidad. (11)

Síntomas, Signos y Evolución Clínica: Los enfermos con silicosis nodular simple en general no presentan síntomas, ni disfunción respiratoria en el principio. Aunque en ocasiones tosen y expectoran, estos signos se deben a una bronquitis de origen industrial y se observan con la misma frecuencia que en personas con una exploración radiológica completamente normal.

En la SILICOSIS CONGLOMERADO aparece disnea acusada, con tos y producción de esputo. La gravedad de la disnea está en relación directa con el tamaño de los conglomerados silicóticos pulmonares si estos son muy graves el enfermo presenta una importante incapacidad física. A medida que los conglomerados invaden y obliteran en hecho vascular aparece hipertensión pulmonar con hipertrofia ventricular derecha. (2) (4) (5)

Diagnóstico: La silicosis se diagnostica por el antecedente del enfermo de exposición a sílice libre y por los signos radiológicos típicos. La silicosis simple se diagnostica por la presencia en las radiografías de torax de múltiples opacidades de pequeño tamaño y forma redondeada o regular. (4) (5)

Diagnóstico Diferencial: De la exposición de tuberculosis, cáncer del pulmón, sarcoidosis, artritis reumatoide, asma laringitis. (4) (5) (6)

Profilaxis: El control eficaz del polvo puede evitar la silicosis. En los trabajos con chorro de arena en cambio, no es posible reducir el riesgo y hay que utilizar campanas protectoras con suministro oxígeno de aire. (2) (5) (6)

Tratamiento: No se conoce un tratamiento efectivo para la silicosis. Los individuos con obstrucción de las vías aéreas deben tratarse como enfermos con una obstrucción crónica al flujo aéreo. (2) (5) (6)

Pronóstico: El pronóstico final es difícil de establecer hasta mucho después de haber cesado la exposición. (4) (5) (6)

METODO

Tipo de Estudio: Descriptivo-Comparativo-Transversal.

Sujeto de Estudio:

Pobladores de Aldeas Sinaca y Barranquillo en el Municipio de Sanarate, El Progreso.

Descripción del Area de Trabajo:

Aldea Sinaca, Municipio de Sanarate en el Departamento de El Progreso, se encuentra ubicada a 62 kilómetros de la capital de la República y a 6 kilómetros de su cabecera municipal, está situada en una ladera a 1 kilómetro de la Fábrica de Cemento. Toda la población es ladina, su medio de subsistencia es la agricultura, los hombres en gran mayoría trabajan en la cementera. Tiene aproximadamente 12% de población menores de 5 años de edad.

Aldea Barranquillo del mismo municipio está situada a 68 kilómetros de la capital de la República y a 12 kilómetros de su cabecera municipal y aproximadamente a 20 kilómetros de la Fábrica de Cemento, población con características muy similares a las de Aldea Sinaca, la mayoría de hombres trabajan en la agricultura.

MUESTRA:

Debido al tamaño de la población se saca una muestra de cada comunidad, utilizando la siguiente fórmula:

$$n = N (p.q) \text{ -----}$$

$$[(N-1) (d)] + p.q$$

Población de Aldea Sinaca 1631 habitantes, muestra 326 personas.

Población de Aldea Barranquillo 1327 habitantes, muestra 306 personas.

Criterios de Inclusión:

Pobladores de ambos sexos, y de todas las edades de las comunidades de Sinaca y Barranquillo.

Criterios de Exclusión:

Pobladores que tengan menos de 1 año de residir en la comunidad.

Personas que se nieguen a participar en el estudio.

Procedimiento de Recolección de Datos:

1. Utilizando la lista de familias existentes en los Puestos de Salud de Sinaca y Barranquillo, se inicia el procedimiento de recolección visitando la familia número 1, en adelante hasta completar la muestra, en base a los criterios de inclusión y exclusión.

2. Se preguntó a la persona directamente y se llenó la boleta de recolección de datos y se examinaron a las que refirieron síntomas respiratorios.
3. Se tabularon los datos y se presentó la información en cuadros y gráficas, observando frecuencia y porcentaje de las características epidemiológicas y clínicas, así como de las respuestas de opinión.
4. Utilizando el riesgo relativo estimado se analizó el grado de asociación existente entre la afección respiratoria y la exposición. Se hizo pruebas de significancia estadísticas a través de chi cuadrado.

VARIABLES:

NOMBRE VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
EDAD	Periodo de tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento.	Tiempo en años o meses referidos por la persona o responsable.	Numeral	Años o meses
SEXO	Características anatómicas y fisiológicas que diferencian a un hombre de una mujer.	Distinción de género entre el hombre y la mujer, observado en la entrevista.	Nominal	Femenino Masculino
OCCUPACION	Profesión u oficio al que se dedica usualmente una persona.	Actividad a la que la persona refiere se dedica ordinariamente.	Nominal	Agricultor Obrero Ama de Casa
RESIDENCIA	Lugar donde habita permanentemente la persona.	Lugar en las Aldeas Sinaca y Barranquillo donde la persona vive.	Nominal	Centro Periferia
TIEMPO DE RESIDIR EN EL LUGAR	Tiempo en años que una persona tiene de vivir en lugar específico.	Más de cinco años de residir en Aldeas Sinaca o Barranquillo.	Numeral	En años
PREVALENCIA	Mide la frecuencia de casos de un evento durante un lapso específico ya sea que haya empezado antes o en el curso de ese lapso.	Total de casos de enfermedad respiratoria encontrados en la población de estudio.	Numeral	Tasa
ENFERMEDAD RESPIRATORIA	Proceso patológico infeccioso o no infeccioso que afecta las vías respiratorias superiores e inferiores.	Impresión clínica del investigador.	Nominal	Resitis, otitis, resfriado común, neumonía, etc.
SIGNOS RESPIRATORIOS	Consecuencias de una afección respiratoria, que pueden ser vistos, medidos u oídos por el paciente u otra persona.	Observados por el investigador en el momento de la evaluación clínica.	Nominal	Tos, fiebre, estridor, ronquitis, secreción nasal.
SINTOMAS RESPIRATORIOS	Consecuencia de afección respiratoria referidos por la persona enferma y que no pueden ser medidos.	Referidos por las personas entrevistadas.	Nominal	Tos, calentura, cansancio, tiraje intercostal, hiper o hipoventilación, etc.
EXPOSICION	Proximidad o contacto - o ambos - con una fuente de un agente causante de enfermedad de tal manera que pueda tener lugar la transmisión efectiva de dicho agente o sus consecuencias perjudiciales.	Proximidad de la residencia a la fábrica de cemento, medida en kilómetros.	Nominal	Observación directa del entrevistador. Kilómetros de distancia de la fábrica a la vivienda.

RECURSOS

1. Económicos:

- Impresión de boletas de recolección de datos Q. 50.00
- Transporte al área de trabajo Q. 400.00
- Impresión de tesis Q. 1,500.00

2. Físicos:

- Puesto de Salud de Sinaca y Barranquillo.
- Útiles de Escritorio y Oficina.
- Bibliotecas: Universidad de San Carlos de Guatemala
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Casa Médica Roemers
O.M.S. y O.P.S.
Dirección General de Servicios de Salud
Boleta de Recolección de Datos.

3. Humanos:

- Médico Asesor
- Médico Revisor
- Estudiante Investigador

CUADRO 1

**Prevalencia de Enfermedades Respiratorias.
Distribución por Edad y Sexo en los
Pobladores de las Aldeas Sinaca y Barranquillo,
Sanarate, El Progreso**

Edades	Sinaca			Barranquillo		
	Masculino	Femenino	Total	Masculino	Femenino	Total
Menor de 1 año	0	1	1	0	0	0
- 4 años	3	3	6	4	6	10
- 14 años	26	20	46	18	13	31
- 25 años	18	17	35	15	15	30
- 45 años	21	23	44	21	7	28
- 60 años	20	27	47	8	5	13
60 años y más	7	7	14	5	1	6
TOTAL	95	98	193	71	47	118

Fuente: Boleta de recolección de datos.

La mayor frecuencia en ambas comunidades se presentó en escolares y adultos jóvenes, no así en el grupo de 45 a 60 años donde sí hubo mayor frecuencia de casos en la población de Sinaca. Respecto de la variable sexo, se observa diferencia únicamente en la Aldea Barranquillo donde fue más frecuente en el sexo masculino, principalmente en el grupo de 26 a 45 años. La tasa de prevalencia de enfermedad respiratoria para Sinaca fue de 59% y la de Barranquillo de 39%.

La diferencia se debe a que los escolares y adultos jóvenes están más expuestos a contaminantes ambientales que las personas mayores; otro de los factores sería la distancia que hay de una población a otra, por lo que hay mayor prevalencia en relación a enfermedades respiratorias.

CUADRO 2

Impresión Clínica de Casos Prevalentes de Enfermedades Respiratorias de los Pobladores en Aldeas Sinaca y Barranquillo Sanarate, El Progreso.

Impresión Clínica	Sinaca	Barranquillo
Resfriado común	85	16
Bronquitis	38	31
Amigdalitis	33	36
Neumonía	9	10
Faringitis	9	3
Otitis Media	8	4
Asma	6	6
Laringitis	3	9
Tuberculosis	3	3
T O T A L	193	118

Fuente: Boletas de recolección de datos.

El resfriado común, amigdalitis y bronquitis fueron en ambas poblaciones las patologías más frecuentes, evidenciándose mayor frecuencia de resfriado común en la población de Sinaca; respecto de las otras patologías no se encontró diferencias importantes entre ambos grupos.

La diferencia que hay en el resfriado común se debe a la distancia que hay del lugar de contaminación fábrica de cemento (Sinaca) hacia la otra población Barranquillo donde la población está menos expuesta al polvo de cemento.

CUADRO 3

**Antecedente de Enfermedad Respiratoria
En los Ultimos 15 Días en Pobladores
en Aldeas Sinaca y Barranquillo
Sanarate, El Progreso**

Antecedentes en los ultimos 15 días	Sinaca		Barranquillo	
	No.	%	No.	%
SI	197	60.42	192	62.74
NO	129	39.58	114	37.26
TOTAL	326	100.00	306	100.00

Fuente: Boletas de recolección de datos.

A pesar de los datos presentados en los dos cuadros anteriores, al interrogar sobre el antecedente de enfermedad respiratoria no se encuentran diferencias importantes entre ambas comunidades.

CUADRO 4

Enfermedad Respiratoria. Frecuencia de Cuadros Clínicos en el Año en Pobladores de las Aldeas Sinaca y Barranquillo Sanarate, El Progreso

Frecuencia de Cuadros Clínicos	Sinaca		Barranquillo	
	No.	%	No.	%
1 Vez	10	3.06	15	4.90
2 Veces	23	7.05	39	12.74
3 Veces	214	65.64	117	38.23
4 Veces	21	6.44	78	25.49
5 Veces	33	10.12	37	12.09
6 Veces	25	7.66	20	6.53
TOTAL	326	100.00	306	100.00

Fuente: Boleta de recolección de datos.

El 90% de los pobladores de Sinaca refieren haber padecido 3 ó más episodios de alguna enfermedad respiratoria, similar situación no se observa en el Aldea Barranquillo, quien presenta un 82% por lo que sí se observa diferencia en ambas poblaciones.

CUADRO 5

Los Principales Síntomas y Signos de Enfermedades Respiratorias en Pobladores de las Aldeas Sinaca y Barranquillo Sanarate, El Progreso

Síntomas y Signos	Sinaca	Barranquillo
	No.	No.
Tos	282	279
Fiebre	176	143
Dolor de garganta	126	107
Secreción nasal	286	279

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Resalta la alta frecuencia de fiebre en ambas poblaciones, coincidiendo con las patologías clínicas diagnosticadas de amigdalitis y resfriado común. Entre ambas poblaciones no hay diferencias importantes.

CUADRO 6

**Enfermedades Respiratorias. Principales Causas según
Opinión de Pobladores de las Aldeas Sinaca y
Barranquillo, Sanarate, El Progreso**

Causas que Provocan Enfermedades Respiratorias	Sinaca		Barranquillo	
	No.	%	No.	%
Exposición a contaminantes ambientales	196	60.12	138	42.33
Cambios de temperatura	84	25.76	105	32.20
Desconoce la causa	46	14.11	63	19.32
T O T A L	326	100.00	306	100.00

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Ambas poblaciones opinan en alto porcentaje que la exposición a contaminantes ambientales es la causa de la alta frecuencia de enfermedades respiratorias, siendo más evidente en la comunidad de Sinaca, en donde por su proximidad están más expuestos al polvo que expele la fábrica de cemento.

CONCLUSIONES

1. La diferencia de la prevalencia de enfermedades respiratorias entre las dos comunidades es significativa, siendo más alta en la aldea más próxima a la fábrica de cemento.
2. Los grupos de edad más afectados son los de 5 a 14 y de 15 a 45 años, que se considera que en estas aldeas son los más expuestos al polvo ambiental.
3. Las patologías más frecuentemente encontradas en ambas poblaciones, fueron el resfriado común, amigdalitis y bronquitis, con mayor prevalencia en Aldea Sinaca, que es la más próxima a la fuente de contaminación.
4. En ambas poblaciones un porcentaje alto, refirió haber padecido tres o más episodios de enfermedad respiratoria en el año.
5. Los signos y síntomas referidos por la población fueron tos, fiebre, dolor de garganta y secreción nasal; situación que pareciera ser provocada por los contaminantes ambientales, excepto por la fiebre que orienta a procesos infecciosos concomitantes.

6. Ambas poblaciones opinan que la causa de la frecuencia de cuadros clínicos de enfermedad respiratoria se debe a exposición a contaminantes ambientales, especialmente el polvo que les llega de la fábrica de cemento.
7. Siendo alta la prevalencia de enfermedad respiratoria, en ambas poblaciones, pareciera ser que el radio de contaminación de esta fábrica es grande y está afectando incluso a comunidades lejanas.

RECOMENDACIONES

1. Que los servicios de salud locales, lleven registro mensual de la incidencia de enfermedades respiratorias y en base a ello se orienten las acciones preventivas, curativas y de rehabilitación, así como la dotación de medicamentos específicos.
2. Desarrollar programas de capacitación periódica al personal de los servicios de salud local, para la identificación y seguimiento de casos relacionados con la exposición a contaminantes atmosféricos.
3. Implementar programas a nivel comunitario para la vigilancia y control de enfermedades respiratorias.
4. Desarrollar planes educativos dirigidos a escolares, amas de casa y trabajadores de la cementera orientados a disminuir la exposición y prevenir enfermedades respiratorias.
5. Ejercer control de niveles de contaminación atmosférica por parte de las instituciones públicas y privadas, con el propósito de conocer períodos de mayor riesgo para implementar acciones emergentes y preventivas.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo-comparativo-transversal con el objetivo de establecer las características epidemiológicas y clínicas de enfermedades respiratorias en dos aldeas Sinaca y Barranquillo del Municipio de Sanarate, El Progreso de julio a octubre de 1998.

La característica común de las aldeas investigadas es presentar antecedente de alta prevalencia de enfermedad respiratoria y la diferencia está en la distancia a la que se encuentran de una fábrica de cemento que produce grandes cantidades en polvo, lo que se considera un factor de riesgo para enfermedades respiratorias.

El cuadro clínico más frecuente reportado fue resfriado común y la mayoría refirió más de tres episodios en un año. Los infantes mostraron menos problemas que los adultos y los síntomas en general fueron los típicos del resfriado común, pero llama la atención la presencia de fiebre.

Un gran número de ambas poblaciones indican que la exposición a contaminantes ambientales es la causa de la alta incidencia de enfermedades respiratorias.

La prevalencia en Aldea Sinaca fue de 59% y la de Barranquillo 39%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa, lo que permite inferir que a menor distancia de la fábrica de cemento existe mayor contaminación con el

polvo de la misma y mayor prevalencia de enfermedades respiratorias.

La prevalencia para ambas comunidades oscila entre 39% y 59%, mucho más alta que la reportada por la literatura, lo que orienta a plantear la hipótesis de que la cercanía a la fábrica de cemento, podría estar influenciando la frecuencia observada. Sin embargo se necesitan indicadores más específicos tanto de gabinete como clínicos para determinar dicha situación.

BIBLIOGRAFIA

1. Alvares Solis, M.E. Instituto de Medicina de Trabajo. Revista. Ciudad de La Habana, 1994.
2. Berkow Robert. Enfermedades del Aparato Respiratorio. Novena Edición, 1994. 717-740.
3. Cáceres, Flor, Calzada Llerena. Impacto en la Fabricación de Cemento. Revista, Lima, Perú, 1994.
4. Castro Vigo, Carlos Martín. Evolución del Impacto Ambiental de una Fábrica de Cemento. Revista, Lima, Perú, 1993.
5. Castillo Méndez, Ada. Prevalencia de Enfermedades Respiratorias en Trabajadores Expuestos a Polvo de Cemento. Epidemiología, Ciudad de La Habana, 1992. 227-235.
6. Cecil, Beeson, Mc Dermont. Aparato Respiratorio. Tratado de Medicina Interna, Interamericana, México, 1996. 430-483-1872-1879. 2102-2118.
7. Cejudo Alba, Luis Arq. La Industria del Asbesto en México. Enfermedades Ocupacionales, Guía para su Diagnóstico, O.P.S., 1990. 25-31.
8. Cockcroft, Donald W., M.D. y James A Dosman M.D. Enfermedades Pulmonares Obstructivas. Clínicas Médicas de Norteamérica, Parte I y II Mc Graw-Hill, Interamericana, México, 1996. 473-829.

9. Duroa Alvarado, Dr. Detección Precoz de Enfermedades Profesionales. O.M.S., Ginebra, 1990. 48-54.
10. González, Sergio Dr. Anatomía Patológica del Aparato Respiratorio. Internet, 1998. 1-4.
11. Hospital Web, San Juan de Dios, Pulmón. Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica, Internet, 1997. 1-17.
12. Molina L.P. Paz G.R. Gutiérrez Pastrana M.D., Pérez Reyes, M.A. Estudio de la Contaminación Ambiental Producida por Cemento. Revista, México, 1992.
13. Mistastein M. Asbesto y Salud en América Latina. Revista, Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud, México, 1992.
14. Morgan C., Keith W. Enfermedades de las Vías Respiratorias y de los Pulmones. Enfermedades Ocupacionales, O.P.S., 1990. 67-78.
15. Memorias de Labores. Informe de la Jefatura del Area de Salud, El Progreso, 1997. 1-10.
16. Sodeman. Mecanismos Pulmonares de Defensa. Fisiopatología del Aparato Respiratorio, Interamericana, Novena Edición, 1994. 471-492.

ANEXO # 1

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIDAD DE TESIS

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS
DE CASOS PREVALECIENTES DE ENFERMEDAD
RESPIRATORIA EN LAS ALDEAS SINACA Y
BARRANQUILLO, SANARATE, EL PROGRESO

Aldea: _____

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Residencia: _____

Ocupación: _____

Tiempo de residir en la Aldea: _____

i. Padece actualmente de alguna enfermedad
respiratoria:

SI _____ NO _____

¿Cuál? _____