

El insólito atuendo del Dr. Lejeune

Mi primer encuentro con Jérôme Lejeune, en persona, pero de lejos, fue en el 4° Congreso Internacional de Genética Humana celebrado en París entre el 6 y el 11 de septiembre de 1971. Por entonces su nombre ya era parte de la historia de la medicina desde su trascendente descubrimiento (con Marthe Gautier y Raymond Turpin) en el año 1959. En aquella reunión internacional hicieron su presentación las técnicas de bandeado cromosómico, preanunciadas poco antes por los trabajos de Caspersson con la tinción con quinacrina¹. Era la ocasión propicia para que la nomenclatura cromosómica humana, que por primera vez se había consensuado en Denver en 1960, y que posteriormente se había actualizado en Londres en 1963 y en Chicago en 1966, adquiriera mayor precisión². Era la época en que hacía mis primeras armas como joven genetista médica y tenía la oportunidad de acercarme a las celebridades de la especialidad. Pero recién en 1981 concreté mi deseo de realizar una visita formal al protagonista de mi relato, en el Servicio de Citogenética del *Hôpital Necker Enfants-Malades* de París.

En mis tiempos de estudiante de medicina en la Universidad de Buenos Aires, a fines de los años 50 y principios de los 60, ya se sabía que los cromosomas humanos eran 46, tal como acababan de demostrar Tjio y Levan en 1956³, y no 48 como se sostenía hasta entonces. Los dificultosos estudios citogenéticos se realizaban, por entonces, con infinita paciencia y demasiada imaginación⁴. En estos menesteres eran expertos especialmente los citogenetistas dedicados a los vegetales que habían comenzado la cruzada mucho antes que nosotros, los dedicados a la genética humana.

Los 46 cromosomas del cariotipo humano se organizan en 23 pares de "homólogos". Cuando en un determinado par se agrega un cromosoma extra, de modo que el cariotipo del individuo termina teniendo 47 cromosomas en lugar de 46, hablamos de "trisomía" del par involucrado. La noticia del descubrimiento de la trisomía del cromosoma 21, asociada al síndrome de Down (mal llamado "mongolismo"), revolucionó al mundo de la genética médica en el año 1959⁵. Un puñado de investigadores venía persiguiendo el anhelado objetivo, pero el honor le cupo a Jérôme Lejeune, Marthe Gautier y Raymond Turpin. Este trascendental hallazgo no solo significaba el descubrimiento de la causa de la anomalía cromosómica más frecuente en la especie humana, sino también el comienzo de una etapa de esplendor en la descripción de otras alteraciones cromosómicas relacionadas con síndromes genéticos. En

1960, Edwards describiría la trisomía del par 18, responsable del síndrome clínico que lleva su nombre⁶. Los niños que padecen síndrome de Edwards presentan bajo peso de nacimiento, microcefalia, facies peculiar, cardiopatía, nefropatía y grave compromiso del sistema nervioso central, entre otras malformaciones. Excepcionalmente el recién nacido sobrevive más de algunas semanas. Ese mismo año, y en el mismo número de *Lancet*, Patau anunciaba el descubrimiento de la trisomía del par 13⁷. En este caso, el síndrome clínico asociado, que también lleva el nombre de su descubridor, se caracteriza por malformaciones múltiples y gran compromiso del sistema nervioso central, que condiciona un severo retraso madurativo en los niños que sobreviven. Al igual que en los afectados con trisomía 18, estos niños mueren frecuentemente en las primeras semanas o meses de vida. Al nacimiento presentan: bajo peso, microcefalia, facies peculiar con fisura labio-palatina, aplasia epidérmica en el vertex del cráneo, cardiopatía, compromiso renal y polidactilia, entre otros defectos. Tanto la trisomía del par 18 como la del par 13 son hallazgos muy frecuentes en material de abortos espontáneos, lo que habla de la selección negativa de que son objeto los embriones afectados.

El año anterior, Jacobs⁸ por un lado y Ford⁹ por el otro, habían descrito, respectivamente, las anomalías cromosómicas sexuales responsables de los síndromes de Klinefelter (trisomía de par sexual 47,XXY) y de Turner (monosomía del par sexual 45,X; esto es un cromosoma menos en lugar de uno de más) que determinan cuadros clínicos de mucha menor gravedad que los mencionados antes, pero que condicionan esterilidad en quienes los padecen, ya que afectan de manera preponderante el desarrollo sexual.

Por aquella época se vivía un período glorioso del despertar de la genética médica y de la citogenética aplicada a la medicina, en la cual Lejeune constituía una figura central. ¿Cómo no iba a anhelar, una joven médica argentina un encuentro con tan ilustre personaje? Llegué al hospital puntualmente a la hora convenida, sin sospechar la amabilidad y dedicación con que mi anfitrión me iba a recibir. Por aquella época todo genetista contaba, indefectiblemente, con un laboratorio de citogenética anexo a su consultorio, en el que realizaba los estudios de sus pacientes. Lejeune no era la excepción y nuestro diálogo comenzó en el ámbito del laboratorio. En realidad se trataba de un monólogo en el que, con mi precario francés, me esforzaba por entender las explicaciones relativas a ciertas imágenes que me mostraba al microscopio. No eran preparaciones de las habituales y me llevé

algún tiempo comprender que se trataba de cromosomas tratados con técnicas diferentes y observadas con un extraño microscopio de empleo en metalografía. Creo que Lejeune pronto abandonó sus intentos con este tipo de metodología.

La segunda parte de nuestro encuentro transcurrió en el consultorio del hospital. Una buena cantidad de pacientes aguardaba la llegada del médico. Me invitó a compartir la tarea de revisar a los pequeños, todos afectados con el síndrome de Down, y conversar con sus padres. Lo primero que hizo, ante mi desconcierto, fue descolgar de un viejo perchero una especie de delantal de cocina (o de carnicero), con pechera, de color blanco, de esos que se pasan por la cabeza y se sujetan por detrás de la cintura con dos tiras anudadas. Se lo colocó descuidadamente sobre el guardapolvo impecable y se sentó a esperar al primer paciente. Yo aguardaba ansiosamente los acontecimientos que me permitirían comprender el atuendo particular de mi anfitrión. Tomó al primer niño y lo apoyó con delicadeza sobre el regazo, en el que, al mejor estilo de hamaca paraguaya, había formado una especie de tendido entre sus piernas y la parte inferior del delantal. Allí, en ese hueco de tela, hizo el prolijo examen físico del niño. Lejeune no usaba camilla. En medio de tanto desarrollo innovador, sencillamente se colocaba un delantal para atender el consultorio y examinar a sus pequeños pacientes.

Jérôme Lejeune nació en 1926 y falleció en 1994; en 1959 tenía 33 años.

Elba Martínez Picabea de Giorgiutti
e-mail:empgiorgiutti@gmail.com

Agradecimiento: Al Dr. Samuel Finkielman, por su estímulo para redactar esta nota.

1. Caspersson T, Lomakka G, Zech L. The 24 fluorescence patterns of the human metaphase chromosomes: distinguishing characters and variability. *Hereditas* 1971; 67: 89-102.
2. Paris Conference 1971. Standardization in human cytogenetics. En: Birth Defects: original article Series, Vol. VII, 7. New York: The National Foundation.
3. Tjio JH, Levan A. The chromosome number of man. *Hereditas* 1956; 42: 1-6.
4. Barcat JA. Los cromosomas de la especie humana: 48, 47 y 46. *Medicina (B Aires)* 2007; 67: 211-3.
5. Lejeune J, Gautier M, Turpin MR. Étude des chromosomes somatiques de neuf enfants mongoliens. *C. R. Acad. Sci. (Paris)* 1959; 248, 1721-2.
6. Edwards JH, Harnden DG, Cameron AH, Crosse VM, Wolff OH. A new trisomic syndrome. *Lancet* 1960; 1: 787-90.
7. Patau K, Smith DW, Therman E, Inhorn SL, Wagner HP. Multiple congenital anomalies caused by an extra autosome. *Lancet* 1960; 1: 790-3.
8. Jacobs PA, Strong JA. A case of human intersexuality having a possible XXY sex-determining mechanism. *Nature* 1959; 183, 302-3.
9. Ford CE, Jones KW, Polani PE, de Almeida JC, Briggs JH. A sex-chromosome anomaly in a case of gonadal dysgenesis (Turner's syndrome). *Lancet* 1959; 1, 711-3.

Efecto educativo de la evaluación del desempeño profesional: el caso del mini-CEX

El mini-CEX es un instrumento que intenta evaluar a los estudiantes en el nivel "Hacer" de la pirámide de Miller, en situaciones y contextos reales, en el ámbito de trabajo¹ (Fig. 1). Es un método de evaluación que promueve la valoración de los conocimientos, actitudes y comportamientos esenciales para el desempeño profesional competente (habilidades de comunicación, examen físico, criterio clínico, profesionalismo y organización y eficiencia) aplicable dentro de la rutina de la práctica diaria. El estudiante es observado y evaluado por un único docente mientras realiza la historia clínica y un exhaustivo examen físico a un paciente que puede estar internado, ser ambulatorio o consultar al departamento de emergencias. Luego de solicitarle al estudiante que realice un diagnóstico y que indique un plan de tratamiento, el docente completa un breve formulario de evaluación y le da al estudiante una evaluación directa sobre su desempeño. Teniendo en cuenta que el encuentro es relativamente breve y que se lleva a cabo como parte del entrenamiento, cada individuo puede ser evaluado en varias ocasiones y por diferentes docentes.

Los estudios publicados hasta el momento sobre el efecto en el aprendizaje y el mini-CEX se concentraron primariamente en las percepciones o nivel de satisfacción y no en valorar un mejor desempeño clínico del estudiante con el paciente^{2,3}.

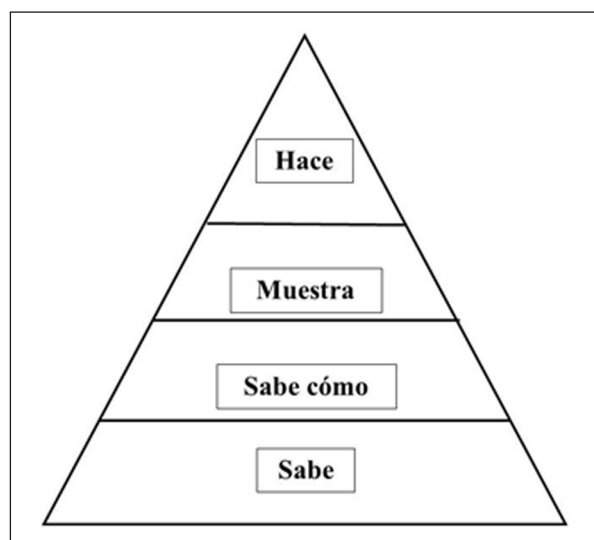


Fig. 1.- Pirámide de Miller. Niveles de evaluación del desempeño profesional: nivel "sabe", evaluación del conocimiento; nivel "sabe cómo", evaluación del razonamiento; nivel "Muestra", evaluación del desempeño; nivel "Hace" evaluación de la acción en la práctica.

En una experiencia piloto realizada en el Instituto Cardiovascular de Buenos Aires y presentada en el Congreso Europeo de Educación Médica (AMEE, 2012), 50 estudiantes de medicina de 4° año de la Cátedra de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador fueron incluidos en un estudio para evaluar impacto educativo de Mini-CEX en términos de cambios de comportamiento clínico. Se dividieron en 2 grupos. Al grupo 1 constituido por 27 estudiantes se le hicieron, durante su cursada de tres semanas, tres evaluaciones con mini-CEX y al grupo 2, de 23 estudiantes, no se les realizó esa evaluación. Al finalizar, todos los estudiantes tuvieron un examen con un paciente simulado. No se pudieron hallar diferencias en el desempeño clínico entre ambos grupos.

Estos resultados reflejan la dificultad práctica para documentar el efecto de las intervenciones educativas, sobre todo en cambios de desempeño clínico. Diferencias evidentes en estrategias educativas pueden no reflejarse en los puntos finales establecidos, como en este caso. Una razón es que los participantes, estudiantes de medicina, están en general con una fuerte motivación, no están ciegos a las intervenciones y compensan cualquier defecto que pueda presentarse durante la cursada. Otra razón: el Mini-CEX es aplicado por diferentes docentes con distintos niveles de calidad; finalmente: el tiempo entre la aplicación de la estrategia educativa y los resultados puede ser tan largo como para que los efectos sobre el desempeño clínico resulten discutibles. Kogan y col. revisaron las herramientas de observación directa y evaluación de las destrezas clínicas, identificaron estudios que evaluaron cambios de actitudes en estudiantes de medicina con el Mini-CEX, pero ninguno demostró que las habilidades clínicas o la calidad de atención de los pacientes hubiera mejorado⁴. Miller y col. realizaron una revisión sistemática del impacto de herramientas de evaluación basadas en el trabajo que incluye el mini-CEX en el post-grado y mostraron que los estudios analizados tienen efectos muy positivos en términos de satisfacción de los docentes y estudiantes, pero no pudieron demostrar cambios de actitudes, destrezas ni comportamiento⁵.

Está claro que los efectos en el aprendizaje y en el desempeño constituyen el objetivo principal de este tipo de evaluación. La evidencia existente evalúa los cambios en la percepción de los usuarios, y si bien los resultados son positivos, no suministran evidencia convincente sobre los efectos objetivos sobre el aprendizaje. Será necesario realizar estudios de investigación más rigurosos para aclarar los efectos educativos de la evaluación en el ámbito de trabajo, tales como estudios aleatorizados diseñados para evaluar si la herramienta tiene algún efecto sobre los resultados educativos. La realización de estudios multi-institucionales podría ayudar a la documentación de estos eventuales beneficios.

Alberto Alves de Lima¹, Cees Van der Vleuten²

¹Departamento de Docencia e Investigación,
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires,
Universidad del Salvador, Argentina,

²Department of Education, Development
and Research, Maastricht University, Holanda

e-mail: aealvesdelima@fibertel.com.ar

1. Norcini J, Blanck L. The Mini-CEX (Clinical Evaluation Exercise) A Preliminary Investigation. *Annals of Internal Medicine* 1995; 123: 795-9.
2. Alves de Lima A, Barrero C, Baratta S, et al. Validity, reliability, feasibility and satisfaction of the Mini-Clinical Evaluation Exercise (Mini-CEX) for cardiology residency training. *Med Teach* 2007; 29: 785-90.
3. Pelgrim E, Kramer A, Mokkink H, Van den Elsen L, Grol R, Van der Vleuten C. In-training assessment using direct observation of single-patient encounters: a literature review. *Adv Health Sci Educ Theory Pract* 2011; 16: 131-42.
4. Kogan J, Holmboe E, Hauer K. Tools for direct observation and assessment of clinical skills of medical trainees. *JAMA* 2009; 302: 1316-26.
5. Miller A, Archer J. Impact of workplace based assessment on doctors' education and performance: a systematic review. *BMJ* 2010; 341: c5064; doi:10.1136/bmj.c5064.

Nefritis bacteriana focal aguda por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente

La nefritis bacteriana focal aguda (NBFA) o nefronía lobar aguda es una infección bacteriana localizada no abscesificada del riñón. Representa el 5% de las infecciones de tracto urinario febriles en niños y es muy infrecuente en adultos, ocasionada en la mayoría de los casos por *Escherichia coli*, y en menor medida por *Pseudomonas*, *Klebsiella* o *Proteus* que migran por vía ascendente a través de los uréteres, aunque en ocasiones puede producirse por diseminación hematogena.

Fue descrita por Rosenfield y col. en 1979, con el advenimiento del diagnóstico por imágenes¹. Se considera una forma de pielonefritis aguda (PNA) no complicada o localizada, en estado preabsceso, que sin tratamiento evoluciona a absceso². El área de infección puede aparecer como una masa pero, en contraste con los abscesos renales, no existe supuración y, por lo tanto, no es una lesión pasible de drenaje. Su diagnóstico es radiológico, siendo la tomografía axial computarizada (TAC) el método más sensible y específico³.

Presentamos el caso de un paciente masculino de 37 años de edad, sin antecedentes, que consultó a la guardia por cuadro de diez días de evolución caracterizado por dolor en flanco izquierdo que se irradió a fosa lumbar. Consultó previamente en otro centro donde se le hicieron pruebas de laboratorio, radiografía y ecografía abdominal y vesico-prostática, sin hallazgos patológicos, por lo cual se lo medicó con pantoprazol y trimebutina sin mejoría de los síntomas. Por la persistencia del dolor abdominal y luego de un registro febril se decidió consultar a nuestro

centro. Al ingreso, los exámenes de laboratorio mostraron velocidad de eritrosedimentación globular de 78 mm en la 1ra. hora (normal < 20), glóbulos blancos 13 800/mm³ (normal < 10000), proteína C reactiva 0.8 (normal < 0.3), y examen de orina completa sin hallazgos patológicos. La ecografía abdominal y de partes blandas mostró ambos riñones de forma, tamaño y eco-estructura conservada. Se realizó TAC de abdomen con contraste, que mostró a nivel de la valva anterior del polo inferior del riñón izquierdo una imagen hipodensa heterogénea de 36 × 22 mm que no realizó tras la administración del contraste endovenoso, asociada a la alteración de los planos grasos adyacentes y engrosamiento de la fascia para-renal, imagen compatible con NLA complicada (Fig. 1). Los hemocultivos y urocultivos resultaron persistentemente negativos. Se indicó tratamiento endovenoso con ceftriaxona, a pesar del cual el paciente persistió con registros febriles diarios y dolor intenso, por lo que se realizó una nueva tomografía, que no mostró cambios con respecto a la previa. Se realizó una punción biopsia de la nefronía para cultivo y se cambió el antibiótico por cefepime para ampliar el espectro incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*, pese a lo cual el paciente persistió con registros febriles. El cultivo de la punción mostró, 2 días después, desarrollo de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR), por lo que se rotó el antibiótico a vancomicina. Se realizó ecocardiograma trans-esofágico que fue negativo para endocarditis. La serología para HIV resultó negativa. Al segundo día de tratamiento con vancomicina el paciente ya no presentó registros febriles. Evolucionó favorablemente, por lo que se rotó a clindamicina luego de haber cumplido 7 días con vancomicina. Egresó de nuestro centro y completó 21 días totales de antibiótico.

La NBFA es una infección clasificada entre la PNA y el absceso renal, con el que puede requerir diagnóstico diferencial, puesto que los tratamientos de una u otra pa-



Fig. 1.— Imagen compatible con nefritis bacteriana focal aguda.

tología difieren. Su etiología se relaciona con la presencia de reflujo vesicouretral, megauréter, válvulas uretrales y/o con la evolución de una PNA simple^{2,3}. Se describe en forma ocasional en adultos diabéticos. Es probable que la NBFA todavía sea subdiagnosticada.

Su presentación es muy variable, pudiendo incluir fiebre, dolor en flanco, leucocitosis, piuria y bacteriuria, asociada a un rápido deterioro de la condición clínica, constituyendo un cuadro similar a una PNA, por lo que se requiere un fuerte índice de sospecha. El urocultivo es positivo aproximadamente en el 60% de los casos. No es posible diferenciar mediante el cuadro clínico y de laboratorio una NBFA de una PNA, siendo necesario el diagnóstico por imágenes^{2,3}.

El hallazgo ecográfico característico es una lesión focal de márgenes mal definidos que afecta principalmente la corteza renal, de aspecto hiperecogénico en relación al parénquima adyacente, aunque puede visualizarse isoecogénico o hipoecogénico en estadios tardíos. Se notifican hasta un 60% de falsos negativos con la ecografía. La TAC es el examen más sensible y específico para el diagnóstico de NBFA, donde se evidencian regiones de la corteza renal en forma de cuña pobremente definidas, con disminución de la densidad posterior a la administración de contraste endovenoso^{2,3}.

Cheng y col. analizaron las características radiológicas y la evolución de pacientes con NBFA simple y complicada. Mientras la NBFA simple muestra imágenes pobremente definidas e hipodensas, las correspondientes a la NBFA complicada son de baja densidad pero heterogéneas⁴, la evolución de los pacientes es tórpida y requiere mayor tiempo de tratamiento. Se trata con antibióticos intravenosos y posteriormente por vía oral, tras mejoría clínica, durante 3 semanas. Los diagnósticos diferenciales desde las imágenes son el tumor renal y del absceso renal.

De acuerdo a estos resultados, con la emergencia del SAMR en la comunidad, hay que contar a este germen dentro de los causales de la NBFA, que no responde al tratamiento para bacilos gram negativos⁵.

María V. Falcón, Bárbara C. Finn, Laura Korin,
Nicholas C. Emery, Pablo Young
Servicio de Clínica Médica,
Hospital Británico de Buenos Aires
e-mail: pabloyoung2003@yahoo.com.ar

1. Rosenfield A, Glickman M, Taylor K, Crade M, Hodson J. Acute focal bacterial nephritis (acute lobar nephronia). *Radiology* 1979; 132: 553-61.
2. Granados Molina A, Espino Hernández M, Gancedo Baranda A, Albillos Merino JC, Álvarez-Cortinas JF, Molina Amores C. Nefronía lobar aguda: Diagnóstico, tratamiento y pronóstico. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66: 84-6.
3. Cano Sch F, Strodthoff RP, Muñoz AO. Nefritis aguda

focal: caso clínico. Focal acute nephritis: a case report. *Rev Chil Pediatr* 2010; 81: 247-52.

4. Cheng CH, Tsau YK, Chen SY, Lin TY. Clinical courses of children with acute lobar nephronia correlated with computed tomographic patterns. *Pediatr Infect Dis J* 2009; 28: 300-3.
5. López Furst MJ. *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina en la comunidad: la emergencia de un patógeno. *Medicina (B Aires)* 2011; 71: 585-6.

Enfisema y fibrosis pulmonar

Se describe la evolución funcional a largo plazo de tres pacientes con enfisema pulmonar y posterior desarrollo de fibrosis pulmonar. Si bien dicha asociación ha sido caracterizada en diversas publicaciones¹⁻⁴, no hemos encontrado referencias que describan la evolución funcional con estas condiciones, a excepción de la casuística de Arce y col.⁵. Desde entonces no han aparecido nuevos artículos describiendo la pseudo normalización del FEV₁ con el desarrollo de fibrosis pulmonar en pacientes con enfisema.

Primer paciente: masculino, 66 años, ex tabaquista (40 paquetes/año), trabajaba en el ejército. Presentaba disnea CF II desde hacía 7 años, en que se le había diagnosticado enfisema en otro Centro. Fue derivado para ingresar en lista de trasplante pulmonar. Al examen físico se encontraba lúcido, disnea CF III, disminución general del murmullo vesicular y crepitantes secos en bases. Utilizaba ventilación no invasiva (VNI) intermitente y oxigenoterapia continua. La tomografía de tórax (TAC) mostró enfisema bulloso paraseptal en lóbulos superiores y panalización en bases pulmonares. Los estudios funcionales (*N'Spire*, mod HD 4000) se muestran en la Tabla 1. El ecocardiograma informó presión sistólica de arteria pulmonar 63 mm Hg. Se efectuó trasplante unipulmonar izquierdo y fue dado de alta.

Segundo paciente: masculino, 72 años, ex tabaquista (50 paquetes/año), presentaba disnea CF III desde hacía 5 años, varios episodios de insuficiencia cardíaca con internación, y diagnóstico de enfisema pulmonar grave. Recibía oxigenoterapia crónica domiciliaria. Consultó por

peoría de la disnea a CF IV. Los estudios funcionales se muestran en la Tabla 1. Los gases arteriales presentaron pH 7.42, PCO₂ 46 mm Hg, PO₂ 52 mm Hg, bicarbonato 30 mEq/l, Sat O₂ 85% (FiO₂ de 0.21). El ecocardiograma mostró dilatación de cavidades derechas, presión sistólica de arteria pulmonar 60 mm Hg. Se internó en unidad coronaria por nuevo cuadro de insuficiencia cardíaca, donde falleció. La TAC de tórax 6 meses previos a la internación mostraba enfisema bulloso en lóbulos superiores y panalización en lóbulos inferiores. En informe de anatomía patológica reveló áreas de fibrosis pulmonar con panalización, bullas y áreas de enfisema pulmonar en lóbulos superiores.

Tercer paciente: masculino, 78 años, ex tabaquista (30 paquetes/año) con EPOC diagnosticada 6 años atrás. Consultó al Servicio de Cardiología por peoría de la disnea CF II. Los estudios revelaron una cámara gamma positiva para isquemia cardíaca, por lo que se realizó cirugía de revascularización miocárdica. Con posterioridad a la misma, acudió nuevamente por empeoramiento de la disnea a CF III. La TAC de tórax evidenció enfisema paraseptal y fibrosis con algunas áreas de panalización en bases. Los estudios funcionales se muestran en la Tabla 1. El ecocardiograma no presentó signos de hipertensión pulmonar. Actualmente el paciente no recibe ningún tratamiento para su enfermedad, por voluntad propia, y sigue con controles periódicos.

Nuestros pacientes tuvieron una evolución similar a la previamente descrita⁵. La evolución funcional permitió objetivar la mejoría de la relación FEV₁/FVC (seudo normalización) asociada al desarrollo de fibrosis pulmonar (evidenciada por TAC alta resolución en los tres pacientes y por histología en 2 de ellos). Así mismo, los pacientes 1 y 2, aun con mejoría del FEV₁/FVC presentaron peoría clínica, con mayor disnea e hipertensión pulmonar. La anatomía patológica del pulmón explantado del paciente 1 fue compatible con los hallazgos funcionales descriptos.

Diversas series de enfisema y fibrosis, han descrito la mala evolución de quienes tenían mayor cantidad de paquetes/año^{2, 6}. Creemos que estos datos aportan aspectos evolutivos poco caracterizados de una entidad

TABLA 1.— Estudios funcionales respiratorios al inicio y al final

Paciente	Año	CVF (%)	VEF1 (%)	VEF1/CVF	CPT (%)	VR (%)	DLCO (%)
1	2005	3.18 (70)	2.19 (65)	60	4.20 (80)	3.10 (122)	10.2 (40)
	2012	3.00 (66)	2.30 (70)	81	5.34 (75)	1.55 (60)	7.5 (25)
2	2005	3.41 (70)	1.96 (58)	56	8.4 (118)	3.87 (150)	12.0 (44)
	2010	3.5 (75)	2.12 (63)	82	5.55 (78)	5.55 (78)	9.1 (30)
3	2006	3.86 (85)	2.70 (80)	60	4.87 (88)	3.74 (145)	18.0 (60)
	2012	3.45 (76)	2.36 (70)	82	5.24 (78)	5.24 (78)	15.-6(52)

CVF: capacidad vital forzada; VEF1: volumen espirado forzado en el 1er segundo; VEF1/CVF: relación volumen espirado forzado en el 1er segundo sobre capacidad vital forzada; CPT: capacidad pulmonar total; VR: volumen residual; DLCO: capacidad de difusión de monóxido de carbono

con características propias, aunque frecuentemente subdiagnosticada. El aumento de la tracción radial de la vía aérea como consecuencia de la fibrosis, parece ser la explicación más razonable de estos cambios funcionales. La posibilidad del desarrollo de fibrosis debe ser considerada en todo paciente con enfisema, deterioro de su condición clínica y mejoría de la relación FEV₁/FVC.

*Julio C. Villarroel Saavedra, Maria L. Orazi,
Maximiliano Romanczuk,
Graciela N. Svetliza, Juan A. Precerutti*
Servicio de Neumonología,
Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina
e-mail: julio.villarroel@hospitalitaliano.org.ar

1. Jankowich MD, Rounds SI. Combined pulmonary fibrosis and emphysema syndrome: a review. *Chest* 2012; 141: 222-31.
2. Cottin V, Brillet PY, Nunes H, et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema. *Presse Med* 2007; 36: 936-44.
3. Portillo Carraoz K, Sanchez JR, Prat JN. Combined fibrosis and emphysema. *Arch Bronconeumonol* 2010; 46: 646-51.
4. Portillo K, Morera J. Combined pulmonary fibrosis and emphysema syndrome: a new phenotype within the spectrum of smoking related interstitial lung disease. *Pulm Med* 2012; 2012: 867-70.
5. Arce SC, Molinari L, De Vito EL. Evolución funcional respiratoria en dos pacientes con enfisema y fibrosis pulmonar. *Medicina (B Aires)* 2009; 69: 350-2.
6. Zeki AA, Schivo M, Chan AL, et al. Geoepidemiology of COPD and idiopathic pulmonary fibrosis. *J Autoimmun* 2010; 34: 327-38.

¿Se acuerda de la Ilustración o Siglo de las Luces? ¿Recuerda la confianza que tenía en la razón y el progreso, y su proclamación de los derechos humanos? Los deístas Hume, Voltaire, d'Alembert y Franklin, así como los ateos Diderot, d'Holbach, Helvétius y Paine, y muchos otros no dudaban de que la humanidad estaba avanzando y continuaría progresando hasta librarse de toda superstición. Creían que la ilustración total sería una consecuencia automática del progreso y la difusión de la ciencia: en cuanto la gente conociera la verdad, dejaría de tragar mitos.[...]

[...] ¿Cómo salvarnos del naufragio de la razón en la marea posmoderna? ¿Deberíamos intentar volver a la Ilustración originaria? Es claro que no: esta actitud sería tan estéril como contraria al antidogmatismo característico de la Ilustración. Lo que sí podemos hacer es cultivar, enriquecer y difundir algunos de los valores y de las actitudes que realzó la Ilustración. Éstos son, en resumen, los siguientes: confianza en la razón; rechazo del mito, de la superstición y, en general, de la opinión infundada; investigación rigurosa; naturalismo, por oposición al supernaturalismo; ...enfoque científico en el estudio del mundo; utilitarismo moral (contrariamente a la moralidad dogmática); respeto por la praxis: las artesanías, profesiones e industrias; modernismo y progresivismo; respeto por el individuo y, por consiguiente, igualitarismo y autogobierno; universalismo en el conocimiento y en la moral.

Mario Bunge

La renuncia a la Ilustración. En: La Nación, lunes 25 de septiembre de 2000.