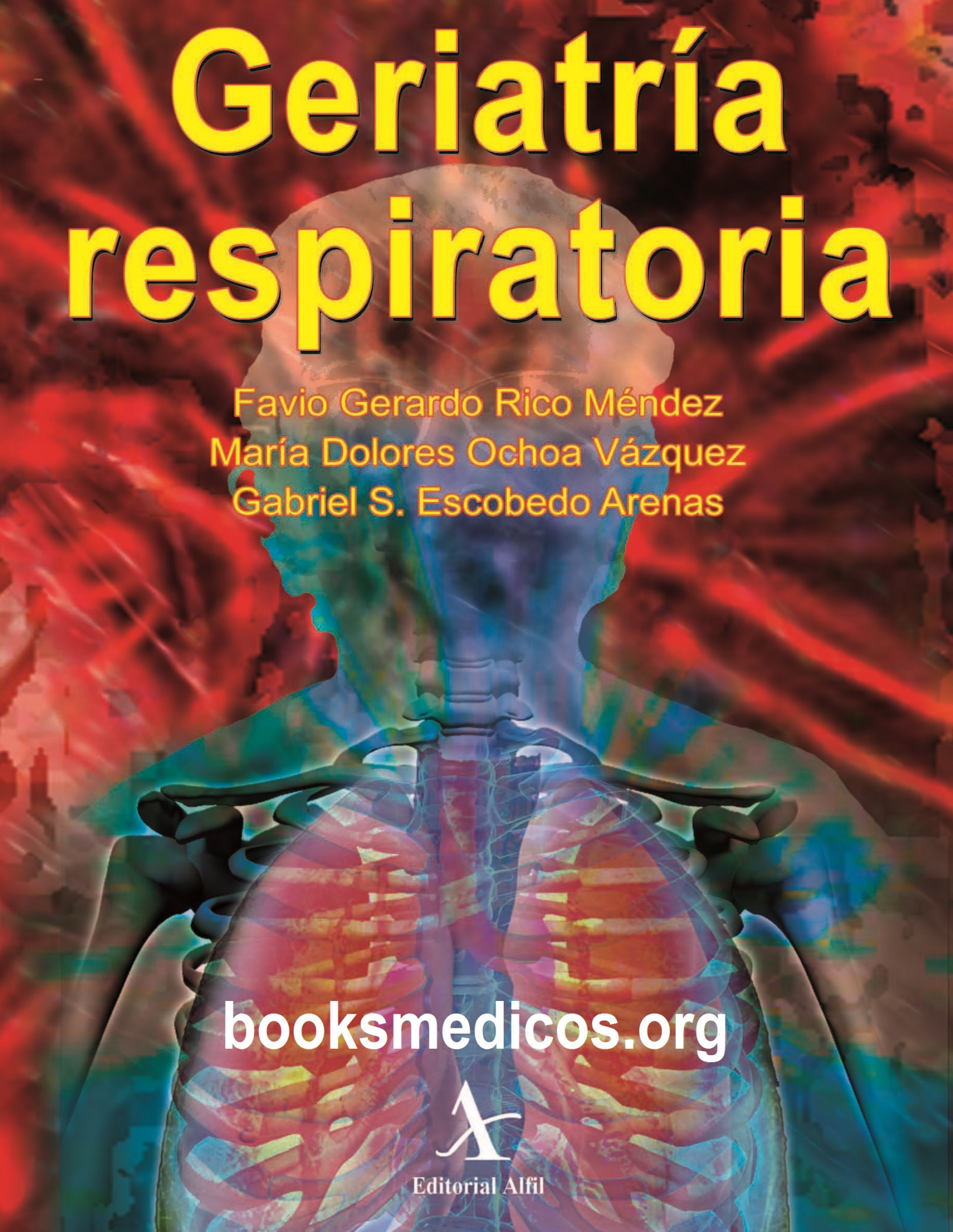
Geriatría respiratoria

Favio Gerardo Rico Méndez
María Dolores Ochoa Vázquez
Gabriel S. Escobedo Arenas

booksmedicos.org



Editorial Alfil

GERIATRÍA RESPIRATORIA

Geriatría respiratoria

Favio Gerardo Rico Méndez

Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad de Granada, España.
Especialista en Neumología. Jefe del Departamento de Neumología,
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General
Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.
Académico de número y ex Coordinador del Área
de Neumología, Academia Nacional de Medicina.

María Dolores Ochoa Vázquez

Especialista en Neumología. Subespecialista en Estudios en Trastornos
Respiratorios del Sueño, Universidad de Málaga, España. Coordinadora de la
Clínica de Trastornos Respiratorios del Sueño, Departamento de Neumología,
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General
Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.

Gabriel S. Escobedo Arenas

Especialista en Neumología. Ex Jefe del Departamento de Inhaloterapia,
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico
Nacional "La Raza", IMSS. Coordinador del Área de Enseñanza del
Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital
General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.

booksmedicos.org

Editorial
Alfil

Geriatría respiratoria

Todos los derechos reservados por:
© 2009 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e–mail: alfil@editalfil.com

ISBN 968–607–7504–15–3

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Editor:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:
Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión médica:
Dr. Diego Armando Luna Lerma

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
In Ideas Printing Group . A. de C. V.
Pitágoras 724, Col. Narvarte
03020 México, D. F.
Julio de 2009

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dr. Roberto Alba Cruz
Especialista en Neumología. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesor invitado en el Posgrado de Neumología, UNAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulo 19

Dr. Guillermo Becerril Carmona
Especialista en Neumología. Diplomado en Endoscopia Respiratoria, IMSS. Hospital Regional de Toluca, IMSS.
Capítulo 16

Dr. Domingo Blanco Guzmán
Especialista en Medicina Interna. Diplomado en Terapia Intensiva Respiratoria, UCIR. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Miembro de la Sociedad Mexicana de Medicina Interna, certificado por el Consejo de Medicina Interna de México.
Capítulo 17

Dra. María Alba Cabrera Ruiz
Especialista en Neumología. Diplomado en Investigación. Coordinadora de la Clínica de Enfermedades Obstructivas Crónicas. Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesora invitada en el Posgrado de Neumología, UNAM.

Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulos 11, 12

Dr. Julián Cueva G. Cantón
Médico neumólogo, Hospital Regional de Mérida, IMSS.
Capítulo 18

Dr. Gabriel de la Escosura Romero†
Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios, Hospital General, Secretaría de Salud. Neumólogo de la Unidad de Cuidados, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesor titular del Posgrado en Neumología, Hospital General, Secretaría de Salud. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, de la Sociedad Médica del Hospital General y del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulo 9

Dr. Gabriel S. Escobedo Arenas
Especialista en Neumología. Ex Jefe del Departamento de Inhaloterapia, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Coordinador del Área de Enseñanza del Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesor titular del Curso de Pregrado en Neumología, Escuela de Medicina, ENEP Iztacala, UNAM. Profesor invitado en el Posgrado de Neumología, UNAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulos 2, 3, 8, 21

Dr. José Luis Espinosa Pérez
Especialista en Neumología. Coordinador de la Clínica de Corta Estancia en Enfermedades Neoplásicas. Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesor adjunto del Posgrado de Neumología, UNAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax. Vocal del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulos 7, 13–15, 17

Dra. Briseira Guadalupe Fong Ponce
Especialista en Neumología. Departamento de Neumología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".
Capítulo 13

Dr. Héctor Garibay Chávez
Especialista en Neumología. Diplomado en Estudios en Trastornos Respiratorios del Sueño, Universidad de Málaga, España. Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La

Raza", IMSS. Profesor invitado en el Posgrado de Neumología, UNAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulo 13

Dr. Julián Genis Zárate
Médico neumólogo, adscrito a la Unidad Médica de Atención Ambulatoria No. 76, IMSS, Nuevo Laredo.
Capítulo 2

Dr. Juan Gómez López
Especialista en Neumología. Coordinador del Área de Endoscopia Respiratoria, Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesor invitado en el Posgrado de Neumología, UNAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax.
Capítulos 5, 16

Dr. Flavio López Miró Espinosa
Maestro en Ciencias. Especialista en Medicina Interna. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna. Diplomado en Gerontología, Asociación de Geriatría y Gerontología de México. Presidente del Colegio de Medicina Interna de Poza Rica. Ex jefe del Departamento de Medicina Interna, Hospital General de Zona, Poza Rica. Profesor del Curso de Atención Geriátrica, Universidad Autónoma de Poza Rica. Miembro de la Sociedad Mexicana de Medicina Interna y del Consejo Nacional de Medicina Interna.
Capítulos 1, 22, 23

Dr. Armando Mansilla Olivares
Doctor en Neurociencias. Especialista en Medicina Interna. Director de Enseñanza y Políticas de Salud, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología "Luis Méndez", Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. Profesor titular, Universidad la Salle. Académico de número, Academia Nacional de Medicina.
Capítulos 20, 25

Dr. Salvador Martínez Selmo
Especialista en Neumología. Jefe del Departamento de Neumología, República de Santo Domingo. Ex presidente de la Federación de Sociedades de Neumología de Centroamérica y del Caribe. Presidente de la Fundación para la Integración Iberoamericana de Neumología y Cirugía del Tórax.
Capítulo 9

Dr. Felipe Massey Reynaud
Especialista en Neumología. Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.

Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulo 14

Dr. Francisco Miranda García
Médico neumólogo. Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.
Capítulo 19

Dr. José de Jesús Múgica Hernández
Maestría en Educación. Especialista en Medicina Interna. Jefe del Departamento de Admisión Continua, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesor titular del Posgrado en Urgencias Médico Quirúrgicas, IPN. Médico invitado en el Posgrado de Neumología, UNAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Urgencias Médico Quirúrgicas, de la Sociedad Mexicana de Medicina Interna y del Consejo Mexicano de Medicina Interna.
Capítulo 6

Dr. Héctor Lorenzo Ocaña Servín
Especialista en Neumología. Subespecialidad en Fisiología Respiratoria, INER. Coordinador del Área de Difusión de la Escuela de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México. Investigador invitado en el Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulos 3, 8

Dra. María Dolores Ochoa Vázquez
Especialista en Neumología. Subespecialista en Estudios en Trastornos Respiratorios del Sueño, Universidad de Málaga, España. Coordinadora de la Clínica de Trastornos Respiratorios del Sueño, Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesora invitada en el Posgrado de Neumología, UNAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulo 18

Dr. Luis Gerardo Ochoa Jiménez
Especialista en Neumología. Diplomado en Investigación. Coordinador de la Clínica de Asma, Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesor invitado en el Posgrado de Neumología, UNAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulos 11, 12

Dr. Juvencio Osnaya Juárez
Especialista en Neumología. Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesor invitado en el Posgrado de Neumología, UNAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulos 9, 21

Dra. Carolina Pedroza Lucio
Especialista en Medicina Interna. Diplomado en Terapia Intensiva Respiratoria, UCIR. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Miembro de la Sociedad Mexicana de Medicina Interna. Certificada por el Consejo de Medicina Interna de México.
Capítulo 16

Dr. Carlos Pérez Guzmán
Maestría en Ciencias Médicas, UNAM. Especialista en Neumología, Unidad Médica Ambulatoria, IMSS, y Hospital Cardiológico de Aguascalientes. Ex Coordinador de la Clínica de Tuberculosis, Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, del Consejo Nacional de Neumología. Investigador del SNI.
Capítulos 7, 10

Dr. Favio Gerardo Rico Méndez
Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad de Granada, España. Especialista en Neumología. Jefe del Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesor titular del Curso de Posgrado de Neumología, UNAM. Académico de número y ex coordinador del Área de Neumología de la Academia Nacional de Medicina. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulos 1–21, 23–25

Mtra. Irazema Ramos Aguilar Rodríguez
Maestra en Desarrollo Educativo. Especialista en Enfermería del Adulto en Estado Crítico. Certificada por la Comisión Mexicana de Acreditación y Certificación en Enfermería. Profesora de tiempo completo de la Facultad de Enfermería, Universidad Veracruzana, Campus Poza Rica. Miembro del Consejo Directivo del Colegio de Enfermeras de la Región Norte de Veracruz.
Capítulos 22, 23

Dr. Daniel Rodríguez Parga
Especialista en Neumología. Ex Coordinador de la Clínica de Enfermedades Infecciosas, Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad,

Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesor invitado en el Posgrado de Neumología, UNAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, del Consejo Nacional de Neumología.
Capítulo 10

Dr. Marco Hugo Sánchez Bustillos
Médico neumólogo, adscrito a la Unidad Médica de Atención Ambulatoria No. 68, IMSS, Chihuahua.
Capítulos 2, 5

Dr. Arturo Sánchez Juárez
Especialista en Neumología. Diplomado en Investigación. Coordinador de la Clínica de Enfermedades Intersticiales del Pulmón. Departamento de Neumología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesor invitado en el Posgrado de Neumología, UNAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax. Profesor invitado en el Posgrado de la Especialidad de Neumología.
Capítulo 15

Dra. Cruz María Villanueva Seres
Especialista en Imagenología. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Profesora invitada en el Posgrado de Neumología, UNAM. Miembro de la Sociedad Mexicana de Radiología y del Consejo Nacional de Radiología.
Capítulo 4

Dr. Rafael Zavala Tzintzun
Especialista en Geriatría. Ex jefe del Departamento de Geriatría, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Miembro de la Sociedad Mexicana de Geriatría.
Capítulos 1, 24

Contenido

Introducción . . . . . **XV**

1. **La vejez y el envejecimiento. Consideraciones en su entorno y contorno** **1**
Flavio López Miró, Rafael Zavala Tzintzun, Favio Gerardo Rico Méndez

2. **Embriología y anatomía normal del tracto respiratorio** **21**
Marco Hugo Sánchez Bustillos, Julián Genis Zárate, Gabriel S. Escobedo Arenas, Favio Gerardo Rico Méndez

3. **Aspectos funcionales en la tercera edad** **39**
Gabriel S. Escobedo Arenas, Favio Gerardo Rico Méndez, Héctor Lorenzo Ocaña Servín

4. **Procedimientos diagnósticos a través de imagen** **61**
Cruz María Villanueva, Favio Gerardo Rico Méndez

5. **Métodos de diagnóstico invasivo en patología respiratoria geriátrica** **79**
Juan Gómez López, Favio Gerardo Rico Méndez, Marco Hugo Sánchez Bustillos

6. **Vejez e inmunidad** **107**
José de Jesús Múgica Hernández, Favio Gerardo Rico Méndez

7. **Insuficiencia respiratoria. Problema urgente a resolver** **121**
Carlos Pérez Guzmán, Favio Gerardo Rico Méndez, José Luis Espinosa Pérez

8. Contaminación ambiental y su repercusión en la senectud . . 139
Gabriel S. Escobedo Arenas, Favio Gerardo Rico Méndez
Héctor Lorenzo Ocaña Servín

9. Infección parenquimatosa: neumonías 159
Juvencio Osnaya Juárez, Salvador Martínez Selmo,
Favio Gerardo Rico Méndez,
Gabriel de la Escosura Romero†

10. Tuberculosis: la tercera edad y su manejo 187
Carlos Pérez Guzmán, Favio Gerardo Rico Méndez,
Daniel Rodríguez Parga

11. Asma bronquial e hiperreactividad bronquial: un enfoque geriátrico 205
Luis Gerardo Ochoa Jiménez, Favio Gerardo Rico Méndez,
María Alba Cabrera Ruiz

12. Obstrucción crónica de las vías aéreas: complejo bronquitis crónica–enfisema pulmonar 241
María Alba Cabrera Ruiz, Favio Gerardo Rico Méndez,
Luis Gerardo Ochoa Jiménez

13. Oxigenoterapia crónica domiciliaria. Conductas actuales y manejo integral 271
Favio Gerardo Rico Méndez, Briseria Fong,
Héctor Garibay Chávez, José Luis Espinosa Pérez

14. Enfermedades degenerativas malignas del parénquima pulmonar 289
José Luis Espinosa Pérez, Favio Gerardo Rico Méndez,
Felipe Massey Reynaud

15. Enfermedad del intersticio pulmonar: fibrosis pulmonar idiopática 319
Arturo Sánchez Juárez, Favio Gerardo Rico Méndez,
José Luis Espinosa Pérez

16. Patología pleural: derrame pleural 331
Carolina Pedroza, Guillermo Becerril,
Favio Gerardo Rico Méndez, Juan Gómez López

17. Enfermedades de la pleura. Neumotórax 361
Domingo Blanco Guzmán, Favio Gerardo Rico Méndez,
José Luis Espinosa Pérez

18. Enfermedad del sueño en el paciente geriátrico 375
María Dolores Ochoa, Julián Cueva G. Cantón,
Favio Gerardo Rico Méndez

19. Enfermedad vascular aguda: tromboembolia pulmonar 393
Roberto Alba Cruz, Francisco Miranda García, Favio Gerardo Rico Méndez

20. Farmacología respiratoria en geriatría 413
Armando Mansilla Olivares, Favio Gerardo Rico Méndez

21. Integración física del paciente senecto: la rehabilitación pulmonar 429
Juvencio Osnaya Juárez, Favio Gerardo Rico Méndez, Gabriel S. Escobedo Arenas

22. La enfermera al cuidado del adulto mayor con patología respiratoria 449
Irazema Rodríguez, Flavio López Miró

23. Geriatría y gerontología. Perspectivas 465
Flavio López Miró, Favio Gerardo Rico Méndez, Irazema Rodríguez

24. El anciano ante la muerte 471
Rafael Zavala Tzintzun, Favio Gerardo Rico Méndez

25. Ética y geriatría 479
Favio Gerardo Rico Méndez, Armando Mansilla Olivares

26. Preguntas y respuestas. Cinco casos clínicos 485

Índice alfabético 497

Introducción

Entre los grandes cambios sociales que se esperan para este siglo está la inversión de la pirámide poblacional, hecho que ya se está manifestando en nuestro país. En el año 1990 la población mayor de 60 de edad años era 6.1% del total, y para 2005 la cifra creció a 8.2%; hablando en cifras totales, se pasó de 4 988 158 a 8 338 845 habitantes que requieren atención médica. Si a esto se le agrega que en este rango de edad en el año 2007 dentro de las 10 principales causas de mortalidad se encuentran la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las infecciones de vías respiratorias y el cáncer broncopulmonar, es prioritario un conocimiento mayor de las enfermedades neumológicas en este grupo etario. Por lo anterior, dentro del grupo de neumólogos del Centro Médico Nacional "La Raza" surgió la necesidad de realizar un libro de neumología geriátrica, con un apoyo irrestricto del Presidente de la Fundación para la Integración Iberolatinoamericana en Neumología y Cirugía Torácica, con quien los autores están en deuda.

La calidad de vida del paciente está en relación no sólo con los cambios biológicos, también los cambios sociales tienen una participación importante. Lamentablemente, nuestra sociedad ha olvidado el respeto y la devoción con que se trataba a este grupo en las culturas precolombinas; la experiencia y el conocimiento de su cultura no era sólo lo que cargaban sobre sus hombros, sino, la mayoría de las veces, era la iniciación a una vida más espiritual: preparar el camino hacia los dioses.

En la actualidad la mayoría de ellos están marginados en asilos o casas de asistencia, las cuales no están preparadas para atenderlos como debería ser, a la vez que tienen un elevado costo, lo que las coloca fuera del presupuesto de un alto

número de pacientes geriátricos, permitiendo —en su caso— un aislamiento total donde no son escuchados y las más de las veces son olvidados no sólo por sus familiares, sino por la sociedad.

Si bien es cierto que en las últimas dos décadas se han tenido avances en su atención, como la creación del Instituto Nacional de la Senectud y los clubs de la tercera edad, en el ambiente médico existe una carencia prácticamente total de facultativos que manejen las entidades de este grupo etario, por lo que el fortalecimiento de la especialidad en geriatría es una deuda pendiente de nuestras autoridades sanitarias, en el entendido de que se debe preparar el terreno que permita llegar a la senectud en las mejores condiciones y con los mejores médicos que proporcionen una adecuada atención y calidad de vida, o, como decía un colega: iniciamos el cambio hoy para que en su momento nos sintamos no sólo vivos, sino con vida.

Este libro está orientado para el uso sobre todo por el médico de primer contacto, pero no por ello demerita en calidad para la consulta de los especialistas; los temas son abordados con gran profesionalismo y, algo importante: con un gran interés y respeto por los pacientes.

El médico consultante encontrará desde los cambios anatomofuncionales esperados para esta edad hasta los mecanismos fisiopatológicos de las enfermedades, pasando por los métodos de diagnóstico, imagenología e invasivos, a la vez que se tratan desde las enfermedades más comunes hasta las sofisticadas, que permitan además introducirlos en un sistema de rehabilitación a fin de obtener una adecuada calidad de vida, amén de las sugerencias de tratamiento que hemos intentado que se encuentren lo más actualizadas posible, y si bien se ha puesto interés en las principales causas de consulta de la especialidad, como son la infecciones, las neumonías, el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se abordan temas que para este grupo de edad son prioritarios, como son la rehabilitación pulmonar y la senescencia inmunitaria. Los autores están conscientes de que las tasas de sobrevida implican la generación de enfermedades crónicas y alta probabilidad de cursar con una enfermedad pulmonar terminal, entre las que destacan las intersticiales, tumorales o agudizaciones por un proceso neumónico, de tal manera que estas entidades son tratadas con profundidad, al igual que el manejo de las enfermedades que requieren atención en una unidad de cuidados intensivos, como la tromboembolia pulmonar.

No puede dejar de mencionarse a la enfermedad del presente siglo: los trastornos respiratorios del sueño, los cuales cada día cobran más muertes, y sus repercusiones o comorbilidades, haciendo hincapié en el manejo con auxiliares de ventilación.

Una característica importante es el hecho de que al final de los capítulos se presenta una serie de casos clínicos con imágenes radiológicas que al lector le procurarán una idea de las diversas nosologías de que trata la obra.

Por lo anterior, consideramos que este libro será de gran utilidad para un mejor manejo de los pacientes geriátricos con una orientación integral y, sobre todo, humana.

Somos una sociedad que envejece, por lo que debemos formar personal capacitado, ya que, pensando en forma egoísta, ellos serán, en el futuro, nuestros médicos.

No podemos dejar de pasar un agradecimiento a todos los colaboradores por las horas de sueño perdido, así como a sus familiares, quienes soportaron las diferencias emocionales de los autores, a la vez que a Editorial Alfil, en especial a nuestro editor, el Sr. José Paiz, a quien cuestionamos, nos enojamos, nos molestamos y todo soportó. A él nuestro más profundo agradecimiento.

Creemos que con la presente obra hemos puesto nuestro granito de arena; sin embargo, también pensamos que dejamos mucho en el tintero, por lo que, amable lector, nos gustaría saber sus sugerencias y temática especial, así como sus interrogantes, para poder complementar esta obra, sin olvidar que el proceso de envejecimiento del ser humano, así como de la literatura, es inevitable, y gracias a ello es posible perfeccionar el armamentario tecnológico y farmacológico que permita afrontar el futuro; esta situación no escapa a los libros, por lo que a través de sus comentarios podremos enriquecerla y actualizarla las veces que sea necesario.

1

La vejez y el envejecimiento. Consideraciones en su entorno y contorno

Flavio López Miró, Rafael Zavala Tzintzun, Favio Gerardo Rico Méndez

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento humano es un proceso individual, continuo, irreversible, con cambios morfológicos y funcionales, que termina al ocurrir la muerte; este proceso no sólo afecta a los individuos, sino también al grupo social en el que viven. El grado de envejecimiento de las sociedades depende de su desarrollo, y es notable la diferencia en cuanto a fenómenos demográficos entre los países primermundistas y los tercermundistas.

En algunas partes del mundo se ha considerado, con fines estadísticos, que la población anciana es aquella que rebasa los 65 años de edad; sin embargo, en México se considera población anciana la que sobrepasa los 60 años, debido a una serie de características propias del mexicano y de acuerdo con alguna legislación previa relacionada con la Ley del Seguro Social en cuanto a la pensión por vejez y cesantía.

El envejecimiento provoca principalmente una disminución de la capacidad de adaptación de cada uno de los órganos, aparatos y sistemas, así como de la respuesta a cada uno de los estímulos que cada individuo experimenta. El envejecimiento es individual en tiempo e intensidad entre diferentes poblaciones y está determinado por algunos factores, como los genéticos, los sexuales, los ambientales, los socioeconómicos y los culturales. Estos cambios morfológicos y funcionales hacen del anciano un individuo frágil ante los agentes ambientales y sociales, con gran facilidad para perder su equilibrio homeostático, lo que hace que tenga una mayor facilidad para enfermar.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El anciano presenta además repercusiones en su esfera psicosocial. La jubilación y la falta de preparación para enfrentar su propio envejecimiento se conjuntan con la disminución progresiva de sus facultades y capacidades; la adversidad del medio y la actitud frecuente del medio familiar y social hacen que el anciano se sienta como una carga para la sociedad.

Los países desarrollados enfrentan ya esta problemática ante el crecimiento importante de la población de mayores de 65 años de edad y han elaborado programas asistenciales que satisfacen las demandas de atención de este grupo etario.

Las proyecciones de población a nivel mundial han indicado que de 1950 a 2025 el número de personas de más de 60 años de edad se quintuplicará, y que la población de 80 años de edad y más pasará de 15 millones a 111 millones.

En el año 2025 México ocupará el noveno lugar entre los 10 países del mundo con mayor número de personas de 60 años de edad y más, según proyecciones de la ONU (*World Population Projects: Estimates, and Projection as Assessed*, 1982).

La esperanza de vida en México pasó de 36.9 años en 1930 a 75.4 en 2005 y se espera que en el año 2020 rebase los 85.

La tasa de natalidad, que en 1900 era de 45.0, disminuyó en 2005 a 19.3. La tasa de mortalidad, que en 1900 era de 40.0, disminuyó en 2005 a 4.45.

En 1900 la población total de ancianos constituía 5%, casi 5 millones, y se espera que en 2025 se eleve a cerca de 17 912 000 (11.6%) de la población total, según estimaciones de la CONAPO.

De acuerdo con lo anterior, en México se ha iniciado una planificación de la asistencia gerontológica cuyo marco legal está fundamentado en la Ley General de Salud incluida en el Plan Nacional de Desarrollo, la Ley sobre el Sistema Nacional de Asistencia Social y la Comisión Consultiva de las Normas Técnicas en Materia de Salubridad General.

En México el Sector Salud, constituido por el IMSS, el ISSSTE, el DIF y la SSA, otorga servicios al anciano a diferentes niveles. El artículo 1° del decreto del 22 de agosto de 1979 establece que el INSEN (Instituto Nacional de la Senectud) tendrá por objeto proteger, ayudar, atender y orientar a la vejez mexicana y estudiar sus problemas para lograr las soluciones adecuadas.

En el Plan Nacional de Desarrollo 1989–1994 se establece una serie de medidas para modernizar los programas asistenciales y entre ellas se encuentra inmerso el Programa de Asistencia Social a los Ancianos.

El IMSS atiende a la mayoría de la población; cuenta con los recursos necesarios para satisfacer en un futuro el incremento de la demanda asistencial de la población anciana a través de un Programa para la Asistencia Integral de la Tercera Edad, en unidades de medicina familiar, hospitales generales de zona y centros de bienestar social, cuyo objetivo principal es mejorar la calidad y la calidez de la asistencia, que permita que los viejos tengan una vejez digna a través de accio-

nes de medicina preventiva que disminuyan los factores de riesgo, un diagnóstico oportuno, una pronta rehabilitación y su reinserción social para evitar los estados de invalidez y la marginación social.

Para lograr estos objetivos es necesaria la formación de recursos humanos a través de la capacitación del equipo de salud en el terreno de la gerontogeriatría, a fin de que se puedan aplicar sus conocimientos para dar solución a la problemática del anciano como unidad biopsicosocial.

Antecedentes históricos

El documento más antiguo relacionado con el envejecimiento del hombre probablemente sea la historia de Gilgamés, en tablillas de arcilla babilónicas de hace aproximadamente 3 700 años, y en la cual se relata la historia de un rey guerrero que trató de enfrentarse a la muerte de diferentes formas y, al fracasar en su intento de derrotar a la vejez y la muerte, optó por comer, beber y alegrarse, puesto que terminaría por envejecer y morir.

La práctica de la filosofía–religión china del taoísmo estaba encaminada a prolongar la vida. La meta final era convertirse en un Yen, un inmortal, buscando el triunfo sobre sí mismo. Los taoístas practicaban una dieta austera —con el propósito ideal último de llegar a evitar la eliminación de cualquier excremento corporal— y otras conductas que pueden parecer raras, que aún se practican en la actualidad y que suelen relacionar la sexualidad y la espiritualidad para lograr la longevidad.

La historia ha recogido testimonios de otras culturas que han llevado a cabo conductas tendientes a prolongar la vida; puede citarse el sunamitismo, que afirmaba que los ancianos debían dormir y habitar con una joven hermosa sin llegar a la cópula. Más tarde, los alquimistas buscaron el elíxir de la vida y la piedra filosofal, y los científicos contemporáneos aplican macerados de testículos de chivo, de mono, de borrego y recientemente de bovino, para revitalizar al hombre y prolongar la vida.

El envejecimiento en diversos lugares

Existen tres lugares en el mundo donde la gente parece alcanzar edades extraordinarias: Abjasia, en el Cáucaso, Milkabamba, en el sur de Ecuador, y Unzatand, en Paquistán; en esos lugares se encontraron individuos que al parecer tenían hasta 139 años de edad. Algunos científicos dudan de la veracidad de los datos mencionados, tomando en consideración que en esas regiones predominan el analfabetismo y la falta de registros sociales.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En México, en un lugar llamado Villa Bernal, en el estado de Querétaro, se encuentra la población donde se han documentado más longevos; se han estudiado los factores que pudieran estar relacionados con su larga vida, como alimentación, estatus social, posición económica, hábitos y antecedentes raciales, sin que hasta el momento se tengan resultados satisfactorios o tan siquiera algunos indicios del porqué de su longevidad.

CONCEPTO DE GERIATRÍA

¿Qué se entiende por geriatría y gerontología?

Estos dos conceptos son motivo de desconcierto tanto para la población en general como para los mismos profesionales de la salud, por ser una especialidad que se inició recientemente en México, pero que tiene antecedentes en Europa, donde el problema del envejecimiento de las poblaciones ha obligado a darle mayor importancia. Se entiende por gerontología el estudio del envejecimiento en todos sus aspectos. Abarca desde el estudio de la biología molecular hasta estudios socioeconómicos o sobre las consecuencias de la jubilación. El término gerontología fue usado por primera vez en 1901 por Metchnikoff en su libro *La naturaleza del hombre: Estudios de una filosofía optimista*. Como se desprende de su definición, abarca diferentes ciencias, que interactúan en forma interdisciplinaria. Los estudios gerontológicos contemporáneos se iniciaron en EUA en 1941, con los primeros programas sobre el envejecimiento. En la década de 1950 se llevaron a cabo varios análisis longitudinales sobre el envejecimiento y en la última década se inició un interés creciente sobre su comportamiento.

A su vez, la geriatría es la rama de la medicina que estudia la historia natural de los procesos de salud y las enfermedades que afectan al anciano, constituyendo una parte de la gerontología. Es también una especialidad relativamente joven. En 1909 Nascher utilizó por primera vez el término "geriatría" para referirse a aquella parte de la medicina relativa a la vejez y sus enfermedades. Pero sólo a partir de los últimos 30 años la doctora Marjorie Warren, en Inglaterra, en el West Middlessex, demostró que la asistencia específica a determinados ancianos disminuía notablemente la morbilidad y la mortalidad de muchos de ellos. Se puede decir que a partir de ese momento nació la especialidad propiamente dicha.

ENVEJECIMIENTO

Todos los seres vivos tienen un ciclo vital: nacer, crecer, reproducirse y morir. Cuando una persona piensa acerca del envejecimiento lo relaciona indiscutiblemente con su cuerpo, su mente y el sexo.

En la cultura occidental no tiene un verdadero significado la sexualidad del individuo, lo cual en los ancianos se refleja como un verdadero tabú que los limita para alcanzar una real plenitud en su vida. El envejecimiento debe examinarse como un fenómeno histórico, médico, biológico, antropológico, sociológico, psicológico y filosófico.

¿Qué es el envejecimiento?

El doctor Bernard Strehler lo define como "un proceso biológico universal, endógeno, intrínseco, deletéreo, progresivo e irreversible que se caracteriza por un deterioro bioquímico y fisiológico que conduce a una disminución de las capacidades del organismo para adaptarse tanto a su medio interno como al medio ambiente externo, a la detención de nuestros sistemas autorreguladores y que llega inevitablemente, como destino final, a la muerte".

En cierto momento, en *La República* de Platón, Sócrates dice: "Considero que los viejos han recorrido antes que nosotros un camino que todos debemos recorrer alguna vez; es bueno que les preguntemos sobre la naturaleza de tal camino, si es áspero y difícil o fácil y suave." El envejecimiento, pues, no se puede generalizar de la misma forma en los individuos, ya que es posible que a los 10 años de edad casi todos los niños tengan las mismas características morfológicas, funcionales y psicológicas; no así el viejo, en el cual los efectos de las enfermedades, del medio ambiente y de su realización social acarrearán la aparición de fenómenos crónico–degenerativos que determinarán su individualidad al envejecer.

A quiénes se los considera viejos

La OMS, para fines de estudio tanto clínico como estadístico, acepta la edad de 60 años para delimitar la vejez y así lo ha adoptado el INSEN en México.

El término "viejo" no debe verse como peyorativo, ya que es sinónimo de tercera edad, y se ha recomendado que sea utilizado en lugar de geronto, senecto, senil, persona mayor, etc. Es difícil, sobre todo en geriatría, determinar quién es un viejo sano, y debe considerarse de acuerdo con los cambios morfológicos y funcionales que presenta para definir si se trata de vejez normal o vejez patológica, por lo que se debe tomar en cuenta la independencia del individuo para realizar las actividades de la vida diaria y la prevalencia de enfermedades crónico–degenerativas que lo llevan a la invalidez, así como su problemática social y su estado mental.

En una de sus cartas filosóficas, en el siglo XVIII, Voltaire dice: "La raza humana vive por término medio 22 años, incluyendo a los que mueren en el pecho de las nodrizas y a los que arrastran hasta 100 años los restos de una vida imbécil y miserable". Cita también una antigua fábula del primer hombre, que estuvo des-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tinado a vivir al principio no más de 20 años; el hombre estaba desesperado, tenía a su lado una oruga, una mariposa, un pavorreal, un caballo, una zorra y un mono. Dirigiéndose a Júpiter, le dijo: "Prolonga mi vida, valgo más que estos animales y es justo que mis hijos y yo vivamos muchos años para mandar a las bestias"; y Júpiter accedió: "Puedo concederte unos años más quitándoselos a esos animales a los que envidias, con la condición de que tendrás necesariamente su manera de ser." El hombre será oruga y como ella se arrastrará en su primera infancia; tendrá hasta los 15 años de edad la ligereza de la mariposa y en su juventud la vanidad del pavorreal, en la edad viril sufrirá tantos trabajos como el caballo, a los 50 años tendrá la astucia de la zorra y en la vejez será feo y ridículo como un mono. Éste es, por lo general, el destino del hombre.

El desarrollo del individuo es considerado en tres etapas:

1. **Infancia:** de 0 a los 15 años de edad.
2. **Adultez:** de los 16 a los 60 años (segunda edad).
3. **Tercera edad:** de los 60 años en adelante y corresponde a la etapa en que a todos toca participar con el papel de hijos, padres y abuelos.

Envejecimiento fisiológico y patológico

Existen algunos factores condicionantes del envejecimiento; éste, como ya se indicó, es individual, pero al prevalecer en un individuo esos factores, motivan la forma de envejecer y son, entre otros, el género, la raza y los genes. El envejecimiento fisiológico es aquél que ocurre en un individuo que pueda adaptarse física, psíquica y socialmente al medio que lo rodea.

El envejecimiento patológico ocurre en la prevalencia de procesos morbosos que alteran los parámetros normales para la edad y provocan procesos crónico–degenerativos que llevan al individuo a la invalidez y a la muerte.

Dentro del envejecimiento normal existen modificaciones morfológicas y psicológicas, como la variación del peso corporal, de la estatura y los contornos corporales, del vello de la piel, así como la disminución de la capacidad de reserva de los diferentes órganos y sistemas.

Envejecimiento celular y molecular

La clave para entender el proceso de envejecimiento es poder encontrar una respuesta adecuada que permita explicar cómo se desencadenan los cambios funcionales, macroscópicos y microscópicos descritos hasta el momento; en otras palabras, qué da lugar al inicio del proceso de envejecer. En este sentido, diferentes estudios consideran que la senescencia es la consecuencia del cumplimiento de un programa genético que empieza a ejecutarse con el desarrollo (etapa prenatal

y posnatal), que continúa en la etapa adulta y que culmina, tras la etapa reproductiva, con la vejez.

La investigación en citología y genética ha permitido que en la actualidad se tengan conocimientos precisos del envejecimiento de las células a través de los cultivos vivos. Se describen tres tipos de poblaciones celulares que componen el organismo y que han sido estudiadas:

a. Las células posmitóticas terminales, que no se dividen y son muy diferenciadas; pertenecen a este grupo las células del músculo estriado, las neuronas, los glóbulos rojos y parte de las células del cristalino.
b. Las células posmitóticas especializadas, que se dividen muy poco; son las células del cartílago, del endotelio muscular, los fibroblastos del tejido conjuntivo, los hepatocitos y las células renales.
c. Las células intermitóticas, que se dividen fácilmente y corresponden a aquellas más indiferenciadas; son las células de la epidermis, del epitelio intestinal, del epitelio corneal, etc.

Desde esta perspectiva empiezan a conocerse toda una serie de genes que se han llamado genéricamente gerontogenes y que guardan una relación estrecha con la esperanza de vida de una determinada especie.

La actividad de estos genes está modulada por múltiples estímulos tanto externos como internos, los cuales actúan desencadenando cascadas de señales que inducen o reprimen su expresión y que, por consiguiente, aceleran o retardan el desarrollo del programa genético que conduce al envejecimiento.

Para comenzar a entender las bases genéticas del envejecimiento han sido fundamentales los trabajos pioneros del grupo de Horvitz realizados en el pequeño nemátodo *Caenorhabditis elegans,* que descifraron la clave de un tipo de muerte o suicidio celular observado durante el desarrollo de esta especie (de las 1 090 células que tiene la larva, 132 se suicidan durante el desarrollo); posteriormente se ha visto que ocurre en una gran cantidad de procesos fisiológicos de recambio celular propios del adulto.

Este tipo de muerte celular genéticamente programada fue denominada apoptosis, para diferenciarla de otro tipo de muerte celular patológica denominada necrosis.

La característica más sobresaliente de la apoptosis es que se trata de un mecanismo fisiológico de muerte celular necesario para mantener la plasticidad del organismo y eliminar las células inservibles o que se tornan peligrosas. La apoptosis no causa daño secundario ni inflamación. De hecho, la célula apoptósica se separa de las células vecinas y acaba fragmentándose en una serie de cuerpos apoptósicos que se eliminan por los fagocitos del entorno. La necrosis, por el contrario, es un mecanismo patológico a consecuencia de un daño celular extremo, que afecta a las células colindantes y provoca inflamación.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En vista de lo anterior, la apoptosis es fundamental para mantener la integridad de los organismos pluricelulares y su ejecución evita enfermedades como el cáncer o las enfermedades autoinmunitarias, al activarse el proceso de autodestrucción de células anormales que de no ser así, podrían dar lugar al inicio de dichas patologías.

Por otro lado, también se sabe que no todas las células de un organismo tienen la capacidad de proliferar indefinidamente. Es un hecho conocido desde las ya famosas experiencias de Hayflick, publicadas en la década de 1960, que las células tienen limitada su capacidad proliferativa, de forma que las procedentes de individuos viejos se dividen menos veces que las procedentes de embriones o individuos jóvenes. La proliferación celular está marcada por un proceso cíclico que incluye diferentes etapas; durante el desarrollo de dicho proceso es necesario que se conjugue la expresión de una serie de genes que codifican, por un lado, ciclinas y cinasas dependientes de ciclinas que son reguladas por diferentes factores de crecimiento, y por otro lado, determinados productos génicos que actúan directa o indirectamente sobre los anteriores, ya sea para desencadenar proliferación (protooncogenes) o, por el contrario, para inhibirla (genes supresores de tumores). De hecho, tanto los protooncogenes como los genes supresores de tumores, junto con otros responsables de la puesta en marcha del propio proceso de destrucción celular, son precisamente los encargados de regular los mecanismos apoptósicos.

De forma muy genérica, y en relación con lo anterior, se puede decir que existen dos grupos de genes responsables de la activación o represión del programa de apoptosis: los genes promuerte y los genes provida. Los primeros (genes promuerte) codifican productos que activan la apoptosis a través de la inducción de un conjunto de genes como *bax*, *bad*, *bak*, *bik*, *mecy* y el sistema *fas*/*fas*. Son responsables de la activación de endonucleasas que rompen DNA, o de las peligrosas caspasas, cisteinproteinasas calciodependientes encargadas de la ejecución directa del programa de destrucción celular. Los segundos (genes provida) son responsables de inactivar los sistemas de destrucción celular, ya sea a través de inhibición de caspasas y endonucleasas o activando sistemas de protección celular (p. ej., las enzimas antioxidantes); además, hay protooncogenes inductores de proliferación celular o genes como *survivin* o *naip* que se ha visto que son directamente responsables de inhibir el programa de muerte celular.

Se piensa que el límite de la proliferación celular podría depender de la pérdida de algunos de los genes que, como *fos*, inducen proliferación (protooncogenes). Se sabe que cada vez que la célula se divide, los extremos de los cromosomas, zonas denominadas telómeros, se acortan con la pérdida consiguiente de información genética, lo que finalmente llevaría a la falta de información para la reproducción. Este acortamiento no ocurre en células como las germinales o las cancerosas gracias a la presencia en ellas de la telomerasa, un complejo enzimáti-

co que repone las zonas del DNA perdido y confiere a las células que la poseen un fenotipo inmortal.

En las investigaciones llevadas a cabo por Leonard Hayflick, al cultivar *in vitro* células humanas normales y observar su relación con el envejecimiento, quedó de manifiesto que éstas acaban por perder su capacidad funcional y dejan de dividirse. Se determinó así prácticamente el límite máximo de duración de la vida humana, lo que se ha denominado límite de Hayflick, postulado que ha permitido conocer aún más algunos aspectos celulares, su comportamiento y el papel que desempeñan en el mecanismo del envejecimiento.

Envejecimiento de la matriz intercelular

La matriz intercelular presenta varias alteraciones durante el periodo involutivo; el colágeno, la elastina, los proteoglicanos y las glucoproteínas muestran cambios estructurales, los cuales repercuten en el tejido conjuntivo de los diferentes aparatos y sistemas y provocan las modificaciones que se observan en el envejecimiento normal del individuo.

Envejecimiento prematuro

Hace aproximadamente 200 años se describió por primera vez una enfermedad muy rara y extraordinaria que se denominó progeria (literalmente, "vejez temprana"). En la actualidad existen menos de 100 casos documentados en los cuales se haya caracterizado la presencia de un gen recesivo, de lo que se infiere que personas aparentemente sanas pueden ser portadoras de la enfermedad; los enfermos de progeria dejan de crecer cuando tienen sólo unos cuantos años; a los 7 u 8 años de edad ya parecen viejos, pequeñitos, calvos y con arrugas en la piel. Estos enfermos escasamente viven 20 años y, al morir, sus arterias ya están endurecidas, y han padecido diabetes u otras enfermedades cronicodegenerativas vistas con frecuencia en el viejo. El síndrome de Werner, por su parte, es una enfermedad relacionada con la progeria; a diferencia de ésta, los pacientes viven aproximadamente 40 o 45 años.

Teorías del envejecimiento

Existen múltiples teorías que tratan de explicar el proceso de envejecimiento de los seres vivos. Aunque han sido muchos los esfuerzos de los investigadores a través de la historia, ninguna teoría por sí misma explica el hecho de envejecer.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Teorías históricas

El hombre se ha preocupado por mantener su vitalidad en el aspecto corporal, mental y sexual. Hace tan sólo 50 años en EUA se utilizaba un procedimiento llamado *Vitalizer* que consistía en una pequeña linterna que se colocaba, junto con una varillita de metal, en el ano; se encendía la linterna y una fuerza eléctrica recorría el cuerpo llevando energía, fuerza y juventud.

El *Zair,* un elíxir a base de sales de frutas que se usó en Nueva York, gozó de gran popularidad, pues se decía que el proceso de envejecimiento se limitaba al limpiar el intestino. Con este antecedente, el científico ruso Elie Metchnikoff, biólogo que trabajó principalmente en Francia y obtuvo el premio Nobel en 1908 por el descubrimiento de la fagocitosis, estableció una teoría llamada de la "autointoxicación", que afirmaba que la acumulación de toxinas en el intestino grueso era la causante del envejecimiento. Sugería además que una solución a este problema, y para la vejez, era tomar mucho yogur. Observó que las bacterias que producen ácido láctico tienden a inhibir la putrefacción de los alimentos y, además, que los habitantes de los Balcanes que tomaban mucho yogur tenían fama de vivir hasta alcanzar edades muy avanzadas. Por eso indicaba que, tomando grandes cantidades de yogur, que se elabora a partir de bacterias productoras de ácido láctico, se podía lograr un importante aumento de la longevidad.

Es importante mencionar a otro prominente científico, fisiólogo y neurólogo, todavía considerado en la actualidad como uno de los grandes pioneros de la endocrinología: el doctor Charles Edouart Brown Séquard, quien se aplicó un macerado de testículos de cachorro y un macerado de testículos de conejillos de Indias, para tratar de corregir su impotencia sexual y el deterioro físico que presentaba a los 72 años de edad.

De esto se desprendieron diferentes líneas de investigación. Una de ellas fue llevada a cabo por Serge Voronoff, quien intervino a un sujeto injertándole un testículo extra, en un principio de hombre y posteriormente, ante la escasez y el alto precio que los donantes ponían a tan preciado órgano, optó por aplicar testículos de chimpancé. Los resultados no se hicieron esperar y sus investigaciones fueron rechazadas acremente por la comunidad científica, pues sus experimentos causaron muertes innecesarias, cuadros de peritonitis y sífilis transmitida por los chimpancés.

En la actualidad existen también rejuvenecedores, como el investigador Paul Niehans, quien ha efectuado sus trabajos en los límites de la ciencia. Este médico utiliza la terapia celular, que consiste en la aplicación intramuscular de macerados liofilizados de embrión de oveja, lo que ha tenido mucha difusión sobre todo en EUA y en Europa, donde se practica activamente. En México surgió hace varios años un grupo de médicos que se dedicaban a la aplicación experimental y con fines terapéuticos de la terapia celular, con resultados poco satisfactorios.

Otra práctica que vale la pena mencionar es la del uso del Gerovital®, iniciado en Rumania por la doctora Ana Aslan, a base de novocaína con sus respectivos neutralizadores en pacientes geriátricos asociados con cuadros de depresión, lo que produce una disminución en los niveles de monoaminooxidasa, mejorando el estado psíquico y físico de los pacientes.

Teorías orgánicas

Teoría autoinmunitaria

El científico MacFarlane Burnet, inmunólogo ganador del premio Nobel, señala que las fallas de nuestro sistema inmunitario no sólo nos dificultan más la vida a medida que nos vamos haciendo viejos, sino que efectivamente son responsables de los cambios durante el envejecimiento.

El desarrollo del sistema inmunitario está estrechamente relacionado con la presencia del timo, el cual se desarrolla hasta la adolescencia y posteriormente, ya cumplida su labor de proporcionar inmunidad, se reduce de tamaño. Es posible, por lo tanto, relacionarlo con el inicio del envejecimiento. Este investigador propone que, con la edad, las mutaciones se acumulan en los linfocitos (las células productoras de anticuerpos), que comienzan a producir anticuerpos irregulares e inadecuados para combatir las enfermedades y en ocasiones se deja de producirlos.

Teoría del colágeno

Los trabajos de Verzar versan a partir de los puentes que afectan la función del tejido conjuntivo y se depositan en la matriz intercelular, mismos que son la clave de la explicación del envejecimiento. La facilidad con que ocurre este proceso explicaría en buena medida la rigidez y el número de enlaces presentes; el tejido duro, rígido y enlazado es más difícil de digerir; por lo tanto, cuanto más vieja es la persona, más indigeribles resultan. La unión del tejido conjuntivo del hombre es un secreto latido de su reloj interno.

Otro tipo de tejido conjuntivo, además del colágeno, es la elastina, la cual desempeña un papel importante en la configuración de las arterias. El bombeo eficaz de la sangre no depende sólo del corazón; antes bien, con cada latido las arterias sanas se dilatan, luego tienen un movimiento de rebote por la tensión y en consecuencia añaden fuerza adicional a la sangre. La elastina es responsable de gran parte de este bombeo accesorio; cabe destacar que en las arterias jóvenes es ondulante y continua, mientras que la elastina de las arterias viejas está desgastada, rota y astillada. Parece que los culpables son los enlaces.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La lipofucsina es el pigmento del envejecimiento que aumenta con la edad en todas las especies vivientes y alcanza su máxima representación en los individuos más viejos. Ocurre algo similar con los enlaces de tejido conjuntivo; por ejemplo, el tejido conjuntivo de una rata de dos años y medio de edad se parece más al de un hombre de 75 años de edad que al de un niño de dos años y medio. A medida que se envejece, el colágeno sigue produciendo enlaces y haciéndose menos flexible. Un factor único, como la creciente rigidez del colágeno, podría tener efectos en cascada sobre el funcionamiento interno del cuerpo humano; la progresiva rigidez de los tejidos retrasaría el paso de los nutrientes y las hormonas reduciendo el ritmo de eliminación de las toxinas, lo que conduce a endurecimiento de las arterias, elevación de la tensión arterial, limitación del flujo sanguíneo cerebral e interferencia en las funciones normales de los riñones, causando finalmente la pérdida de fuerza y flexibilidad de los músculos. Siguiendo sucesivamente esta dinámica se podrían explicar todas las alteraciones que se suscitan en el paciente geriátrico.

Teoría de los radicales libres

Denham Harman, bioquímico de la Facultad de Medicina de la Universidad de Nebraska, ha llamado la atención sobre un grupo de moléculas conocidas como radicales libres. Se trata de fragmentos separados de moléculas mayores con electrones disponibles, los que se mueven alrededor de la célula buscando agruparse y generan radiaciones libres como las ultravioleta, que se encuentran en la luz solar.

En el organismo, prácticamente en toda la economía, se producen estos elementos y parece ser que las grasas insaturadas fomentan especialmente la oxidación y producción de radicales libres. En la actualidad, el consumo de grasas animales ha disminuido por su alta problemática a nivel cardiovascular, lo que indirectamente ha producido disminución en la formación de colesterol y ha aumentado la variedad de grasas vegetales insaturadas de estos radicales.

Aunque son muchas las teorías emitidas en las últimas décadas sobre el envejecimiento, sólo algunas de ellas, como la de los radicales libres, han resistido exitosamente el paso del tiempo. No obstante, esta teoría por sí sola no es capaz de dar una idea global que explique adecuadamente el proceso de senescencia que conduce a la muerte. Recientemente se ha propuesto, tomando como modelo los nemátodos, una teoría tripartita que integra las evidencias experimentales que apoyan al estrés oxidativo como principal fuente del deterioro celular y orgánico propio del envejecimiento con la teoría del soma desechable o evolutiva, basada en el efecto de la selección natural sobre la expresión de los genes que lleva a la senescencia tras la reproducción. Además, y como tercer elemento integrador, se considera la programación genética intrínseca de cada especie, incluso de cada individuo dentro de una misma especie, para explicar la diferencia existente en la esperanza de vida entre especies e incluso entre individuos de una misma especie.

Teorías genéticas

Las teorías genéticas son, en la actualidad, las que más nos acercan a la intimidad de los procesos de envejecimiento. Entre ellas pueden mencionarse las siguientes:

a. **Teoría de la programación genética.** El envejecimiento está genéticamente programado; incluso es posible que existan genes específicos del envejecimiento, responsables de la cadena de procesos ligados a éste desde el nacimiento. Esta programación podría ser afectada por factores exógenos y endógenos que alterarían la evolución prevista. Hay que aceptar que, p. ej., la longevidad máxima de un individuo nunca podrá superar dicho programa, pero estos estudios abren la esperanza a la posibilidad de intervenir en los mecanismos que afectan desfavorablemente su desarrollo.
b. **Teoría de la acumulación de errores.** Enunciada por Leslie Orgel en 1963, mantiene en la actualidad todo su interés. Está basada en la disminución de la fidelidad en la síntesis proteica. En la secuencia de activación de los distintos aminoácidos se producen errores que afectan la síntesis del DNA; aunque la propia célula tiene mecanismos de reparación que le permiten hasta cierto límite la reconstrucción del mensaje, es posible que esta capacidad se desborde, originándose una transmisión en cadena de estos errores (error catastrófico) que lleve a la muerte celular.
c. **Teoría del mensaje redundante.** Medvedev formuló en 1972 una variante de la teoría anterior. Partiendo de la base de que apenas se utiliza 0.5% de la información genética contenida en el DNA, y que además es posible que dicho mensaje se repita en secuencias idénticas, es probable, en caso de que existan lesiones o mutaciones, eliminar la secuencia errónea y sustituirla por otra idéntica, indemne. Para Medvedev, lo que caracteriza la longevidad es la mayor posibilidad de este tipo de sustituciones y en esta línea podría explicarse gran parte de las causas del envejecimiento.
d. **Teoría de la transcripción.** Es defendida por von Hahn, quien sugiere que el control del envejecimiento celular está precisamente a nivel de la transcripción de la información genética del DNA al RNA mensajero. La base de esta teoría se basa en las alteraciones de la cromatina nuclear, responsable de la regulación de la transcripción.

Envejecimiento de aparatos y sistemas

Con el transcurso de los años, el individuo empieza a envejecer y esto supone la aparición de cambios irreversibles que afectan a células, tejidos y órganos o a la totalidad del individuo. Es muy importante considerar que la vejez en sí no es una

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

enfermedad, puesto que una persona que envejece y no es portadora de enfermedades crónicas del adulto (diabetes mellitus, hipertensión arterial, etc.) o de algún otro proceso patológico agregado (fracturas, enfermedades infecciosas, etc.), es capaz de realizar adecuadamente las actividades de la vida diaria independiente.

Como ya se mencionó, el envejecimiento se asocia a cambios físicos que incrementan la posibilidad de desarrollar enfermedades crónicas, ya que el equilibrio orgánico en el adulto mayor es más frágil.

Con el paso del tiempo, en los aparatos y sistemas que componen un organismo se produce una serie de modificaciones que afectan tanto la estructura como la función corporal y pueden considerarse globales o generales.

1. Tendencia a la atrofia:
   a. Disminución del peso y volumen de los órganos.
   b. Disminución del contenido hídrico.
   c. Aumento del tejido conectivo.
   d. Reducción de la vascularidad capilar.
2. Disminución de la eficacia funcional:
   a. A nivel celular se produce:
      - Un descenso del número de células; en el caso de algunos sistemas, como el nervioso, se considera que puede producirse en un rango de pérdida de unas 100 000 por día.
      - Un aumento del tamaño celular; la pérdida de elementos celulares provoca un intento de contrarrestar la carencia mediante el crecimiento de las células restantes. Por otro lado, las células hipertrofiadas suelen presentar dentro del tejido una distribución menos regular.
   b. A nivel tisular:
      - Los tejidos que pierden células no recuperables suplen dicha pérdida incrementando el tejido de relleno y de esta manera el tejido conectivo ocupa espacios que ya no son funcionales.

Independientemente de los mecanismos biológicos, genéticos o fisiológicos que estén implicados en el proceso del envejecimiento, las diferentes especies, al envejecer, comparten características generales, de tal forma que en todos los seres vivos el envejecimiento se presenta en forma:

- **Universal:** todas las especies envejecen.
- **Irreversible:** no existe forma de regresión hacia la juventud.
- **Continuo:** avanza en forma progresiva, en mayor o menor intensidad.
- **Intrínseco:** es determinado dentro de cada individuo.
- **Heterogéneo:** la forma de envejecer es variable entre individuos. Como describió Bernard Isaacs: “Lo único que se incrementa con el envejecimiento es la variabilidad.”

A nivel orgánico, el envejecimiento se caracteriza por:

- Disminución de las capacidades de reserva de órganos y sistemas.
- Disminución del control homeostático.
- Disminución de la capacidad de adaptación a las agresiones del entorno.

A continuación se mencionarán los principales cambios propios del envejecimiento en los diferentes órganos y sistemas, y sus consecuencias fisiológicas y fisiopatológicas:

Función inmunitaria

Si bien en esta obra existe todo un capítulo sobre senescencia inmunitaria, se retomarán sólo algunos conceptos en forma resumida y con fines integrales.

1. El primer cambio relacionado con la edad que tiene lugar en el sistema inmunitario humano es la involución del timo, que paulatinamente, hasta los 50 años de edad, pierde 25% de su masa.
2. La cantidad de linfocitos T no cambia con la edad, pero se modifica la distribución de subpoblaciones de células T. Con el envejecimiento se han identificado déficit funcionales de linfocitos T, que provocan trastornos de la inmunidad mediada por células.
3. Los antígenos comunes empleados para pruebas cutáneas han demostrado disminución de la intensidad de la hipersensibilidad tardía en los ancianos.
4. La disminución de linfocitos T auxiliares es la causa principal del trastorno de la respuesta humoral observado en la senectud.
5. El número total de linfocitos B y la cantidad total de inmunoglobulinas producidas persisten sin cambios.
6. La concentración de IgA e IgG en el líquido cefalorraquídeo aumenta conforme avanza la vida.
7. La concentración sérica de IgM está disminuida y la de IgA está aumentada.

Sistema tegumentario

En la piel se presenta una disminución del recambio de células epidérmicas, atrofia dermoepidérmica y subcutánea, disminución del número de melanocitos, atrofia de folículos pilosos y glándulas sudoríparas, disminución de actividad de glándulas sebáceas y disminución de la vascularidad dérmica.

Las consecuencias son la presencia de arrugas cutáneas y laxitud de la piel, fragilidad capilar, telangiectasias, susceptibilidad a la formación de úlceras de decúbito, xerosis cutánea, queratosis actínica, encanecimiento y alopecia.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CORAZÓN

El tamaño no sufre modificaciones sustanciales con el paso de los años; existe un aumento considerable del colágeno cardiaco, sobre todo de las capas subepicárdicas y subendocárdicas. A nivel celular se produce un aumento importante del pigmento denominado lipofucsina, que tiene lugar en forma de agregado de gránulos cerca de los polos del núcleo; se acepta que la presencia de este pigmento no tiene ninguna importancia en el funcionamiento del músculo cardiaco. La presencia de amiloide en el corazón anciano es frecuente; estos depósitos han sido relacionados con la presencia de patología agregada.

Todo el aparato valvular sufre importantes modificaciones con la edad; el estroma fibroso de las válvulas muestra cambios consistentes con descenso en el número de núcleos, acumulación de lípidos, degeneración del colágeno y calcificación, alteraciones que se observan con más frecuencia en la válvula aórtica.

A medida que avanza la edad se producen cambios que afectan al sistema de conducción. Así, las acumulaciones de grasa en torno al nodo seno auricular determinan en ocasiones una separación parcial o completa de la musculatura atrial vecina, lo que origina la aparición de la enfermedad del seno. La circulación coronaria también está afectada: existe una estrechez paralela a la edad de los vasos coronarios, presentándose aumento de colágeno en la íntima y en la media, con degeneración de la elástica interna. Los estudios radiológicos han puesto de manifiesto un aumento del índice cardiotorácico que puede correlacionarse con la edad; sin embargo, su aumento es ligero, de tal forma que índices superiores a 50% prácticamente se asocian con algún tipo de patología cardiaca propiamente dicha. Los cambios funcionales cardiacos en relación con la edad se manifiestan en reposo.

RIÑÓN

Cambios estructurales

Pérdida de entre 25 y 40% de su volumen entre la tercera y novena décadas de la vida; pérdida de peso en la misma proporción, predominando en la corteza en relación con la médula; aumento progresivo de la grasa perirrenal e intrarrenal; disminución de glomérulos funcionantes (10% en la séptima década de la vida); reducción del tamaño de los glomérulos y de los tubos contorneados proximales; aumento proporcional del tejido mesangial; modificaciones en la composición de la membrana basal glomerular y tubular; reducción de la superficie de filtra-

ción de la membrana basal glomerular; aparición de divertículos en la porción distal de los túbulos; cambios de aterosclerosis en arterias principales; engrosamiento de la íntima y pérdida de la media en las arterias interlobulares; presencia progresiva de comunicaciones directas entre arteriolas aferentes–eferentes a nivel yuxtaglomerular.

Cambios funcionales

Reducción del flujo renal de 10% por década de la vida: de 600 mL en los jóvenes pasa a 300 mL a los 80 años de edad. Existe además pérdida selectiva de vascularización cortical, conservando la medular; aumento de la fracción de filtración en la función glomerular; disminución progresiva en la cuantía del filtrado; disminución en el aclaramiento de creatinina a partir de la cuarta década de la vida; no aumento paralelo de la creatinina sérica; dificultad para la valoración correcta de la glomerular; disminución en la capacidad de diluir orina; aumento en el umbral de reabsorción de la glucosa; modificación en los mecanismos de equilibrios hidrosalinos y ácido–base.

Prácticamente todos los órganos, aparatos y sistemas sufren modificaciones al transcurrir los años, y si bien sería interesante mencionar estas modificaciones analizándolas en toda su magnitud, ello se saldría del objetivo de la presente obra, por lo cual se remite al lector, en caso de que le interese, a la bibliografía al final del capítulo.

APARATO DIGESTIVO

En la boca hay una disminución en la producción de saliva, erosión de la dentina y el esmalte, reabsorción de la raíz y migración apical de estructuras de soporte del diente, disminución del peristaltismo y disminución de la secreción de HCl gástrico y de las enzimas digestivas.

Funcionalmente se refleja en pérdida de piezas dentales, disfagia con tránsito esofágico prolongado, reflujo gastroesofágico, metaplasia intestinal en mucosa gástrica, constipación y presencia de divertículos en colon e incontinencia fecal.

SISTEMA NERVIOSO

Presencia de pérdida neuronal variable, disminución de las sinapsis interdendríticas y de la transmisión colinérgica, disminución del flujo sanguíneo cerebral y de la velocidad de conducción nerviosa, alteración de los mecanismos de control de la temperatura y de la sed.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La repercusión funcional es la presencia de alteraciones intelectuales que pueden o no estar presentes, lentitud y escasez de movimientos, hipotensión postural, mareos, caídas, reaparición de reflejos primitivos, hipotermia o hipertermia y deshidratación.

ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS

- **En la vista:** deficiencia en el funcionamiento del vítreo y la retina, degeneración macular, opacificación y rigidez del cristalino.
- **En el oído:** se presenta una disminución de la función de células sensoriales en el aparato vestibular.
- **En el gusto y el olfato:** se aprecia un descenso en el número y la función de las papilas gustativas y de las células sensoriales olfatorias, así como una disminución en la producción de saliva.
- **En el tacto:** se encuentran disminuidas la agudeza táctil y la sensibilidad a la temperatura.

Las consecuencias de los cambios en los órganos de los sentidos son una disminución de la agudeza visual y en la capacidad de adaptación a los cambios de luminosidad, trastornos en la acomodación, alta frecuencia de cataratas, astigmatismo y miopía, disminución de la audición a altas frecuencias, alteraciones en la discriminación de sonidos y del equilibrio y disminución del gusto y, por ende, de la satisfacción gastronómica.

APARATO LOCOMOTOR

Se presenta un acortamiento de la longitud de la columna vertebral por deshidratación y estrechamiento de los discos intervertebrales, pérdida de masa ósea, disminución de la elasticidad articular, degeneración fibrilar del cartílago articular con atrofia y denudación de la superficie. Hay disminución del número de células musculares y aumento del contenido de grasa muscular. La repercusión funcional se traduce en una disminución progresiva de la estatura del individuo, la presencia de osteoporosis, colapso vertebral y fractura de huesos largos con traumas mínimos, limitación del movimiento articular y pérdida progresiva de la fuerza muscular con disminución de la eficacia mecánica del músculo.

APARATO RESPIRATORIO

En vista de que el envejecimiento del aparato respiratorio y su patología es el tema de la presente obra, se analizarán más a fondo en un capítulo específico los cambios que ocurren a nivel respiratorio a consecuencia del envejecimiento.

Como se vio, el envejecimiento es un proceso irreversible que afecta de forma heterogénea a las células que conforman a los seres vivos, las cuales con el paso del tiempo se ven sometidas a un deterioro morfológico y funcional que puede conducirlas a la muerte. Se sabe que los mecanismos que sostienen este proceso involutivo son tanto de carácter genético como ambiental. Según apunta una de las teorías más reconocidas sobre el envejecimiento, los seres vivos han sido diseñados para reproducirse y posteriormente extinguirse, puesto que la evolución ha optado por favorecer la reproducción frente a la inmortalidad. De esta forma, una vez traspasado el umbral que deja atrás el periodo fértil de la vida, los seres vivos, y como tal el hombre, inician un declive progresivo de todas sus funciones y capacidades, con el consiguiente deterioro físico e intelectual.

REFERENCIAS

1. **Warner HR, Hodes RJ, Pocinki K:** What does cell death have to do with aging? *JAGS* 1997;45:1140–1146.
2. **Jazwinski SM:** The RAS genes: a homeostatic device in Saccharomyces cerevisiae longevity. *Neurobiol Aging* 1999;20:471–478.
3. **Rose M:** Can human aging be postponed? *Sci Am* 1999;281:106–111.
4. **Kirkwood TB:** Biological theories of aging: an overview. *Aging* 1998;2:144–146.
5. **Horvitz HR:** Genetic control of programmed cell death in the nematode *Caenorhabditis elegans. Cancer Res* 1999;59(7 Suppl):1701s–1706s.
6. **Snider BJ, Gottron FJ, Choi DW:** Apoptosis and necrosis in cerebrovascular disease. *Ann N Y Acad Sci* 1999;893:243–253.
7. **Hayflick L, Moorhead PS:** The serial cultivation of human diploid cell strains. *Exp Cell Res* 1961;25:585–621.
8. **Schafer KA:** The cell cycle: a review. *Vet Pathol* 1998;35:461–478.
9. **Jacotot E, Costantini P, Laboureau E, Zamzami N, Susin SA *et al.*:** Mitochondrial membrane permeabilization during the apoptotic process. *Ann N Y Acad Sci* 1999;887:18–30.
10. **Harman D:** Free radical theory of aging: effect of free radical reaction inhibitors on the mortality rate of male LAF mice. *J Gerontol* 1968;23:476–482.
11. **Isaacs B:** *The challenge of geriatric medicine.* Oxford, Oxford University Press, 1992.
12. **Enright PL:** Aging of the respiratory system. En: Hazzard W, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME (eds.): *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology.* 5ª ed. Nueva York, McGraw–Hill, 2003:511–515.
13. **Crapo RO:** The aging lung. En: Mathier DA (ed.): *Pulmonary disease in the elderly patient.* Vol. 63. Nueva York, Marcel Dekker, 1993:1–21.
14. **Edge J, Millard F, Reid L:** The radiographic appearance of the chest in persons of advanced age. *Br J Radiol* 1984;37:769–774.
15. **Morley JE, Baumgartner RN, Roubenoff R:** Sarcopenia. *J Lab Clin Med* 2001;137:231–243.
16. **Brown M, Hasser E:** Complexity of age–related change in skeletal muscle. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1996;51:117–123.
17. **Dyer CAE, Stockley RA:** The aging lung. *Rev Clin Gerontol* 1999;9:103–115.
18. **Janssens JP, Pache JC, Nicod LP:** Physiological changes in respiratory function associated with aging. *Eur Resp J* 1999;13:197–205.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

19. **Mittman C, Edelman NH, Norris AH:** Relationships between chest wall and pulmonary compliance with age. *J Appl Physiol* 1965;20:1211–1216.
20. **Berry RB, Pal UP, Fairshter RD:** Effect of age on changes in flow rates and airway conductance after a deep breath. *J Appl Physiol* 1990;68:635–643.
21. **Kronenberg RS, Drage CW:** Attenuation of the ventilatory and heart rate responses to hypoxia and hypercapnea with aging in normal men. *J Clin Invest* 1973;52:1812–1819.
22. **Krumpe PE, Knudson RJ, Parsons G, Reiser K:** The aging respiratory system. *Clin Geriat Med* 1985;1:143–175.
23. **Robinson K, Sutton S, von Gunten CF, Ferris FD, Molodyko N *et al.:*** Assessment of the Education for Physicians on End–of–Life Care (EPEC) Project. *J Palliat Med* 2004;7:637–645.
24. **Ferris FD, von Gunten CF, Emanuel LL:** Competency in end–of–life care: last hours of life. *J Palliat Med* 2003;6:605–613.
25. **Slutsman J, Emanuel LL, Fairclough D, Bottorff D, Emanuel EJ:** Managing end–of–life care: comparing the experiences of terminally ill patients in managed care and fee for service. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:2077–2083.
26. **Ferris FD, von Gunten CF, Emanuel LL:** Knowledge: insufficient for change. *J Palliat Med* 2001;4:145–147.
27. **Emanuel LL, Alpert HR, Emanuel EE:** Concise screening questions for clinical assessments of terminal care: the needs near the end–of–life care screening tool. *J Palliat Med* 2001;4:465–474.
28. **Von Gunten CF, Ferris FD, D'Antuono R, Emanuel LL:** Recommendations to improve end–of–life care through regulatory change in U.S. health care financing. *J Palliat Med* 2002;5:35–41.
29. **Ferris FD, Von Gunten CF, Emanuel LL:** Ensuring competency in end–of–life care: controlling symptoms. *BMC Palliat Care* 2002;30;1:5.
30. **Emanuel LL, Ferris FD, von Gunten CF:** EPEC. Education for Physicians on End–of–Life Care. *Am J Hosp Palliat Care* 2002;19:17–8.
31. **Janssens JP:** Aging of the respiratory system: Impact on pulmonary function tests and adaptation to exertion. *Clinics in Chest Medicine* 2005;26:469–484.
32. **Jakes RW, Day NE, Patel B, Khaw KT, Oakes S *et al.:*** Physical inactivity is associated with lower forced expiratory volume in 1 second: European Prospective Investigation into Cancer–Norfolk Prospective Population Study. *Am J Epidemiol* 2002;156:139–147.
33. **Caspersen CJ, Pereira MA, Curran KM:** Changes in physical activity patterns in the United States, by sex and cross–sectional age. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1601–1609.
34. **Pelkonen M, Notkola IL, Lakka T, Tukiainen HO, Kivinen P *et al.:*** Delaying decline in pulmonary function with physical activity. *Am J Resp Crit Care Med* 2003;168:494–499.
35. **Mummery HJ, Stolp BW, Dear GL, Doar PO, Natoli MJ *et al.:*** Effects of age and exercise on physiological dead space during simulated dives at 2.8. *ATA* 2003;94:507–517.
36. **Johnson BD:** Respiratory system responses to exercise in aging. En: Weisman IM, Zeballos RJ (eds.): *Clinical exercise testing*. *Prog Respir Res* Basel, Karger, 2002;32:89–98.

2

Embriología y anatomía normal del tracto respiratorio

Marco Hugo Sánchez Bustillos, Julián Genis Zárate, Gabriel S. Escobedo Arenas, Favio Gerardo Rico Méndez

El conocimiento del desarrollo y diferenciación de las estructuras que constituyen el pulmón reviste esencial importancia sobre todo al evaluar el origen y la localización de las enfermedades que se presentan en el paciente geriátrico, así como al entender las estrategias terapéuticas específicas y el pronóstico establecido en las diferentes patologías del anciano, principalmente de los padecimientos neoplásicos. En este capítulo se abordarán de forma breve el desarrollo embriológico y la configuración anatómica.

DESARROLLO EMBRIOLÓGICO

El primer indicio de los pulmones dentro de la vida intrauterina aparece de los 26 a los 28 días de gestación, al desarrollarse cerca de la unión del segmento occipital con el cervical, limitado por epitelio endodérmico y revestido de mesénquima esplácnico del intestino anterior; de éste, en su parte ventral, durante la organogénesis en la cuarta semana del desarrollo intrauterino surge el primordio pulmonar, que se desarrolla en sentido caudal y presentará divisiones (dicotomías) subsecuentes que posteriormente darán origen al desarrollo de los pulmones.

PRIMORDIO PULMONAR

El desarrollo pulmonar puede dividirse en cuatro fases. La primera es la fase embriológica, que abarca el inicio del desarrollo pulmonar hasta la quinta semana.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

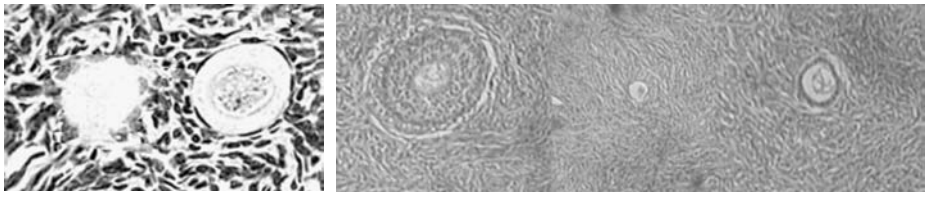


Figura 2–1. Folículo primario.

A las cuatro semanas el embrión mide 3 mm. En ese tiempo aparece el primordio del aparato respiratorio en forma de evaginación de la pared ventral del intestino anterior. El divertículo respiratorio se extiende en dirección caudal con dos rebordes longitudinales que posteriormente forman el tabique traqueoesofágico, completándose esta separación el día 28 con el desarrollo de la primera división dicotómica en la parte caudal del primordio pulmonar, dando origen a los dos bronquios primarios. A las cinco semanas el embrión mide 7 mm y aparecen yemas en la porción terminal de las dos ramificaciones principales, dos derechas y una izquierda, con ranuras en su superficie externa (delimitación de los lóbulos), continuando la división en forma dicotómica. La ramificación desde la tercera generación y la formación de segmentos se completa en la semana 16 (figura 2–2).

PREPARACIÓN PARA LA RESPIRACIÓN

A partir de la semana cinco el tejido embrionario inicia su diferenciación como preparación para la función respiratoria. Dentro de este desarrollo se reconocen tres fases más de diferenciación:

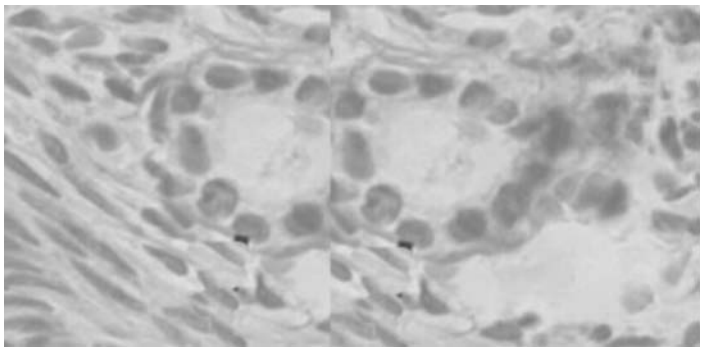


Figura 2–2. Folículo en crecimiento.

- Seudoglandular.
- Canalicular.
- Saculoterminal.

Fase seudoglandular

Abarca de la semana cinco a la semana 16 y consiste en la ramificación de los cinco bronquios principales. En esta etapa el árbol bronquial es un tubo ciego y su epitelio es cilíndrico y cúbico, y a partir de la semana siete ya se aprecia la aparición del cartílago. Al final de este periodo se inicia la aparición de las glándulas en tráquea y bronquio.

Fase canalicular

Se inicia a partir de la semana 16 y llega hasta la 24. Se desarrolla principalmente la parte periférica del árbol bronquial con la introducción al mesénquima circundante de vasculatura.

Fase saculoterminal

Comprende de la semana 24 hasta el nacimiento; en la primera etapa de esta fase la terminación de los conductos es una estructura sacular de pared delgada. Continúa alrededor de la semana 28, cuando ya se encuentran los alveolos bien constituidos y se aprecian zonas de transición y la producción de surfactante. A partir de este momento el desarrollo pulmonar continúa con la proliferación de sáculos alveolares y la reducción del mesénquima circundante hasta el nacimiento.

Los movimientos respiratorios se inician en este periodo presentando aspiración de líquido amniótico, lo que ayuda al desarrollo de la función respiratoria cerebral y a la distensión de los alveolos. Se calcula que el producto de término secreta 40 mL de líquido en la vía aérea, el cual es sustituido por aire en el momento de nacer, contando con 20 millones de alveolos. A los ocho años de edad tiene 300 millones, existiendo poca diferenciación en el periodo posnatal. Al nacer, el peso del parénquima pulmonar es de 20 g, incrementándose hasta los 200 g a los 12 años de edad.

ESTRUCTURAS DEL MESÉNQUIMA

Del mesodermo del primordio respiratorio se desarrollan componentes de la cavidad peritoneal, mesenterio y mediastino. Las nuevas generaciones de la vía aé-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rea arrastran mesénquima que se acomodan al crecimiento de la vía aérea. El mesodermo que se encuentra en contacto íntimo con la vía aérea forma vasos linfáticos, músculo liso y tejido de sostén, mientras que el mesodermo más alejado de la vía aérea desarrolla la demarcación de los lóbulos, segmentos y tejido de anclaje a la pleura.

La diferenciación pleural se lleva a cabo en la semana seis tras la formación de las cavidades celómicas pleural y pericárdica, y en la semana siete ya se reconoce la parietal y visceral.

ARTERIAS Y VENAS PULMONARES

En la quinta semana aparecen dos plexos vasculares laterocaudales al esófago, posteriormente aparece el saco aórtico primitivo. Hay una protrusión de gemas vasculares en cada lado del saco aórtico para formar posteriormente los arcos pulmonares. De los arcos branquiales se desarrollan seis arcos aórticos; de la cresta del sexto arco, el arco pulmonar, se desarrollan la aorta ascendente y el tronco de la pulmonar, mismo que se ramifica en arterias pulmonares y desarrollo del ducto arterioso a las seis semanas de gestación (el conducto arterioso se colapsa en el momento del nacimiento).

En la cuarta semana de gestación aparecen botones vasculares en la aurícula izquierda y un plexo vascular en el interior de los rudimentos pulmonares iniciales. La comunicación entre ambos sistemas se lleva a cabo durante la quinta se-

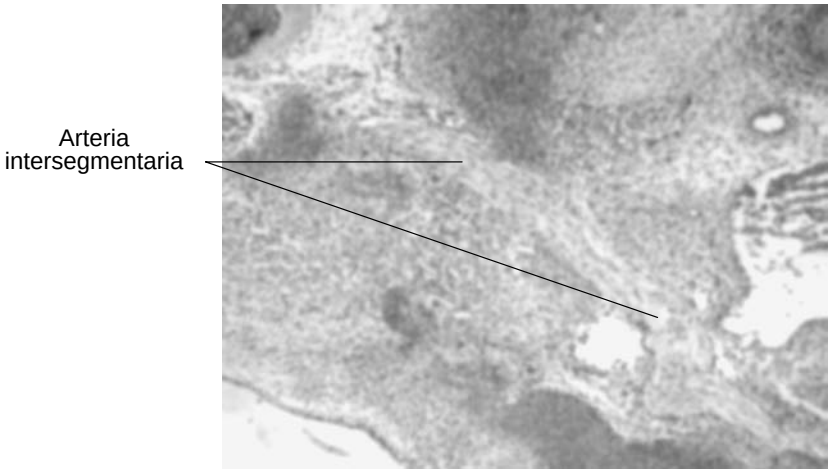


Figura 2–3. Arteria intersegmentaria.

mana; posteriormente se forman los vasos de drenaje a cada lado de la aurícula izquierda terminando por ser cuatro en total (las venas pulmonares).

LARINGE

Al hablar del desarrollo embriológico del sistema respiratorio frecuentemente se olvida la laringe, la cual presenta un desarrollo paralelo al del árbol traqueobronquial; tienen un origen embriológico distinto, pero posteriormente se unirán.

El revestimiento del epitelio de la laringe proviene igualmente del endodermo del intestino anterior; sin embargo, sus músculos y cartílagos se originan de los arcos branquiales cuarto, quinto y sexto. Sus nervios se desarrollan del cuarto arco branquial, los laríngeos superiores, y del sexto arco el recurrente (el cual participa como inductor en la formación de los arcos aórticos) (figuras 2–1 a 2–9).

ANATOMÍA PULMONAR

Generalidades: vía aérea

Se dedicará un momento a revisar la estructura de la vía aérea como subestructura pulmonar y se revisará brevemente la estructura de la laringe, la tráquea y los bronquios.

Figura 2–4. Proceso faríngeo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

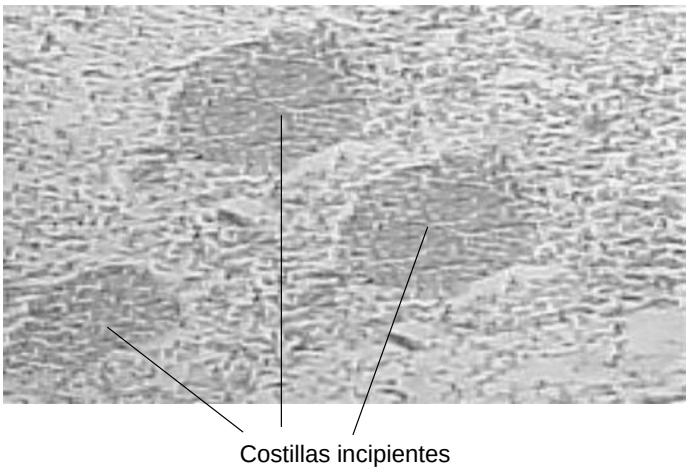


Figura 2–5. Costillas incipientes.

Recuérdese que la vía aérea tiene diferentes funciones:

- Vías de conducción.
- Vías respiratorias.

La primera se inicia en la nariz y termina en la generación 16, que es donde se inicia el intercambio gaseoso.

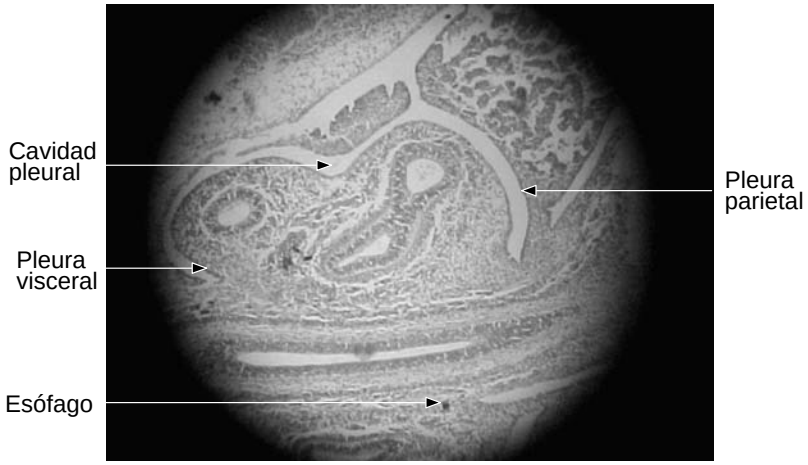


Figura 2–6. Corte transversal; se visualiza la pleura izquierda.

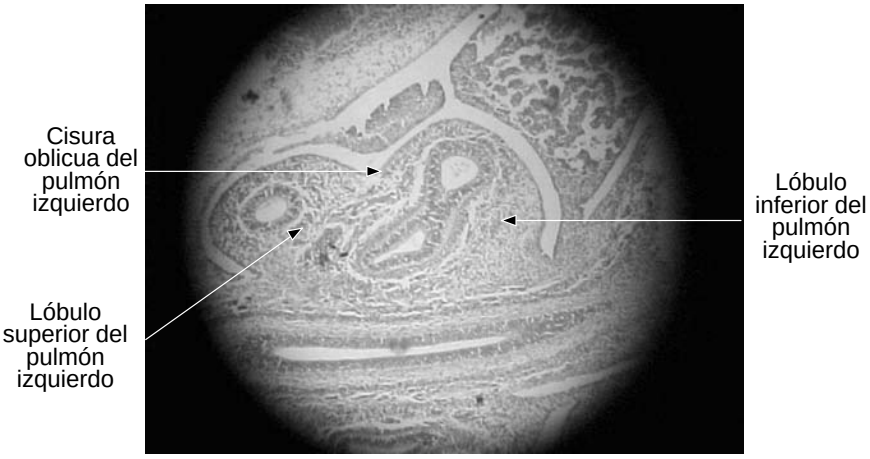


Figura 2–7. Corte transversal; se observa el pulmón izquierdo.

Laringe

Es un órgano impar sumamente complejo que demarca la división entre la vía aérea superior y la inferior; es además el órgano encargado de la fonación. Se sitúa a nivel de la cuarta a la sexta vértebra cervical; está separada de la faringe, la cual se encuentra posterior a ella por la epiglotis, que regula una adecuada deglución. Está constituida por un esqueleto de cartílago y músculo unido por membranas.

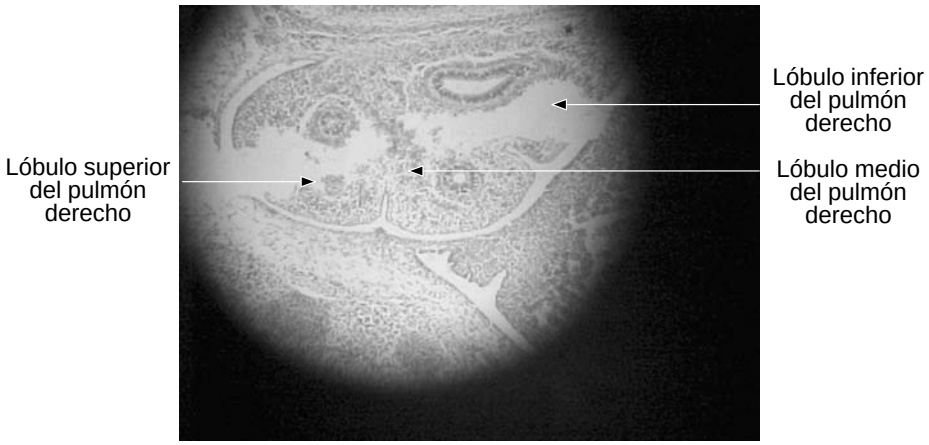


Figura 2–8. Corte transversal; se observa el pulmón derecho.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 2–9. Corte transversal; se observa la pleura derecha.

Los cartílagos son:

- Impares: cricoides y tiroides.
- Pares: aritenoides.
- Corniculados de Santorini.

Entre el cartílago cricoides y el aritenoides están insertados unos cuerpos fibromusculares que reciben el nombre de cuerdas vocales, en número de cuatro: dos superiores (falsas) y dos inferiores (verdaderas), las cuales son inervadas por el nervio recurrente (laríngeo inferior). El espacio que queda entre estas cuerdas recibe el nombre de glotis. La fonación dependerá de los cambios de forma de la laringe (figuras 2–10 y 2–11).

Tráquea

Se desarrolla del esbozo pulmonar. Es una estructura cilíndrica constituida por cartílagos cuyo número varía entre 16 y 20; éstos tienen una configuración en forma de herradura, siendo un esqueleto cartilaginoso en su parte anterior y membranoso en su parte posterior. Su diámetro transversal es de aproximadamente 2.5 cm en el adulto. Su función es sobre todo conductora. La inervación está dada por el parasimpático que cierra los anillos cartilaginosos.

Presenta tres estrecheces: la cricoidea superior, la del cayado aórtico en el lado izquierdo y la carinal. Se relaciona en su parte superior con el tiroides en su cara

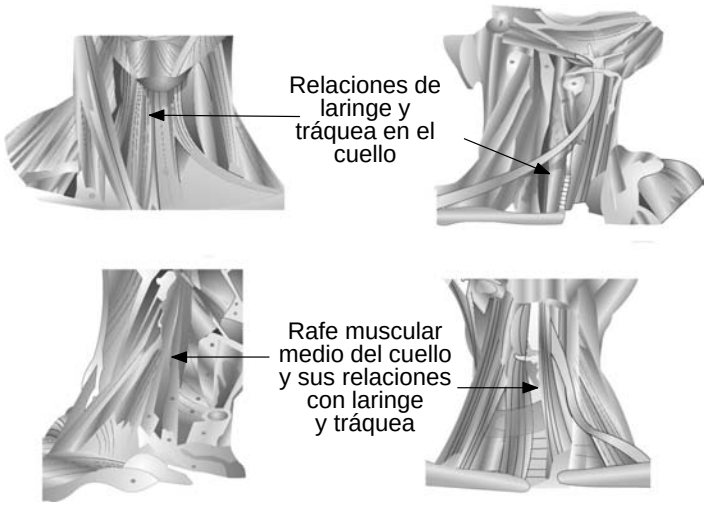


Figura 2–10. Relaciones de la laringe y la tráquea.

anterior y con las glándulas paratiroides, en la región lateral con el paquete vasculonervioso del cuello y con el esternocleidomastoideo. En el mediastino está en relación con el timo o sus vestigios y con el tronco braquiocefálico. En una parte más inferior está en contacto con el corazón y con el laríngeo recurrente del lado izquierdo, así como con la arteria aorta y sus dos primeras ramas izquierdas, la vena ácigos y el neumogástrico en su lado derecho.

La región posterior está en contacto con el esófago y la presión se puede trasmitir a través de esta relación. La tráquea es inervada por medio de las ramas de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

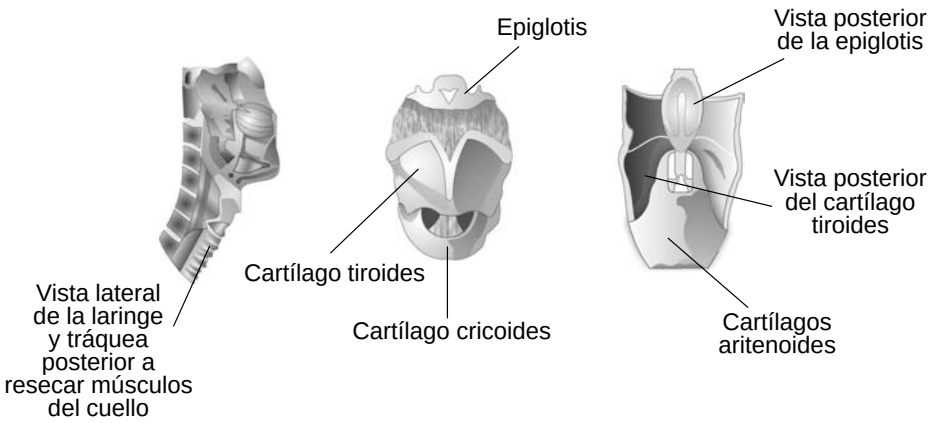


Figura 2–11. Cartílagos laríngeos.

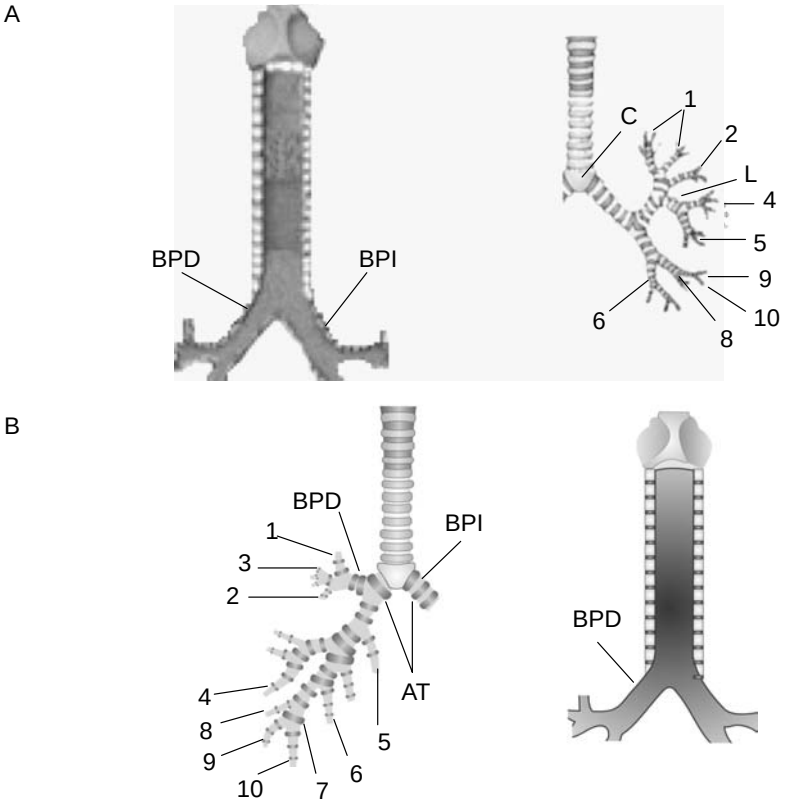


Figura 2–12. ***A.*** Árbol bronquial izquierdo. Lóbulo superior izquierdo: 1. Bronquio del segmento apicoposterior. 2. Bronquio del segmento anterior. 4. Bronquio del segmento lingular superior. 5. Bronquio del segmento lingular inferior. Lóbulo inferior izquierdo: 6. Bronquio del segmento superior. 8. Bronquio del segmento anteromedial. 9. Bronquio del segmento lateral. 10. Bronquio del segmento posterior. C: Carina, L: Língula. ***B.*** Árbol bronquial derecho. Lóbulo superior derecho: 1. Bronquio de segmento apical. 2. Bronquio de segmento posterior. 3. Bronquio del segmento anterior. Lóbulo medio: 4. Bronquio del segmento lateral. 5. Bronquio del segmento medial. Lóbulo inferior: 6. Bronquio del segmento superior del lóbulo inferior. 7. Bronquio del segmento medial. 8. Bronquio del segmento anterior. 9. Bronquio del segmento lateral. 10. Bronquio del segmento medial. BPD: bronquio principal derecho; BPI: bronquio principal izquierdo; AT: ángulo de la carina.

las intercostales y otras proceden directamente del cayado aórtico. Tiene una presión de perfusión de 25 a 28 mmHg. Sus linfáticos drenan a los ganglios paratraqueales y subcarinales. La mucosa está recubierta de un epitelio cilíndrico ciliado seudoestratificado (epitelio respiratorio) (figura 2–12).

Árbol bronquial

A la altura de la cuarta vértebra dorsal la tráquea se divide originando dos bronquios principales, muy similares en estructura a la tráquea, con la diferencia de que en éstos los anillos cartilaginosos son completos. El bronquio izquierdo es más largo (4 a 5 cm) y horizontal que el derecho, el cual guarda un ángulo de apenas 30° con la normal y mide de 2 a 3 cm de longitud, pero es más ancho que el izquierdo.

El número de cartílagos del bronquio derecho va de 6 a 8 y los del bronquio izquierdo, de 9 a 12. Los cartílagos se unen entre sí mediante los ligamentos anulares traqueales. La división bronquial se presenta en forma asimétrica, siendo tres los lobares derechos y dos los izquierdos; éstos a su vez se dividirán en bronquios segmentarios de acuerdo con la segmentación pulmonar mencionada al hablar del pulmón.

Esta división continúa en forma dicotómica hasta llegar a formar bronquiolos, los cuales ya carecen de cartílago y posteriormente forman los bronquiolos respiratorios donde ya se cuenta con alveolos (zona respiratoria), y finalmente terminan en los conductos alveolares. Los bronquios reciben inervación del parasimpático.

Se relaciona el derecho por arriba con la vena ácigos y el inicio del bronquio izquierdo lo hace con la aorta. Ambos vasos dejarán una impresión en el pulmón correspondiente.

Pleura

Es una serosa constituida de tejido conectivo laxo que recubre al pulmón en su totalidad. Se desdobla en dos hojas: la visceral, que se encuentra en íntima relación con el pulmón, y la parietal, que está en contacto con la pared torácica, el mediastino y el diafragma.

La primera se encarga de reabsorber líquido debido al sistema linfático superficial y la segunda tiene receptores para el dolor. Contiene líquido pleural que se produce y se reabsorbe en forma constante. Se calcula que la producción diaria de líquido pleural es de 0.1 a 0.2 mL/kg aunque revisiones más recientes afirman que en promedio es de 0.26 mL/kg.

La pleura se introduce por el espacio que se forma entre los lóbulos pulmonares dando origen a las cisuras interlobares. Cabe recordar que la pleura parietal recibirá el nombre del lugar al que recubre: costal, mediastinal y diafragmática. Los medios de fijación de la pleura son fascias y ligamentos:

- Fascia torácica interna.
- Fascia endotorácica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Ligamento costopleural.
- Ligamento vertebropleural.
- Ligamento transversopleural.

Parénquima pulmonar

Citando a Kobzik: "El pulmón está ingeniosamente diseñado para permitir la llegada de aire hasta el lugar del intercambio gaseoso"; es decir, desde su estructura externa. Tradicionalmente se ha descrito al tórax como un cono invertido truncado en su parte superior, lo cual permite que a la entrada del aire por la tráquea (que es un tubo de 2.5 cm de diámetro), a los pocos centímetros se encuentren ya los bronquiolos, los cuales tienen un diámetro en conjunto de aproximadamente 10 cm. Este aumento tan drástico de diámetro del tubo permite, de acuerdo con la ley de Pouseville, que la resistencia a la entrada de aire realmente sea mínima, y una caída de la velocidad del flujo a su llegada al alveolo permitirá un intercambio de gases en forma óptima. Sin embargo, el pulmón no se encuentra solo en la cavidad torácica, sino que su funcionamiento está en estrecha interacción con el resto de las estructuras de la caja torácica, y es obligación del médico conocer estas estructuras y cómo afectan el funcionamiento pulmonar.

El organismo del ser humano dispone de dos pulmones rodeados por la pleura. El derecho se halla más elevado y es mayor que el izquierdo debido a la presencia del corazón. Tiene un color rosado en los niños y negruzco en los adultos. En la pedestación el pulmón tiene una altura aproximada de 26 cm y una profundidad de 16 cm. Pesa de 900 a 1 100 g, de los cuales alrededor de 45% son sangre. Al final de una inspiración forzada 80% del volumen pulmonar es aire, 10% sangre y sólo 10% tejido o estructura sólida.

Los pulmones se componen de lóbulos: tres en el derecho superior, el medio y el inferior, y dos en el izquierdo superior y el inferior. Cada lóbulo pulmonar contiene una de las ramas bronquiales que se dividen en segmentos, los que a su vez se forman por lobulillos; éstos terminan en los sacos alveolares.

Configuración externa

Como se ha mencionado, tiene una forma de cono truncado con vértice superior que sobrepasa la primera costilla, y una base inferior cóncava adaptada a la convexidad del diafragma, con el que se encuentra en íntima relación. El espacio que queda entra ambas pleuras se denomina mediastino y está ocupado por órganos importantes como el corazón, el timo y los grandes vasos. Por otra parte, el diafragma es un músculo que separa los pulmones de los órganos abdominales.

Cada pulmón tiene forma de pirámide de base triangular y vértice romo, por delante rebasa en 3 o 4 cm el nivel de la I costilla o en 2 o 3 cm el nivel de la clavíc-

cula, alcanzando por detrás el nivel de la VII vértebra cervical. En el ápice de los pulmones se observa un pequeño surco (surco subclavicular) como resultado de la presión de la arteria subclavia que pasa por ese lugar.

Las caras del pulmón son dos: la medial y la externa.

- **Cara medial:** también llamada mediastínica, contiene al hilio pulmonar y al ligamento hiliopulmonar; está en contacto con el corazón, estableciéndose entre las dos pleuras parietales que recubren esta cara una cara posterior, del esternón, y la cara anterior de la columna vertebral, la cavidad mediastinal.
- **Cara externa o costal:** es redondeada y está en contacto con la pared torácica mediante la pleura que la recubre; cuenta con tres bordes: el borde anterior es agudo y marca la separación de esta cara y la cara medial en la parte anterior; el borde posterior es de forma romboidal y se adapta a la forma de la columna vertebral, y el borde inferior demarca la división entre esta cara y la base pulmonar.

Es de destacar que la pleura que recubre este borde inferior es más extensa que el tejido pulmonar que contiene, dando origen a los senos pleurales: el cardiofrénico en la pleura recubre la unión de la cara inferior y la medial, y el costodiafragmático en la pleura recubre el borde inferior en la unión de la cara externa e inferior.

En la cara externa y medial se aprecian las cisuras interlobares, en el pulmón derecho se aprecia la cisura mayor o principal como una línea oblicua que parte del hilio y lo rodea por la cara medial, y posteriormente por la costal se dirige hacia abajo y adelante hasta llegar a la parte inferior de la cara medial sin tocar el borde inferior; posteriormente retorna hacia arriba y hacia atrás para llegar de nuevo al hilio. Además de esta cisura se encuentra en este lado derecho la cisura menor, la cual parte del hilio en sentido horizontal y regresa a él por la parte posterior. En el pulmón izquierdo únicamente se aprecia la cisura mayor.

En cuanto a los hilios, el hilio derecho está por debajo del bronquio, mientras que el izquierdo va por arriba El pulmón carece de medios de fijación excepto el hilio y el ligamento pulmonar, que es un repliegue de la pleura al llegar al hilio y que lo va a fijar al diafragma.

Segmentación pulmonar

Como se ha mencionado, el pulmón está constituido por segmentos que a su vez forman lóbulos; cada segmento pulmonar tiene una ventilación y perfusión independiente, lo que permite que se pueda resecar un segmento en forma independiente sin afectar al resto del parénquima pulmonar. El pulmón derecho tiene tres lóbulos:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

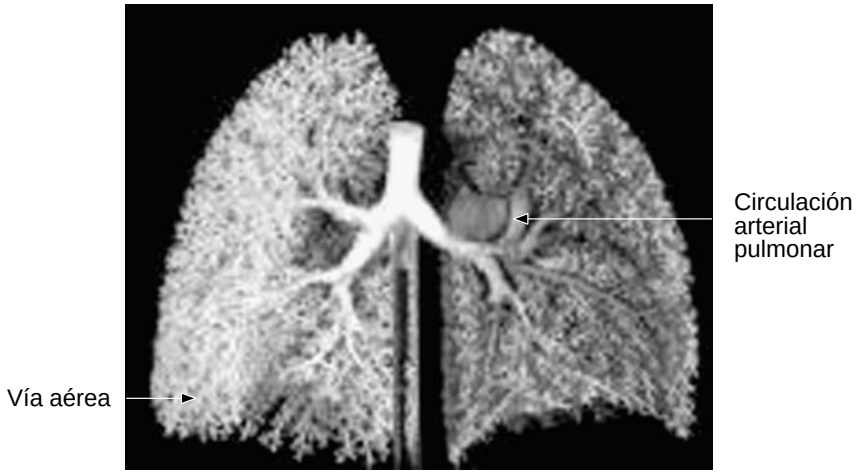


Figura 2–13. Árbol vascular y bronquial del pulmón.

- El lóbulo superior tiene a su vez tres segmentos: el apical, el posterior y el anterior.
- El lóbulo medio está formado por dos segmentos: el lateral y el medial.
- El lóbulo inferior está constituido por cinco segmentos: el superior, el medial, el anterior, el lateral y el posterior.
- El pulmón izquierdo tiene dos lóbulos.
- El lóbulo superior contiene cuatro segmentos: el apicoposterior, que es equivalente a la fusión del apical y el posterior del pulmón derecho; el segmento anterior y los dos segmentos de la língula: el lingular superior y el lingular inferior.

El lóbulo inferior también tiene modificaciones en relación a lo observado en el pulmón derecho. El segmento superior se conserva, el segmento medial y el anterior se fusionan creando el anteromedial, el segmento lateral y el segmento posterior permanecen sin alteraciones. El conocimiento de esta segmentación tiene especial importancia al realizar estudios endoscópicos (figura 2–13).

Irrigación pulmonar

El pulmón cuenta con una doble vasculatura: una funcional y otra nutricional. La primera de ellas la aportan las arterias pulmonares y las venas pulmonares, y la segunda, las arterias y las venas bronquiales.

Las arterias pulmonares nacen del ventrículo derecho del corazón en el tronco de la pulmonar, la cual se bifurca dando una rama para cada pulmón, las cuales

se dividen en forma dicotómica y se distribuyen en forma similar a la de los bronquios, hasta terminar en una red capilar que estará en contacto íntimo con los alveolos y donde se llevará a cabo la hematosis.

Al fusionarse nuevamente esta red capilar se formarán las venas pulmonares, las cuales conforman cuatro venas finales que desembocarán en la aurícula izquierda, por lo que los cambios de presión en el corazón izquierdo repercutirán en forma retrógrada en la presión del sistema vascular funcional del pulmón.

En cuanto a la vasculatura nutricia, es aportada por las arterias bronquiales, que son responsables de menos de 20% del flujo sanguíneo pulmonar. No tienen un origen constante, ya que pueden iniciarse tanto en las primeras intercostales como en la aorta descendente, la subclavia y la mamaria interna. Su retorno desemboca en la vena ácigos y semiácigos, constituyendo un cortocircuito normal. Las arterias bronquiales se encargan de la irrigación de las vías aéreas membranosas y cartilaginosas, y las arterias pulmonares, de los conductos alveolares (figura 2–14).

Linfáticos del pulmón

El drenaje pulmonar reviste especial importancia, ya que es la vía de diseminación para los carcinomas y es un sistema complejo que hay que revisar con detenimiento. En el pulmón hay dos sistemas de drenaje linfático: el profundo o del parénquima y el superficial o de la pleura visceral. Ambos se originan en el intersticio pulmonar y siguen hacia el hilio; el profundo tiene mayor capacidad que el superficial. En su trayecto, estos sistemas tienen varios relevos en los ganglios linfáticos, los cuales se pueden ubicar en el mediastino o en el pulmón.

Los que se ubican en el pulmón pueden ser intrapulmonares o broncopulmonares, los cuales a su vez pueden ser hiliares o interlobares. Al agruparse, los interlobares forman la cisterna linfática en cada pulmón. Los tres lóbulos del pulmón drenan a esta cisterna y posteriormente a los ganglios hiliares, a los traqueobronquiales derechos superiores, después a los peritraqueales y finalmente al escaleno.

El drenaje del lado izquierdo está formado por ganglios localizados entre la cisura y la vía hacia el mediastino superior. La propagación contralateral es tan frecuente como la ipsilateral en el lóbulo inferior izquierdo. Existen diferentes grupos mediastinales y pulmonares que a su vez se dividen en:

Mediastinales

- Mediastinales superiores.
- Mediastinales altos.
- Paratraqueales superiores.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

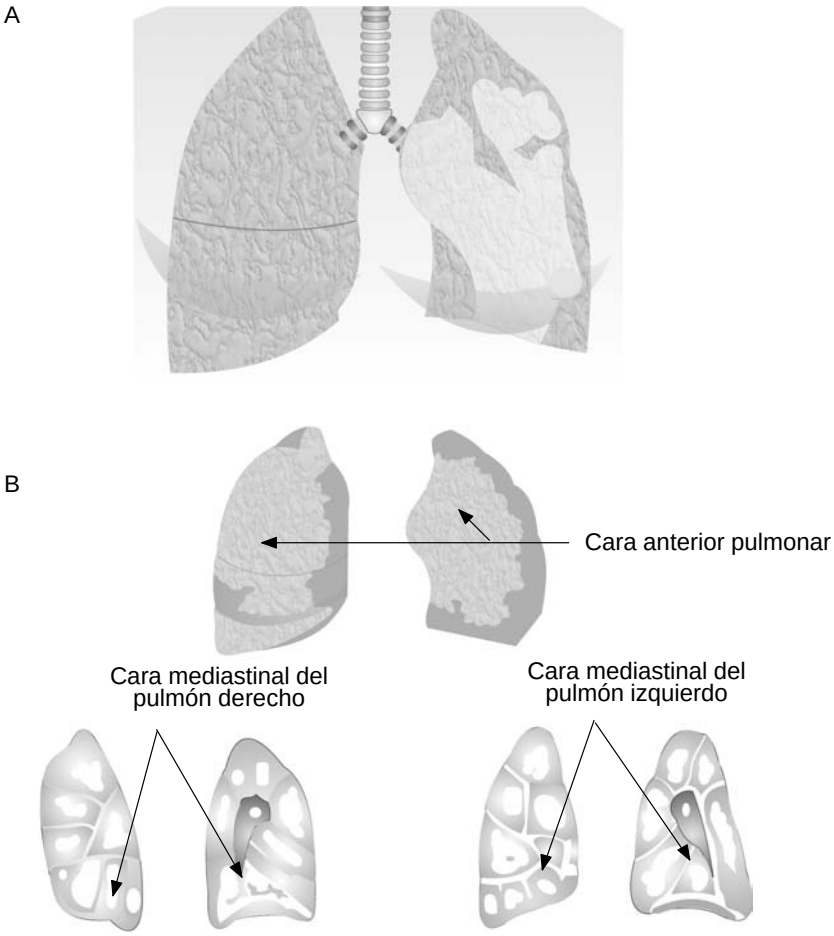


Figura 2–14. ***A.*** Proyección de los pulmones sobre el tórax. ***B.*** Configuración externa del pulmón.

- Pretraqueales.
- Retrotraqueales.
- Paratraqueales inferiores.
- Aórticos.
- Subaórticos.
- Paraaórticos.
- Mediastinales inferiores.
- Subcarinales.
- Paraesofágicos.
- Del ligamento pulmonar.

Pulmonares

- Hiliares.
- Interlobares.
- Lobares.
- Segmentarios.

La importancia del drenaje linfático es tal que Mountain la toma para la estadificación del cáncer pulmonar.

El conducto torácico en su paso por el tórax se origina en el abdomen, en la cisterna de Pequet, de ahí sube hacia el tórax a través del diafragma del lado derecho, y a nivel de la quinta vértebra torácica se vuelve izquierdo, y drena finalmente en el sistema venoso de la ácigos o en aurícula.

Inervación del pulmón

El pulmón recibe ramas del nervio neumogástrico (inervación parasimpática) y de los primeros cinco ganglios torácicos (inervación simpática), los cuales forman los plexos pulmonares anterior y posterior en el hilio de cada pulmón. De estos plexos se desprenden las fibras nerviosas que acompañan a vasos y bronquios.

Estos nervios no sólo son efectores y producen broncoconstricción y el aumento de secreciones, sino que conllevan la información de los receptores intrapulmonares y de los arcos reflejos, como la tos y el bostezo. Además de esta inervación autonómica y carente de sensibilidad, o algesia, está la inervación pleural, que realmente percibe el dolor en tórax llamado de características pleuríticas y está dada por las ramas de los nervios intercostales que la circundan y del frénico.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Rouviere H, Delmás A:** *Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional.* 9ª ed. España, Masson, 1988.
2. **Latarjet M, Ruiz LA:** *Anatomía humana.* 2ª ed. México, Médica Panamericana, 1990.
3. **Orts Llorca F:** *Anatomía humana.* 5ª ed. México Científico–Médica, 1982–1983.
4. **Netter FH:** *Atlas de anatomía humana.* España, Masson, 1990.
5. http://www.iqb.es/galeria/gala050.htm.
6. http://www.anatomyatlases.org/atlasofanatomy/plate12/index.shtml.
7. http://www.anatomyatlases.org/atlasofanatomy/index.shtml.
8. http://www.anatomyatlases.org/MicroscopicAnatomy/Section11/Plate11226.shtml.

3

Aspectos funcionales en la tercera edad

Gabriel S. Escobedo Arenas, Favio Gerardo Rico Méndez, Héctor Lorenzo Ocaña Servín

INTRODUCCIÓN

Tomando en consideración que los aspectos funcionales respiratorios representan la puerta de entrada al conocimiento de las alteraciones que sufre el pulmón durante el envejecimiento, consideran los autores que es interesante e indispensable abordar los temas de la fisiología respiratoria en condiciones normales, con el objeto de estudiar posteriormente los mecanismos fisiopatológicos que se manifiestan en el pulmón senil.

Si bien muchos de los aspectos que se tocarán en este capítulo son ya conocidos por el lector, la importancia de revisar nuevamente este conocimiento estriba en que el enfoque está dirigido hacia el envejecimiento celular, por lo que resulta indispensable que el lector repase inicialmente los conceptos aquí vertidos, para involucrarse posteriormente en los capítulos que se suceden en este libro.

La respiración en los animales multicelulares es un proceso biológico que comprende la captura del oxígeno, su transporte, su utilización en los procesos de oxidación celular y su eliminación en forma de CO_2.

Es por ello que para su estudio se dividirá en tres etapas: pulmonar o respiración externa, transporte y celular o respiración interna. La primera etapa se subdivide en tres pasos: ventilación, difusión y perfusión (figura 3–1).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

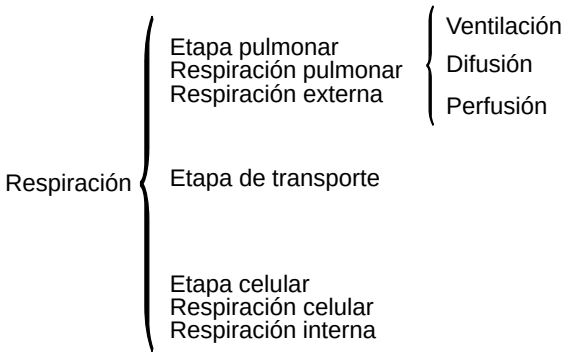


Figura 3–1. Etapas del proceso respiratorio (explicación en el texto).

ETAPA PULMONAR

Ventilación

En sentido estricto, la ventilación no es más que la entrada y la salida de aire de algún sitio. Ateniéndose sólo a esta definición, se estaría afirmando que un hombre que se queda dormido en la cochera de su casa con el auto encendido está ventilando adecuadamente, ya que entra y sale aire de sus vías respiratorias. Esto no es cierto, ya que para la fisiología respiratoria, ventilación es la entrada de oxígeno y la salida de bióxido de carbono de los alveolos, con lo cual se deduce que el objetivo de la ventilación es mantener presiones alveolares altas de O_2 y las más bajas posibles de CO_2. El oxígeno es tomado del aire atmosférico, en el cual está en una proporción de 20.95%; el resto es nitrógeno (78%), gases nobles y CO_2.

La ventilación está dada por el ciclo respiratorio, conformado por dos etapas: inspiración y espiración. La inspiración es la entrada de aire procedente de la atmósfera, por la nariz hasta los alveolos. Gracias a la presión negativa generada dentro del alveolo (figura 3–2), condicionada por la ley de Boyle (la cual señala que a temperatura constante, la presión es inversamente proporcional al volumen), este cambio de volumen está dado por la contractura en condiciones de reposo del músculo diafragma e intercostales externos, responsables de > 80% de la actividad inspiratoria. Existen también los llamados músculos facilitadores, geniogloso, geniohioideo, esternohioideo, tirohioideo, esternotiroideo y periestafilino interno, y los accesorios de la inspiración: esternocleidomastoideo, escaleno, pectorales, trapecios y serrato. La entrada de aire atmosférico permite que la presión en el interior de los alveolos vaya en aumento, hasta que se iguala a la

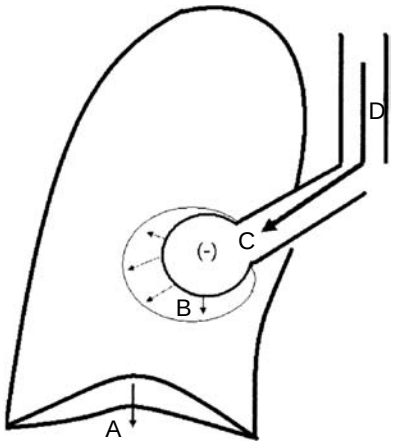


Figura 3–2. La inspiración se produce por una contracción diafragmática (A), que lleva a un aumento del tamaño alveolar (B), lo cual produce una presión negativa intraalveolar con respecto de la atmosférica (C), por lo que la corriente de aire fluye hacia donde hay menos presión (D).

del exterior. En ese momento finaliza la inspiración y da principio la espiración. La espiración será, entonces, la salida del aire procedente de los alveolos y las vías aéreas a la atmósfera. Es inicialmente un fenómeno pasivo, debido a las propiedades elásticas del parénquima pulmonar que trata de recuperar su forma y tamaño previos; sin embargo, en casos especiales o de patología, puede ser ayudada por los intercostales internos denominados facilitadores y de los accesorios que serían los rectos, transversos, oblicuos y anteriores del abdomen (cuadro 3–1).

Los ciclos respiratorios en 1 min dan la frecuencia respiratoria. Por medio de la observación se ha encontrado que esta frecuencia es mayor en el recién nacido y va disminuyendo con la edad (cuadro 3–2); es mayor en la mujer que en el hombre, y aumenta o disminuye en distintas situaciones fisiológicas o patológicas. En general, se puede decir que, normalmente, a mayor volumen ventilatorio, menor es la frecuencia. La frecuencia ventilatoria normal en reposo varía en relación al estado de vigilia o sueño. Esta diferencia es más marcada en niños pequeños (de 0 a 1 año de edad = 22 a 31/min durante el sueño y 58 a 75/min durante el estado de vigilia; de 12 a 14 años de edad = 15 a 18/min durante el sueño y 18 a 26/min durante el estado de vigilia).

El aire que ingresa en condiciones de reposo en un ciclo a la vía respiratoria se denomina aire corriente o volumen corriente. Ahora bien, no todo el aire que ingresa participa en el intercambio gaseoso; aproximadamente un tercio de él se queda en las vías de conducción, desde la nariz hasta el bronquiolo terminal, denominándose volumen del espacio muerto anatómico; el aire que llega al acino

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 3–1. Músculos de la ventilación

Músculo de la respiración		
Músculo	**Acción**	**Diámetro afectado**
Inspiración		
Diafragma	Se aplana y desciende	Longitudinal y transversal
Intercostal externo	Eleva las costillas adelante y arriba	Transversal
Accesorio de la inspiración:		
Esternocleidomastoideo	Eleva el esternón	Anteroposterior
Escalenos	Eleva la primera costilla	Anteroposterior
Serrato anterior	Eleva las costillas	Transversos y A/P
Pectoral menor	Eleva las costillas	Transversos y A/P
Espinales	Extensión del caquis con elevación de costillas	Transverso y A/P
Espiración		
Diafragma	Al relajarse, recupera su forma y se eleva, comprimiendo el tórax	Longitudinal, transverso y A/P
Intercostales internos	Llevan las costillas atrás y abajo	Transverso
Espiración forzada		
Rectos abdominales	Comprimen vísceras abdominales contra el diafragma y lo elevan	
Serrato posteroanterior	Descienden las costillas	Transverso A/P

pulmonar se llama volumen del espacio alveolar y participará en el intercambio gaseoso.

La ventilación, en cambio, se mide cuantificando el volumen de aire que entra y sale de las vías aéreas. Si se multiplica el volumen de aire corriente por la frecuencia respiratoria, se obtiene el volumen/minuto. El funcionamiento adecuado de la ventilación depende de la integridad y normalidad de:

Cuadro 3–2. Frecuencia respiratoria por minuto en reposo y conforme avanza la edad

Edad (en años)	Sexo masculino	Sexo femenino
Recién nacido	40 a 50	40 a 50
0 a 1	23 a 39	24 a 30
1 a 2	22 a 30	24 a 30
3 a 5	21 a 25	20 a 24
6 a 10	17 a 21	17 a 21
11 a 15	16 a 20	15 a 21
16 a 18	13 a 19	14 a 20
> 19	12 a 16	14 a 18

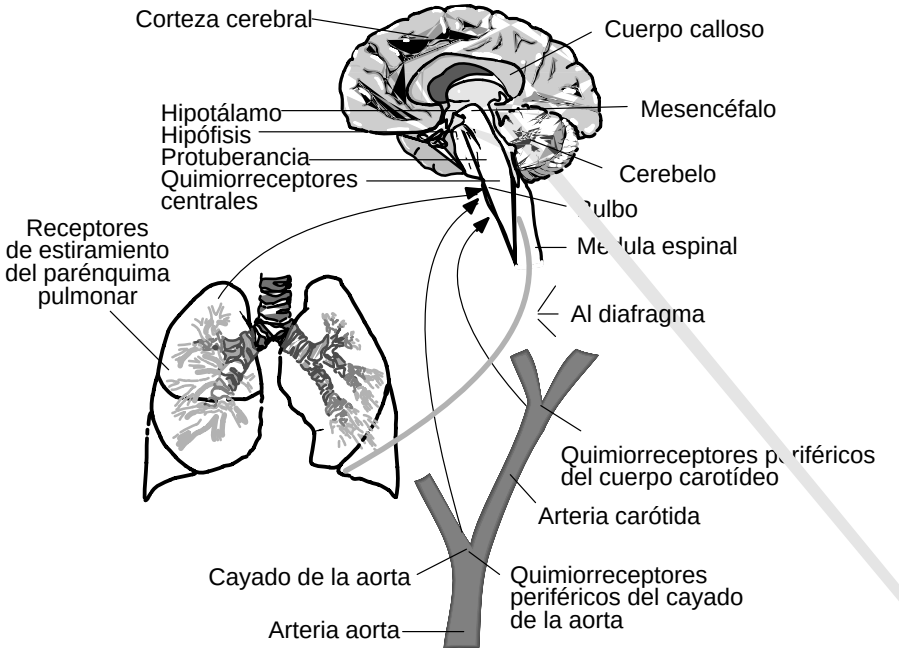


Figura 3–3. Proceso del control nervioso de la respiración.

a. El sistema nervioso. Es generador del impulso respiratorio, que controla la frecuencia y amplitud del movimiento ventilatorio mediante un circuito de retroalimentación, que posee un centro integrador o centro respiratorio y diferentes tipos de receptores, siendo los más importantes los quimiorreceptores, que pueden ser centrales y se encuentran a nivel del IV ventrículo en el sistema nervioso y responde principalmente a cambios en el CO_2, y los periféricos localizados a nivel aórtico y carotídeo. Éstos responden a hipoxemia (figura 3–3).

b. Los músculos ventilatorios.

c. Las vías aéreas, que por su configuración anatómica y características propias oponen resistencia al paso del aire, provocando turbulencia.

d. Las propiedades elásticas del pulmón, que le permiten distenderse y retraerse con los movimientos ventilatorios (distensibilidad y retracción pulmonar).

e. La integridad del acino pulmonar (unidad funcional que comprende las estructuras distales al bronquiolo terminal), ya que en este nivel se realiza el intercambio gaseoso.

f. La circulación pulmonar, ya que normalmente debe existir una relación entre la ventilación y la circulación, lo que asegura al oxígeno una adecuada disponibilidad de medio de transporte una vez que ha pasado la membrana alveolocapilar.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Volúmenes y capacidades pulmonares

Tomando en cuenta el aire que entra y sale de los pulmones con cada movimiento ventilatorio y con esfuerzo máximo, se cuantifican cuatro volúmenes pulmonares:

1. Volumen ventilatorio o aire corriente: aire que entra y sale en cada movimiento ventilatorio en reposo.
2. Volumen inspiratorio de reserva: aire que puede entrar en las vías aéreas desde el final de una inspiración tranquila hasta el final de una inspiración máxima.
3. Volumen espiratorio de reserva: aire que puede salir a la atmósfera desde el final de una espiración tranquila hasta el final de una espiración máxima o forzada.
4. Volumen residual: aire que queda en los pulmones después de una espiración máxima o forzada.

La combinación de los volúmenes origina las capacidades pulmonares:

1. Capacidad inspiratoria: máxima cantidad de aire que puede entrar en los pulmones después de una espiración normal (aire corriente + volumen inspiratorio de reserva).
2. Capacidad residual funcional: aire que permanece en los pulmones después de una espiración tranquila (volumen espiratorio de reserva + volumen residual).
3. Capacidad vital: máxima cantidad de aire que puede ser expulsada después de una inspiración máxima (aire corriente + volumen inspiratorio de reserva + volumen espiratorio de reserva).
4. Capacidad pulmonar total: máxima cantidad de aire que existe en los pulmones después de una inspiración máxima (capacidad vital + volumen residual o suma de los cuatro volúmenes) (figura 3–4).

Flujos aéreos

El flujo aéreo es la corriente de aire que entra y sale de las vías aéreas con la inspiración y la espiración. Se estudian principalmente dos de sus características: la velocidad y la viscosidad.

La velocidad es el desplazamiento de las moléculas de aire en distancia/tiempo, y el flujo es el desplazamiento de un determinado volumen de aire en unidades volumétricas/unidades de tiempo.

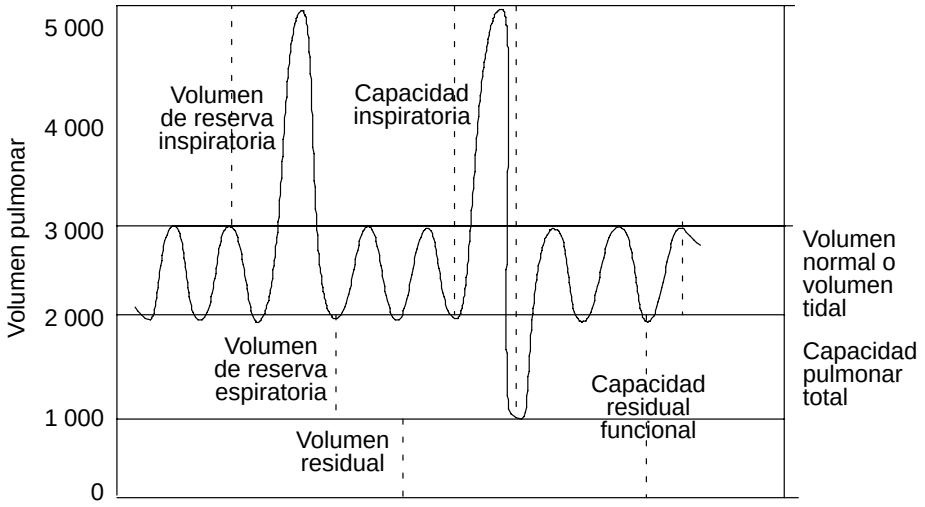


Figura 3–4. Volúmenes y capacidades pulmonares.

El flujo de las vías aéreas es turbulento, porque las moléculas de aire van chocando entre sí y con las paredes del árbol bronquial a consecuencia de las bifurcaciones de los bronquios, la configuración anatómica de las vías aéreas superiores y la disminución del calibre bronquial.

En física se llama viscosidad el rozamiento que se opone al movimiento relativo de dos capas paralelas contiguas en el seno de un fluido, por lo que la viscosidad es una propiedad intrínseca de los gases. Un gas es menos viscoso si las capas de sus moléculas se deslizan fácilmente unas sobre otras. El oxígeno es muy viscoso, el aire ambiente es intermedio y el helio resulta muy poco viscoso.

Resistencia de las vías aéreas

Resistencia es toda fuerza que se opone a algo. La resistencia de las vías aéreas sería la fuerza que se opone al paso del flujo aéreo. Su fórmula en física es:

$$R = \frac{\text{Presión } cmH_2O}{\text{Flujo } L/seg}$$

lo que se traduce como la presión en cm de H_2O que se opone al flujo de 1 L en 1 seg.

La resistencia de las vías aéreas depende de:

a. Características del flujo aéreo (velocidad, turbulencia y viscosidad).
b. Presiones generadas por el trabajo muscular durante el ciclo respiratorio.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

c. Características propias de la vía aérea; todo aquello que disminuya su calibre (ya sea por espasmo, secreciones retenidas en su interior, deformaciones de sus paredes o rigidez acentuada de las mismas) ocasiona mayor turbulencia y mayor resistencia al paso del aire.
d. Distensibilidad y retracción elástica pulmonar.

Medición de flujos aéreos

Los flujos aéreos se determinan en cuatro sitios: donde el aire alcanza su mayor velocidad a lo largo de la capacidad vital, lo que se denomina flujo máximo; a 50% de la capacidad vital (flujo 50), a 25 y a 75%. Su cifra normal es muy variable, depende de la edad, el género, la talla, el peso y la colaboración del sujeto en estudio. Por ello, en la práctica, los resultados se dan en cifras porcentuales y existen tablas para compararlos con patrones normales.

Si se divide la resistencia total al paso del aire en las vías aéreas entre la capacidad residual funcional se obtiene la resistencia específica, cuya alteración revela, sobre todo, problemas de las vías aéreas por incremento de resistencias. Su recíproca es la conductancia específica, que traduce la facilidad con que el aire circula por las vías aéreas.

Distensibilidad pulmonar

Existe una relación directa y estrecha entre el volumen de aire que alberga el pulmón y su capacidad para dilatarse o distenderse. El cambio de volumen pulmonar por unidad de cambio de presión se conoce como distensibilidad, que es la propiedad del pulmón para elongarse a consecuencia de la entrada de aire.

La distensibilidad del pulmón (dada por sus características de órgano elástico) disminuye si aumenta su contenido de sangre, como ocurre en el edema pulmonar agudo, por ejemplo, lo mismo que en aquellas enfermedades en las que se incrementa la cantidad de intersticio pulmonar. La distensibilidad disminuye con la edad y con los procesos destructivos pulmonares que tienden a atrapar aire, como en el caso del enfisema.

La distensibilidad normal del pulmón humano es de unos 200 mL/cmH_2O.

$$\text{Distensibilidad} = \frac{\text{volumen}}{\text{presión}}$$

Para determinarla se requiere medir la presión esofágica mediante un pequeño globo que es deglutido por el sujeto en estudio. Esta medición de la presión esofágica sirve para determinar los cambios de presión esofágica y los cambios de pre-

sión intrapleural que ejercerán su acción sobre la superficie pulmonar. El sujeto inspira o espira por etapas, y se establece la llamada curva presión/volumen, que representa el registro del comportamiento elástico del pulmón. A esta medición se la denomina distensibilidad pulmonar estática.

Retracción elástica pulmonar

El fenómeno contrario a la distensibilidad pulmonar es la retractilidad, que es la propiedad elástica del pulmón para recuperar su forma. Hasta ahora no es posible medirla directamente; su valor es el recíproco de la distensibilidad.

$$\text{Retractibilidad} = \frac{1}{\text{distensibilidad}}$$

La retracción elástica del pulmón aumenta a medida que aumenta el volumen pulmonar, por lo que en la inspiración máxima alcanza su mayor valor, para disminuir posteriormente en forma progresiva. Es usual dar el resultado a 90% de la capacidad vital y se lo denomina presión de retracción elástica 90% (pre 90).

Otro aspecto muy importante que influye en la curva volumen/presión pulmonar es la tensión superficial de la película que tapiza los alveolos y que se denomina agente tensoactivo. La tensión superficial es la fuerza que actúa en la interfase líquido/gas; se debe a que la atracción entre las moléculas de líquido es más fuerte que la existente entre líquido y gas, y ésta a su vez es mayor que la que hay entre las moléculas gaseosas, dando como resultado que la superficie del líquido tienda a hacerse pequeña; este comportamiento se observa en burbujas de jabón formadas por la ventilación que se da a través de un tubo.

El comportamiento de las burbujas de jabón se puede determinar por la ley de Laplace, que indica que la presión necesaria para distender una esfera es directamente proporcional al doble de su tensión superficial, dividido entre el radio.

$$P = \frac{2T}{R}$$

Los alveolos pueden compararse con las burbujas de jabón. Tienen su conexión, que es el bronquiolo, y reciben presión durante la inspiración. Sin embargo, en la espiración no se colapsan, sino que conservan gran estabilidad; esto se debe a un producto secretado por los neumocitos tipo II, llamado agente tensoactivo o factor surfactante, que reviste toda la superficie alveolar y cuya finalidad es disminuir la tensión superficial de las moléculas en el área de contacto aire/líquido. Esta baja tensión superficial en los alveolos hace que el pulmón sea más distensible y que disminuya el trabajo necesario para la distensión alveolar con cada respiración.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Además, la baja tensión superficial contribuye a la estabilidad de los alveolos. Si 300 millones de burbujas pasaran aire de las mayores a las menores, se originaría una gran inestabilidad; lo mismo sucedería con el paso del aire de unos alveolos a otros: los mayores crecerían demasiado, mientras que los menores se podrían colapsar. En cambio, con el agente tensoactivo se reduce mucho la tensión de los alveolos y, por consiguiente, se evita el vaciamiento hacia otros alveolos.

La presencia del agente tensoactivo también mantiene seco al alveolo, porque así como las fuerzas de tensión superficial tienden a colapsar a los alveolos, también absorben líquido de los capilares pulmonares a los alveolos; al reducir estas fuerzas, el agente tensoactivo evita la salida del líquido, por lo que es además un factor antiedema.

La pérdida de agente tensoactivo provoca pulmones rígidos, de escasa distensibilidad, con zonas de colapso alveolar (atelectasia) y zonas de trasudado dentro de los alveolos. Los padecimientos resultantes son variados y se engloban dentro de lo que se conoce como síndrome de dificultad respiratoria.

Otro hecho que contribuye a estabilizar los pulmones es el fenómeno denominado de interdependencia, que consiste en la acción de soporte recíproco entre estructuras contiguas. Tal es el caso de los alveolos. En estas estructuras, con muchas conexiones recíprocas, se impide la tendencia de alguna de ellas a aumentar o disminuir su volumen, porque las demás unidades se afectarían en sentido inverso.

Además de la resistencia de las vías aéreas y de las características del gas inspirado, los cambios de tamaño de los pulmones y de la caja torácica encuentran cierta oposición debido a la viscosidad de los tejidos que forman el pulmón. Éstos provocan una resistencia que acompaña la resistencia elástica sin depender de ella; se la denomina resistencia tisular y representa alrededor de 20% de la resistencia total, que se vence en cada ciclo respiratorio.

DIFUSIÓN

Difusión es el mecanismo por el que se lleva a cabo el intercambio gaseoso a nivel acinar en el pulmón y consiste en el traslado de las moléculas gaseosas de un sitio en el que existe mayor presión o concentración molecular a otro donde la presión o concentración molecular es menor, a través de una membrana permeable y sin gasto de energía (difusión pasiva).

La membrana alveolocapilar está constituida por el epitelio alveolar, la membrana basal del epitelio, el espacio intersticial (en caso de que exista), la membrana basal del endotelio, el endotelio capilar, la interfase con el plasma, la membrana eritrocitaria, el citoplasma del eritrocito, hasta alcanzar, finalmente, a la

hemoglobina. A las estructuras que tienen que atravesar los gases para llegar a su destino se las denomina distancia de difusión.

Es importante recalcar que la membrana alveolocapilar está constituida por una etapa gaseosa y otra líquida, por lo que la difusión se puede ver alterada. La alteración de la membrana alveolocapilar puede ser en grosor, al sobrepasar medio micrómetro, o en cantidad, por resecciones pulmonares o enfisema. A estas alteraciones se las denomina alteraciones en la distancia o en el frente de difusión, y comprenden toda el área o superficie de la membrana alveolocapilar. La distancia de difusión está representada por el grosor de la membrana, el que sólo se podría determinar midiéndola en estudios histológicos mediante biopsia pulmonar. En forma indirecta se determina su grosor cuantificando el volumen de un gas conocido que atraviese la membrana en 1 min. Por ejemplo, al sujeto en estudio se le hace inhalar monóxido de carbono a 0.3% y se le pide que sostenga su respiración 10 seg; la cifra normal medida por un analizador de rayos infrarrojos es de 25 mL/min/mmHg para el CO.

De esta manera se establece el tiempo de difusión para cualquier gas que cruce la membrana (si el tiempo está incrementado se habla de un aumento en el grosor de la membrana). Para el oxígeno, el tiempo de difusión normal es de 0.50 seg, y para el CO_2, de 0.25. También es posible conocer el tiempo que tarda el eritrocito en cruzar la luz alveolar circulando por los capilares pulmonares. Por estudios diversos se ha encontrado, como valor normal promedio en reposo, que la permanencia del eritrocito en la membrana alveolocapilar es de 0.75 a 0.78 seg, lo que se denomina tiempo de exposición del eritrocito. Hay que mencionar que los eritrocitos atraviesan la membrana en forma ordenada, de uno en uno, y además deben realizar su paso con movimientos helicoidales para poder ofrecer la mayor cantidad de su superficie a la membrana.

Relacionando la capacidad de difusión con el tiempo de exposición del eritrocito se observa que, en condiciones de reposo, existe un margen para que el O_2 y el CO_2 se difundan adecuadamente. Este lapso se acorta cuando se hace ejercicio, pero mientras el tiempo de exposición del eritrocito no llegue a ser menor que el tiempo de difusión del CO_2, no existirá problema. En cambio, cuando existe un aumento en el grosor de la membrana por un padecimiento denominado fibrosis intersticial pulmonar, aumenta la distancia de difusión, lo que afecta sólo al O_2, ya que se requeriría una fibrosis muy importante para que se afectara la capacidad de difusión para el CO_2 y el enfermo fallecería antes por hipoxemia. Una reducción en la capacidad de difusión para el O_2 puede no afectar al sujeto en reposo, pero sí en cuanto realice algún tipo de ejercicio que disminuya el tiempo de exposición del eritrocito, apareciendo en ese momento hipoxemia. La hipoxemia que aparece con el ejercicio es el dato clave de alteración en la difusión y la base de su diagnóstico.

El fenómeno de difusión se basa en las leyes que a continuación se describen:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a. Ley de Graham, que señala que la difusión de un gas en un líquido es directamente proporcional al grado de solubilidad en agua e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular; con base en este concepto puede afirmarse que el CO_2 es 20 veces más difusible que el oxígeno, ya que su solubilidad en agua es 25 veces superior a la del oxígeno, y tiene un peso molecular de 44 en comparación con el del oxígeno, que es de 32.

b. Ley de Henry, la cual señala que cuando un gas está en contacto con la superficie de un líquido, las moléculas del gas penetran en el líquido y se disuelven en él, hasta que las presiones de dentro y de fuera de dicho líquido alcanzan el equilibrio; de acuerdo con este concepto puede determinarse la importancia que representa para el intercambio gaseoso la barrera alveolar, que determina un gradiente o diferencia de presiones entre el alveolo y los capilares, facilitando con ello el intercambio gaseoso en el sentido correspondiente.

c. Ley de Fick, que afirma que la velocidad a la que el gas atraviesa una membrana de tejido es directamente proporcional a la superficie de tensión activa y a la diferencia de concentración del gas en ambos lados, mientras que es inversamente proporcional al espesor de dicha membrana. Con base en este concepto, y considerando que la superficie de la membrana alveolocapilar es de 50 m^2 por cada m^2 de superficie corporal, con un espesor ligeramente menor a medio micrómetro, puede afirmarse que esta superficie es ideal para que se lleve a cabo este fenómeno.

De lo anterior podría considerarse:

- El CO_2 es 20 veces más rápido para difundirse en la membrana alveolocapilar que el oxígeno.
- El tiempo de difusión del CO_2 es en promedio de 0.25 seg y el del O_2 es de 0.5 seg. El tiempo de exposición del eritrocito a la membrana alveolocapilar es de 0.75 seg.

PERFUSIÓN

La perfusión es el aporte sanguíneo que recibe el pulmón. Para que los pulmones funcionen adecuadamente, la ventilación debe conjuntarse con un riego sanguíneo adecuado. La circulación pulmonar o circulación menor es la encargada de llevar el flujo sanguíneo al pulmón; esta circulación posee las siguientes características:

a. El flujo sanguíneo a través de ella es ligeramente menor que la sistémica, debido a la presencia de los cortocircuitos fisiológicos (venas de Tebesio, bronquiales y pleurales).

b. La resistencia y la presión son inferiores a la sistémica.
c. El flujo sanguíneo no se distribuye en forma uniforme; en bipedestación es mayor en las bases que en el vértice. Dado que existe una relación promedio de 4 L de aire por cada 5 L de sangre del gasto cardiaco, si la perfusión se altera, aunque exista buena ventilación, no hay posibilidad de difusión por falta de líquido sanguíneo.

Es tan importante la relación ventilación/perfusión que su alteración constituye el pilar de la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria como causa de la hipoxemia en reposo, al presentarse el denominado cortocircuito funcional de derecha a izquierda por adecuada perfusión pero deficiente ventilación, que el organismo no alcanza a compensar por las diferencias de las curvas de saturación de oxígeno y del CO_2 a nivel de la hemoglobina, desencadenando hipoxemia. Debe recordarse que el término *shunt* indica la presencia de un circuito corto entre cavidades derechas e izquierdas del corazón sin que el volumen sanguíneo sea oxigenado, pero a esta alteración, por costumbre, se la ha denominado cortocircuito en vez de circuito corto.

ETAPA DE TRANSPORTE

Una vez que el O_2 ha llegado a la zona de intercambio gaseoso que comprende el bronquiolo respiratorio, los conductos alveolares, el atrio, los sacos alveolares y los alveolos, se realiza el fenómeno de difusión hacia la sangre de los capilares alveolares, donde el oxígeno es transportado de dos maneras:

a. En solución física en el plasma (alrededor de 3 a 5% del total).
b. En combinación química con la hemoglobina de los eritrocitos, formando oxihemoglobina (alrededor del 95 al 97% restante).

La cantidad de oxígeno que permanece en solución en el plasma está determinada por la ley de Henry, de tal forma que por cada milímetro de mercurio de PO_2 hay 0.003 mL de O_2 por 100 mL de sangre, por lo que si se tuviera una PO_2 arterial de 100 mmHg habría 0.3 mL de O_2 por 100 mL de sangre.

La mayor parte del oxígeno es transportada por la hemoglobina en forma de oxihemoglobina, la cual da el color rojo característico a la sangre arterial. Por métodos experimentales se ha encontrado que se puede combinar 1 g de desoxihemoglobina (Hb sola sin O_2) con 1.34 mL de oxígeno, de ahí que 15 g de Hb (cantidad de Hb que existe normalmente en 100 mL de sangre) se pueden combinar con 20.1 mL de oxígeno. A esto se lo denomina capacidad de la sangre para el oxígeno.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sin embargo, al estudiar al ser humano se observa que normalmente la sangre sólo lleva 19 mL de oxígeno por cada 100 mL de sangre. Esto se debe a que existen comunicaciones de sangre venosa con sangre arterial que no pasan por la circulación derecha y por eso esa sangre no se oxigena. Estas comunicaciones, denominadas mezcla venosa o cortocircuito de derecha a izquierda, están en las venas de Tebesio del corazón, en las venas pleurales, en algunas venas bronquiales y en cortocircuitos fisiológicos pulmonares, lo que representa 1% del gasto cardiaco y es capaz de impedir que la Hb alcance su capacidad total de combinación en alrededor de 3.5% de los casos.

Al relacionar la cantidad real de Hb oxigenada existente en sangre con la capacidad para combinarse con el oxígeno se obtiene la saturación de Hb para el oxígeno, la cual normalmente es de 95 a 97%.

$$\text{Saturación} = \frac{O_2Hb}{OY + Hb}$$

Es posible incrementar la saturación a 100% si se incrementa la concentración del oxígeno por encima de los valores atmosféricos. De la misma manera, aumentan la presión alveolar y la arterial del oxígeno hasta 300 mmHg o más, de acuerdo con la presión parcial del oxígeno en la mezcla que se administre.

HEMOGLOBINA. CONCEPTO MOLECULAR EN EL INTERCAMBIO DE GASES

Una molécula de hemoglobina está compuesta de cuatro cadenas polipeptídicas, dos alfa de 141 aminoácidos cada una y dos beta de 146 aminoácidos cada una. Las cadenas alfa y beta tienen diferente secuencia de aminoácidos, pero se entremezclan para formar estructuras tridimensionales similares. Cada cadena contiene un grupo hemo que le da a la sangre su color rojo. El grupo hemo consiste en un anillo de átomos de carbono, nitrógeno e hidrógeno denominado porfirina, con un átomo de hierro en el centro.

Los grupos hemo ocasionan la forma sigmoidea de la curva de saturación de la hemoglobina; esta forma se debe a que las moléculas carentes de oxígeno (desoxihemoglobina) son reacias a captar las primeras moléculas de oxígeno, requiriendo incluso un alto gasto de energía, y su apetito por el oxígeno aumenta a medida que va siendo satisfecho. A la inversa, la pérdida de oxígeno por alguno de los hemos disminuye la afinidad de los restantes. Este fenómeno se llama interacción hemo–hemo. Esta curva de equilibrio se inicia con una línea a casi 45° de los ejes, debido a que las moléculas de oxígeno son pocas y sólo un hemo de cada molécula tiene la oportunidad de atrapar a una molécula de oxígeno. Por consi-

guiente, todos los hemos están reaccionando en forma independiente (éste es el caso de la mioglobina). Sin embargo, después de que llega la primera molécula de oxígeno, los cuatro hemos de cada molécula interactúan volviendo a la curva más vertical, debido a que cambia la posición de las cadenas de la Hb, las cadenas β se acercan y así se incrementa la afinidad de la Hb por la segunda molécula y por la tercera, mientras que para la cuarta molécula disminuye la afinidad y la curva finaliza con una línea casi horizontal, ya que el oxígeno se ha vuelto tan abundante que sólo el último hemo de cada Hb tiene probabilidades de estar libre.

La afinidad de la Hb por el oxígeno depende de la concentración de diversos factores químicos en el glóbulo rojo: protones (núcleos de hidrógeno cuya concentración se mide como pH), bióxido de carbono, iones cloruro y un compuesto de ácido glicérico y fosfato, el 2,3 difosfoglicerato (dfg). Al aumentar la concentración de cualquiera de estos factores, la curva de equilibrio se desplaza a la derecha, lo que manifiesta una menor afinidad por el oxígeno. El incremento de la temperatura también desplaza la curva a la derecha; sin embargo, la hace menos sigmoide. Ninguno de estos factores, a excepción de la temperatura, modifica la curva de mioglobina, a pesar de que su estructura es muy similar a la cadena de hemoglobina, de la cual depende el transporte hasta de 1 000 millones de moléculas de oxígeno. La presión parcial de oxígeno en los alveolos es suficiente para saturar la hemoglobina con oxígeno, proporcionando una curva de saturación de tipo sigmoide en comparación con la curva hiperbólica de la mioglobina, la que a nivel tisular liberaría menos de 10% del oxígeno transportado, con lo que el sujeto moriría a pesar de ventilar normalmente.

Cuanto más pronunciada es la forma sigmoide de la curva, mayor es la fracción de oxígeno que se libera. Los factores que influyen son:

a. Oxidación de las sustancias nutritivas por los tejidos, liberando ácidos láctico y carbónico, los que a su vez producen protones o iones hidrógeno, que desplazan la curva hacia la derecha, es decir, disminuyen la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, volviendo la curva más sigmoide (capta menor cantidad, pero lo libera con mayor facilidad).

b. Difosfoglicerato, producto de la glucólisis anaerobia del eritrocito. De hecho, el número de moléculas que existen en el glóbulo rojo es el mismo que el de la hemoglobina: 280 millones. Sólo la falta de oxígeno permite un incremento en la producción de difosfoglicerato, lo que facilita la liberación de mayores cantidades de oxígeno. Es así como, gracias a la forma sigmoide de la curva, la hemoglobina cede casi la mitad del oxígeno transportado.

La hemoglobina fetal, que tiene diferentes cadenas beta, da como resultado una menor afinidad hacia el dfg y mayor afinidad hacia el oxígeno, lo que facilita el transporte de la circulación materna a la circulación fetal. El monóxido de car-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bono (CO) se combina con el hierro del hemo en el mismo lugar que el oxígeno, pero su afinidad por él es 150 veces mayor, lo que condiciona el desplazamiento del oxígeno, por lo que dicha molécula se considera altamente tóxica.

Félix Haurowitz, de la Universidad de Praga, descubrió en 1938 que la desoxihemoglobina y la oxihemoglobina formaban cristales diferentes, como si fueran sustancias químicas diferentes, lo que implica que la hemoglobina no es un tanque de oxígeno, sino un verdadero pulmón molecular que cambia su estructura cada vez que capta o libera oxígeno, expandiéndose y contrayéndose.

Así, al reaccionar con el oxígeno, cada unidad experimenta una pequeña redisposición en la que el hemo modifica en pocos grados su ángulo de inclinación, y las regiones helicoidales se trasladan unas en relación con otras de 2 a 3 angstroms. Además, existe un cambio magnético por redistribución electrónica en los átomos de hierro. En esta forma, el hierro se contrae 13%, lo suficiente para que se deslice con la globina un movimiento de 1 angstrom, lo que en escala atómica es una gran distancia. Finalmente, el hemo amplifica el cambio sobrevenido en el átomo de hierro convirtiéndolo en un gran movimiento de la cadena de la globina en relación con el anillo de porfirina, lo que explica la redistribución de la molécula de hemoglobina al combinarse con el oxígeno.

Cuando hay poca hemoglobina, en cambio, como sucede durante el síndrome anémico, la curva de saturación conserva su forma sigmoide, pero se va desviando a la derecha debido a la mayor desoxigenación que sufre por falta de medio de transporte.

ETAPA CELULAR

Una vez que el oxígeno ha llegado a las células, es utilizado en su mayor parte en la oxidación del ácido pirúvico a nivel mitocondrial, donde el hidrógeno es removido y oxidado en etapas sucesivas en el ciclo de Krebs. Sólo de 10 a 20% del consumo de oxígeno se realiza en el citoplasma celular por el ciclo de Warburg–Lippman–Dickens o ciclo de las pentosas, que no utiliza las enzimas mitocondriales y que es casi tan eficiente como la oxidación a nivel mitocondrial.

El bióxido de carbono producido en las células (200 mL de CO_2 por minuto en reposo) es transportado por el sistema circulatorio de tres formas:

a. Como CO_2 disuelto en el plasma, entre 7 y 8%.
b. Formando parte de las sustancias amortiguadoras del plasma, en especial de los bicarbonatos, en alrededor de 70 a 80%.
c. En combinación química con la Hb, formando carbaminohemoglobina, aproximadamente entre 12 y 23%.

El CO_2 producido por las células hace que la PCO_2 aumente; sin embargo, si se recuerda que el poder de difusión del CO_2 es más rápido que el del oxígeno, en cuanto se logra establecer un mínimo gradiente de presión el CO_2 se difunde rápidamente hacia el líquido intersticial y de ahí, por el mismo mecanismo, a los capilares sanguíneos. Una vez que el CO_2 llega a los capilares sanguíneos, pasa del plasma al interior del glóbulo rojo para combinarse con la hemoglobina. El transporte del CO_2 por la hemoglobina no es tan eficaz como el del oxígeno, ya que sólo de 12 a 23% se unen a ella formando carbaminohemoglobina. Para comprender esta combinación, hay que mencionar que la liberación de oxígeno por la hemoglobina hace que ésta tenga que captar protones. Normalmente se captan 2 protones por cada 4 moléculas de oxígeno liberado, y viceversa, mediante el denominado efecto Böhr, clave del transporte molecular de oxígeno. Debido a que el CO_2 es demasiado insoluble para ser transportado como tal, se combina con agua, volviéndose más soluble en forma de un ion bicarbonato y un protón.

$$CO_2 + H_2O - - - - H_2CO_3 - - - - HCO{-}3 + H+$$

La reacción entre CO_2 y agua es catalizada por una enzima de los glóbulos rojos, la anhidrasa carbónica (AC). Esta enzima acelera la reacción hasta una velocidad de medio millón de moléculas por segundo; se trata nada menos que de una de las reacciones biológicas más rápidas que se conocen: 13 000 veces más rápida que en ausencia de la enzima.

En ausencia de hemoglobina, esta reacción se detendría por el exceso de protones producidos, pero la desoxihemoglobina va captando los protones y desplazando el equilibrio hacia la formación de bicarbonatos. Es por ello que la mayor parte del CO_2 producido es transportado en esta forma. Al llegar a los pulmones ocurre la reacción en sentido inverso, propiciada por la unión del oxígeno a la hemoglobina. La oxihemoglobina libera protones que se unen nuevamente a iones bicarbonato para dar CO_2 y agua. El CO_2, como tal, se difunde de los capilares a los alveolos y sale al exterior.

$$H^+ + HCO_3 - - - - H_2CO_3 - - - - H_2O + CO_2$$

Uno de los factores que alteran la curva de saturación de la Hb es precisamente la $PaCO_2$; si aumenta, produce desplazamiento del oxígeno de la Hb hacia los tejidos. De la misma manera, cuando la presión parcial de oxígeno se incrementa, se desplaza el bióxido de carbono de la hemoglobina hacia el alveolo, fenómeno que se explica también a través del efecto Böhr. Este fenómeno, denominado efecto Haldane, es muy importante para la eliminación del CO_2 y depende de la gran afinidad que la desoxihemoglobina tiene por este compuesto.

Los protones (H^+) que se liberan en el interior del glóbulo rojo favorecen la entrada de iones cloruro (Cl^-), la cual es compensada por la salida de iones bicarbonato (HCO_3^-). Los iones cloruro se unen a iones potasio (K^+) en el interior del

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

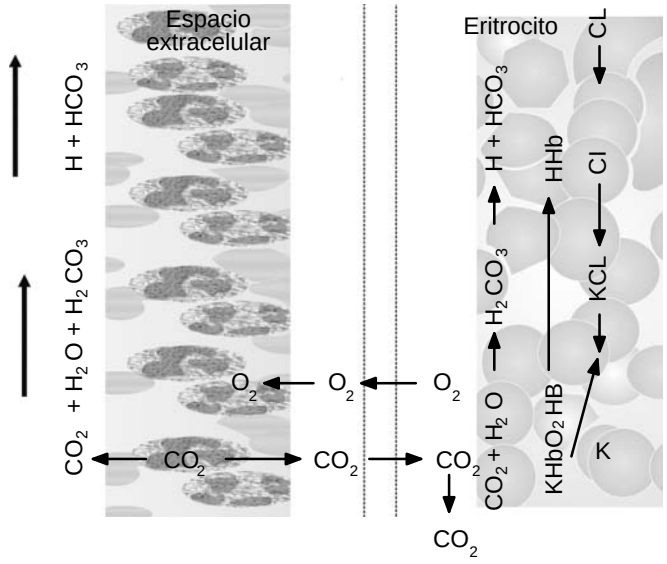


Figura 3–5. Etapa celular de la respiración.

glóbulo rojo. Éstos son iones que venían combinados con la oxihemoglobina y quedan libres al mismo tiempo que el oxígeno. Por último, los iones bicarbonato que salen del glóbulo rojo se unen en el plasma a iones sodio (Na^+) para formar bicarbonato de sodio.

De esta forma, durante la respiración celular se establece un equilibrio iónico, eléctrico y ácido–básico entre la célula, el espacio extracelular y los capilares sanguíneos (figura 3–5).

Función pulmonar intrauterina

Existen tres hechos en la función del pulmón en la vida prenatal que merecen ser tomados en cuenta:

- **a.** El papel secretorio de los pulmones en desarrollo, que interviene en la maduración del feto.
- **b.** La síntesis de materiales con propiedades de tensoactivo (surfactante), que son cruciales para la vida posnatal.
- **c.** La presencia de movimientos respiratorios intrauterinos, que sirven para iniciar el movimiento de los músculos respiratorios y adecuarlos a fin de que realicen la ventilación después del nacimiento.

Secreción de líquido pulmonar

Hay una secreción continua de 2 a 3 mL/h/kg en los pulmones en desarrollo, por la transferencia de solutos y agua a través del endotelio capilar y el epitelio. Este líquido se mueve a través del sistema traqueobronquial hacia la boca, donde es deglutido o expulsado hacia el líquido amniótico. La composición del líquido pulmonar es de:

- Na = 150 mEq/kg.
- K = 6.3 mEq/kg.
- Ca = 0.86 mEq/kg.
- Cl = 157 mEq/kg.
- HCO_3 = 2.8 mEq/kg.
- Proteínas = 0.03 g/100 mL.

Si se comparan con el plasma y con el líquido linfático, resulta que hay mayor concentración de Cl y K y menor concentración de HCO_3, proteínas y Ca.

La baja concentración de proteínas (100 veces menos que plasma y linfa) indica que el epitelio respiratorio es virtualmente impermeable a las macromoléculas. No se ha identificado todavía el tipo de célula responsable del transporte de iones y agua en el pulmón fetal.

Síntesis de surfactante

Hacia las 24 semanas de gestación, los neumocitos granulares o tipo II aparecen en el epitelio alveolar y llegan a ser muy abundantes hacia las 30 o 32 semanas de gestación, correlacionándose su presencia con la aparición del agente surfactante en pulmón y líquido amniótico.

Las investigaciones de King y Clements han demostrado la existencia de cuatro diferentes fracciones con actividad surfactante, con propiedades físicas y químicas similares. El surfactante está compuesto de una proteína en su centro, una apoproteína, que es única en el pulmón y que proporciona las bases de su inmunorreactividad; esta partícula se hace rodear de lípidos entre los que destaca la fosfatidilcolina, a la que se le unen dos ácidos grasos, del tipo del ácido palmítico, para proporcionar el dipalmitato–glicerofosfato de colina (dppc), una sustancia con gran actividad tensoactiva. Las fosfatidilcolinas del pulmón difieren de las de otros órganos, dado que aproximadamente 35% de ellas son no saturadas. Otros estudios han indicado que hay una secuencia durante el desarrollo de la incorporación de diferentes ácidos grasos al material tensoactivo pulmonar, y que la presencia de ácidos grasos se correlaciona con la enfermedad de membrana hialina.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El surfactante se forma en el citoplasma de las células epiteliales tipo I y se deposita en los cuerpos laminares. Se desconoce realmente cómo son transportados los fosfolípidos sintetizados a los cuerpos laminares. Después de que el cuerpo laminar está totalmente formado, migra hacia la superficie apical de las células y es liberado, probablemente por fusión de las membranas y exocitosis dentro de las fases líquidas que cubren al epitelio. Después de ello, el surfactante es transformado en una segunda forma de mielina tubular, la cual, junto con otros precursores, es incorporada en una capa de superficie monomolecular a través de un mecanismo desconocido. Parte del surfactante es fagocitada por los macrófagos alveolares y otra parte regresa para ser reciclada por los neumocitos tipo II.

Al final de la gestación, la concentración de corticoides endógenos se incrementa en el torrente sanguíneo y esto favorece el desarrollo pulmonar, igual que si se llevara a cabo una administración exógena de esteroides. La actividad de glucocorticoides en los pulmones y en otros órganos depende de la presencia de receptores citoplasmáticos, con alta afinidad y especificidad. En ratas embarazadas, la administración de corticoides incrementa la actividad de la enzima fosfatasa del ácido fosfatídico, que estimula la incorporación de colina a lecitina (fosfatidilcolina), una de las vías de producción del surfactante. Otras sustancias humorales que incrementan la síntesis del surfactante son la hormona tiroidea, simpaticomiméticos beta, acetilcolina, prostaglandinas y estradiol, aunque su papel no se conoce del todo. Es poco probable un control neural directo, ya que la célula tipo II no está inervada; sin embargo, un incremento en la ventilación aumenta el contenido de surfactante alveolar en animales de experimentación, por lo que intervienen acetilcolina, receptores β adrenérgicos y prostaglandinas.

RESPIRACIÓN FETAL

Estudios experimentales en mamíferos han demostrado movimiento del tórax y del diafragma que aparecen a la mitad de la gestación y continúan hasta el término de la misma.

Al parecer, están asociados con actividad neural dentro de la médula espinal, nervios frénicos o nervios intercostales, y coinciden con la fase del sueño conocida como de movimientos oculares rápidos; no tienen relación con cambios en los gases arteriales. Al parecer, están relacionados con diversas concentraciones de prostaglandinas.

La primera respiración

Es el resultado de una suma de estímulos que incluyen la profunda hipoxia e hipercapnia que sigue al interrumpir la circulación del cordón umbilical de la san-

gre placentaria, estímulos sensitivos del recién nacido de tipo táctil, térmico, propioceptivo, esteroceptivo, etc. Después de la primera respiración, el recién nacido respira rápidamente y con profundidad por alrededor de 90 min, con frecuentes interrupciones de la espiración. Después de ello va a sostener su frecuencia respiratoria vía quimiorreceptores carotídeos que se encontraban inactivos en el feto.

La primera respiración depende de la contracción de los músculos respiratorios, que deben generar la suficiente fuerza para mover aire y desplazar una columna de líquido 100 veces más viscosa que el aire, así como para distender los tejidos pulmonares. A través de balones esofágicos se ha demostrado que los recién nacidos humanos generan presiones esofágicas intratorácicas de 40 a 80 cm H_2O en las primeras respiraciones; este aire no es espirado en su totalidad y esto sirve para formar la capacidad residual funcional, esto es, el volumen pulmonar en el cual hay un equilibrio entre las fuerzas que tienden a expandir el pulmón y las que tienden a retraerlo; es el punto en el cual no hay flujo de aire. A los 10 min de vida, la capacidad residual funcional es de aproximadamente 17 mL/kg; a los 30 min es de 25 a 35 mL/kg, y esto persiste cuatro días, para después estabilizarse en su valor normal.

La pérdida de líquido pulmonar se inicia un poco antes del parto, cuando se reabsorbe un tercio del líquido, otro 19% durante el parto y el 40 a 50% restante en las primeras 24 h de vida. Se sabe que la secreción de líquido pulmonar disminuye varios días antes del parto, y esto probablemente se deba a cambios hormonales. Durante el parto se eleva la reabsorción y se ha demostrado que la inyección de beta agonistas la incrementa aún más, debido a que no aumenta el flujo linfático. La reabsorción se hace vía sanguínea, facilitada por el aumento de la concentración de proteínas plasmáticas. Al desaparecer el líquido de la superficie alveolar, se deposita el surfactante.

Con las primeras respiraciones se produce una disminución en la resistencia vascular pulmonar y un aumento del flujo sanguíneo a los pulmones a través de la circulación pulmonar. Tres mecanismos contribuyen a estos hechos: el establecimiento de la interfase aire/líquido, lo que proporciona un cambio geométrico en los alveolos y produce fuerzas que abren y cierran capilares sanguíneos, dependiendo de la presión alveolar; el aumento de la presión de oxígeno, lo que disminuye la vasoconstricción arterial pulmonar, y la disminución de la $PaCO_2$, lo que afecta al pH, que también influye en la vasoconstricción arterial pulmonar. Al parecer, estos cambios son locales e independientes de mecanismos neurohumorales.

También se producen otros cambios circulatorios, como la inversión de la circulación a través del conducto arterioso, para que a los pocos días de nacido el flujo cese y el conducto arterioso se cierre. De la misma manera, el cortocircuito a través del foramen oval también cesa después del nacimiento, para lo que inter-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vienen al menos dos mecanismos: el cierre funcional, que se produce pocas horas o días después del nacimiento, y el cierre anatómico, que ocurre alrededor de la segunda semana de vida; al aumentar la PaO_2 disminuye el efecto de las prostaglandinas de la serie E, y con ello los conductos se cierran, contribuyendo asimismo las generaciones de quininas, que sirven también para la circulación pulmonar y para el cierre de la circulación umbilical.

REFERENCIAS

1. **Cristancho W:** *Fisiología respiratoria.* Colombia, El Manual Moderno, 2004.
2. **Fraser RS, Paré PD:** *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. 3ª ed. México, Panamericana, 2002.
3. **López HC:** Fisiología de la respiración. En: Cobos N: *Neumología infantil*, Ergon, 2003.
4. **Posadas JG, Ugarte A, Domínguez G:** El transporte y la utilización tisular de oxígeno de la atmósfera a la mitocondria. *Neumol Cir Tórax* 2006;65(2):56–59.
5. **West JB:** *Fisiología respiratoria.* México, Ed. Panamericana, 2002.
6. **Widdicombe H, Davies A:** *Fisiología del aparato respiratorio.* México, El Manual Moderno, 1985.
7. **Coultas DB, Mapel D, Gagnon R, Lydick E:** The health impact of undiagnosed airflow obstruction in a national sample of United States adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:372–377.
8. **Soriano JB, Maier WC, Egger P, Visick G, Thakrar B *et al.*:** Recent trends in physician diagnosed COPD in women and men in the UK. *Thorax* 2000;55:789–794.
9. **Zielinski J, Bednarek M:** Early detection of COPD in a high–risk population using spirometric screening. *Chest* 2001;119:731–736.
10. **Buffels J, Degryse J, Heyrman J, Decramer M:** Office spirometry significantly improves early detection of COPD in general practice. *Chest* 2004;125:1394–1399.
11. **Clotet J, Gómez–Arbones X, Ciria C, Albalad JM:** La espirometría es un buen método para la detección y el seguimiento de la EPOC en fumadores de alto riesgo en atención primaria. *Arch Bronconeumol* 2004;40:155–159.
12. **Giner J, Casan P:** La espirometría en el domicilio del paciente: una tecnología al alcance de la mano. *Arch Bronconeumol* 2004;40:39–40.
13. **Zaas D, Wise R, Wiener C:** Airway obstruction is common but unsuspected in patients admitted to a General Medicine Service. *Chest* 2004;125:106–111.

4

Procedimientos diagnósticos a través de imagen

Cruz María Villanueva, Favio Gerardo Rico Méndez

INTRODUCCIÓN

La exploración radiológica del tórax es paralela a la evaluación clínica de todo paciente neumológico. En el paciente geriátrico la interpretación de la radiografía tiene características específicas.

En este capítulo se revisarán los métodos utilizados para el diagnóstico de patología torácica, su indicación e interpretación.

Toda evaluación radiológica se inicia con la telerradiografía de tórax; a partir de este estudio se establece un diagnóstico o se determina la secuencia de estudios por imagen, de acuerdo con el estado clínico y el diagnóstico establecido.

En métodos diagnósticos por imagen, el avance de la tecnología ha ido a la par con el avance de la medicina, y se cuenta con métodos que presentan una alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética. Sin embargo, cada estudio tiene su indicación precisa, situación que se plantea en este capítulo.

En tórax, para establecer un diagnóstico a través de la imagen, es necesario contar con una correlación clínica a fin de que el método que se utiliza sea el que aporte el diagnóstico con mayor precisión posible.

En la actualidad se cuenta con métodos no invasivos: telerradiografía de tórax, lateral de tórax, proyecciones oblicuas, proyección lordótica, tomografía lineal, ultrasonido, tomografía computarizada y resonancia magnética. Entre los invasivos figuran la broncografía y la arteriografía pulmonar bronquial y por sustracción digital.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 4–1. Tórax P/A en paciente de 58 años de edad, con una calidad técnica adecuada, que permite la evaluación de las diferentes estructuras del tórax.

Cuando nos encontramos con un estudio radiológico debemos establecer si éste es normal o anormal; para esto debe realizarse un análisis ordenado a fin de evitar error diagnóstico; es común que, confiando en la experiencia en la interpretación de estudios, se haga un análisis libre y se establezca un diagnóstico con base en una imagen que es evidentemente anormal, y se omitan detalles que complementarían un diagnóstico o cambiarían el establecido.

Es por esto que se recomienda evaluar cada una de las estructuras observadas en el estudio, no importando el orden. En radiología de tórax, cuando se identifica una imagen anormal se debe determinar si no corresponde a un artefacto o estructura anatómica, por lo que se recomienda evaluar la placa en segundas proyecciones: laterales u oblicuas. La calidad técnica del estudio es elemental para realizar un diagnóstico; en radiología de tórax las estructuras que se localizan deben ser evaluadas en diferentes placas (figura 4–1). Es por esto que, con base en el diagnóstico clínico, se emplean técnicas con kilovoltaje (KV) alto o bajo, de acuerdo con las estructuras a evaluar; en el primer caso se estudian las estructuras óseas y mediastino, y en el segundo el parénquima pulmonar, la vascularidad o las partes blandas; en ocasiones es necesario tener placas comparativas con alto y bajo KV.

La evaluación de estudios dinámicos, como los de inspiración y espiración con control fluoroscópico, es de utilidad si se sospecha lesión vascular (malformación arteriovenosa, patología diafragmática o parálisis); sin embargo, se requiere mucha experiencia en este procedimiento; en la actualidad, la tomografía computarizada en el primer caso, y el ultrasonido en el segundo, desplazan a estos métodos.

Figura 4–2. Placa P/A de tórax con bajo KV que permite la evaluación de partes blandas; llaman la atención los pliegues cutáneos que incrementan la densidad en regiones supraclaviculares y glándulas mamarias flácidas, en cara lateral de tórax.

TELERRADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Este estudio se toma con el paciente en bipedestación; la entrada del rayo en el tórax es posteroanterior y con una distancia del tubo de rayos X a la placa de 180 a 200 cm, con los brazos hacia fuera y adelante para desplazar la escápulas fuera del tórax, y en inspiración. Se recomiendan técnicas con alto voltaje para tener una interfase adecuada y evaluar las diferentes estructuras del tórax. Estas condiciones reúnen los criterios para contar con un estudio de calidad.

En la interpretación de ese estudio, el paciente geriátrico tiene características específicas que entran dentro de los límites de "variantes anatómicas".

El orden en que se analice la radiografía es indiferente, siempre y cuando se consideren todas las estructuras (figura 4–2).

Partes blandas

Las partes blandas están compuestas por tejido celular y músculos; en pacientes de edad avanzada la flacidez y la obesidad condicionan pliegues de los tejidos blandos, aumentando la densidad en el tórax, que se superpone al parénquima; esto no debe ser considerado como anormal. La proyección de los pezones es común; habitualmente se identifican en las partes inferiores del tórax, proyectados en los lóbulos inferiores del pulmón, generalmente bilaterales.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Es importante hacer notar que la patología localizada en cuello puede extenderse hacia el tórax, por lo que su evaluación debe incluirse en la interpretación. La adenomegalia en regiones supraclaviculares o axilares incrementa la densidad; estos ganglios en ocasiones se calcifican (cicatrices) y pueden asociarse o no con patología pulmonar.

Estructuras óseas

La desmineralización ósea es un evento que en mayor o menor grado se presenta en pacientes después de la cuarta década de la vida. La osteoporosis origina incremento de la cifosis y escoliosis dorsal, en ocasiones en forma importante, lo que modifica la situación de las estructuras mediastinales. El colapso vertebral secundario a osteoporosis incrementa la cifoescoliosis y debe establecerse el diagnóstico diferencial con metástasis ósea; generalmente los pedículos están respetados en la osteoporosis, no así en lesión metastásica. Finalmente, las calcificaciones de cartílagos costales son un evento común en los pacientes geriátricos.

Las vicisitudes mencionadas deben ser observadas meticulosamente con la finalidad de emitir un juicio lo más cercano posible a la realidad, y no caer en el error de una interpretación inadecuada (figura 4–3).

Diafragmas

Son una estructura musculotendinosa que separa la cavidad torácica de la abdominal; tienen forma de cúpula cuyas fibras se insertan en las costillas 7ª a la 12ª

Figura 4–3. Placa A/P de tórax con alto KV para evaluación de estructuras óseas; muestra desmineralización ósea, calcificaciones de cartílagos costales y calcificaciones de tráquea y bronquios principales.

y a nivel de L1–L3; en la radiografía se identifican como una imagen radioopaca cóncava en cada hemotórax; la situación en inspiración se localiza a nivel de arco posterior de la 9ª–10ª costilla; en situación más baja el diafragma izquierdo, por la presencia del corazón, con una diferencia de un espacio intercostal entre uno y otro diafragma. La presencia de lobulaciones con localización similar de ambos diafragmas o situación alta —en el espacio intercostal del diafragma izquierdo (9%)— se consideran variantes anatómicas "normales".

Pleuras

En condiciones normales no se visualizan radiológicamente, excepto cuando existe patología; el parénquima pulmonar es identificado hasta el borde interno de las costillas por encima del diafragma e inmediato al mediastino.

Cuando hay alteración pleural, habitualmente se manifiesta como derrame, condicionando que el líquido se localice de preferencia en los sitios declives, ocupando los senos cardiofrénicos y constodiafragmáticos.

En caso de paquipleuritis es posible visualizar la pleura engrosada como una imagen radioopaca inmediata a las costillas. En condiciones normales pueden visualizarse las cisuras; cuando la cisura mide más de 3 mm de espesor se considera paquipleuritis o presencia de líquido en esta estructura.

Las cisuras que con mayor frecuencia se identifican son la menor y la oblicua. En pacientes geriátricos es frecuente encontrar paquipleuritis, que se manifiesta como imagen radioopaca pleural localizada en los ápices; el borramiento de los senos costodiafragmáticos y cardiofrénicos y de las paredes laterales del tórax no es infrecuente y suele estar aunado a patología pulmonar (figura 4–4).

Pulmones

Están conformados por vía aérea, bronquios, bronquiolos, conductos alveolares, alveolos y tejido intersticial; se encuentra en ellos tejido conjuntivo laxo, tejido linfático, vascular, vasos sanguíneos y linfáticos. No todas estas estructuras son valorables radiológicamente mediante estudios convencionales, excepto cuando existe patología.

En condiciones normales, la vía aérea identificada está dada por la tráquea y bronquios principales (técnica de alto KV) y algunos bronquios segmentarios (LSD, LID, LSI, LII). El límite del pulmón se visualiza hasta las caras internas de las costillas, ápices y diafragmas. El intersticio no se visualiza radiológicamente, excepto cuando existe patología, manifestándose como lesión reticular, nodular o retículo nodular; una característica de la lesión intersticial es que ocupa

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

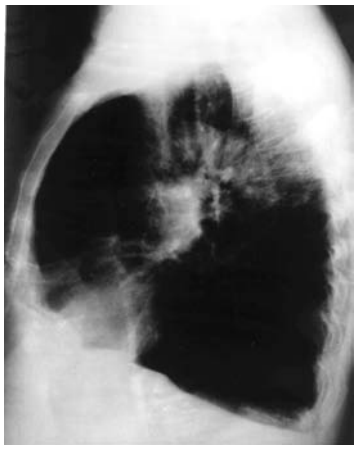


Figura 4–4. Proyección lateral en paciente de 70 años de edad, en la que se muestran la calcificación de cartílagos costales, datos de osteoporosis, engrosamiento de pleura evidente en la parte anterior e inferior del tórax; los diafragmas se encuentran horizontalizados por sobredistensión pulmonar.

ambos pulmones; dependiendo de su etiología puede predominar en las bases inferiores, superiores o regiones hiliares.

La lesión de la vía aérea en el parénquima pulmonar se manifiesta como imagen radioopaca de contornos mal definidos, poco precisos, contrariamente a la lesión intersticial, que puede ser segmentaria, lobar, con o sin broncograma aéreo o imagen "acinar". Estas imágenes están dadas por la presencia de líquido que reemplaza al aire contenido en el acino. La afectación del parénquima puede condicionar obstrucción en la vía aérea dando como resultado una atelectasia caracterizada por imagen radioopaca homogénea con contracción de estructuras adyacentes. A veces el parénquima pulmonar puede también estar dañado por lesión alveolar. Tal es el caso de bulas secundarias a enfisema, necrosis de parénquima en patología infecciosa, presencia de cavernas o neumatoceles. La característica fundamental es que son radiotransparentes con paredes delgadas regulares o irregulares, dependiendo de la etiología. En los pacientes geriátricos la presencia de neumonía es frecuente y en ocasiones origina imágenes típicas; sin embargo, la regla es la presencia de una opacidad homogénea con broncograma aéreo.

Los linfáticos que se localizan en el intersticio no son visualizados en condiciones normales; los ganglios tampoco, excepto cuando se presenta patología inflamatoria o neoplásica; habitualmente son visualizados en el mediastino o en regiones hiliares y peribronquiales. Es común encontrar calcificaciones, lo que se debe en términos generales a una patología inflamatoria crónica (granulomas calcificados).

Figura 4–5. Placa de tórax P/A en paciente femenina de 74 años de edad con insuficiencia respiratoria aguda; se muestra imagen de ocupación de espacio aéreo con presencia de broncograma aéreo, en regiones hiliares y parahiliares, por edema pulmonar agudo.

En ocasiones los procesos irritativos, tales como el humo del tabaco, los procesos industriales o la repercusión de enfermedades sistémicas, pueden alterar la vía aérea y más tarde el intersticio, por lo que es común encontrar, en pacientes de edad avanzada, procesos intersticiales de tipo reticular o reticulonodular, de preferencia en las regiones basales.

Un punto importante, y que no debe olvidarse, es que los pacientes geriátricos cursan en un alto porcentaje con patología cardiovascular, lo que puede comprometer en mucho al parénquima pulmonar, dando desde imágenes reticulares hasta francos procesos pleurales. De ahí que debe hacerse una semiología profunda de todas las alteraciones encontradas (figuras 4–5 y 4–6).

Hilios pulmonares

Son de importancia primordial, debido a las estructuras localizadas en esta región, como vasos pulmonares, ganglios y bronquios. Su análisis deberá ser cuidadoso.

En condiciones normales se identifican: las arterias pulmonares, segmentarias (derecha e izquierda), así como las del lóbulo superior e inferior de ambos pulmones, elementos importantes en caso de patología vascular; los bronquios principales de ambos pulmones, y los ganglios, que no son delimitados adecuadamente; sin embargo, en condiciones patológicas se incrementa la densidad, opacificándolos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

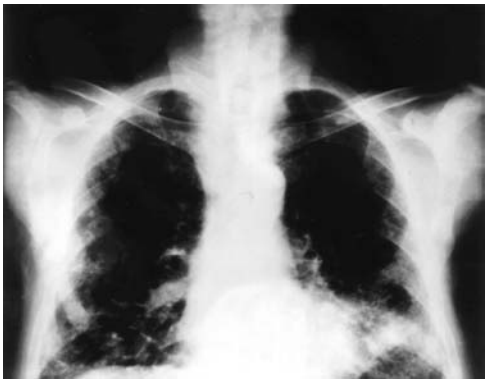


Figura 4–6. Placa de tórax en P/A en paciente masculino de 68 años, en presencia de intersticio reticulonodular en ambos pulmones, asociado con imagen de ocupación de espacio aéreo en el lóbulo inferior izquierdo; estos hallazgos son secundarios a patología pulmonar intersticial (antecedente de tabaquismo importante) y neumonía de pulmón izquierdo.

En pacientes geriátricos es común la calcificación de los ganglios a nivel de ambos hilios o estructuras peribronquiales, encontrando también dilatación y tortuosidad de las arterias pulmonares.

Debe tenerse en cuenta que este sitio es un área común de carcinoma broncogénico, por lo que el estudio de estas estructuras será básico y fundamental en el diagnóstico y evolución del paciente (figura 4–7).

Vascularidad pulmonar

Arterias bronquiales

El sistema de arterias bronquiales se origina en la aorta, las intercostales y en menor número en la subclavia o mamaria; irrigan la pared bronquial hasta los bronquiolos terminales. Estos vasos no son visibles radiológicamente, excepto en el caso en que se administra contraste en forma selectiva.

Arterias pulmonares

Se originan de la arteria pulmonar, la cual se bifurca a nivel de la carina en dos ramas, derecha e izquierda, con dirección vertical hacia arriba y atrás; éstas, a su vez, se bifurcarán dentro del mediastino en dos ramas: superior e inferior; la inferior derecha, desde el punto de vista radiológico, se utiliza para evaluar el diámetro de la luz de esta arteria, que en condiciones normales mide de 14 a 16 mm.

Figura 4–7. Placa de tórax P/A en paciente masculino con diagnóstico de enfisema pulmonar en el que existen datos de crecimiento de ventrículo derecho, con pulmonar prominente; en los hilios se demuestra aumento en la densidad en hilio derecho por incremento en el diámetro de la arteria pulmonar secundario a hipertensión pulmonar arterial.

En pacientes geriátricos la morfología a nivel del hilio puede presentar tortuosidad o aumento en su diámetro; en general se evalúa la arteria pulmonar inferior derecha, que es visualizada fácilmente, no así la del hilio izquierdo, que se superpone al contorno cardiaco. La anormalidad de las arterias pulmonares está en relación con patología pulmonar crónica, como bronquitis crónica, enfisema pulmonar o neuropatía intersticial crónica, y traduce, en su caso, los signos de cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica *(cor pulmonale* crónico o tromboembolia pulmonar como evento agudo). Los vasos pulmonares se bifurcan en forma de rama de árbol y son visualizados radiológicamente hasta el tercio medio del parénquima pulmonar en condiciones normales.

Las venas pulmonares

Se encuentran a nivel de hilio; radiológicamente, en estudios convencionales, no se logran delimitar por la superposición con las arterias a nivel parénquima pulmonar; al igual que las arterias, son identificadas en los dos tercios internos; en algunos segmentos, su trayecto es horizontal en relación con las arterias, ya que se encuentran entre los septos y establecen su diferenciación.

Mediastino

Las estructuras identificadas en placa de tórax corresponden al corazón y los grandes vasos que en pacientes de la cuarta década en adelante tienen características específicas. La presencia de cardiopatía sistémica es frecuente y se traduce

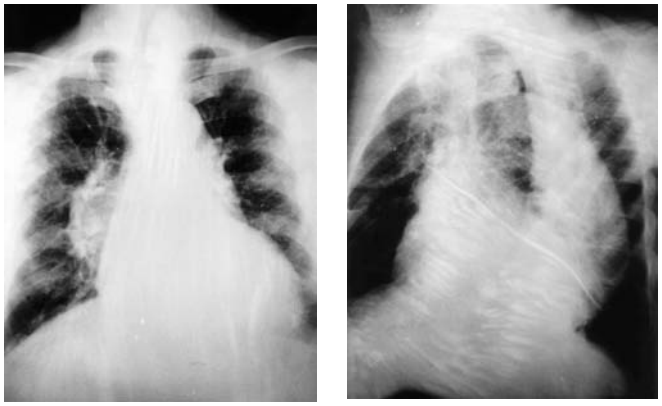
© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

radiológicamente por un crecimiento del ventrículo izquierdo caracterizado por aumento en el tamaño del corazón, que en condiciones normales ocupa la mitad del diámetro del tórax; se identifica un contorno cardiaco izquierdo convexo (abombado) en relación con la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo que no siempre se acompaña de cardiomegalia. La aorta tiene importancia en estos pacientes y habitualmente se dilata, su opacidad es mayor, el trayecto es tortuoso y radiológicamente se traduce como una aorta con placas de ateroma calcificado en sus diferentes trayectos; en condiciones normales sólo se visualiza el cayado aórtico, el segmento transverso y el inicio de la aorta descendente. El "botón aórtico" se localiza por debajo de la articulación esternoclavicular en la placa posteroanterior; en la placa lateral se identifica en todo su trayecto; en pacientes con aortosclerosis, es más evidente la dilatación y la tortuosidad. En condiciones normales la aorta descendente no se visualiza en todo su trayecto, sino sólo en el segmento descendente del cayado. Las manifestaciones radiológicas de aortosclerosis son: incremento de la densidad de la aorta, dilatación en su segmento ascendente y aumento de la radioopacidad en el contorno derecho por encima de la aurícula derecha, condicionando ensanchamiento del mediastino. La aorta alta con presencia de calcificaciones y un incremento importante de la radioopacidad que produce ensanchamiento del mediastino llevará a descartar la posibilidad de aneurisma.

En pacientes neumológicos tiene importancia la evaluación del ventrículo derecho; en condiciones normales se encuentra aunado al contorno del diafragma, lo que impide su delimitación; el ascenso de la punta del corazón traduce crecimiento de esta cavidad, que, aunado a una arteria pulmonar principal prominente, tortuosa y aumentada de calibre (que en condiciones normales es cóncava o rectificada) traduce hipertensión arterial pulmonar. Otras estructuras del mediastino identificadas son la tráquea y los bronquios principales; en pacientes seniles se ha identificado la calcificación de estas estructuras. En el mediastino se encuentra una gran cantidad de estructuras anatómicas; sin embargo, en condiciones normales éstas no son identificadas (figura 4–8 A y B).

PLACA LATERAL

Estos hallazgos radiológicos deben ser corroborados en la proyección lateral, de gran utilidad en patología de mediastino o ante la duda de imágenes compuestas. Al igual que la placa posteroanterior, se toma en bipedestación e inspiración. En caso de sospecha de patología pulmonar se deberá solicitar la proyección derecha o izquierda de acuerdo con el sitio a explorar, ya que si no se específica, se toma generalmente la lateral izquierda debido a que los segmentos retrocardiacos pueden ser evaluados en forma adecuada (figura 4–9).



A B

Figura 4–8. A y B. Placa P/A y oblicua izquierda de tórax. En la primera se identifica aumento de densidad del mediastino llamando la atención el crecimiento del ventrículo izquierdo, aorta dilatada; en proyección oblicua se confirma el ensanchamiento mediastinal originado por aorta dilatada en sus diferentes segmentos, secundarios a aortosclerosis.

OTRAS PROYECCIONES

En ocasiones se utilizan posiciones; por ejemplo, las proyecciones oblicuas, para mayor "fuerza diagnóstica" o para corroborar los hallazgos establecidos.

Figura 4–9. Placa lateral en paciente de 75 años; nótese el incremento de la cifosis dorsal condicionando aumento de diámetro anteroposterior de tórax, los datos de espondiloartropatía degenerativa y la calcificación de la aorta descendente; cursa además con lobulación diafragmática.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Proyecciones oblicuas

Se pueden efectuar dos: derecha e izquierda, las que se realizan rotando al paciente hacia la izquierda y derecha, respectivamente. Son de utilidad en la evaluación de corazón y grandes vasos, corroboran la cardiomegalia y permiten precisar la cavidad aumentada de tamaño. En estructuras de mediastino delimitan y precisan hallazgos encontrados en estudios previos. La evaluación de bronquios principales, tráquea y carina se realizan con mayor precisión, así como la de los hilios, ante la duda de lesión vascular (arterial pulmonar) o patología bronquial ganglionar.

Apicograma o proyección lordótica de tórax

Es un procedimiento de utilidad en patología del ápice en que las clavículas y costillas, normalmente en proyección posteroanterior, se superponen al parénquima y limitan su evaluación.

En esta proyección existe un desplazamiento de las clavículas hacia arriba y logran evaluarse la pleura del ápice, la cisura menor, las costillas en su contorno posterior (primeras costillas) y el parénquima pulmonar de lóbulo superior.

Es de utilidad en casos de tumor de Pancoast, TB pulmonar con cavitación y otras patologías del ápice.

En la actualidad otros procedimientos, como la tomografía lineal y computarizada, han desplazado este método; sin embargo, en ocasiones no se cuenta con esos recursos y el apicograma resulta un procedimiento diagnóstico útil.

TOMOGRAFÍA LINEAL

Es uno de los procedimientos no invasivos de gran utilidad para el diagnóstico de patología torácica, que consiste en obtener una imagen a diferentes planos del tórax. Su indicación es el conocimiento morfológico de la patología identificada en estudios convencionales, en los que hace falta conocer su tamaño y características no visualizadas por la superposición de las diferentes estructuras del tórax, las que "borran" con este procedimiento las lesiones cavitadas que precisan sus dimensiones y características de sus paredes; en la patología del hilio o en alteraciones de los bronquios principales incluyendo carina y enfermedades neoplásicas; es útil también para la confirmación o hallazgo de calcificaciones.

La tomografía lineal se realiza en diferentes proyecciones: anteroposterior, lateral y oblicua (esta última en casos de patología del hilio). La utilidad del proce-

Figura 4–10. Tomografía lineal con alto KV para evaluación del mediastino, identificando tráquea y bronquios principales normales y calcificación de subclavia derecha por aterosclerosis; nótese la dilatación y tortuosidad de la aorta.

dimiento en patología geriátrica son las neuropatías por gérmenes oportunistas, las que presentan con mayor incidencia lesiones cavitadas que en ocasiones son difíciles de precisar por métodos convencionales y pueden ser de valor diagnóstico y pronóstico.

En patología neoplásica es importante para la evaluación de lesiones mediastinales así como para determinar las características de los bronquios y, en su caso, de los ganglios, lo que permite una estadificación adecuada.

En la actualidad, y con los avances de la imagenología, la tomografía lineal está pasando a ser un concepto histórico (figura 4–10).

ULTRASONIDO

Es uno de los métodos diagnóstico por imagen de las últimas décadas que ha desplazado a otros procedimientos, como el neumoperitoneo o la fluoroscopia, o evitado procesos principalmente invasivos, como las punciones.

En patología neumológica las alteraciones pleurodiafragmáticas son una de sus indicaciones precisas para establecer el diagnóstico entre eventración, parálisis o lobulaciones, y en la encrucijada hepatopleural.

En caso de derrame pleural establece diagnósticos diferenciales entre atípicos, subpulmonar o enquistados, determinando la dimensión de éstos, sus características ecogénicas (contenido líquido o pus, septos, características de la pared) y su realización con la pared torácica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En caso de patología pulmonar neoplásica, únicamente determina si es sólida o líquida, debiendo encontrarse la masa cerca del mediastino de la pared tóracica o del diafragma y de dimensiones idóneas para que el aire no impida el paso de sonido y limite la exploración del parénquima pulmonar. Es también un procedimiento de apoyo en estudios invasivos, como las punciones transtorácicas, donde determina el sitio exacto para realizarlas.

En la edad geriátrica es un estudio de gran utilidad dado que es no invasivo y se realiza sin incomodar al paciente; incluso puede efectuarse a la cabecera del enfermo.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Es uno de los grandes avances de la tecnología médica y no invasiva. Consiste en obtener imágenes del tórax realizando cortes con un espesor mínimo de 1 mm en diferentes proyecciones (de ahí su nombre de acial), reconstruyendo la imagen por medio de una computadora integrada, lo que permite obtener imágenes fidedignas de las lesiones así como del tamaño y dimensión de las estructuras anatómicas involucradas (invasión) y, a través de la densidad, establecer la clase de tejido contenido en la misma.

Dado que es un estudio de alto costo, su indicación debe estar justificada y requiere la cooperación total del paciente, ya que la exploración se realiza en un promedio de 30 min y se efectúa en dos fases: estudio simple y contrastado (administración de contraste endovenoso).

En pacientes de edad avanzada, y debido a que las neoplasias son una entidad frecuente, todos deben ser evaluados con este método, ya que es uno de los parámetros utilizados para su estadificación; determina además la situación de las lesiones y muestra características morfológicas determinantes para el planteamiento quirúrgico; como procedimiento pronóstico y de control es de efectividad en esta patología.

En el mediastino ocupa su parte más importante por su alta sensibilidad y especificidad.

En las enfermedades intersticiales, en la actualidad, y con equipo de alta definición, es de utilidad para establecer un diagnóstico y un pronóstico; sin embargo, serán necesarios más estudios para confirmar su utilidad.

En patología vascular, como aneurisma o malformaciones arteriovenosas, se utiliza la exploración dinámica a través de la administración de contraste en bolo, determinando de esta forma sus dimensiones, situación y complicaciones (disección, trombos intramurales, ruptura, hemitórax) sin necesidad de recurrir a otros procedimientos de tipo invasivo (figura 4–11).

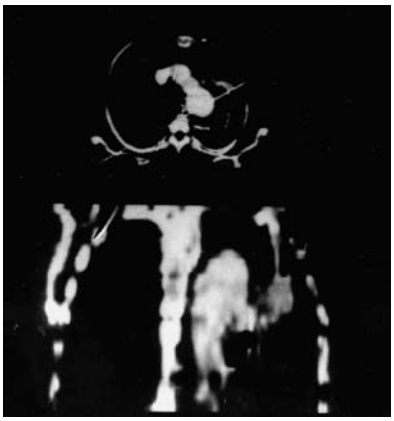


Figura 4–11. Corte de tomografía computarizada con reconstrucción coronal en paciente de 64 años de edad con lesión mediastinal identificada en placa de tórax y derrame pleural izquierdo, con sospecha de aneurisma de aorta; la TC (dinámica) demostró el aneurisma de aorta, con trombo intramural y hematoma en pleura mediastinal y pulmonar.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

Uno de los últimos avances en cuanto al diagnóstico por imagen es la resonancia magnética nuclear. En este estudio no se utiliza radiación ionizante, y se requiere la cooperación del paciente durante el estudio, situación limitante en muchos pacientes geriátricos.

En patología de tórax presenta una mayor especificidad en relación con la tomografía computarizada en cuanto a patología vascular, mediastinal y ósea; en la pulmonar no es superior a la tomografía computarizada. Su alto costo limita su utilización.

PROCEDIMIENTOS INVASIVOS

Broncografía

Es un procedimiento utilizado para la visualización del árbol bronquial a través de la administración de contraste.

En la actualidad se cree que está indicada en hemoptisis de origen no determinado e inactiva y en la sospecha de bronquiectasias, aun cuando se ha menciona-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

do que la tomografía computarizada puede ser de mucha utilidad. Para su realización es indispensable la cooperación del paciente, dada la sensación de asfixia que se presenta con la introducción de la sonda. Debe ser llevada a cabo por personal capacitado y puede ser unilateral o segmentaria; en los casos de bronquiectasias debe realizarse bilateralmente (se efectuará en dos tiempos). La insuficiencia respiratoria es una de sus contraindicaciones donde se puede presentar broncoespasmo como complicación,. En la patología pulmonar del paciente en edad avanzada es común la presencia de bronquiectasias; el diagnóstico debe realizarse primariamente en forma clínica y con procedimientos no invasivos, para evitar riesgos innecesarios.

En caso de ser preciso este estudio deberá llevarse a cabo en dos tiempos, tomando en cuenta las condiciones organofuncionales.

Arteriografía pulmonar

Es un procedimiento invasivo que requiere hospitalización y evaluación cardiológica previa, debido a que los pacientes serán sometidos a un procedimiento anestésico quirúrgico. Entre sus indicaciones se encuentran tromboembolia pulmonar en las primeras horas del evento (de 24 a 48) y malformaciones arteriovenosas.

Arteriografía bronquial

Se considera que su principal indicación es determinar el origen de la hemoptisis, con la finalidad de proceder, en su caso, a una embolización o al cierre quirúrgico. En la actualidad este procedimiento ha sido rebasado por la sustracción digital, que permite la exploración vascular con mayor precisión. Sin embargo, el procedimiento técnico es similar en ambos casos.

CONCLUSIÓN

La imagenología pulmonar es un campo bastante amplio y con grandes elementos para su estudio. Actualmente los procedimientos se han sofisticado de tal manera que en un futuro muchas de las técnicas invasivas pasarán a los archivos. Probablemente uno de los más beneficiados sea el paciente geriátrico, ya que sin grandes complicaciones y riesgos innecesarios puede llegarse al diagnóstico preciso.

REFERENCIAS

1. **Bergin CJ, Müller NL:** CT of interstitial luna disease: a diagnostic approach. *Am J Roentgenol* 1987;148:15.
2. **Danza FM, Frisco A, Falappa P:** The role of computed tomography in the evaluation of dissecting aortic aneurysms. *Radiol*ogy 1984;152:827.
3. **Heitzman RE:** The lung. En: *Radiologic and pathologic correlations*. 2ª ed. C. V. Mosby, 1984.
4. **Fraser RG, Pare:** *Diagnosis of diseases of the chest*. 2ª ed. Filadelfia, Saunders, 1979.
5. **Frederick P:** Staging of lung cancer. *Radiologic Clin North Am* 1990.
6. **Doblims JT:** Variable compensation technique for digital radiography of the chest. *Radiology* 1989;173(3):451.
7. **Mosser KM:** State of the art. Venous throw thromboembolism. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:235.
8. **Mathison JR, Mayo JR, Staples CA:** Chronic, diffuse infiltrative lung disease: comparison and diagnostic occurrence of CT and chest radiography. *Radiology* 1989;171:111.
9. **Mountain CF, Carr DT, Anderson WAD:** A system for the clinical staging of lung cancer. *Am J Roentgenol* 1974;120:130.
10. **Panicek DM, Ewing DK, Morkarain B, Hestzman ER:** Interstitial pulmonary hemorrhage from mediastinal hematoma. *Radiology* 1987;162:165.
11. **Raasch BN, Casky WE, Hane EJ:** Pleural effusion: exploration of some typical appearance. *Am J Roentgenol* 1982;139:112.
12. **William H, Shehadi MD:** Contrast middle adverse reactions: occurrence, recurrence, and distribution patterns. *Radiology* 1982;143:11.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5

Métodos de diagnóstico invasivo en patología respiratoria geriátrica

Juan Gómez López, Favio Gerardo Rico Méndez, Marco Hugo Sánchez Bustillos

Después de los 50 años de edad los seres humanos comienzan a presentar "fallas" en los sistemas metabólicos y de defensa que los hacen más susceptibles a padecer enfermedades y diversas alteraciones; por ello el organismo va perdiendo la capacidad enzimática de aprovechar ciertos elementos de autorreparación. Las enfermedades pulmonares en las personas de edad avanzada son bastantes frecuentes; las causas del padecimiento suelen ser muy diversas, dependiendo de su presentación y tiempo de evolución. Esto hace que, de acuerdo con su cuadro clínico, se implementen medidas de índole diagnóstica a fin de poder determinar el factor etiológico causante de la entidad.

En el terreno de la geriatría, por tener estos pacientes un elevado índice de comorbilidad con diabetes mellitus, insuficiencia renal, cardiopatía hipertensiva sistémica, cardiopatía isquémica, secuelas de enfermedad vascular cerebral, desnutrición, postración o hipomovilidad, el resultado es un incremento porcentual significativo ante la necesidad de utilizar medidas invasivas para su diagnóstico.

En los últimos tres años, en el Departamento de Neumología se han visto más de 4 300 pacientes que han requerido atención médica especializada; de ellos, 65% tenían más de 60 años de edad; las entidades que con mayor frecuencia requirieron procedimientos invasivos para llegar al diagnóstico fueron cáncer pulmonar, patología pleural y procesos infecciosos diversos.

Dichas afecciones requieren atención no sólo especializada sino mediata, dado que la mayoría de los pacientes han sido previamente tratados sin poderse llegar a un diagnóstico definitivo y que, en promedio, se ha perdido de tres a nueve meses en su metodología diagnóstica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La esfera respiratoria, además de los estudios típicos, en los últimos años se ha visto enriquecida por un cúmulo de procedimientos diagnósticos intervencionistas que permiten una invasión mínima con alta sensibilidad y especificidad, como la gasometría arterial, la toracocentesis, la punción, la biopsia pulmonar transtorácica, la biopsia pleural, la broncoscopia, la pleuroscopia, etc.

GASOMETRÍA ARTERIAL

Todo paciente con patología aguda, crónica o crónica agudizada requiere en primera instancia la determinación del intercambio de gases. La gasometría arterial es parte fundamental en el manejo si se toma en cuenta que más de 90% de los casos presentan manifestaciones de insuficiencia respiratoria de grado variable y que, independientemente de la corrección etiológica, requieren un manejo suplementario de oxígeno.

La gasometría arterial tiene como fin principal determinar la concentración del pH, la presión parcial de oxígeno (PaO_2), la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y la saturación, entre otros parámetros. Los mecanismos productores y las cifras normales se abordan en el capítulo correspondiente a insuficiencia respiratoria.

Técnica

El médico siempre e invariablemente deberá informar al paciente acerca de los procedimientos y objetivos y de las posibles complicaciones que podrían surgir. Una vez hecho lo anterior se procede a realizar un exhaustivo lavado de manos y efectuar la prueba de Allen (en caso de arteria radial), lo que permitirá determinar las características de la circulación en esta arteria.

Las vías que con mayor frecuencia se utilizan son la radial, la humeral y la femoral. Una vez que se determinó qué arteria se utilizará se coloca al paciente en decúbito supino, con la extremidad que se va a puncionar extendida; se desinfecta la zona de punción y se colocan los dedos índice y medio para palpar la arteria, y entre ellos se introduce la aguja a un ángulo de 45 a 90°: 45° en caso de la arteria radial; 60° para la humeral y 90° para la femoral.

Una vez puncionada la arteria se extraen 1.5 mL de sangre sin necesidad de aspiración, para finalmente retirar la aguja. La muestra deberá ser procesada inmediatamente; en caso contrario se guardará en el refrigerador, debidamente identificada, teniendo como máximo 1 h para su procesamiento. Se hacen constar las condiciones del paciente (FiO_2) y se registra la técnica en la hoja de enfermería.

No se olvide presionar firmemente el área de punción, a fin de evitar equimosis o hematomas pospunción (entre 5 y 10 min). En caso de anticoagulación o trastorno de la coagulación se presionará entre 10 y 15 min.

Complicaciones

Reacciones vasovagales, dolor en la zona de punción, equimosis, hematoma, lesión nerviosa y más raramente espasmo arterial con isquemia distal (en punción radial).

PUNCIÓN CON ASPIRACIÓN TRANSTORÁCICA CON AGUJA FINA

En 1883 Leyden diagnosticó la presencia de neumonía al realizar una punción biopsia pulmonar con una aguja fina, y en 1886 Menetrier fue el primero en diagnosticar cáncer pulmonar utilizando la misma técnica. Hasta el día de hoy es un procedimiento diagnóstico de uso habitual en la práctica médica.

Actualmente se emplea para el diagnóstico de lesiones nodulares pulmonares, cuya etiología puede ser neoplásica o granulomatosa, o en áreas amplias no circunscritas, como puede suceder en el carcinoma broncogénico; también se utiliza en lesiones ganglionares y en el diagnóstico del germen causal en procesos infecciosos pulmonares, con excelentes resultados.

Técnica

1. Una vez explicado al paciente y haberse lavado exhaustivamente las manos, se procede a la aplicación de bata estéril y guantes respectivos.
2. A través de estudio ultrasonográfico, tomográfico o una simple composición de dos estudios radiológicos (AP y lateral), y habiendo localizado adecuadamente y con previa asepsia y antisepsia la región por puncionar, se colocan campos estériles.
3. Se aplica anestesia local y se usa una aguja delgada tipo Shiba conectada a una jeringa; se introduce dentro de la caja torácica y se aspira firmemente en varias ocasiones.
4. Con el producto obtenido se practican frotis para estudios citológico, bacteriológico y micológico. Se sugiere contar con un patólogo a fin de que observe en forma inmediata la muestra y determine su utilidad.
5. Una vez terminado el procedimiento se realizará un estudio radiológico con el objetivo de determinar la inexistencia de complicaciones.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Complicaciones

El procedimiento es bien tolerado a cualquier edad y evita, en la mayoría de los casos, otros procedimientos más agresivos. Los reportes indican excelentes resultados en procesos neoplásicos y en enfermos con problemas infecciosos pulmonares.

Como todo procedimiento armado, tiene complicaciones, pero generalmente éstas no son severas. Pueden ser: hemoptisis fraccionada mínima, neumotórax que no necesariamente amerite el uso de un tubo de drenaje pleural y diseminación del tumor en 0.04% de los casos.

Contraindicaciones

Se contraindica el estudio cuando se sospeche que la lesión puede ser vascular y que el paciente es portador de alteraciones en la coagulación, en el número de plaquetas o si presenta insuficiencia respiratoria o cardiaca severa.

Hospitalización

No es estrictamente necesario que el enfermo esté internado para el estudio. En el departamento de los autores se realiza a través de la unidad de corta estancia, que implica la estancia hospitalaria durante un máximo de 8 h a fin de llevar a cabo el procedimiento con la técnica más rigurosa y las medidas que permitan, en su caso, atender las posibles complicaciones. El beneficio es importante. Por un lado, una gran ventaja para el enfermo, en especial el geriátrico, que frecuentemente se niega a ser internado, y por el otro para el hospital, porque es una forma de abatir los costos y mejorar la satisfacción del paciente (figuras 5–1 y 5–2).

PUNCIÓN TRANSTORÁCICA CON AGUJA DE TRUCUT

La punción biopsia transtorácica utilizando la aguja tipo Trucut fue introducida en el arsenal médico por uno de los investigadores hace más de 20 años en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”, con resultados ampliamente satisfactorios tanto desde el punto de vista del procedimiento como por la muestra obtenida, es decir, con alta sensibilidad y especificidad.

Técnica

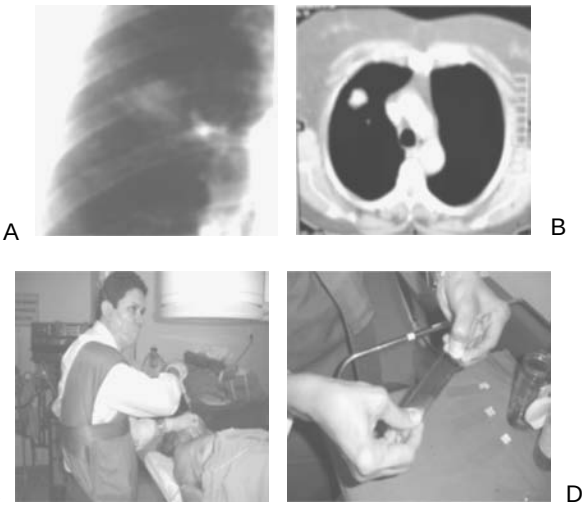
El procedimiento es similar al anterior. La diferencia estriba en la aguja utilizada y en las precauciones que deberán tomarse en cuenta, en especial al atravesar los

A B

Figura 5–1. Punción con aguja fina guiada por ultrasonido. ***A.*** Introducción de la aguja con guía. ***B.*** Obtención de la muestra.

planos musculares (intercostales) y la cavidad torácica. La aguja se desplaza y se asegura la sección de corte.

Es conveniente repetir el procedimiento para asegurar que la toma de la muestra sea representativa. También la aguja de Trucut se puede emplear para realizar biopsias de la pared torácica y en patología pleural. Estas lesiones pueden ser de distintos tipos de tumores o lipomas, fibromas, schwannomas o, como en algunos casos, metástasis óseas.



A B C D

Figura 5–2. Punción con aguja fija guiada por fluoroscopia. ***A.*** Localización de la

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

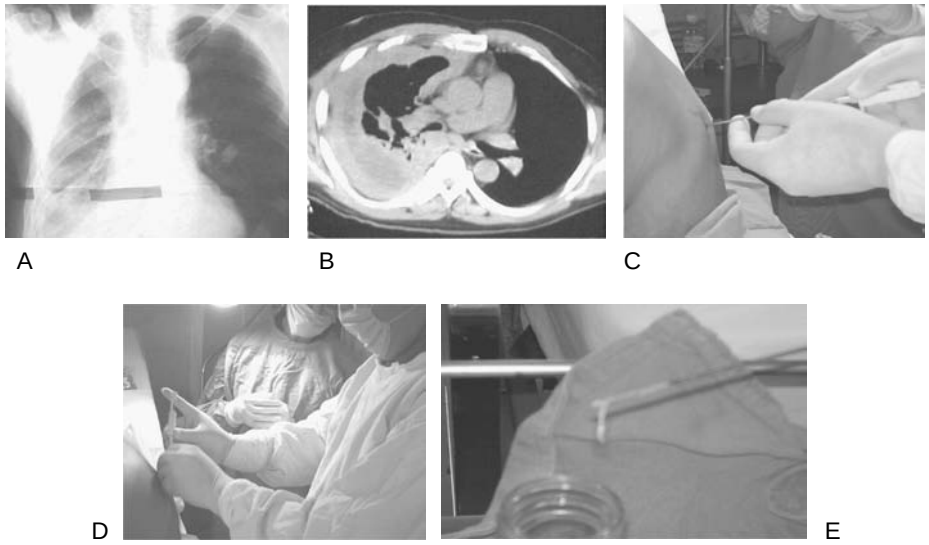


Figura 5–3. *A.* y ***B.*** Localización de la zona afectada. ***C.*** Introducción de la aguja Trucut. ***D.*** Corte de la aguja. ***D.*** Obtención de la muestra.

Complicaciones

La más frecuente es la presencia de hemoptisis de grado variable, neumotórax que puede o no necesitar tratamiento con sonda pleural, lesión del paquete vasculonervioso y hemotórax que amerita la colocación de sonda pleural o incluso exploración quirúrgica, situación que en la unidad de los autores no ha tenido que utilizarse. La presencia de enfisema subcutáneo es poco frecuente.

Contraindicaciones

Alteraciones hematológicas del tipo trastornos de la coagulación o del recuento plaquetario (figura 5–3).

BIOPSIA PLEURAL PERCUTÁNEA

Aproximadamente 50% de los pacientes que presentan imagen radiológica de derrame pleural suelen estar asintomáticos y su enfermedad amerita un estudio minucioso a través de punción pleural (toracocentesis) y biopsia de pleura parietal, situación que en especial se realizará en caso de que el paciente presente pérdida

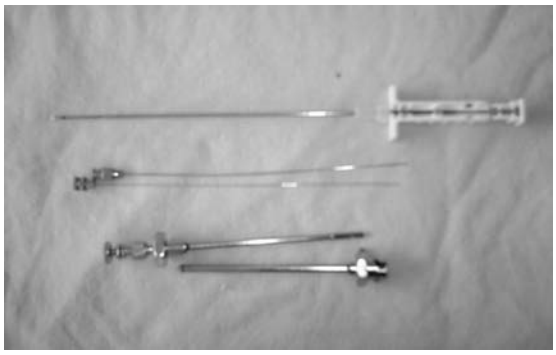


Figura 5–4. Agujas para biopsias.

de peso, fiebre, linfocitosis y presencia de derrame pleural no atribuible a enfermedad sistémica, sobre todo si hay sospecha de malignidad o de enfermedad granulomatosa. En términos generales, todo derrame pleural deberá estar acompañado de ambos procedimientos, que se hacen al mismo tiempo.

En 1955 De Francis inició la etapa del estudio de la pleura a través de la utilización de la biopsia pleural cerrada utilizando para tal efecto una aguja tipo Vim Sylverman. Más tarde y con el fin de obtener mayor calidad del tejido pleural, se idearon y utilizaron agujas como la de Abraham, Carpenter, Castelain, Cope y otras más.

Todas ellas son útiles; sin embargo, con las agujas de Abraham y Cope se obtienen excelentes resultados.

Aproximadamente de 40 a 70% de los casos realizados dan muestras excelentes suficientes para el diagnóstico y lo demás dependerá de la experiencia del profesional médico. Se utiliza también la aguja Trucut, fácil de obtener, de bajo costo, alta calidad y que, al igual que las anteriores, ofrece un porcentaje similar en el diagnóstico (figura 5–4).

Técnica

El procedimiento es sencillo: se realiza aseo de la región escogida para la biopsia, se aplica anestesia local y se procede a la introducción de la aguja de Abraham incidiendo por planos hasta llegar a la cavidad. Se realiza una inclinación hasta casi quedar paralela a la piel; se clava más la aguja para realizar su corte.

En aquellos casos en que la lesión se localiza en la región paravertebral se recomienda la biopsia guiada por ultrasonido, para no lesionar una raíz nerviosa o una intercostal. La simplicidad y la utilidad de la biopsia señalada la convierten en un método de estudio rutinario en la patología pleural.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

A B C

Figura 5–5. ***A.*** Localización de la lesión. ***B.*** Introducción de la aguja. ***C.*** Muestra obtenida.

Complicaciones

Uno de los problemas que se presentan en menos de 3% de los casos es el neumotórax, que puede ser total o parcial y que se resuelve fácilmente con la colocación de sonda endopleural; menos frecuentes son la hemoptisis y el sangrado especialmente por lesión del paquete vasculonervioso.

Contraindicaciones

Alteraciones hematológicas del tipo trastornos de la coagulación o del recuento plaquetario (figura 5–5).

BIOPSIA GANGLIONAR

La biopsia ganglionar suele ser un método de diagnóstico sencillo y fácil de efectuar en cualquier medio. Debe efectuarse cuando se sospeche de malignidad o en casos en que no se tenga diagnóstico específico. Su localización es variable e incluye los ganglios del cuello, axilares o inguinales.

La biopsia se puede realizar de dos diferentes formas: por medio de punción con aguja fina o a través de una escisión en cuña o incluso por excisión completa del ganglio.

Técnica

1. Se le explica al paciente el procedimiento, luego se lava la región y se pone ropa y guantes estériles, colocando campos estériles.

2. Se aplica anestesia local con una aguja delgada Shiba conectada a una jeringa y más tarde se introduce una nueva aguja incidiendo la lesión, la que se aspira y se extrae para colocar lo obtenido en un portaobjetos para envío a estudio citológico.

En caso de realizarse la escisión, con una hoja de bisturí se realiza la incisión de 2 cm aproximadamente, se separan los planos hasta llegar al ganglio y se pinza y corta para finalmente cerrar.

Complicaciones

Sangrado e infección (poco frecuentes).

Contraindicaciones

Alteraciones hematológicas del tipo trastornos de la coagulación o del recuento plaquetario (figura 5–6).

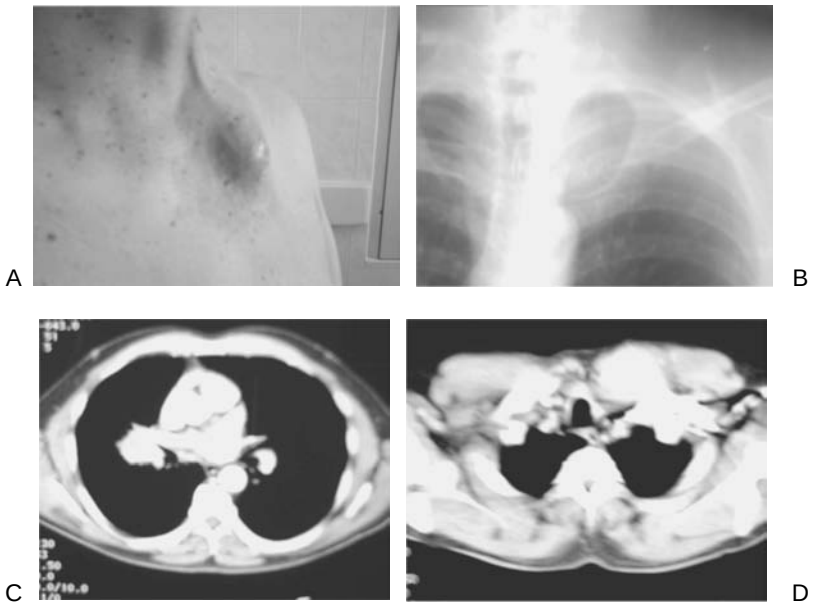


Figura 5–6. Biopsia con aguja de Trucut de lesión ósea (A); paciente masculino de 68 años, (B) con opacidad a nivel hiliar del hemitórax derecho que presenta además deformidad en la clavícula, referida como secundaria a traumatismo la TAC (C y D). Mostró deformidad de la clavícula por infiltración y la radiografía con erosión de la cortical de la clavícula, se tomó biopsia de la lesión torácica reportando metástasis ósea de adeno-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BRONCOSCOPIA

En 1847 H. Green, en Nueva York, introdujo un tubo rígido en la tráquea de un paciente; sin embargo, la sociedad médica no aceptó este hecho, y hasta 1897 nació la broncoscopia, al ser introducida por el alemán Gustav Killian para el retiro de un cuerpo extraño (hueso). En 1904 Jackson y Hollinger iniciaron la época de la broncoscopia rígida con iluminación distal, que llegó a adquirir el carácter de método sistemático y útil.

A partir de 1964, con la aparición de la broncoscopia flexible por parte de Shigeto Ikeda, en Japón, se amplió el panorama diagnóstico por este método. Durante muchos años la broncoscopia se utilizó prácticamente con indicaciones predominantemente de tipo terapéutico; sin embargo, la bondad del procedimiento que permite la observación directa del interior del árbol bronquial (tráquea, bronquios principales y segmentarios) transformó las indicaciones hacia el ámbito diagnóstico, en especial por la facilidad de tomar biopsias traqueobronquiales, cepillar, lavar y aspirar secreciones bronquiales. En geriatría, dada la frecuencia de la patología respiratoria, la broncoscopia es de uso rutinario y se utiliza como método diagnóstico y de tratamiento (figuras 5–7 y 5–8).

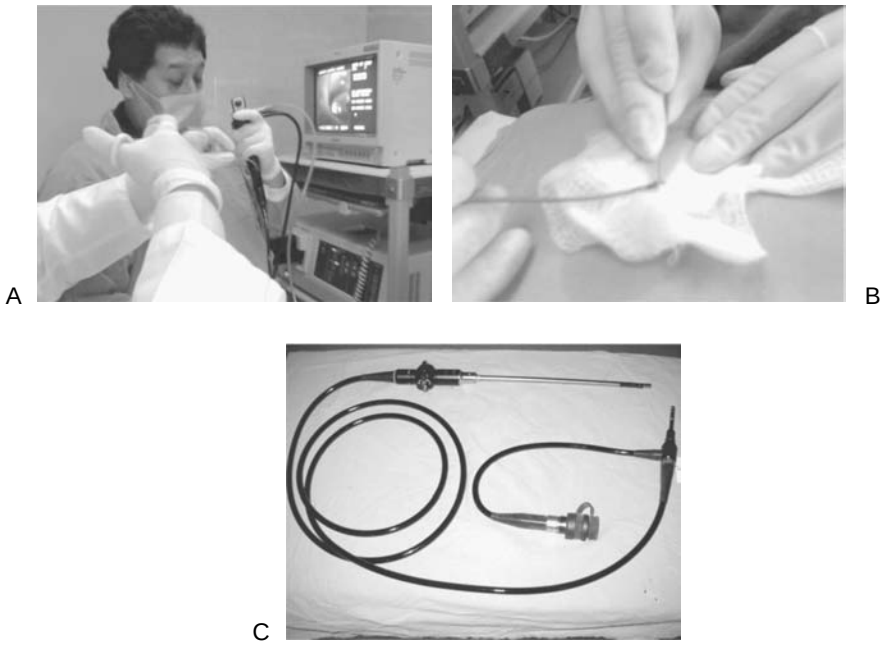


Figura 5–7. Broncoscopia. ***A*** y ***B.*** Videobroncoscopia con toma de biopsia bronquial diagnóstica en paciente con carcinoma broncogénico. ***C.*** Videobroncoscopio.

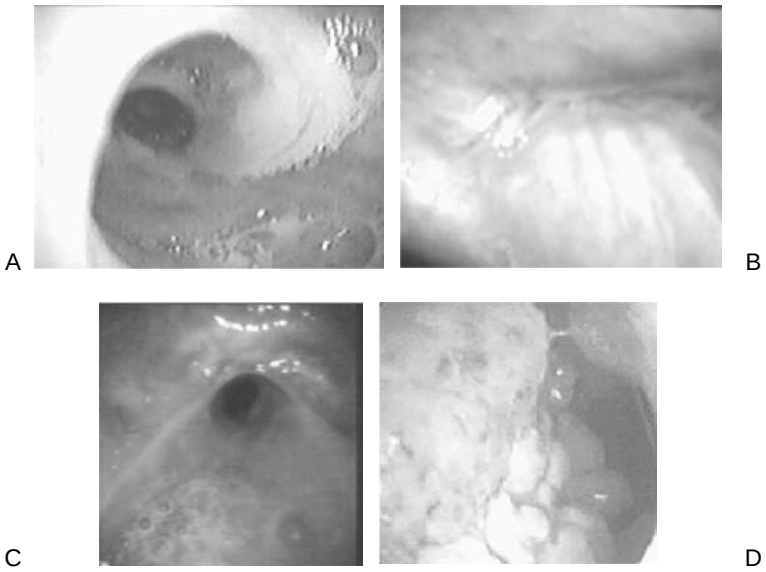


Figura 5–8. ***A.*** Neumonías del LSI, con proceso infeccioso de paciente y abundantes secreciones purulentas. ***B.*** Obstrucción bronquial total secundaria a proceso neoplásico del tipo carcinoma epidermoide. ***C.*** Estenosis subglótica. ***D.*** Lesiones traqueales secundarias a papiloma.

En las últimas dos décadas, el avance técnico ha experimentado un importante desarrollo y ha hecho el procedimiento más intervencionista, con técnicas diagnósticas y terapéuticas innovadoras, como utilización de láser, electrocauterio, crioterapia, braquiterapia y colocación de endoprótesis. La punción transbronquial por medio del ultrasonido endobronquial, así como en la broncoscopia reductora de volumen, es una medida terapéutica alterna en lugar de la cirugía reductora de volumen en el enfisema pulmonar.

Indicaciones para diagnóstico

1. Determina tipo y causa de obstrucción en tráquea y bronquios. En los enfermos de más de 60 años de edad la causa principal por descartar es un proceso neoplásico. Establece el tipo de tratamiento médico o quirúrgico que se ha de seguir en procesos tumorales o de otra índole.
2. Permite establecer sitio y etiología de las hemoptisis. Además de la patología neoplásica, las bronquiectasias son un segundo diagnóstico por considerar en este tipo de enfermos, o bien son secundarias a un proceso infeccioso del tipo de TBP.
3. Explora la vía aérea de pacientes que presentan tos persistente y disfonía.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4. Para la extracción de cuerpos extraños.
5. Determinar sitios de estenosis traqueal y evidenciar presencia de fístulas traqueoesofágicas.
6. Determinar la existencia de fractura en tráquea o bronquios.
7. Aspiración de secreciones endobronquiales para estudio citológico, bacteriológico o baciloscópico.
8. Permite establecer la estatificación y el tipo probable de tratamiento quirúrgico que se ha de seguir en procesos tumorales.

Con relativa frecuencia acuden a la consulta enfermos de edad avanzada que no presentan ningún síntoma fuera de la hemoptisis. En estos casos la exploración endoscópica es imperativa. Incluso es posible el diagnóstico de lesiones muy periféricas, con tumores que miden 2 cm de diámetro o menos, con el uso del videobroncoscopio de calibre reducido. En casos de radiografía normal y citología positiva se pueden utilizar compuestos fluorescentes para la búsqueda de estas neoplasias ocultas.

Una tos crónica rebelde al tratamiento es probablemente una indicación formal, como el caso de un paciente masculino que presentaba como único síntoma tos seca en accesos frecuentes sin predominio de horario y al que se le había diagnosticado proceso infeccioso viral, y que recibió tratamiento sin resultado. La sintomatología persistió y el paciente visitó a varios facultativos, entre ellos otorrinolaringólogos, internistas, cardiólogos, alergólogos y especialistas en medicina natural, sin obtener respuesta. En la unidad de los autores, después de una historia clínica sin mayores datos que los mencionados, se procedió a realizar estudio endoscópico, encontrándose en la tráquea y en el bronquio principal izquierdo múltiples verrugosidades blanquecinas que demostraron una baciloscopia con incontables bacilos. En los enfermos geriátricos con poca o nula capacidad de expectoración, que cursan con neoplasias pero con un severo deterioro, que reciben inmunosupresores o son diabéticos, es frecuente la infección respiratoria como causa importante de ingreso al hospital. La broncoscopia es útil para aspirar secreciones y efectuar los cultivos necesarios. Incluso se han ideado catéteres para evitar la contaminación que se tiene en el trayecto del canal de trabajo que sigue el endoscopio durante la obtención de los productos.

Indicaciones para tratamiento

1. Enfermos con absceso pulmonar o bronquiectasias. Se utiliza como complemento del tratamiento con lavado y aspiración de las secreciones endobronquiales, para una resolución más temprana del problema.
2. Diagnóstico y en su caso tratamiento de la obstrucción bronquial (atelectasia).

3. Se establece la posibilidad de resección en caso de neoplasias pulmonares.
4. Permite establecer la conducta para la aplicación de férulas traqueobronquiales.

Contraindicaciones

No debe realizarse el estudio si el enfermo presenta insuficiencia respiratoria, cardiaca, arritmias o ante la presencia de angor o infarto del miocardio reciente. Otros procesos que la contraindican son crisis de broncoespasmo y alteraciones en la coagulación y en el recuento plaquetario. Es ideal que el enfermo sea monitoreado durante el procedimiento, por si presenta alguna complicación durante el mismo. Por ser el videobroncoscopio de un calibre reducido y además flexible, no requiere ninguna posición especial para ser usado; el procedimiento en general puede utilizarse en todo tipo de enfermos.

La broncoscopia suele realizarse con anestesia local. Es importante el uso de premedicación y sedación para reducir la ansiedad del enfermo; esto logrará una mejor cooperación para el estudio y disminuirá los reflejos.

Estudios funcionales realizados a enfermos a quienes se les practicó una broncoscopia muestran alteraciones obstructivas debidas al anestésico local utilizado (lidocaína). Esto hace que deba tenerse cuidado con los enfermos asmáticos, ya que con el procedimiento se ocasionará una crisis de broncoconstricción.

LAVADO BRONCOALVEOLAR

Además de la aspiración, el estudio de las secreciones bronquiales y de las biopsias de la mucosa bronquial se puede realizar el lavado bronquioalveolar. Es la técnica que permite aspirar componentes celulares y no celulares de la superficie epitelial del tracto respiratorio inferior.

Es útil para el diagnóstico de algunas enfermedades infecciosas, por ejemplo tuberculosis pulmonar, histoplasmosis, neumonía por *Pneumocistis carinii*, etc., y para el de enfermedades no infecciosas como proteinosis alveolar, cáncer, silicosis, asbestosis, enfermedad de la colágena, etc. (figura 5–9).

Complicaciones

Complicaciones menores: suelen presentarse entre 5 y 10% de los estudios.

a. La hipoxemia es la más frecuente, debido a la aspiración de las soluciones empleadas en el estudio.
b. Presencia de sangrado por trauma del procedimiento o secundario a la toma de las biopsias, que habitualmente se resuelve espontáneamente.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

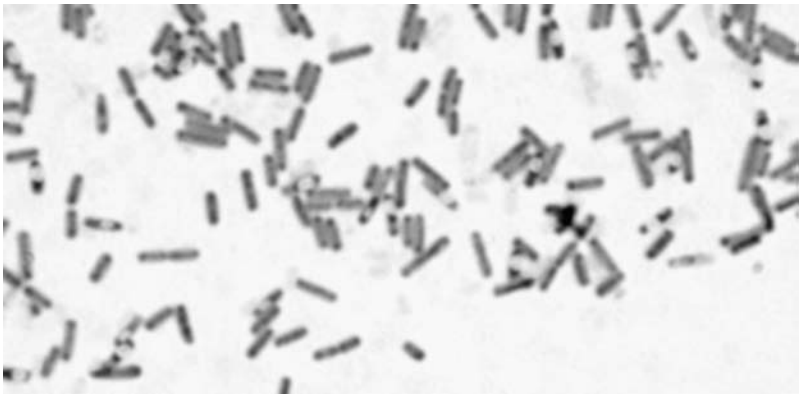


Figura 5–9. Bacilo tuberculoso, obtenido de lavado broncoalveolar.

c. Hipoglucemia secundaria al ayuno y estrés del paciente.
d. Fiebre posbroncoscopia.

Complicaciones mayores:

a. Presencia de broncoespasmo principalmente en paciente con enfermedad de la vía aérea preexistente o por hiperreactividad con el uso de las soluciones.
b. Complicaciones cardiovasculares que incluyen taquicardia, bradicardia, hipotensión e hipertensión debido a la hipoxemia, hipercapnia o por acción simpática.
c. Presencia de neumotórax secundario probablemente a la toma de biopsias.
d. La mortalidad es un suceso muy poco frecuente: menos de 0.5% de los casos.

BIOPSIA PULMONAR TRANSBRONQUIAL

Hace más de 40 años el Dr. Howard Andersen utilizó a través del broncoscopio rígido una pinza flexible de Holinger para obtener tejido pulmonar. En 1974 Levin y col. describieron el uso del broncoscopio flexible y el empleo de pinzas estándar para la obtención de tejido pulmonar. A partir de esa fecha es utilizada principalmente en el diagnóstico de enfermedades intersticiales o en lesiones que obstruyen luz bronquial por neoplasias.

El estudio se puede realizar en una sala de fluoroscopia, lo que permite observar cuando la pinza se encuentra en la periferia, asegurando así una adecuada biopsia pulmonar. La aspiración se lleva a cabo al introducir la pinza de biopsia, que tiene en la punta el estilete que atravesará la pared bronquial, y en el otro ex-

tremo se coloca una jeringa. Se realiza un aspirado de la muestra y se coloca después sobre el portaobjeto para fijarse con alcohol en un frasco estéril. Durante este procedimiento la complicación más frecuente es la presencia de neumotórax.

Al mismo tiempo se efectúa el lavado bronquioloalveolar principalmente en los segmentos correspondientes al lóbulo medio y lingular, enclavando la punta del videobroncoscopio en algún bronquio de estos subsegmentos, independientemente de que se debe efectuar en especial en el área de conflicto y en aquellos casos que ameriten que se efectúe un lavado de cada segmento pulmonar.

En cualquier caso se deberá instilar líquido suficiente que permita una recuperación generosa para diagnóstico.

BRONCOSCOPIA LÁSER

A nivel mundial el cáncer pulmonar es una de las primeras causas de mortalidad y en 85% de los casos el tratamiento suele ser paliativo. Indudablemente en los pacientes geriátricos este problema es una de las patologías respiratorias que mayor mortalidad presentan. Los síntomas suelen ser un tanto inespecíficos, como tos o disnea. Ante la presencia de hemoptisis el paciente adquiere una real preocupación que lo lleva a la atención médica y las más de las veces se encuentra en estadios avanzados. Lo avanzado de la enfermedad y la presencia de obstrucción endotraqueobronquial implica la presencia de insuficiencia respiratoria. La innovación de la broncoscopia con rayo láser representa un método terapéutico broncoscópico contra este tipo de problemas, ya sea en forma primaria o metastásica, mejorando en forma considerable la calidad de vida.

El láser es un emisor de luz que interactúa con los tejidos. Actúa a través de su longitud de onda coagulando y necrosando el tejido tumoral. El láser Nd–Yag es el más utilizado y trabaja con una longitud de onda de 1 060 nm (nanómetros). El que le sigue es el de CO_2, cuya longitud de onda es de 10 600 nm. Finalmente, el de Argon Dye emite 630 nm con una menor longitud y es capaz de hacer reaccionar a los tejidos y destruir la neoplasia.

En relación con las estenosis traqueales benignas, el tratamiento láser soluciona y libera durante el procedimiento 100% de la luz bronquial; sin embargo, es necesaria la colocación de una prótesis para que sea más duradera esta mejoría, además de que deberá ir seguido de un tratamiento quirúrgico para una solución efectiva en un poco más de 70% de los casos; por lo tanto, hay casos con recidivas de estenosis.

Complicaciones

Las complicaciones más comunes por la fotorresección con el láser son la hipoxemia, la hemorragia por su oblicuidad y su vecindad a estructuras vasculares, y

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

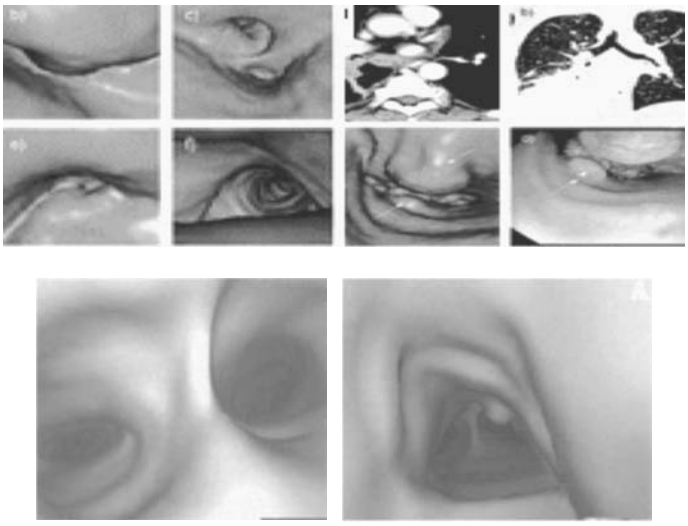


Figura 5–10. Broncoscopia virtual.

aquellas neoplasias que han recibido radioterapia y continúan obstruyendo la luz bronquial, ya que el tejido es muy friable y puede haber riesgo de perforación (figura 5–10).

BRONCOSCOPIA Y BRAQUITERAPIA

En la década de 1920 Yankauer implantó en el bronquio principal de dos pacientes con obstrucción bronquial por carcinomas unas cápsulas radiactivas de 22 por 8 mm de diámetro, teniendo como complicación la presencia de ulceraciones. Su utilidad se amplió durante muchos años y es una de las armas terapéuticas contra las neoplasias con mínimos daños a los tejidos circundantes y una gran opción para manejo en las neoplasias de pulmón. Los tejidos que se encuentran cerca del área elegida a menos de 2 mm de la fuente pueden ser dañados, lo que implica un riesgo medido en los vasos sanguíneos cercanos.

La característica física del isótopo radiactivo depende de la intensidad de su radiación. Las semillas con mayor utilidad son de iridio 192 o celsio 137 instaladas en forma temporal (horas o algunos días en dosis bajas: 2 Gy por hora; dosis medias: 1 a 12 Gy por hora, o dosis altas: 2 Gy por min), por lo que los pacientes pueden necesitar varios procedimientos, ya que el tratamiento aplicado es intenso. Las dosis de braquiterapia dependen del estadio, localización del tumor, estado general del paciente, función pulmonar y la utilización de radioterapia previa.

BRONCOSCOPIA CON COLOCACIÓN DE PRÓTESIS O *STENT* TRAQUEAL

Desde la aplicación de la intubación oronasotraqueal, la presencia de alteraciones traqueales se ha visto incrementada en forma por demás importante, al grado de que en diversas unidades médicas se consideraron un proceso "normal". Tiempo más tarde y gracias a la especialización médica en las unidades de terapia intensiva y a la aplicación de cánulas de baja presión, la sobrevida y las complicaciones han disminuido, pero la presencia de las estenosis secundarias se ha incrementado; esto se debe al aumento de las unidades de este tipo y al incremento del número de pacientes que las requieren; las tasas de sobrevida han aumentado en forma por demás considerable.

Hermes C. Grillo ha estudiado sistemáticamente la estenosis traqueal posintubación; confirmó el papel que desempeña la presión en la cánula que condiciona una isquemia regional, demostrando la viabilidad de la resección y reconstrucción quirúrgica posterior a una estenosis posintubación.

La sintomatología es simple y cotidiana y motivo de la valoración médica; está integrada a lo que los autores denominaron la tríada clásica de la estenosis, presente en 100% de más de 2 000 pacientes que han visto en la clínica de tráquea de su unidad y manejada por José Morales Gómez: antecedentes de intubación traqueal (nasotraqueal u orotraqueal), disfonía y disnea.

El estudio inicial de los pacientes en quienes se sospecha una estenosis es una broncoscopia para determinar el tipo y la localización de la estenosis. De acuerdo con ello se procede a la dilatación (en su caso); sin embargo, en muchos pacientes esta medida es paliativa y requiere procedimientos más enérgicos, como la aplicación de técnicas quirúrgicas de resección y en menor número la aplicación de férulas o *stents*.

En la actualidad existen más de 15 tipos diferentes de prótesis, por lo que debe escogerse la que sea fácil de colocar y:

1. Pueda ser retirada en forma sencilla.
2. Posea un adecuado soporte estructural.
3. Resista la compresión extrínseca.
4. Su interior permita la salida adecuada de las secreciones bronquiales.
5. Posea bordes lisos para evitar la formación de granulomas.

Quizá la férula construida por el Dr. Dumon pueda considerarse la más adecuada y el reto es que sea el modelo básico por mejorar empleando materiales como el silicón recubierto de partes metálicas y expansible.

La indicación formal para la colocación de las férulas es la estenosis inoperable central de cualquier origen o la estenosis con un fracaso quirúrgico previo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Desde su inicio se empleó el broncoscopio rígido, pero con la evolución de los materiales en la actualidad es factible su colocación utilizando el broncoscopio flexible en salas de fluoroscopia. Un serio problema es la traqueomalacia, que puede beneficiarse con esta técnica.

BRONCOSCOPIA Y REDUCCIÓN DE VOLUMEN PULMONAR

El método quirúrgico de reducción de volumen pulmonar se ha empleado como parte del tratamiento del paciente geriátrico portador de bulas pulmonares secundarias a enfisema pulmonar con seria repercusión sobre el intercambio gaseoso. Recientemente la innovación videobroncoscópica ha dado un nuevo salto en este campo. Con este sistema, los métodos endoscópicos pretenden replicar los beneficios de la cirugía reductora de volumen sin el trauma propio quirúrgico, con menos riesgos y tiempo de recuperación, al implantar una válvula con flujo unidireccional *(emphasys endobronchial valve).* Habitualmente se coloca la válvula unidireccional en los bronquios con grandes zonas enfisematosas. Su finalidad es provocar atelectasia y disminución de la hiperinsuflación, reducción del espacio muerto y expansión de parénquima pulmonar sano.

La válvula tiene una parte de silicón (que permite el flujo unidireccional) y un *stent* de nitinol autoexpansible para fijarse al bronquio. La colocación se realiza sobre guía de alambre con broncoscopio flexible. Una vez en su sitio, se debe introducir nuevamente el endoscopio para verificar su posición antes de expandir el *stent*. Se ha desarrollado otra válvula, la *Spiration* intrabronquial, que tiene forma de paraguas, construida con una membrana de poliuretano con un marco de nitinol. Se coloca en el bronquio a través de un catéter especial que se introduce en el canal de trabajo del fibroscopio. Una vez instalada la válvula es necesaria la aplicación de soluciones enzimáticas destinadas a remover células epiteliales de los segmentos elegidos, seguida de la administración de hidrogel con glicosaminas y poliamidas que promueven la proliferación fibroblástica y la remodelación de tejido pulmonar. Este tipo de tratamiento ha tenido algunos reportes controversiales por los resultados poco satisfactorios que se han obtenido, pero resulta ser una alternativa más en el tratamiento del enfisema.

BRONCOSCOPIA POR AUTOFLUORESCENCIA

La broncoscopia de autofluorescencia es un nuevo método de diagnóstico precoz del cáncer de pulmón que consiste en introducir, con anestesia local, una sonda por la nariz y explorar los bronquios. La diferencia con la broncoscopia convencional es que esta sonda capta la autofluorescencia que desprenden las células

malignas en sus estadios iniciales del padecimiento mediante la aplicación de un haz de luz azul y hace que la mucosa bronquial adquiera una tonalidad diferente en su aspecto al ser observada; es decir, que el color que desprenden las células malignas es distinto del que desprenden las benignas y sólo pueden ser captadas por este sistema.

Saccomanno y col. iniciaron su estudio en los trabajadores de minas de uranio, ya que presentan una alta incidencia de desarrollo de cáncer pulmonar. De los cuatro cánceres más comunes en el ser humano (pulmón, mama, próstata y colorrectal), el cáncer de pulmón es el más difícil de diagnosticar en estadios iniciales, es decir, cuando todavía podría ser curable. Por ello la broncoscopia de autofluorescencia es sin duda el mejor método diagnóstico en los tumores centrales de la vía aérea.

BRONCOSCOPIA VIRTUAL

La broncoscopia virtual (BV) es un procedimiento que se realiza mediante la tomografía computarizada multidetectora. Es uno de los desarrollos técnicos recientes de mayor importancia y permite la visualización de la luz y la pared de la tráquea y la parte proximal del árbol bronquial en forma dinámica.

Diversos estudios han puesto de manifiesto que la BV puede mostrar con precisión la luz y el diámetro de la tráquea, los bronquios principales izquierdo y derecho, y el árbol bronquial hasta los orificios y ramas bronquiales de cuarto orden. Puede evaluarse con precisión la morfología de las carinas, y las imágenes son muy similares a las observadas mediante broncoscopia.

El *software* denominado Endo3D genera una visión tridimensional, una perspectiva a partir del interior de una estructura anatómica, como la pared interna del colon, la tráquea o la aorta abdominal. Esta visión interna se genera paso a paso, hasta que se crea una película en el punto final. El grosor de cada paso es de 2 mm. Las imágenes se orientan con la cara posterior en posición horaria de las 12, la cara izquierda en posición horaria de las 3, la cara anterior en posición horaria de las 6 y la cara derecha en posición horaria de las 9.

Ventajas y desventajas de la BV

Ventajas:

- No es invasiva.
- No requiere sedación.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Se puede visualizar mejor.
- Se pueden localizar lesiones parenquimatosas.
- Permite el estudio de malformaciones anatómicas.

Desventajas

- No se puede tomar muestras.
- No se aprecia color y textura de la mucosa.
- Dificulta la visión por secreciones viscosas o grandes áreas de estenosis por sangrado.

En casos seleccionados, la BV también puede utilizarse para estudiar malformaciones anatómicas congénitas o adquiridas; por ejemplo, divertículos traqueales o bronquiales.

Una BV puede reemplazar a la VBC, que es más invasiva, obteniéndose una imagen de la malformación en el examen por TC.

TORACOCENTESIS

Todo enfermo con derrame pleural de etiología incierta requiere una toracocentesis como procedimiento diagnóstico inicial.

Técnica

El procedimiento se realiza con el enfermo en posición sedente, pero puede efectuarse en decúbito si las condiciones generales del enfermo lo permiten.

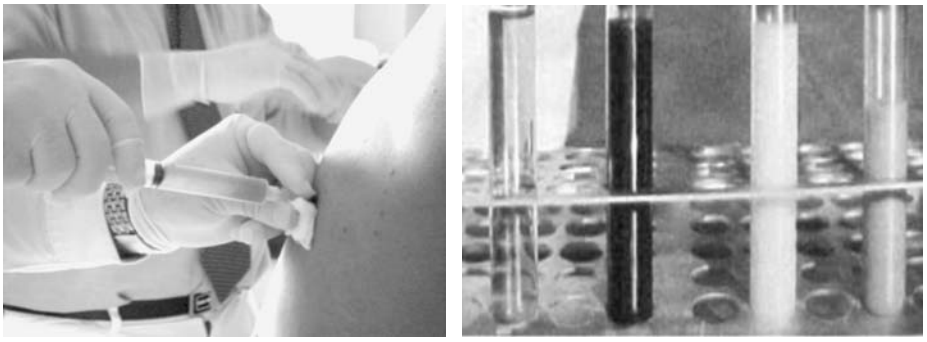
Previos asepsia, antisepsia y colocación de campos estériles se anestesia la región y se introduce la aguja hasta la cavidad. Se procede a realizar aspirado y extracción del líquido, el cual se pondrá en frascos estériles para estudios diversos que incluyen citología, bacteriología y micología (figuras 5–11 y 5–12).

Complicaciones

Lesión del paquete vasculonervioso.

Precauciones

Alteración en la coagulación.



A B

Figura 5–11. *A.* Técnica de toracocentesis. ***B.*** Aspecto macroscópico de los diferentes tipos de derrame pleural que suelen existir.

PLEUROTOMÍA CERRADA

Entre los pulmones y la pared torácica existe un espacio virtual llamado cavidad o espacio pleural, que en condiciones normales posee una cantidad mínima de líquido para facilitar el movimiento de los pulmones durante la respiración.

La capa fina que cubre la cavidad torácica por dentro se conoce como pleura parietal y la membrana fina que recubre íntimamente a los pulmones en su totalidad se denomina pleura visceral. Por algún motivo se presentan alteraciones de inflamación entre estas dos pleuras dando origen a una acumulación anormal de líquido.

Los factores etiológicos son múltiples y variados y de origen sistémico o local, como infecciones, traumas y neoplasias.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

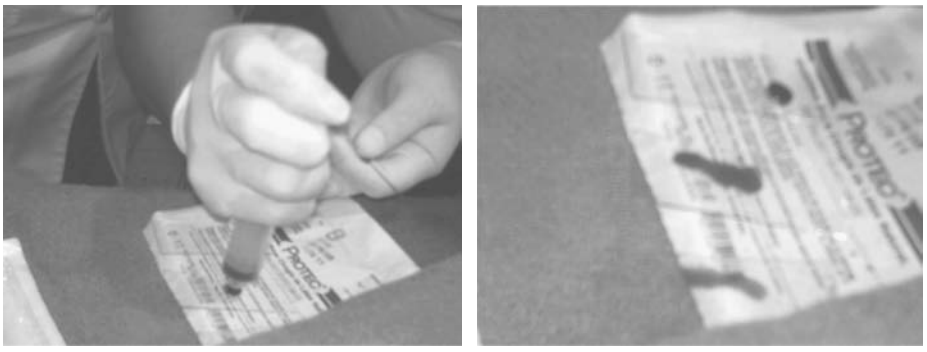


Figura 5–12. Frotis de muestra obtenida con aguja fina.

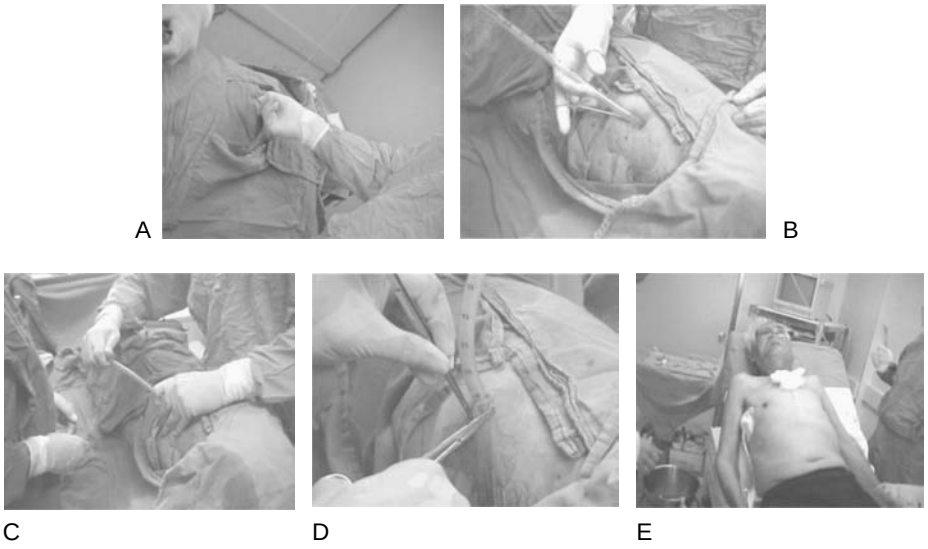


Figura 5–13. *A.* Incisión para la introducción del toracoscopio. ***B.*** Aspiración del líquido pleural. ***C.*** Colocación de sonda pleural. ***D.*** Fijación de la sonda pleural. ***E.*** Paciente con la sonda colocada.

Existen diferentes tipos de coloraciones en las colecciones pleurales: cetrino, que en ocasiones es muy espeso por su alto contenido de proteínas; rojizo, que es sugestivo de neoplasias; rojo o hemorrágico debido a trauma torácico; purulento por infección pleural o empiema; blanquecino (crema) o quilotórax o seudoquilotórax por obstrucción o trauma linfático, o por aire debido a la ruptura de la vía aérea (neumotórax).

El líquido obtenido deberá estudiarse con los diferentes métodos diagnósticos al alcance de acuerdo con la enfermedad de base y las características del líquido, que incluyen citológico y un citoquímico, así como cultivos para piógenos, baciloscopia, hongos; determinación de adenosín deaminasa, PCR, determinación de lípidos, inmunológicos y una biopsia pleural (en caso de sospecha neoplásica).

Una vez establecida la etiología del derrame pleural y la indicación de sonda pleural se deberán considerar los criterios para instalarla (figura 5–13).

Criterios de la colocación de sonda de pleurotomía

En forma absoluta

Presencia de empiema, hemotórax, derrame pleural o neumotórax que condicione insuficiencia respiratoria.

En forma relativa

Insuficiencia renal rebelde al tratamiento y neoplasias pulmonares con derrame pleural recidivante. Presencia de líquido cetrino, con un pH menor de 7.2, presencia ≤ de 50% de la glucosa en suero y presencia de DHL < de 200 UI.

Técnica de la pleurotomía cerrada

1. El médico verificará clínica y radiológicamente el hemitórax donde se vaya a realizar el procedimiento. Además de localizar el sitio exacto del procedimiento, se lava adecuadamente las manos, se coloca bata y guantes estériles y realiza asepsia y antisepsia de la región. Posteriormente se colocan campos estériles y se aplica anestesia local con xilocaína.
2. Se instila sobre piel, tejido celular subcutáneo y músculo; se localiza el periostio y el borde superior del arco costal, donde se aplica en forma generosa.
3. Posteriormente se procede a realizar una incisión con bisturí en piel y tejido celular subcutáneo de 2 cm; con el dedo índice se realiza disección roma hasta llegar a los músculos intercostales; con una pinza curva se incide a la cavidad pleural y se agranda el sitio de inserción con el dedo, para crear así un canal virtual por donde se colocará la SEP y se disminuirá la posibilidad de enfisema subcutáneo.
4. Con la pinza fuerte se toma la punta de la sonda endopleural (se realizarán dos agujeros más con una diferencia de 3 cm) y se introduce con un movimiento hacia adentro y hacia arriba, dirigiéndola en dirección a la región cefálica. Con una seda del "0" se realiza una "jareta" con punto en "X" para fijar la sonda y se conecta el extremo de la sonda al equipo de succión o Pleurovac con succión continua.

TORACOSCOPIA CONVENCIONAL (PLEUROSCOPIA)

A principios del siglo XX Jacobeus utilizó la pleuroscopia en el manejo de la tuberculosis a través de la colapsoterapia y la sección de las adherencias pleurales con resultados altamente satisfactorios.

Esta técnica prácticamente siguió prestando servicios hasta cerca de la segunda década del siglo pasado, cuando se transformó en un sistema de diagnóstico y más tarde de resección broncopulmonar.

Las modificaciones ópticas del equipo han resultado tan acertadas que, en la actualidad, es un procedimiento diagnóstico de rutina efectuado por todos los neumólogos de México.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tiene la cualidad de ser bien tolerado, con anestesia local y una sensibilidad y especificidad cercanas a 100% de los casos.

Dado que posee estas características, el estudio puede ser realizado a cualquier edad y prácticamente en cualquier circunstancia médica. En el departamento de los autores se considera que deberá realizarse de rutina en prácticamente todo paciente portador de exudado pleural.

En caso de enfermedades intersticiales pulmonares, carcinomatosis y tumores intratorácicos, la pleuroscopia ofrece la posibilidad de tomar varias muestras representativas mediante una pequeña incisión intercostal evitando la toracotomía, con excelentes resultados.

Punto especial merece la presencia de neumotórax secundaria a ruptura de quistes subpleurales (jóvenes) o bulas enfisematosas (pacientes de la tercera edad). Se utiliza este procedimiento en dos formas: diagnóstica y terapéutica, lo que evitaría la utilización de técnicas quirúrgicas con una alta morbilidad y mortalidad comparativa, y en especial con pacientes con comorbilidad y de alto riesgo.

En los enfermos que cursan con derrame pleural a consecuencia de una neoplasia es conveniente, para evitar la continua producción del líquido, producir la sínfisis pleural.

Ésta puede realizarse mediante la pleuroscopia, aplicando algún irritante (sangre, yodopovidona, tetraciclina, talco, etc.) en la superficie pleural, con buenos resultados.

Contraindicaciones

Las normales de cualquier procedimiento invasivo (trastornos de la coagulación o del recuento plaquetario) (figuras 5–14 y 5–15).

Técnica

1. Se verifica el hemitórax donde se vaya a realizar el procedimiento mediante exploración clínica y radiográfica, se localiza el sitio más adecuado, se toman constantes vitales y se monitorea con el pulsioxímetro durante todo el procedimiento, se canaliza vena permeable, se realiza lavado quirúrgico del hemitórax, se coloca el brazo sobre la cabeza para una adecuada apertura de los espacios intercostales y se colocan campos estériles.
2. Se aplica anestesia con xilocaína simple a 2% a piel, tejido celular subcutáneo y músculo, además del periostio en su borde superior del arco costal y músculos intercostales tanto externo como interno.
3. Posteriormente se realiza una incisión con bisturí en piel y tejido celular subcutáneo de 2 a 3 cm. Con el dedo índice se realiza una disección roma,

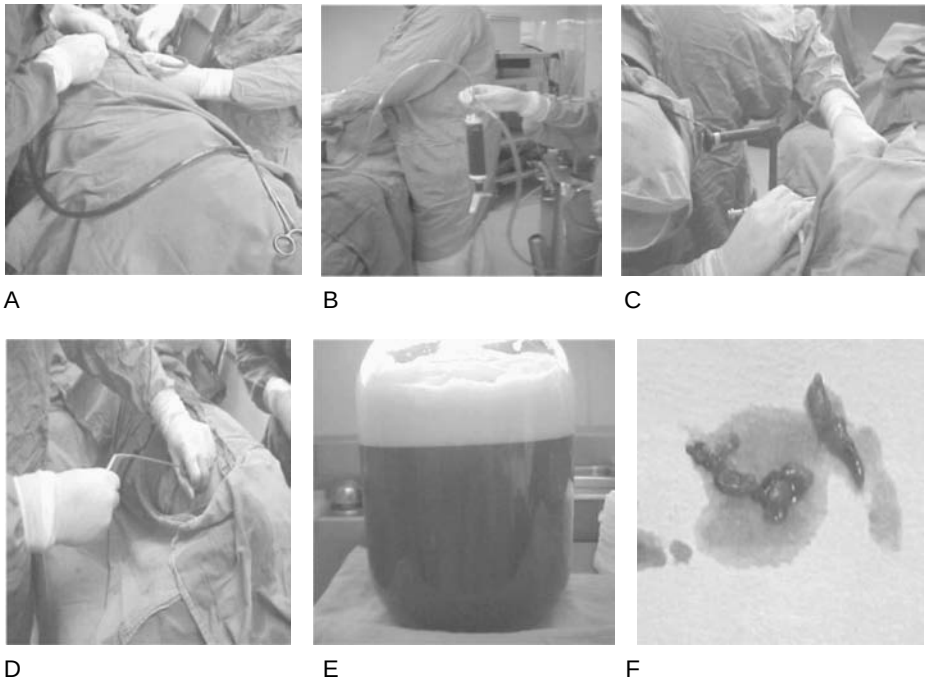


Figura 5–14. ***A.*** Extracción de líquido pleural. ***B.*** Colección de líquido para citológico. ***C.*** Revisión de cavidad. ***D.*** Toma de biopsia. ***E.*** Líquido pleural. ***F.*** Muestra de biopsia.

abriendo un canal desde la piel, el tejido celular y el músculo, hasta llegar al borde superior de la costilla y los músculos intercostales para entrar a la cavidad pleural. Ya con la misma disección roma o unas pinzas de Kelly y con el mismo dedo se verifica la existencia de una cavidad para introducir el trócar del toracoscopio y ampliar un poco el orificio en la pleura parietal, con una sonda nelaton gruesa. Se aspira la mayor cantidad de líquido (en pausas), compensando con la entrada de aire.

4. Se introduce el trócar por el cual se pasa el toracoscopio a fin de visualizar la cavidad pleural. En ella se valorará el estado de la pleura parietal en toda su extensión, así como el de la pleura visceral, diafragmática y la mediastinal.
5. Una vez revisada la cavidad se elegirán los sitios más adecuados donde se encuentren las lesiones más importantes, y en su caso se llevará a cabo la biopsia de la pleura parietal, visceral y del parénquima pulmonar depositándose en frascos con formol por separado.
6. Terminado el procedimiento se coloca una sonda endopleural fijándola con jareta y puntos en "X". Se conecta la sonda a succión utilizando el equipo

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

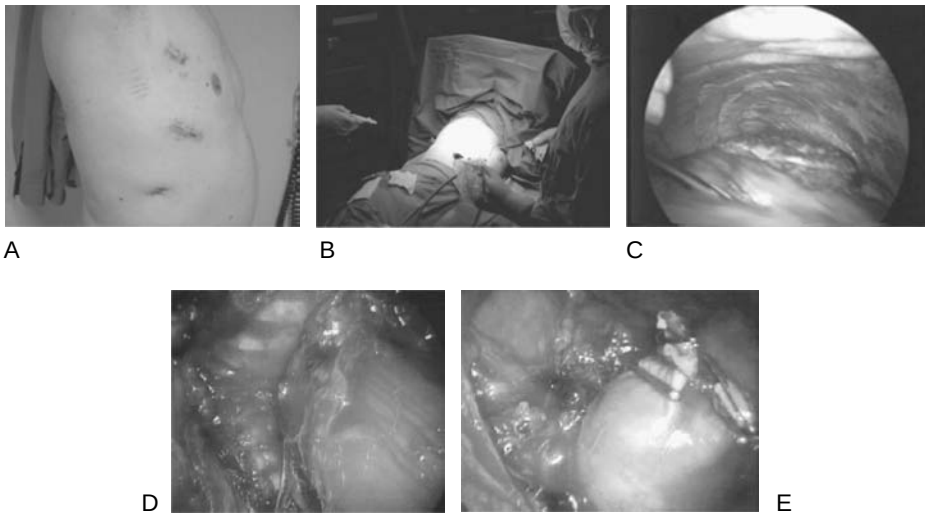


Figura 5–15. ***A.*** Paciente con múltiples pleurotomías cerradas. ***B.*** Introducción del toracoscopio. ***C.*** Visualización de la pleura parietal. ***D.*** Subcarinal izquierdo. ***E.*** Ventana aortopulmonar.

de drenaje o *Pleurovac,* dejando las primeras horas a derivación continua; más tarde se conecta a aspiración continua y suave.

7. Las muestras obtenidas se envían a patología y los cultivos para bacterias y hongos y micobacterias, al laboratorio.

REFERENCIAS

1. **Fraser R, Paré J, Paré P, Genereux JP:** *Diagnóstico de las enfermedades del tórax.* 3ª ed. Barcelona, Salvat, 2001.
2. **Rico F, Espinosa J, Macías R:** Intubación y traqueostomía, análisis en una unidad de tercer nivel. *Neumol Cir Tórax* 1985;46:10.
3. **Liao W, Jerng J, Chen K, Chang Y, Yang P, Kuo S:** Value of imprint cytology for ultrasound–guided transthoracic core biopsy. *Eur Respir J* 2004;24:905–909.
4. **Oteiza J, Tiberio G, Domínguez J, Vila E:** Mesotelioma fibroso benigno pleural *versus* tumor solitario benigno pleural. *An Med Interna (Madrid)* 2001;18:63–64.
5. **Banerjee A, Rabbitts P, George J:** Lung cancer 3: Fluorescence bronchoscopy: clinical dilemmas and research opportunities. *Thorax* 2003;58:266–271.
6. **Aquino S, Vining D:** Virtual bronchoscopy. *Clin Chest Med* 1999;20:725–730.
7. **Toirac R, Acosta S, Filiu J, Bolaños S, Blanco M:** Crombet. Biopsia percutánea de pulmón con aguja fina. Nuestra experiencia. *MEDISAN* 1999;3:24–37.
8. **Suárez J, Rico F, Madrazo L, Sánchez A:** Valor diagnóstico de la biopsia aspiradora con aguja fina durante la mediastinoscopia. *Rev Inst Nal Enf Resp Méx* 2001;14:85–89.
9. **Cirión G, Herrera M, Lores C, Pileta A, Hernández Y:** *Eficacia y aporte económico de la punción aspiradora con aguja fina en ganglio linfático.* Pinar del Río, RCM, 2004;8:2.

10. **Páez S, Roa J:** *Derrame pleural.* Bogotá, Acta Médica Colombiana, 1994.
11. **Fuentes E, Díaz J, Huerta J, Gamboa A:** Videotoracoscopia: nuestra experiencia. *Rev Cubana Cir* 2001;40:134–143.
12. **Navarro F, Cicero R:** Terapia endobronquial con láser ND: YAG en el tratamiento de la obstrucción de la vía aérea. *Gac Med Méx* 2002;138:436–440.
13. **Larsen S, Krasnik M, Vilmann P, Jacobsen G, Pederse J *et al.:*** Endoscopic ultrasound guided biopsy of mediastinal lesions has a major impact on patient management. *Thorax* 2002;57:98–103.
14. **Shannon J, Bude R, Orens J, Becker F, Whyte R *et al.:*** Endobronchial ultrasound–guided needle aspiration of mediastinal adenopathy. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153: 1424–1430.
15. **Fishman A, Fessler H, McKenna R, Piantadosi S, Weinmann G *et al.:*** Patients at high risk of death after lung–volume–reduction surgery. *N Engl J Med* 2001;345:1075–1083.
16. **Crenshaw:** Bronchial stenosis produced endoscopically to destroy space–consuming bullae. *Geriatrics* 1966;21:167–170.
17. **Kim B, Oh B, Park Y, Jang W, Suh H *et al.:*** Microinvasive video–assisted thoracoscopic sympathicotomy for primary palmar hyperhidrosis. *Am J Surgery* 2001;181:540–542.
18. **Maxfield R:** New and emerging minimally invasive techniques for lung volume reduction. *Chest* 2004;125:777–783.
19. **Light R:** *Pleural diseases.* 4ª ed. Filadelfia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
20. **Light R:** Pleural effusion. *N Engl J Med* 2002;346:1971–1977.
21. **Pino P, Gassiot C, Páez I, Cid A, Cuesta T, Martínez N *et al.:*** Primera serie de biopsia transbronquial en Cuba. *Rev Cubana Med* 2000;39:7–11.
22. **Díaz J:** Broncoscopia terapéutica. *Neumosur* 1999;1:7–14.
23. **Prakash U:** Advances in bronchoscopic procedures. *Chest* 1999;116:1403–1408.
24. **Bordow R, Morris T, Ries A:** *Manual of clinical problems in pulmonary medicine.* 6ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
25. **Wain J:** Postintubation tracheal stenosis. *Chest Surg Clin N Am* 2003;13:231–246.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6

Vejez e inmunidad

José de Jesús Múgica Hernández, Favio Gerardo Rico Méndez

INTRODUCCIÓN

Como resultado de la rápida evolución que ha tenido la inmunología en los últimos años, así como del creciente interés mundial que se está despertando por los procesos del envejecimiento, en gran parte condicionado por el incremento de los ancianos —personas que rebasan los 65 años de edad— en la población general (lo que da lugar a una creciente demanda de atención médica para ese grupo etario), en todas las especialidades médicas se están desarrollando enfoques que interrelacionan la inmunología con los procesos del envejecimiento.

La neumología no es la excepción, sobre todo teniendo en cuenta que el pulmón es uno de los órganos que tienen una relación más estrecha con el medio ambiente y, por lo tanto, son asiento importante de actividad inmunitaria, tanto en el concepto tradicional de sus mecanismos de defensa como en los conceptos patológicos de alergia y autoinmunidad. El aparato inmunitario está distribuido en forma sistémica, por lo que es imprescindible un bosquejo general de los mecanismos inmunitarios tanto en el organismo joven como en el anciano, antes de poder adentrarse en los aspectos pulmonares de la senescencia inmunitaria.

SUSTRATO ANATÓMICO Y FUNCIONAL DEL SISTEMA INMUNITARIO

El sistema inmunitario, que tiene a su cargo la sutil función de diferenciar entre lo propio y lo extraño, tolerando lo primero y reaccionando contra lo segundo,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

se puede dividir básicamente, de acuerdo con los órganos linfoides que lo componen, en órganos primarios y órganos secundarios. Entre los primarios están la médula ósea y el timo, y entre los secundarios el bazo, los ganglios linfáticos y el tejido linfoide asociado con las mucosas (TLAM).

ÓRGANOS LINFOIDES PRIMARIOS

Médula ósea

Es el órgano que da origen a las células inmunocompetentes, pues es el sitio en donde se generan las células madre pluripotenciales que al dividirse van a dar lugar a dos tipos de progenie: el primer tipo es el de las células que permanecerán en la médula ósea y finalmente serán las precursoras de los linfocitos B, que al tener los estímulos adecuados se transformarán en células plasmáticas, encargadas de sintetizar las inmunoglobulinas o anticuerpos; el segundo tipo celular abandonará la médula ósea y migrará hacia el timo, donde tendrá lugar su transformación a linfocitos T, elementos celulares que son la base de la inmunidad celular (figura 6–1).

Timo

Es el órgano linfoide primario, es el lugar donde las células linfoides unipotenciales serán transformadas en linfocitos T. Este fenómeno se lleva a cabo debido a

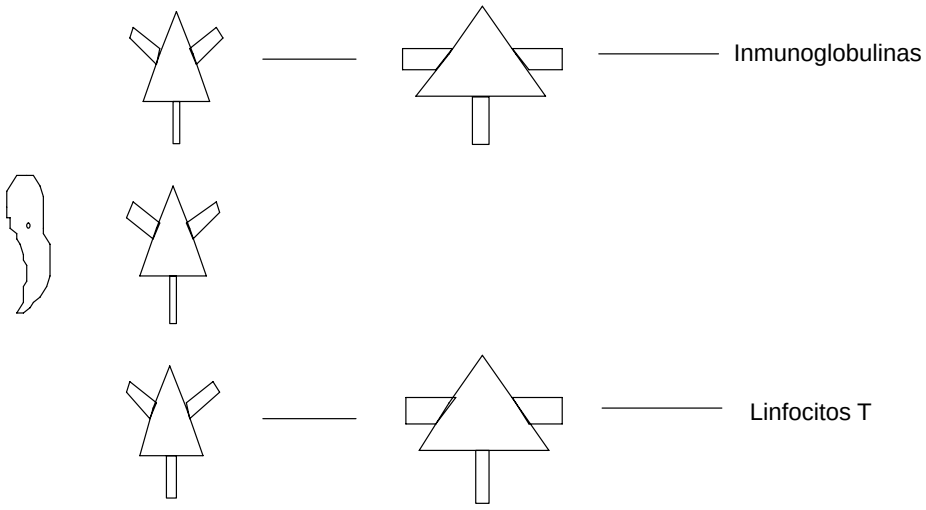


Figura 6–1. Respuesta antigénica.

la acción de las hormonas tímicas y algunos otros estímulos aún no completamente aclarados, pero que al parecer requieren el contacto de estas células linfoides con las distintas células tímicas de las diferentes zonas, tanto de la corteza como de la médula. Este contacto intercelular se lleva a cabo a través de sus membranas e incluso a nivel citoplasmático, como ocurre con las llamadas células nodriza. En su travesía por el timo, estos linfocitos van adquiriendo las determinantes antigénicas proporcionadas por las células epiteliales de la corteza profunda, que son las moléculas de clase I y II del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH).

Algunos autores han considerado al timo como el reloj biológico por su peculiaridad de ser el único órgano que alcanza su desarrollo pleno en la etapa de la pubertad, para después presentar una progresiva involución que lo lleva a una pérdida de peso de 75% respecto al peso alcanzado en su máximo desarrollo. En el proceso de involución tímica se observa un incremento del tejido conectivo cortical con disminución del tejido linfoide e incremento de grasa; a nivel medular hay atrofia progresiva de las células epiteliales, además de apreciarse una infiltración que incluye macrófagos, mastocitos y células plasmáticas a nivel tanto cortical como medular. Con el proceso involutivo histológico coexiste una disminución de los niveles séricos de hormonas tímicas.

ÓRGANOS LINFOIDES SECUNDARIOS

En realidad, los órganos linfoides secundarios, hasta donde se sabe, son los reservorios de los linfocitos que han abandonado los órganos primarios para llevar a cabo la respuesta contra las sustancias extrañas en las distintas localizaciones de la economía. Así, las sustancias que se encuentren en la circulación serán detectadas por las células alojadas en el bazo; las que se encuentren en los tejidos, por los linfocitos de los ganglios linfáticos, y las que se encuentren en las mucosas, por los linfocitos localizados en el TLAM. Además, de estos sitios reservorio también salen a la circulación para ejercer la vigilancia inmunitaria permanente.

Sustrato funcional inmunitario

Cuando un agente extraño o antígeno llega al organismo es captado y presentado a los linfocitos Th (cooperadores o *helper)* por unas células especializadas que se conocen como células presentadoras de antígenos (CPA), las cuales, junto con las moléculas de clase II del CMH, llevan a estos antígenos al receptor de esas células cooperadoras Th, que se encargan de reconocer a este conjunto antigénico. Luego, una vez que reciben el estímulo de la interleucina 1, producida tam-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

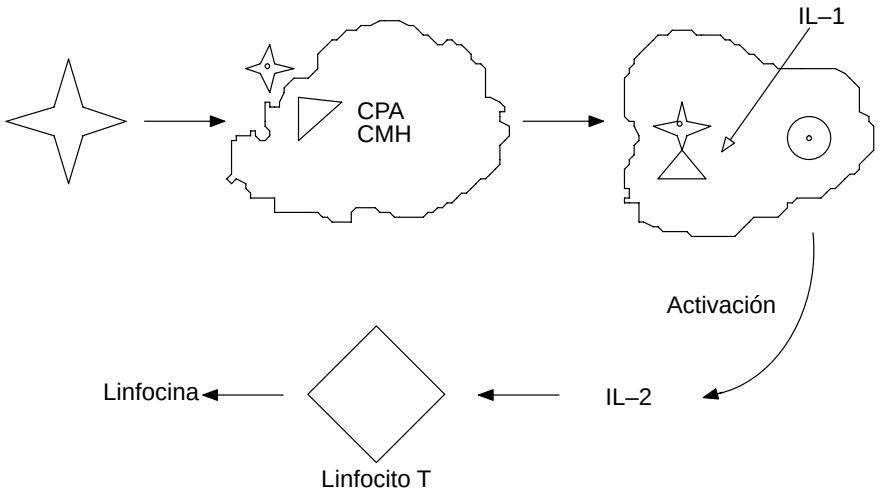


Figura 6–2. Sustrato funcional inmunitario.

bién por las CPA, inician el proceso de activación inmunitaria con la producción tanto de IL–2 como de los receptores para esta IL–2. Al presentarse la unión de la IL–2 con su receptor se produce la señal necesaria para que se inicie la maduración y proliferación de células como los linfocitos T efectores, los que a su vez iniciarán la síntesis de linfocinas, que son mediadores químicos cuya función es activar a otras células útiles en el proceso inmunitario (figura 6–2).

Existe también la actividad que se desarrolla en los linfocitos B, los que al detectar al antígeno lo someten a un proceso que les permite su presentación al linfocito Th, el cual al recibir este estímulo iniciará la producción de factores de crecimiento y diferenciación de las células B. Éstas, dependiendo de la cantidad de factores que reciban, podrán ser activadas en dos formas:

1. Si fueron fuertemente estimuladas se transformarán en células plasmáticas que tendrán la misión de producir anticuerpos o inmunoglobulinas.
2. Si la influencia de estos factores no es lo suficientemente intensa como para dar lugar a una célula plasmática terminal, regresará al fondo común de memoria para poder dar lugar a una respuesta de anticuerpo más rápida y abundante ante una segunda exposición al mismo antígeno.

Los procesos anteriores no estarían completos sin que hubiera un mecanismo supresor de ellos que diera fin a la activación inmunitaria una vez que ya no fuera indispensable. Este proceso es proporcionado por otro tipo de linfocito T que se ha llamado supresor y que crea un asa de retroalimentación al ser activado por los linfocitos Th, que lo llevan a producir mediadores químicos que funcionarán

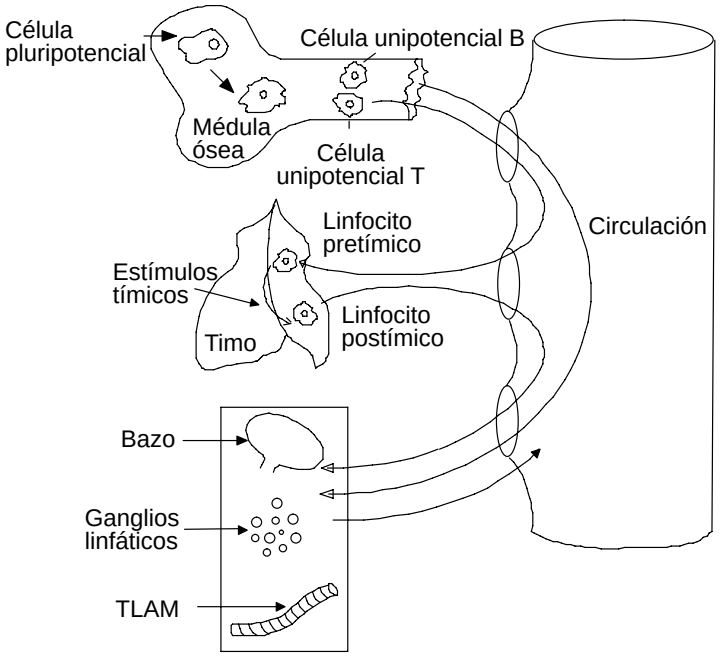


Figura 6–3. Mecanismo de diferenciación celular a partir de la célula pluripotencial.

como factores de supresión de la actividad de los linfocitos Th, con los que se podrá detener la activación de las otras células, tanto T como B (figura 6–3).

Puede decirse que el linfocito T es el componente más activo dentro de la respuesta inmunitaria, por lo que vale la pena ahondar un poco más en los procesos de activación, proliferación y diferenciación que presentan estas células. Se comenzará por analizar en forma somera su ciclo celular; si bien existen algunos estadios no completamente conocidos, su arreglo general es como sigue: uno de cada cinco linfocitos postímicos no morirá y llegará a presentar respuesta ante los estímulos específicos, como en el caso de los antígenos, o bien a estímulos inespecíficos, como los que proporcionan los mitógenos. Por ello se los debe considerar como células de memoria, ya que ante un segundo estímulo similar se transformarán en células efectoras.

No se conoce con certeza el mecanismo que define cuál de las células postímicas será la que sobreviva, pero parece ser que el factor clave es el medio ambiente celular, el cual contiene los antígenos que, al ponerse en contacto con la célula, la estimulan para convertirla en una célula que tendrá una vida larga, ya que de no entrar en contacto con este antígeno morirá poco tiempo después.

Estos linfocitos T sobrevivientes serán los que, al recibir el estímulo adecuado, dejarán la fase cero del ciclo celular, que se caracteriza por ausencia de actividad

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

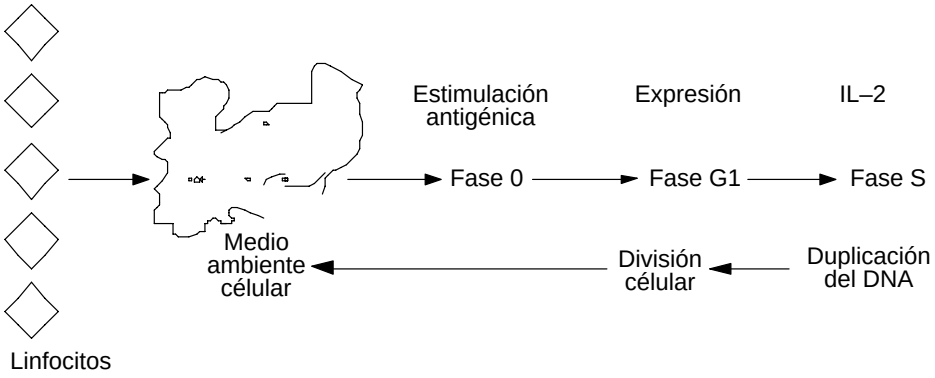


Figura 6–4. Modificaciones celulares que producen la división celular.

mitótica, y pasarán a la fase G1, donde entrará en juego la activación de los sistemas que les permitirá avanzar a la siguiente fase, conocida como fase S. En ésta comenzará la duplicación del DNA al activarse los procesos sintéticos que los tendrá listos para iniciar los preparativos finales para la división celular, y así completar el ciclo celular con la fase M o de mitosis.

Durante la primera fase del ciclo, o fase G0, se produce la primera estimulación —ya sea antigénica o mitogénica— sobre los linfocitos T, que es la que los lleva a salir de esta fase. Una vez que alcanzan la fase G1 se inicia la expresión de receptores de membrana que los hará capaces de captar la segunda señal, la cual, al aparecer y unirse al receptor en una etapa tardía de la fase G1, promoverá que la célula pase a la fase S.

Al ser estimuladas en tal forma, estas células inician la producción de IL–2 así como de los receptores para esta sustancia. Éstos pueden ser de dos tipos diferentes:

1. De alta afinidad, cuya finalidad es iniciar la respuesta de proliferación celular; estos receptores se presentan en un número más bien bajo, pues se calcula que solamente llegan a ser de 2 000 a 4 000.
2. De baja afinidad; en relación con los anteriores son 10 veces más numerosos o más; aún no se logra aclarar en forma satisfactoria su función (figura 6–4).

CAMBIOS INMUNITARIOS EN LA SENECTUD

Se han descrito muchos cambios del sistema inmunitario relacionados con el envejecimiento. Sin embargo, no todos los hallazgos reportados han sido consisten-

tes ni reproducibles, por lo que aquí sólo se hará mención de la información más aceptada en la actualidad, sin menoscabo de que en un futuro, o a corto plazo, haya nueva información que agregue o incluso anule algunos de los conceptos que hasta ahora han sido aceptados.

Aparentemente todas las células del sistema inmunitario pueden estar afectadas por los procesos de envejecimiento, y se han descrito alteraciones, a nivel de las células madre, de los linfocitos intratímicos y de los postímicos.

Hasta el momento parecen ser las alteraciones en estas últimas células las que tienen mayor repercusión, o al menos las repercusiones más aparentes, pues será justamente ésta la primera línea que responderá al reclutamiento que merced a un estímulo antigénico o mitogénico se presente.

Además, como ya se mencionó, son también las células encargadas de regular la respuesta por medio de la estimulación o inhibición de otras células, promoviendo la formación o formando ellas mismas mediadores celulares que estimulen o impidan la expresión de receptores de membrana, que controlen los niveles iónicos, de nucleótidos o la síntesis de ácidos nucleicos y con ello la formación de cromosomas.

Todos estos procesos parecen estar disminuidos o alterados, dando lugar a que las células con vidas medias prolongadas puedan ir acumulando alteraciones en el DNA que llevarían al error catastrófico, de acuerdo con la teoría del envejecimiento celular propuesta por Orgel en 1963, y que acarrearían defectos en la diferenciación, en la proliferación o en ambas al ser estimuladas estas células y expresar los defectos genéticos acumulados.

Esto ha llevado a los investigadores a estudiar a estas poblaciones celulares en sujetos ancianos. Por medio de análisis clonal han calculado que el número de células genéticamente indemnes va disminuyendo a medida que la edad avanza, aunque desde el punto de vista fisiológico no muestren alteraciones; por otra parte, la proporción de células afectadas en modelos animales se ha calculado hasta en 40%.

De acuerdo con lo anterior, se puede decir que los linfocitos T de los viejos tienen dos poblaciones: una se encuentra con alteraciones y su número, a nivel de las respondedoras a antígenos o mitógenos debido al efecto acumulativo, va en aumento; otra es de células intactas que muestran una actividad conservada y que sería suficiente para mantener una funcionalidad inmunitaria normal. Sin embargo, se ha observado una declinación en la respuesta que presentan para los antígenos dependientes del timo.

Al hacer un análisis se encuentra que este proceso parece depender de una falla de otras variables, como la producción de IL–2 y de los receptores para esta sustancia, lo cual se ve incrementado por la inhibición ejercida por la prostaglandina E2, que finalmente lleva a una disminución de la capacidad proliferativa de estos linfocitos T.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

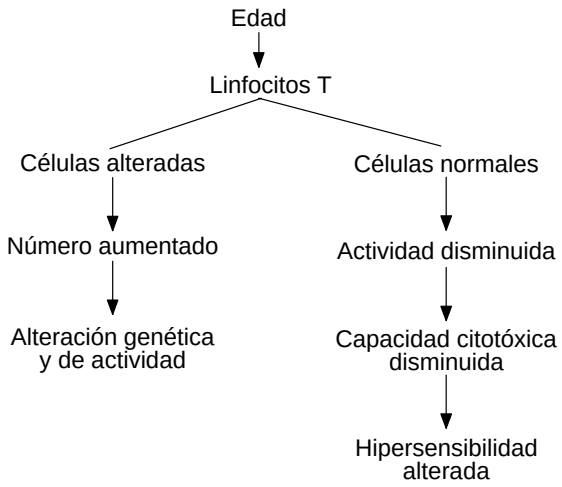


Figura 6–5. Cambios inmunitarios del linfocito T en la senectud.

El linfocito T también experimenta en la senectud una menor capacidad citotóxica, actividad ésta a la que se le ha atribuido la tarea de eliminar los microorganismos intracelulares y tal vez también las células neoplásicas.

Finalmente, también parece haber, a partir de los 30 años de edad, una paulatina disminución de la hipersensibilidad retardada, que se hace muy aparente después de los 60 años de edad (figura 6–5).

Respecto a los linfocitos B y sus cambios con la edad, también presentan disminución en cantidad y en capacidad funcional. A pesar de que la producción y la maduración medular de los linfocitos B, tanto de los que reconocen al antígeno como de los que responden a él, no parecen estar afectadas con la edad, el paso de la médula a la circulación y su asentamiento en el bazo están disminuidos, lo mismo que la longevidad media de los linfocitos B maduros. Otros trastornos de las células B son la formación de determinantes antigénicos de membrana, que para fines de reconocimiento inmunitario resultan desconocidos, lo que se ha tratado de explicar por una transcripción alterada y disminuida del DNA, que daría lugar a alteraciones en la síntesis de la región variable de las inmunoglobulinas.

Si bien esto no llega a traducirse en los niveles de inmunoglobulinas en los ancianos, sí logra alterar en forma sutil su regulación, lo que explicaría la aparición de las gamopatías monoclonales que se presentan con más frecuencia en la senectud, así como la aparición de anticuerpos que se puede evidenciar por un incremento en la positividad para el factor reumatoide, para los anticuerpos antinucleares y antitiroideos en los sujetos que rebasan los 70 años, edad en la que se descubre hasta en 70% de dicha población.

Finalmente, existe un dato interesante respecto a los niveles de IgE, la cual se encuentra disminuida en la vejez y clínicamente se puede asociar con una disminución de las enfermedades alérgicas de la edad senil.

Repercusión de la senescencia inmunitaria del pulmón

Los ancianos presentan cambios anatómicos y estructurales en el aparato respiratorio que abarcan distintos niveles y en ellos se incluyen:

1. Aumento de la rigidez y dilatación de las vías aéreas superiores, con agrandamiento de las glándulas mucosas a nivel bronquial, así como disminución de los cilios tanto en su número como en su movilidad.
2. Progresiva rigidez de la caja torácica por calcificación de los cartílagos costales y disminución del tono muscular, además de disminución progresiva de la densidad ósea.
3. Alteraciones en la elasticidad pulmonar por una menor capacidad de retracción quística y cambios en las características de la colágena, lo que lleva a una inadecuada movilización de secreciones y permite un terreno propicio para patología infecciosa.

Esto permite entender el interés por establecer la repercusión de la decadencia inmunitaria en los ancianos, tanto en la mencionada patología infecciosa pulmonar como en los fenómenos de autoinmunidad y vigilancia inmunitaria que se analizarán a continuación (figura 6–6).

Senescencia inmunitaria e infección respiratoria

Como se ha mencionado, los cambios a nivel de las vías aéreas, de la caja torácica y del parénquima pulmonar muestran una marcada tendencia al inadecuado manejo de secreciones, que hace que este territorio sea un medio ideal para el desarrollo bacteriano. Esto, junto con las alteraciones referidas en párrafos anteriores respecto a la funcionalidad de la inmunidad celular y humoral, puede explicar fácilmente el incremento en la incidencia de neumonías y complicaciones infecciosas bronquiales de los ancianos.

No obstante, hay que recalcar que esta deficiencia inmunitaria debe ser vista como un factor coadyuvante más que como el factor principal, lugar que deben ocupar los factores mecánicos antes descritos, así como los factores ambientales y hábitos como el tabaquismo, que propician inflamación e hipersecreción mucosa e incluso hiperreactividad bronquial, que viene a cerrar el circuito de retroalimentación positiva que desemboca en infección respiratoria (figura 6–7).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

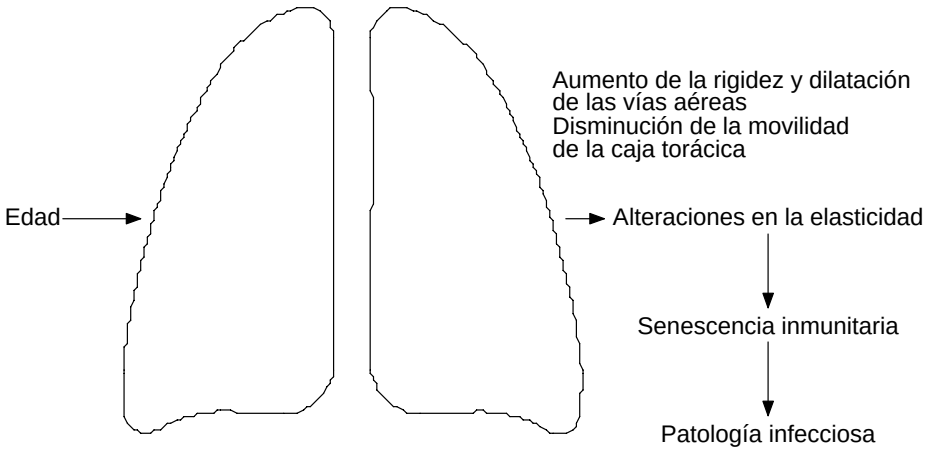


Figura 6–6. Mecanismo de daño por la edad.

Un hecho que apoya el factor secundario de la senectud inmunitaria en la infección pulmonar es la protección que se logra con la vacuna contra el neumococo y contra la influenza; en países con programas de medicina preventiva más desarrollados se han incluido estas vacunas dentro del cuadro de inmunizaciones recomendadas para los ancianos.

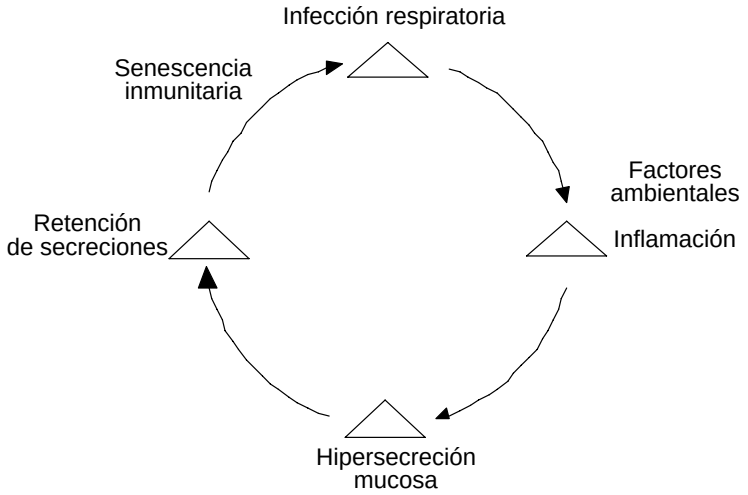


Figura 6–7. Círculo infeccioso en la etapa geriátrica.

Senescencia inmunitaria y autoinmunidad

En los cambios anatómicos y estructurales del aparato respiratorio ya descritos, así como en los de la vasculatura pulmonar y bronquial, se deja ver un progresivo deterioro que ha hecho que algunos investigadores volteen en busca de algún proceso inmunitario de lesión y daño celular, que en inmunología se conoce como autoinmunidad, y que en épocas anteriores a la vejez y dentro del mismo sistema respiratorio tiene representantes como el síndrome de Goodpasture.

Tales mecanismos resultan atractivos, sin lugar a dudas, para explicar que se vaya perdiendo elasticidad de los tejidos y cambiando el parénquima pulmonar por tejido fibroso como resultado final de un proceso inflamatorio mediado por toda la gama de factores, tanto celulares como humorales, con que cuenta el sistema inmunitario. Y lo son más desde que se descubrió el incremento en los niveles de autoanticuerpos que existe con la edad. Sin embargo, a pesar de esta elevación no se ha logrado asociar con enfermedades autoinmunitarias, salvo en el caso del hipotiroidismo, cuya aparición es mucho más probable en los ancianos que presentan anticuerpos antitiroideos. Por lo tanto, la senescencia pulmonar parece estar ligada a factores de índole genética más que autoinmunitaria.

CÁNCER PULMONAR Y VIGILANCIA INMUNITARIA

Con el descubrimiento de las determinantes antigénicas a nivel de la membrana celular y de los cambios que en ellas ocurren en la transformación maligna de las células, así como de los sistemas de vigilancia inmunitaria y de la respuesta que se presenta cuando se llega a detectar alguna alteración en dichas determinantes, y que traducen el mensaje de "No propio", salta la interrogante de cuáles son las posibles causas o mecanismos que permiten a algunas células evadir esta vigilancia y que se llegue a desarrollar el cáncer. Tal inquietud ha llevado a plantear algunas hipótesis de interés que vale la pena mencionar.

a. Podría existir una selección de células neoplásicas con menor capacidad antigénica que se generarían al ir quedando sobrevivientes de una vigilancia inmunitaria que sería atraída por otras células con mayor antigenicidad a las que destruiría; por lo tanto, las remanentes darían lugar a una respuesta lenta y pequeña que permitiría el crecimiento tumoral con mayor facilidad.
b. También se evadiría la vigilancia si el desarrollo celular se produjera en sitios poco accesibles al sistema inmunitario que permitieran su proliferación.
c. Quizá existen células tumorales generadoras de factores que, al ser secretados, propicien inhibición del sistema inmunitario o incluso toxicidad en las células inmunocompetentes.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

d. Puede haber estados de inmunosupresión transitoria o permanente que dejen al sujeto expuesto a una inadecuada vigilancia inmunitaria.

De las anteriores hipótesis, la última es la más aplicable al proceso de envejecimiento inmunitario y cáncer, sin que sea excluyente de las otras. Sin embargo, aún no se han aclarado los mecanismos intrínsecos que permitan darle un apoyo definitivo, a pesar de que se sabe que existen disfunciones en la inmunidad celular con predominio en los procesos inhibitorios que disminuyen la migración de macrófagos, la citotoxicidad, etc.

Comoquiera que sea, existe un hecho evidente: el cáncer pulmonar tiene su máxima incidencia entre los 60 y los 70 años de edad, y aun cuando existen otros factores predisponentes para su aparición, como el tabaquismo, las radiaciones, los contaminantes atmosféricos (hidrocarburos, asbesto, etc.), debe existir un escape a la vigilancia inmunitaria que permita su desarrollo e invasión.

Es indudable que el acertijo de la senescencia inmunitaria y su repercusión, no sólo pulmonar sino sistémica, se encuentra aún sin resolver por falta de piezas clave dentro del conocimiento de los mecanismos inmunitarios y del envejecimiento. Sin embargo, la tarea de la solución ya se ha iniciado, y a pesar de estar incompleta permite vislumbrar un futuro prometedor, no tanto para lograr la prolongación indeterminada de la vida del hombre, sino para que este lapso entre el nacer y el morir pueda transcurrir con una mejor expectativa de funcionalidad, de independencia y de autoestima, es decir, con una mejor y más humana calidad de vida.

REFERENCIAS

1. **Klein J, Sato A:** The HLA system. Part I. *N Engl J Med* 2000;343:702–706.
2. **Klein J, Sato A:** The HLA system. Part II. *N Engl J Med* 2000;343:782–789.
3. **Agustini C:** Immune responses in the lung: Basic principles. *Lung* 1990;168:1001–1007.
4. **Gil GP:** Patología respiratoria en geriatría. En: Salgado A, Guillén F: *Manual de geriatría.* Barcelona, Salvat, 1990.
5. **Wekster ME:** Senescencia del sistema inmunitario. *Clin Med North Am* 1983;2:265.
6. **Maruyama N, Ishigami A:** First geriatric oncology colloquium. *Care of elderly cancer patients: an art, science and challenge.* Montreal, 16 y 17 de septiembre de 2005. *Rev Med Interne* 2006;27:357–362.
7. **Gavazzi G, Krause KH:** Ageing and infection. *Lancet Infect Dis* 2002;2:659–666.
8. **Ramos CM, García CM, Brito MP, López SA, Font J:** Autoimmunity and geriatrics: clinical significance of autoimmune manifestations in the elderly. *Lupus* 2003;12:341–355.
9. **Radacsi A, Kovacs G, Bernard W, Feldkamp J, Horster FA *et al.:*** Mortality rate of chronically ill geriatric patients with subnormal serum thyrotropin concentration: a 2–yr follow–up study. *Endocrine* 2003;22:341–346.
10. **Chi RC, Neuzil KM:** The association of sociodemographic factors and patient attitudes on influenza vaccination rates in older persons. *Am J Med Sci* 2004;327:113–117.

11. **Gray DA, Burkle A:** Meeting report: 4th European Congress of Biogerontology. *Sci Aging Knowledge Environ* 2005;23:5.
12. **Fulop T Jr.:** Biogerontological research in Canada. *Exp Gerontol* 2000;35:271–289.
13. **Ershler WB, Longo DL:** The biology of aging: the current research agenda. *Cancer* 1997; 80:1284–1293.
14. **Nichol KL, MacDonald R, Hauge M:** Side effects associated with pneumococcal vaccination. *Am J Infect Control* 1997;25:223–228.
15. **Degelau J, Guay D, Hallgren H:** The effect of DHEAS on influenza vaccination in aging adults. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:747–751.
16. **Butler RN:** Economic and political implications of immunology and aging on tomorrow's society. *Mech Ageing Dev* 1997;93:7–13.
17. **Eickhoff TC:** Adult immunizations: how are we doing? *Hosp Pract (Minneap)* 1996;31: 107–108.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

7

Insuficiencia respiratoria. Problema urgente a resolver

Carlos Pérez Guzmán, Favio Gerardo Rico Méndez, José Luis Espinosa Pérez

INTRODUCCIÓN

El sistema respiratorio está formado por los pulmones y las vías aéreas, y para su adecuado funcionamiento debe haber integridad tanto de la caja torácica y músculos respiratorios como de los nervios que los controlan. El sistema respiratorio tiene diversas funciones, entre las que se cuentan el intercambio gaseoso (que es la principal), el equilibrio ácido–base, la fonación, la función inmunitaria, la metabólica, y la hormonal, por lo que la falla en cualquiera de éstas podría considerarse como insuficiencia respiratoria.

La *fonación* es la producción de sonidos mediada por el movimiento ocasionado por la entrada y salida de aire a través de las cuerdas vocales. En ella participan también los nervios que controlan estas funciones y los músculos de la caja torácica. Respecto a su función inmunitaria, la vía aérea cuenta con mecanismos de defensa tanto mecánicos como celulares, los cuales permiten que haya actividad contra agentes extraños. La participación del sistema respiratorio en el equilibrio ácido–base es mediante el manejo del bióxido de carbono y es una parte importante en la compensación de los cambios en el pH. Para realizar su función metabólica se considera que la célula pulmonar debe metabolizar sustratos para obtener energía y nutrimentos para su propio abastecimiento, siendo algunas células capaces de sintetizar diversas sustancias.

La función primordial de los pulmones es; sin embargo, realizar el intercambio gaseoso mediante el ingreso de oxígeno y la expulsión del bióxido de carbono del organismo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Como definición de insuficiencia respiratoria podría entonces manejarse la incapacidad del sistema pulmonar para mantener las demandas metabólicas del organismo, llevando esto a situaciones clínicas que son consecuencia de un inadecuado intercambio de oxígeno y bióxido de carbono. La insuficiencia respiratoria, por lo tanto, se produce cuando el pulmón no es capaz de oxigenar adecuadamente la sangre arterial, o bien cuando no logra impedir la retención del bióxido de carbono.

Ya que el diagnóstico se logra mediante la determinación de gases sanguíneos en sangre, la insuficiencia respiratoria se considera un diagnóstico de laboratorio y no clínico, como en muchas ocasiones se observa en la práctica clínica. Por esta razón, en sentido estricto, la insuficiencia respiratoria se diagnostica solamente con la determinación de alteraciones en el oxígeno (hipoxemia) o en el bióxido de carbono (hipercapnia).

La presencia de hipoxemia habla de insuficiencia en la oxigenación y si se encuentra elevado el CO_2, de insuficiencia en la ventilación. La hipoxemia se define como una deficiencia relativa de la tensión de oxígeno en la sangre respecto a los valores normales en la cual disminuye la incorporación de oxígeno al eritrocito, lo que ocasiona una entrega tisular de oxígeno menor de la requerida por las células, lo que se considera como hipoxia.

Para una adecuada función respiratoria es indispensable que haya un equilibrio en la función de diversas estructuras a nivel toracopulmonar y además una correcta adecuación entre ellas.

CAJA TORÁCICA Y MÚSCULOS RESPIRATORIOS

Respecto a la caja torácica, es importante considerar que debe existir una integridad de la misma y que no deben existir deformaciones de los arcos costales, esternón, vértebras, clavículas o escápulas, ya que durante la expansión es indispensable una adecuada articulación entre estos huesos.

Los músculos respiratorios son los que se encuentran rodeando la caja torácica y son los intercostales internos, los intercostales externos, el diafragma y los considerados accesorios, como los escalenos y el esternocleidomastoideo. Estos músculos tienen funciones específicas tanto inspiratorias como espiratorias. Los primeros son los intercostales externos, el diafragma y los accesorios, mientras que los espiratorios son los intercostales internos y los abdominales.

MÚSCULOS INSPIRATORIOS

Al contraerse, los intercostales externos elevan la caja torácica aumentando el diámetro anteroposterior y transverso de ésta. El diafragma es un músculo que

separa la cavidad torácica de la abdominal y que, al contraerse y descender, incrementa el volumen de la cavidad torácica. Su descenso puede ser hasta de 10 cm en una inspiración profunda y se encarga de dos terceras partes del movimiento de aire que llega a los pulmones.

Los músculos accesorios, escalenos y esternocleidomastoideo no intervienen en la inspiración normal; sin embargo, en casos de emergencia, su función es también aumentar el volumen de la cavidad torácica, el primero elevando las costillas y el segundo aumentando el diámetro anteroposterior del tórax.

MÚSCULOS ESPIRATORIOS

Al contraerse, los músculos intercostales internos ocasionan una depresión de la caja torácica, en forma antagónica a los intercostales externos. A su vez, los abdominales ocasionan una compresión sobre el diafragma para disminuir la cavidad y facilitar la espiración.

VÍA AÉREA

La vía aérea en los pulmones, de acuerdo con la clasificación de Weibel, se compone de 23 generaciones, lo que corresponde al número de dicotomías que existen desde la tráquea hasta los sacos alveolares. Existen otros modelos descritos por Strahler, Hosrfield y Cummings, pero en éstas se considera un número diferente de generaciones. El diámetro de las vías aéreas disminuye conforme se hace distal a la tráquea, terminando en los alveolos. La vía aérea se divide en tres zonas desde el punto de vista del intercambio gaseoso:

- **a.** Las proximales son las de conducción. Son las que sólo se encargan de conducir el flujo aéreo desde el exterior hasta las zonas de intercambio gaseoso y abarcan las primeras 16 generaciones.
- **b.** Las de transición son las que tienen un diámetro menor de 2 mm, o sea los bronquiolos terminales y respiratorios; en ellas existe tanto conducción del flujo aéreo como intercambio gaseoso, y abarcan de la generación 17 a la 19.
- **c.** La zona respiratoria es el sitio donde se realiza principalmente el intercambio gaseoso; esta zona la constituyen los conductos y los sacos alveolares, cuyas generaciones abarcan de la 20 a la 23.

La zona de conducción constituye el llamado espacio muerto anatómico. El espacio muerto también puede ser fisiológico, y en individuos sanos depende principal-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mente del espacio muerto anatómico. En casos de patología pulmonar donde hay una deficiente eliminación de bióxido de carbono, el espacio muerto se incrementa formando el espacio muerto fisiológico. El espacio muerto es importante dado que determina, en caso de enfermedad, alteraciones principalmente en la expulsión de bióxido de carbono, y en menor grado en la suficiencia de la oxigenación.

FLUJOS AÉREOS

Existen diferentes flujos aéreos en las distintas zonas del árbol respiratorio, indispensables para moderar la velocidad del paso del aire y favorecer así un adecuado intercambio gaseoso. Éstos son:

1. El flujo turbulento, que está dado por una alta velocidad en el flujo y se forma al chocar el aire con las paredes de la vía aérea. Es proporcional al diámetro de la vía aérea que atraviesa y es común en las vías aéreas de conducción (tráquea y bronquios).
2. El flujo laminar es aquél cuya velocidad es baja y se presenta en las vías aéreas pequeñas.
3. El transicional se presenta en sitios donde se encuentran obstáculos como las dicotomías.

La unidad alveolocapilar es el sitio donde se realiza el intercambio gaseoso. Se estima un número aproximado de 300 millones de alveolos en los adultos y se encuentran completamente rodeados de capilares (cerca de 1 000 capilares pulmonares por cada alveolo) que a su vez componen los septos alveolares. El contacto estrecho entre ambos da un área aproximada de 100 m^2 de superficie para el intercambio de gases.

Cada alveolo tiene un diámetro aproximado de 250 micromicras y su superficie está compuesta por células escamosas epiteliales que forman una capa delgada o neumocitos tipo I, responsables del intercambio gaseoso. Se encuentran intercaladas otras células cuboidales denominadas neumocitos tipo II, que son las responsables de producir el factor surfactante, y los macrófagos, cuya función es defender al alveolo de cualquier partícula extraña.

PRESIÓN INTRAPLEURAL

La presión intrapleural es ligeramente negativa con respecto a la atmosférica (–3 a –5) y se forma por la interacción mecánica entre los pulmones y la caja torácica. Debido a la elasticidad de los pulmones, éstos tienden a contraerse, mientras que la caja torácica tiende a distenderse, y con esto se favorece la expansión alveolar.

OXÍGENO

El oxígeno es un elemento indispensable para la vida y es posible valorarlo a nivel sanguíneo mediante la determinación de los gases en sangre. El consumo de oxígeno basal de un adulto promedio es de aproximadamente 250 mL/min. El metabolismo aerobio produce 80 mL de dióxido de carbono por cada 100 mL de oxígeno consumido, por lo que el cociente respiratorio es de 0.8.

Cuando hay una disminución en el oxígeno a nivel sanguíneo, se disminuye la incorporación de oxígeno en el eritrocito y su consecuencia es la hipoxemia.

DIÓXIDO DE CARBONO

El dióxido de carbono es el producto final de la respiración y un reflejo directo de la suficiencia de la ventilación alveolar. La ventilación se encuentra dividida en dos partes: la alveolar y la del espacio muerto. La primera es dada por la porción que realiza el intercambio de gas molecular con la sangre pulmonar; la segunda es la porción que no realiza intercambio gaseoso con la sangre pulmonar (gases en zonas de conducción).

El dióxido de carbono se encuentra tanto en el interior del eritrocito como disuelto en el plasma. Cuando el dióxido de carbono se disuelve en agua se forma el ácido carbónico, el cual es un ácido volátil . Esta transformación es muy lenta; sin embargo, esta formación se puede acelerar mediante la acción de la anhidrasa carbónica.

Todos los demás ácidos en el organismo son no volátiles y controlados por el riñón y el hígado, y dado que el ácido carbónico es volátil, es controlado por los pulmones. La anhidrasa carbónica se encuentra tanto en los eritrocitos como en los túbulos renales; sin embargo, no se encuentra en el plasma. Cuando hay alteraciones en el manejo del CO_2 no es posible excretarlo adecuadamente y se acumula en el organismo ocasionando una hipercapnia, lo cual se llama insuficiencia ventilatoria. El CO_2, por ser un ácido, ocasionará cambios en el pH hacia la acidosis. Una insuficiencia ventilatoria ocasiona, por lo tanto, una acidosis respiratoria.

FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO (FiO_2)

La fracción inspirada de oxígeno se refiere a la concentración de oxígeno administrada al sistema respiratorio en un momento dado. Esto modifica naturalmente los valores a nivel sanguíneo. La concentración de oxígeno que se obtiene al res-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pirar aire ambiente es de 20.9 y el 79.1% restante es dado por una mezcla de gases diferentes del oxígeno.

La FiO_2 tiene una relación directamente proporcional con la PaO_2 (> FiO_2 > PaO_2). Un método sencillo para determinar cuál es la PaO_2 de un paciente, a una FiO_2 dada a nivel del mar, consiste en multiplicar la FiO_2 por 5, lo cual dará la PaO_2 que el paciente sin patología respiratoria debe tener, por ejemplo:

FIO_2 40% multiplicado por 5 es igual a 200 mmHg de PaO_2

Con base en lo anterior, cuando un paciente presenta una PaO_2 menor de la esperada, debe considerarse que tiene hipoxemia, situación frecuente en los pacientes con sistemas de oxigenación suplementaria, como en la asistencia mecánica ventilatoria.

Hemoglobina

La hemoglobina tiene gran afinidad por el oxígeno, no así por los gases inertes como el nitrógeno o el argón, los cuales se transportan en el plasma sanguíneo. La afinidad del oxígeno por la hemoglobina puede variar de acuerdo con diversos factores, lo que modifica la curva de disociación de la oxihemoglobina, también llamada curva de equilibrio del oxígeno. Ésta puede desplazarse tanto a la derecha como a la izquierda, dicho de otro modo, cuando hay un aumento o una disminución de la afinidad, respectivamente.

Los factores capaces de modificar la afinidad son los niveles de 2–3 difosfoglicerato (DPG), la temperatura corporal, la concentración de CO_2 y el pH.

Una disminución en el 2–3 difosfoglicerato, la alcalosis, la hipocapnia y la hipotermia incrementan la afinidad, en contraste con lo que ocurre con el incremento del 2–3 DPG, la acidosis, la hipercapnia y la hipertermia, que producen una disminución en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Esto significa que en ocasiones una PaO_2 normal no proporciona una adecuada entrega tisular de oxígeno.

pH

El pH representa el potencial hidrógeno, y el exceso o déficit en la actividad de los iones hidrógeno libres en la sangre arterial determina la acidemia o alcalemia. Los estados fisiopatológicos de acidosis o alcalosis se determinan mediante el cálculo de los ácidos y las bases de la sangre.

El metabolismo intracelular requiere una variación muy limitada en la concentración de hidrogeniones libres para mantener con eficiencia y funcionalidad los procesos enzimáticos y bioquímicos. Esto se acentúa en funciones críticas como la electrofisiología miocárdica o del SNC, así como las respuestas celulares a

compuestos químicos endógenos o exógenos (hormonas y drogas), lo que requiere un medio con un pH específico.

El acúmulo de hidrogeniones es dado por los ácidos volátiles y no volátiles, los cuales pueden verse alterados tanto por un desequilibrio a nivel respiratorio como metabólico. Cuando es por una alteración respiratoria, el ácido involucrado es el ácido carbónico, y cuando es de origen metabólico, los ácidos involucrados son los ácidos láctico, nítrico, sulfúrico y clorhídrico, considerados como ácidos orgánicos (no volátiles).

Los ácidos no volátiles afectan el exceso de base, mientras que los cambios agudos en la concentración del ácido carbónico no lo modifican. En múltiples poblaciones estudiadas se determinó la normalidad del pH, obteniéndose una media de 7.40 al aplicar dos derivaciones estándar, la primera con un rango normal entre 7.37 y 7.43, lo que en términos estrictos es el pH normal; sin embargo, lo habitual es tomar el rango de la segunda derivación estándar, que abarca entre 7.35 y 7.45.

Cuando el valor del pH se encuentra por encima de estos valores predeterminados, tomando como base la primera o la segunda derivación estándar, se considera que el paciente cursa con alcalosis. En contraste, cuando los valores se encuentran por debajo, se considera acidosis. Mediante la determinación del pH no es posible determinar qué componente se encuentra alterado, el metabólico o el respiratorio, por lo que hay que tomar en cuenta los niveles de $PaCO_2$, HCO_3 y EB.

EXCESO DE BASE

El exceso de base es un valor calculado y un intento de cuantificar el exceso o déficit total de bases del paciente a partir de la base amortiguada normal a cualquier valor del pH. El cálculo se hace tomando los valores de pH, la tensión de dióxido de carbono arterial y el hematócrito (dados los sistemas *buffer* intraeritrocitarios). El dato final es en mEq/L de base por encima o por debajo de la base amortiguadora esperada para ese pH. El valor del exceso de base no puede ser modificado por el ácido carbónico (ácido volátil), sino únicamente por los no volátiles, como el ácido láctico, el nítrico, el cetoacético, etc.

Por este motivo, el valor del exceso de base indica solamente una alteración a nivel metabólico y no el componente respiratorio; por ello en alteraciones de tipo respiratorio no se altera el exceso de base.

BICARBONATO

El valor obtenido del bicarbonato es otro valor calculado que se obtiene de acuerdo con los valores del pH y de la $PaCO_2$, por lo que los cambios en los niveles

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de bicarbonato en forma independiente llevan el pH a la alcalosis o a acidosis metabólica. Evidentemente, el bicarbonato informa acerca del componente metabólico exclusivamente.

Cerca de 90% del CO_2 que entra en la sangre se convierte rápidamente en bicarbonato por la acción de la anhidrasa carbónica. Es importante considerar que los cambios en la concentración de la $PaCO_2$ modifican el pH y, por ende, los niveles de HCO_3 con la finalidad de compensar estos cambios.

Cuando se desarrolla una compensación en las alteraciones respiratorias, las modificaciones en los niveles del HCO_3 generalmente se realizan en un término de tres a cinco días. De este modo, en casos de compensación por alteración respiratoria, es decir, un incremento en la $PaCO_2$, aumentarán los niveles de HCO_3; de la misma forma, una disminución del $PaCO_2$ disminuirá los niveles de HCO_3.

En consecuencia, las compensaciones del CO_2 con el HCO_3 pueden ser tanto agudas como crónicas, siendo diferente la afección del bicarbonato en cada una. Cuando la $PaCO_2$ se incrementa 10 mmHg (acidosis respiratoria), en forma aguda el HCO_3 se incrementará 1 mEq/L y en forma crónica serán 3 mEq/L. Cuando la $PaCO_2$ disminuye 10 mEq/L (alcalosis respiratoria), en forma aguda el HCO_3 disminuirá 1 mEq/L y en forma crónica 4 mEq/L.

INSUFICIENCIA EN OXIGENACIÓN Y VENTILACIÓN (INSUFICIENCIA RESPIRATORIA)

Para un buen funcionamiento en las actividades celulares aeróbicas es indispensable que exista una adecuada oxigenación y ventilación, así como para el mantenimiento en el equilibrio ácido–base. Para que esto se lleve a cabo es necesario que no haya obstrucción alguna de la vía aérea y que el flujo laminar esté intacto. Los valores normales varían de acuerdo con diferentes situaciones, como la altitud, la edad y los procesos metabólicos.

La hipoxemia habla de una insuficiencia en la oxigenación y la hipercapnia de una insuficiencia en la ventilación.

El paso de oxígeno y bióxido de carbono a través de la membrana alveolocapilar (0.5 micrones de espesor) se lleva a cabo mediante difusión pasiva simple, siendo el gradiente de presión el principal factor determinante en esta función. Existen múltiples procesos que pueden llegar a ocasionar esta entidad sin que sea necesaria la presencia de alteraciones en la estructura pulmonar, por lo que los pulmones sanos también producen, por razón extrínseca, insuficiencia respiratoria.

Para poder determinar la presencia de insuficiencia respiratoria se deben considerar los valores normales de la PaO_2 y la $PaCO_2$. Al respirar aire ambiente en donde se cuenta con una FIO_2 20.9% al nivel del mar, la PaO_2 y la $PaCO_2$ general-

mente son mayores que al nivel de la Ciudad de México (2 240 m sobre el nivel del mar).

Según West y Moser, a nivel del mar la PaO_2 debe ser mayor de 80 mmHg y la $PaCO_2$ menor de 40 mmHg. Sin embargo, a nivel de la Ciudad de México la PaO_2 deberá ser mayor de 60 mmHg y la $PaCO_2$ menor de 35. Con base en lo anterior, una PaO_2 menor de 60 mmHg o una $PaCo_2$ mayor de 45 o 50 mmHg son diagnósticos de insuficiencia respiratoria siempre y cuando haya una FIO_2 de 21%.

Normalmente en los pulmones, los millones de unidades alveolares reciben una cantidad semejante de flujo sanguíneo (4 a 5 L/min) y de ventilación (4 a 5 L/min), por lo que la relación ventilación/perfusión generalmente mantiene un índice de 1; sin embargo, éste puede variar entre 0.8 y 1.2.

El cociente respiratorio es una aproximación al radio que resulta entre la producción de CO_2 (VCO_2) y el consumo de oxígeno (VO_2), o sea VCO_2/VO_2. Este valor varía de acuerdo con el sustrato utilizado en el metabolismo celular; por ejemplo, cuando se utiliza el glicerol, el R es de 0.86, con el ácido acetoaceico es de 1.10 y con alcohol etílico es de 0.67. El cociente respiratorio refleja el sustrato que se metaboliza (oxida) en mayor proporción, dado que habitualmente no se metaboliza un solo tipo de sustrato. En términos generales, se maneja 0.8 como radio normal.

Clasificación

La insuficiencia respiratoria se puede clasificar, de acuerdo con el tiempo de instalación, en aguda o crónica. La insuficiencia respiratoria aguda se presenta en forma relativamente súbita, o sea de horas a días de evolución. En este caso, de no existir enfermedad pulmonar crónica, se observarán cambios en la PaO_2 o en la $PaCO_2$ (o en ambas) sin cambios en el valor del bicarbonato sérico. Este tipo de alteración se puede observar en pacientes con crisis asmática, neumotórax, tromboembolia pulmonar, atelectasia, edema pulmonar agudo, neumonía, etc.

La insuficiencia respiratoria crónica se observa en pacientes con una neumopatía subyacente, tal como sucede en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), fibrosis pulmonar, bronquiectasias, síndrome de hipoventilación alveolar, derrames pleurales crónicos, etc., y se caracteriza por disminución de la PaO_2 e incremento de la $PaCO_2$, con cambios en el bicarbonato que condicionan que el pH se encuentre en rangos dentro de la normalidad. Los pacientes que tienen una insuficiencia respiratoria crónica con frecuencia pueden tener una exacerbación, produciendo hipoxemia e hipercapnia severa que puede o no modificar la concentración de hidrogeniones hacia la acidez, dando como resultado una insuficiencia respiratoria crónica agudizada.

Cabe señalar que no toda neumopatía de base lleva a insuficiencia respiratoria, por lo que es necesario que el daño pulmonar subyacente sea capaz de modificar

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los valores de PaO_2 y $PaCO_2$ a valores considerados como propios de insuficiencia respiratoria.

Fisiopatología

Insuficiencia en la oxigenación (hipoxemia)

La insuficiencia respiratoria por hipoxemia ($PaO_2 < 55$ con FiO_2 21%), también conocida como tipo I, se produce por cinco mecanismos fisiopatológicos:

a. Alteraciones ventilación/perfusión.
b. Cortocircuitos *(shunts).*
c. Trastornos de la difusión.
d. Hipoventilación alveolar.
e. Hipoxemia por altitud.

Alteraciones ventilación/perfusión

Es posible encontrar en los individuos sanos este mecanismo de hipoxemia, que se hace manifiesto cuando se toma la posición erecta, y ocasiona un incremento en la desigualdad de las unidades ventilación/perfusión (V/Q), sobre todo en las regiones apicales de los pulmones. Este efecto está determinado por cambios en la relación de las unidades alveolares ventiladas respecto a las unidades alveolares perfundidas, ya que las relaciones V/Q se modifican de acuerdo con la posición pulmonar, por lo que cambios en cualquiera de las dos variantes ocasionarán una alteración V/Q capaz de producir hipoxemia. Por ejemplo, cuando existe una disminución en la ventilación sin cambios en la perfusión, como en un paciente con crisis asmática, se observará que existe una alteración V/Q baja; sin embargo, cuando la disminución es en la perfusión, se observará una alteración V/Q alta.

Es importante señalar que la disminución en la oxemia (hipoxemia) es solamente producida por alteraciones V/Q bajas, dado que al fluir la sangre a través de unidades alveolares no ventiladas con buena perfusión, no es posible realizar en la sangre un adecuado intercambio gaseoso tanto para el oxígeno como para el bióxido de carbono, lo que produce hipoxemia e hipercapnia.

Por otro lado, las unidades bien ventiladas pero con deficiente perfusión no modifican sustancialmente el intercambio gaseoso, ya que la sangre que no fluye por las unidades sin perfundir se desvía a unidades bien ventiladas, con lo que se logra una adecuada saturación de oxígeno, evitando la hipoxemia.

La desigualdad V/Q es el mecanismo más frecuente en la producción de hipoxemia tanto en las patologías obstructivas como en las restrictivas.

Trastornos de la difusión

Este mecanismo se produce cuando hay alteraciones a nivel de la membrana alveolocapilar. En condiciones normales de reposo, la sangre capilar logra su saturación al pasar por los alveolos en solamente un tercio del tiempo (0.25 seg) en que tiene contacto con el alveolo, o sea, la presión alveolar con la presión capilar (0.75 seg).

Al hacer ejercicio, el tiempo de contacto disminuye por el aumento en la velocidad de circulación de la sangre, y 0.25 seg son suficientes para lograr un adecuado intercambio gaseoso al no haber patología. Sin embargo, cuando hay alteración en la membrana alveolocapilar con un aumento en su grosor, el tiempo necesario para el intercambio se incrementa, por ser más difícil la difusión de los gases entre el alveolo y el capilar. Por esta razón, este mecanismo de hipoxemia se hace evidente durante el ejercicio, donde 0.25 seg no son suficientes para la realización del intercambio.

Esta alteración se encuentra generalmente en las neumopatías de tipo intersticial, o sea, en las que se encuentra incrementado el grosor de la barrera hematogaseosa (intersticio pulmonar), como la fibrosis pulmonar, la neumoconiosis, las neumonías intersticiales, la alveolitis alérgica, el granuloma eosinófilo, las enfermedades pulmonares de tipo inmunitario (como lupus eritematoso sistémico o la artritis reumatoide) y neoplasias con diseminación linfohematógena. Este tipo de hipoxemia se puede corregir tras la administración de oxígeno suplementario, ya que su incremento facilita la difusión de O_2 al capilar.

Hipoventilación alveolar

La hipoventilación alveolar está dada por una disminución en la ventilación; en otras palabras, el volumen de gas fresco que llega a los alveolos por unidad de tiempo está disminuido. La hipoventilación alveolar generalmente está dada por alteraciones de origen extrapulmonar. El mecanismo de la hipoxemia es capaz de provocar una disminución de la PaO_2 y un aumento de la $PaCO_2$. Sin embargo, un incremento leve en la FiO_2 logra incrementar favorablemente la PaO_2, aunque también la $PaCO_2$. Entre las causas de hipoventilación alveolar están la depresión del centro respiratorio, las enfermedades del bulbo raquídeo, las anomalías de las vías conductoras de la médula espinal, las enfermedades de los nervios de la caja torácica, las afecciones de la unión neuromuscular, las anomalías de la caja torácica y la obesidad.

Cortocircuitos

El mecanismo llamado cortocircuitos (CC), en inglés *shunts*, se caracteriza porque la sangre capilar no pasa por las vías áreas ventiladas y es en realidad una

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

desigualdad extrema V/Q baja, nula ventilación con o sin alteración en la perfusión. El CC se distingue de la desigualdad V/Q, desde el punto de vista clínico, cuando al administrar una mayor concentración de oxígeno suplementario (mayor FiO_2), en el CC no hay incremento de la PaO_2 por falta de ventilación, requiriéndose muy altas fracciones inspiradas de oxígeno para obtener cambios pequeños en la PaO_2.

La sangre que se encuentra en los sitios de CC tiene la misma concentración de la sangre venosa mezclada. Éste es el único mecanismo en que la PaO_2 no se eleva considerablemente al aplicar una FIO_2 de 100%. El CC amplía, por lo tanto, el gradiente alveoloarterial.

Los CC orientan a ciertas patologías, por lo que los diagnósticos diferenciales disminuyen en número. Como posibles etiologías están las enfermedades que favorecen la presencia de líquido en las áreas de intercambio gaseoso obstruyendo totalmente la ventilación; tal es el caso del edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, o las neumonías.

Para calcular los CC se utiliza la siguiente fórmula:

$$\frac{Qs}{Qt} = \frac{Cc - Ca}{Cc - Cv}$$

Qs y QT = los flujos de CC y sangre total.
Cc = contenido de la sangre capilar terminal.
Ca = contenido de la sangre arterial.
Cv = contenido de la sangre venosa.

Insuficiencia ventilatoria (hipercapnia)

Cuando la alteración se debe a una elevación de la $PaCO_2$ (insuficiencia respiratoria tipo II o mixta), solamente dos de los cinco mecanismos descritos previamente son los causantes de la hipercapnia:

a. Alteraciones ventilación/perfusión.
b. Hipoventilación alveolar.

La elevación de la $PaCO_2$ está dada por la insuficiente expulsión de bióxido de carbono por los pulmones, superando la producción de CO_2 a partir del metabolismo de la excreción a través de la respiración. Esta relación se define mediante la siguiente ecuación:

$$PaCO_2 = k\frac{VCO_2}{VA}$$

La VCO_2 representa la producción del bióxido de carbono, la VA la ventilación alveolar y la K es una constante.

Cabe señalar que el incremento en la producción de CO_2 (VCO_2) no es la causa primaria de hipercapnia, ya que una función pulmonar adecuada expulsa en forma eficiente el incremento del CO_2. Sin embargo, cuando existe una alteración pulmonar que impide la eficaz excreción de CO_2, esta función se modifica, favoreciendo el incremento en el CO_2 a nivel sanguíneo. Por esta razón, la base fundamental para el manejo adecuado del CO_2 es la eficiente ventilación alveolar (AV).

Para comprender adecuadamente esta situación se basan los especialistas en la siguiente ecuación:

$$VE = VA + VD$$

Es posible cuantificar la ventilación minuto (VE) mediante la suma de la ventilación alveolar (VA) y el espacio muerto (VD).

La ventilación alveolar participa directamente en el intercambio gaseoso, mientras que el espacio muerto no lo hace.

Otra manera de entender esta función es restando como sigue a la ventilación minuto el espacio muerto:

$$VA = VE - VD$$

Esta ecuación muestra que el CO_2 puede elevarse en caso de que disminuya la ventilación minuto sin que haya cambios en el espacio muerto, y que cuando se incrementa el espacio muerto, a pesar de que la ventilación minuto sea normal o incluso se incremente, puede incrementar la PaCO.

Se conocen dos tipos de hipoventilación: absoluta y relativa. Se denomina hipoventilación absoluta un $PaCO_2$ elevado por disminución en la ventilación minuto (VE), mientras que se conoce como hipoventilación relativa un incremento en éste por un aumento en el espacio muerto (VD). Es frecuente encontrar ambas situaciones mezcladas.

No obstante, cuando la hipercapnia se debe a la disminución en la ventilación minuto, los pulmones son funcionalmente normales. Por otro lado, cuando la hipercapnia es causada por cambios en el espacio muerto, se encontrarán alteraciones intrínsecas pulmonares.

Es frecuente observar hipercapnia con alteraciones en la ventilación minuto en los individuos con anormalidades en el control respiratorio, como las inducidas por drogas, alteraciones neuromusculares o cuando existen deformaciones en la caja torácica, como la xifoescoliosis, mientras que cuando existe incremento en el espacio muerto, lo que se observa son patologías pulmonares como el asma o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que favorecen una mala distribución de la ventilación y producen sitios de ventilación ineficaz.

Las formas mixtas se pueden encontrar en pacientes con patología pulmonar previa a quienes se les haya administrado algún sedante, o bien en pacientes con patología pulmonar y xifoescoliosis.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cabe señalar que todo paciente con hipercapnia tiene necesariamente hipoxemia, ya que mientras se eleva la PCO_2, la PO_2 alveolar (y, por ende, la arterial) disminuye.

CUADRO CLÍNICO

En la insuficiencia respiratoria, el cuadro clínico está dado por los efectos secundarios propios de la hipoxemia y la hipercapnia, pero también son importantes los síntomas y signos propios de la causa de la insuficiencia respiratoria. Las manifestaciones *per se* de la insuficiencia respiratoria son disnea, cianosis, aleteo nasal, taquipnea, aumento del esfuerzo respiratorio, uso de músculos accesorios, tiros intercostales y disociación toracoabdominal.

Desde el punto de vista clínico, la hipercapnia, la subsecuente hipoxemia y la acidosis respiratoria ocasionan vasoconstricción de la vasculatura pulmonar, desarrollando sobrecarga de cavidades derechas e hipertensión arterial pulmonar y produciendo insuficiencia cardiaca derecha.

A nivel cerebral hay vasodilatación, lo que incrementa la presión intracraneal, manifestada por desorientación, cambios en la personalidad, coma, cefalea, papiledema y asterixis.

La hipercapnia también origina deterioro a diferentes niveles, como disritmias cardiacas, aumento en la producción de ácido clorhídrico a nivel gástrico y disminución en los mecanismos de defensa pulmonar, como en el movimiento ciliar.

HIPOXIA

La hipoxia es la insuficiencia en el aporte de oxígeno a nivel de los tejidos, lo cual es diferente de hipoxemia, cuya alteración es a nivel sanguíneo. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por la presencia de cianosis. Existen diferentes tipos de hipoxia, como hipoxia tisular, hipoxémica, anémica, circulatoria e histotóxica.

Hipoxia hipoxémica

Está dada por situaciones en que la presión arterial de oxígeno es baja; dicho de otro modo, está condicionada por la presencia de hipoxemia. Como ya se señaló, existen cinco mecanismos de hipoxemia capaces de entregar niveles bajos de oxígeno a nivel tisular respecto a las necesidades celulares.

Hipoxia hipoperfundida o circulatoria

Este tipo de hipoxia resulta de la disminución en el flujo sanguíneo a nivel tisular, favoreciendo una menor llegada de hemoglobina oxigenada a los tejidos y disminuyendo la entrega de oxígeno sin satisfacer las demandas celulares de oxígeno con una PaO_2 es normal. Esta situación se puede observar en casos de choque, trombosis arterial, etc.

Hipoxia anémica

Se origina por disminución en la cantidad de hemoglobina funcional, producción disminuida de hemoglobina, de eritrocitos, incremento en la destrucción de eritrocitos, o interferencia en la unión de oxígeno con hemoglobina (monóxido de carbono). En este tipo de hipoxia la PaO_2 puede ser normal.

Hipoxia histotóxica

Este tipo de hipoxia está condicionada por alteraciones de tipo químico a nivel celular cuando hay obstrucción en la utilización del oxígeno obtenido de la hemoglobina, como en los casos de sepsis o intoxicación por cianuro, en que se bloquea la fosforilación oxidativa al unirse éste a la citocromo oxidasa.

Entre los posibles mecanismos responsables de daño tisular irreversible secundario a la hipoxia celular se encuentran:

a. Acidosis celular.
b. Pérdida de nucleótidos de adenina de la célula.
c. Generación de radicales libres de oxígeno.
d. Incremento en la concentración de productos metabólicos.
e. Degradación de los fosfolípidos de membrana.

En el manejo de la insuficiencia respiratoria es importante considerar la causa que la origina para dar un tratamiento dirigido a la patología de base, y de acuerdo con el tipo de insuficiencia respiratoria (hipoxemia o hipercapnia) proporcionar ya sea el oxígeno de acuerdo con las necesidades del paciente o bien favorecer la excreción de bióxido de carbono. Estas medidas pueden ser de manera no invasiva o bien en forma invasiva.

No invasiva

Dentro de las medidas no invasivas se encuentran en primer lugar la administración de oxígeno suplementario con puntas nasales, catéter retrofaríngeo y diver-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sos tipos de mascarillas, lo que permite incrementar la fracción inspirada de oxígeno hasta en 60%. Cuando se utilizan puntas nasales o catéter retrofaríngeo, la FiO_2 se incrementa en relación con los litros por minuto de la siguiente manera:

L/min fracción inspirada de oxígeno.
- 2 25
- 3 28
- 4 30
- 6 33
- 8 35

En los casos que es necesario una FiO_2 mayor a la brindada por las puntas nasales o catéter retrofaríngeo se recomienda el uso de mascarillas tipo Venturi, ya que son capaces de proporcionar hasta 50% de FiO_2, pero cuando esta FiO_2 no es suficiente, es posible utilizar mascarillas con bolsa reservorio; esto evita que haya una mezcla del oxígeno suministrado y aire ambiente.

Existen con frecuencia pacientes cuya FiO_2 debe ser mayor, pero se desea aún mantener al paciente con medidas de apoyo ventilatorio sin llegar a la intubación endotraqueal, o sea, no invasiva.

Es posible emplear circuitos cerrados en los que haya un estrecho contacto de la piel facial con la mascarilla, evitando al máximo la mezcla con aire ambiente. A esta medida se la conoce como ventilación con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP).

La utilización de la CPAP permite proporcionar una FiO_2 mayor favorecida por la presión que se ejerce en la vía aérea de manera continua evitando que los alveolos se colapsen en la espiración, lo que disminuye la formación de atelectasia, disminuye los cortocircuitos y por ende mejora la oxigenación.

Con esta tendencia se ha venido utilizando la ventilación mecánica no invasiva como primer tratamiento en pacientes con falla respiratoria utilizando un ventilador tipo *respironic*, que tiene diversas aplicaciones que permiten una adecuada oxigenación y ventilación.

Invasiva

Esta técnica requiere necesariamente la utilización de intubación endotraqueal, ya sea por vía nasal u oral, y la necesidad de ventiladores mecánicos, sea ciclados por presión (baja presión y baja resistencia interna) o por volumen (alta presión y alta resistencia interna), siendo estos últimos los más utilizados y los que cualquier unidad hospitalaria requiere. Los ciclados por presión prácticamente están pasando a la historia.

En la AMV es posible utilizar diferentes modos ventilatorios de acuerdo con la patología de base y las necesidades de cada paciente. Entre los modos actualmente utilizados se encuentran:

- Asistido.
- Controlado.
- Asistocontrolado.
- Ventilación mandatoria intermitente (IMV).
- Ventilación mandatoria sincrónica intermitente (SIMV).
- Relación inversa.
- Alta frecuencia.
- Presión de soporte.
- Hipercapnia permisiva.

El análisis de la problemática respiratoria requiere un conocimiento amplio de los mecanismos productores de insuficiencia respiratoria, debido a que generalmente se acompañan invariablemente en grado mayor o menor de alteraciones en los mecanismos productores de hipoxemia, y se requiere dilucidarlos a fin de administrar la terapéutica adecuada, la cual siempre deberá estar dirigida a la causa que le dio origen.

REFERENCIAS

1. **Aldrich TK:** Respiratory muscle fatigue. *Clin Chest Med* 1988;9:225–236.
2. **Tobin MJ:** Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001;344:1986–1996.
3. **Baudouin S, Blumenthal S, Cooper B, Davidson C, Davison A *et al.:*** British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non–invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002;57:192–211.
4. **Domingo C, Klamburg KJ, Roig J, Coll R, Izquierdo J *et al.:*** Acute and long–term haemodynamic response to home oxygen therapy: nasal prongs versus oxygen saving devices. *J Appl Res* 2004;4:149–163.
5. **Domingo C:** Home oxygen therapy for the 21st century. *Curr Respir Med Rev* 2006;2:237–251.
6. **Evans T, Elliott MW, Ranieri M, Seeger W, Similowski T *et al.:*** Pulmonary medicine and (adult) critical care medicine in Europe. *Eur Respir J* 2002;19:1202–1206.
7. **Giner J, Casán P:** Determinación de la pulsioximetría y de la capnografía en el laboratorio de función pulmonar. *Arch Bronconeumol* 2004;40:311–314.
8. **Janssens JP, Perrin E, Bennani I *et al.:*** Is continuous transcutaneous monitoring of PCO_2 ($TcPCO_2$) over 8 h reliable in adults? *Respir Med* 2001;95:331–335.
9. **Jones PW, Greenstone M:** Carbonic anhydrase inhibitors for hypercapnic ventilatory failure in chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2001;1:CD002881.
10. **Kocher S, Rohling R, Tschupp A:** Performance of a digital PCO_2/SPO_2 ear sensor. *J Clin Monit Comput* 2004;18:75–79.
11. **Ponce S, Herrejon A, Fernando A, Terrádez M, Inchaurraga I *et al.:*** Validación del sistema digital portátil SenTec de medición de PCO_2 transcutáneo. *Arch Broconeumol* 2005;41 (Especial Congreso):88.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

12. **Tobin MJ:** Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001;344:1986–1996.
13. **Rico MFG, Sánchez A, Argüero R:** *Neumología básica diagramada.* 1ª ed. México, Trillas, 1987.
14. **Rico MFG, Villanueva SCM, Argüero R:** *Neumología: conceptos clínicos radiológicos.* 1ª ed. México, Trillas, 1989.
15. **Tschupp A, Fanconi S:** A combined ear sensor for pulse oximetry and carbon dioxide tension monitoring: accuracy in critically ill children. *Anesth Analg* 2003;96:82–84.

8

Contaminación ambiental y su repercusión en la senectud

Gabriel S. Escobedo Arenas, Favio Gerardo Rico Méndez, Héctor Lorenzo Ocaña Servín

INTRODUCCIÓN

Uno de los grandes problemas que aquejan a la humanidad, independientemente de las múltiples comodidades que conlleva, es el desarrollo tecnológico e industrial que ha permitido el desarrollo científico de la humanidad.

A partir de la famosa "Revolución Industrial" el mundo sufrió una gran transformación que lo ha llevado a desentenderse de los procesos que la naturaleza le obliga a obedecer. La tala de árboles, el manejo indiscriminado de los desechos industriales, la dependencia del petróleo, el incremento de los vehículos de motor, el crecimiento de la industria, el aumento de los productos de desecho biológico, el uso y abuso de los fluorocarbonados a pesar de la normativa existente y más: todos implican el aumento de los diversos contaminantes ambientales que hacen que el ser humano inhale una cantidad diversas de elementos que alteran la arquitectura y la biología molecular de las diversas mucosas, en especial la respiratoria.

Las diversas actividades que conlleva el desarrollo más la globalización que se sufre en la actualidad y la continua "lucha" por sobresalir en esta "jungla de asfalto" son determinantes para que el ser humano se transforme en sedentario cada día más.

El ejercicio es "cosa del pasado". Las computadoras, el carro, el trabajo y la casa ocupan las 24 h del día del ciudadano que sueña con el "progreso y el desarrollo personal". Sus prioridades son estudio y trabajo, después trabajo y más tarde trabajo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El desarrollo personal se centra en esta fuente y se dejan de lado las estrategias de antaño que vieron su fundamento en las teorías hipocraticogalénicas y en su división: trabajo, ejercicio, desarrollo personal y descanso (sueño). Esto es, en la actualidad, cosa del pasado. La búsqueda de satisfactores es eminentemente de índole económica, a fin de contar con los elementos que agradan y permiten comodidad y "seudoprogreso personal" al individuo. El sueño se ha reducido, el ejercicio ha desaparecido y el sedentarismo es su base de desarrollo. La obesidad, la neurosis, la cardiopatía y el cáncer acompañan a la longevidad y con ello aumenta el costo en los diferentes sistemas de salud.

A los problemas inherentes a la estructura corporal se agregan las alteraciones en su hábitat interno, es decir, en las mucosas, que están en contacto con los elementos y gases tóxicos que existen y se incrementan por toneladas en la atmósfera y dan por resultado diversas enfermedades respiratorias que en grado mayor o menor coadyuvan a la morbimortalidad general.

Si bien el desarrollo tecnológico, industrial y médico trae consigo una mayor longevidad, también atrae serios problemas que tienen que resolverse para permitir esa "calidad de vida" que se desea. La longevidad, por lo tanto, exige una modificación en el entorno y contorno que lleve a los "viejos" a lograr la felicidad interna en su hábitat.

Esto no se logrará en su totalidad si se sigue modificando lo que la naturaleza nos ha dado y si se altera la atmósfera que millones de seres humanos requerimos para vivir, de tal suerte que el fenómeno de la contaminación debe ser reanalizado a fin de tomar medidas pertinentes y prioritarias que logren objetivos concretos. Su estudio, análisis y respuestas diversas se lograrán a través de estudios longitudinales y terapias específicas que lleven a mejorar la calidad del aire que respiramos. En este capítulo se abordarán estos problemas y se visualizará la encrucijada en la cual estamos. Todos hablan de *smog*, de sembrar árboles, de no tirar basura, de barrer las calles, etc., y cada vez que se refieren a esto da la impresión de que se habla de ecología. Sin embargo, es necesario aclarar que esta disciplina se encarga del estudio de los seres vivos en relación con su entorno y con otros seres.

"Ecología" es un vocablo que se ha utilizado desde hace unos 100 años; está compuesto de dos raíces griegas *(oikos*, casa habitación, y *logos*, razón, tratado) que significan "estudio del hogar o la morada", ya que todos los seres vivos están ligados a sus respectivos hogares por una multitud de condiciones físicas del planeta, siempre cambiante.

La ecología es una rama de la biología constituida en una disciplina específica desde el siglo pasado; sin embargo, los excesos de movimientos ecologistas, la moda y el empleo que de ella han hecho los políticos han generado confusión en el uso y aplicación adecuada de este término. La palabra "ecología" apareció por primera vez en 1866 en un estudio del biólogo alemán Ernst Haeckel, en su obra *La morfología general de los organismos*.

Es importante destacar que el término "ecología" se propuso para sustituir a la palabra "biología", que en aquella época se utilizaba en un sentido más restringido para señalar las relaciones entre el ser viviente y el ambiente, incluidas en sentido amplio todas las condiciones de la existencia.

Durante mucho tiempo se vivió de la naturaleza; sin embargo, esto ha cambiado en los últimos años y ahora; por ejemplo, comer pescado en ciertas partes del mundo es peligroso por las cargas de mercurio y petróleo que contiene. El mar, que era una esperanza para la humanidad, ha sido convertido en un gran basurero. A sus aguas llegan desechos industriales, radiactivos y otros, que están eliminando la vida de animales y plantas marinas que podrían servir de alimento en un futuro. Hablar de las aguas cristalinas de muchos ríos es cosa del pasado; actualmente muchos han desaparecido y otros tienen el mismo destino. Intentar beber o bañarse en los ríos es muy peligroso para muchos pueblos ribereños.

El progreso industrial ha incrementado enormemente la contaminación ambiental, los humos de fábricas y chimeneas, los desechos industriales, los incendios forestales; las sustancias irritantes, como disolventes, pinturas y resinas, aumentan en la atmósfera la concentración de partículas y gases tóxicos como el dióxido de nitrógeno y el monóxido de carbono, pero especialmente han agravado el problema el aumento de vehículos automotores y la falta de control de las emisiones contaminantes. En el campo de la agricultura se utilizan fertilizantes y herbicidas químicos que dañan la salud y contaminan los mantos freáticos; la quema y la tala de los bosques afectan gravemente el equilibrio. En la actualidad se envasan muchos productos en bolsas de polietileno, latas y cartón, todo lo cual más adelante formará parte de los grandes basureros. Muchos ambientes interiores, como el hogar y los sitios de trabajo, presentan condiciones de contaminación, sobresaliendo el uso de gas, chimeneas, calor, aires acondicionados y presencia de aeroalergenos, que condicionan un ambiente propicio para la propagación de las enfermedades respiratorias.

Si se analizan los problemas ambientales desde una perspectiva histórica, se observará que para la década de 1960 la humanidad había dominado las enfermedades infecciosas, que eran la primera causa de mortalidad. Se encontró entonces con un problema de salud pública, el hábito de fumar, que causa en nuestros días un número de muertes tan importante como las grandes enfermedades epidémicas del pasado. Tan es así que muchos expertos en salud pública consideran que, en los países desarrollados, la acción más barata y de mayores resultados en beneficio de la salud de la colectividad es contra el tabaco. Se sabe que la mayoría de los fumadores se inician en la niñez o la adolescencia. Algunos niños comienzan a fumar a los cinco años de edad. Un tercio de los adultos que fuman regularmente empezaron a hacerlo antes de los nueve años de edad. La mayoría de los adolescentes que prueban el cigarrillo se hacen dependientes. Es poco probable que quienes lleguen a los 20 años de edad sin fumar adquieran el hábito después.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La razón principal para empezar a fumar es la presión familiar o social proveniente de padres, hermanos, profesores y especialmente amigos que fuman, lo cual constituye lo que se ha llamado "el anticipo de la edad adulta". A lo anterior debe agregarse el impacto de la publicidad masiva, antiguamente por televisión; afortunadamente son cada vez más los países que han prohibido los anuncios del tabaco en los medios de comunicación. El cigarrillo se vende como símbolo de tranquilidad, virilidad, riqueza material, conquistas sexuales y —aunque parezca increíble— hasta deportivismo.

Los disuasivos mayores son la desaprobación paterna y el peligro de enfermedades cardiopulmonares (cáncer pulmonar). Entre las personas que siempre han fumado, sólo la quinta parte es capaz de dejar de fumar y son muchos los que reinciden. Hasta el momento, los intentos de las clínicas para dejar de fumar no han sido del todo alentadores, el problema continúa y por momentos parece incrementarse. Es importante recordar que el tabaquismo es la principal causa de morbimortalidad en diversas entidades y que puede evitarse.

Todo esto adquirió relevancia en la última década, cuando en forma especial se les dio importancia a los problemas de contaminación ambiental y, de ellos, sobre todo a la parte atmosférica. La contaminación del aire ha incrementado los riesgos de salud de la población de la tercera edad en una serie de sujetos cuyos antecedentes laborales y la presencia de hábito tabáquico de muchos años de evolución debe considerarse; algunos de ellos aún continúan fumando y otros han dejado de hacerlo por enfermedad respiratoria o cardiovascular. Además, se trata de una población que creció y se educó en su mayor parte sin conocimiento de la ecología ni de la importancia que ésta llegaría a alcanzar en el presente siglo.

DEFINICIÓN

La legislación mexicana ha definido como contaminante a toda materia o sustancia, sus combinaciones o compuestos, los derivados químicos o biológicos, así como toda forma de energía térmica, radiaciones ionizantes, vibraciones o ruido, que al incorporarse o actuar en la atmósfera, agua, suelo, flora, fauna o cualquier elemento ambiental, alteren o modifiquen su composición o afecten la salud humana.

LA ATMÓSFERA

Los contaminantes se clasifican en primarios y secundarios según sean emitidos a la atmósfera por fuentes de origen natural o debido a las actividades humanas,

o se formen en la atmósfera por las interacciones químicas entre los contaminantes primarios y los constituyentes y condiciones de la atmósfera.

Los contaminantes atmosféricos son materiales químicos que en forma de gases, vapores, polvos y aerosoles se encuentran en la región de la atmósfera más cercana a la Tierra. Se debe recordar que la atmósfera es una cubierta formada por gases, vapores y partículas que rodea al planeta. La composición química de la atmósfera se mantiene igual hasta una altitud de aproximadamente 60 km sobre el nivel del mar. Las regiones en que se divide la atmósfera son: troposfera, estratósfera, mesosfera, termosfera y exosfera, de acuerdo con la distribución de la temperatura.

En la troposfera se encuentra el aire que se respira, y para que intercambie material con la estratósfera se requiere que pasen varios meses o años. En la estratósfera, por acción de las radiaciones ultravioleta del Sol se disocian el oxígeno molecular y el oxígeno atómico, haciendo reacción con otra molécula de oxígeno, con lo que se forma ozono, de tal manera que en dicha región existe una capa de ozono en una concentración baja pero suficiente para absorber la radiación ultravioleta del Sol y proteger la vida en el planeta.

Hay pruebas de que compuestos como los carbofluorocloruros, que se han difundido a la estratósfera, se descomponen en átomos de cloro y catalizan el ozono y lo destruyen. Estos compuestos se han utilizado desde hace más de 60 años como gases enfriadores de refrigeradores, en sistemas de aire acondicionado y en productos comerciales en aerosol. En la actualidad se ha legislado su uso, que está prohibido.

La capa de ozono, el vapor de agua y el bióxido de carbono de la troposfera absorben alrededor de 18% de las radiaciones solares que pasan a la atmósfera; de las radiaciones que llegan hasta la superficie de la Tierra, una parte de ellas (las infrarrojas) se reflejan hacia la atmósfera, donde el vapor de agua y el bióxido de carbono se absorben, de tal manera que la temperatura de la superficie de la Tierra aumenta.

Si la concentración de bióxido de carbono se eleva, la cantidad de rayos infrarrojos absorbidos es mayor y la temperatura de la Tierra asciende; esta situación se conoce como “efecto invernadero”. Dado que los niveles de bióxido de carbono, carbofluorocloruros, ozono, metano, monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno y probablemente los radicales hidroxilo se están modificando en la atmósfera, estos cambios se pueden relacionar con las variaciones del clima.

La atmósfera tiene la capacidad de dispersar, modificar y depositar los elementos contaminadores que se emiten en ella. Pero esta capacidad está limitada por condiciones meteorológicas o climáticas como: temperatura baja, inversiones térmicas o ausencia de vientos, situaciones que se presentan sobre todo en valles, cuencas y playas rodeadas de montañas, que impiden la libre circulación de los vientos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuando la relación entre la altura de la troposfera y la temperatura de la misma se invierten, se produce un fenómeno denominado "inversión térmica", que en sí no tiene efectos nocivos sobre los ecosistemas, pero si se produce en una zona donde existe contaminación, se impide la dispersión vertical de los contaminantes y, al estar más frío el aire contaminado, su densidad es mayor y los contaminantes tienden a descender hacia la superficie.

En concentraciones altas, todos los materiales considerados como contaminantes tienen efectos nocivos sobre el hombre, la fauna y la flora, así como sobre las estructuras elaboradas por el hombre: construcciones, instalaciones eléctricas, zonas arqueológicas, etc.

Los contaminantes atmosféricos se clasifican de varias maneras:

a. Por su estado físico: gases y partículas sólidas o líquidas de diferentes tamaños.
b. Por su composición química: materiales orgánicos, biológicos e inorgánicos.
c. Por su origen: primarios y secundarios.
d. Por el sitio en el que se encuentran: aire externo, aire del interior de las casas, mixtos y los que sólo están en sitios de trabajo.

PARTÍCULAS TOTALES EN SUSPENSIÓN

Se trata de partículas que por su tamaño y densidad se sedimentan muy lentamente y por lo tanto permanecen suspendidas en el aire por mucho tiempo. El diámetro de la partícula va desde 1 hasta 100 μm. Las partículas más finas, de alrededor de 2.5 μm, provienen de reacciones químicas de combustión y transformación, y las más gruesas, de procesos mecánicos de erosión, desprendimiento, molidos, etc.

Las partículas que pueden penetrar en las vías respiratorias son las menores de 20 μm; las de 10 a 15 μm quedan en las vías extratorácicas (nariz, senos paranasales, faringe y laringe). Las menores de 10 μm penetran en las regiones intratorácicas; las de 7 a 10 μm se quedan en la tráquea y los bronquios, y las menores de 5 μm —sobre todo las de 1.5 a 3.5— llegan a los alveolos pulmonares. Las menores de 1 μm entran y salen con los movimientos ventilatorios.

La composición química de estas partículas es totalmente heterogénea. Se encuentran en ellas elementos químicos (carbón, metales, plomo, cromo, aluminio) y sustancias orgánicas e inorgánicas (asbesto, residuos biológicos, microbios).

La neblina o *smog* fotoquímico está formado en parte por dos grandes grupos de partículas: finas y gruesas. Las finas son de carácter ácido y las gruesas no. Su origen puede ser tan diverso como las chimeneas muy altas en ciudades contaminadas y la formación de partículas en regiones muy alejadas. La partícula fina,

debido a su tamaño, produce dispersión de la luz y esto puede condicionar alteraciones climáticas. También, al afectar la temperatura, puede contribuir a la formación de inversiones térmicas.

GASES

Bióxido de azufre (SO_2)

El bióxido de azufre es un gas que se encuentra en bajas concentraciones en la atmósfera y proviene de fuentes naturales: volcanes, aerosoles de agua de mar, etc. Las emisiones de fuentes antropogénicas, como la industria y las termoeléctricas, provocan un aumento en la concentración de este gas, producto de la ignición de combustibles que contienen azufre, como carbón y derivados del petróleo.

El SO_2 permanece en la atmósfera de uno a siete días, y en este tiempo se transforma, en presencia de vapor de agua, en ácido sulfúrico y sulfatos, que constituyen las partículas de tamaño más pequeño que forman las neblinas ácidas de las regiones boscosas.

Las partículas derivadas del bióxido de azufre tienen un alto grado de toxicidad aguda y crónica, y se supone que estuvieron involucradas en los episodios de alta contaminación que se produjeron en el valle del Mosa, en Nueva York y en Londres, donde se registraron severos daños a la salud de la población.

El bióxido de azufre puede ser descubierto por su olor o su sabor en concentraciones de 0.3 a 1.0 ppm; concentraciones mayores de este gas producen irritación de la mucosa respiratoria. En el estudio realizado por Firench se demostró un incremento en la mortalidad y morbilidad de la población de la tercera edad portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma con tan sólo concentraciones de 0.2 a 0.4 ppm.

El gas se disuelve fácilmente en la capa mucosa de la vía respiratoria y reacciona para transformarse en ácido sulfúrico, sulfitos y sulfatos, los que seguramente son los causantes de las lesiones; por lo general el organismo responderá con broncoespasmo.

Óxido de nitrógeno (NO) y bióxido de nitrógeno (NO_2)

El bióxido de nitrógeno es un gas que se considera representativo de los ácidos de nitrógeno. Es producto de la combustión de origen fósil y, aunque se emite como óxido, en minutos se convierte en bióxido. En esta forma tiene una vida media de 6 a 17 h en el verano y de varios días en el invierno.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Este compuesto es el precursor de lo que formaría el *smog* fotoquímico, como ozono, nitrato de peroxiacetilo y ácido nítrico. Este último es otro componente de la lluvia ácida y de las precipitaciones secas de carácter ácido, y permanece en la atmósfera de 1 a 10 días.

Las principales fuentes antropogénicas de emisión de bióxido de nitrógeno son los automóviles, aunque también hay fuentes naturales, como la quema de biomasa, el vulcanismo y la actividad eléctrica (rayos en la atmósfera).

El bióxido de nitrógeno es un oxidante y además el precursor del ácido nitroso y de los nitritos del aire. El bióxido de nitrógeno y el óxido nítrico son capaces de nitrosar aminas secundarias y terciarias y formar las nitrosaminas, que son altamente carcinogénicas. Por lo tanto, su presencia constituye una zona de alto riesgo, y éste se incrementa si el área es ácida, ya que la presencia de partículas ácidas disminuye el paso de la luz ultravioleta y esto tiende a descomponer las nitrosaminas. En estudios experimentales se ha visto que tiene alta capacidad oxidante; oxida los lípidos de las membranas celulares y da cuadros similares a bronquitis o enfisema; además disminuye la acción de los mecanismos de defensa, lo que predispone a infecciones e incrementa la duración de las agudizaciones de los pacientes con neumopatía crónica.

Oxidantes fotoquímicos

La neblina fotoquímica (*smog* fotoquímico) está formada por los productos de las reacciones en las que intervienen como precursores los hidrocarburos y los óxidos de nitrógeno, y como catalizador la luz del Sol. Estos precursores son emitidos por fuentes antropogénicas y los principales productos de estas reacciones son el ozono y el nitrato de peroxiacetil (NPA). Los únicos hidrocarburos fotorreactivos de origen biogénico son los isoprenos y los terpenos.

Las concentraciones ambientales del ozono y en general de los oxidantes fotoquímicos tienen una marcada variedad horaria; alcanzan un máximo alrededor del mediodía y permanecen en valores muy bajos durante la mayor parte del día. Existen pruebas de que cuando la concentración total de oxidantes fotoquímicos en el ambiente alcanza niveles por arriba de las 0.15 partículas por millón (ppm), la población que habita la zona contaminada presenta una serie de síntomas como irritación de ojos, garganta y nariz (irritación de las mucosas nasal y orofaríngea), tos, carraspeo, dolor torácico y subesternal, opresión, malestar general, debilidad, náusea y cefalea.

Ozono

Es un gas formado por tres átomos de oxígeno y por su alta capacidad oxidante es tóxico para los seres vivos; reacciona con las proteínas y con los ácidos grasos

no saturados de las membranas celulares y altera su permeabilidad; dependiendo del daño, hay destrucción celular. Debido a su escasa solubilidad en el agua, el ozono puede penetrar en la periferia del pulmón y provocar peroxidación lipídica y pérdida de grupos funcionales de biomoléculas.

En general, en el tracto respiratorio provoca una respuesta inflamatoria aguda generalizada, más notable en pacientes con neumopatía crónica, y posteriormente altera la morfología al producir fibrosis intersticial pulmonar. Por otro lado, también hay obstrucción crónica de las vías aéreas. Respecto a los mecanismos de defensa, los altera y aumenta la susceptibilidad a desarrollar infecciones respiratorias.

Estudios epidemiológicos han demostrado la asociación entre las concentraciones de ozono a corto plazo y los ingresos hospitalarios en sujetos afectados por enfermedades persistentes en la vía aérea.

Aunque su acción tóxica fundamental es sobre el aparato respiratorio, también daña el aparato cardiovascular, el reproductor y el endocrino, produce efectos teratogénicos y acelera el envejecimiento.

Hay alteraciones en el sistema nervioso central, alteraciones enzimáticas de los glóbulos rojos y daños cromosómicos de los linfocitos.

Monóxido de carbono (CO)

Es un gas formado por un átomo de carbono y otro de oxígeno; no tiene color, olor ni sabor, y es un componente normal de la troposfera, en una concentración de 0.44 ppm.

Sus fuentes naturales son los fuegos de los bosques y la oxidación del gas metano. En las grandes urbes, la concentración de CO en el aire aumenta a consecuencia de procesos de combustión ineficientes e incompletos. Alrededor de 85% del CO que está en el aire de las ciudades proviene de fuentes móviles (autos), por lo que su mayor concentración se relaciona con las horas de más tránsito vehicular, dentro de los autos en marcha (y más si los ocupantes están fumando) y dentro de estacionamientos mal ventilados.

Se ha demostrado que 30 ppm de monóxido de carbono en la atmósfera no causan efectos biológicos, aun durante lapsos prolongados. En las grandes urbes pueden encontrarse concentraciones de 50 a 60 ppm; en los estacionamientos cerrados llega hasta 150 ppm y puede rebasar los 350 ppm en congestionamientos automovilísticos.

El CO se une al hierro de la hemoglobina con una afinidad 240 veces mayor que la del oxígeno; por lo tanto, forma un compuesto, Hb–CO, que es la carboxihemoglobina, con lo que la sangre reduce su capacidad de transportar oxígeno.

En concentraciones menores de 50 ppm de CO durante 8 h continuas se afecta el sistema cardiovascular, y en concentraciones de 60 ppm por 8 h se afecta el

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sistema nervioso central, con cambios de conducta y disminución de la sensibilidad visual y de la capacidad para llevar a cabo trabajos de máximos esfuerzos.

Se ha demostrado que la exposición prolongada al monóxido de carbono aumenta la permeabilidad del endotelio vascular, lo que conlleva al depósito de lípidos en la pared vascular, produciendo aterosclerosis. Cuando se ven afectadas las arterias coronarias a la aterosclerosis habrá que sumarle la falta de oxigenación de las células miocárdicas por la carboxihemoglobina, lo cual empeora la hipoxia.

Plomo (PB)

En la atmósfera se encuentran compuestos de plomo en forma de pequeñas partículas o de gases. Alrededor de 80% de estos derivados de plomo provienen del tetraetilo de plomo que se utiliza en las gasolinas. El plomo es un metal y como tal se encuentra en yacimientos minerales de la corteza terrestre. Se utiliza en la elaboración de muy diversos productos: tuberías, acumuladores, pinturas, esmaltes, revestimientos de cables, cristales, tipos de imprenta, etc.

Derivado de las actividades productivas del hombre, contamina la atmósfera, se deposita en los suelos y en las plantas y, al ser absorbido, se acumula en ellas y es la vía de paso, cuando son comidas, para que llegue a los seres humanos.

El plomo interactúa con las sustancias que forman los tejidos humanos. Se une a la hemoglobina y a otras proteínas, sobre todo de huesos, sistema nervioso, riñones e hígado. Conforme va ingresando en el cuerpo se va acumulando y cuando la cantidad de plomo es alta, hay dolor abdominal de tipo cólico, anemia, cefalea, fatiga y alteraciones sensitivas y motrices en miembros.

Calidad del aire

El SO_2, las partículas suspendidas totales, el CO, los óxidos de nitrógeno y el ozono son contaminantes que se consideran para definir la calidad del aire; se los denomina contaminantes criterio en función de que permiten establecer un criterio que sirve de base para definir una norma sobre su concentración. Las normas respecto de la calidad del aire son los niveles máximos permitidos de cada uno de los contaminantes criterio dentro de un tiempo límite. Cada país establece sus normas de acuerdo con sus criterios de evaluación y legislación.

Para informar a la población acerca del cumplimiento de las normas de la calidad del aire en las áreas urbanas se utilizan índices de calidad del aire. Cumplir la norma implica que, con un amplio margen de seguridad, se está protegiendo la salud hasta de las personas más sensibles de una población, que son los ya enfermos, sobre todo del aparato respiratorio o cardiovascular, la población infantil y la anciana, y las mujeres embarazadas.

Un índice es un número entero, fácil de recordar, que a través de una función matemática se relaciona con el valor real de la concentración del contaminante. Las concentraciones a que se refiere la norma son:

- 0.13 ppm de SO_2 en 24 h.
- 0.21 ppm de NO_2 en 1 h.
- 13 ppm de CO en 8 h.

Como los valores son muy diferentes entre sí, se les asigna a todos el valor de 100 y a partir del 100, que es la norma, se derivan los valores inferiores y los superiores: abajo de la norma, la calidad del aire es satisfactoria y arriba ya implica calidad no satisfactoria y riesgo para la salud.

El índice utilizado en la ciudad de México se denomina IMECA (índice metropolitano de calidad del aire) y tiene valores de 0 a 500, con el valor 100 como la norma. El límite máximo de 500 indica el límite superior a partir del cual existen pruebas que permiten predecir que, si se alcanza esa cifra, la población expuesta en su mayor parte sufrirá daños a la salud en forma importante.

La ciudad de México se ha dividido en cinco sectores: noroeste (NO), noreste (NE), suroeste (SO), sureste (SE) y centro (C). En cada sector hay estaciones en las que se mide la concentración de los contaminantes del aire. En las estaciones se calculan los promedios de 24 h para SO_2 y partículas, de 8 h para CO y promedios horarios para NO_2 y O_3. El promedio de la concentración se transforma en el índice correspondiente y se informa a la población el valor mayor en cada sector de la ciudad de México.

El análisis se lleva a cabo a través de redes: la red manual cuenta con 16 estaciones en la ciudad de México, distribuidas en diferentes sitios de la ciudad y colocadas de acuerdo con altura, edificios, dirección de vientos, etc. En cada estación hay muestreadores manuales para partículas suspendidas totales y bióxido de azufre en 24 h, con una regularidad de alrededor de cada seis días. El aparato succiona el aire y en el caso de los gases, a través de filtros se atrapan las partículas o se colectan en burbujeadores. La red automática está constituida por 25 estaciones distribuidas en la ciudad de México y estos equipos son capaces de detectar de manera continua la concentración de los contaminantes que pasan a través de ellos; mediante un programa de cómputo se capturan y se analizan los datos.

MECANISMOS EN LA PRODUCCIÓN DE ENFERMEDADES POR CONTAMINANTES AMBIENTALES

Las enfermedades por contaminantes ambientales, y en especial las de contaminantes del aire, son un conjunto heterogéneo de interacciones entre agente y huésped, por lo que cualquier intento de agrupación es sólo para fines didácticos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Si se considera al agente, se debe tomar en cuenta sobre todo la toxicidad, referida como el efecto que cada uno de los agentes ejerce en prácticamente todos los individuos en proporción a la dosis. Ejemplos claros son el monóxido de carbono y el plomo.

Por el lado del huésped intervienen muchos factores:

a. Hipersensibilidad. Si se analiza la relación dosis–respuesta de cualquier agente en un grupo de personas se obtiene una curva "normal" en cuya parte central están la mayoría de los individuos que presentan la respuesta habitual, mientras que en los extremos se encuentran los pocos que tienen una respuesta mínima o una respuesta exagerada. Estos últimos son los hipersensibles y lo son debido a múltiples causas: alergia, atopia, estado nutricional, integridad de mecanismos de defensa, presencia de enfermedades predisponentes y factor de edad. La población anciana está en este lado y dentro de estos individuos algunos son más hipersensibles que otros.

b. Mecanismos inmunitarios. Se ha propuesto que muchos contaminantes ambientales actúan como haptenos que inducen la formación de anticuerpos IgG, y que ante la exposición a un agente químico particular forman complejos inmunitarios circulantes que activan la cascada del complemento y generan mediadores de la inflamación, o producen reacción tipo formación de reaginas (o sea IgE) y liberación de mediadores de células cebadas, de manera similar a la anafilaxia o la atopia. O bien se puede formar un proceso autoinmunitario en el que ciertos agentes químicos inducen autoanticuerpos que atacan a antígenos de los vasos sanguíneos provocando vasculitis, o bien hay acción sobre los linfocitos T, en especial los supresores, y se propician respuestas inflamatorias excesivas a muchos agentes químicos, fármacos o alimentos. Como puede verse, los contaminantes del ambiente pueden causar un desorden inmunitario y comportarse como cualquiera de las reacciones de hipersensibilidad de la clasificación de Coombs y Gell en forma individual o a través de la suma de varias de ellas.

c. Alteraciones con causa genética. En este campo es donde se utiliza el término "idiosincrasia" para referirse a las respuestas patológicas que despiertan ciertos agentes y que no están mediadas por mecanismos inmunitarios. Ejemplo son los individuos con deficiencias enzimáticas particulares que desarrollan un padecimiento al comer determinado alimento, o el caso de la falta cuantitativa o cualitativa de la α_1 antitripsina, que hace que el sujeto no pueda detener un proceso inflamatorio ocasionado por el tabaquismo o por contaminantes ambientales, lo que lleva al enfisema pulmonar.

d. Alteraciones psicológicas. Muchos de los síndromes relacionados con los contaminantes ambientales tienen un componente psicológico como la sugestión, de manera que las advertencias excesivas en torno a los riesgos de

la contaminación pueden propiciar que los pacientes perciban síntomas no relacionados con daño orgánico. Esto es todavía más cierto a una edad en la que el individuo se considera improductivo, como en la vejez.

Daño a la salud por los contaminantes del aire

Aquí debe considerarse útil una división artificial en cuatro grupos de sujetos:

a. Los que tienen antecedentes de tabaquismo y en quienes existe una potencialización de contaminantes del aire más su contaminación personal.
b. Los que estuvieron expuestos a contaminación laboral por un tiempo determinado y en quienes también hay suma o potencialización de daño.
c. Los que tienen contaminación con determinadas sustancias del hogar y en quienes también se presenta el efecto aditivo.
d. Los que sólo están expuestos a la contaminación del aire; en la actualidad constituyen un grupo muy reducido, por no llamarlo raro.

Sobre el tabaquismo hay ya mucha información; recuérdese sólo que los diferentes elementos del humo del tabaco provocan diversas alteraciones en la salud. La nicotina es el elemento que produce la dependencia y causa tanto estimulación como inhibición del sistema nervioso central, según la dosis. Los alquitranes son una mezcla de sustancias, en muchas de las cuales está probada su relación con el cáncer, múltiples sustancias irritantes como la acroleína, que alteran los mecanismos de defensa, como la función ciliar o la movilización de los macrófagos alveolares, o el monóxido de carbono, que incapacita el transporte de oxígeno por la hemoglobina y contribuye a alteraciones de aterosclerosis.

Por lo tanto, los fumadores o ex fumadores, al llegar a ancianos, tienen un sistema respiratorio muy deteriorado o ya enfermo de bronquitis crónica, enfisema pulmonar o cáncer broncogénico, y son muy susceptibles a infecciones respiratorias, al tener sus vías aéreas ya colonizadas por bacterias en sitios donde deberían ser estériles.

En relación con la contaminación por las industrias, que afecta en especial a sus propios trabajadores, es muy grande la lista de productos capaces de dañar al sistema respiratorio, ya sea a nivel bronquial, bronquiolar o alveolar; tal es el caso del asma ocupacional o de la alveolitis alérgica extrínseca. Como ejemplos de sustancias que dañan se encuentran: isocianatos, anhídridos, formaldehído, dimetiletanolamina, etilenodiamina, sales de persulfato, óxido de etileno, piretrina, tioglicolato de amonio, monoetanolamina, polvos de madera, metales, colorantes, fármacos, enzimas, pelo de animales, plantas, gomas vegetales, etc. El sujeto que se enfermó durante su época laboral no se encuentra al llegar a la vejez en

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las mismas circunstancias para resistir problemas ambientales que el sujeto aparentemente sano.

La contaminación dentro del hogar es un tema relativamente reciente. El hogar es el refugio de todos, y más en la vejez, y se piensa que es una defensa contra lo que sucede afuera. En el caso de algunos contaminantes del aire esto es cierto, ya que, por ejemplo, para el ozono, la concentración dentro del hogar es aproximadamente 50% de la existente en el exterior. Pero en cambio otros contaminantes, como los óxidos de nitrógeno, tienen concentraciones más altas debido a la combustión de gas en la cocina. Mantener los pilotos de la estufa y el calentador encendidos durante mucho tiempo genera tanto óxido como bióxido de nitrógeno.

El monóxido de carbono se acumula en el hogar en el caso de cocheras pequeñas mal ventiladas, y también la estufa de gas contribuye a su producción. Donde se cocina con leña, la quema ocasiona la liberación de monóxido de carbono y de hidrocarburos aromáticos, estos últimos asociados con cáncer pulmonar por ser excesivamente irritantes, con cuadros bronquiales o fibrosis intersticial difusa.

Los hogares con sistemas de aire acondicionado son sitio propicio para la formación de hongos que llegan a ocasionar alveolitis alérgica extrínseca.

Hay sustancias volátiles dentro del hogar, como los formaldehídos (que son gases volátiles, incoloros y muy solubles en agua), que provienen de los procesos de combustión de resinas o de ciertos cosméticos, de cubiertas para piso o de pinturas de pared. Estas sustancias producen irritación de mucosas y se ha descrito su asociación con cáncer de la nariz y de la boca.

Otras sustancias provienen de pinturas, adhesivos, limpiadores, cosméticos, materiales de construcción y en conjunto se denominan compuestos orgánicos volátiles, ya que son gases volátiles a la temperatura normal de una habitación. Su concentración dentro del hogar llega a ser hasta 10 veces mayor que la que existe afuera. Producen irritación del sistema respiratorio y se han relacionado con la "enfermedad respiratoria asociada con las oficinas", en la cual los trabajadores se quejan de cefalea, malestar general, irritación de ojos, tos y dolor faríngeo al estar demasiado tiempo en su sitio de trabajo, y con mejoría al estar en el exterior. Esto es más notable en los edificios en que se utiliza ventilación artificial.

Como puede apreciarse, el hogar ya no es un refugio seguro, por la gran dependencia que se ha desarrollado con respecto a diversos compuestos químicos o a utensilios de uso diario. La solución no está en encerrarse en casa, sino en procurarse un exterior saludable.

Efectos contaminantes

Desde el siglo XIX, un médico inglés llegó a la conclusión de que las enfermedades respiratorias que se observaban en los habitantes de Londres debían de estar

relacionadas con la espesa neblina de la ciudad. Sin embargo, no fue sino hasta 1930, cuando en el valle del Mosa (Bélgica) se presentó un invierno con inversión térmica por varios días, y las concentraciones de bióxido de azufre y derivados se elevaron más allá de 1 000/m^3, que esto se correlacionó con el aumento en el número de fallecimientos, en especial de personas ancianas y enfermos de corazón y pulmones.

En diciembre de 1952, en Londres, tuvo lugar el episodio de contaminación más intenso registrado en el mundo. Durante varios días los contaminantes de los humos provenientes de la combustión del carbón en casas e industrias se acumularon en la atmósfera. En ese invierno la insolación fue muy baja y la inversión térmica no se revirtió. Todo ello ocasionó que el bióxido de azufre y el ácido sulfúrico en forma de partículas produjeran una irritación muy intensa en el tracto respiratorio, lo que provocó la muerte a personas ancianas y enfermos de pulmón y corazón. En ese episodio hubo alrededor de 400 fallecimientos.

Además de la presencia de contaminantes en el aire, factores como temperatura, humedad, no insolación e inversión térmica son determinantes en la formación y acumulación de derivados químicos más tóxicos y en propiciar mayor daño a la salud.

Los efectos de los contaminantes se estudian a través de investigaciones en toxicología, clínica y epidemiología. Cada una de ellas tiene sus ventajas y sus limitaciones.

Investigaciones toxicológicas

Se hacen experimentos en animales y de manera muy específica se precisan las condiciones de exposición al contaminante y se controlan los factores de confusión. Se estudian los efectos corporales y los efectos a nivel de daño de las células. Sin embargo, muchos autores dicen que la adaptación que presentan las especies superiores (como el ser humano) hace que no sea factible establecer una correlación directa entre el daño experimental y el daño real en el ser humano.

Investigaciones clínicas

Se expone a sujetos humanos, generalmente voluntarios, a cantidades conocidas de los contaminantes. Se cuantifica la relación entre la dosis real y la respuesta de los individuos expuestos. Esas investigaciones han servido para observar las diferencias entre sujetos sanos y sujetos ya enfermos de asma bronquial, bronquitis crónica o enfisema pulmonar.

En relación con la población anciana expuesta a contaminantes determinados, la información es mínima, y sólo hay consenso en aceptar que los ancianos son

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

una población de riesgo por la senescencia de sus mecanismos de defensa a cualquier contaminante que los agreda.

La limitación de estos estudios es que no ha sido posible simular una situación ambiental "normal" con todas las variables que influyen en ella.

Como dato anecdótico, los pacientes ancianos que han acudido al servicio de neumología de algunos hospitales de concentración de la ciudad de México, si son de provincia y sobre todo de sitios con poca contaminación, presentan mayor inflamación en las vías aéreas y desarrollan hiperreactividad bronquial con mayor facilidad que los ancianos nativos de la ciudad de México, que probablemente desarrollaron ya procesos de adaptación.

Investigaciones epidemiológicas

Se estudia a la población y la presencia de daños en ésta, y así se ha llegado a las siguientes conclusiones sobre daño a la salud:

1. El efecto de la exposición de larga duración contribuye a la mortalidad de una población. Hay una relación entre zonas contaminadas y mayor mortalidad.
2. Las enfermedades crónicas, como las respiratorias, aumentan en frecuencia en las poblaciones expuestas a ambientes de altas concentraciones, sobre todo de bióxido de azufre. Por otro lado, los síntomas de los que ya están enfermos parecen exacerbarse en los días siguientes a episodios de alta contaminación.
3. Las enfermedades respiratorias agudas, como neumonías y bronquitis agudas, son más frecuentes en los habitantes de zonas contaminadas, aunque en este aspecto la situación es tan multifactorial que la asociación es mucho menos estrecha.
4. Existe ya la sospecha de una relación causal entre contaminantes del aire y cáncer broncogénico, con base en:
   - **a.** Presencia en el aire de las áreas urbanas de sustancias con capacidad carcinogénica, como nitrosaminasa, hidrocarburos cíclicos.
   - **b.** Mayor frecuencia de cáncer pulmonar en las áreas urbanas más contaminadas.
   - **c.** Mayor frecuencia de cáncer pulmonar en las ciudades que en el campo.
   - **d.** Otros efectos: los enfermos de aparato cardiovascular son muy susceptibles a los efectos de los contaminantes, en especial del monóxido de carbono. Varios de los contaminantes llamados "criterio" tienen efectos irritativos bien demostrados sobre la mucosa ocular, bucal y respiratoria, y provocan cefalea y opresión torácica.

Control y prevención

Las medidas para el control y la prevención son aplicables en cualquier punto entre la fuente emisora y el receptor, y esto va desde reducir la emisión del contaminante o impedir su salida por completo a evitar que los receptores estén en los sitios a los que llega el contaminante tóxico o sus derivados (aquí cabría el ejemplo de cambio de domicilio o de ciudad del sujeto).

El control de la contaminación atmosférica implica factores sociales, políticos y económicos, de ahí que la solución dependa no sólo de una respuesta técnica y del presupuesto federal, sino de la participación activa y consciente de todos los sectores de la sociedad.

Algunas consideraciones sobre la contaminación en la senectud

Si bien es cierto que el tema de la contaminación es una situación conocida desde tiempos inmemoriales y que sus efectos deletéreos han sido observados en distintas épocas y en diferentes países, creando un incremento en la morbimortalidad de los padecimientos respiratorios, como ya se anotó, también es verdad que muchas de las alteraciones en las diferentes épocas de la vida apenas se están analizando, ya que es muy difícil —y hasta imposible— crear una atmósfera de las características de la nuestra en las salas de investigación.

Existe hasta el momento una gran variedad de estudios que aducen en el aparato respiratorio efectos de ciertas sustancias como el bióxido de nitrógeno o el radón; sin embargo, sus resultados no son del todo fehacientes.

En la época geriátrica la evidencia más importante es la relacionada con los índices epidemiológicos en cuadros severos de contaminación, mas no con cómo se presentan las alteraciones en sus fases iniciales al estar en contacto con estas sustancias. Puede creerse —incluso aventurarse— que existe un fenómeno de adaptación en todos los sujetos que viven en constante contacto con atmósferas contaminadas, lo cual podría estar de acuerdo con las fases anecdóticas enumeradas anteriormente.

Esto podría llevar a que el aparato respiratorio, a través de modificaciones sustanciales de su arquitectura, puede hacerle frente a una gran cantidad de irritantes siempre y cuando estén en forma permanente; de lo contrario podría ocurrir un proceso de hiperreactividad bronquial caracterizado predominantemente por fenómenos de tipo tusígeno, franco espasmo bronquial u otras alteraciones que aún no son conocidas o que interactúan en la génesis del carcinoma pulmonar.

Claro está, es difícil determinar con precisión el papel de la contaminación en los pacientes seniles. Lo que es un hecho es que a medida que se incrementan los

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

factores de riesgo (contaminación ambiental, industrial y del hogar), las alteraciones funcionales respiratorias, así como los procesos morbosos del aparato respiratorio, se hacen mucho más evidentes, y por ende son la causa directa o indirecta de la patología respiratoria en el paciente senil.

REFERENCIAS

1. **Laurie GJ, Berman A:** Respiratory disease in the elderly. *Clinics in Geriatric Medicine* 2003;19:1.
2. **Ocaña Servín H:** Sí o no fumar: La gran decisión. *Contacto* 1992;2:17.
3. **Ocaña Servín H:** Fumador involuntario, víctima de víctimas. *Contacto* 1991;2:14.
4. **Ocaña Servín H, Vega Gleason S:** *Contaminación atmosférica.* México, UAEM, 1992.
5. **Rico MFG, López CR, Jaimes FE:** *Daños a la salud por contaminación atmosférica.* México, UAEM, 2001.
6. **Brunekreef B, Forsberg B:** Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur Respir J* 2005;26: 309–318.
7. **Brunekreef B, Holgate ST:** Air pollution and health. *Lancet* 2002;360:1233–1242.
8. **Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F *et al.:*** The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med* 2004;351:1057–1067.
9. **Künzli N, Kaiser R, Medina S *et al.:*** Public–health impact of outdoor and traffic–related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000;356:795–801.
10. **Kelly FJ, Sandstrom T:** Air pollution, oxidative stress, and allergic response. *Lancet* 2004;363:95–96.
11. **Stenfors N, Nordenhall C, Salvi SS *et al.:*** Different airway inflammatory responses in asthmatic and healthy humans exposed to diesel. *Eur Respir J* 2004;23:82–86.
12. **Claiborn CS, Finn D, Larson TV, Koenig JQ:** Windblown dust contributes to high PM2.5 concentrations. *J Air Waste Manag Assoc* 2000;50:1440–1445.
13. **Klemm RJ, Mason RM Jr, Heilig CM, Neas LM, Dockery DW:** Is daily mortality associated specifically with fine particles? Data reconstruction and replication of analyses. *J Air Waste Manag Assoc* 2000;50:1215–1222.
14. **Anderson HR, Atkinson RW, Peacock JL:** Ambient particulate matter and health effects–publication bias in studies of short–term associations. *Epidemiology* 2005;16:155–163.
15. Health Effects Institute, Special Report: *Revised analyses of time–series studies of air pollution and health.* 2003.
16. **Cifuentes LA, Vega J, Kopfer K, Lave LB:** Effect of the fine fraction of particulate matter versus the coarse mass and other pollutants on daily mortality in Santiago, Chile. *J Air Waste Manag Assoc* 2000;50:1287–1298.
17. **Lipfert FW, Morris SC, Wyzga RE:** Daily mortality in the Philadelphia metropolitan area and size–classified particulate matter. *J Air Waste Manag Assoc* 2000;50:1501–1513.
18. **Burnett R, Goldberg MS:** Size fractionated particulate mass and daily mortality in eight Canadian cities. En: Health Effects Institute, Special Report: *Revised analyses of time–series studies of air pollution and health.* 2003:85–89.
19. **Burnett RT, Brook J, Dann T *et al.:*** Association between particulate– and gas–phase components of urban air pollution and daily mortality in eight Canadian cities. *Inhal Toxicol* 2000;12(Suppl. 4):15–39.
20. **Fairley D:** Mortality and air pollution for Santa Clara County, California, 1989–1996. En:

Health Effects Institute Special Report: *Revised analyses of time–series studies of air pollution and health.* 2003:97–106.

21. **Anderson HR, Bremner SA, Atkinson RW, Harrison RM, Walters S:** Particulate matter and daily mortality and hospital admissions in the west midlands conurbation of the United Kingdom: associations with fine and coarse particles, black smoke and sulphate. *Occup Environ Med* 2001;58:504–510.
22. **Villeneuve PJ, Burnett RT, Shi Y *et al.:*** A time–series study of air pollution, socioeconomic status, and mortality in Vancouver, Canada. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2003;13:427–435.
23. **Lippmann M, Ito K, Nadas A, Burnett RT:** Association of particulate matter components with daily mortality and morbidity in urban populations. *Res Rep Health Eff Inst* 2003:5–82.
24. **Ito K:** Association of particulate matter components with daily mortality and morbidity in Detroit, Michigan. En: Health Effects Institute, Special Report: *Revised analyses of time–series studies of air pollution and health.* 2003:143–156.
25. **Ostro B, Broadwin R, Lipsett M:** Coarse particles and daily mortality in Coachella Valley, California. En: Health Effects Institute, Special Report: *Revised analyses of time–series studies of air pollution and health.* 2003:199–204.
26. **Mar TF, Norris GA, Larson TV, Wilson WE, Koenig JQ:** Air pollution and cardiovascular mortality in Phoenix, 1995–1997. En: Health Effects Institute, Special Report: *Revised analyses of time–series studies of air pollution and health*. 2003:177–182.
27. **Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ *et al.:*** Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long–term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002;287:1132–1141.
28. **Burnett RT, Smith DM *et al.:*** Association between ozone and hospitalization for acute respiratory diseases in children less than 2 years of age. *Am J Epidemiol* 2001;153:444–452.
29. **Lin M, Chen Y, Burnett RT, Villeneuve PJ, Krewski D:** The influence of ambient coarse particulate matter on asthma hospitalization in children: case–crossover and time–series analyses. *Environ Health Perspect* 2002;110:575–581.
30. **Metzger KB, Tolbert PE, Klein M *et al.:*** Ambient air pollution and cardiovascular emergency department visits. *Epidemiology* 2004;15:46–56.
31. **Chen Y, Yang Q, Krewski D, Shi Y, Burnett RT, McGrail K:** Influence of relatively low level of particulate air pollution on hospitalization for COPD in elderly people. *Inhal Toxicol* 2004;16:21–25.
32. **Slaughter JC, Kim E, Sheppard L, Sullivan JH, Larson TV *et al.:*** Association between particulate matter and emergency room visits, hospital admissions and mortality in Spokane, Washington. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2004.
33. **Sheppard L:** Ambient air pollution and non–elderly asthma hospital admissions in Seattle, Washington, 1987–1994. Health Effects Institute, Special Report: *Revised analyses of time–series studies of air pollution and health* 2003:227–230.
34. **McConnell R, Berhane K, Gilliland F *et al.:*** Prospective study of air pollution and bronchitic symptoms in children with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:790–797.
35. **Gauderman WJ, Gilliland GF, Vora H *et al.:*** Association between air pollution and lung function growth in southern California children: results from a second cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:76–84.
36. **Zhang JJ, Hu W, Wei F, Wu G, Korn LR, Chapman RS:** Children's respiratory morbidity prevalence in relation to air pollution in four Chinese cities. *Environ Health Perspect* 2002;110:961–967.
37. **Shi T, Knaapen AM, Begerow J, Birmili W, Borm PJ *et al.:*** Temporal variation of hydroxyl radical generation and 8–hydroxy–29–deoxyguanosine formation by coarse and fine particulate matter. *Occup Environ Med* 2003;60:315–321.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

38. **Becker S, Fenton MJ, Soukup JM:** Involvement of microbial components and toll–like receptors 2 and 4 in cytokine responses to air pollution particles. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2002;27:611–618.
39. **Becker S, Soukup JM, Sioutas C, Cassee FR:** Response of human alveolar macrophages to ultrafine, fine, and coarse urban air pollution particles. *Exp Lung Res* 2003;29:29–44.
40. **Berner A *et al.:*** On the correlation of atmospheric aerosol components of mass size distributions in the larger region of a central European city. *Atmosf Environ* 2004;38:3959–3970.
41. **Mapp CE, Boschetto P, Maestrelli P, Fabri LM:** Occupational asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:280–305.
42. **Tarlo SM:** Workplace irritant exposures: do they produce true occupational asthma? *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003;90 Suppl:19–23.
43. **Chang YM, Lam S:** Occupational asthma. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:686–703.
44. **Bernstein DI:** Occupational asthma caused by exposure to low–molecular–weight chemicals. *Immunol Allergy Clin North Am* 2003;23:221–34.
45. **Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K *et al.:*** American Thoracic Society statement: occupational contribution to the burden of airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:787–797.
46. **Tilles SA, Jerath–Tatum A:** Differential diagnosis of occupational asthma. *Immunol Allergy Clin N Am* 2003;23:167–176.
47. **Costa R, Muñoz X, Avilés B, Drobnic ME, Orriols R:** Síndrome de disfunción reactiva de las vías respiratorias. Estudio de 18 casos. *Med Clin (Barc)* 2005;11:419–426.
48. **Elms J, Beckett PN, Griffin P, Curran AD:** Mechanisms of isocyanate sensitization. An *in vitro* approach. *Toxicol in vitro* 2001;15:631–634.
49. **Nicholson PJ, Cullinan P, Taylor AJ:** Evidence based guidelines for the prevention, identification and management of occupational asthma. *Occup Environ Med* 2005;62:290–299.
50. **Sastre J, Fernández NM, Novalbos A, De las Heras M, Cuesta J *et al.:*** Need for monitoring nonspecific bronchial hyperresponsiveness before and after isocyanate inhalation challenge. *Chest* 2003;123:1276–1279.
51. **Marabini A, Siracusa A, Stopponni R, Tacconi C, Abbritti G:** Outcome of occupational asthma in patients with continuous exposure: a 3 year longitudinal study during pharmacologic treatment. *Chest* 2003;124:2372–2376.
52. **Pickering CAC:** Byssinosis. En: Hendrick DJ, Sherwood Burge P, Beckett WS, Churg A (eds.): *Occupational disorders of the lung: recognition, management and prevention.* Edimburgo, Saunders, 2002.
53. **Christiani DC, Wang XR, Pan LD, Zhang HX, Sun BX *et al.:*** Longitudinal changes in pulmonary function and respiratory symptoms in cotton textile workers. A 15–year follow–up study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:847–853.
54. **Quirce S:** Eosinophilic bronchitis in the workplace. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2004; 4:87–91.
55. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo: *Límites de exposición profesional para agentes químicos en España.* Madrid, Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, 2003.
56. **Kharitonov S, Barnes PJ:** Exhaled markers of pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1693–1722.
57. **Montuschi P, Barnes P:** Analysis of exhaled breath condensate for monitoring airway inflammation. *Trends Pharmacol Sci* 2002;23:232–237.
58. **Hunt J:** Exhaled breath condensate: an evolving tool for noninvasive evaluation of lung disease. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:28–34.

9

Infección parenquimatosa: neumonías

Juvencio Osnaya Juárez, Salvador Martínez Selmo,
Favio Gerardo Rico Méndez, Gabriel de la Escosura Romero†

INTRODUCCIÓN

Desde tiempo atrás surgió la pregunta de cuáles son las manifestaciones clínicas de la neumonía bacteriana en los pacientes de edad avanzada. A finales del siglo XX un autor clásico dentro de la medicina caracterizaba la neumonía como "enemiga de los ancianos". Años más tarde y con connotaciones diferentes la llamó "amiga de los ancianos". Estas apreciaciones no hacen sino reflejar la antiquísima inquietud que los procesos infecciones tenían en la población y la atención que los médicos de las diferentes épocas le prestaban debido a su alto impacto en la morbilidad y mortalidad.

En ese marco surgió un autor llamado Gerolamo Francastoro (1478–1553), quien fue el primer médico que abordó las enfermedades hoy denominadas infectocontagiosas. Gracias a sus reseñas e investigaciones se le considera el padre de la epidemiología. Sus estudios abarcan las diferentes enfermedades que diezmaron a la población en el medioevo y que tenían carácter epidémico. Al explicar la forma de contagio de esos padecimientos, Francastoro compara su acción con el vino fermentado y los clasifica en tres grandes rubros:

1. Por contacto directo, como ocurre con la sarna, la tisis y la lepra.
2. Por fomites (ropa).
3. Por inspiración del aire (vía aerógena), mecanismo que explica adecuadamente las diversas formas en que ciertos organismos agreden al aparato respiratorio.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

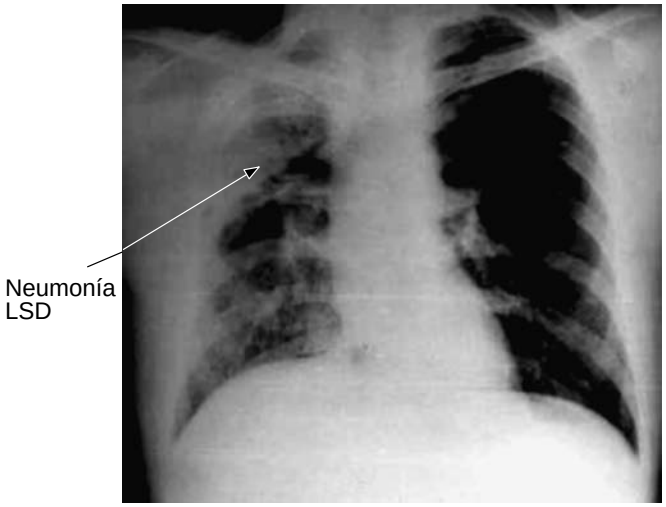


Figura 9–1. Neumonía LSD.

Durante varios siglos las teorías hipocráticas y galénicas, y en su caso el "poder divino", fueron la base y el sustento del diagnóstico y el tratamiento de los procesos infecciosos, y no fue sino hasta prácticamente el siglo XIX cuando se transformó sustancialmente su manejo.

La medicina siguió su curso, como todas las disciplinas del quehacer humano: la política, la industria, la navegación, la economía, tuvo tiempo para pensar y meditar cómo resolver los pequeños grandes problemas que aquejaban a la población y requerían atención urgente.

Una situación curiosa se presentó en el Hospital Necker de París cuando se estaba revisando a una paciente como las que se ven actualmente en cualquier unidad hospitalaria: padecía obesidad mórbida y existía la imposibilidad de poder escuchar en forma adecuada los fenómenos auscultatorios tan necesarios para emitir un juicio diagnóstico.

Ante tal problema, una mente brillante encontró la solución al recordar un simple juego de niños; enrolló una hoja de papel en forma de cilindro y colocó un extremo en el tórax de la paciente y otro en su oído; súbitamente "sintió con una claridad inmensa los diferentes ruidos": se acababa de inventar el estetoscopio. El médico preclaro se llamaba René Théophile Hyacinthe Laennec (1781–1826), un médico polifacético con múltiples cualidades, desde ser un excelente músico hasta un gran cazador.

Laennec publicó en 1819 su libro *De l'auscultation médiate ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du cœur fondé principalement sur ce nouveau*

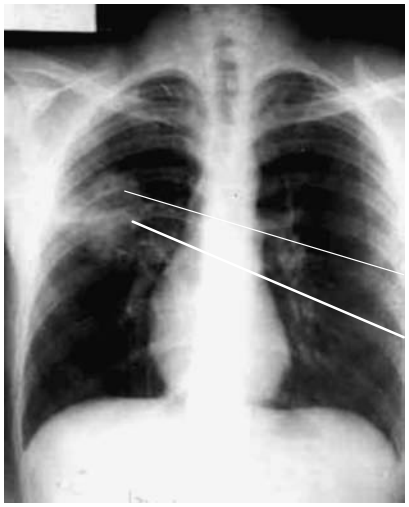


Figura 9–2. Neumonía cavitada.

moyen d'exploration, que describía el estetoscopio como "un cilindro de madera, cedro o ébano, de cuatro centímetros de diámetro y treinta de largo, perforado por un agujero de seis milímetros de anchura y ahuecado en forma de embudo en uno de sus extremos".

Más tarde publicó la segunda edición de su obra: *Traité d'auscultation médiate*, donde relata cómo se había herido el índice de la mano izquierda al examinar unas vértebras tuberculosas y se le había inoculado el bacilo que más tarde lo llevaría a la muerte.

Hacia esa época, en forma por demás dinámica y estructurada, como si la ciencia y la naturaleza se hubieran puesto de acuerdo para presentarse en forma escalonada, aparece en el teatro de la ciencia médica un segundo gran investigador médico, con un gran espíritu metodológico producto de los principios de Descartes y por ende de sus ancestros. Su hogar era Alemania, país en donde 50% de las muertes que sucedían en forma rutinaria se debían a procesos infecciosos diversos, incluyendo la tuberculosis. Hasta el año de 1882, prácticamente 60 años después de la muerte del inventor del estetoscopio y a pesar de las grandes descripciones anatomoclínicas que Laennec había suscrito, no existía unanimidad en cuanto al origen y los límites de las diversas enfermedades.

Tras el análisis exhaustivo del proceso bacteriológico y después de múltiples experiencias fallidas, el 24 de marzo de 1882, en una sesión de la Sociedad Alemana de Fisiología, Robert Koch dio a conocer sus descubrimientos, que fueron un verdadero parteaguas para continuar con el estudio de esos microorganismos capaces de producir la muerte en forma por demás epidémica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

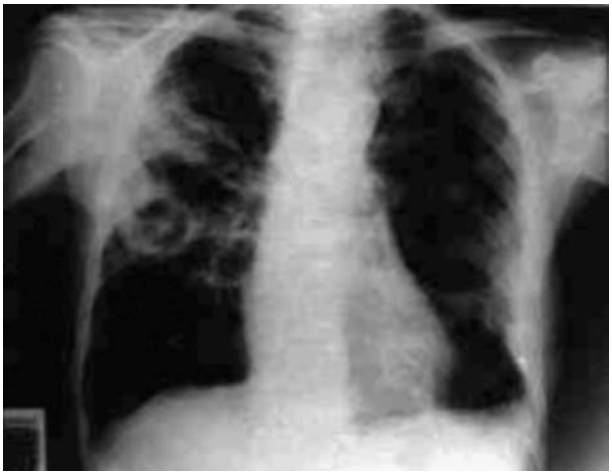


Figura 9–3. Neumonía abscedada.

Un tercer elemento se hacía indispensable en esta tríada de descubrimientos; faltaba finalmente una arista para cerrar el triángulo que sería la piedra angular del manejo de la patología respiratoria en general y de las infecciosas en particular. Sus experiencias fueron todo un acontecimiento mundial. Su presentación, fue motivo en 1896 de la medalla Rumford por parte de la *Royal Society* de Inglaterra, y en 1901 en Estocolmo, Suecia, del máximo galardón que ofrece la ciencia a sus hijos predilectos: el premio Nobel de Física.

La evidencia fue la imagen reflejada de los huesos del carpo y las falanges, obtenida por previo análisis de dos investigaciones que para su época eran recientes: las efectuadas en el año de 1900 por el físico inglés Crookes, quien estudiaba los rayos catódicos, y cuatro años más tarde las de otro físico apellidado Lenard, quien demostró que los rayos catódicos, al pasar a través de una delgada placa de aluminio, producían en el aire una fosforescencia de algunos milímetros.

El espíritu cuentista atrajo la atención de Roentgen, quien al tomar una fotografía y revelarla, observó que en lugar de la imagen aparecía una llave. Al presentar las pruebas de su experiencia en noviembre de 1895 ante la Sociedad Física Médica de Wurzburg, el sabio alemán cerró el círculo de virtuosidad que permitiría obtener un diagnóstico integral de la enfermedad y que daría esperanzas contra aquella mortandad tan impresionante que generaban los procesos infecciosos.

Durante esta época, los investigadores franceses Hourman y Dechambre publicaron una serie de artículos en los que describían las características de la entidad, detectadas al revisar una serie de autopsias en las que se relacionaba la edad con los mecanismos de la respiración como factor en la génesis de los procesos infecciosos causantes de la mortalidad en los pacientes de edad avanzada.

DEFINICIÓN

La neumonía se define como todo proceso infeccioso e inflamatorio del parénquima pulmonar que es causado por un patógeno microbiológico que afecta los espacios alveolares, y suele caracterizarse por un proceso febril, sintomatología respiratoria variable, desarrollo de un infiltrado radiológico generalmente agudo y alteraciones auscultatorias específicas.

Se denomina neumonía adquirida en la comunidad (NAC) la infección del tracto respiratorio inferior que se adquiere en el ámbito extrahospitalario o en el seno de la población general, con la intención de separarla de la que afecta a individuos ingresados en hospitales (neumonía nosocomial), expuestos a una flora microbiana distinta y a una evolución clínica diferente.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia anual de NAC en adultos oscila entre 1.6 y 13.4/1 000 habitantes, con tasas más elevadas en los hombres y en las edades extremas de la vida, siendo la máxima en individuos de cerca de 65 años de edad. En Latinoamérica la obtención de estadísticas específicas es sumamente difícil debido a la diversidad de criterios diagnósticos, falta de datos de seguimiento, distintos grados de desarrollo de los sistemas de salud y al hecho de que la NAC no es una enfermedad de decla-

Figura 9–4. Neumonía LM cavitada.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ración obligatoria, por lo que muchos casos no son reportados ni registrados. Esto tiene gran implicación clínica, debido a que la neumonía es la enfermedad respiratoria más grave, independientemente de su lugar de adquisición.

Se menciona que en EUA hay más de 3 000 000 de casos anualmente, con cerca de 10 millones de visitas al médico, 500 000 hospitalizaciones y que 258 de cada 100 000 habitantes en la población general y 962 de cada 10 000 mayores de 65 años de edad requieren internamiento, y que 6% de ellos requerirán una unidad de cuidados intensivos cada año para una tasa global de 6% (con rangos muy variables), lo cual la coloca entre las 10 principales causas de muerte.

La mortalidad en pacientes ambulatorios oscila entre 1 y 3% en los países industrializados, aunque en los de medianos recursos va de 2 a 30%, para un promedio de 14% para quienes tienen > 65 años de edad. En los individuos provenientes de asilos y residencias geriátricas es de 31% y en los que ingresan a la UCIR se eleva hasta 37%.

PATOGENIA

Existe aún discrepancia sobre si la edad por sí misma es un factor de riesgo independiente o asociado en la mala evolución de la neumonía en el anciano. Sin embargo, está claro que en el anciano se concentran una serie de factores que hacen que esta infección sea un problema con una gran incidencia y peor pronóstico. Dichos factores son los siguientes:

a. Cambios asociados con el envejecimiento que aumentan la susceptibilidad a la infección, como:
- Cambios en el sistema respiratorio consistentes en una disminución de la elasticidad pulmonar y una menor fuerza de los músculos respiratorios con mayor atrapamiento de aire.
- Disfunción del aparato mucociliar que mediante la disminución de la aclaración mucociliar no permite una adecuada eliminación de partículas y patógenos de las vías aéreas.
- Menor eficacia del mecanismo de la tos.

Todo ello hace que el anciano tenga menor capacidad de eliminar microorganismos y, por ende, mayor susceptibilidad a los procesos infecciosos.

Punto y aparte merece la denominada inmunosenescencia, caracterizada por alteración de factores locales respiratorios y relacionados con el sistema de defensa del paciente geriátrico, y que es tratada con toda amplitud en otro capítulo de este libro.

b. Presencia de comorbilidad: en el anciano existen con frecuencia varias enfermedades acompañantes que en la mayoría de los casos son procesos crónicos

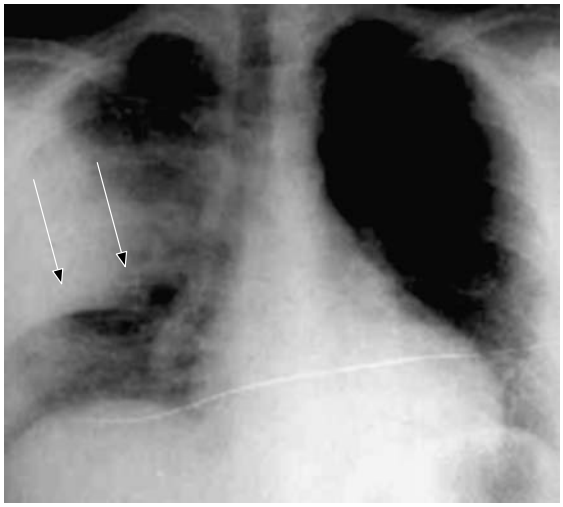


Figura 9–5. Neumonía atípica. Se observa una tendencia al abatimiento de la cisura.

y debilitantes, siendo estas enfermedades asociadas las que ensombrecen el pronóstico de la infección pulmonar; incluyen enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes, cardiopatías, cáncer, inmunodepresión, malnutrición o enfermedades cerebrovasculares que influyen en la peor evolución de la neumonía del anciano.

c. Otros factores de riesgo asociados incluyen colonización orofaríngea, macroaspiración o microaspiración, defectos en los mecanismos de defensa del huésped, hospitalización reciente e intubación nasogástrica u orotraqueal, o ambas.

La reducción progresiva de la velocidad espiratoria forzada en el primer segundo (VEF_1) como factor predictivo para la severidad de la neumonía aún es controversial e incierta.

La protección del parénquima pulmonar contra las infecciones es el resultado de una interacción entre las barreras anatómicas y las acciones de limpieza en la vía aérea, además de la respuesta celular y humoral altamente especializada. En general, la colonización de la orofaringe con bacterias potencialmente patógenas parece ser el primer paso en la evolución de las neumonías bacterianas.

Los mecanismos de protección inmunitaria, como las glucoproteínas contenidas en la saliva y las células de superficie, impiden la colonización por gérmenes patógenos. Específicamente, los anticuerpos IgM favorecen la lisis de los bacilos gramnegativos. Con la presencia del complemento, los anticuerpos opsonificados facilitan la fagocitosis de los microorganismos encapsulados por los macró-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

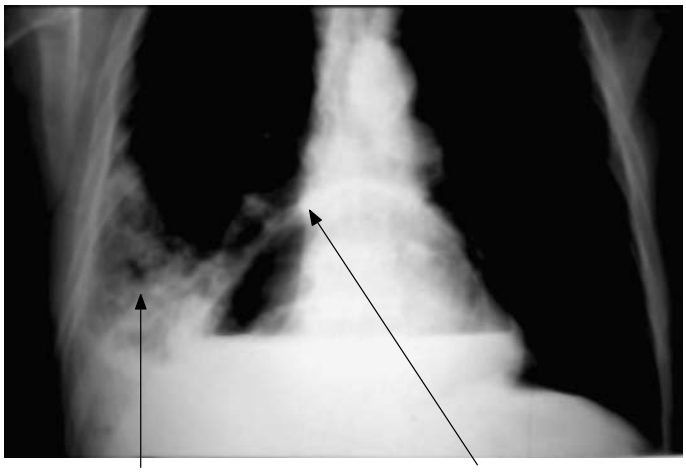


Figura 9–6. Neumonía basal derecha con derrame pleural loculado secundario.

fagos alveolares y los leucocitos polimorfonucleares. Esto es consecuencia de los cambios que sufren los linfocitos T auxiliadores en el paciente anciano, ya que su respuesta a la actividad antigénica se encuentra considerablemente disminuida.

La importancia clínica de los macrófagos alveolares para mantener estéril el árbol respiratorio está ampliamente confirmada. Se carece de información sobre el papel que desempeñan los monocitos. Munan y Kelly, en un estudio de 2 000 sujetos sanos con edades de 10 a 96 años, determinaron que la cantidad de monocitos permanece estable durante toda la vida. Tanto los monocitos como el macrófago alveolar tienen un origen común, pero presentan cambios importantes desde el punto de vista metabólico y funcional.

Aunque no se ha estudiado la actividad antimicrobiana con los efectos normales de la edad, parece que está influida por un funcionamiento inadecuado de las células. Esta aseveración se basa en la prevalencia de enfermedades en presencia de alteraciones en el funcionamiento del macrófago alveolar en las edades más avanzadas. Se ha observado en pacientes con uremia, diabetes mellitus y desnutrición, o bien se favorece con la hipoxemia, retención de secreciones, humo de cigarro y enfermedades virales. Así, se ha demostrado que en los ancianos no fumadores hay mayor velocidad para eliminar partículas extrañas en comparación con los pacientes fumadores y con bronquitis crónica.

El complemento y los leucocitos polimorfonucleares representan dos componentes de la respuesta inflamatoria aguda que tratan de controlar y erradicar la neumonía bacteriana. Se ha observado, además, un incremento en las concentraciones plasmáticas de C3 en los ancianos.

Figura 9–7. Neumonía LII con broncograma aéreo.

Los niveles de inmunoglobulina A (IgA) en la saliva parecen no presentar alteraciones con la edad. De hecho, en algunos estudios se han encontrado más elevados en los viejos que en los jóvenes.

La mayoría de las neumonías bacterianas surgen de una microaspiración poco aparente del contenido de la orofaringe.

En la actualidad se están estudiando los efectos del proceso normal de envejecimiento en los factores mecánicos que intervienen en la aspiración, como la función de la epiglotis y la deglución.

La disfunción esofágica como proceso de envejecimiento se estudia actualmente como otro factor de aspiración. Soergel refiere una alta prevalencia de la aperistalsis después de la deglución, con ondas no peristálticas por relajación del esfínter esofágico inferior en pacientes con demencia senil, diabetes mellitus o neuropatía periférica.

En mediciones manométricas esofágicas se encontró una disminución de las contracciones, pero las ondas peristálticas fueron semejantes en adultos jóvenes y ancianos. A este fenómeno se le ha llamado presbiesófago, por la predisposición a la aspiración. Se ha descrito también riesgo de aspiración nocturna por alteraciones de la respiración.

Un fenómeno ampliamente estudiado en este grupo etario es la pérdida de la elasticidad de los tejidos que rodean a los alveolos y ductos alveolares, con incremento del diámetro anteroposterior del tórax y calcificación de los arcos costales, así como de las vértebras, fenómeno que disminuye el trabajo de los músculos respiratorios y produce una tos ineficaz.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 9–8. Neumonía focos múltiples.

Los cambios en el patrón respiratorio durante el sueño, como los periodos de apnea o hipopnea, son muy frecuentes, interrumpen el sueño y alteran los mecanismos de defensa inmunitaria. Los trastornos de la conciencia o los medicamentos que actúan en el sistema nervioso central producen un alto riesgo de broncoaspiración. Empleando técnicas radiactivas, Huxley detectó aspiración en dos terceras partes de los pacientes con estupor o coma. Otros mecanismos que favorecen la broncoaspiración son las sondas nasogástricas y las traqueostomías.

En el anciano se ha demostrado un incremento en la colonización orofaríngea con patógenos como *Staphylococcus aureus* y bacilos cocos gramnegativos aeróbicos como *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*.

El antecedente importante de infección viral por influenza A predispone a los ancianos a infecciones de tipo bacteriano. Los datos obtenidos en pandemias o en focos epidémicos mostraron una alta mortalidad y morbilidad en los ancianos, en relación con los niños y los adultos.

Los ancianos que presentan enfermedades respiratorias y cardiacas crónicas tienen un riesgo muy elevado de sufrir este tipo de problemas por influenza. Los daños específicos son alteraciones en el transporte mucociliar, colonización por bacterias patógenas y disminución de la capacidad bactericida y de fagocitosis del macrófago alveolar.

La infección por influenza B, rinovirus y otros virus respiratorios probablemente provoca disminución de las defensas pulmonares e instaura un campo propicio para la sobreinfección bacteriana. Finalmente, se ha identificado al virus sincicial respiratorio como causa común de muertes en los asilos y de neumonía

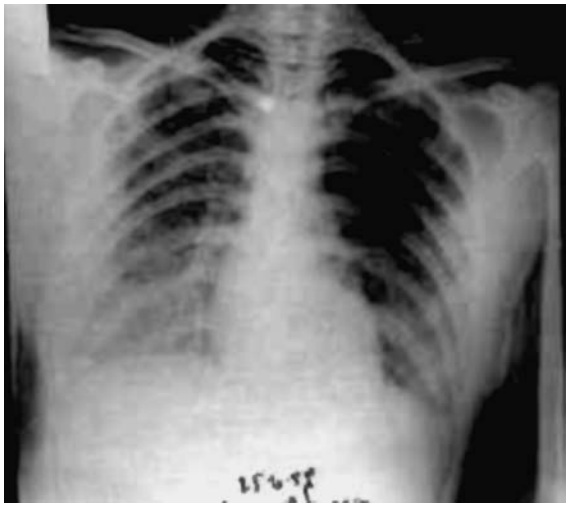


Figura 9–9. Neumonía de focos múltiples.

adquirida en la comunidad. Los pacientes que llegan a sobrevivir requieren periodos muy largos de recuperación que van de seis a ocho semanas.

Los estudios clínicos en pacientes geriátricos y relacionados con otros problemas médicos, como EPOC, diabetes mellitus, aterosclerosis, cardiopatía, alcoholismo, tumores malignos y desnutrición, muestran una alta susceptibilidad a contraer infecciones del tipo de la neumonía bacteriana.

En otros casos, esta susceptibilidad es resultado del uso de fármacos como antiinflamatorios no esteroideos, digitálicos, sedantes o hipnóticos. En otros estudios se demostró también que existen factores adicionales, como la estancia hospitalaria, que incrementan considerablemente el riesgo de infección.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ETIOLOGÍA

En la era preantibiótica, la neumonía bacteriana aguda en los viejos invariablemente era producida por *Streptococcus pneumoniae*. En la actualidad se conocen otros tipos de microorganismos patógenos. El neumococo es el microorganismo más frecuentemente aislado en los pacientes ancianos, y es responsable de cerca de 50% de las infecciones.

Otros microorganismos frecuentes son: *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Enterobacter* sp.; otro menos frecuente es el *Mycoplasma pneumoniae*.

En los hospitales o asilos cuyos pacientes cursan con enfermedades intercurrentes, crónicas y debilitantes, los gérmenes cambian, encontrándose preferentemente *Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, Escherichia coli* y *Haemophilus influenzae,* que elevan la mortalidad hasta 90%.

En otros estudios se ha demostrado la presencia de infecciones polimicrobianas en 12% de las infecciones en el anciano, como publicaron Carr y col., quienes aislaron organismos atípicos como *Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila* y *Klebsiella pneumoniae*.

Las diversas investigaciones concluyen que los procesos infecciosos que se presentan en el anciano cuando éste vive en casas de asistencia y cuidados de la salud se deben a una combinación de gérmenes que podrían considerarse tanto intrahospitalarios como extrahospitalarios, sin dejar de mencionar algunos brotes de tipo epidémico por *Legionella* o influenza.

La neumonía nosocomial o intrahospitalaria es causada generalmente por bacilos entéricos gramnegativos entre 60 y 80% de los casos. Las infecciones con *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae* son las más comunes. Ocasionalmente aparecen las causadas por *Enterococcus, M. catarrhalis* y estreptococos del grupo B.

La neumonía nosocomial es particularmente difícil para el diagnóstico y sobre todo para obtener el aislamiento del microorganismo causal en los cultivos de esputo. Los pacientes ancianos hospitalizados son rápidamente colonizados por múltiples patógenos, siendo un verdadero reto lograr su aislamiento. Este problema es particularmente difícil en pacientes intubados y con asistencia mecánica ventilatoria.

El estado nutricional en la población de ancianos ha sido estudiado mediante varios parámetros: peso corporal, plasmática de albúmina, balances nitrogenados, colesterol, concentraciones de Hb, etc. Se encontró que en los pacientes desnutridos la infección fue más frecuente y hubo una mortalidad más alta que en otros pacientes con mejor grado nutricional (figura 9–10).

CUADRO CLÍNICO

Al igual que con otras enfermedades infecciosas del anciano, en muchas ocasiones si no se tiene el cuidado que se requiere y se acompaña de una historia clínica integral, el diagnóstico pasa inadvertido o se realiza en forma tardía, lo cual constituye un factor más para el pronóstico.

La imagen clásica de la neumonía consiste en la presencia de fiebre, tos productiva con esputo purulento o herrumbroso y dolor torácico de características pleuríticas; escalofríos, malestar general y disnea pueden complementar el cuadro.

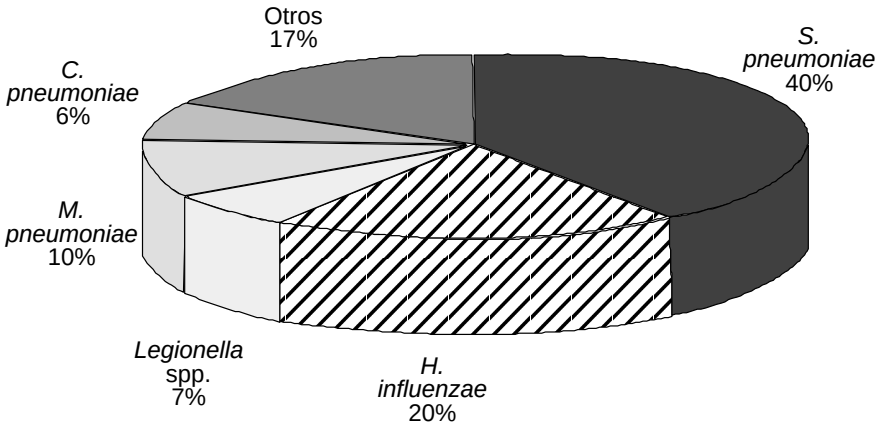


Figura 9–10. Neumonías adquiridas en la comunidad. Etiología.

Cuando es un proceso denominado neumonía atípica se inicia en forma lenta y gradual, a menudo simula un cuadro seudogripal con cefalea, dolores musculares y malestar general; más tarde se agrega tos seca, disnea y ocasionalmente síntomas gastrointestinales como vómitos y diarreas.

Es frecuente que el paciente se presente ante el médico por una exacerbación de una enfermedad subyacente, como una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardiaca o diabetes. La neumonía en el anciano puede presentarse como un cambio en el estado funcional, con un mayor deterioro e incapacidad para las actividades básicas de la vida diaria. Son frecuentes los cambios en el estado mental del paciente, anorexia y debilidad.

Las más de las veces, la clínica es poco específica y nada alarmante en sus inicios, que tienden a incrementarse en el transcurso de horas, y la tos y la expectoración se hacen presentes y con dificultad, así como aumento del trabajo respiratorio. Físicamente se agrega pulso débil y filiforme, y en ocasiones, alteraciones mentales. En pacientes desnutridos o alcohólicos la temperatura es baja, con síntomas cerebrales evidentes.

Estudios de gabinete

En todo paciente que recurra a una unidad hospitalaria, independientemente de su enfermedad de base, se recomienda la realización de un estudio radiológico de tórax ante la posibilidad de una enfermedad cardiopulmonar subyacente.

En el caso de que se trata es un estudio fundamental no sólo para confirmar la opinión clínica, sino para determinar su extensión y su gravedad, por lo que deberá efectuarse prácticamente en la primera valoración.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

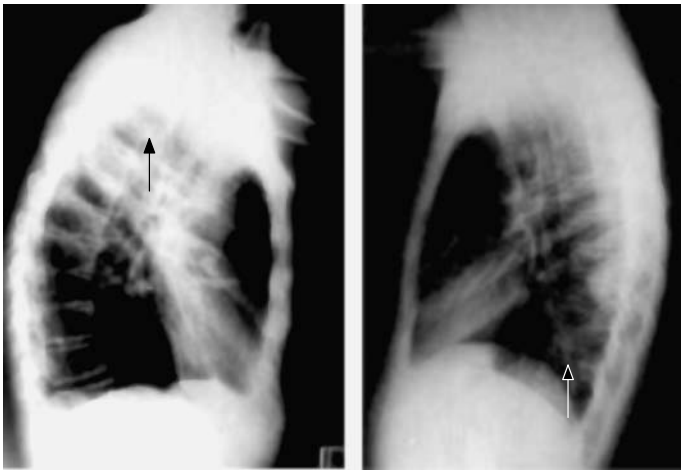


Figura 9–11. Estudio comparativo en radiografía lateral. ***A.*** NLSD. ***B.*** NLII.

Las imágenes que se hacen presentes varían desde una lesión segmentaria pasando por una lobar, hasta focos múltiples que pueden ir acompañados de complicaciones como derrame pleural, cavitaciones únicas o múltiples, datos de falla cardiaca e incluso derrames pericárdicos (figura 9–11).

En algunas unidades médicas se ha tratado de suplantar el estudio simple por la realización de tomografía computarizada, situación por demás errónea y poco práctica, y de hecho se considera demasiado dispendio económico sin que exista ninguna indicación para su realización, a menos que se busque alguna comorbilidad especifica, como la posibilidad de una neoplasia pulmonar (figura 9–13).

Laboratorio

Un estudio de laboratorio muy socorrido es la biometría hemática, que presentará una gama de posibilidades que van desde un estudio "prácticamente" dentro de límites normales, leucopenia y elevación moderada de los leucocitos, hasta franca leucocitosis. Cuando se presenta neutropenia, el pronóstico empeora.

La química sanguínea es de utilidad, porque revela diversas alteraciones metabólicas entre las que resaltan el incremento de la glucosa, urea o creatinina, hipernatremia o hiponatremia e hipofosfatemia.

La gasometría arterial confirmará la presencia de insuficiencia respiratoria de grado variable y la necesidad de su corrección con las modalidades que el caso requiera.

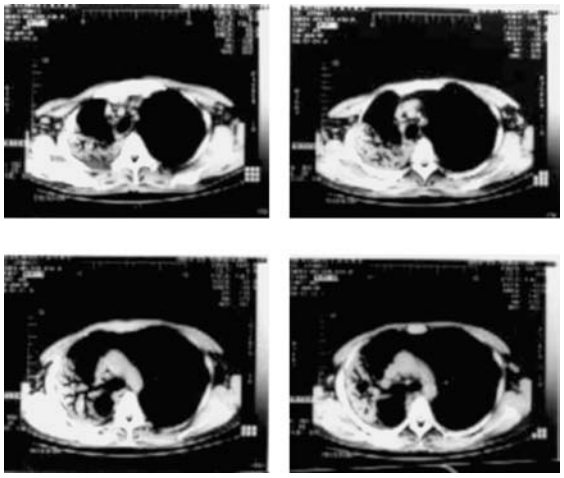


Figura 9–12. Cortes de TAC en los que se observan lesiones de condensación y presencia de broncograma y cavitaciones.

Estos pacientes presentan serias dificultades para expectorar debido al cansancio muscular y la deshidratación, por lo que la toma de la muestra para estudio bacteriológico presenta serios problemas. Hay varios procedimientos:

La aspiración por vía nasotraqueal u orotraqueal tiene el riesgo de contaminación con la flora orofaríngea.

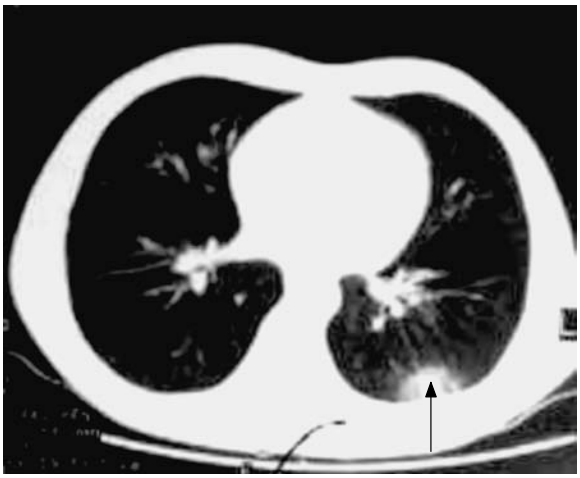


Figura 9–13. Imagen de condensación en proyección del LII compatible con foco neumónico.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La punción transcricotiroidea o la punción transtraqueal, que eliminan las posibilidades de contaminación con una morbilidad baja cuando se efectúan adecuadamente, se encuentran contraindicadas en los pacientes poco cooperadores, con hipoxemia grave, trastornos de la coagulación o alteraciones hematológicas graves.

La broncoscopia con cepillo protegido da excelentes resultados.

La punción pulmonar aspiradora, que implica un procedimiento invasivo, se debe dejar para unidades hospitalarias y expertos neumólogos.

Los hemocultivos deberán ser tomados antes de iniciar la administración de antibióticos.

El aislamiento de un microorganismo en cultivo de sangre representa un medio para establecer un diagnóstico adecuado y dar un tratamiento racional con antibióticos.

Diagnóstico

El diagnóstico de neumonía se realiza ante la presencia de un paciente senil con tos y expectoración mucopurulenta, dificultad respiratoria y en quien físicamente se integre un síndrome de condensación pulmonar o mixto (derrame y consolidación), y en cuya placa de tórax se aprecie una opacidad heterogénea con broncograma aéreo.

No debe perderse de vista que, en ocasiones, la radiografía de tórax puede ser "relativamente normal" aun en presencia de neumonía y esto puede ocurrir en pacientes muy ancianos, en el curso de la infección antes de que la consolidación esté completamente desarrollada y también en pacientes neutropénicos o deshidratados.

En algunos casos la neumonía es difícil de distinguir de una enfermedad subyacente, por ejemplo fibrosis pulmonar, y en otros casos la presencia de enfermedades no infecciosas, como carcinoma o vasculitis, puede causar confusión.

La realización de una biometría hemática completa donde se observe un aumento del número de leucocitos (leucocitosis) ayuda al diagnóstico. Los estudios de microbiología son sumamente útiles en el diagnóstico de la neumonía en el anciano y en su caso no debe perderse de vista la realización de serología. Es ideal realizar la tinción de Gram en forma inmediata, ya que a través del resultado podrá iniciarse en forma "menos empírica" el tratamiento antes de que llegue el cultivo mismo, que en términos generales tarda cerca de 72 h.

En los pacientes intubados es recomendable la aspiración traqueal para la identificación del germen causal, o la broncoscopia, especialmente en las neumonías asociadas al ventilador o en caso de que no exista una respuesta adecuada en un tiempo de no más de 72 h de haberse instaurado el tratamiento.

Tratamiento

Es importante considerar que a pesar de los esfuerzos por aislar al microorganismo responsable, en más de 40% de los casos no es posible su identificación aunque se utilicen diversas técnicas microbiológicas.

Este problema, ampliamente estudiado, ha motivado que diversos investigadores consideren útil llevar a cabo inicialmente una prueba de Gram y acorde con ello se utilicen antibióticos dirigidos a una definición específica, ya sean gramnegativos o grampositivos. Este procedimiento se llama terapia empírica y deberá estar sustentado en los diversos factores que interactúan y en su clasificación, adquirida en la comunidad o intrahospitalaria, lugar de residencia, comorbilidad, antibioticoterapia previa, gravedad y extensión, así como la flora más frecuentemente encontrada en su hábitat.

Además de los antibióticos, algunos pacientes precisan medidas de soporte como oxígeno, líquidos intravenosos por presencia de deshidratación o alteraciones del medio interno, e incluso técnicas de soporte vital avanzado si las características o gravedad del paciente así lo exigen.

En general, el tratamiento de la neumonía en el anciano puede llevarse a cabo en forma ambulatoria; sin embargo, en circunstancia clínicas que lo ameriten, el manejo se llevará a cabo en el hospital.

Una forma de identificación del proceso consiste en llevar a cabo una adecuada clasificación, fundamentada en los lineamientos de la Sociedad Americana del Tórax entre otras propuestas, y sobre esta base el manejo se simplifica enormemente, así como su pronóstico (cuadros 9–1 a 9–4).

Al respecto existen otros lineamientos, guías y consensos sobre el manejo óptimo del paciente con neumonía adquirida en la comunidad así como la nosocomial. Sin embargo, ciertas características clínicas, como confusión, cianosis, taquipnea (FR > 30/min), taquicardia (FC > 140/min), hipotensión sistólica (< 90 torr) e hipotensión diastólica (< 60 torr) deben constituir un criterio importante para el ingreso a una unidad hospitalaria, el manejo inmediato para la estabiliza-

Cuadro 9–1. Clasificación de las neumonías adquiridas en la comunidad según la ATS

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4
Edad	< 60 años	> 60 años*	Cualquiera	Cualquiera
Comorbilidad	No	Sí*	Sí o no	Sí o no
Necesidad de hospitalización	No	No	Sí	Sí
Gravedad extrema (UTI)	No	No	No	Sí

* Por lo menos uno de los criterios debe estar presente.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 9–2. Clasificación de las neumonías adquiridas en la comunidad según la IDSA

Características del paciente	Puntaje
Edad	
Hombre	N de años
Mujer	N de años – 10
Residencia en hogar de ancianos	10
Comorbilidad	
Neoplasia	30
Hepatopatía	20
Insuficiencia cardiaca congestiva	10
Enfermedad cerebrovascular	10
Enfermedad renal	10
Examen físico	
Alteración de conciencia	20
Frecuencia respiratoria mayor de 30 rpm	20
Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg	20
Temperatura mayor de 40 o menor de 35 °C	15
Pulso mayor de 125 lpm	10
Hallazgos de laboratorio y radiografía	
PH arterial menor 7.35	30
Nitrógeno ureico mayor de 30 mg/dL	20
Sodio menor de 130 mEq/L	20
Glucosa mayor de 250 mg/dL	10
Hematócrito menor de 30%	10
PaO_2 menor de 60 mmHg	10
Derrame pleural	10
Total	

ción y la atención de la gravedad del caso, teniendo en cuenta que el retraso en el manejo ensombrece el pronóstico y genera más complicaciones. El tratamiento se orienta hacia la determinación del o de los agentes causales; la penicilina y los derivados sintéticos deben utilizarse de primera intención. Dependiendo de los resultados de los exámenes practicados —cultivo de expectoración, tinción de Gram, punción transcricotiroidea o transtraqueal, punción transtorácica, obtención de secreción por endoscopia con camisa protectora— selectivamente, los pacientes ancianos cambiarán la terapia con alguna ampicilina o cefalosporina de segunda o tercera generación, o sulfametoxazol con trimetoprim. A los pacientes con neumonía adquirida en los asilos o intrahospitalariamente deberá agregárseles un aminoglucósido o cefalosporinas de tercera generación. En pacientes en estado crítico que no respondan a la terapia habitual se deberá considerar la infección por *Legionella* y estará justificado el manejo con eritromicina.

Cuadro 9–3. Clasificación de las neumonías adquiridas en la comunidad según la IDSA. Letalidad esperada y recomendación de hospitalización

Clase	Puntaje	Letalidad esperada %	Recomendación de manejo
I	–	0.1	Ambulatorio
II	70 o menos	0.6	Ambulatorio
III	71 a 90	2.8	Ambulatorio u hospitalización corta
IV	91 a 130	8.2	Hospitalización
V	130 o más	29.2	Hospitalización

La terapia empírica para la neumonía del anciano adquirida en casas de atención y cuidados de enfermería debe ser de amplio espectro, particularmente en los casos asociados con ventilación mecánica. Los antibióticos de elección deberán basarse en relación con los patógenos más conocidos por su frecuencia, así como con los patrones de sensibilidad reportados.

Las cefalosporinas de segunda y tercera generación pueden cubrir gérmenes gramnegativos así como *H. influenzae;* asimismo la vancomicina en casos específicos de aislamiento de *S. aureus. Pseudomonas aeruginosa* generalmente es sensible a cefalosporinas de tercera y cuarta generación, así como a combinaciones de piperacilina con tazobactam. Las infecciones más severas y con participación de gérmenes resistentes como *Pseudomonas, Klebsiella* y *Acinetobacter* requieren el uso de fármacos como quinolonas fluoradas de tercera o cuarta generación o carbapenems.

La reacción secundaria más frecuentemente observada en los pacientes geriátricos es el daño renal por dosis excesivas. El proceso de envejecimiento se encuentra unido a la disminución de la filtración glomerular, que no puede ser valorada únicamente con la creatinina sérica. Especialmente los aminoglucósidos de-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 9–4. Factores de riesgo para considerar la hospitalización

Clínica	Laboratorio
Edad > 60 años	BUN > 20 mg/dL
Comorbilidad	Leucocitos < 4000 a 30 000
Sospecha de aspiración	Hematócrito < 30%
Frecuencia respiratoria > 30 rpm	PaO_2 < 60 mmHg
Presión AS < 90 mmHg	$PaCO_2$ > 50 mmHg
Compromiso estado mental	Compromiso Rx multilobar, excavación o derrame pleural
Presión AD < 60 mm Hg	
Cianosis	
T° > 38.5 °C	
Diseminación extrapulmonar	
Mayor riesgo de muerte	

Cuadro 9–5. Neumonías adquiridas en la comunidad: tratamiento empírico 1

Pacientes con tratamiento ambulatorio:
Elección:
Macrólidos (azitromicina, claritromicina, roxitromicina, eritromicina)
Fluoroquinolonas (levofloxacina, sparfloxacina, grepafloxacina, gatifloxacina, trovafloxacina)
Doxiciclina
Sospecha de neumococos resistentes a la penicilina: fluoroquinolonas con actividad sobre los neumococos
Sospecha de aspiración: β lactámico + inhibidor β lactamasa
Adultos jóvenes (17 a 40 años): doxiciclina, claritromicina, roxitromicina

berán administrarse con depuración de creatinina, ajustando la dosis de acuerdo con la edad y el peso del paciente. La hipoxemia, la hiperglucemia, la azoemia, la hipofosfatemia y otras alteraciones metabólicas serán vigiladas y corregidas continuamente. Las alteraciones hemodinámicas, como la insuficiencia cardiaca congestiva, también deberán ser corregidas; en ocasiones se tendrán que utilizar catéteres de flotación intrapulmonar, lo que incrementa el riesgo y la mortalidad en este tipo de pacientes ancianos (cuadros 9–5 a 9–7).

Actualmente existe controversia para evaluar el método más recomendable para la nutrición parenteral, ya que en EUA hay en este momento más de 60 productos; sin embargo, entre los más recomendados están las proteínas totales, la mezcla de oligopéptidos y, finalmente, los libres de aminoácidos.

La movilización del paciente es importante para evitar las úlceras de decúbito y las contracturas musculares. El drenaje postural y el manejo de las secreciones bronquiales por inhaloterapia no modifican sustancialmente el curso clínico de la neumonía.

No existe un método o regla que permita dictar los parámetros de internamiento y predicción evolutiva que sea inequívoco al decidir dicho proceder en los pacientes en grupos de riesgo o con factores diversos de comorbilidad. De esta forma, en el medio mexicano la decisión de ingreso depende del juicio clínico del

Cuadro 9–6. Neumonías adquiridas en la comunidad: tratamiento empírico 2

Pacientes hospitalizados en sala general:
Elección
β lactámico (cefotaxima, ceftriaxona) con o sin macrólido
β lactámico + inhibidores β lactamasa: ampicilina + sulbactam
Fluoroquinolonas activas sobre neumococos
Alternativas
Cefuroxima con o sin un macrólido (azitromicina, claritromicina, roxitromicina, eritromicina)
Azitromicina (sola)

Cuadro 9–7. Neumonías adquiridas en la comunidad: tratamiento empírico 3

Pacientes internados en UTI por neumonía grave:
Generalmente recomendado: cefalosporinas de espectro ampliado o β lactámico + inhibidores β lactamasa más fluoroquinolonas o macrólidos
Alternativas o factores modificantes:
Enfermedad estructural del pulmón: piperacilina, cefepime, piperacilina + tazobactam, carbapenem, más una fluoroquinolona (incluyendo ciprofloxacina en altas dosis)
Alergia a β lactámicos: fluoroquinolonas ± clindamicina
Sospecha de aspiración: fluoroquinolonas con o sin clindamicina, metronidazol o un β lactámico + inhibidores β lactamasa

médico responsable, que deberá juzgar la gravedad del paciente, principal motivo del internamiento, y cuyas limitaciones son por todos conocidas y están relacionadas con su formación y experiencia, la relación y el conocimiento de su entorno, el sistema sanitario y la dinámica de funcionamiento de los propios servicios de salud. Conocer los riesgos de los pacientes afectados de NAC ayudaría en la selección de cuáles deben ingresar o no en el hospital.

Tiempo de tratamiento

Cuando se inicia una terapia empírica y racional y temprana, la mayoría de los pacientes con NAC tienen una respuesta clínica adecuada dentro de las 24 a 72 h; sin embargo, ciertos factores relacionados con el huésped y los patógenos pueden retrasar la curación. A causa de este periodo natural de respuesta al tratamiento, la terapia no debe modificarse durante las primeras 72 h, a no ser que se produzca un deterioro clínico acusado. En los pacientes seniles y los que tienen enfermedades coexistentes, la mejoría clínica es más lenta e incluso la evolución radiológica es más tórpida; pero 10% de los enfermos no responden totalmente al tratamiento.

Habitualmente, en los pacientes con NAC la resolución radiológica se alcanza, en 90% de los casos, en los primeros 30 días luego de iniciado el tratamiento[6] y el resto después de dos o tres meses. Cuando se reevalúa a estos pacientes, la realización de una fibrobroncoscopia aclarará la situación en la mitad de los casos, mientras que una juiciosa reconsideración del mismo deberá dar la otra mitad de la respuesta correcta frente al fracaso en el manejo de la NAC.

RESISTENCIA BACTERIANA

Streptococcus pneumoniae es el patógeno más usualmente encontrado en cualquier ámbito en que se adquiera la NAC; sin embargo, a partir de la década de 1990 este microorganismo ha adquirido una gran resistencia, no mediada por β

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lactamasa, a la penicilina (P). Esta resistencia es un problema mundial, de tal forma que, por ejemplo, en EUA se ha pasado de 3% de cepas resistentes en 1988 a 32% en 1998. Datos de Latinoamérica revelan una misma tendencia de incremento a la resistencia del neumococo (25%), y otros patógenos (como el HI y *Moraxella catarrhalis*, MC) a los antibióticos convencionales β lactámicos (βL), penicilinas y cefalosporinas, macrólidos (MA), tetraciclinas y sulfas, ya que esta insensibilidad a las penicilinas también implica resistencias cruzadas a estos antimicrobianos.

La aparición de resistencia se relaciona con la exposición global de las poblaciones bacterianas a determinados antibióticos y no con su empleo en una indicación determinada. La prescripción de antibióticos inadecuados para las infecciones, junto con su uso en dosis y frecuencias de administración inapropiadas, contribuye aún más al aumento de las resistencias. Este efecto de resistencia cruzada del neumococo frente a los antibacterianos habituales no afecta a otros antibióticos como las quinolonas, principalmente a las nuevas fluoroquinolonas (FQ) que mantienen una excelente actividad frente al SP, incluso contra cepas altamente resistentes a la penicilina, principalmente moxifloxacino (M), ya que se ha documentado resistencia del mismo a la levofloxacina (L). La potencia *in vitro* de estas nuevas FQ frente al SP revela que M es más potente que G y ésta más que L.

MORTALIDAD Y FACTORES PRONÓSTICO EN NEUMONÍA

La tasa de mortalidad en neumonía se ha incrementado en los últimos años hasta alcanzar aproximadamente 20% de los casos de neumonía adquirida en la comunidad. Sin embargo, estos datos pueden aumentar hasta en 40% cuando los ancianos presentan comorbilidades asociadas, complicaciones o se encuentran en casas de asistencia y cuidados de enfermería. Las neumonías por neumococo son las de mayor tasa de mortalidad. La neumonía severa adquirida en comunidad que requiere ingreso a la unidad de cuidados intensivos respiratorios también reporta una mortalidad cercana a 50% de los casos. Es comúnmente reconocido que la edad mayor de 65 años es un indicador de pobre pronóstico en ciertos caso de respuesta favorable al tratamiento. La administración de antibióticos dentro de las primeras 8 h de ingreso a hospitalización está asociada con mejoría en la sobrevivencia en casos de neumonía comunitaria en ancianos.

UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS EN LOS ANCIANOS

En la actualidad se discute quiénes deben recibir los beneficios de las unidades de cuidados intensivos (UCI). En los países desarrollados, a partir de la década

de 1990 se crearon unidades de elevada especialización. La primera pregunta se refiere a la evaluación correcta del paciente geriátrico que tiene posibilidades de sobrevivencia. En 1991 William A. Kanus y su grupo multidisciplinario crearon un nuevo sistema pronóstico, llamado Apache III (*Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation*), que trata de predecir el riesgo de mortalidad hospitalaria en pacientes en estado crítico.

Este sistema fue valorado en 17 440 casos de 40 unidades hospitalarias de EUA tomando en cuenta una serie de variables, como enfermedades previas, intervenciones quirúrgicas, alteraciones fisiológicas agudas, edad, alteraciones funcionales previas y el sitio en donde fue atendido el paciente antes de su internamiento.

El sistema ofrece dos opciones para valoración:

1. Valoración inicial de riesgo de la severidad del paciente hospitalizado, independientemente de una clasificación de grupo.
2. Con una ecuación predictiva, utilizando calificación y datos de enfermedades asociadas con el paciente, al igual que tratamientos previos recibidos antes del ingreso a la UCI.

Este sistema requiere una adecuada recolección de datos, que son procesados por microcomputadoras para luego ser sometidos a análisis estadístico. Las nuevas variables de Apache III son: nitrógeno ureico sérico, gasto urinario, albúmina sérica, bilirrubinas y glucosa. También incluye nuevas modificaciones en la escala neurológica de Glasgow. La edad también fue clasificada por grupos y recibió puntaje de acuerdo con: menores de 44 años, 0 puntos; de 45 a 59 años, 5 puntos; de 60 a 64 años, 11 puntos; de 65 a 69 años, 13 puntos; de 70 a 74 años, 16 puntos; de 74 a 84 años, 17 puntos, y de más de 85 años, 24 puntos.

Los padecimientos adyacentes también reciben una calificación de acuerdo con los sistemas o aparatos afectados. Esta clasificación pretende que los médicos dedicados a la investigación clínica tengan mayores elementos de juicio para establecer modernos y novedosos tratamientos farmacológicos.

Por otro lado, en muchos hospitales el limitado número de camas en la UCI hace que los médicos decidan quién debe ser admitido. Muchos piensan que como son pacientes con un pobre pronóstico, no deben ser admitidos, ya sea porque presentan enfermedades crónicas o una escasa reserva fisiológica en relación con los pacientes jóvenes.

Existen otros programas de selección, como Apache II, que se basan en la edad, alteraciones fisiológicas agudas y estados de salud crónicos. Al igual que Apache III, éste es un excelente predictor de mortalidad.

La edad avanzada no predice la mortalidad ante la severidad de la enfermedad, por lo que la presencia de diagnóstico de entrada de alto riesgo o de una enfermedad maligna no invalida su entrada a la UCI.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Múltiples autores refieren la confiabilidad de las pruebas actuales de valoración de un paciente geriátrico en la UCI; otros están en contra de ellas. Por el momento se continúa valorando a los pacientes con un adecuado juicio clínico e indudablemente por los médicos dedicados a los cuidados intensivos.

Una modalidad recientemente introducida en el arsenal terapéutico del médico es la terapia secuencial, entendida como el paso de un antibiótico empleado en forma temprana —parenteral—, para luego pasar a la vía oral con el objetivo de reducir la duración y el costo de la hospitalización sin comprometer el resultado clínico.

Esta decisión debe evaluarse desde dos puntos de vista:

1. Una adecuada evaluación clínica al paciente y su estado general.
2. Las características farmacocinéticas y farmacodinámicas del o de los antimicrobianos indicados.

En el primer caso, el paciente tiene que poder ingerir fármacos oralmente y tener un tracto gastrointestinal funcional. Desde la perspectiva del fármaco es importante conocer cuáles agentes antimicrobianos son administrados por vía oral, a fin de alcanzar niveles adecuados en suero y tejidos. Los antimicrobianos administrados que son capaces de alcanzar unos niveles séricos comparables a los del tratamiento parenteral son: doxiciclina, cloranfenicol, cotrimoxazol y la mayoría de las FQ.

Entre otros antibióticos en que no hay correlación entre los niveles séricos alcanzados por vía endovenosa y por vía oral se encuentran los β lactámicos. Este tratamiento secuencial únicamente puede hacerse cuando ya no son necesarios los altos niveles de fármaco que se alcanzan con el tratamiento parenteral.

Generalmente, en el caso de agentes que logran alcanzar altos niveles por vía oral, el cambio de terapia puede hacerse alrededor del tercer día con excelentes resultados, como en el caso de las FQ.

En el caso de los otros antimicrobianos, la sustitución puede realizarse alrededor del sexto día, cuando el paciente esté totalmente estabilizado y por lo menos la fiebre haya cedido.

El tiempo de tratamiento antibiótico de la NAC es variable y depende de la presencia de enfermedades coexistentes, bacteriemia, gravedad inicial, edad del paciente, tipo de antimicrobiano seleccionado, tiempo de inicio del tratamiento y evolución clínica de la enfermedad.

De esta forma el tratamiento varía, desde 5 días con antimicrobianos de vida media prolongada como la azitromicina, de 7 a 10 días con las nuevas FQ y telitromicina y hasta 15 días con algunos βL y aminoglicósidos. Es posible que los casos de *M. pneumoniae y C. pneumoniae* comprobados exijan una terapia que oscile entre los 10 y los 14 días.

Prevención

Los esfuerzos por reducir la morbilidad y mortalidad por neumonía bacteriana en personas de más de 65 años de edad se han realizado a través de la inmunoprofilaxis en contra de la influenza A y del *Streptococcus pneumoniae*. La administración de la vacuna de la influenza a los adultos durante las epidemias brinda una protección de 80 a 90%, demostrando que es efectiva para prevenir la infección en los viejos. Stuart observó en 3 338 pacientes que recibieron vacuna monovalente para influenza A 73% de títulos dobles de anticuerpos. La alta titulación se presentó en pacientes que habían sido vacunados en años anteriores, comparada con los residentes no vacunados.

Otros estudios mostraron que la hospitalización se redujo en 70% y la mortalidad en 87%. Fery observó una reducción en la severidad de la influenza en pacientes vacunados previamente, reduciéndose las muertes en pacientes inmunizados y con grupos de control. En la presentación de epidemias por influenza A, la administración de la amantadina en pacientes de edad puede ser recomendada para los que no hayan sido vacunados, pero actualmente su empleo es de alto riesgo para la población.

Durante años se ha descrito que el *Streptococcus pneumoniae* es el microorganismo más frecuente en este grupo de pacientes ancianos, por lo que se han desarrollado vacunas a partir de los polisacáridos tipo I, II y III, favoreciendo la reducción de los ataques y de la mortalidad de 40 a 8% en pacientes de menos de 50 años de edad, y de 64 a 28% en los de más de 65 años.

Actualmente cobra nuevo interés la vacunación en contra de *Streptococcus pneumoniae,* ya que la mortalidad a partir de la era antibiótica continúa siendo elevada; lo cierto es, sin embargo, que aún no se cuenta con estudios suficientes y amplios referentes a la protección que da la vacuna. En este sentido se trabaja en diversas instituciones y poblaciones, no sólo a nivel nacional sino internacional.

Algunos estudios llevados a cabo en población senil con la administración de inmunomoduladores han encontrado una adecuada respuesta, en especial en época invernal, disminuyendo el número de días de estancia, gravedad y evolución; sin embargo, no existe un consenso internacional que los avale en su totalidad.

En el medio mexicano se requieren especialistas neumólogos, geriatras e internistas que se dediquen específicamente al manejo integral de este grupo, que tiende a ser causante de un alto costo hospitalario, y se necesita personal experto que maneje y prevenga las diversas enfermedades que el anciano padece.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Escosura RG:** *Papel de los microorganismos anaerobios en las infecciones broncopulmonares.* Tesis de posgrado de especialidad en neumología. México, UNAM, 1979.

2. **Riquelme R, Torres A, El–Ebiary M *et al.:*** Community–acquired pneumonia in the elderly: clinical and nutritional aspects. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1908–1914.
3. **Feldman C:** Pneumonia in the elderly. *Clin Chest Med* 1999;20:563–573.
4. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community–acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy and prevention. *Am J Resp Crit Care Med* 2001;163:1730–1754.
5. **Chastre J, Fagon JY:** Ventilator associated–pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:867–903.
6. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with hospital–acquired, ventilator–associated, and health care–associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:388–416.
7. **Mark BL:** Pneumonia in nursing homes and long–term care facilities. *Sem Resp Crit Care Med* 2005;26:650–655.
8. **Austin DJ, Kristinsson KG, Anderson RM:** The relationship between the volume of antimicrobial consumption in human communities and the frequency of resistance. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:1152–1156.
9. Grupo de Trabajo ALAT. Actualización de las recomendaciones ALAT sobre la neumonía adquirida en la comunidad*. Arch Bronconeumol* 2004;40:364–374.
10. **Almirall J, Bolívar I, Vidal J, Sauca G, Coll P *et al.:*** Epidemiology of community–acquired pneumonia in adults: a population–based study. *Eur Respir J* 2000;15:757–763.
11. **Guzmán BM, Casellas JM, Sader HS:** Bacterial resistance to antimicrobial agents in Latin America. The giant is awakening. *Infect Dis Clin North Am* 2000;14:67–81.
12. **Alatas F *et al.:*** Inflammation markers in COPD patients with acute exacerbation. *The Europ Respir J* 2000;16(s31):58s.
13. **Ramírez J:** Penicillin–resistant pneumococci: new–generation fluoroquinolones and lower respiratory tract infections. *Hosp Med* 1999;35(6):43–49.
14. **Martínez SS, Ramírez SM, Pérez HH:** Manejo de neumonía aplicada a Centroamérica y Caribe. III Congreso ALAT. Punta del Este, 2003.
15. **Suchyta MR, Dean NC, Narus S, Hadlock CJ:** Effects of a practice guideline for community–acquired pneumonia in an outpatient setting. *Am J Med* 2001;110:306–309.
16. **Socan M, Marinic FN, Kraigher A:** Microbial aetiology of community–acquired pneumonia in hospitalized patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999;18:777–782.
17. **Díaz A, Torres C, Flores L, García P, Saldías F:** Neumonía neumocócica adquirida en la comunidad en adultos hospitalizados. *Rev Méd Chile* 2003 (en prensa).
18. **Bartlett JG, Dowell SF, Mandel LA *et al.:*** Practice guidelines for the management of community–acquired pneumonia in adults. *Clinical Infectious Diseases* 2000;31:347–382.
19. **Macfarlane BTS:** Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults. *Thorax* 2001;56(Suppl 4):iv1–iv64.
20. **Bryan CS:** Blood cultures for community–acquired pneumonia: no place to skimp! *Chest* 1999;116(5):1153–1155.
21. **Saldías F, Mardónez J, Marchesse M, Viviani P, Farías G *et al.:*** Cuadro clínico y factores pronósticos en la neumonía adquirida en la comunidad en adultos hospitalizados. *Rev Méd Chil* 2002;130:1373–1382.
22. **Catterall JR:** Streptococcus pneumoniae. *Thorax* 1999;54,10:929–937.
23. **Miyashita N, Niki Y, Matsushima T *et al.:*** Community–acquired *Chlamydia pneumoniae* pneumonia. *Chest* 2000;117,2:615–616.
24. Centers of Disease Control. Unpublished data http://www.cdc.gov/ncidod/emerg–paln/slides/3.htm.

25. **Martínez SS *et al.:*** *Neumonía adquirida en la comunidad. Manejo práctico para nuestra región.* XIII Congreso Centroamericano y del Caribe de Neumología y Cirugía del Tórax, 2003.
26. **Solano A, Jiménez M, Robles C *et al.:*** Guías para el manejo de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en adultos. *Acta Médica Costarricense* 2003:29–32.
27. **Ho PL, Yung RW, Tsang DN *et al.:*** Increasing resistance of *Streptococcus pneumoniae* to fluoroquinolones: results of a Hong Kong multicentre study in 2000. *J Antimicrob Chemother* 2001;48:659–665.
28. **Felmingham D:** Evolving resistance patterns in community–acquired respiratory tract pathogens: first results from the PROTEKT Global Surveillance Study. *J Infect* 2002;44 (Suppl A):3–10.
29. **López H, Sader H, Amábile C, Pedreira W, Muñoz Bellido JL *et al.:*** Actividad *in vitro* de moxifloxacino frente a patógenos respiratorios en Iberoamérica. *Rev Esp Quimioterap* 2002;15:325–334.
30. **Davidson R, Cavalcanti R, Brunton JL, Bast DJ, de Azavedo JCS *et al.:*** Resistance to levofloxacin and failure to treatment of pneumococcal pneumonia. *N Engl J Med* 2002;346: 747–750.
31. **Lim WS, Macfarlane JT, Boswell TC, Harrison TG, Rose D *et al.:*** Study of community–acquired pneumonia aetiology in adults admitted to hospital: implications for management guidelines. *Thorax* 2001;56:296–301.
32. **Sahm D, Thornsberry C, Mayfield D *et al.:*** In–vitro activities of broad–spectrum cephalosporins against nonmeningeal isolates of *Streptococcus pneumoniae:* MIC interpretation using NCCLS M100–S12 recommendations. *J Clin Microbiol* 2002;40:669–674.
33. **Blondeau JM, Zhao X, Hansen G, Drlica K:** Mutant prevention concentrations of fluoroquinolones for clinical isolates of *Streptococcus pneumoniae. Antimicrob Agents Chemother* 2001;45:433–438.
34. **Doern GV, Tillotson GS:** What have we learned about antimicrobial prescribing? *Antimicrobial and Infectious Diseases Newsletter* 2002;18:81–86.
35. **Andriole VT, Iannini PB, Mandell LA, Nightingale CH, Peterson LR:** The appropriate use of fluoroquinolones: factors affecting quinolone use *vs.* other agents: uses and indications. En: Considering your quinolone formulary options. *Formulary* 2002;37(Suppl 3):36–39.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

10

Tuberculosis: la tercera edad y su manejo

Carlos Pérez Guzmán, Favio Gerardo Rico Méndez, Daniel Rodríguez Parga

EPIDEMIOLOGÍA

La tuberculosis pulmonar es una de las enfermedades más antiguas que afectan a la raza humana, con dos millones de muertes cada año, y es la enfermedad infecciosa que más muertes ocasiona por sí misma. Llegó a ser considerada como un fenómeno provocado por espíritus malignos y en cierta forma también como castigo de los dioses. Sin embargo, no fue sino hasta 1882 que Robert Koch describió las bases microbiológicas del agente causal de esta enfermedad.

En las últimas décadas ha existido un notable incremento en la tasa de tuberculosis en muchas regiones del mundo, lo que ha llevado a que la OMS (Organización Mundial de la Salud) considere la tuberculosis como una enfermedad emergente. Se han mencionado algunas causas para este incremento, como la infección por VIH o la disminución de los apoyos económicos para el control de la enfermedad.

Los factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad son:

a. Individuo mayor de 65 años de edad.
b. Desnutrición.
c. Diabetes mellitus, neoplasias, insuficiencia renal crónica, sarampión, historia de gastrectomía y, al parecer, también los sujetos portadores de hipocolesterolemia.
d. Alcoholismo.
e. Farmacodependencia, en especial con el empleo de drogas intravenosas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los pacientes ancianos representan una de las poblaciones con mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad. En 1996, en EUA, la tuberculosis pulmonar afectó a 11.5 x 100 000 sujetos de 65 años de edad o más, mientras que para la población general esta tasa fue de 6.0 x 100 000. En México, la incidencia de la tuberculosis pulmonar durante 1994 fue de 14.92 x 100 000 entre la población general y de 45.75 x 100 000 entre la población de 65 años de edad o más. En este sentido, los asilos para ancianos son lugares con alto riesgo de transmisión de la tuberculosis, probablemente por ser sitios cerrados, como se ha comentado en cifras provenientes de EUA, en donde existe una prevalencia de tuberculosis en hombres de 1 000 por cada 100 000, mientras que en mujeres es de 376 por cada 100 000; ambas tasas son notablemente mayores que la tasa nacional.

Se ha estimado que alrededor de un tercio de la población del mundo está infectada con el *Mycobacterium tuberculosis* (M. tb.), y aproximadamente 10% de estos sujetos desarrollarán la enfermedad activa. En los países industrializados, la carga de la infección se encuentra en las personas de edad avanzada, mientras que en los países de escasos recursos económicos, la mayoría de las personas infectadas pertenecen a los grupos de edad económicamente más productivos y reproductivos. En este sentido, el riesgo de infección es de 10% por año, lo que quiere decir que 90% de los niños escapan a la infección durante el primer año de vida, 81% estarán libres de infección al final del segundo año y 72.9% permanecerán sin infección en su tercer año, etc. En la mayoría de los países industrializados, las generaciones más jóvenes están cada vez más libres de infección, debido a que el riesgo de infección ha disminuido rápidamente en las últimas décadas y por ende, el de enfermarse. Sin embargo, en muchos países de Asia, África y América Latina, el riesgo de infección continúa estando a niveles más altos que en los países industrializados, y la tendencia disminuye lentamente o no disminuye.

La probabilidad de infección con *Mycobacterium tuberculosis* depende del número de núcleos de gotitas infecciosas por volumen de aire (densidad de partículas infecciosas) y de la duración de la exposición de un individuo susceptible a estas partículas.

BACTERIOLOGÍA

El bacilo del complejo del *Mycobacterium tuberculosis (M. tb.)* pertenece al género *Mycobacterium*, el único de la familia *Mycobacteriacea*. Este complejo está constituido por cinco especies: *M. tuberculosis, M. bovis, M. africanum, M. microti* y *M. canetti*. El *M. tuberculosis* tiene forma de vara delgada con extremos redondeados, de 2 a 5 μm de longitud y 0.2 a 0.3 μm de anchura. No tiene motilidad, tampoco tiene cápsula o espora; aunque es difícil de teñir con métodos usua-

Figura 10–1. Una de las características que distinguen a la micobacteria es la habilidad de retener tinciones.

les, pertenece a las bacterias grampositivas. Una de las características que distinguen a la micobacteria es su habilidad de retener tinciones aunque se le apliquen alcoholes o soluciones diluidas de ácidos minerales fuertes, como el ácido clorhídrico, lo que les da el nombre de bacilos ácido alcohol–resistentes. La habilidad para resistir el decoloramiento por ácidos y alcoholes ha sido atribuida a la capa de ácidos grasos (figura 10–1).

La pared celular micobacteriana está compuesta de peptidoglicanos, llamados ácidos micólicos, sulfátidos, dimicolato–trehalosa, micósidos y ceras. El alto contenido de lípidos en la pared celular es responsable de la resistencia de la micobacteria a los procedimientos de descontaminación con ácidos, hidróxido de sodio y detergentes. Sin embargo, *M. tuberculosis* es tan susceptible como otras bacterias al calor, a los rayos X, a los rayos UV y al alcohol. El *M. tuberculosis* permanece viable por semanas a +4 °C y por años a –70 °C. El *M. tuberculosis* es considerado un aerobio estricto, por lo que su crecimiento depende altamente de la concentración de oxígeno; contiene además catalasa, peroxidasa y superóxido dismutasa, No crece en medios de cultivo ordinarios, únicamente en medios enriquecidos, y tiene una tasa de crecimiento lenta de 13 a 20 h (de 16 a 18 h para una sola replicación) en medio tanto sólido como líquido. Cuando la concentración de oxígeno es alta, como en una cavitación tuberculosa del pulmón, el *M. tuberculosis* puede multiplicarse libremente (figura 10–2).

HISTOPATOLOGÍA

Al llegar el *Mycobacterium tuberculosis* a los alvéolos se desencadena una respuesta inmunitaria que culmina en la formación de un granuloma, es decir, una

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

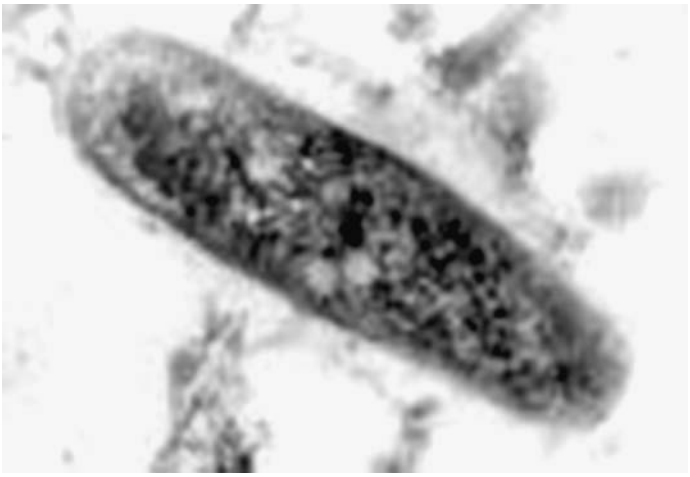


Figura 10–2. Bacilo tuberculoso.

zona local de inflamación crónica que consiste en la acumulación microscópica de macrófagos transformados en células epitelioides rodeadas de linfocitos, células plasmáticas y fibroblastos, para contener a la micobacteria y evitar la progresión de la enfermedad.

Existe una fase aguda y una fase crónica:

a. La fase aguda comprende un periodo aproximado de 28 días y se caracteriza por la presencia de un infiltrado inflamatorio leve en el intersticio alveolar y peribronquial, seguido de la exposición de la micobacteria a los linfocitos. Después de dos semanas se forma el granuloma, constituido principalmente por linfocitos y por macrófagos, además de edema perivascular y peribronquial. En la cuarta semana, el proceso inflamatorio del intersticio alveolar, de las paredes vasculares y de las áreas peribronquiales es mayor, con un aumento en el tamaño de los granulomas a expensas de un mayor acúmulo de macrófagos (figura 10–2). El resultado final de la fase aguda es una cicatriz calcificada en el parénquima pulmonar y en los ganglios linfáticos hiliares encargados del drenaje linfático del foco infeccioso, conjunto denominado complejo de Gohn.

b. La fase crónica consiste en la progresión de la infección a una enfermedad activa por reactivación de los bacilos. Las lesiones características de esta fase se localizan principalmente en las porciones apicales del pulmón. Estas lesiones consisten en áreas de consolidación o focos neumónicos con gran cantidad de macrófagos vacuolizados en la luz alveolar, con linfocitos, polimorfonucleares y exudado que progresa a necrosis caseosa y a cicatrices

fibrocalcificadas. Un foco de necrosis caseosa puede erosionar la pared de un bronquiolo y vaciar su contenido, formando una cavidad (tuberculosis fibrocaseosa cavitaria) revestida de material caseoso y tejido fibroso. Si esto llega a afectar a los vasos sanguíneos se produce una diseminación hematógena o linfática (tuberculosis miliar), o bien a otros órganos (tuberculosis extrapulmonar) con los mismos patrones histopatológicos que en los pulmones.

Fisiopatología de la tuberculosis

Al llegar el M. tb. al alveolo se puede presentar alguna de las siguientes cuatro situaciones:

a. La respuesta inicial del huésped puede ser efectiva y matar a todos los bacilos.
b. Los organismos pueden empezar a multiplicarse y a crecer causando la enfermedad.
c. Los bacilos pueden mantenerse de manera latente (infección latente, es decir, PPD positivo).
d. Los organismos latentes pueden eventualmente empezar a crecer, resultando en una enfermedad clínica conocida como reactivación de la tuberculosis.

Inicialmente, los neutrófilos migran cerca del sitio de inoculación, seguidos de los monocitos, que se diferencian en macrófagos en dos a tres días. Después de que la bacteria es integrada en los fagosomas (hábitat preferido del M. tb.) del macrófago, la fusión del fagosoma–lisosoma puede destruir al M. tb. mediante la generación de intermediarios reactivos de oxígeno y la generación de intermediarios reactivos de nitrógeno, particularmente óxido nítrico. Sin embargo, las micobacterias son capaces de producir amonio para inhibir la fusión del fagosoma y lisosoma y evitar su muerte. Entre los cinco y siete días se pueden ver granulomas compuestos de macrófagos y células epitelioides inmaduras. A los nueve días las células epitelioides han madurado y se observan células gigantes de Langerhans.

El granuloma consiste en macrófagos y células gigantes, células T, células B y fibroblastos. La principal función de las células T $CD4^+$ en la tuberculosis. Los linfocitos T cooperadores ($CD4^+$) son parte fundamental de la respuesta inmunitaria contra el M. tb.; pueden producir citocinas, especialmente IFN–γ, que recluta macrófagos e inhibe el crecimiento y mata a la micobacteria, en tanto que los linfocitos T citotóxicos ($CD8^+$) pueden ingerir macrófagos que previamente han fagocitado micobacterias. La interacción de macrófagos con otros efectores celu-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lares ocurre en un entorno de citocinas y quimiocinas, que sirven para atraer células inflamatorias como los linfocitos y también activarlos. El IFN–γ tiene un importante papel en la defensa del huésped y es posible que esta citocina actúe como el activador primario de los macrófagos estimulando a los macrófagos alveolares.

Otro factor importante de las defensas del huésped puede ser TGFβ, que tiene efectos antiinflamatorios importantes como la inactivación de la producción de intermediarios reactivos de oxígeno y nitrógeno por los macrófagos, la inhibición de la proliferación de células T, interfiriendo con las células NK *(natural killer)*, con la función de los linfocitos citotóxicos y regulando el IFN–γ, TNF–α e IL–1.

La reactivación de la forma latente de la infección por tuberculosis produce la enfermedad activa. Entre las causas que aumentan el riesgo potencial de reactivación están la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la diabetes mellitus, el tratamiento con corticosteroides, el envejecimiento y el abuso de drogas o alcohol.

CLASIFICACIÓN

Existen dos clasificaciones.

- La de la OMS, que divide a la TB en cuatro categorías, usa números romanos:
  I. Caso nuevo de tuberculosis o forma grave TB.
  II. Recaída, fracaso o abandono.
  III. Tuberculosis extrapulmonar o forma leve de TBP.
  IV. Caso crónico.
- La de la ATS menciona:
  0. No expuesto al M. tb.
  1. Expuesto, pero no infectado, es decir: PPD –.
  2. Infectado, pero no enfermo, es decir: PPD +.
  3. Enfermo activo.
  4. Secuelas de TB o sea: enfermo curado.
  5. Sospecha de TB.

CUADRO CLÍNICO DE LA TUBERCULOSIS

Los hallazgos clínicos de la tuberculosis son muy variados, pues dependen de diversos factores, incluyendo el sitio afectado, el sistema inmunitario del huésped y la presencia o ausencia de enfermedades asociadas.

Clínicamente, la tuberculosis se divide en:

a. Tuberculosis primaria o primoinfección.
b. Tuberculosis posprimaria.
c. Tuberculosis de reactivación o secundaria.

La tuberculosis primaria generalmente se autolimita y no suele ser diagnosticada; sin embargo, puede ser descubierta en un subgrupo de personas infectadas. Se caracteriza por el desarrollo de una respuesta inmunitaria mediada por células contra los antígenos micobacterianos. Esta respuesta controla al M. tb. en 95% de los casos, lo que produce la prueba cutánea de la tuberculina positiva.

La tuberculosis posprimaria se desarrolla en cerca de 5% de las personas que han adquirido una primoinfección y se manifiesta en cuatro presentaciones clínicas.

1. Derrame pleural.
2. Tuberculosis ganglionar intratorácica (mediastinal) o extratorácica.
3. Neumonía tuberculosa.
4. Tuberculosis miliar.

Cuando la primoinfección ha sido controlada (95% de la población), la infección permanece en forma latente, y 5% desarrollará la enfermedad (tuberculosis secundaria) a lo largo de su vida debido a una reactivación de la infección latente. Este tipo de tuberculosis secundaria, también llamada de reactivación, se presenta con una afectación de los lóbulos superiores o de los segmentos superiores de los lóbulos inferiores con lesiones cavitarias.

En esta forma de tuberculosis las manifestaciones clínicas pueden ser de tipo insidioso o crónico. Los síntomas de tuberculosis son inespecíficos y pueden ser fiebre, diaforesis nocturna, anorexia, pérdida ponderal y debilidad. La fiebre usualmente ocurre por la tarde o por la noche. Los síntomas organoespecíficos al haber afectación pulmonar incluyen tos, expectoración purulenta, disnea y hemoptisis.

La tos es el síntoma más común. En el curso temprano de la enfermedad la tos puede ser seca, pero posteriormente, conforme evoluciona la enfermedad, se agrega la expectoración mucoide o mucopurulenta, así como la presencia de hemoptisis. Los hallazgos físicos en la tuberculosis pulmonar son generalmente de poca ayuda y suelen ser inespecíficos. En ocasiones, los pacientes pueden desarrollar una insuficiencia respiratoria aguda, por la aparición de bronconeumonía con cavitación o tuberculosis hematógena (miliar).

Aunque el pulmón es el sitio afectado más comúnmente (80 a 84% de los casos) por la enfermedad, la tuberculosis extrapulmonar se ha vuelto más común con el incremento de la infección de VIH y otros estados de inmunocompromiso.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los sitios extrapulmonares más comunmente afectados por la tuberculosis son los nodos linfáticos, la pleura, los huesos y las articulaciones; sin embargo, también puede afectar el sistema genitourinario, el sistema nervioso central, el abdomen y el pericardio, etc.

FORMAS CLÍNICAS DE TUBERCULOSIS PRIMARIA

Neumonía por tuberculosis

Lincoln y Sewell establecieron que la presentación primaria de tuberculosis puede imitar a una neumonía típica bacteriana. Esto se debe a que entre el día 6 y el 12 posteriores a la inhalación del bacilo, la micobacteria infecta a otros macrófagos; entonces se puede presentar como una neumonía que abarca cualquier lóbulo o segmento en asociación con esputo mucopurulento, fiebre, escalofríos y mialgia. Durante la exploración física se puede encontrar síndrome de condensación pulmonar.

Tuberculosis miliar

El término tuberculosis miliar se usa para definir las formas de tuberculosis con diseminación linfohematógena. Su frecuencia es de aproximadamente 1% y su incidencia ha aumentado debido al VIH. Es importante mencionar que existen factores predisponentes para que una persona presente tuberculosis miliar, como enfermedades del tejido conectivo, diabetes mellitus, neoplasias, insuficiencia renal crónica, embarazo, alcoholismo y consumo de corticosteroides. La tuberculosis miliar puede también afectar a muchos órganos debido a la diseminación hematógena. En la radiografía de tórax se produce un patrón miliar y el cultivo de esputo positivo se encuentra en un tercio de los pacientes. En un estudio realizado por Mert y col., en un grupo de pacientes con tuberculosis miliar, los síntomas predominantes fueron: fiebre, debilidad, pérdida ponderal, diaforesis, anorexia, fatiga, disnea y tos seca. Los signos sistémicos y respiratorios predominantes fueron: fiebre, estertores crepitantes y linfadenopatía.

En un estudio realizado por Pérez–Guzmán y col. se observó que la tuberculosis miliar ocurre en aproximadamente 40% de los pacientes con tuberculosis de reactivación. De la misma forma, la baciloscopia de esputo fue positiva en más de 60% de los pacientes. Mert y col. refieren en su estudio que la biopsia para confirmar el diagnóstico de tuberculosis miliar fue positiva en 85% de los pacientes con lesiones pulmonares (figuras 10–3 y 10–4).

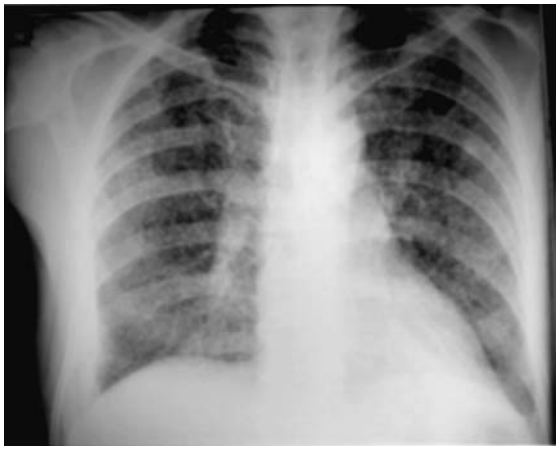


Figura 10–3. Tuberculosis miliar en un paciente con tos irritativa, fiebre vespertina y pérdida de peso. La placa demuestra imágenes micronodulares difusas “mijo”.

Tuberculosis ganglionar

La tuberculosis puede afectar a ganglios linfáticos extratorácicos e intratorácicos, siendo los más comunes los mediastinales. La linfadenopatía intratorácica es una manifestación poco común de la tuberculosis en los adultos, aunque es fre-

Figura 10–4. Paciente con tres meses de evolución caracterizado por disnea y febrícula vespertina. Existe evidencia de micronódulos difusos bilaterales; por broncoscopia se obtuvo la evidencia del bacilo tuberculoso.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cuente en niños. En los adultos, el crecimiento de los ganglios linfáticos conduce a una obstrucción luminal con síntomas respiratorios como tos y disnea. Estos pacientes presentan fiebre, pérdida ponderal, anorexia, diaforesis nocturna y fatiga. En un estudio realizado por Ouédraogo y col., en un grupo de pacientes con tuberculosis ganglionar mediastinal se observaron estos síntomas, además de encontrar dolor torácico, esputo hemoptoico y en algunas ocasiones adenopatías periféricas; afirman que la aparición de disnea y dolor torácico constatan que la enfermedad llegó a un estado avanzado. Dos terceras partes de los ganglios mediastinales abarcan la región paratraqueal derecha. La adenopatía intratorácica puede comprimir los bronquios y causar atelectasia o bronquiectasias (figura 10–5).

Tuberculosis pleural

El derrame pleural es una de las manifestaciones más comunes de la tuberculosis, producto de una infección primaria, y se presenta en las áreas geográficas donde la exposición a *M. tuberculosis* es común. En 20% de los casos se presenta como una manifestación de tuberculosis de reactivación, frecuentemente con tuberculosis pulmonar concomitante. El derrame pleural tuberculoso resulta de una reacción de hipersensibilidad tipo IV en respuesta a la presencia de antígenos de micobacteria en el espacio pleural.

Se ha reconocido que la tuberculosis pleural es una forma primaria de la tuberculosis porque usualmente ocurre en niños y adultos jóvenes; sin embargo, en años

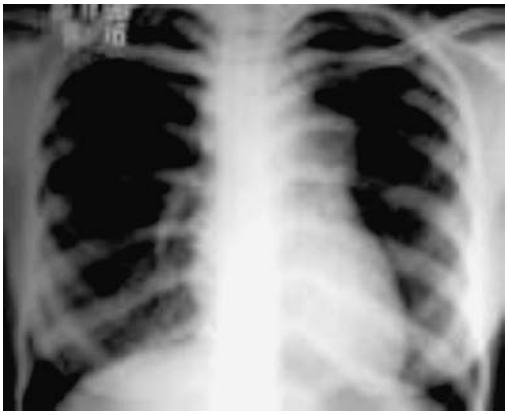


Figura 10–5. Paciente femenina de 18 años de edad con pérdida de peso y ataque al estado general. Físicamente presentó múltiples ganglios en cadena yugular. En el estudio se observa ensanchamiento mediastinal. La biopsia demostró la presencia de micobacteria.

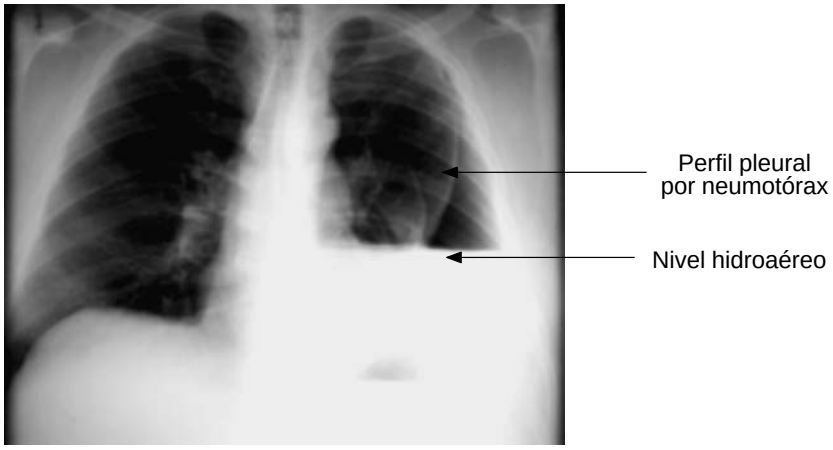


Figura 10–6. Hidroneumotórax izquierdo. Se observa en la placa de tórax PA el perfil pleural que indica el colapso pulmonar y el nivel. El diagnóstico definitivo posterior al estudio histopatológico con pleuroscopio fue de tuberculosis pleural.

recientes, algunos autores refieren que la edad de los pacientes afectados va en aumento. Se manifiesta por fiebre y de manera inicial con dolor pleurítico; si el derrame es muy grande, la disnea puede presentarse, aunque los derrames suelen ser pequeños y raramente bilaterales. La presencia de derrame bilateral indica generalmente diseminación miliar. La tuberculosis pleural se presenta con fiebre, astenia, adinamia, ataque al estado general y tos generalmente sin expectoración, aunado a un síndrome de derrame pleural. El diagnóstico generalmente se establece por análisis de líquido pleural o por biopsia pleural (figura 10–6).

TUBERCULOSIS SECUNDARIA O DE REACTIVACIÓN

Tuberculosis fibrocavitaria

La reactivación ocurre después de la primoinfección, aproximadamente 10 años después, cuando un foco calcificado o granuloma con bacilos inactivos se reactiva por una disminución de la respuesta inmunitaria, conduciendo a una inflamación masiva, necrosis, licuefacción, cavitación y fibrosis. Esta reactivación usualmente se da en los sitios con mayor presión alveolar de oxígeno, es decir, en los lóbulos superiores. La cavitación puede variar en tamaño y forma y ser solitaria o múltiple. Es posible observar un nivel hidroaéreo; también la cavidad se puede romper al espacio pleural y ocasionar un empiema. Las cavidades pueden sangrar por ruptura de los aneurismas de Rasmussen ocasionando hemoptisis.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

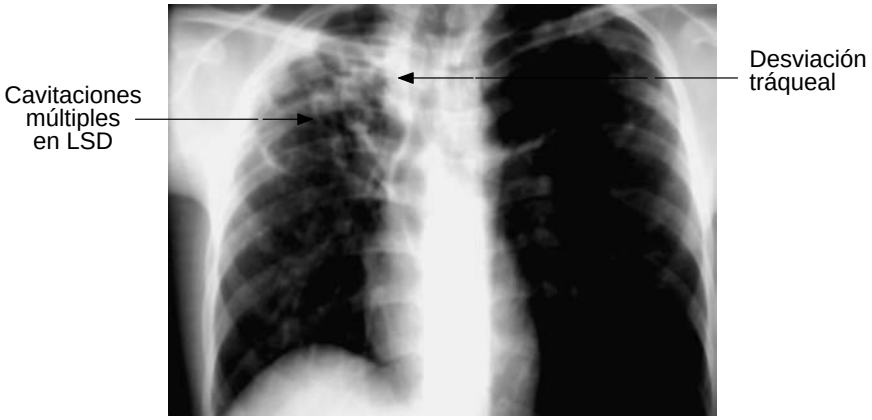


Figura 10–7. Radiografía de tórax PA en donde se observa la presencia de disminución de los espacios intercostales, engrosamiento pleural y cavitación en proyección de lóbulo superior derecho. El diagnóstico fue de tuberculosis de reinfección excavada y activa.

En esta variedad clínica aparecen una fatiga progresiva lenta, anorexia, pérdida ponderal y febrículas por semanas a meses; la fiebre es de predominio vespertino y se asocia a diaforesis. Se presenta tos, expectoración purulenta, hemoptisis y disnea. El diagnóstico se realiza habitualmente con baciloscopias positivas en expectoración en más de 80% de los casos (figuras 10–7 a 10–9).

Empiema

Esta condición es mucho menos común que el derrame pleural y es el resultado de la ruptura de una cavidad o de un foco parenquimatoso adyacente más el ingreso de un número grande de micobacterias en el espacio pleural, usualmente resultado vía fístula broncopleural. El líquido es un exudado con leucocitosis, en el que generalmente la baciloscopia es positiva. Algunos estudios en donde se comparan las manifestaciones clínicas, radiológicas y de laboratorio entre sujetos jóvenes y sujetos mayores de 65 años de edad con tuberculosis pulmonar mostraron el predominio del sexo masculino en esta enfermedad. Revelan además que no hay diferencias en el inicio de los síntomas y en el establecimiento del diagnóstico. Los sujetos ancianos con tuberculosis pulmonar tienen con mayor frecuencia enfermedades cardiovasculares, EPOC, DM, antecedente de gastrectomía, neoplasias y neumoconiosis.

Los síntomas de los ancianos con tuberculosis pulmonar tienen similar frecuencia de tos, expectoración, pérdida ponderal y ataque al estado general; sin

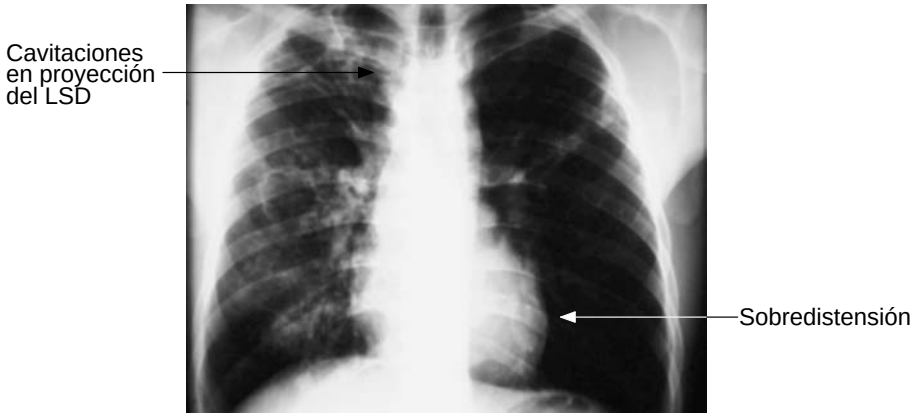


Figura 10–8. Radiografía PA con presencia de múltiples imágenes cavitadas en proyección del LSD y sobredistensión contralateral. Tuberculosis pulmonar bilateral de predominio derecho cavitada y activa.

embargo, la disnea se presenta con mayor frecuencia, en tanto que existe una menor frecuencia de fiebre, sudoraciones y hemoptisis.

Radiográficamente no hay diferencias en la frecuencia de derrame pleural y el patrón miliar entre jóvenes y ancianos, pero sí existe una menor frecuencia de cavitación en estos últimos, seguramente favorecida por la inmunodepresión con

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 10–9. Tuberculosis pulmonar bilateral mixta excavada y activa.

Figura 10–10. Paciente masculino de 35 años de edad que presentó fiebre, tos irritativa y pérdida de peso. Fue puncionado para obtener líquido citrino. Inicialmente se diagnosticó derrame pleural paraneumónico. Después de tratamiento con antibióticos persistió la sintomatología por lo que se realizó nueva punción y se obtuvo material purulento. La radiografía PA muestra engrosamiento pleural y nivel hidroaéreo, que se confirma en la placa lateral. Se realizó biopsia toracoscópica y se colocó una sonda pleural. El diagnóstico definitivo fue empiema tuberculoso. Nota: es frecuente que los pacientes sean puncionados y no se realice biopsia pleural o pleuroscopia, lo que origina recidivas y diagnósticos equivocados como en el presente caso.

que cuentan los sujetos mayores de 65 años de edad. También existe una diferencia sustancial en las lesiones multilobares y en regiones basales.

La baciloscopia de esputo tiene las mismas posibilidades de ser positiva en los ancianos que en los jóvenes. Con respecto a exámenes de laboratorio, los ancianos tienen menor cuenta total de leucocitos y de linfocitos en sangre periférica, y concentraciones más bajas de albúmina y sodio. A pesar de estas diferencias, la tuberculosis pulmonar es muy parecida en ambos grupos etarios (figuras 10–10 a 10–12).

Medidas terapéuticas

El objetivo del tratamiento de la tuberculosis es lograr la curación del paciente con la enfermedad y disminuir la transmisión a otros individuos, beneficiando a la comunidad en forma simultánea.

El tratamiento de la tuberculosis ha sido modificado a través de los años. En 1941 se utilizaba solamente estreptomicina y en la actualidad el tratamiento consiste en un esquema de cuatro fármacos durante seis meses.

Existen cuatro regímenes recomendados para tratar a pacientes con tuberculosis causadas por organismos no resistentes. Cada régimen consiste en una fase

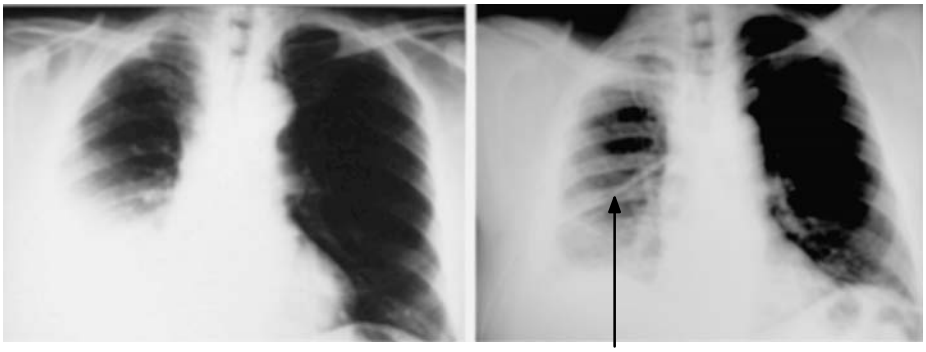


Figura 10–11. Opacidad homogénea basal derecha que al ser puncionada se obtuvo material purulento. Se colocó una sonda pleural y se observó mejoría del proceso y engrosamiento pleural marginal. Empiema tuberculoso.

inicial de dos meses seguida de diferente número de meses de acuerdo con el régimen elegido. Considerando la alta frecuencia de resistencia a la isoniacida, se sugiere que los esquemas sean formados por cuatro antituberculosos en la fase intensiva.

El régimen más utilizado es el conocido como el acortado estrictamente supervisado (TAES), que ha mostrado una eficacia de más de 90%. Este régimen consta de 105 dosis en un término de seis meses y se divide en dos fases, una intensiva, o bactericida, y otra de sostén, o esterilizante. En la fase intensiva se suministran todos los días durante dos meses cuatro grageas de 75 mg de isoniacida, 150 mg

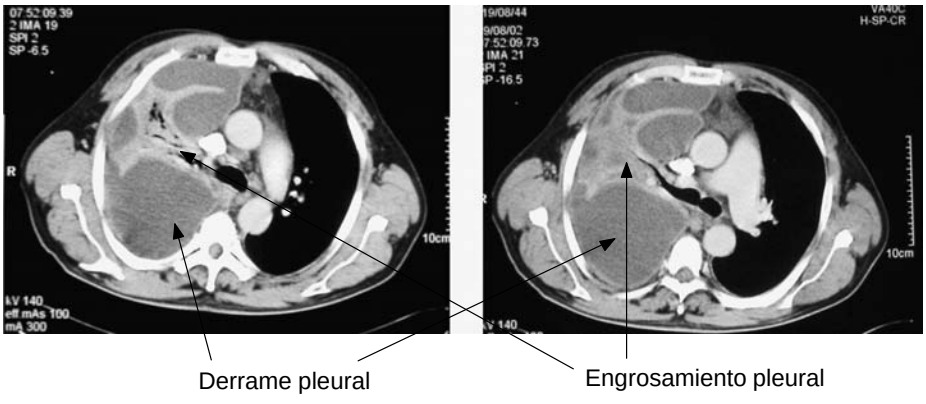


Figura 10–12. Tomografía de tórax. Se encuentra engrosamiento pleural y derrame pleural. Empiema tabicado secundario a tuberculosis.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de rifampicina y 400 mg de pirazinamida más 1 200 mg de etambutol, tres tabletas de 400 mg seis veces por semana (de lunes a sábado), para continuar posteriormente tres veces por semana con cuatro cápsulas de 200 mg de isoniacida y 150 mg de rifampicina durante cuatro meses más. Este régimen ha mostrado tener más de 90% de curación en estudios multicéntricos realizados por el *British Medical Research Council*.

La estrategia DOTS *(Directly Observed Treatment, Short–course)*, es decir, tratamiento acortado estrictamente supervisado (TAES), es hoy en día la más eficaz. Lo ideal es la vigilancia estricta de las baciloscopias mes con mes, con el seguimiento terapéutico idóneo a base de antifímicos de primera línea, y su administración al menos durante seis meses. Sin embargo, los resultados pueden ser pobres cuando los pacientes están infectados con *Mycobacterium tuberculosis* farmacorresistentes y son tratados con el régimen estándar.

Esto ha llevado a la elaboración de la estrategia Dots–plus, que está encaminada al tratamiento de la tuberculosis farmacorresistente utilizando antituberculosos de segunda línea (más tóxicos, costosos y menos efectivos). En estos casos se sugiere seguir algunos lineamientos, como un esquema con cuatro o más fármacos, incluir administración parenteral; el tratamiento deberá durar entre 18 y 24 meses y con las dosis máximas terapéuticas, preferentemente individualizado de acuerdo con los resultados de sensibilidad del bacilo que esté infectando a la persona, y se sugiere que sea supervisado para incrementar su adherencia. Un tratamiento para los pacientes con tuberculosis farmacorresistente puede ser formado con fármacos de primera y segunda línea. Los fármacos de segunda línea con actividad antituberculosis incluyen la amikacina, la kanamicina, la etionamida, la tiacetazona, la capreomicina, las fluoroquinolonas (levofloxacina, ciprofloxacina, ofloxacina y moxifloxacina), la cicloserina y el ácido paraaminosalicílico, entre otros.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Treatment of Tuberculosis: Guidelines for national programmes. Publication No. WHO/CDS/TB/2003.313. Ginebra, WHO, 2003.
2. American Thoracic Society: Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1376–1395.
3. **Pérez GC, Vargas MH:** Hypocholesterolemia: a major risk factor for developing pulmonary tuberculosis? *Med Hypotheses* 2006;66:1227–1230.
4. **Lauzardo M, Ashkin D:** A review of tuberculosis and the prospects for its elimination. *Chest* 2000;117:1455–1473.
5. **Lee B:** *Tuberculosis. A Comprehensive International Approach.* 2ª ed. revisada y aumentada. EUA, Marcel Dekker, 2000:341–364.
6. **Lauzardo M, Ashkin D:** Physiology at the dawn of the new century: a review of tuberculosis and the prospects for its elimination. *Chest* 2000;117:1455–1473.

7. **Leemans JC, Florquin S, Heikens M, Pals ST, van der Neut R *et al.:*** CD44 is a macrophage binding site for *Mycobacterium tuberculosis* that mediates macrophage recruitment and protective immunity against tuberculosis. *J Clin Invest* 2003;111:681–689.
8. **Arriaga AK, Orozco EH, Aguilar LD, Rook GAW, Hernández PR:** Immunological and pathological comparative analysis between experimental latent tuberculous infection and progressive pulmonary tuberculosis. *Clinical & Experimental Immunology* 2002;128:229–237.
9. **Ferrero E, Biswas P, Vettoretto K, Ferrarini M, Uguccioni M *et al.:*** Macrophages exposed to *Mycobacterium tuberculosis* release chemokines able to recruit selected leucocyte subpopulations: focus on [gamma][delta] cells. *Immunology* 2003;108:365–374.
10. **García CE, Figueroa S:** Respuesta inmune a la infección por *Mycobacterium tuberculosis.* Una revisión de la literatura. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2001;14:114–128.
11. **Collins HL, Kaufmann SH:** The many faces of host responses to tuberculosis. *Immunology* 2001;103:1–9.
12. **Small MP, Fujiwara IP:** Medical progress: Management of tuberculosis in the United States. *N Engl J Med* 2001;345:189–200.
13. **Loeza IJ, Pérez GC, Salazar LM, Villarreal VH, Martínez RL:** Efecto del género en la presentación de la tuberculosis pleural en un hospital de tercer nivel. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2002;15:19–26.
14. **Jaggia A, Kakkar A, Byotra S, Prakash V:** Pulmonary tuberculosis presenting as interstitial lung disease. *Chest* 2001;120:324S–325S.
15. **Mert A, Bilir M, Tabak F, Ozaraz R, Ozturk R *et al.:*** Miliary tuberculosis: clinical manifestations, diagnosis and outcome in 38 adults. *Respirology* 2001;6:217–224.
16. **Pérez GC, Vargas M, Torres A, Villarreal H:** Tuberculosis miliar en tuberculosis de reactivación. Informe de 36 pacientes y comparación con las formas puras. *Rev Inst Nac Enfer Respir Mex* 1999;12:19–28.
17. **Ouédraogo M, Ouédraogo SM, Zoubga ZA, Birba E, Zigani A *et al.:*** Aspects cliniques, radiologiques et endoscopiques de la tuberculose ganglionnaire médiastinale. *Rev Pneumol Clin* 2001;57:21–26.
18. **Rieder HL:** Interventions for tuberculosis control and elimination. París, International Union Against Tuberculosis and Lung Diseases, 2002;15–93.
19. Treatment of tuberculosis guidelines for national programmes. WHO, 2003. WHO/CDS/TB/2003.313.
20. This Official Statement of the American Thoracic Society and the Centers for Disease Control and Prevention was Adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. This Statement was endorsed by the Council of the Infectious Disease Society of America.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

11

Asma bronquial e hiperreactividad bronquial: un enfoque geriátrico

Luis Gerardo Ochoa Jiménez, Favio Gerardo Rico Méndez, María Alba Cabrera Ruiz

INTRODUCCIÓN

El asma en el paciente geronto no difiere en las manifestaciones clínicas, en la fisiopatología, en los factores desencadenantes ni en el tratamiento en relación con el paciente asmático joven; sin embargo, existen algunas distinciones en cuanto a su diagnóstico diferencial, a los factores desencadenantes y a las enfermedades concomitantes que habrá que considerar para el diagnóstico y el tratamiento de la misma. Se ha de considerar la entidad en dos eventos: los individuos que llegan a la edad senil siendo asmáticos y los que inician sus síntomas en la senectud. Ambos grupos tienen características propias.

Inicialmente se señalarán características generales de la enfermedad que son similares para cualquier grupo de edad, haciendo hincapié en algunas diferencias en relación con el grupo de edad avanzada. Posteriormente se apuntarán las características de algunas enfermedades que pueden confundir el diagnóstico y, por último, las medidas terapéuticas que se recomiendan en el paciente geriátrico.

DEFINICIÓN

A pesar de que el asma es una enfermedad que se conoce desde hace más de 2 000 años, cuando fue descrita en Grecia por Séneca y más tarde bautizada por Hipócrates, o quizá por Areteo de Capadocia, para señalar la dificultad respiratoria que presentaban los enfermos que la padecían, nunca se le ha dado una definición

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que sea aceptada por todos. A fines de la década de 1950 se le dio una definición, controvertida tanto por los clínicos como por los patólogos, los fisiólogos y los inmunólogos. Esta definición señala que el "asma es una enfermedad que se caracteriza por una mayor sensibilidad de la tráquea y de los bronquios a diversos estímulos, que se manifiesta por una estrechez diseminada de las vías aéreas, y que se modifica en forma espontánea o secundaria al tratamiento".

En 1962 la Sociedad Norteamericana de Tórax aceptó la definición del simposio Ciba, postulada por el grupo de trabajo de los médicos británicos. Actualmente se ha elaborado una definición clínica de consenso que incluye los principales aspectos del proceso.

Así, la definición adoptada por la Iniciativa Global para el asma (GINA) la menciona como "un trastorno inflamatorio crónico de la vía aérea en la cual participan diversas células y elementos celulares. La inflamación crónica está asociada a un aumento en la hiperreactividad de la vía aérea que conduce a los episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica, y tos, particularmente en la noche o temprano en la mañana. Estos episodios se asocian generalmente a la obstrucción generalizada pero variable en el flujo aéreo pulmonar que es frecuentemente reversible, espontáneamente o con el tratamiento".

Para los patólogos, el asma es una bronquitis crónica eosinofílica, lo que hace referencia a la característica infiltración de las paredes bronquiales por estas células de la serie granulocítica que predominan sobre las demás células características de la inflamación. Se ha propuesto también una definición con fines epidemiológicos basada en la presencia de síntomas sugestivos en el último año y la demostración de hiperreactividad bronquial.

EPIDEMIOLOGÍA

La misma dificultad en aceptar una definición exacta del asma ha repercutido sobre la determinación exacta de los datos epidemiológicos en cuanto a su prevalencia, lo que ha contribuido al gran subdiagnóstico existente.

El envejecimiento es un proceso natural que puede obstaculizar tanto el diagnóstico como el tratamiento. El conocimiento de las peculiaridades de la enfermedad en estos pacientes hace necesario que médicos y pacientes desarrollen estrategias para combatir esta afección de manera eficaz.

El asma no es exclusiva de un sexo, raza, condición socioeconómica o edad, se trata de un problema respiratorio que puede afectar a niños, adolescentes, adultos y también a quienes ya estén en la tercera edad. Algunos mayores tuvieron asma de niños o en su juventud; otros, en cambio, la desarrollaron en las últimas etapas de la vida. Tal eventualidad no es infrecuente. Tal vez el paciente no lo

sabe, pero si presenta alguna forma de "jadeo" al respirar, un síntoma común del asma, o respira con dificultad, o tiene "sibilancias" durante la presencia de un resfriado o una gripa, e incluso sin estar resfriado, quizá tenga asma y no se le ha detectado. De hecho, cerca de 12% de los pacientes con asma que ingresaron en el Servicio de Neumología del Centro Médico Nacional "La Raza" durante 2004 y 2005 tenían más de 65 años de edad.

En pacientes en la senectud, en ocasiones es muy difícil diferenciar si se trata de asma o de otra enfermedad respiratoria como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sobre todo si se tiene en cuenta que las personas mayores tienen una pobre o mala percepción de la falta de aire, por lo que en muchas ocasiones no demandan atención médica.

Los adultos mayores requieren una atención acuciosa, dado que la sintomatología puede semejar únicamente un cuadro de bronquitis crónica e incluso parecer enfisema pulmonar. Más aún, una persona puede tener enfermedad cardiaca y pulmonar al mismo tiempo, situación que complica aún más el diagnóstico de asma.

La prevalencia del asma varía de acuerdo con ciertas circunstancias:

a. Genética.
b. Clima.
c. Contaminantes ambientales.
d. Grado de urbanización, etc.

Hay países, como Nueva Guinea, donde la prevalencia se considera de 0%, y otros, como las Islas Carolina y en el Pacífico Sur, donde llega hasta 35%. En países como Gran Bretaña (11%), EUA (13%) e incluso México (5%), se ha observado un incremento significativo en las dos últimas décadas. Lo mismo ocurre en el resto del mundo (Francia 7%, Nueva Zelanda 8%, Australia 10% y Venezuela 7%). En términos generales, se considera una prevalencia mundial de 5 a 10%. La Organización Mundial de la Salud la ubica en el sexto lugar en el mundo. En México, el INEGI ubica en un solo rubro la bronquitis, el enfisema y el asma, y se mencionan de 4.5 a 9 millones de pacientes asmáticos en México, aproximadamente 10% de la población.

En EUA se considera que afecta a aproximadamente entre 14 y 15 millones de personas y causa aproximadamente 470 000 hospitalizaciones, con más de 100 millones de días laborales perdidos y un total de más de 5 000 muertes al año.

El asma es una enfermedad que se presenta en individuos de cualquier situación económica, con predilección por los que viven en lugares húmedos y en malas condiciones de higiene; afecta tanto al sexo masculino como al femenino; antes de los 19 años de edad se observa con mayor frecuencia en el sexo masculino (2:1); después de los 19 y hasta los 35 años, se presenta por igual en ambos sexos. Esta situación es contraria a las estadísticas de la Clínica de Asma de la Unidad

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de los autores, en la cual se encuentra una mayor frecuencia en el sexo femenino a partir de los 16 años de edad y hasta los 40, y cerca de 85% de los individuos asmáticos experimentan sus primeros síntomas antes de los 40 años de edad. A partir de esta edad se observa un predominio del sexo femenino.

El inicio del asma en la edad geriátrica es poco común; según los estudios publicados por Ford y col., y por Derrick y col., sólo 3% de los individuos asmáticos desarrollaron sus síntomas después de los 60 años de edad, y según Derrick y col. sólo 1% lo desarrollan después de los 70 años de edad. Los pocos datos que hay en la literatura acerca del asma en el anciano se deben a la coexistencia del tabaquismo, la bronquitis crónica, el enfisema pulmonar, enfermedades cardiovasculares como la insuficiencia cardiaca congestiva, la estenosis mitral, la insuficiencia coronaria y la hipertensión arterial o la tromboembolia pulmonar, que pueden simular un ataque de asma; éstos constituyen parte del diagnóstico diferencial en el paciente geriátrico sin antecedentes de ser asmático.

Situaciones frecuentes y comunes en el paciente senil son la presencia de enfermedades gastrointestinales como hernia hiatal, acalasia, estenosis esofágica, el síndrome de Sherry y la gastroparesia diabética, que condicionan reflujo gastroesofágico y que desencadenan un cuadro parecido al asma o exacerban la entidad presente.

IMPACTO SOCIOECONÓMICO

La alta prevalencia y la cronicidad del asma hacen que la enfermedad resulte "cara" para la sociedad, en especial en los países industrializados. En EUA se estima que consume entre 1 y 2% del total de los recursos destinados a la salud pública.

Se ha considerado que los costos totales de la enfermedad están divididos así: 50% son los directos (recursos consumidos), como la compra de medicamentos, gastos en servicios médicos y hospitalarios, y el otro 50% son los indirectos (los recursos perdidos), gastos por incapacidades, faltas al trabajo, pensiones y jubilaciones anticipadas, así como muertes prematuras. Se ha determinado que los costos se incrementan conforme transcurre la edad, la presencia de comorbilidad, la gravedad y el mal control de la enfermedad.

CLASIFICACIÓN

El asma se ha clasificado en dos grupos considerando su fondo inmunitario: como factor desencadenante (asma atópica, alérgica o extrínseca) o como la ausencia de este fondo, pero consecutiva a otros factores (no atópica, intrínseca o criptogénica). Sin embargo, dado que en algunos casos es difícil poder descartar el fondo

inmunitario, se ha preferido clasificar el asma según el factor desencadenante que predomine: inmunitaria, por ejercicio, por frío, por infección, por sustancias químicas (laboral), contaminantes ambientales, emocional, etc. En muchos casos incide más de un factor (que es lo común), por lo que se ha considerado el asma mixta, y a medida que la enfermedad se hace crónica y el daño epitelial es más evidente, la hiperreactividad se acrecienta y se hace menos selectiva a cantidades menores del factor incidente.

Es evidente que el paciente senil tiene menos probabilidades de tener asma atópica que un niño o un joven. El ejercicio es más común en los niños y en los jóvenes, lo mismo que las infecciones virales (el viejo probablemente ya ha hecho anticuerpos), y ciertos compuestos de tipo industrial no podrán afectar al anciano (que por estas fechas ya estará jubilado); sin embargo, habrá otros químicos ambientales en el hogar o en la atmósfera, humo de tabaco, otros gases, vapores, atomizaciones, etc., que pueden desencadenar el ataque asmático en el paciente senil.

El frío es un factor desencadenante común en el paciente añoso, dado que este grupo de edad tiene mayor susceptibilidad a los cambios ambientales de temperatura, sobre todo durante las estaciones de frío. Los estados emotivos son también causa frecuente y determinante, dado el mayor estado de inestabilidad neurovegetativa del anciano. La indiferencia y el abandono son causales comunes de las crisis asmáticas en el paciente senil.

Existen ciertos medicamentos empleados para enfermedades subyacentes que pueden causar el ataque de asma en el paciente predispuesto genéticamente, incluyendo al viejo. La incidencia de artritis reumatoide, administración de analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos como la Aspirina®, la indometacina, la dipirona, etc., son susceptibles de desarrollar cuadros de asma; lo mismo sucede en la enfermedad coronaria e hipertensiva sistémica al utilizar β bloqueadores como propranolol, metoprolol, atenolol, etc.

FISIOPATOGENIA

La patogénesis asmática incluye dos fases: la primera o fase aguda o temprana consiste prácticamente en contractura del músculo liso traqueobronquial, la cual revierte casi siempre en forma espontánea o como resultado del tratamiento broncodilatador (por lo general, inhalados en dosis medida) y dura de pocos minutos a 3 h. La segunda o fase tardía está fundamentalmente constituida por un proceso inflamatorio que puede durar horas o varios días si no se retira al paciente del factor desencadenante o si no se le da el tratamiento antiinflamatorio adecuado. Por lo general, entre la fase aguda y la tardía suele existir un periodo de recuperación

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del estado basal previo al estímulo, que dura un par de horas; sin embargo, en los casos de asma severa, el paciente puede pasar de la fase aguda a la tardía sin este periodo de recuperación.

Mediadores preformados y *de novo*

En los individuos susceptibles genéticamente a padecer asma, cuando incide un factor desencadenante, por lo general llevado al interior de las vías aéreas por el aire inspirado, se ocasiona una degranulación de las llamadas células cebadas (mastocitos, macrófagos, neutrófilos, basófilos y plaquetas); incluso las mismas células epiteliales, al degranularse, vierten en el microambiente epitelial afectado unas sustancias químicas que en términos generales se denominan mediadores, como la histamina, la serotonina y el factor activador de las plaquetas (PAF), las cuales van a determinar la respuesta broncoconstrictora, aumento de la permeabilidad capilar, aumento de la secreción de moco y, a su vez, activan la formación de los mediadores químicos *de novo,* los cuales se forman al activarse la membrana celular. Después de un complejo mecanismo bioquímico en el que intervienen varias enzimas (metiltransferasa I y II, fosfolipasa A1 y A2, etc.), se libera el ácido araquidónico de la membrana fosfolipídica celular, el cual puede metabolizarse por otras dos enzimas: la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa, dando lugar a las prostaglandinas, a las prostaciclinas y a los tromboxanos, por un lado, y al ácido 5–hidroxieicosatetranoico y los leucotrienos, por el otro.

Estos mediadores químicos, derivados del ácido araquidónico y que en general se conocen como eicosanoides, van a acrecentar el broncoespasmo, la producción de moco y sobre todo a inducir la quimiotaxis (quimioatracción) y la producción de otros mediadores químicos, como la proteína eosinofílica básica y el factor quimiotáctico de los eosinófilos a la anafilaxia (eqf–a), el factor quimiotáctico de los neutrófilos (nqf–a), el PAF, etc., los cuales atraen a las células granulocíticas de la inflamación, como los eosinófilos, los neutrófilos, los basófilos y las plaquetas, que son los causantes de la fase inflamatoria tardía (figuras 11–1 y 11–2).

CÉLULAS INFLAMATORIAS

Una vez que las células de la inflamación han sido quimioatraídas por los mediadores específicos al microambiente respiratorio en conflicto, inicialmente los neutrófilos y posteriormente los eosinófilos empiezan a liberar mayor cantidad de mediadores químicos, como histamina, prostaglandinas, factor activador de

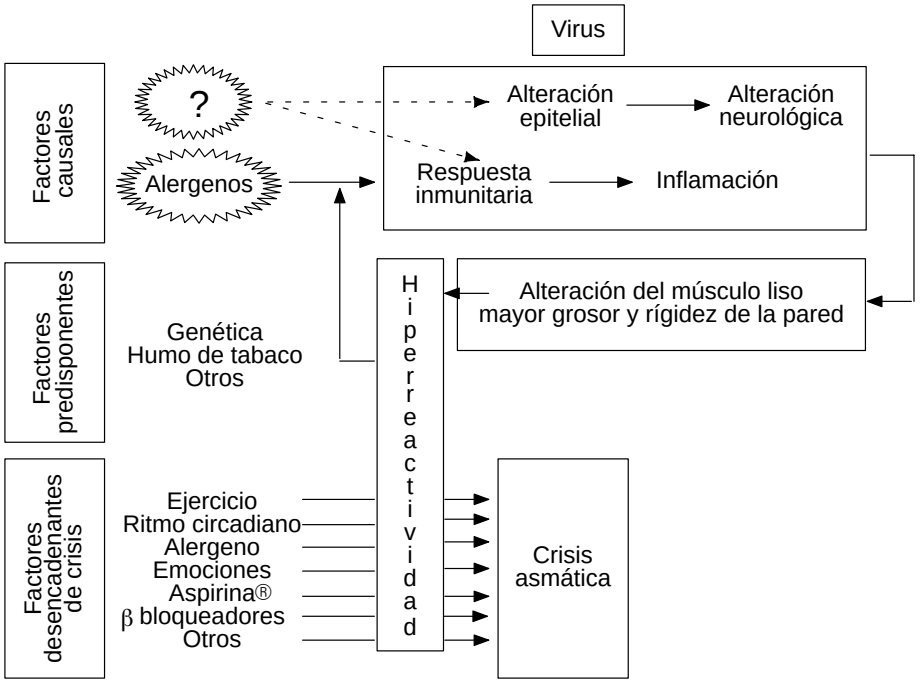


Figura 11–1. Factores causales, de predisposición y desencadenantes de crisis.

las plaquetas, leucotrienos, etc., que van a acentuar el broncoespasmo, la permeabilidad capilar que contribuye al edema preexistente, el aumento de la liberación de moco por las glándulas bronquiales y, sobre todo, que liberan enzimas como la proteína básica mayor (PBM), la peroxidasa catiónica eosinofílica (PC), las catepsinas, etc., las cuales provocan un severo daño a las células epiteliales, hasta determinar su muerte y degranulación, lo que va a ocasionar una metaplasia epitelial, dejando las terminaciones nerviosas parasimpáticas descubiertas. Éstas, al ser irritadas por agentes provenientes del ambiente exterior, desencadenan reflejos axonómicos que contribuyen a prolongar y a acentuar el broncoespasmo, incrementando la hiperreactividad bronquial, con lo que el sujeto asmático se vuelve más lábil a los irritantes externos. Cuando la inflamación se hace crónica, se reconoce porque a los eosinófilos se suman células plasmáticas y linfocitos. En este momento se puede confundir con una bronquitis crónica por las manifestaciones clínicas, de ahí que algunos clínicos la denominen bronquitis asmatiforme (término en desuso), mientras que los patólogos la llaman bronquitis eosinofílica.

Una vez en el microambiente celular, los mediadores químicos específicos, por un lado, van a estimular el ingreso de iones Ca^{++} a través de la membrana celular, así como la salida de iones K^{+}, la que va a activar vías bioquímicas intracelula-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

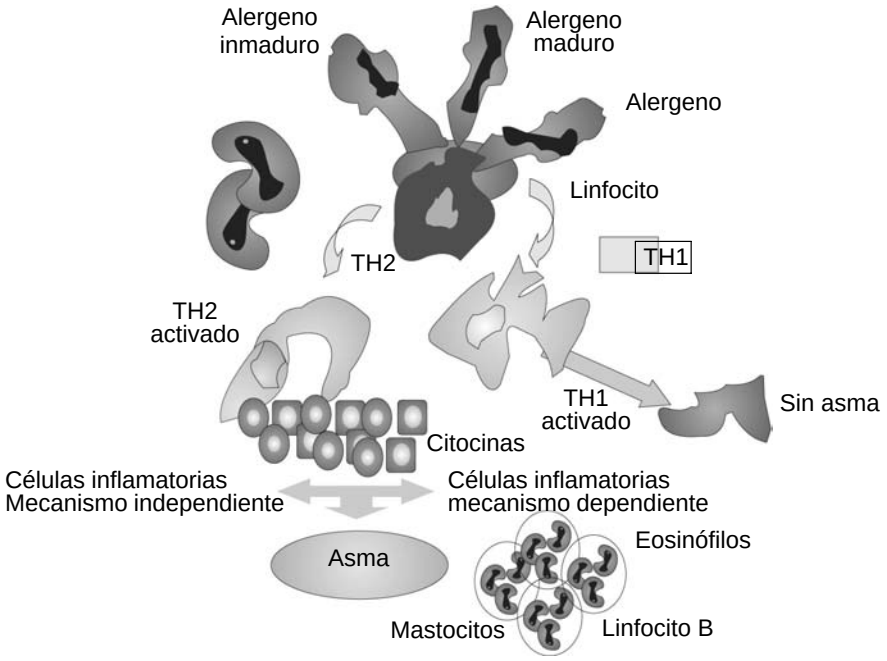


Figura 11–2. Fisiopatogenia del asma, ruta de los eosinófilos y el proceso inflamatorio. Modificado de *N Engl J Med.*

res, donde la calmodulina capta el Ca^{++}, se une a la actina y ésta a la miosina, con lo que se produce la contracción. Los polipéptidos de la membrana (fosfatidilinositoles) también activan la vía de las quininas, que favorecen asimismo la unión de la actina a la miosina. Por otro lado, los receptores de la superficie celular para la acetilcolina incrementan la concentración de guanosintrifosfato (GTP), el cual, al reducirse a guanosinmonofosfato cíclico (GMPc), favorece la acumulación de Ca^{++} intracelular, por lo que induce la contracción de la célula del músculo liso bronquial.

Las células cuentan asimismo en su superficie con receptores para la estimulación simpática (fundamentalmente los de tipo B–2, aunque también se encuentran receptores B–1), que son estimulados por la noradrenalina y favorecen la formación de adenosinmonofosfato cíclico (AMPc), lo que incrementa la salida del Ca^{++} de la célula del músculo liso bronquial; esto se utiliza farmacológicamente para producir broncodilatación.

No son éstos todos los mecanismos que llevan a la contracción de la célula lisa bronquial del sujeto asmático. Se sabe que el parasimpático libera neurotransmisores como la sustancia P, que ocasiona una contracción muscular mucho más importante que la histamina y que no cede con la utilización de los parasimpaticolíti-

cos; además, libera neurotransmisores con efecto broncodilatador, como el péptido intestinal vasoactivo (PIV). Sin embargo, aún no se conoce el mecanismo completo de liberación ni de represión de esos neurotransmisores, de los cuales cada día se encuentran más (ya se han identificado unos 40), aunque se ignoran muchas de sus acciones. También se sabe que algunos de los componentes de la cascada del complemento, como las anafilotoxinas C3a y C5a, favorecen la contracción del músculo liso y la inflamación en los sujetos asmáticos.

Los radicales libres de oxígeno, presentes en los contaminantes del medio ambiente de las ciudades, así como en el medio ambiente del hogar y del área de trabajo, provocan contracción del músculo liso y daño celular epitelial, lo que causa más hiperreactividad a otras sustancias que antes necesitaban mayor concentración para ocasionar una respuesta. Por último, se mencionará que hay mecanismos intrínsecos que favorecen la contractura del músculo liso bronquial y cuyos mecanismos de acción son hasta el momento desconocidos:

1. Las crisis por los estados emotivos, donde probablemente existen mecanismos neurológicos de inestabilidad entre el simpático–parasimpático.
2. Este mismo mecanismo podría ser el responsable de las crisis circadianas del asma, cuando en la madrugada se han detectado menores cifras de norepinefrina y epinefrina circulante.
3. También es probable que exista un control endocrinológico, no bien conocido hasta la actualidad, que explicaría las crisis asmáticas en las mujeres susceptibles durante sus periodos menstruales, cuando hay menores cifras de progesterona circulante, o el mayor número de crisis que presentan durante el embarazo sólo algunas mujeres asmáticas (una tercera parte de ellas). También se ha visto que una mujer asmática portadora de una tirotoxicosis, cuando tiene cifras bajas de tiroxina puede desarrollar mayor número de crisis, rebeldes al tratamiento convencional para el asma, y que ceden sólo al restituirse la hormona faltante.
4. La administración de ciertos medicamentos como los ya señalados (ácido acetilsalicílico e indometacina), cuyos mecanismos, no bien conocidos, se han relacionado con la presencia de pólipos nasales.
5. Por último, un mecanismo no bien conocido es el de la hipoosmolaridad e hiperosmolaridad del microambiente celular, que es capaz de producir el broncoespasmo y que se desencadena por varias vías: ejercicios respirando aire seco, cambio brusco de temperatura en la vía aérea, inhalación de aerosoles básicos o ácidos, de agua bidestilada o el simple hecho de hiperventilar.

Todas estas vías implican la liberación de células cebadas y, a su vez, magnifican los efectos iniciales de la inflamación e incrementan la hiperreactividad. Finalmente, el estado de inflamación crónica se concreta al arribo de células plasmáticas y linfocitos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PATOGENIA

Los cambios morfológicos que se encuentran en las vías aéreas de los pacientes asmáticos se empezaron a estudiar desde hace ya más de dos centurias; sin embargo, estos estudios se habían llevado a cabo en pacientes que fallecieron en estado de mal asmático o por otra causa distinta del asma, por lo que no se conocía la evolución patológica de las alteraciones secundarias a la enfermedad.

Con el advenimiento de la broncoscopia flexible y las técnicas modernas de microscopia electrónica, los estudios de lavado bronquioloalveolar, los estudios de inmunohistoquímica, etc., se ha hecho posible el estudio más completo y detallado de la evolución de la enfermedad, incluso en estadios de cronicidad prolongada.

Estos estudios han permitido conocer la población celular en distintas fases de evolución y en las dos etapas del ataque asmático; sin embargo, no son aún todo lo confiables que se desearía, dado que las muestras del tejido obtenido son muy pequeñas (2 mm) y pueden sufrir cambios por el machacamiento provocado por las tenazas de las pinzas transbroncoscópicas.

Los cambios encontrados en las muestras histológicas de los pacientes con asma muestran los pulmones sobredistendidos y pálidos; no se colapsan al abrir el tórax. A pesar de la obstrucción bronquial evidente, los cambios enfisematosos en el estado de mal asmático son poco comunes, como ya lo había señalado Gough (1955–1961). Sin embargo, al corte algunas zonas muestran enfisema de tipo centrolobulillar u otras formas de enfisema, probablemente secundario a la concurrencia de bronquitis crónica, o con la presencia de infecciones bacterianas, capaces de liberar enzimas proteolíticas que destruyen las paredes alveolocapilares, con el desarrollo de lesiones enfisematosas.

En el mismo corte se observan zonas de atelectasia periféricas, secundarias a obstrucción por tapones de moco que bloquean las vías aéreas de mediano o pequeño calibre. Hay áreas con pequeñas bronquiectasias quísticas, que obedecen a la frecuencia de las obstrucciones por el moco y las frecuentes infecciones. No se observan cambios en el epitelio alveolar. Cuando hay cambios patológicos en el parénquima pulmonar, se encuentran restringidos a pequeñas áreas de atelectasia, donde se acumulan eosinófilos, llegándose a formar una lesión granulomatosa. También se pueden encontrar pequeñas lesiones cicatriciales de localización subpleural, como lo señaló Leopold (1959), como resultado de lesiones intraparenquimatosas (infecciones que se observan frecuentemente en los lóbulos superiores).

MUCOSA

En el estado de mal asmático la mucosa se encuentra edematosa, hay supuración entre las células que la constituyen, así como en las células ciliadas, con aumento

de las células caliciformes y, en general, metaplasia del epitelio, sobre todo en las vías aéreas periféricas.

Este desprendimiento de las células epiteliales puede ser visto en algunas áreas de los bronquios. Los cambios antes señalados no son tan evidentes en los casos de asma leve o moderada como en los casos graves. Recientemente se sugirió que la integridad de las uniones intercelulares apretadas se encuentra alterada en los casos graves.

El espesor de la membrana basal está aumentado al doble de lo normal y contiene depósitos de inmunoglobulinas de tipo G, A y M.

En circunstancias normales, las inmunoglobulinas no han sido demostradas dentro o en la vecindad de la membrana basal, por lo que es significativo este hallazgo en el sujeto asmático. El engrosamiento de la membrana basal no es específico en el asma, puesto que también se puede observar en el paciente con bronquitis crónica, aunque este aumento en el espesor de la membrana es más notorio en la primera.

SUBMUCOSA

El edema, la dilatación de los capilares y la infiltración por eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos son hallazgos comunes que se observan en la submucosa. Hay también disminución en el número de mastocitos con degranulación parcial. Aunque se han encontrado la IgE, los linfocitos y los eosinófilos infiltrando la pared bronquial, su presencia no es típica del asma, pues estos cambios también se han encontrado en pacientes con inflamación no específica de las vías aéreas. Hay asimismo hiperplasia e hipertrofia de las glándulas submucosas bronquiales.

En un estudio llevado a cabo sobre la submucosa, se encontró que el volumen medio de la glándula fue de 23%, comparado con 13% en sujetos normales. La hipertrofia y la hiperplasia de las glándulas submucosas no son específicas del asma, pues también se encuentran en la bronquitis crónica; sin embargo, el volumen de las glándulas submucosas en los pacientes con esta última es mayor que en los pacientes con la primera.

En contraste con las anormalidades de la membrana basal y de las glándulas de la submucosa, la hipertrofia del músculo liso bronquial es más importante en el asma que en otras enfermedades obstructivas del pulmón, mientras que los valores medios del espesor de la capa del músculo liso para la bronquitis crónica son aproximadamente de 6%, al igual que en el enfisema pulmonar, lo que no es significativo en relación con 5% de los valores normales. El valor medio promedio de 12% en el asma es sumamente significativo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

APARATO MUCOCILIAR

Los estudios *post mortem* revelan una amplia distribución de los tapones de moco en las vías aéreas en el estado de mal asmático. La obstrucción temprana de las vías aéreas periféricas por tapones de moco ha sido demostrada recientemente en niños con asma en remisión, los cuales fueron sometidos a biopsia pulmonar a cielo abierto. Los tapones mucosos intraluminares se encontraron principalmente en los bronquios mayores con 1 mm de diámetro, aunque ya se habían observado antes en las vías aéreas más periféricas. Una gran variedad de anormalidades bioquímicas en las secreciones de las vías aéreas caracteriza al asma bronquial. Las glucoproteínas parecen determinar las propiedades reológicas de éstas. En el esputo de pacientes con asma se ha detectado aumento en las concentraciones de los polisacáridos poco usuales y entrecruzamiento con las proteínas séricas y la IgA secretora.

También se han reportado cambios en la concentración de electrólitos, incluyendo el aumento de Ca^{++}. Las proteínas séricas parecen acumularse en la fase de sol y no en la de gel. Se ha encontrado incremento de la cantidad de lípidos en la mucosa bronquial obtenida en muestras *post mortem* de pacientes que tuvieron estado de mal asmático. Los lípidos parecen estar fuertemente ligados a las glucoproteínas y pueden contribuir a incrementar la formación de la fase de gel. En un estudio llevado a cabo recientemente se demostró que el esputo de los pacientes asmáticos tiende a ser más viscoso que el obtenido en pacientes con otros tipos de enfermedades obstructivas de las vías aéreas. Se observó un marcado aumento en la viscosidad del esputo de estos pacientes.

En los pacientes asmáticos estables, la velocidad del transporte de moco en las vías aéreas centrales se ha encontrado disminuida en 10%, en relación con los sujetos normales; sin embargo, en el viejo, esta posibilidad de transporte se encuentra aún más comprometida que en el asmático de menor edad, siendo ésta una de las características de este grupo de edad. En los sujetos asmáticos atópicos, el reto bronquial con un antígeno específico produce una mayor disminución en la velocidad de transporte del moco.

Esta alteración cualitativa y cuantitativa en el transporte mucociliar en las vías aéreas es consecuencia de la producción anormal inducida por mediadores de la inflamación. Además, otros productos celulares, como las enzimas eosinofílicas y la proteína básica mayor, así como factores séricos contenidos en los trasudados inflamatorios, han sido señalados como tóxicos para las células epiteliales.

De acuerdo con estos hallazgos histológicos, reológicos y funcionales, parece que la hipersecreción de moco y el transporte mucociliar contribuyen a la acumulación de moco en las vías aéreas y, con ello, al estancamiento del mismo con la generación de tapones adherentes a la pared bronquial, que obstruyen la vía aérea y contribuyen al incremento de las resistencias al paso de aire, tanto en la inspira-

ción como en la espiración. El examen microscópico del esputo de sujetos asmáticos muestra las características espirales de Curschmann, los cristales de Charcot–Leyden y los cuerpos de Creola (grupos de células epiteliales), detritos celulares, eosinófilos, neutrófilos, linfocitos, macrófagos, mastocitos, etc., incluyendo ciertas bacterias en casos de infección sobreagregada. Los tres primeros sugieren el estrechamiento de la vía aérea y el daño epitelial incipiente; los restantes hablan del proceso inflamatorio de la fase tardía de la crisis asmática.

EDEMA

La patogénesis de la formación de edema en las vías aéreas en el asma no ha sido completamente aclarada. En general, se acepta que el mecanismo responsable del edema está relacionado con el de la anafilaxia cutánea; sin embargo, no se ha demostrado en el ser humano. Estudios en modelos animales sugieren que ciertos mediadores químicos con efectos vasculares (histamina, LTB4, PAF, etc.) son capaces de aumentar el flujo de la sangre bronquial y de agua contenida en las paredes de las vías aéreas. Tales mediadores químicos de la anafilaxia son candidatos a la formación del edema en las vías aéreas, al aumentar la permeabilidad capilar.

CAMBIOS EN LA MICROVASCULATURA

El infiltrado microvascular (capilares) ocurre en el asma como en otras patologías pulmonares, como el sira, el edema pulmonar cardiogénico, la tromboembolia pulmonar, etc., con cierta severidad que se evidencia tanto histológicamente como en el esputo y en el lavado bronquioloalveolar (BAL), ya que se observa cierta concentración de albúmina. Esta concentración de albúmina también se encuentra en los sujetos atópicos después del reto antigénico. Muchos de los mediadores químicos están implicados en la permeabilidad microvascular, sobre todo en las vénulas poscapilares; entre ellos se cuentan histamina, bradicininas, LTC4, LTB4, LTD4, PAF, etc. Además, la estimulación de los nervios vagos por inyección de capsaicina libera neuropéptidos sensoriales como la sustancia P, que provoca un aumento de la permeabilidad capilar, sobre todo en los estudios efectuados en ratones. Los efectos del edema contribuyen al estrechamiento de las pequeñas vías aéreas, a la denudación del epitelio bronquial, a la formación de tapones de moco, a la inhibición de la escalada mucociliar y, además, proveen una rica fuente de proteínas plasmáticas, lo que constituye el sustrato para las anafilotoxinas derivadas del complemento y una importante fuente de nutrientes para las bacterias provenientes del exterior.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ASMA CRÓNICA

Los pacientes asmáticos crónicos desarrollan lesiones granulomatosas focales e infiltrados eosinofílicos intersticiales difusos en varios órganos, especialmente en la próstata, además de los pulmones.

Las lesiones prostáticas fueron descritas en detalle por Stewart en 1954, aunque Loeffler ya había señalado en 1932 la asociación de una epididimitis eosinofílica en un paciente asmático con las lesiones pulmonares (opacidades) nodulares finas, diseminadas en ambos pulmones. Además de los cambios bronquiales comunes en el asma, descritos anteriormente, hay una infiltración difusa, focal peribronquial, periarterial, intersticial alveolar y pleural con eosinófilos, junto con algunos linfocitos y células plasmáticas. Este infiltrado se encuentra principalmente diseminado en las paredes bronquiales, en el tejido periarterial y pleural, donde se observan sobre todo infiltrados con eosinófilos y lesiones granulomatosas focales de tipo miliar, que han sido erróneamente descritos como cambios de tipo fibrinoide. Los pacientes que sufren de asma crónica y tienen signos y síntomas de involucro prostático deben ser examinados en busca de un exceso de eosinófilos en las secreciones prostáticas, puesto que este síndrome tiene que ser correctamente identificado en vida del paciente asmático.

Ocasionalmente, la infiltración de las paredes de los pequeños bronquios por eosinófilos y el engrosamiento de la membrana basal epitelial sugieren un fondo inmunitario. En 1951 Shaw llamó la atención sobre la consistencia peculiar que adquiere el moco en el asma de larga evolución, que es semisólido y se impacta en los bronquios segmentarios, incluyendo los lóbulos superiores. Más tarde, Hinson y col. mencionaron en 1952 que tales hallazgos iban seguidos de colonización de los bronquios por hongos, principalmente por *Aspergillus fumigatus*, que forma extensamente la entidad de aspergilosis broncopulmonar alérgica. La enfermedad de la pequeña vía aérea se puede encontrar morfológicamente en la bronquitis crónica, en la fibrosis quística, en la bronquiolitis y en el asma, sobre todo en remisión. Las manifestaciones clínicas, y probablemente la patogénesis de estas tres condiciones, son por entero diferentes.

En la vía aérea periférica es frecuente el exceso de moco y la formación de tapones de éste que obstruyen el paso del aire y constituyen una alteración sintomática y signológica característica de las enfermedades obstructivas.

Consideraciones diferenciales entre hallazgos de lavado bronquioloalveolar y biopsia bronquial

El gran número de cuerpos de Creola en el esputo de los pacientes asmáticos, la presencia de células epiteliales dentro de los tapones de moco y de estas mismas

células epiteliales en el lavado bronquioloalveolar de los asmáticos son hallazgos constantes en estos sujetos.

Por otro lado, la falta de diferenciación entre los sujetos asmáticos y los controles sanos en las biopsias bronquiales se ha tratado de explicar como una alteración propia del padecimiento endoscópico; sin embargo, se ha podido demostrar que existe una mayor labilidad del epitelio de los hiperreactores.

El incremento en el número de los eosinófilos vistos en el lavado bronquioloalveolar no es confirmado en la biopsia bronquial. Los eosinófilos detectados en el lumen de la vía aérea por medio de lavado pueden ganar acceso a la luz bronquial de un sitio distal, al que se puede llegar con el broncoscopio flexible usado para tomar biopsias. Los eosinófilos, presentes en los asmáticos sintomáticos, pueden haberse degranulado, lo que hace difícil su posterior identificación en las laminillas de la biopsia bronquial. El promedio del paso de eosinófilos de las vías aéreas a la luz bronquial está aumentado, pero las muestras de mucosa pueden no reflejar el aumento del paso de las células a través de ellas.

Los estudios de biopsia bronquial han puesto de manifiesto el papel preponderante de los linfocitos en el control de la naturaleza de la respuesta inflamatoria en el asma. No se había tomado en cuenta la presencia de un gran número de linfocitos en la luz bronquial. La relativa alta frecuencia con que se observan linfocitos de formas irregulares y elongadas en los tejidos subepiteliales de los sujetos asmáticos sintomáticos puede sugerir un incremento en la subpoblación de las células activas y movibles en el grupo sintomático. Las alteraciones en la cromatina se deben a la compresión del tejido durante el procedimiento de tomar la muestra para la biopsia.

Ahora, existen evidencias convincentes de alteraciones en el número de células T y las subpoblaciones de éstas, tanto en la sangre periférica como en el BAL de los pacientes asmáticos. Además, en los casos severos de asma hay un aumento en el número de linfocitos activados (CD4 en la sangre periférica); asimismo, hay una caída de éstos a valores normales durante los periodos de remisión. Con el advenimiento de la técnica de anticuerpos monoclonales se podrá obtener mayor información acerca del papel de los linfocitos en el asma.

En resumen, puede decirse actualmente que hay muchos otros aspectos que señalar, como cambios generales de hipertrofia del músculo liso bronquial, edema de la mucosa y submucosa bronquial, hipersecreción de moco y formación de tapones del mismo, que obstruyen la luz bronquial.

Diagnóstico

El diagnóstico de asma se basa en la historia clínica del paciente, sus antecedentes, su examen físico y los resultados de los exámenes de laboratorio y gabinete.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Es importante reconocer que los pacientes con asma son heterogéneos; se encuentran en todos los grupos de edad, desde la infancia hasta la senilidad. El padecimiento se presenta con un amplio espectro de signos y síntomas que varían en grado y severidad, de paciente a paciente, así como en el mismo enfermo en diferentes momentos. Entre los antecedentes familiares es importante investigar si hay asmáticos, ya sea en rama ascendente o descendente, aunque estos datos son difíciles de encontrar, sobre todo en el paciente senil, por todo lo que este dato implica en este grupo de edad. También hay que recabar los antecedentes de familiares con rinitis, sinusitis, poliposis nasal, eczema, dermatitis alérgica, etc.

Se le debe preguntar al enfermo si hay contacto en su hábitat o lugar de trabajo con sustancias alergenizantes, químicos, exposición a fuentes de temperatura baja (refrigeradores, aire acondicionado, congeladores, etc.), o si se levanta muy temprano y está expuesto al aire frío de la mañana, sobre todo si hay cambios bruscos de temperatura; si realiza actividades físicas extenuantes (ejercicio, trabajos manuales pesados, etc.); si está expuesto a humos, vapores, gases, aerosoles, etc.; si tiene hábitos especiales como tabaquismo, inhalación de solventes, aplicación de sustancias en la nariz (gotas, ungüentos, etc.), alcoholismo, ingesta de alimentos enlatados y conservas (hiposulfitos), etc.

Entre los antecedentes personales patológicos es fundamental preguntarle al sujeto si algún médico le ha diagnosticado asma previamente, si padece bronquitis crónica o enfisema pulmonar o alguna otra patología pulmonar (bronquiectasias, fibrosis quística, tumores, etc.); si presenta alguna cardiopatía (sobre todo coronariopatías, valvulopatías, hipertensión arterial, cuadros previos de tromboembolia pulmonar); enfermedades gastroesofágicas que condicionen reflujo (hernia hiatal, acalasia, estenosis esofágica, etc.); endocrinopatías (hipotiroidismo, menopausia, hipoadrenalismo, etc.), que son de las patologías más frecuentemente encontradas en los pacientes seniles.

Además de investigar la patología de fondo, es importante averiguar los medicamentos utilizados que podrían desencadenar un cuadro de asma, como los que contengan ácido acetilsalicílico, indometacina, sales de oro, etc., para las enfermedades reumáticas, que muy frecuentemente afectan a los sujetos de edad avanzada, o β bloqueadores como propranolol, atenolol, metoprolol y otros, usados en patología coronaria e hipertensiva sistémica, también frecuentes en la senilidad.

Los síntomas y los desencadenantes del asma son los mismos a cualquier edad. Lo mismo sucede con las formas de prevención y las estrategias terapéuticas. Sin embargo, en la población de la tercera edad se suma un fenómeno que le es propio: los cambios normales derivados del envejecimiento.

Una persona de la tercera edad suele padecer más problemas de salud y, en consecuencia, tomar más medicamentos que un adulto joven. Ambas son razones importantes para considerar a los asmáticos de la tercera edad como un grupo que merece especial atención.

Cuadro clínico

El cuadro clínico puede ser variado; sin embargo, es común encontrar tos, por lo general productiva y casi siempre en accesos, aunque es probable que al inicio sea seca. En algunos casos puede ser el único síntoma de desencadenamiento nocturno, que no hace pensar en el diagnóstico de asma, hasta que una vez investigadas y descartadas otras entidades nosológicas se lleven a cabo los estudios de laboratorio que pongan de manifiesto la enfermedad.

La expectoración puede variar en cantidad y en las características, pero por lo general es abundante, de aspecto hialino mucoso y en ocasiones de color verde (por la verdina del eosinófilo) cuando se encuentra en la fase tardía. A veces puede ser purulenta si se intercala una infección bacteriana, lo que no es raro en el anciano ni en el niño, sólo que en el primero suele no haber fiebre ni eosinofilia periférica, pero sí se puede aislar el germen causal de las secreciones.

En muy raras ocasiones puede ir acompañada de sangre o haber rastros de ésta o hemoptisis fraccionada (dependiendo de la cantidad encontrada en la expectoración); cuando se la encuentra, hay que sospechar del diagnóstico o pensar en una neoplasia, en una cardiopatía congestiva o en bronquitis crónica, bronquiectasias, etc.

La disnea o entrecortamiento de la respiración es el resultado de la disminución del calibre de las vías aéreas y todo lo contribuyente a ello, como el broncoespasmo, que reduce significativamente la luz bronquial, y se suman a este efecto el edema de la mucosa y la submucosa, la acumulación de líquido y formación de tapones que impiden una ventilación adecuada, lo que altera la relación ventilación/perfusión (V/Q), que ocasiona hipoxemia; con ello se manifiesta la falta de una presión adecuada de oxígeno en la sangre a nivel tisular, percepción que varía con las cifras encontradas.

Las sibilancias también tienen su origen en esta reducción significativa del diámetro de la luz bronquial, lo que ocasiona fricción al paso del aire (principalmente en la fase espiratoria) y produce un sonido agudo que se ausculta como un silbido; de ahí su nombre de sibilancia. Sin embargo, como ha señalado Kraman, las sibilancias pueden auscultarse en la espiración forzada de sujetos normales. Este mismo autor concluye que este sonido peculiar en el asma, aunque no patognomónico, se origina en las vías aéreas de mayor calibre y puede estar relacionado con la presión de retracción.

Estudios muy detallados de las sibilancias en el asma, usando métodos de grabación de sonidos muy precisos, han sugerido que éstos se originan de las turbulencias inducidas por la resonancia de las paredes bronquiales disminuidas en su calibre, o por alteraciones en la dinámica de los fluidos bronquiales. Hay que agregar que estos sonidos sibilantes no son exclusivos de las vías aéreas, pues la disfunción de las cuerdas vocales también puede ocasionarlos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La opresión torácica es el resultado de la dificultad al paso del aire a través de las vías, reducidas drásticamente en su calibre, lo que aumenta la presión intraluminar y con ello disminuye la presión transmural; así, se atrapa distalmente el aire de la inspiración aumentando el volumen de los pulmones en comparación con el de la caja torácica.

La signología clínica que se encuentra en el paciente asmático varía de acuerdo con el grado de evolución del ataque, que se divide en leve, moderado y grave. También debe señalarse que existe diversidad de términos que se aplican para indicar los sonidos respiratorios auscultados en el tórax, y que varían de acuerdo con la procedencia de la literatura, ya que los autores estadounidenses emplean términos distintos de los británicos; sin embargo, son pocas las variantes en los que se refieren al asma.

Las fases de un paciente asmático, con crisis de moderada a grave, incluyen angustia y aleteo nasal (lo que pone de manifiesto la dificultad para introducir el aire a través de las vías aéreas). Se puede notar también la tirantez de los músculos accesorios de la respiración, como los esternocleidomastoideos y los escalenos anteriores. La fosa supraclavicular se hace más notoria y el paciente tiene tiraje intercostal cuando está descubierto el tórax, dependiendo del grosor de la masa muscular. A la percusión, los sonidos que se encuentran en el paciente asmático durante la crisis dependen del espesor de la capa muscular de la región del tórax que se esté explorando; son más notorios en las regiones subclaviculares, costales y subescapulares y dependen de la severidad del atrapamiento del aire. Este sonido resulta ser más sonoro que el claro pulmonar.

En los ancianos, por lo general, las masas musculares se encuentran disminuidas, pero esto depende del enfermo de que se trate; asimismo, es menor la masa muscular en las mujeres que en los hombres. Por otro lado, la calcificación de los cartílagos condrocostales y la falta de elasticidad de las articulaciones costovertebrales impiden la transmisión adecuada del sonido al percutir, lo que disminuye las características del sonido timpanítico, secundario al atrapamiento de aire.

La movilidad de la caja torácica a la inspiración y la espiración profunda (ampliación y amplexación) se encuentra disminuida en el paciente asmático, secundaria a la distensión pulmonar por el atrapamiento aéreo. Además, en el paciente senil se suma la disminución de la movilidad de la caja torácica por la ya señalada osificación de los cartílagos condroesternales y de las articulaciones costovertebrales (cuadros 11–1 y 11–2).

ESPIROMETRÍA

La mejor técnica para valorar la crisis asmática es evaluar los cambios en las curvas flujo–volumen y flujo–tiempo. En éstas se puede determinar la capacidad vi-

Cuadro 11–1. Severidad de la crisis de asma

Parámetro	Leve	Moderada	Severa	Paro respiratorio inminente
Falta de aire	Caminando, puede acostarse	Hablando, prefiere sentarse	En reposo, inclinado hacia delante	
Habla en	Oraciones	Frases	Palabras	
Estado de alerta	Puede estar agitado	Usualmente agitado	Usualmente agitado	Somnoliento, confuso
FR	Aumentada	Aumentada	Frecuentemente > 30	
Retracciones	No usualmente	Usualmente	Usualmente	Paradójica toracoabdominal
Sibilancias	Moderadas, al final de la espiración	Fuertes	Usualmente fuertes	Ausentes
Pulso	< 100	De 100 a 120	> 120	Bradicardia
Pulso paradójico	Ausente, < 10 mmHg	Puede estar presente de 10 a 25 mmHg	Frecuente > 25 mmHg	Ausencia, sugiere fatiga de músculos
FEP posbroncodilatador inicial	Mayor de 80%	Aproximadamente de 60 a 80%	Menor de 60% (100 L/min o respuesta dura menos de 2 h)	
PaO_2 (sin O_2) –$PaCO_2$	Normal prueba no necesaria ≤ 45 mmHg	> 60 mmHg < 45 mmHg	< 60 mmHg cianosis > 45 mmHg	
SaO_2	> 95%	91 a 95%	< 90%	

vital (CV), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1), la relación entre ambos (CV/VEF_1), el flujo espiratorio de 25 a 75% (FEF 25–75), la velocidad máxima de flujo (VF) y la velocidad de los flujos a 50 y a 75% (F–50 y F–75). Todos estos estudios se pueden llevar a cabo con el espirómetro, aparato que ha ido variando en complejidad y tecnología, desde el inicialmente ideado por Hutchinson en 1846 hasta los sofisticados de tecnología digital computarizada actuales.

Las anormalidades de la función pulmonar se pueden dividir en defectos obstructivos, restrictivos y mixtos. Identificar el tipo de defecto pulmonar no indica específicamente el defecto anatómico o patológico, pero por lo general los cambios restrictivos están frecuentemente asociados con defectos del parénquima pulmonar o limitación en el movimiento de la pared torácica. Los cambios obstructivos resultan de defectos en las vías aéreas, desde la tráquea hasta la pequeña vía aérea, incluyendo los sacos alveolares. Las secreciones bronquiales, el bron-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 11–2. Clasificación de la severidad. Características clínicas previas al tratamiento

GINA	Síntomas	Síntomas nocturnos	FEP
Nivel 4 Persistente severa	Continuos. Actividad física limitada	Frecuentes	≤ 60% estimado. Variabilidad > 30%
Nivel 3 Persistente moderada	Diario. Uso diario de β2 agonista. Los ataques afectan la actividad	> 1 vez por semana	> 60 a < 80% estimado. Variabilidad > 30%
Nivel 2 Persistente leve	≥ 1 vez por semana, pero < 1 al día	> 2 veces al mes	> 80% estimado. Variabilidad 20 a 30%
Nivel 1 Intermitente	< 1 vez por semana. Asintomático con FEP normal entre los ataques	≤ 2 veces al mes	80% estimado. Variabilidad < 20%

coespasmo, el edema de la pared bronquial y la pérdida de soporte estructural contribuyen al aumento de la resistencia al paso del aire por las vías de conducción, lo que lleva aparejado el atrapamiento de aire. Es importante señalar que la CV puede estar disminuida en ambos cambios funcionales. Se determinan las velocidades de los flujos para poder decidir si la reducción es resultado de restricción u obstrucción.

En el asma bronquial, los cambios que se encuentran son los de un defecto obstructivo; la CV y el VEF_1 pueden ser normales o encontrarse disminuidos, sobre todo cuando la obstrucción es generalizada. La relación entre estos dos parámetros está disminuida por debajo de 75% y se afecta más tempranamente que el VEF_1. Los flujos máximos (FEF 25 a 75%), medio y a 75% (F–50 y F–75) están disminuidos y señalan aproximadamente el sitio o los sitios de obstrucción en los pasajes aéreos, ya que el flujo máximo habla de las vías aéreas de gran calibre, el flujo medio de las de mediano calibre (aun con soporte cartilaginoso) y la llamada F–75 o mejor aún, la F–75, de las vías aéreas más periféricas (los bronquiolos terminales y quizá parte de los respiratorios). Cuando se suman las vías aéreas de mediano y pequeño calibre, se habla de las vías aéreas periféricas.

En el anciano, dada la rigidez de la caja torácica, la menor elasticidad de sus tejidos blandos y pulmonares permite encontrar patrones funcionales mixtos, lo que debe tomarse en cuenta cuando se efectúen las pruebas de función respiratoria con un espirómetro. Por esta razón, es recomendable practicarles a los pacientes de edad avanzada una pletismografía corporal, porque ofrece una completa evaluación de las pequeñas vías aéreas y las resistencias de la caja torácica.

Otro parámetro muy útil para medir la obstrucción, así como la disminución en la velocidad de flujo, es la velocidad máxima de flujo o *peak–flow,* que se pue-

Cuadro 11–3. Valores promedio del flujo máximo espiratorio (PF) en hombres

Edad	Estatura				
	1.60	1.65	1.70	1.75	1.80
20	554	602	649	693	740
25	543	590	636	679	725
30	532	577	622	664	710
35	521	565	609	651	695
40	509	552	596	636	680
45	498	540	583	622	665
50	486	527	569	607	649
55	475	515	556	593	634
60	463	502	542	578	618
65	452	490	529	564	603
70	440	477	515	550	587

de determinar incluso con aparatos manuales y económicos, y que con simples explicaciones el enfermo puede manejar por sí mismo en su casa. El resultado se mide en litros por minuto y requiere un máximo esfuerzo del paciente. Las cifras de normalidad van de acuerdo con la estatura y el sexo y se correlacionan con un nomograma.

Estas cifras varían también según la hora del día en que se practique, ya que es mayor en la mañana que en la noche, por variaciones en el ciclo circadiano de las catecolaminas. Se considera que los valores menores, por minuto, de 100 L del valor esperado en el hombre y de 85 L en las mujeres son anormales (cuadros 11–3 y 11–4). Se han estimado, en cargas de velocidad de flujo espirométrico, tres

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 11–4. Valores promedio del flujo máximo espiratorio (PF) en mujeres

Edad	Estatura				
	1.55	1.60	1.65	1.70	1.75
20	390	423	460	496	529
25	385	418	454	490	523
30	380	413	448	483	516
35	375	408	442	476	509
40	370	402	436	470	502
45	365	397	430	464	495
50	360	391	424	457	488
55	355	386	418	451	482
60	350	380	412	445	475
65	345	375	406	439	468
70	340	369	400	432	461

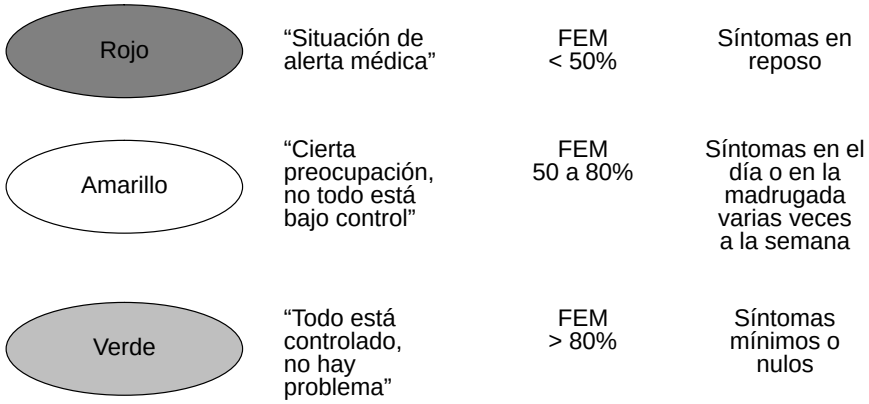


Figura 11–3. Asma. Semáforo.

zonas de distinto color (figura 11–3) y distinto valor pronóstico, sobre todo para aplicación terapéutica.

La zona verde se encuentra entre 80 y 100% del valor esperado; en este caso se considera una remisión adecuada, que requiere un control terapéutico. En la zona amarilla se encuentran los valores entre 50 y 70% e indican precaución y modificación en la terapéutica (aplicación de esteroides orales en lugar de aerosol, dosis medida), y determinaciones frecuentes del PF e incluso una espirometría. Finalmente, la zona roja corresponde a valores por debajo de 49% del valor esperado y requiere que el paciente sea valorado por su médico tratante para decidir su internación, previa práctica de una espirometría completa y, en caso necesario, de la administración de medicamentos parenterales o en inhalación continua.

Se considera, en términos generales, que una mejoría de 15% en el VEF_1 del valor obtenido al inicio de la determinación funcional de la crisis, mediante el uso de broncodilatadores del tipo de los β_2 estimulantes, es común en el asma, aunque en la actualidad se sabe que esto no es totalmente cierto.

En el paciente anciano puede no haber esta reversibilidad, ni en el caso de infecciones sobreagregadas o en la fase tardía ni cuando existe un gran acúmulo de secreciones o de tapones de moco. Además, la falta de cooperación del enfermo puede dar cifras erróneas, y el anciano y el niño pequeño son poco colaboradores para dar un máximo esfuerzo.

Por el contrario, resulta significativa la provocación de hiperreactividad de la mucosa, que desencadena una respuesta broncoconstrictora a estímulos físicos, químicos, farmacológicos, antigénicos y osmolares, que ocasionan la caída del VEF_1 en cifras entre 15 y 20% o más. La provocación con fármacos como histamina, metacolina y carbacol en dosis mínimas respecto a las requeridas por la po-

blación normal, para provocar la caída en el VEF_1 en más de 20%, se ha considerado de más valor diagnóstico que la mejoría en 15% con el broncodilatador.

A esta prueba se la conoce como PC20 (concentración provocadora) y, aunque muy sensible, carece de especificidad, ya que hay un grupo de pacientes asmáticos que responden a dosis mayores que las de su grupo, cercanas a las normales. Hay un grupo de enfermos intermedios entre las cifras consideradas de los asmáticos y las de los normales. Se los conoce como hiperreactores bronquiales. Hay subgrupos de estos tres grupos, que se imbrican y hacen aún menos precisa esta prueba. Por lo común, el asmático tiene una PC20 con 8 mg de metacolina, mientras que la PC20 de un sujeto normal es del doble (16 mg); los hiperreactores quedan en cifras intermedias. Cuando existe la duda diagnóstica entre si el sujeto es asmático, hiperreactor o cursa con broncoespasmo agregado, es necesario practicar una prueba de reto o de hiperreactividad a la sustancia específica o a alguna de esas sustancias inespecíficas.

ATOPIA EN EL VIEJO

La determinación de alergia en el sujeto anciano es poco útil, dado que la frecuencia de atopias decrece considerablemente después de los 40 años de edad; sin embargo, es posible encontrarla en una proporción de 1% de los pacientes de más de 60 años de edad con asma, sobre todo cuando existe la presencia de alergenos en el ambiente del hogar o en el laboral, como serían la presencia de mascotas, dermatofagoides, telas sintéticas (rayón, nailon, etc.), o en ciertas estaciones del año, que se caracterizan por la polinización de plantas como árboles, flores, pastos, etc. A diferencia de lo que pasa en los niños, la alergia por alimentos en el anciano no es de importancia.

En los adultos, la intensidad de la reactividad de las pruebas cutáneas no está asociada con el incremento en la severidad del asma, por lo que estas pruebas, valiosas en otros grupos de edad, no lo son en éste.

Es necesaria una prueba cutánea positiva para integrar el diagnóstico de alergia. Además, se debe corroborar que el antígeno retado también disminuya el VEF_1 al ser administrado en forma inhalatoria.

La determinación de IgE en el paciente anciano tiene el mismo valor que en un paciente de menor edad cuando existe el antecedente de atopia. El diagnóstico diferencial en el paciente anciano tiene tanto interés como en el infante asmático, por la gran variedad de cuadros nosológicos con los que puede confundirse el cuadro clínico, como la obstrucción mecánica de las vías aéreas, la disfunción laríngea de la bronquitis crónica, el enfisema pulmonar, la insuficiencia cardiaca congestivo–venosa, la insuficiencia coronaria, el embolismo pulmonar, la infil-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tración pulmonar con eosinofilina, los cuadros clínicos secundarios a la administración de medicamentos (β bloqueadores), etc.

Tratamiento

El manejo del asma en el paciente de la tercera edad requiere atención ardua, entendimiento y gran trabajo del equipo de salud, en el que se incluye al neumólogo, al médico familiar y en ocasiones al geriatra. Estos profesionales deben ser conscientes de los efectos de los medicamentos, así como de las posibilidades de interacciones entre ellos. Siempre es aconsejable que el paciente haga una lista de los medicamentos que se le administran y se la muestre en cada visita al médico.

Al envejecer, ciertas cosas cambian y frecuentemente los cambios de salud requieren medicamentos adicionales; algunos de ellos, como los β bloqueadores, que se usan a menudo para la hipertensión arterial y alteraciones cardiacas leves, o en la hipertensión ocular, pueden tener un efecto importante en el paciente con asma y hacer más difícil el tratamiento de la misma. Además de las interacciones farmacológicas, el tratamiento de los pacientes de edad avanzada requiere consideraciones especiales vinculadas al proceso normal del envejecimiento, así como a la comorbilidad (que son las enfermedades que el paciente presenta simultáneamente al asma en un mismo tiempo), muy frecuente en la población en esta época de la vida.

Hay que tener en cuenta que las personas mayores pueden tomar medicación para otras afecciones y que el medicamento que alivia un problema de salud puede ocasionar otro, como efecto secundario no deseado. Algunos pacientes, por ejemplo, empeoran del asma cuando toman antihipertensivos y otros cuando toman medicamentos protectores de la función cardiaca. Los fármacos para controlar la presión arterial que pueden afectar negativamente al asmático incluyen a los bloqueadores β adrenérgicos (propranolol, nadolol, timolol) y los llamados inhibidores de la ECA. Por otro lado, los hipnóticos que ayudan a los ancianos a conciliar el sueño pueden afectar al paciente con asma. Este tipo de fármacos sedantes hacen que la respiración sea más lenta y menos profunda, lo que puede resultar peligroso para quienes tienen una afección respiratoria como el asma.

Los cambios en la estructura pulmonar asociados al paso de los años tienden a aumentar los síntomas del asma, y estas alteraciones dificultan, en ocasiones, el diferenciar esta afección, por ejemplo, de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (cuadro 11–5). Por otra parte, en los pacientes asmáticos de la tercera edad, las alteraciones cardiovasculares pueden agravar el asma y viceversa.

Las personas de la tercera edad pueden sufrir cambios psicológicos y neurológicos que afecten seriamente sus posibilidades de tratamiento. Los trastornos de-

Cuadro 11–5. Diferencias entre asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

	Asma	EPOC
Edad de inicio	A cualquier edad	Después de los 40 años
Tabaquismo	Indiferente	Casi siempre
Enfermedades asociadas	Rinitis, conjuntivitis, dermatitis	Ninguna
Antecedentes familiares	Frecuentes	No valorable
Variabilidad de los síntomas	Sí	No
Reversibilidad de la obstrucción	Significativa	En general no es significativa
Respuesta a glucocorticoides	Muy buena	Mala o variable

Adaptado de GEMA 2000.

presivos y otras afecciones mentales más graves, como la demencia, requieren una vigilancia especial; incluso en ocasiones presentan fallas cognoscitivas, como pérdida de memoria en relación con el asma. También puede variar el modo en que funcionan los medicamentos en el cuerpo de los ancianos. Algunas veces es necesario usar diferentes formas del mismo medicamento debido a problemas no relacionados. La artritis, por ejemplo, puede dificultar en un paciente asmático el uso de un inhalador activado manualmente; para usarlo necesitará un adaptador o quizá otro inhalador que no tenga que presionar con la mano.

Con frecuencia los mayores no realizan de forma correcta el tratamiento con inhaladores; según algunos estudios, hasta 40% de los pacientes no lo hacen correctamente. Toda persona mayor asmática debería recibir educación sobre su enfermedad, incluyendo el aprendizaje del manejo de inhaladores. Para ello deberían acudir a su unidad de salud para realizar las inhalaciones delante del médico o la enfermera, para comprobar su correcto manejo. En ocasiones tienen que ser los familiares los que supervisen la correcta realización del tratamiento.

Una "cámara de inhalación", de las empleadas para administrar medicamentos en aerosol (MDI), podría estar indicada en estos pacientes, ya que permite que llegue más medicamento a las vías respiratorias finas. La aparición en los últimos años de medicamentos que en un único dispositivo contienen broncodilatadores y corticoides inhalados en polvo seco, que permiten ajustar la medicación a las necesidades del paciente, ha mejorado la adherencia al tratamiento por parte de estos enfermos.

Las dosis de medicamentos deberán algunas veces ser ajustadas debido a las diferencias en el metabolismo de las personas de la tercera edad, o a cambios en la sensibilidad de diversos órganos y sistemas. Además, el horario de sueño que una persona tiene puede influir en la efectividad de los medicamentos. Los patrones de sueño pueden cambiar con la edad, y adicionalmente los medicamentos para el asma pueden afectar los patrones de sueño.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aunque se espera que los adultos sepan la importancia de tomar un medicamento prescrito, la gente a menudo tiene tendencia a tratar de minimizar la cantidad de medicamentos y evitar "poner químicos en el cuerpo". El tomar muy poco o mucho de un medicamento prescrito puede empeorar el asma. Esto es especialmente importante si el médico hace ajustes en el medicamento pero desconoce que el paciente no está tomando adecuadamente los medicamentos prescritos. Para minimizar la cantidad de medicamento requerido es mejor para el paciente trabaje en equipo con el médico, para asegurarse de que el enfermo entiende las metas del tratamiento, sus beneficios en potencia y sus riesgos.

Hay que tratar siempre los estados de ansiedad y depresión asociados, ya que pueden repercutir en la calidad de vida de los asmáticos. El estado de nutrición, basado en una alimentación equilibrada con predominio de ingesta de frutas, verduras y proteínas, es fundamental para el buen estado general del asmático. Una medida muy sencilla de controlar el estado nutricional es pesarse de forma regular, evitando pérdidas y ganancias de peso.

No todas son malas noticias. El asma se puede combatir y los médicos cuentan con las herramientas para ayudar a los adultos mayores, no sólo a tratar la enfermedad clínicamente, sino también a escoger la mejor manera de manejar el asma diariamente.

En la actualidad, el tratamiento de la crisis de asma bronquial comprende varios factores:

1. Si el asma tiene un fondo alérgico y existe un antígeno específico que no se puede evitar, debe recurrirse a la desensibilización mediante la elaboración de la vacuna adecuada (específica).
2. Es necesario evitar, además de los antígenos específicos, todas las sustancias irritantes capaces de desencadenar las crisis en los pacientes susceptibles, como humo del tabaco, polvos industriales o caseros, vapores y gases, aerosoles, etc.
3. Se debe instruir al enfermo acerca del efecto adverso del ejercicio y los cambios de temperatura, principalmente la exposición al frío.
4. Hablar en voz alta, gritar, cantar o reírse estruendosamente podría desencadenar una crisis de asma.
5. Los estados emotivos, tanto los que causan alegría como los que provocan tristeza, también son causa de crisis asmática.
6. La toma de ciertos medicamentos, como los descritos en párrafos anteriores.
7. Aunque en el viejo las infecciones virales son tan frecuentes como en el niño, éstas le ocasionan menos cuadros de asma que a estos últimos pacientes; sin embargo, deben tenerse en cuenta y en los casos necesarios, sobre todo en otoño e invierno, se recomiendan las vacunas específicas para virus, principalmente los de influenza, parainfluenza y el neumococo, que son los

principales agentes causales de los cuadros infecciosos de vías aéreas superiores e inferiores.

8. Por último, es muy importante señalarle al enfermo los efectos adversos de la contaminación ambiental.

Metas

El tratamiento del asma debe abarcar las siguientes metas:

a. Mantener niveles de actividad lo más cercanos posible a lo normal.
b. Mantener lo más cercanas posible a lo normal las pruebas de función respiratoria.
c. Prevenir el desarrollo de cuadros severos de insuficiencia respiratoria y los síntomas molestos, sobre todo en las noches o en la madrugada, como tos en accesos, disnea y expectoración abundante.
d. Disminuir o espaciar las exacerbaciones de los cuadros de asma.
e. Evitar los efectos adversos de la medicación antiasmática empleada.
f. Mantener en mente que las crisis de asma bronquial comprenden en su génesis tres componentes: el espasmo del músculo liso bronquial, la hiperreactividad de la mucosa bronquial y la inflamación, por lo que el tratamiento debe incluir medicamentos que modifiquen estos componentes.
g. De acuerdo con la severidad de la crisis, ésta se divide en leve, moderada y severa o grave. Según en qué etapa se encuentre la crisis se proporcionan los medicamentos y la ruta de administración.
h. Periodos intercríticos, durante los cuales se requiere la administración juiciosa de medicamentos.
i. Por último, es deseable tener una medida objetiva de la severidad de la crisis, por lo que el sujeto asmático debe contar con un flujómetro (*peak–flow*) portátil, de fácil uso, para graficar FME en la mañana y en la noche, e incluso en la tarde si fuera necesario. De acuerdo con los resultados se administran los medicamentos y sus dosis.

CLASIFICACIÓN DEL ASMA SEGÚN EL CONTROL

En la última revisión que se realizó del GINA se llegó a una nueva clasificación basada en el control que presenta el paciente de su patología de acuerdo con su sintomatología, con el fin de poder diseñar un mejor plan de tratamiento, la cual puede observarse en el cuadro 11–6.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 11–6. Clasificación del asma de acuerdo con su control

	Bien controlada (todos los segmentos)	Parcialmente controlada (cualquier medida presente en cualquier semana)	Mal controlada
Síntomas diurnos	Ninguno (dos o menos/semana)	Más de dos/semana	Tres o más características de asma parcialmente controlada presentes
Limitación de actividades	Ninguno	Sí	
Síntomas nocturnos/despertares	Ninguno	Sí	
Necesidad de alivio/tratamiento de rescate	Ninguno (dos o menos/semana)	Más de dos/semana	
Función pulmonar (PEF o VEF_1)	Normal	< 80% predicho	
Exacerbaciones	Ninguno	Una o más/año	Una en cualquier semana

TERAPIA FARMACOLÓGICA

La terapia farmacológica se utiliza para tratar tanto la obstrucción reversible de las vías aéreas y la hiperreactividad de la mucosa bronquial de la fase aguda o temprana de la crisis de asma, como la inflamación característica de la fase tardía.

Para la fase aguda o temprana (broncoconstricción) se emplean los broncodilatadores y para la fase tardía, los antiinflamatorios.

Los broncodilatadores actualmente en uso se pueden agrupar en:

a. Agonistas β–adrenérgicos.
b. Metilxantinas.
c. Anticolinérgicos.

Los antiinflamatorios, en cambio, se dividen en:

a. Corticosteroides.
b. Cromoglicato disódico.
c. Otros con efecto parecido al cromoglicato.

Se piensa que los fármacos broncodilatadores actúan primariamente revirtiendo la contracción del músculo liso de las vías aéreas, aunque ahora se sabe que tienen propiedades adicionales benéficas en el tratamiento del asma, como los β_2 agonistas, que estabilizan los mastocitos, o las xantinas, que ejercen cierto efecto

antiinflamatorio. Ambos tipos de medicamentos pueden inhibir la permeabilidad microvascular pulmonar.

MEDICAMENTOS PARA CONTROL DEL ASMA

β_2 agonistas

Los β_2 agonistas son los fármacos con mayor poder broncodilatador existentes actualmente. Los β_2 agonistas selectivos son los de mayor uso por su efectividad y la menor frecuencia de efectos colaterales. Estudios recientes han mostrado que el músculo liso de las vías aéreas y los mastocitos en los humanos tienen sólo receptores β_2 agonistas, lo que junto con los receptores colinérgicos constituye la recepción neurológica de las vías aéreas.

Mecanismos de acción

La activación de los receptores β_2 sobre el músculo liso de las vías aéreas conduce a la activación del sistema de la adenilatociclasa, que cataliza el paso de ATP a AMPc, en el cual aumenta su concentración en el citoplasma.

Este fenómeno activa a la proteincinasa, que inhibe a su vez la fosforilación de la miosina, disminuyendo la concentración plasmática del ion Ca^{++}, lo que da por resultado relajación de la fibra muscular lisa. Los agonistas β_2 relajan el músculo liso de todas las vías aéreas, desde la tráquea hasta los bronquios terminales; también pueden inhibir la liberación de mediadores de los mastocitos de las vías aéreas y la liberación de acetilcolina de los nervios posganglionares colinérgicos. Los β_2 agonistas son los fármacos de elección para revertir la broncoconstricción en las exacerbaciones agudas de asma. La vía de administración que se prefiere es la inhalación; la administración oral es menos utilizada, por el incremento en la incidencia de efectos colaterales.

Los β_2 agonistas más usados son el salbutamol y el albuterol; los menos frecuentes la terbutalina, el fenoterol, el clembuterol y el bitoterol, entre otros. Tienen como característica común que actúan rápidamente, en pocos minutos, aunque su efecto es corto.

Una desventaja de la administración de estos fármacos en el paciente senil es la dificultad en la sincronización de la inhalación con el disparo del nebulizador, dado que el viejo puede cursar con enfermedad articular degenerativa con mayor frecuencia que otros grupos de edad. Este problema se puede resolver con los espaciadores, con las nuevas presentaciones de cápsulas con polvo para inhalar o con los aplicadores para inhalación continua.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Efectos colaterales

Los efectos colaterales son poco frecuentes, pero cuando se administran en dosis altas o por vía oral, los efectos indeseables más frecuentes por la activación de los receptores b_1 en otros órganos son temor, taquicardia, ansiedad y, cuando la dosis es muy alta, se puede presentar hipokalemia, que puede llegar a tener efectos fatales, por lo que se recomienda el monitoreo de los electrólitos plasmáticos y la práctica de un electrocardiograma previo al tratamiento.

Dosis de administración

a. Salbutamol. La administración del medicamento con cada disparo del aplicador dosis–medida es de 100 μg, y se recomiendan dos aplicaciones cada 4 a 6 h. La dosis en inhalación continua es de 5 a 0 mg disueltos en 5 mL de solución fisiológica, para administrarse en aproximadamente 15 min en un aplicador tipo Hudson cada 4 h. La dosis oral recomendada es de 2 mg cada 6 h.
b. Fenoterol. Cada disparo del aplicador dosis–medida proporciona 200 μg. Se recomienda proporcionar dos disparos cada 8 h. Por vía oral se administran 2.5 mg cada 6 a 8 h.
c. Terbutalina. La administración por disparo del aplicador dosis–medida es de 250 μg y se recomiendan dos disparos cada 4 a 6 h. La dosis oral es de 5 mg por tableta, cada 6 h; la dosis subcutánea, en cambio, es de 250 mg cada 15 a 30 min.
d. Clembuterol. La dosis oral es de 0.02 mg; se recomienda cada 8 a 12 h.
e. Formoterol. La dosis es de 12 μg cada 12 h.

Metilxantinas

Las metilxantinas son broncodilatadores menos efectivos que los β_2 agonistas y con un mayor número de efectos colaterales. Sus mecanismos de acción no han sido bien determinados, ya que si bien se pensó originalmente que actuaban inhibiendo la fosfodiesterasa y, por lo tanto, aumentando la concentración de AMPc intracitoplasmático, ahora se sabe que tanto la teofilina como la aminofilina, derivada de la primera, pueden ser resultado de su acción antagonista sobre la adenosina, o de la inhibición intracelular de la liberación de Ca^{++} en el reticuloendotelio.

Mecanismos de acción

A pesar de que las teofilinas tienen un menor efecto broncodilatador que los β_2 agonistas, inhiben la respuesta tardía a los alergenos, por lo que se considera que

ejercen un efecto antiinflamatorio, disminuyendo el edema de la submucosa. Sin embargo, la teofilina no previene la hiperreactividad bronquial que sigue a la exposición al alergeno, y la exposición por largo tiempo tampoco previene la hiperreactividad en los pacientes con asma. La teofilina no evita la liberación de mediadores y enzimas de los eosinófilos.

Efectos colaterales

El principal problema de la terapia con teofilina son los efectos indeseables. La determinación en plasma de las concentraciones del fármaco puede ser útil para encontrar la dosis óptima, especialmente para evitar los efectos indeseables, que incluyen náusea, dolor de cabeza, vómitos y cólicos, y los problemas más serios son arritmias cardiacas, alteraciones electroencefalográficas, convulsiones y coma, anormalidades para la concentración de la atención y el aprendizaje cuando la xantina se administra por largos periodos de tiempo.

Uso clínico

Las xantinas se usan en los casos de asma moderada a severa y en los casos graves, por vía intravenosa. Las nuevas presentaciones de acción prolongada se usan en los casos de crisis nocturnas.

Cuando se emplean junto con un β agonista tienen un efecto sinergista benéfico.

Deben tenerse en cuenta algunas circunstancias especiales cuando se esté administrando una xantina, ya que su concentración plasmática aumenta por disminución del metabolismo hepático, las infecciones virales, la insuficiencia cardiaca y con el uso conjunto de fármacos como la eritromicina, la troleandomicina y la cimetidina, pero no la ranitidina.

En cambio, el hábito de fumar y el uso de fenobarbital incrementan su eliminación, lo que requiere aumentar la dosis.

En ambas situaciones es necesario monitorear con frecuencia las concentraciones plasmáticas de las xantinas en uso.

Otros efectos benéficos de las xantinas son:

1. Incrementan los niveles circulantes de las catecolaminas.
2. Estimulan el centro respiratorio.
3. Mejoran la eliminación mucociliar.
4. Mejoran la contractilidad diafragmática.
5. Ejercen un efecto inotrópico positivo en ambos ventrículos.
6. Tienen cierto efecto diurético.
7. Inhiben a las prostaglandinas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Glucocorticosteroides

En el momento se considera a los glucocorticosteroides inhalados como la principal arma antiinflamatoria para el tratamiento del asma. Se ha demostrado por múltiples estudios la capacidad para reducir la sintomatología, con lo que se ha mejorado el control de la enfermedad y, lo más importante, la calidad de vida de los pacientes que padecen esta enfermedad.

Mecanismo de acción

Inhiben la producción de factores producidos por varias células que actúan en la producción de la cadena de la inflamación, por lo que existe una disminución en los factores vasoactivos y quimiotáxicos, secreción disminuida de enzimas lipolíticas y proteolíticas, menor extravasación de leucocitos hacia el sitio donde se encuentra la lesión, liberación de receptores β y actividad sobre reacciones inmunitarias específicas del huésped.

Efectos colaterales

El principal problema del esteroide inhalado es la presencia de candidiasis orofaríngea, ya que la absorción por la vía inhalada es mínima para mostrar actividad sistémica.

Dosis

La dosis de estos medicamentos varía de acuerdo con la estructura de cada uno de ellos, pero dado que en el tratamiento propuesto por el GINA tiene un papel primordial según la dosis se anexa el cuadro 11–7 con las diferentes dosis de estos productos.

Cuadro 11–7.Dosis de esteroides inhalados

Esteroide: dosis en μg	Mínima	Media	Alta
Beclometasona	200 a 500	> 5000 a 1000	> 1000
Budesonida	200 a 600	600 a 1000	> 1000
Budesonida–Neb suspensión por inhalación	250 a 500	> 500 a 1000	> 1000
Ciclesonida	80 a 160	> 160 a 320	> 320 a 1280
Flunisolida	500 a 1000	> 1000 a 2000	> 2000
Fluticasona	100 a 250	> 250 a 500	> 500
Mometasona	200 a 400	> 400 a 800	> 800 a 1200
Triamcinolona acetónida	400 a 1000	> 1000 a 2000	> 2000

Cuadro 11–8. Tratamiento escalonado del asma

Bien controlada		Búsqueda del tratamiento del escalón más bajo		
Parcialmente controlada		Considerar un aumento para encontrar el control		
Mal controlada		Aumentar hasta que esté bien controlada		
Escalón 1	Escalón 2	Escalón 3	Escalón 4	Escalón 5
Educación y β agonista y/o anticolinérgico de acción rápida a demanda				
Control del medio	Seleccionar uno	Seleccionar uno	Añadir uno o más	Añadir uno o ambos
	Esteroide 1. Dosis bajas	Esteroide 1. Dosis bajas + β agonista de acción prolongada	Esteroide 1. Dosis medias a altas + β agonista de acción prolongada	Esteroide oral
	Antileucotrienos	Esteroide 1. Dosis medias a altas	Antileucotrienos	Anti IgE
		Esteroide, dosis bajas + antileucotrienos	Teofilina	
		Esteroides, dosis bajas + teofilinas		

TRATAMIENTO ESCALONADO DEL ASMA

Según lo controlado o descontrolado que se encuentre el paciente se utilizará la escalera de tratamiento sugerida en el GINA 2006, siempre con el objetivo de tener el mejor control con el mínimo de consumo de medicamentos (cuadro 11–8).

REFERENCIAS

1. **Griffith KA, Sherrill DL, Siegel EM:** Predictors of loss of lung function in the elderly. The Cardiovascular Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:61–68.
2. **González QS, Galdós BM, Riego VA *et al.:*** Neumonía en el anciano: ¿es atípica su presentación clínica? *An Med Interna (Madrid)* 2001;18:124–126.
3. **González BFJ, Takkouche B, Montes MA, Zamarrón SC, Salgueiro RM *et al.:*** Sintomatología respiratoria y función pulmonar en población geriátrica de una comunidad rural gallega: un estudio piloto. *An Med Interna (Madrid)* 2003;20:183–186.
4. **Hilleman DE, Dewan N, Malesker M:** Pharmacoeconomic evaluation of COPD. *Chest* 2000;118:1278–1285.
5. **León FM, de Diego Damiá A, Perpiñá TM:** Utilidad del cuestionario de síntomas respiratorios IUATLD – el diagnóstico diferencial del asma bronquial y la bronquitis crónica. *Arch Bronconeumol* 2000;36:441–449.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6. **Miravitlles M, Fernández I, Guerrero T:** Desarrollo y resultados de un programa de cribado de la EPOC en atención primaria. El Proyecto PADOC. *Arch Bronconeumol* 2000;36: 500–505.
7. **Ochoa JLG, Rico MFG, Escobedo A, Cabrera R:** Sensibilidad y especificidad de un cuestionario de síntomas respiratorios que semejan asma. *Rev Alerg Méx* 2001;48:9–14.
8. **Rico MFG, Barquera S, Cabrera A, Escobedo L, Ochoa G, Massey R:** Bronchial asthma from 1991–1996 health care cost in Mexico. Analysis of trends from 1991–1996 with information from the Mexican Institute of Social Security. *Invest Allergol Clin Immunol* 2000; 10–334–341.
9. **Scichilone M, Messina S, Battaglia F, Catalano, Bellia V:** Airway hyperresponsiveness in the elderly: prevalence and clinical implications. *European Resp Our* 2005;25: 364–375.
10. **Jones PW:** Interpreting thresholds for a clinically significant change in health status in asthma and COPD. *Eur Respir J* 2002;19:398–404.
11. **Miravitlles M, Ferrer M, Pont A, Zalacaín R, Álvarez SJL *et al.:*** Effect of exacerbations on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a 2 year follow up study. *Thorax* 2004;59:387–395.
12. **Juniper EF, Norman GR, Cox FM, Roberts JN:** Comparison of the standard gamble, rating scale, AQLQ and SF–36 for measuring quality of life in asthma. *Eur Respir J* 2001;18:38–44.
13. **Sanjuás C, Alonso J, Prieto L, Ferrer M, Broquetas JM, Antó JM:** Health related quality of life in asthma: a comparison between the St. George's Respiratory Questionnaire and the Asthma Quality of Life Questionnaire. *Qual Life Res* 2002;11:729–738.
14. **Busse WW, Lemanske RF:** Asthma. *N Engl J Med* 2001;344:350–362.
15. NHBI/WHO Workshop Report: global strategy for asthma management and prevention. NIH Publication no. 02.3659. Updated 2002.
16. **Vermeire PA, Rabe KF, Soriano JB, Maier WC:** Asthma control and differences in management practices across seven European countries. *Respir Med* 2002;96:142–149.
17. **Szefler SJ, Martin RJ, King TS, Boushey HA, Cherniack RM *et al.:*** Significant variability in response to inhaled corticosteroids for persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:410–418.
18. **Barnes PJ:** Scientific rationale for inhaled combination therapy with long–acting β2–agonists and corticosteroids. *Eur Respir J* 2002;19:182–191.
19. **Nelson HS, Chapman KR, Pyke SD, Johnson M, Pritchard JN:** Enhanced synergy between fluticasone propionate and salmeterol inhaled from a single inhaler versus separate inhalers. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:29–36.
20. **Vaquerizo MJ, Casan P, Castillo J, Perpiñá M, Sanchis J *et al.:*** CASIOPEA (Capacidad de Singulair Oral en la Prevención de Exacerbaciones Asmáticas) Study Group. Effect of montelukast added to inhaled budesonide on control of mild to moderate asthma. *Thorax* 2003;58:370.
21. **Price DB, Hernández D, Magyar P, Fiterman J, Beeh KM *et al.:*** Randomized controlled trial of montelukast plus inhaled budesonide versus double dose inhaled budesonide in adult patients with asthma. *Thorax* 2003;58:211–216.
22. **Ringdal N, Eliraz A, Pruzinec R, Weber HH, Mulder PG *et al.:*** International Study Group. The salmeterol/fluticasone combination is more effective than fluticasone plus oral montelukast in asthma. *Respir Med* 2003;97:234–241.
23. **Barnes PJ:** Theophylline. New perspectives for an old drug. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:813–818.
24. **Moretti AM, Canonica GW, Sanguinetti CM, Mangrella M, Stabilini M**, CAST Study Team: Adjustable maintenance dosing with budesonide/formoterol controls asthma symp-

tom severity and maintains lung function with a lower overall dose than fixed dosing: results of an Italian study. *Eur Respir J* 2003;22:S259.

25. **Brogger J, Bakke P, Eide GE, Johansen B, Andersen A, Gulsvik A:** Long–term changes in adult asthma prevalence. *Eur Respir J* 2003;21:468–472.
26. **Vandentorren S, Baldi I, Annesi MI, Charpin D, Neukirch F, Filleul L *et al.:*** Long–term mortality among adults with or without asthma in the PAARC study. *Eur Respir J* 2003;21: 462–467.
27. Global Initiative for Asthma: Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLBI/WHO Workshop Report 2002. Disponible en: *http://www.ginasthma.com*
28. British Guideline on the Management of Asthma: *Thorax*. British Thoracic Society. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *Thorax* 2003;58(Suppl 1):1–94.
29. **Plaza del Moral V, Álvarez GFJ, Casan CP, Cobos BN, López VA *et al.:*** Guía española para el manejo del asma (GEMA). *Arch Bronconeumol* 2003;39(Supl 5):1–42. *http://www.gemasma.com.*
30. **López VA, Cimas JE, Díaz SC, Coria G, Vegazo O, Picado VC:** A comparison of primary care physicians and pneumologists in the management of asthma in Spain: ASES study. *Resp Med* 2003;97:872–881.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

12

Obstrucción crónica de las vías aéreas: complejo bronquitis crónica–enfisema pulmonar

María Alba Cabrera Ruiz, Favio Gerardo Rico Méndez, Luis Gerardo Ochoa Jiménez

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un problema que se observa de manera muy frecuente en pacientes de edad avanzada y que da como resultado una reducción de la capacidad pulmonar y alteraciones funcionales severas.

Contrariamente a la opinión médica popular, la EPOC en estos pacientes tiene un componente significativamente reversible y un tratamiento efectivo; se logra mejorar no sólo la función pulmonar sino también la calidad de vida del paciente. Más de 40% de algunas poblaciones de adultos mayores con EPOC pueden cursar con algún componente de la enfermedad no detectado, que en general no es tratado y es reversible.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una enfermedad con afección a partir de los 40 años, con una fisiopatología ya demostrada, dada por la interacción recíproca entre los cambios ocasionados por la edad, la evolución de la enfermedad y el estilo de vida del paciente.

En las últimas décadas se ha convertido en la segunda causa de incapacidad en sujetos de edad avanzada después de las cardiopatías, y es una de las principales causas de consulta y hospitalización, las más de las veces con estancia hospitalaria prolongada, lo que tiene repercusión socioeconómica para la familia y el país.

El estudio de la carga global de la enfermedad dada por la OMS y el Banco Mundial utilizando datos de estudios publicados para estimar la prevalencia de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

diversas enfermedades en diferentes países determinó que, a nivel mundial, en 1990 la EPOC fue de 9.34/1 000 en hombres y de 7.33/1 000 en mujeres; sin embargo, estos datos incluían todas las edades y subestimaban la verdadera prevalencia de la EPOC en adultos mayores. En términos generales, en el mundo desarrollado se estima que la padecen entre 3 y 6% de la población mayor de 50 años de edad, y específicamente en EUA se registran más de 15 millones de enfermos.

Un dato importante es el observado en cuanto al uso del tabaquismo *per capita*, en donde la prevalencia de la enfermedad es más alta cuando el tabaquismo es aún frecuente, mientras que es más baja en donde éste es menor, y aumenta conforme transcurre la edad, existiendo mayor tendencia en hombres que en mujeres. Esta situación en la actualidad va hacia la igualdad, tomando como base el uso cada día más frecuente del hábito tabáquico entre las personas del sexo femenino.

Un serio problema de la EPOC es el hecho de su alta problemática que implica la exacerbación de la enfermedad, mencionándose un incremento en su número hasta cinco veces más; muchas veces implica la necesidad de hospitalización. Estudios realizados en Europa indican que el tiempo de estancia hospitalaria en pacientes con EPOC es de aproximadamente 9.9 días y las tasas aumentan con la edad. En el IMSS, el promedio de estancia es < 8 días, situación que se incrementa si se requiere manejo con vía aérea artificial y uso de ventilación mecánica invasiva.

Otro serio problema consiste en que dado lo avanzado de la edad se presenta una mayor comorbilidad, siendo la hipertensión arterial sistémica, la cardiopatía isquémica, la diabetes mellitus y la insuficiencia renal las representativas, las cuales que van en aumento, con incremento en la gravedad de la enfermedad, días de estancia hospitalaria, costo de atención y mortalidad, convirtiéndose en una de las cinco principales causas de mortalidad general en el mundo; se espera que para el año 2020 llegue a ser la tercera con mayor impacto económico mundial. En México actualmente se encuentra en el sexto lugar como causa de muerte general, cuarta en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y tercera en el Departamento de Neumología del Hospital General del Centro Médico Nacional "La Raza" del IMSS.

DEFINICIÓN

De acuerdo con la Iniciativa Global (GOLD, por sus siglas en inglés) para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la definición más útil de la EPOC es: "estado de enfermedad caracterizado por la limitación del flujo de aire, que no es totalmente reversible". La limitación al flujo de aire es usualmente progresiva y está asociada con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partícu-

las nocivas o gases. La limitación crónica del flujo de aire característica de la EPOC es causada por una mezcla de enfermedad de vías respiratorias pequeñas (bronquitis obstructiva) y destrucción parenquimatosa (enfisema). La inflamación crónica causa remodelación y estrechamiento de las vías aéreas pequeñas. La destrucción del parénquima pulmonar, también por el proceso inflamatorio, lleva a la pérdida de las uniones alveolares de la vía aérea pequeña y disminuye la retracción elástica del pulmonar; a su vez, estos cambios disminuyen la capacidad de las vías aéreas para permanecer abiertas durante la espiración.

La OMS emitió un concepto para la detección temprana de la bronquitis crónica: "es una alteración no neoplásica de las estructuras o la función de los bronquios, que resulta habitualmente de la exposición prolongada recurrente a agentes irritantes no infecciosos". Este concepto incluye dentro del término bronquitis a los sujetos que cursan con alteraciones de la función de las vías aéreas que pueden ser detectadas fácilmente por medio de las pruebas de función respiratoria, permitiendo identificar grupos de alto riesgo para desarrollar la enfermedad y poner en práctica medidas de prevención.

Por su parte, el enfisema pulmonar se define en términos anatómicos como una dilatación permanente de los espacios alveolares, más allá de los bronquiolos terminales, acompañada de cambios destructivos de las paredes alveolares. La anormalidad predominante en esta entidad se encuentra en el parénquima pulmonar. Las destrucciones de las paredes alveolares conducen a la confluencia de alveolos adyacentes y a la dilatación de los espacios aéreos y terminales.

FACTORES DE RIESGO

Se han identificado varios factores de riesgo en la EPOC; los más importantes pueden clasificarse según su origen y entre ellos están los factores genéticos (deficiencia hereditaria de α_1 antitripsina), las infecciones respiratorias repetitivas y los elementos provenientes de diversas fuentes contaminantes entre las que destacan el tabaquismo, los agentes ocupacionales (polvos, gases y químicos) y los contaminantes atmosféricos (intramuros y extramuros [humo de leña]) (figura 12–1 y cuadro 12–1).

FACTORES DEL PORTADOR

Genético

La deficiencia más severa y ampliamente documentada es la deficiencia hereditaria de α_1 antitripsina, poco frecuente. Tiene una evolución progresiva con presen-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

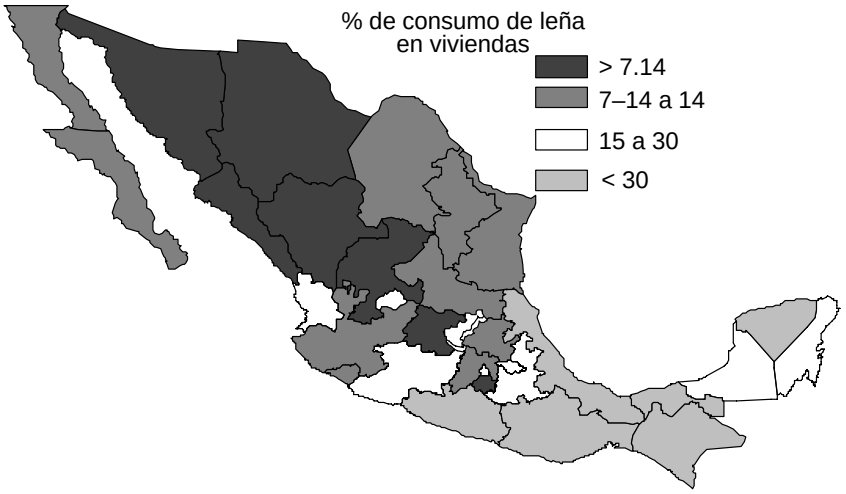


Figura 12–1. Exposición a humo de leña en México.

cia de múltiples bulas por destrucción del parénquima pulmonar e insuficiencia respiratoria crónica secundaria, que da como resultado la presencia de enfisema pulmonar de tipo panacinar.

Cuadro 12–1. Factores de riesgo para enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Establecidos
Edad
Sexo masculino
Tabaquismo
Exposición laboral
Contaminación ambiental
Deficiencia de α_1 antitripsina
Probables y posibles
Infecciones del tracto respiratorio
Condiciones alérgicas
Hiperreactividad bronquial
Circunstancias socioeconómicas
Ingesta de alcohol
Dieta y nutrición
Defensas inmunitarias disminuidas
Factores hormonales
Factores familiares
Factores climáticos

Hiperreactividad bronquial

Dentro de los principales factores de riesgo de EPOC se encuentra la hiperreactividad de las vías respiratorias, desórdenes complejos asociados a factores genéticos y ambientales, caracterizada por una respuesta exagerada de la vía aérea a estímulos externos.

Exposiciones

Tabaquismo

Es el factor de riesgo más importante. Los pacientes fumadores presentan una mayor prevalencia de síntomas respiratorios, anormalidades de la función pulmonar y de la disminución en la VEF_1, dando como resultado un incremento en las tasas de mortalidad. La presencia de estos síntomas está en proporción directa con el número de cigarrillos que se consumen. No todos los fumadores desarrollan EPOC, pero hasta 20% la presentan y puede incrementarse de acuerdo con la asociación de los diversos factores.

Para los pacientes no fumadores pero que experimentan exposición al humo del tabaco, ésta puede también contribuir a los síntomas respiratorios y a la EPOC, por la carga de partículas y gases inhalados. Se ha demostrado que el tabaquismo afecta seriamente al producto de la gestación, resaltando las afectaciones en el crecimiento del desarrollo del parénquima pulmonar.

Polvos y químicos ocupacionales

Estos agentes pueden ocasionar EPOC cuando las exposiciones son lo suficientemente intensas o prolongadas. Tan sólo la exposición al polvo de carbón en dosis suficientes es capaz de producir limitación del flujo de aire. La exposición a material particulado y polvos orgánicos provoca un incremento en la hiperreactividad de las vías aéreas. Un factor que ha quedado demostrado para aumentar el riesgo de EPOC es la exposición al polvo junto con gas o humo.

Contaminación del aire en interiores y exteriores

En las grandes urbes, donde los niveles de contaminación del aire son altos, éstos se han considerados como factores de riesgo para la aparición de EPOC. Sin embargo, la contaminación intramuros del aire por combustibles de biomasa ha sido implicada como un factor de riesgo para el desarrollo de la EPOC. Esta exposición es mayor en las regiones donde se utiliza combustible para cocinar y en habi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

taciones con escasa ventilación, así como en lugares donde se utiliza otro tipo de combustible, como carbón o leña.

La utilización de leña es sumamente frecuente en Latinoamérica y en México en los estados de la costa y sureños, de tal manera que sus índices de contaminación son sumamente elevados. Para determinar el riesgo de la enfermedad se utiliza la siguiente relación: horas del día expuestos por años de exposición. Así, un índice de exposición de 100 h/año es factor de riesgo para bronquitis crónica sin obstrucción, y 200 h/año o más constituye riesgo para EPOC más obstrucción.

Infecciones

Existe una relación entre las infecciones y la enfermedad, en especial si el paciente las ha cursado durante o desde su infancia. La hiperreactividad de las vías respiratorias en los infantes se considera un factor de riesgo importante para EPOC.

Factores negativos en la sobrevida

En general, los factores que tienen un impacto negativo en la sobrevida del paciente incluyen edad avanzada, reducción progresiva del volumen espiratorio forzado en 1 seg (VEF_1), alteraciones detectadas en el examen físico y persistencia del tabaquismo. La disminución de la función pulmonar es altamente predictiva de mortalidad temprana.

ETIOPATOLOGÍA

Los cambios iniciales morfológicos y funcionales provocados por el envejecimiento han sido expuestos, pero dado su interés se retomarán algunos conceptos.

Los cambios en la pared torácica, como la disminución de la masa muscular con incremento en la rigidez, resultan en diferentes grados de reducción en el flujo aéreo y el volumen pulmonar, con el consecuente incremento en el trabajo respiratorio y disminución en la efectividad de la tos. Los cambios morfológicos incluyen decrementos en área efectiva del parénquima pulmonar, con aumento en la dilatación de los ductos alveolares y los alveolos.

Histológicamente se observa incremento en los entrecruzamientos de la colágena, fragmentación de la elastina y disminución de las fibras elásticas, lo que provoca disminución de la función pulmonar. Los cambios adicionales de la función pulmonar incluyen disminución en la elasticidad, incremento del volumen residual funcional, cierre de las vías aéreas al final de la respiración normal y disminución en las velocidades del flujo aéreo, con incremento en el volumen resi-

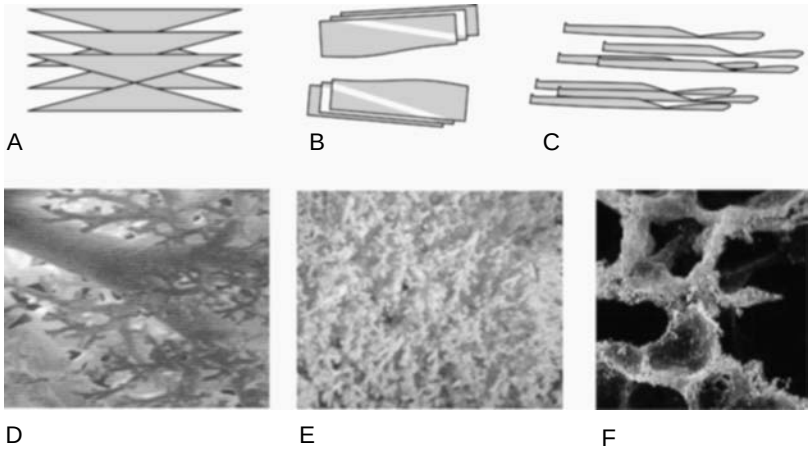


Figura 12–2. ***A.*** Incremento en los entrecruzamientos de la colágena. ***B.*** Fragmentación de la elastina. ***C.*** Disminución de las fibras elásticas. ***D.*** Disminución de la función pulmonar. ***E.*** Disminución en la elasticidad, incremento del volumen residual funcional, cierre de las vías aéreas. ***F.*** Final de la respiración normal y disminución en las velocidades del flujo aéreo.

dual. Todos estos cambios son moderados, pero influyen en el decremento general de la reserva fisiológica, que normalmente se inicia a partir de la tercera década de la vida (figura 12–2).

Con el envejecimiento también se produce una disminución en la efectividad de la aclaración mucociliar y la efectividad del mecanismo de la tos, además de la declinación de los componentes humoral y celular de la inmunidad pulmonar. Todos estos cambios se incrementan rápida y drásticamente con la persistencia del tabaquismo y contribuyen a una mayor susceptibilidad del huésped anciano para los procesos infecciosos pulmonares.

Otro efecto de la edad avanzada es una reducción en la sensibilidad de los mecanismos de control respiratorio, incluyendo una disminución de la respuesta al estímulo de hipoxemia e hipercapnia. La variabilidad sustancial de las medidas de volumen, flujo, etc., ocurre en todos los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Etiológicamente se ha involucrado la inhalación persistente de agentes irritantes (tabaquismo, exposición ocupacional, etc.) en la enfermedad con el consiguiente depósito sobre la mucosa de las vías aéreas, que ocasiona una irritación de las células caliciformes y probablemente de las células mediadoras de la respuesta inmunitaria, cuya participación explica la presencia de eosinófilos.

La activación de los neutrófilos y macrófagos origina la salida de sus productos químicos, mediadores de la inflamación, enzimas lisosomales y radicales li-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bres. Estos últimos, contenidos en el humo del tabaco y el aire contaminado, inician una reacción oxidativa en cadena cuyo blanco principal es el ataque de los fosfolípidos de la membrana, lo que origina la formación de productos derivados del ácido araquidónico, prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos y ácidos hidroxieicosatetranoicos, todos ellos mediadores de la inflamación, que en los casos más graves provocan la muerte de las células.

La acción conjunta de las enzimas lisosomales y los agentes oxidantes sobre las membranas celulares y otros componentes tisulares perpetúa y aumenta la lesión inflamatoria de las vías aéreas, con activación de la vía alterna del complemento y las reducciones de las fracciones proteicas, conocidas como anafilotoxinas (C3a y C5a). Estas moléculas atraen mayor cantidad de polimorfonucleares y degranulan las células cebadas, liberando sustancias bioactivas como histamina, factores quimiotácticos, etc., que alteran el endotelio, permitiendo que se agreguen plaquetas que liberan sustancias biológicamente activas (serotina, ADP) que inactivan el sistema liberador de quininas, sustancias de acción vasodilatadora, lo que provoca edema e infiltración fagocitaria con la tríada característica de la inflamación (figura 12–3).

Desde el punto de vista anatomopatológico, las lesiones más trascendentes recaen sobre el principal mecanismo de defensa, que es el aparato mucociliar, y

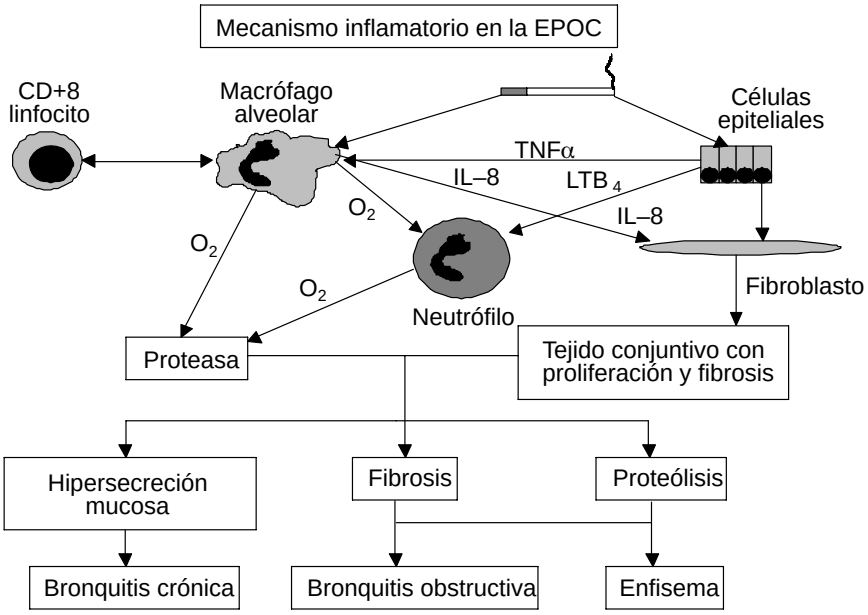


Figura 12–3. Sistema de activación en el proceso inflamatorio en la génesis de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

consisten en fragmentación y destrucción de los cilios, aumento del número de las células caliciformes (hiperplasia) y agrandamiento de las glándulas mixtas o seromucosas (hipertrofia). Estas alteraciones modifican las propiedades viscoelásticas del moco, haciéndolo indiferente al mecanismo de defensa.

A medida que aumenta la enfermedad aparecen la metaplasia escamosa del epitelio y la dilatación de los conductos de las glándulas y proliferación capilar, característica de la enfermedad tardía. La destrucción de las uniones interepiteliales por el proceso inflamatorio permite la sobreestimulación directa de los receptores vagales por diferentes irritantes, lo cual, sumado a la acción de la histamina liberada *in situ* sobre las células musculares, explica el broncoespasmo que presentan algunos pacientes.

Así, se encuentra que en este proceso participan diferentes células, como:

- **Células inflamatorias.** La EPOC se caracteriza por un incremento en los neutrófilos, macrófagos y linfocitos en varias partes del pulmón e incluso un aumento en los eosinófilos. Estos incrementos son producidos por el reclutamiento, sobrevivencia o activación de las células inflamatorias.
- **Neutrófilos.** Un incremento de neutrófilos activados se puede encontrar en el esputo y en el fluido de lavado bronquioalveolar. Los neutrófilos también se incrementan en los fumadores. Los neutrófilos secretan varias proteinasas, incluyendo neutrófilo elastasa, neutrófilo catepsina y neutrófilo proteinasa–3, los cuales pueden contribuir a hipersecreción crónica y moco.
- **Macrófagos.** Un número incrementado de macrófagos está presente en las vías respiratorias grandes y pequeñas y en el parénquima pulmonar de pacientes con EPOC.
- **Linfocitos T.** Estudios histopatológicos y biopsias bronquiales reflejan un aumento en linfocitos T, especialmente en células CD8; también un número mayor de células *killer* en pacientes con EPOC severa.
- **Eosinófilos.** Los niveles de proteína catiónica eosinofílica y eosinófilo peroxidasa están elevados en el esputo, lo cual sugiere que los eosinófilos pueden estar presentes aunque en forma granulada, la cual posiblemente sea el neutrófilo elastasa. La mayoría de los estudios revelan que los eosinófilos aumentan durante la exacerbación.
- **Células epiteliales.** Es probable que las células epiteliales alveolares y de las vías respiratorias sean importantes fuentes de mediadores inflamatorios en la EPOC. Cultivos de células epiteliales bronquiales humanas en pacientes con EPOC liberan menores niveles de mediadores inflamatorios.
- **Mediadores inflamatorios.** Las células inflamatorias activadas liberan una variedad de mediadores, incluyendo un espectro de potentes proteinasas, oxidantes y pépticos tóxicos que son capaces de dañar la estructura pulmonar y sostener la inflamación neutrofílica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- **Leucotrieno B4 (LTB_4).** Es un potente quimiotáctico de neutrófilos y se localiza en niveles elevados en el esputo de pacientes con EPOC; su origen son los macrófagos alveolares.
- **Interleucina 8 (IL–8).** Desempeña un papel importante en la activación de neutrófilos y eosinófilos en las vías respiratorias en pacientes con EPOC y sirve como marcador en la evaluación de la severidad en la inflamación de las vías respiratorias.
- **Factor de necrosis tumoral alfa (TNF–α).** Está presente en altas concentraciones en el esputo y se detecta en biopsias bronquiales. Los niveles séricos de TNF–α y la producción por medio de monocitos de la sangre periférica se incrementan en pacientes con EPOC que pierden peso, lo que sugiere que es un mediador de desnutrición en la EPOC severa.

ESTRÉS OXIDATIVO

Hay evidencia considerable de que el estrés oxidativo está incrementado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y las reacciones oxidativas contribuyen al proceso inflamatorio en la enfermedad. Así, cada inhalación del humo del cigarro contiene alrededor de 10^{17} moléculas de compuestos oxidantes. Éstos también son producidos endógenamente por activación de las células inflamatorias, incluyendo neutrófilos y macrófagos, incrementando el fenómeno fisiopatológico (figuras 12–4 y 12–5).

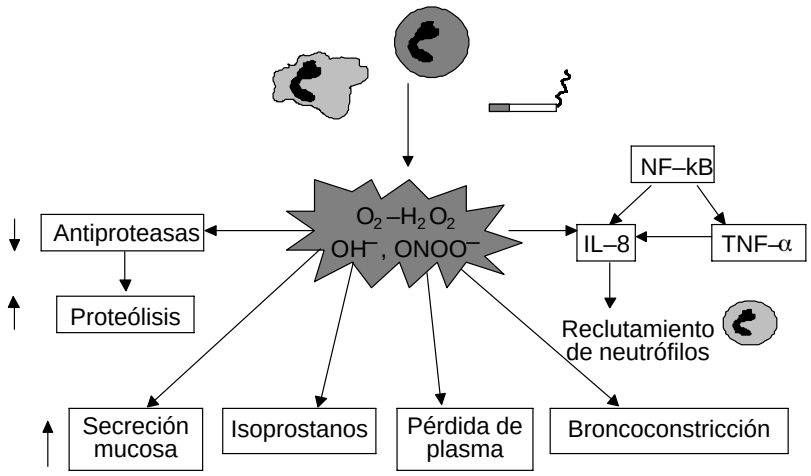


Figura 12–4. Estrés oxidativo en la EPOC. NF = KB Factors Nuclear KB; IL–8 = interleucina 8; TNF–α = factor de necrosis tumoral.

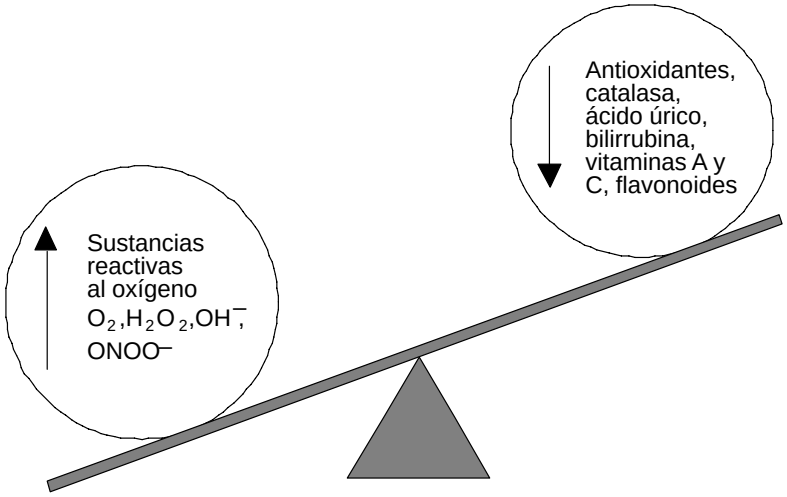


Figura 12–5. Balance oxidativo en la EPOC.

PERÓXIDO DE HIDRÓGENO

Los niveles altos están presentes en los condensados de la expiración de los pacientes con EPOC, particularmente en las exacerbaciones.

ETANO

Hay un incremento en el aire exhalado de los pacientes con EPOC.

ISOPROSTANOS

Estas sustancias se encuentran elevadas en los pacientes que cursan con EPOC grave y tienen efectos severos en las vías áreas, causando broncoconstricción, fuga de plasma e incremento en la hipersecreción mucosa.

PEROXINITRATOS

Los aniones oxidantes se combinan rápidamente con óxido nítrico para formar un potente radical denominado peroxinitrato, el cual genera iones hidróxilos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

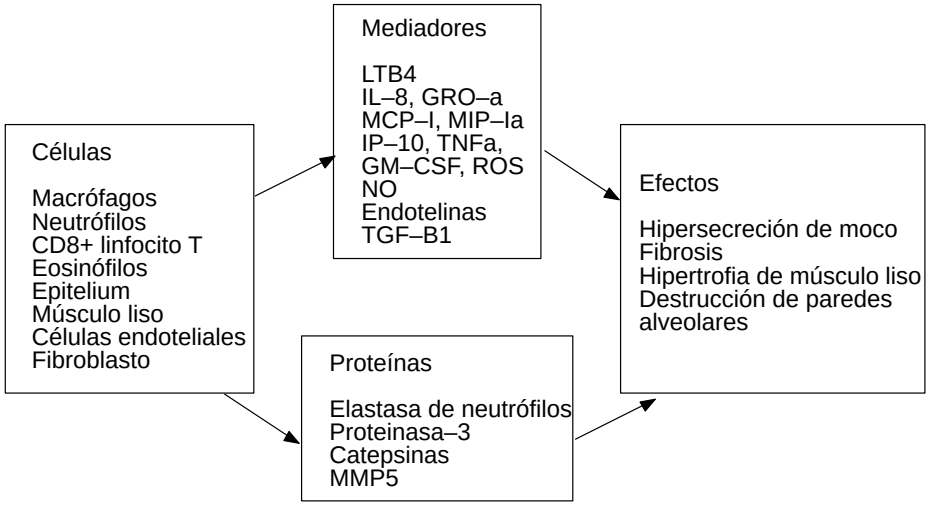


Figura 12–6. Células múltiples y mediadores en la EPOC.

(OH). El peroxinitrato reacciona con residuos de tiroxina dentro de ciertas proteínas para formar 3 nitrotirosinas. Puede ser detectado inmunitariamente con el incremento de los macrófagos de la expectoración de los pacientes con EPOC (figura 12–6).

Cuadro clínico

En relación con los síntomas, la tos y la expectoración son los que se presentan más tempranamente y son constantes, sobre todo cuando se trata de la bronquitis crónica. La historia es generalmente la de un paciente con tos y expectoración abundante de muchos años de evolución. La tos es habitualmente en accesos, de predominio matutino (al levantarse), debido a que la movilización del esputo acumulado por una mezcla de moco, líquido exudado, células inflamatorias, células descamadas, inmunoglobulina y saliva estimula los receptores vagales a la irritación y, con ello, el reflejo tusígeno.

El esputo en estadios tempranos es no purulento y no hay evidencia de obstrucción de las vías aéreas. En los estadios siguientes, y sobre todo en las etapas de agudización, puede tornarse purulento y existir entonces evidencia de obstrucción periférica de las vías aéreas por pruebas de función respiratoria. En general, se considera que esta etapa clínica sugiere alguna reversibilidad. Por razones no explicadas con claridad, los síntomas secundarios como fatiga, pérdida de peso y depresión son más comunes en pacientes con EPOC que en individuos con otras enfermedades crónicas.

Conforme la enfermedad progresa, el mayor trabajo realizado por los músculos respiratorios, impuesto por el aumento de la resistencia al flujo de las vías aéreas, es probablemente el factor principal en la génesis de la disnea, la cual aparece según avanza la enfermedad. La disnea es entonces el síntoma clásico y progresivo de la compleja EPOC y, en sí misma, constituye un signo de mal pronóstico, pues su aparición habitualmente indica irreversibilidad.

Generalmente comienza por ser de grandes esfuerzos, pero con el tiempo se vuelve de pequeños esfuerzos y aun de reposo. La cianosis es la manifestación clínica de la desaturación de la hemoglobina debida a hipoxemia, siendo también la responsable de la plétora sanguínea por el aumento en la cantidad de eritrocitos circundantes y, por lo tanto, de la consecuente hiperviscosidad sanguínea.

El aspecto pletórico cianótico constituye uno de los rasgos sobresalientes del paciente con bronquitis crónica avanzada. En cambio, cuando el paciente tiene una historia de disnea por ejercicio con un mínimo de tos con escasa producción de esputo mucoso, puede considerarse que predomina un cuadro de enfisemas. Las exacerbaciones con incremento del esputo mucopurulento no son la regla de esta condición, y más bien se incrementan los datos de insuficiencia respiratoria: taquipnea, uso de músculos accesorios de la respiración y una espiración prolongada relativa. El pronóstico suele ser más sombrío, pues cada exacerbación se acompaña frecuentemente de insuficiencia respiratoria severa y puede llevar al paciente a la muerte. El aspecto del paciente es asténico y con una marcada espiración prolongada.

CLASIFICACIÓN

Ha existido una variedad de clasificaciones clínicas y gasométricas, espirométricas, funcionales y anatomopatológicas de la enfermedad misma que han sido desplazadas con fines prácticos y de pronóstico por los enunciados en el GOLD, mismas que en la actualidad siguen vigentes; se incluyen en el cuadro 12–2.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Como es de esperarse, el diagnóstico de estas enfermedades debe estar apoyado siempre en una historia clínica y exploración física meticulosa bien llevada. El diagnóstico resulta sencillo cuando existen antecedentes claros de exposición a uno o varios agentes etiológicos, y cuando se lo puede apoyar con las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Para confirmarlo se utilizan métodos como la radiografía de tórax y las pruebas de función respiratoria.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 12–2. Clasificación de la severidad de EPOC

Etapa	Características
I: EPOC leve	$VEF_1/FVC < 70\%$
	$VEF_1 \geq 80\%$ del predicho con o sin síntomas crónicos (tos, producción de esputo)
II: EPOC moderada	$VEF_1/FVC < 70\%$
	$50\% \leq VEV_1 < 80\%$ del predicho con o sin síntomas crónicos (tos, producción de esputo)
III: EPOC severa	$VEF_1/FVC < 70\%$
	$30\% \leq VEF_1 < 50\%$ del predicho con o sin síntomas crónicos (tos, producción de esputo)
IV: EPOC muy severa	$VEF_1/FVC < 70\%$
	$VEF_1 \leq 30\%$ del predicho para $VEF_1 < 50\%$ del predicho más insuficiencia respiratoria crónica

En relación con la primera, los hallazgos que apoyan una bronquitis crónica son la inflamación de la pared de las vías aéreas, que se manifiesta como opacidades circulares con centro hiperclaro, y la hipertensión de las ramas de la arteria pulmonar las hace aparecer ensanchadas y de trayecto muy visible (figura 12–7). Otros cambios, como la cardiomegalia, con crecimiento del ventrículo derecho y prominencia del tronco de la arteria pulmonar, deben hacer sospechar de la presencia de *cor pulmonale* crónico (figura 12–8).

Aún más, en etapas avanzadas se pueden observar imágenes hiperclaras redondeadas en "panal de abeja" (figura 12–9), principalmente en las bases, lo que

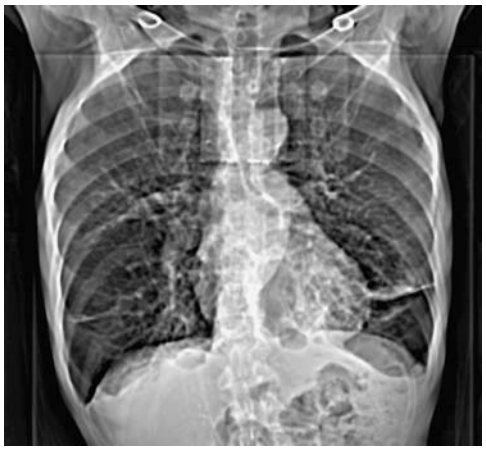


Figura 12–7. Tórax enfisematoso. Tórax con gran sobredistensión pulmonar y abatimiento de hemidiafragmas.

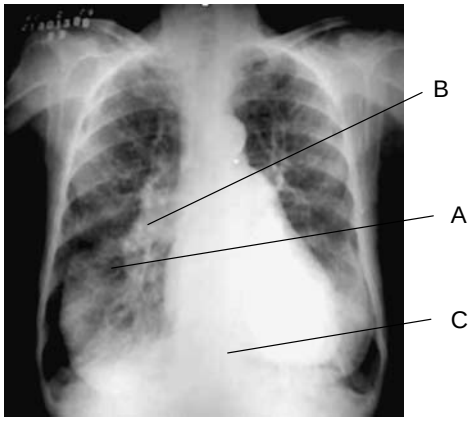
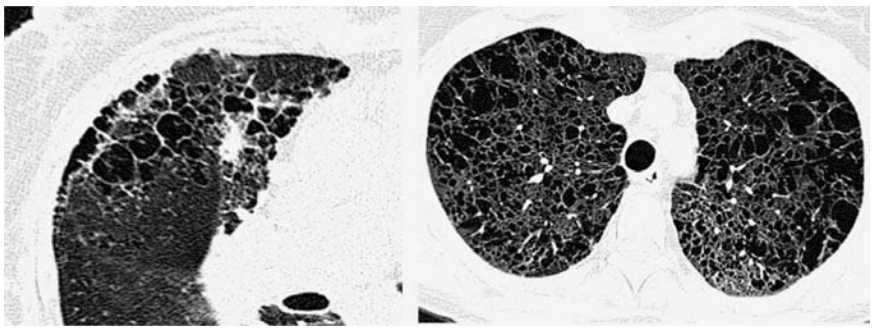


Figura 12–8. Bronquitis crónica, hallazgos radiológicos. ***A.*** Engrosamiento septal. ***B.*** Aumento del diámetro de la arteria pulmonar. ***C.*** Crecimiento ventricular compatibles con BC y *cor pulmonale* crónico.

sugiere bronquiectasias secundarias a destrucción parcial de su tejido de sostén por el proceso inflamatorio.

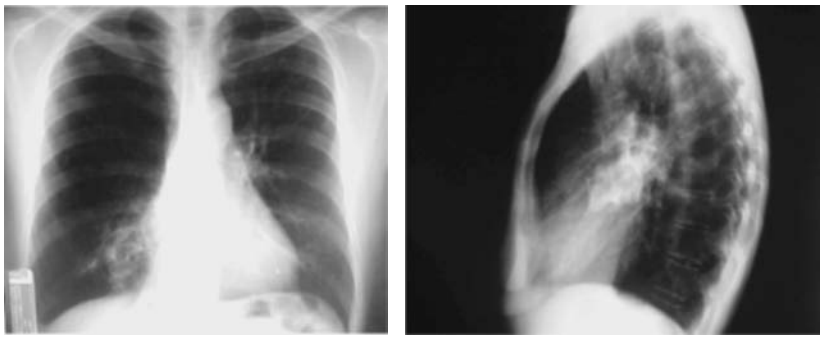
Los cambios radiológicos en el enfisema se caracterizan principalmente por sobredistensión generalizada, algunas veces localizada, y que constituye evidencia de bulas enfisematosas. En la placa lateral, el aumento del espacio retroesternal es la regla. La silueta cardiaca suele observarse alargada y estrecha. Los hemidiafragmas se encuentran generalmente abatidos y los espacios intercostales, más abiertos de lo normal (figura 12–10).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



A B

Figura 12–9. ***A.*** Enfisema centrilobulillar (tabaquismo, lóbulos superiores, áreas pequeñas redondas agrupadas, centro del lobulillo). ***B.*** Enfisema panlobulillar (zona de destrucción, espacio aéreo).



A B

Figura 12–10. *A.* Datos radiográficos de enfisema pulmonar con una gran bula en HD. ***B.*** Aumento en el espacio retroesternal.

Sin duda, el estudio más sencillo para el diagnóstico es el análisis de la mecánica ventilatoria a través del estudio espirométrico. Este método permite calcular el volumen pulmonar y la resistencia de las vías aéreas midiendo la capacidad vital (CV) y la velocidad de flujos espiratorios máximo y medio. La velocidad de flujos espiratorios máximos detecta la resistencia de las vías aéreas centrales. Por lo tanto, y considerando que la bronquitis crónica es una enfermedad de las vías aéreas centrales, es obvio que la alteración funcional clave es la disminución de la velocidad del flujo máximo. Estos cambios son observables únicamente en los pacientes con alteraciones estructurales francas, pues en estadios iniciales pueden ser del todo normales. Es importante recalcar que las pruebas de función respiratoria deben realizarse siempre en condiciones basales y seguidas de la administración de un broncodilatador, para determinar la presencia de broncoespasmo asociado. La respuesta al broncodilatador en los casos positivos es de menos de 15% y, de ser mayor, la posibilidad de asma es muy viable.

Otro parámetro importante, basado en que la hipertrofia de las glándulas mucosas constituye la alteración más constante en la bronquitis crónica, es el índice de Reid, que consiste en medir los grosores de la glándula entre el grosor de la pared. En la población normal este índice es de entre 0.14 y 0.38, y entre los bronquíticos crónicos oscila entre 0.41 y 0.5. En la actualidad su utilidad en el ámbito clínico y práctico es inoperante. En el enfisema, donde los bronquios están pobremente contenidos debido a la pérdida de la elasticidad pulmonar, existe una tendencia exagerada a la obstrucción del flujo aéreo durante la espiración, fenómeno irreversible. También en estos pacientes existe un aumento en la distensibilidad pulmonar con disminución de la elasticidad; como resultado, la capacidad pulmonar total aumenta, lo mismo que el volumen residual y la capacidad funcional, lo cual refleja atrapamiento aéreo.

La capacidad vital puede ser normal o baja a causa de la sobredistensión y el mayor volumen residual. La obstrucción se pone de manifiesto por un volumen inspiratorio forzado del primer segundo y un flujo mesoinspiratorio disminuido, junto con la capacidad respiratoria máxima. Las alteraciones antes descritas producen hipoxemia; sin embargo, la $PaCO_2$ y el pH suelen ser normales al inicio. Cuando el padecimiento sigue avanzado o se superponen infecciones, estos mecanismos compensadores se vuelven insuficientes y aparece retención de CO_2.

Es difícil la integración de un síndrome pleuropulmonar franco a través de la exploración física en los pacientes en que predomina la bronquitis crónica. Sin embargo, lo más llamativo suele ser la auscultación de estertores de varios tipos, roncantes, subcrepitantes y hasta silbantes. Los dos primeros se producen por la movilización de secreción acumulada en la luz de las vías aéreas durante el paso de aire. En cambio, los silbantes se originan con el paso de aire a través de la luz estrecha por el espasmo del músculo liso, y en menor grado por la inflamación y la hipersecreción. Para el enfisema es posible integrar un síndrome de rarefacción pulmonar que a la inspección muestre un tórax en inspiración profunda o en tonel, mientras que los movimientos respiratorios, las vibraciones vocales y la transmisión de la voz se encuentran disminuidos, con el aumento de la sonoridad a la percusión.

OTROS ESTUDIOS

Existen otros estudios que tienden a confirmar la presencia de comorbilidad, ya sea para descartar algunas entidades específicas o con tendencias eminentemente quirúrgicas, como los siguientes.

Gasometría

Todo paciente que curse con el diagnóstico presuncional de la entidad deberá ir acompañado de un estudio para determinar cómo se encuentra el intercambio gaseoso, e indirectamente determinar la gravedad de la enfermedad. La utilidad de este procedimiento ante la problemática de contar con un estudio espirométrico es de incalculable valor; así, en el Departamento de Neumología del hospital donde laboran los autores se han considerado de gran utilidad la siguiente clasificación de acuerdo con los resultados obtenidos de los gases arteriales.

1. El estudio demuestra hipoxemia de grado variable (grado leve).
2. Existe la presencia de hipoxemia e hipercapnia con pH normal (grado moderado).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. Se presenta hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria, pH bajo (grado severo).

El proceso puede ser evolutivo de grave a moderado o viceversa; sin embargo, el grado severo implica aplicación de medidas extremas y riesgo de perder la vida.

Electrocardiograma

En el desarrollo de la enfermedad, la repercusión hemodinámica se visualiza conforme avanza la enfermedad. El resultado va desde una imagen eléctrica normal, pasando por sobrecarga sistólica hasta la hipertrofia de la aurícula y finalmente el ventrículo derecho.

Tomografía computarizada

Los médicos no se sustraen a las modas y dependencia tecnológica proveniente de los países del primer mundo. En algunos, la tomografía ha suplantado a los estudios ordinarios como la telerradiografía de tórax, lo que implica un alto costo para el paciente y un estudio innecesario. La TAC se utiliza preferentemente para determinar la presencia de bulas pulmonares. Al solicitarla con alta resolución tiene como objetivo confirmar o descartar bronquiectasias secundarias; en ambos casos es paso previo a procesos invasivos de tipo quirúrgico (figuras 12–11 y 12–12).

Gammagrafía pulmonar

En términos generales, no hay indicación precisa para solicitarla, excepto si se considera la presencia de un proceso de embolismo pulmonar o cualquier estudio para determinar la dinámica de flujo.

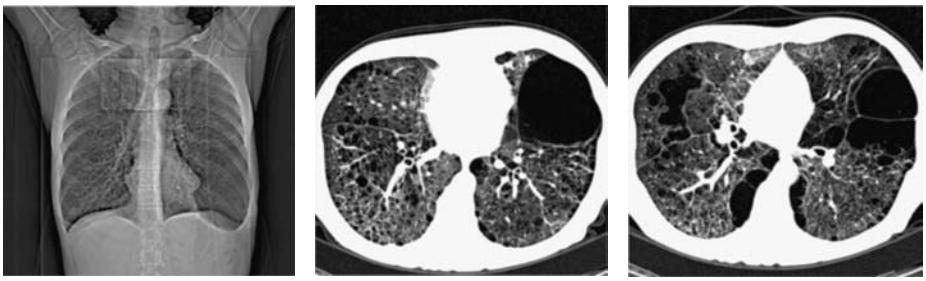
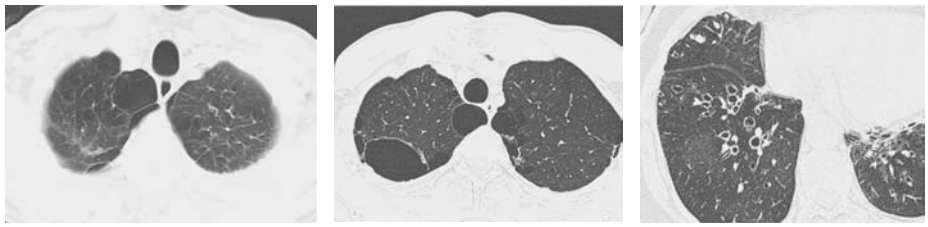


Figura 12–11. Bulas. Topograma que evidencia datos de enfisema pulmonar. En HI se encuentra una gran bula. En la TC se encuentra destrucción alveolar conformando un espacio aéreo (bula).



A B C

Figura 12–12. Se observa en la TAC de tórax la presencia de las bulas en ambos hemitórax de predominio. ***A, B.*** Hemitórax derecho. ***C.*** Estasias bilaterales.

Tratamiento

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es causa de muerte aproximadamente 10 años después del ataque de disnea. El tratamiento de pacientes con EPOC debe procurar no sólo prolongar la sobrevivencia, sino también mejorar la capacidad funcional total, incluyendo el aspecto laboral, para que el paciente se sienta productivo y sea tomado en cuenta, tenga recreación y se reintegre a las actividades de la vida diaria. El tratamiento de la EPOC, de acuerdo con el GOLD, se divide en etapas, como se muestra en el cuadro 12–3.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Dejar de fumar

Todos los estudios clínicos relacionados con el tratamiento de la EPOC demuestran que la terapia más efectiva para prevenir y disminuir el daño pulmonar es dejar de fumar. Los beneficios de esta etapa incluyen:

1. Disminución de la irritabilidad de las vías aéreas, con una marcada y rápida disminución (entre 6 y 12 semanas) de la tos y el esputo, que dan como resultado una disminución de la disnea, lo cual mejora la ventilación.
2. Hay una marcada reducción de la frecuencia de infección respiratoria, donde puede mejorar la función ciliar y de los macrófagos.
3. Mejoría en el apetito y reducción de la frecuencia de condiciones comórbidas, como la úlcera péptica y la enfermedad arterial coronaria sintomática.

Para tal efecto existe una gran gama de medicamentos, como:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 12–3. Tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

I. Leve	II. MOderado	III. Severo	IV. Muy severo
Evitar factores de riesgo, vacunas			
Broncodilatador de acción corta PRN			
	Broncodilatadores de acción prolongada		
		Rehabilitación	
			Esteroides
			Oxigenoterapia
			Cirugía
			Manejo ICCV

- Chicle de nicotina.
- Parche de nicotina.
- Inhalador de nicotina.
- Aerosol nasal de nicotina.
- Pastillas de nicotina.
- Microtabletas sublinguales.

En estudios multicéntricos, la Unión Europea ha sumado el medicamento vareniclina como terapia sustitutiva de la nicotina y el antidepresivo bupropión como ayuda contra la adicción al tabaco. En Francia, el Hospital Montpellier puso a disposición de la comunidad un cuadro que determina los beneficios mediatos e inmediatos de dejar de fumar (cuadro 12–4).

BRONCODILATADORES

Estudios recientes en pacientes portadores de EPOC han demostrado que la monoterapia puede lograr una broncodilatación máxima sin requerir polifarmacia.

Los anticolinérgicos y los fármacos adrenérgicos β_2 son benéficos como medicamentos de primera línea, tanto en la fase de agudización como en la de estabilidad, ya que se ha demostrado que se puede alcanzar una broncodilatación completa de acuerdo con el VEF_1 y no requerir la adición, como lo demostraron Karpel y col.

Los broncodilatadores revertirán la obstrucción de las vías aéreas en forma parcial; deben darse predominantemente en forma inhalada, lo que disminuye considerablemente la incidencia de efectos tóxicos. Los medicamentos primarios inhalados incluyen los agonista β_2 con inhaladores de dosis medias (salbutamol, terbutalina y salmeterol). Se debe poner atención especial en la técnica de inhala-

Cuadro 12–4. Algunos motivos para dejar de fumar

Evitará enfermedades cardiacas producidas por el tabaquismo	Se cansará menos al hacer ejercicio	Mejorará su potencia sexual
Reducirá las probabilidades de padecer cáncer de boca, laringe, vejiga y riñón	Evitará el mayor riesgo de padecer cáncer de pulmón	Sus posibilidades de padecer enfisema pulmonar disminuirán
Descenderán sus cifras de presión arterial y colesterol	Tendrá un gasto menos y ahorrará mucho dinero	Desaparecerá la tos matutina
Tendrá más tiempo libre	Su dentadura volverá a brillar y sus encías dejarán de inflamarse	Reducirá el riesgo de accidentes
Mejorará su úlcera gástrica o duodenal si la tiene, y si no, disminuirá la posibilidad de adquirirla	Podrá tomar anticonceptivos con menos riesgo	Terminará con la bronquitis crónica, la tos y el catarro crónico
El aspecto de su cabello mejorará	Mejorará su fertilidad	Eliminará el mal aliento
Mejorarán su apetito, sus sentidos del gusto y del olfato. Los alimentos tendrán mejor sabor y aroma	Mejorará la celulitis	Mejorará su estado de ánimo
El acné mejorará sensiblemente, en muchos casos desaparecerá	No producirá daños fetales	Crecerá su autoestima
No contribuirá a enfermar a su pareja, hijos y amigos	Retrasará la menopausia	Vivirá mejor y vivirá más
Ya no tendrá olor a tabaco en cuerpo y ropa	Su piel conservará la tersura más tiempo. El tabaco la envejece gradualmente	Hará felices a quienes lo quieren, especialmente a su médico

Fuente: Hospital de Montpellier, Francia.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción y enseñar a los usuarios a coordinar la respiración con la activación de la unidad. Lo recomendado es un mínimo de dos inhalaciones cuatro veces al día, pero puede incrementarse a cada 4 h si así se requiere. En ocasiones se observa disminución de la respuesta broncodilatadora al mes de una utilización constante, lo que se debe al bloqueo de los receptores. Para evitar este efecto se sugiere la utilización de otro medicamento con similar actividad y su rotación constante, lo que permitirá una dilatación persistente (cuadro 12–4).

CORTICOSTEROIDES

Además de los efectos antiinflamatorios primarios, los corticosteroides incrementan la respuesta de la acción de los agonistas β_2, por lo que le deben ser pres-

critos concomitantemente a cualquier paciente cuyos síntomas no sean controlados mediante el uso de agonistas β_2 en forma aislada.

Los corticosteroides inhalados deben utilizarse en pacientes ancianos con EPOC para reducir, en su caso, la hiperrespuesta de las vías aéreas. Estos fármacos además eliminan la necesidad de utilizar esteroides por vía oral y pueden usarse si existe evidencia de reversibilidad en proceso previa a una respuesta terapéutica monitoreada mediante pruebas de función pulmonar.

En casos especiales se puede administrar prednisona en un máximo de 40 g, o su equivalente por día, durante tres semanas; sin embargo, no deberá utilizarse si no existe mejoría significativa después de estudios espirométricos que lo demuestren; en caso contrario se establecerá la dosis requerida farmacológicamente hasta establecerse la dosis mínima necesaria.

Mucho se ha especulado acerca de la terapia esteroidea por vía oral en pacientes con EPOC durante la fase de estabilización; Callahan y col. demostraron categóricamente que la terapéutica esteroidea proporciona 20% o más de mejoría en el VEF_1 (en caso de respuesta previa), lo que representa 10% más que en los pacientes que recibieron placebo. Sin embargo, cuando se prescriben corticosteroides orales, el médico debe tener presentes los efectos colaterales de éstos a largo plazo. En los pacientes ancianos con osteoporosis puede ser extremadamente útil una dosis en días alternos.

ANTICOLINÉRGICOS

El efecto más importante de los medicamentos anticolinérgicos en pacientes con EPOC es el bloqueo de la acetilcolina. El blanco específico es el bloqueo de los receptores M3, lo que modifica la transmisión en la unión preganglionar. El tiotropio anticolinérgico, de reciente ingreso al arsenal médico, tiene una selectividad farmacocinética para los receptores M3. La característica más importante respecto a su primo hermano el bromuro de ipratropio consiste en que su acción es durante 24 h, por lo tanto se administra diariamente, y produce una mayor adherencia terapéutica por su fácil administración y dosificación; de hecho, está recomendado en forma importante por las diferentes guías terapéuticas, incluyendo la mexicana.

Los efectos adversos de estos medicamentos son los mismos que los observados con la administración de atropina, pero la vía inhalatoria reduce significativamente estas observaciones, lo que les imprime un alto grado de seguridad, siendo el principal problema la resequedad de mucosas. Aunque se han reportado síntomas prostáticos ocasionales, no existen datos que puedan probar la relación casual verdadera; se ha reportado un sabor amargo metálico en algunos pacientes que utilizan ipratropio.

METILXANTINAS

Su utilización como broncodilatador ha sido restringida. Su farmacología está establecida preferentemente por su acción no selectiva sobre la fosfodiesterasa, produciendo un efecto broncodilatador y requiriendo dosis que llegan a ser tóxicas. Otras acciones están establecidas sobre la función muscular, pero no está claro si esto refleja cambios en volúmenes pulmonares dinámicos o si tiene un efecto primario sobre el músculo.

Todos los estudios que han demostrado la eficacia de la teofilina en la EPOC fueron realizados con preparaciones de liberación lenta. Otros estudios han demostrado que el tratamiento reduce los síntomas incrementando los porcentajes de flujo espiratorio y mejora la función diafragmática. En su estudio con aminofilina en 30 pacientes hospitalizados por descompensación respiratoria, Rice observó que el tratamiento no ejerció efecto sobre el mismo porcentaje de mejoría encontrado con el uso de otros fármacos en el VEF_1.

Independientemente de la controversia que su utilización conlleva, las metilxantinas tienen propiedades biológicas que pueden ser útiles en el paciente, ya que además de dilatar las vías aéreas más pequeñas, mejoran la aclaración mucociliar y el rendimiento ventricular derecho, y facilitan la contracción diafragmática.

OXÍGENO

La oxigenoterapia es particularmente útil en pacientes con *cor pulmonale,* al disminuir las resistencias vasculares pulmonares, la presión diastólica del ventrículo derecho y los mecanismos de producción de sustancias bioactivas generadoras de vasoconstricción.

Su prescripción requiere que el médico documente cuidadosamente la indicación, así como el tipo de sistema y el flujo por litro por utilizar, ante las distintas fase de actividad del paciente, como son los periodos de ejercicio, los de reposo y los de sueño. Es necesario un estudio completo para su dosificación (ya fue mencionado en el capítulo respectivo), sobresaliendo la determinación de gases arteriales que demuestren una PaO_2 menor de 50 mmHg o una saturación de HB menor de 88%. Puede estar indicado también en los casos con PaO_2 entre los 55 y los 59 mmHg, en pacientes con *cor pulmonale* o enfermedades contaminantes, como la apnea del sueño con desaturación nocturna, *angor pectoris* o una enfermedad terminal que no afecte al pulmón. Con base en diferentes estudios de la literatura universal, se considera que la oxigenoterapia debe administrarse con un promedio mínimo de 15 h diarias, a bajos flujos y de preferencia durante las noches.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ANTIBIÓTICOS

Las indicaciones para administración preventiva de antibióticos en EPOC son motivo de controversia, por lo que su uso queda limitado sólo a las exacerbaciones.

FÁRMACOS PSICOACTIVOS

La ansiedad, la depresión y el insomnio son síntomas frecuentes en pacientes con EPOC, por lo que se puede manejar el uso de antihistamínicos sedantes como hipnóticos para el manejo de la ansiedad y agitación severa. Los antidepresivos pueden tener un efecto adicional benéfico sobre el insomnio; en caso de que persista, siempre es conveniente una valoración por el área de psiquiatría.

REHABILITACIÓN PULMONAR

Los pacientes con EPOC tienden a disminuir progresivamente su actividad física debido a la disnea; sin embargo, esto establece un círculo vicioso de reducción del ejercicio, pérdida de fuerza muscular y aumento de la disnea. La incapacidad progresiva del paciente afecta su calidad de vida y puede causarle depresión.

La rehabilitación pulmonar rompe este círculo vicioso capacitando al paciente para realizar un mayor nivel de ejercicio compatible con sus condiciones fisiológicas, lo cual le ayuda a manejar la disnea y a desarrollar las actividades de la vida diaria, facilitando el control de la angustia y la depresión.

Todo programa de rehabilitación pulmonar debe incluir un buen manejo farmacológico, técnicas de relajación y drenaje postural, en especial un adecuado entrenamiento muscular, de tal suerte que el reacondicionamiento para el ejercicio es la mejor forma de rehabilitación aun en pacientes con alteración obstructiva severa y debilidad muscular marcada. El ejercicio aeróbico, como caminar y subir escaleras, ha demostrado los mejores resultados en mejorar la calidad de vida del paciente. (Para mayor información revísese el capítulo respectivo.)

NUTRICIÓN

La obesidad y la desnutrición son frecuentes en pacientes con EPOC. La desnutrición se acompaña de disfunción de los músculos respiratorios y aumento de la

mortalidad, por lo que el apoyo nutricional es importante. Las dietas hipercalóricas o ricas en carbohidratos tienen el riesgo de aumentar la producción de CO_2, incrementando el estímulo respiratorio y la disnea. Lo conveniente es mantener el peso ideal del paciente y utilizar el apoyo de un nutricionista.

Los pacientes con EPOC suelen presentar disnea a la deglución. A pesar de tener buen apetito, notan que tras pocos bocados presentan sensación de plenitud, como resultado de la aerofagia. Para resolver este problema se ha recurrido a la hiperalimentación y a la alimentación parenteral de hormona de crecimiento recombinantes, en una dosis de 0.05 mg/kg/día por vía subcutánea durante tres semanas. Con ella se logra alcanzar una ganancia en la masa magra y mejoría en la fuerza de contracción de los músculos respiratorios.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Este tipo de ventilación mejora el intercambio gaseoso y permite manejar a los pacientes que retienen CO_2 con hipoxemia severa en la noche o debilidad de los músculos respiratorios, sin necesidad de intubación endotraqueal.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA EPOC

En la actualidad se emplean tres tipos de cirugía:

a. Reducción del volumen.
b. Resección de bulas gigantes.
c. Trasplante del pulmón.

Cirugía de reducción del volumen pulmonar

Este procedimiento quirúrgico en pacientes con EPOC muy bien seleccionados puede producir mejoría significativa de la función ventilatoria, tolerancia al ejercicio y mejoría de la calidad de vida.

Resección de bulas gigantes

La resección de bulas gigantes se emplea para el control del neumotórax recurrente, para mejorar la función pulmonar y la disnea cuando el tamaño de la bula

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

es muy importante. Los mejores resultados se obtienen cuando la bula ocupa más de un tercio del hemitórax y del tejido. La tomografía de tórax es un procedimiento muy útil para evaluar el grado de compromiso del pulmón subyacente y, por lo tanto, el pronóstico de la cirugía.

Trasplante pulmonar

En 1981 Rehuís y col. realizaron el primer trasplante de corazón–pulmón con éxito. A partir de entonces se han llevado a cabo avances relacionados con este campo, considerado actualmente como una excelente oportunidad en la terapia de la EPOC en estadio terminal. El doble trasplante pulmonar y especialmente el cardiopulmonar parecen ser los más efectivos, con excelente mejoría en la función pulmonar, incremento sustancial en la calidad y sobrevida en comparación con los pacientes sometidos a trasplante de pulmón único.

El problema más serio es el rechazo, que se ha visto detenido con la utilización de nuevo armamento terapéutico, por lo que se considera que en este momento, el procedimiento sólo constituye una esperanza más en la terapéutica definitiva de estos pacientes, mientras se espera lograr el avance científico necesario que permita evitar el rechazo inmunitario del injerto y las infecciones oportunistas.

Desde el punto de vista geriátrico, estos pacientes, de acuerdo con los diversos protocolos, se encuentran prácticamente fuera del programa por cuestión de edad máxima; sin embargo, en fecha futura, con los avances de la tecnología para evitar el rechazo y aumentar la longevidad, es probable que se los pueda integrar en forma adecuada.

Un serio problema

En un estudio realizado sobre la dependencia fisicopsíquica a los fármacos, Dolce y col. encontraron en 78 pacientes con EPOC que tres cuartas partes de ellos recibían en promedio 6.26 medicamentos diarios, y de ellos 54% reconocieron que los suspendían periódicamente; en 50% del global de pacientes estudiados se encontró sobredosificación por autoprescripción durante los periodos de estrés, mientras que la inhalación de los fármacos fue defectuosa en 31% de los casos.

Los anticolinérgicos y los simpaticomiméticos se encontraron entre los medicamentos que los pacientes suspendían con mayor frecuencia (46 y 39% respectivamente), seguidos por los derivados de la teofilina (32%) y los esteroides y los antibióticos (10%). En 54% de los casos la suspensión fue consecuencia de olvido y 31% ocurrió por decisión propia. Sin embargo, se presentaron otras causas

menos importantes de interrupción en la farmacoterapia, como los cambios en la rutina diaria del paciente, la presencia de efectos colaterales, la creencia en que la farmacoterapia no era de utilidad o bien había una verdadera confusión respecto a la prescripción.

En México podrían intervenir otros factores, como el económico, el sociocultural, el educacional, etc., situación que próximamente será motivo de publicación.

Como resulta obvio, la cooperación en el programa de tratamiento es vital en el paciente anciano. Según se mencionó, muchos pacientes con farmacoterapia inhalada no utilizan la técnica correcta y se desilusionan por la falta de respuesta a la terapéutica. Las instrucciones estrictas, el entrenamiento supervisado, así como el seguimiento, son los componentes cruciales de la terapia. Esto proporciona al especialista una excelente oportunidad para comprender al paciente y su ámbito familiar, fortalecer las indicaciones terapéuticas y mejorar la relación médico–paciente. La terapéutica debe también incluir la enseñanza de:

1. Técnica de terapia respiratoria y condicionamiento físico.
2. Terapia de relajamiento y respiración, así como percusión de tórax y drenaje postural.
3. Rehabilitación psicosocial.

Los programas de rehabilitación pulmonar han demostrado grandes beneficios en la reducción de los síntomas respiratorios, disminución de la ansiedad y la depresión, con reforzamiento del ego e incremento en la capacidad de realizar ejercicio, con la consecuente reducción en la estancia hospitalaria, aunque las pruebas de función pulmonar sólo muestren una ligera o mínima mejoría.

OTRAS MEDIDAS

La utilización de la vacuna antineumocócica cada cinco años y de una contra la influenza cada año es ampliamente recomendada para la prevención del proceso infeccioso, en especial en época invernal o en caso de un proceso epidémico.

La utilización de inmunomoduladores que actúan a nivel de la inmunidad humoral y celular a través del incremento específico de la IgA secretora (inmunoglobulina fundamental producida en las mucosas) no ha tenido el consenso suficiente para su administración rutinaria, pero su utilización, confirmada tanto por estudios nacionales como internacionales, ha demostrado una disminución en el número de exacerbaciones, días de estancia hospitalaria y tiempo de actividad. La administración recomendada es mensual por tres meses cada seis meses y, en su caso, tres meses antes del periodo invernal o el de mayor riesgo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Barbera Mir JA, Cosío MG:** Enfermedades obstructivas de las vías aéreas. En: Farreras, Rozman: *Medicina interna.* Barcelona, Mosby/Doyma, 2000;93:734–747.
2. **García R, Monteagudo L:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En: Caballero: *Medicina intensiva.* Cuba, 2000:2131–2182.
3. **Carr López S, Salem H, Catania PN:** Uso de medicación en pacientes con EPOC. *Home Care Provid* 1998;4:371–389.
4. **Chapman KR:** Chronic obstructive pulmonary disease: are women more susceptible than men? *Clin Chest Med* 2004;25:331–341.
5. **Weir E:** CPOD death rates: projecting a female trajectory. *CMAJ*. 2004;170:334.
6. **Chapman KR, Tashkin DP, Pye DJ:** Gender bias in the diagnosis of COPD. *Chest* 2001; 119:1691–1695.
7. **Banegas JR, Díez L, Rodríguez AF, González J, Graciani A *et al.:*** Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Med Clin* (Barc) 2001;117:692–694.
8. **Agudo A, Guillem P, Rodríguez M, Quirós JR, Navarro C *et al.:*** Changes in smoking habits in adults: results from a prospective study in Spain. *Ann Epidemiol* 2004;14:235–243.
9. **Pampel FC:** Age and education patterns of smoking among women in high–income nations. *Soc Sci Med* 2003;57:1505–1514.
10. **Bain C, Feskanich D, Speizer FE, Thun M, Hertzmark E, Rosner BA *et al.:*** Lung cancer rates in men and women with comparable histories of smoking. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96:826–834.
11. **Langhammer A, Johnsen R, Gulsvik A, Holmen TL, Bjermer L:** Sex differences in lung vulnerability to tobacco smoking. *Eur Respir J* 2003;21:1017–1023.
12. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute; 2001 [NIH publication No. 2701A].
13. **Celli BR, MacNee BR:** Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23:932–946. *http://www.thoracic.org/copd* y *http://www.ersnet.org/ers/viewerCOPD/mainFrame/default.aspx.*
14. **Sobradillo V, Miravitlles M, Gabriel R, Jiménez C, Villasante C *et al.:*** Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD: results of the IBERPOC Multicentre Epidemiological Study. *Chest* 2000;118:981–989.
15. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease NHLBI/WHQ workshop report 2001.
16. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease NHLBI/WHQ workshop report 2004. *www.goldcopd.com.*
17. **Ancochea J:** Abordajes terapéuticos más selectivos y eficientes. Tiotropio: repercusiones en el manejo futuro del paciente con EPOC. *Arch Bronconeumol* 2001;37(Supl 2):43–47.
18. **Ancochea J, Girón RM, Alonso S, Almonacid C:** Tiotropio: un nuevo broncodilatador anticolinérgico para la EPOC. *Med Integral* 2002;40:76–82.
19. **ZuWallack AR, ZuWallack RL:** Tiotropium bromide: a new, once–daily inhaled anticholinergic bronchodilator for chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Opin Pharmacother* 2004;5:1827–1835.

20. **Chodosh S, Flauders JS, Kesten S, Serby CW, Hochrainer D *et al.:*** Effective delivery of particles with the HandiHaler dry powder inhalation system over a range of chronic obstructive pulmonary disease severity. *J Aerosol Med* 2001;14:309–315.
21. **Vincken W, van Noord JA, Greefhorst AP, Bantje TA, Kesten S *et al.:*** Improved health outcomes in patients with COPD during 1 yr's treatment with tiotropium. *Eur Respir J* 2002; 19:209–216.
22. **Celli B, ZuWallack R, Wang S, Kesten S:** Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with increased static lung volumes. *Chest* 2003;124:1743–1748.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

13

Oxigenoterapia crónica domiciliaria. Conductas actuales y manejo integral

Favio Gerardo Rico Méndez, Briseria Fong,
Héctor Garibay Chávez, José Luis Espinosa Pérez

INTRODUCCIÓN

El ser humano, por naturaleza, requiere el oxígeno para vivir; la estructura orgánica y la distribución de éste en órganos y tejidos permiten que se le utilice en toda la economía. El hábitat en el cual se desarrolla ocupa una quinta parte del aire ambiente y ocho novenas partes del agua.

Las primeras descripciones de índole científica se realizaron en 1772 y se deben al investigador Priesley; fueron retomadas más tarde por Lavoisier, quien no sólo detalló sus propiedades, sino que determinó su participación en la respiración.

Debieron pasar muchos años más para que se utilizara en forma terapéutica y ello sucedió específicamente en 1920, en la ciudad de Nueva York, al tratar a un paciente que tenía manifestaciones de insuficiencia respiratoria, síndrome febril y expectoración purulenta y cuyo diagnóstico presuncional fue el de pulmonía, a quien se le administró a través de una tienda de oxígeno.

Fueron necesarias varias décadas para que el tema retomara actualidad y su uso se generalizara como un arma médica en el manejo de los problemas respiratorios. Uno de los primeros estudios en el manejo crónico a través de un sistema portátil de almacenamiento se debe a Levine, quien en 1956 logró revertir problemas hematológicos del tipo de las policitemias y también elaboró grandes estudios con el fin de determinar su utilidad en diversas enfermedades, en especial en enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), buscando fundamentalmente una mayor tolerancia al ejercicio.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En 1963 Tiep publicó sus hallazgos en pacientes poliglobúlicos en quienes logró revertir la policitemia usando oxígeno en forma crónica. El primer reporte sobre el incremento en las tasas de sobrevida y la mayor tolerancia al ejercicio se debe a las investigaciones que llevaron a cabo Petty y col., en 1970. Sus resultados fueron tan contundentes que sugirieron la administración domiciliaria por tiempo prolongado en diversas enfermedades, en especial en pacientes portadores de insuficiencia respiratoria crónica secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

CONSIDERACIONES GENERALES EN LA REPÚBLICA MEXICANA

Las características de la superficie territorial de la República Mexicana han variado conforme ha transcurrido el desarrollo poblacional; así, de una superficie calculada en 1836 de casi 5 millones de km^2, en la actualidad posee casi 2 millones, con una extensión de noroeste a sureste (es decir, de Baja California a Chiapas) de 3 300 km en línea recta.

Tal extensión imposibilita seriamente los procesos de desarrollo e investigación en salud y modifica fuertemente las condiciones de sus habitantes: latitud geográfica, altitud y tipo de superficie que, en conjunto, definen las características climatológicas del país.

Uno de los problemas que se han mencionado para la integración económica, política, social y cultural en la República y de gran interés consiste en el sistema orográfico con el cual cuenta y que parte de las Rocallosas, en el sur de EUA e involucra los estados de Chihuahua, Sonora, Sinaloa, Durango, Nayarit y Jalisco: la Sierra Madre Occidental, con un rango de altura de 2 100 a 3 000 m.

En Baja California está la Cordillera de Baja California, que se inicia en California y llega a México, de una longitud de 1 200 km; en forma menos importante existe un área compacta que va de Coahuila y Nuevo León hasta Oaxaca e impide que penetren los vientos del Golfo. En la región Centro–Sur existe una valla volcánica localizada entre los 19° 21’ de latitud norte que se extiende de Colima hasta la Sierra Nevada, incluyendo el Pico de Orizaba (5 750 m).

Hay varias sierras que configuran valles y cuencas (altiplanicie meridional, altiplanicie septentrional) donde destacan regiones de gran trascendencia económica, como Toluca y Puebla, la cuenca de México, el Bajío, El Salado de San Luis Potosí y los valles centrales de Zacatecas; también hay otras sierras que impiden un crecimiento adecuado, como la Sierra Madre del Sur y la denominada Sierra Madre de Oaxaca, que abarca los estados de Guerrero y Oaxaca. Finalmente están la Serranía del Norte de Chiapas y la Sierra Madre de Chiapas.

Figura 13–1. Cilindros para oxígeno domiciliario.

Todas estas regiones son determinantes en la concentración de oxígeno en sus habitantes. Cabe recordar que la altitud va a modificar la presión parcial de los gases de acuerdo con la presión barométrica, lo cual trae como resultado que a mayor altitud sobre el nivel del mar, menor sea la presión alveolar de oxígeno y menor también la presión arterial del mismo (figuras 13–1 y 13–2).

Figura 13–2. Concentradores.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En las ciudades que se encuentran a menos de 1 000 msnm, las cifras teóricas publicadas de PaO_2 se encuentran entre 92.8 y 94.5 y las de $PaCO_2$ son de 37.8 a 38.2. En las localizadas entre 1 000 y 2 000 msnm, las de PaO_2 son de 69.6 a 77.9 y las de $PaCO_2$ entre 33.5 y 35.2, y las que están por arriba de 2 000 msnm tienen una PaO_2 entre 63.9 y 65.9 y una $PaCO_2$ de entre 32.7 y 32.3.

En cuanto a la saturación arterial de O_2 normal en adultos sanos, está entre 92 y 94% contra 97% a nivel del mar, y la PaO_2 es de 67.5 mmHg *vs.* 87 a 90, respectivamente. Estas cifras disminuyen con los cambios derivados del envejecimiento; así, individuos en edad geriátrica sin patología cardiorrespiratoria presentan cifras normales de gasometría de entre 54.4 y 57.1 mmHg de PaO_2 y saturación arterial de O_2 de entre 85.6 y 91.2%.

LA OXIGENOTERAPIA: ACCIÓN Y FUNCIÓN

A principios de la década de 1980, el Ensayo de Oxigenoterapia Nocturna conocido como NOTT (acrónimo del inglés *Nocturnal Oxygen Therapy Trial),* llevado a cabo por el Instituto de Corazón, Pulmón y Sangre de EUA, y el Ensayo del Consejo Médico de Investigación llevado a cabo en el Reino Unido establecieron que el uso de oxígeno a bajos flujos por 15 a 18 h diarias mejoraba la calidad de sobrevida de los pacientes hipoxémicos, además de que disminuía el número de ingresos hospitalarios y los costos de atención en salud que aquéllos generaban.

Otros estudios han demostrado además que mejora la calidad del sueño, disminuye la hipertensión pulmonar, aumenta la tolerancia al ejercicio y las actividades de la vida rutinaria, mejora el nivel de concentración y de análisis, disminuye la sensación de disnea y la necesidad de medicamentos cardiovasculares y diuréticos.

La oxigenoterapia, de acuerdo con el Colegio Americano de Cirujanos de Tórax y los Institutos Nacionales de Corazón, Pulmón y Sangre de EUA, se define como "la administración de mayores concentraciones de oxígeno que en el aire ambiente en el intento de prevenir los síntomas y manifestaciones de hipoxia". La utilización como terapéutica está vinculada estrechamente a la presencia de insuficiencia respiratoria secundaria a EPOC, entidad considerada actualmente como uno de los mayores problemas de salud pública en el mundo.

En el Reino Unido, aproximadamente de 15 a 20% de los hombres mayores de 45 años de edad y 10% de las mujeres en este grupo de edad son tosedores crónicos, y cerca de 6% de las muertes en hombres y 4% en mujeres están asociadas con esta entidad para una tasa de 200 a 300 muertes por 100 000 habitantes mayores de 45 años de edad. El costo promedio por atención fue de 818 libras esterlinas anuales por paciente.

En EUA, en 1997 este problema fue causa de 16 365 millones de consultas y de 448 000 hospitalizaciones, con un costo por paciente de 1 681 dólares anuales.

De acuerdo con estimaciones internacionales, de no haber una intervención al respecto se espera que en el año 2020 la EPOC será la tercera patología con mayor impacto mundial como causa de atención médica y mortalidad.

Se estima que entre 3 y 6% de la población tiene manifestaciones respiratorias compatibles con bronquitis crónica, lo que significa que en la República Mexicana existen aproximadamente de 3 a 6 millones de enfermos que requieren o requerirán atención médica.

La mala administración de oxígeno suplementario cobra mayor interés debido a que su repercusión económica social ha sido considerada por organismos internacionales, e incluso han clasificado áreas específicas en cuanto a su tasa de prevalencia por 100 000 habitantes. Así, se han conformado cuatro rangos:

1. Alta (de 60 a 100), como en EUA, la región de Ontario, en Canadá, y Noruega.
2. Media (de 30 a 60), como en Francia, Holanda y Dinamarca.
3. Baja (de 10 a 30), como en Suiza, Suecia y Reino Unido.
4. Muy baja (< 10), como en Polonia, Alemania y Grecia.

De acuerdo con sus observaciones, los autores estiman que la República Mexicana se encuentra en un rango de prevalencia media, lo cual es relevante dados los recursos restringidos y las necesidades crecientes del sector.

En México se ha soslayado el uso terapéutico del oxígeno en las diversas enfermedades que cursan con insuficiencia respiratoria crónica y existe un pobre apego a los criterios internacionales para su prescripción.

La importancia económica que la administración de oxígeno implica para la seguridad social queda establecida ante el hecho de que cerca de 35 000 pacientes en la República Mexicana tienen indicado en su domicilio el uso de oxígeno suplementario y que la tendencia es hacia un aumento de 10% anual.

La problemática en cuanto a la administración de oxígeno suplementario ha sido demostrada en diversas investigaciones, en especial aquéllas inmersas en la seguridad social y que han sido publicadas, resaltando el hecho de que en 42% de 176 casos estudiados no se contaba con gasometría y en 9% (36 casos) los pacientes cursaban con normoxemia, y la determinación de la saturación sólo se llevó a cabo en 47% de los pacientes (197 casos), siendo identificada como baja en 40% (168 casos).

En 38% de los casos se pudo comprobar la existencia de por lo menos dos criterios para la prescripción de oxigenoterapia; sin embargo, en 62% no fue posible justificar su administración. El costo bruto de las recetas suministradas que ampararon un total de 2 198 pacientes con un promedio de seis meses de duración se elevó a un estimado de 1 681 470 pesos mensuales, que equivale a un gasto promedio mensual de 765 pesos por paciente. Lo anterior implica que de haberse aplicado la normatividad específica para administración del oxígeno suplementario, se habría logrado un ahorro de aproximadamente 1 042 511 pesos mensuales.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Una situación similar ocurre en diversas partes del mundo. En un estudio realizado en Escocia se encontró que de 519 pacientes que recibían oxígeno domiciliario a largo plazo, 79% tenían el diagnóstico de EPOC; de ellos, únicamente 14% cumplían totalmente con los criterios establecidos, y a 37% de los casos se les prescribió sin pruebas de función respiratoria ni gasometría.

Una situación similar fue documentada en Zaragoza, España, área en la cual se concluyó que la indicación domiciliaria de oxígeno era inapropiada entre 28.5 y 46% de los casos, principalmente por la ausencia de gasometría arterial.

En el país más desarrollado del mundo, EUA, se ha descrito que 40% de los pacientes con oxigenoterapia no satisfacían los criterios establecidos para su aplicación; además, la mayoría de los médicos no sabían qué tipo de equipo estaba recibiendo su paciente, y la mitad de los médicos dejaban en manos del proveedor el determinar y verificar la necesidad del tratamiento. Al profundizar se advirtió que solamente 33% de los médicos estaban familiarizados con el criterio de aplicación, pero ninguno conservaba una copia del certificado que había firmado para autorizar esta clase de tratamiento.

El informe final concluyó que "la función primaria del médico parecía ser la de un 'firmador' de documentos para satisfacer el proceso de certificación de necesidad médica de oxígeno (CERT)". La consecuencia de lo anterior fue que la oficina de administración financiera en cuidados para la salud exigiera a los médicos que todo paciente que necesitara oxígeno domiciliario debería reunir los requisitos aceptados internacionalmente y debía firmar personalmente el certificado respectivo.

OXIGENOTERAPIA CRÓNICA DOMICILIARIA

De acuerdo con la ACCP y la NHLBI, la oxigenoterapia se define como: "administración de mayores concentraciones de oxígeno que en el aire ambiente en el intento de prevenir los síntomas y manifestaciones de la hipoxia". La utilización como terapéutica está vinculada estrechamente a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, considerada como uno de los mayores problemas de salud pública en el mundo.

La mayor aportación a los beneficios de la oxigenoterapia a largo plazo corresponde a los Institutos Nacionales del Corazón, Pulmón y Sangre (NHLBI, por sus siglas en inglés) de EUA a través del estudio multicéntrico denominado NOTT, y al efectuado en Inglaterra por el Consejo de Investigación Médica (MRC) denominado LOTT, al utilizarlo entre 15 y 18 h. Ambos ensayos evidenciaron una disminución en las cifras de hipertensión arterial pulmonar, en la concentración de hematócrito y en la función neuropsicológica a la par de reducir la mortalidad.

Cuadro 13–1. Criterios internacionales para oxigenoterapia en pacientes estables

Hipoxemia en reposo ≤ de 55 mmHg o SaO_2 ≤ 89%
Disminución de 10% del valor normal de SaO_2 como respuesta al ejercicio
Insuficiencia cardiaca congestiva con edema de miembros inferiores
Cambios electrocardiográficos sugerentes de *cor pulmonale* aun cuando las cifras gasométricas se encuentren entre 56 y 59 mmHg de PaO_2 o la saturación de oxígeno sea de 89%, o ambos
Eritrocitosis con hematócrito > 56%

Sus conclusiones fueron determinantes e impulsaron el uso clínico en insuficiencia respiratoria crónica, en especial la debida a bronquitis crónica y enfisema pulmonar.

La unificación de criterios en el ámbito internacional ha permitido establecer las recomendaciones para la prescripción de oxigenoterapia a largo plazo en pacientes estables; en ello se establece la necesidad de oxigenoterapia bajo un tratamiento médico si se presenta alguna de las condiciones descritas en el cuadro 13–1. Estas pautas han persistido hasta la actualidad, agregándose únicamente que su administración no sólo se deberá basar en los resultados obtenidos del análisis gasométrico, sino en la evidencia clínica de su repercusión en otros órganos y sistemas.

La indicación correcta de la oxigenoterapia crónica domiciliaria se define en forma adecuada cuando se cumplen al menos dos de los criterios propuestos por la Asociación Americana de Tórax,[21,22] el Colegio Americano de Cirujanos de Tórax, el Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre de EUA,[23,24] o la Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).[25] Este último se aplica también para enfermedades diferentes de la EPOC y en enfermedades en situación evolutiva avanzada.

Las investigaciones llevadas a cabo han dado resultados altamente satisfactorios, encontrándose que conforme se aplican en forma estricta los criterios internacionales de oxigenoterapia crónica domiciliaria, son mucho menos los pacientes que realmente la requieren, lo que justifica de manera sólida no sólo su utilización en tales caso, sino también la creación de clínicas de oxigenoterapia en los diversos niveles de atención, en especial en los primeros y segundos niveles.

Estas unidades, al ser consideradas de alta rentabilidad debido al ahorro económico que generan, mejoran la atención médica y la calidad de vida del paciente, lo que ha sido demostrado en las instaladas en Francia, Suecia, Polonia, España, Dinamarca y Brasil.

El desconocimiento de los criterios para su prescripción tiene como consecuencia el abuso en su utilización. Un punto importante, además de la mejoría en las diversas variables, es el hecho de que un examen cuidadoso y un manejo racional

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la oxigenoterapia repercuten sobre la economía de los sistemas de salud, lo que ha sido demostrado por diversos autores, entre ellos Hilleman y col., Mapel y col., Jansson y col., y Miravitlles y col., quienes obtuvieron ahorros importantes en el manejo de los pacientes con EPOC y oxigenoterapia.

La formación de clínicas de oxigenoterapia como alternativa viable en las diversas unidades médicas es una excelente opción para todo paciente portador de insuficiencia respiratoria crónica y requiere poca infraestructura y personal calificado; los estudios publicados en diversas revistas internacionales así lo han propugnado. Uno de éstos fue el realizado por Chaney y col., en Texas, en un hospital militar con 283 pacientes con EPOC, a 146 de los cuales les fue retirado el tratamiento con grandes ahorros para la institución.

Así pues, la instauración de estas clínicas y la implantación de normas de observancia obligatoria han sido sugeridas por la Oficina de Administración Financiera en Cuidados para la Salud de EUA, y la Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del Instituto de Salud dependiente del Ministerio de Sanidad y Consumo de España ha mencionado que, a mediano plazo, podrían subsanar el uso y abuso de la administración de oxígeno con un ahorro institucional importante.

El departamento de los autores, como centro neumológico de referencia nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), ha detectado la falta de información sobre la terapéutica de la insuficiencia respiratoria crónica e implementado un programa a largo plazo con la finalidad de difundir las pautas de diagnóstico y tratamiento del enfermo neumópata crónico, que incluye la oxigenoterapia crónica domiciliaria.

Los resultados a cinco años han sido ampliamente satisfactorios. Se ha creado la clínica de oxigenoterapia, que ha permitido retirar el oxígeno a 55% de la población enviada para su valoración, con un mayor control de la población afectada, y se han determinado las cifras normales en diversas poblaciones y grupos etarios, así como de acuerdo con diversas altitudes (el lector puede consultarlos en la bibliografía anexa). Un tópico que se debe comentar es la situación de la administración indiscriminada en la práctica privada y cotidiana, que consiste en el uso del oxígeno ante cualquier eventualidad; esto somete al paciente a un nuevo estrés, ya que al ser dado de alta, no sólo lo solicitará sino que exigirá su prescripción bajo la premisa de que "se sintió bien y se lo administraron en tal o cual clínica", lo que crea serios problemas para el prestador del servicio. Por ello, la administración de oxígeno domiciliario deberá ser proporcionada en una clínica de oxigenoterapia o por el neumólogo del hospital respectivo.

Indicaciones para la administración de oxígeno

Existen signos clínicos sugestivos de insuficiencia respiratoria, como el aumento en el esfuerzo respiratorio, la utilización de músculos accesorios de la respiración

y cianosis secundaria a hipoxemia tisular. Sin embargo, la indicación del tratamiento con oxígeno debe basarse principalmente en una gasometría arterial donde se compruebe la presencia de insuficiencia respiratoria. Existen otros parámetros, como hematócrito mayor o igual a 55, *cor pulmonale*, en el electrocardiograma evidencia de hipertensión pulmonar y alteraciones en el estado mental.

Tiempo de administración

El tiempo mínimo requerido para la administración de oxígeno debe ser de por lo menos 15 h al día en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica. Este tiempo ha demostrado alargar la sobrevida. Sin embargo, el beneficio es mayor si se usa las 24 h del día en comparación con 12 h (LTOT). La utilidad se ha visto en otros parámetros, como hemodinámicos, hematológicos, capacidad para el ejercicio, mecánica pulmonar y estado mental.

El tratamiento deberá iniciarse con no más de 2 L y en su caso valoración a través de pulsioximetría en diferentes fases. Algunos recomiendan aumentar los flujos de oxígeno 1 L más durante el sueño para tratar la posible desaturación que podría presentarse en este tiempo. Finalmente, todo paciente deberá ser monitoreado frecuentemente tanto en la unidad prescriptora como en su domicilio por medio de la pulsioximetría.

Indicaciones para la administración de oxígeno nocturno y oximetría al ejercicio

El objetivo es identificar a los pacientes con desaturación que pueden beneficiarse con el tratamiento nocturno con oxígeno.

Durante el ejercicio, la oximetría puede no ser el mejor método para determinar que existe desaturación, particularmente en los pacientes con alteraciones en la perfusión periférica y porque el nivel de ejercicio debe ser apropiado para cada paciente.

En los pacientes con EPOC que tienen una $PaO_2 \geq 60$ mmHg al caminar pueden existir signos de hipoxia tisular y la sobrevida disminuir cuando se presenta desaturación durante el sueño (más de 5 min durante la noche). Algunos estudios documentan mejoría cuando se indica tratamiento durante el sueño.

El monitoreo de la oxigenación mediante la oximetría durante una noche es suficiente para determinar la presencia de desaturación. En conclusión, el tratamiento con oxígeno durante la noche en pacientes con una PaO_2 de 60 mmHg puede ser necesario si existe una desaturación de menos de 90% en la FiO_2. La desaturación al ejercicio no predice la desaturación durante la noche.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

EXPERIENCIAS EN MÉXICO

En un excelente trabajo próximo publicarse y siguiendo el programa que se implantó hace cinco años en el Departamento de Neumología del Hospital General CMN "La Raza", Briseria Fong y col. realizaron un estudio sobre la determinación de cifras normales de los parámetros funcionales respiratorios en diversas altitudes.

En su disertación resaltan que México es considerado un país pionero en el estudio científico formal de los parámetros funcionales respiratorios normales y patológicos, gracias a científicos como Daniel Vergara Lope Escobar (1865–1938), quien desarrolló técnicas vanguardistas en la materia en una época en que el estudio del comportamiento respiratorio a diferentes altitudes estaba de moda gracias a las grandes epopeyas de los alpinistas entre 1890 y 1920. Desde entonces, científicos de todo el mundo han entablado investigaciones orientadas a establecer los parámetros respiratorios normales a diferentes altitudes y la República Mexicana no ha sido la excepción; sin embargo, la diversidad geográfica, atmosférica, biológica, genética e idiosincrática no lo ha permitido.

Para determinar adecuadamente los gases en sangre se requiere invariablemente la realización de una gasometría arterial, que es el procedimiento ideal para la evaluación integral del intercambio gaseoso e indirectamente de la función pulmonar.

Los valores aportados por esta prueba se ven influidos por diversos factores tanto ambientales como técnicos y personales (como la hiperventilación) y entre ellos destaca en forma importante la altitud. Así, en ciudades que se encuentran a menos de 1 000 msnm, las cifras teóricas publicadas de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) se encuentran entre 92.8 y 94.5, y las de presión parcial de bióxido de carbono ($PaCO_2$) entre 33.5 y 35.2; en aquéllas por arriba de 2 000 msnm se reporta entre 63.9 y 65.9 de PaO_2 y entre 32.7 y 32.3 de $PaCO_2$. Finalmente, por arriba de los 3 000 msnm, las cifras gasométricas de PaO_2 se encuentran cerca de los 55 mmHg y la $PaCO_2$ por los 30 mmHg.

En la realización del estudio gasométrico y funcional se deben tomar en cuenta varios factores; uno de ellos consiste en que la totalidad de los equipos son importados e incluyen rangos de referencia generados en poblaciones no mestizas y, por ende, dan resultados tanto falso positivos como negativos. Otra eventualidad consiste en que las características antropométricas influyen fuertemente en las pruebas respiratorias, teniendo un papel importante y factor diferencial entre las diferentes razas.

Estos aspectos han motivado el interés de diversos investigadores desde finales del siglo XIX, concluyendo que existen diferencias hasta de 15% en los resultados de la interpretación de los parámetros espirométricos. El ejemplo más representativo fue el reportado por Knudson y col., quienes al comparar a afro-

americanos con sujetos europeos demostraron que los primeros tenían menores valores en el volumen espiratorio forzado (VEF_1) y en la capacidad vital (CVF).

Un tercer aspecto lo constituye específicamente la altitud, y está ampliamente estudiado en los incas del Perú y los originarios de Nepal. Finalmente, las características anatómicas y la edad influyen en los valores, por la disminución de la fuerza muscular, la pérdida de la retracción elástica y de la distensibilidad pulmonar estática, con la consecuencia de pérdida de 20 mL por año en la capacidad vital, con un incremento en el volumen residual de 220 mL aproximadamente. Esto modifica las cifras de oxemia circulante de tal suerte que los individuos de mayor edad pueden presentar cifras entre 54.4 y 57.1 mmHg de PaO_2 con una SaO_2 de entre 85.6 y 91.2%.

Tratando de subsanar estas deficiencias y ante la necesidad de contar en la República Mexicana con cifras funcionales respiratorias que reflejen con cierto grado de certeza las constantes de sus habitantes a diferentes alturas sobre el nivel del mar, la Dra. Fong realizó un estudio transversal y prospectivo en poblaciones específicas de México a diferentes altitudes, con la finalidad de que sus resultados sirvieran como valores de referencias nacional, en individuos sanos mayores de 18 años de edad cuyas muestras fueron divididas en tres grupos de acuerdo con la altitud:

- Grupo I: < 1000 msnm (Acapulco, Guerrero, y Ciudad Obregón, Sonora).
- Grupo II: de 1 000 a 2 000 msnm (Guadalajara, Jalisco).
- Grupo III: > 2 000 msnm (Ciudad de México y Puebla, Puebla).

Se les realizó estudio espirométrico y gasométrico a 790 sujetos de la siguiente manera: en el grupo 1: 246 (31.1%); en el grupo 2: 244 (30.9%) y en el grupo 3: 300 (38%). De ellos, 407 (51.5%) correspondieron al sexo masculino y 383 (48.5%) al femenino.

El promedio de edad para ambos sexos fue de 28.6 ± 7.67 años (28 ± 6.87 hombres y 29.02 ± 8.42 mujeres). Al agruparlos por décadas, entre los 19 y los 29 años de edad se presentaron 499 sujetos (63.2%): de 30 a 39 años, 198 (25.1%); de 40 a 49 años, 70 (8.9%) y de 50 a 60 años, 23 (2.9%). Sus resultados demostraron en la gasometría: el pH del grupo 1 fue de 7.37 ± 1.54; en el grupo 2 dio como resultado 7.39 ± 2.2, y en el grupo 3 fue de 7.42 ± 2.6. Se encontró para el sexo masculino un pH de 7.39 ± 2.97 y de 7.40 ± 2.97 para el femenino; y por grupo de edad, de 19 a 29 años el pH fue de 7.39 ± 2.50 en promedio; de 30 a 39 años fue de 7.39 ± 1.98, en el de 40 a 49 años resultó de 7.40 ± 1.95 y en el de 50 a 60 años correspondió a 7.42 ± 2.38, siendo el pH general de 7.39 ± 0.031. En cuanto a la PaO_2, fue de 73.02 ± 6.03 mmHg en el grupo 1; de 85.83 ± 2.65 en el grupo 2 y de 75.10 ± 5.67 en el grupo 3. Por sexo, en el sexo masculino fue de 78.75 ± 7.51 y en el femenino de 75.42 ± 6.92. Por grupo de edad,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de 19 a 29 años fue de 78.20 ± 7.53; de 30 a 39 años fue de 77.41 ± 7.61; de 40 a 49 años fue de 76.18 ± 6.68 y de 50 a 60 años fue de 72.43 ± 7.47. Su promedio general fue de 77.65 ± 7.

En lo que respecta a la PCO_2, su resultado en mmHg correspondió para el grupo 1 a 40.97 ± 1.0; para el grupo 2 fue de 31.81 ± 2.61 y en el grupo 3 se encontró de 30.00 ± 2.18. Por sexo, correspondió al masculino un promedio de 35.68 ± 5.52 y para el sexo femenino uno de 32.20 ± 4.09. Por grupo de edad, de 19 a 29 años fue de 34.39 ± 5.19; en el grupo de 30 a 39 años fue de 32.6 ± 5.25; en el grupo de 40 a 49 años fue de 32.06 ± 4.47 y en el de 50 a 60 años fue de 30.06, con un promedio general de 33.99 ± 5.18.

Los resultados espirométricos demostraron un VEF_1 promedio general de 87.65% ± 6.04, siendo para el grupo 1 de 83.82% ± 2.62, para el grupo 2 de 84.77% ± 3.91 y para el grupo 3 de 93.13% ± 5.41. Para el sexo masculino fue de 87.21 ± 5.91% y para el sexo femenino de 88.12% ± 6.15. Para el grupo de edad de 19 a 29 años fue de 87.39 ± 6.12%; para el de 30 a 39 años fue de 87.40 ± 5.87%; para el de 40 a 49 años fue de 89.42 ± 5.60% y para el de 50 a 60 años fue de 90.07 ± 5.88%.

Sus resultados tienen la gracia de que tanto el estudio estadístico realizado como el tamaño de la muestra permitieron que sus conclusiones tuvieran el menor margen de sesgo posible, siendo la talla la variable independiente que mejor se correlacionó con los resultados funcionales respiratorios, y con cierta especificidad en los rangos correspondientes a de 19 a 29 años y de 50 a 60 años de edad, situación similar a lo reportado por Becklake en 1986.

Desde el punto de vista gasométrico, el comportamiento del pH sufrió un aumento considerable conforme la altura sobre el nivel del mar, cifras que se correlacionan con las investigaciones llevadas a cabo por Pérez Martínez, Pérez Padilla y Muñoz Bojalil en diferentes poblaciones de la República Mexicana, como Guadalajara, Jalisco, la Ciudad de México y Puebla.

En el año 2000 Vázquez García y Pérez Padilla, a través de estimaciones teóricas a diferentes altitudes, reportaron una PaO_2 para el nivel del mar de 95.9, para Guadalajara de 74.1 y para la ciudad de México de 65.9; estos hallazgos concuerdan con los reportados en el estudio de los autores y les imprimen un alto grado de confiabilidad.

Desde el punto de vista estadístico se observó que la PaO_2, la $PaCO_2$ y la SaO_2 se comportaron en forma inversa con la altitud, y esto disminuye conforme la edad avanza, aduciéndose principalmente la pérdida de la retracción elástica, así como la disminución de la fuerza muscular, que en conjunto producen una reducción de la capacidad vital cuantificada en 20 mL por año y un incremento en el volumen residual cercano a 220 mL en promedio, tendencia que respalda las percibidas en su oportunidad por Rahn y Fenn hace 51 años en población estadounidense y equiparables a los estudios realizados en ciudadanos mexicanos por Li-

Figura 13–3. Reguladores.

zardi García y Pérez Padilla en 1993, y el grupo encabezado por Rico y col. en 1998.

El programa a cinco años ha efectuado estudios de campo que le han permitido emitir juicios que deben tomarse para el control de pacientes tanto en su fase de diagnóstico (pruebas de función respiratoria, determinación de gases arteriales normales en diversas altitudes y grupos de edad, específicamente en mayores de

Figura 13–4. Flujómetros y humidificadores.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 13–5. Equipo de lavado.

65 años de edad) como terapéutica en cuanto al manejo de la oxigenoterapia continua ambulatoria.

Características generales

La prescripción del oxígeno domiciliario será responsabilidad del médico neumólogo, quien determinará el modo de administración más conveniente de acuerdo con el entorno del paciente y el tipo de manejo que se requiera:

- Puntas nasales (primera elección).
- Mascarilla (no recomendable en domicilio).
- Catéter retrofaríngeo (situaciones especiales).
- Catéter transtraqueal (situaciones especiales).

Los contenedores de oxígeno para uso domiciliario podrán ser los siguientes y su elección quedará bajo la responsabilidad del médico que los prescriba:

Figura 13–6. Consola hospitalaria.

Figura 13–7. Oxímetros y pulsioxímetro.

- Concentrador (primera elección).
- Cilindro de oxígeno.
- Oxígeno líquido (para pacientes con actividad laboral o social a pesar de la insuficiencia respiratoria) (figuras 13–1 a 13–9).

Figura 13–8. Manejo intensivo a través de oxígeno y humedad.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 13–9. Ventilación mecánica no invasiva.

CUIDADO MÉDICO CONTINUO Y SEGUIMIENTO

Una vez que se le indica al paciente tratamiento con oxígeno suplementario, éste deberá revalorarse en forma trimestral, semestral y anual y en caso de exacerbación, ya que probablemente se requiera incrementar los flujos o la utilización de ventilación mecánica nocturna de soporte dinámico. Un resultado basado en la SaO_2 > 90% no debe usarse como único parámetro de evaluación.

REFERENCIAS

1. **Chaney JC, Jones K, Grathwohl K, Olivier KN:** Implementation of an oxygen therapy clinic to manage users of long–term oxygen therapy. *Chest* 2002;122:1661–1667.
2. **Cienfuegos A, Escribano PM, López A, Salama B:** Alta prevalencia de oxigenoterapia crónica domiciliaria, con bajo porcentaje de indicación incorrecta en un área de salud de Madrid. Valoración del uso correcto. *Arch Bronconeumol* 2000;36:139–145.
3. **Cruz MAJ, Soto de la Fuente AE, Méndez VMM, Méndez RI:** Prediction equations for spirometric parameters in Mexican adult population. *Arch Med Research* 2004;35:445–449.
4. **Jardín JR, Machado MCL, Vieira G *et al.:*** Oxigenoterapia crónica en el paciente con EPOC. En: Giraldo EH: *Diagnóstico y manejo integral del paciente con EPOC.* 2ª ed. Bogotá, Médica Panamericana, 2003:134–152.
5. **Espinoza PJL, Fuentes M, Rico MFG:** Bronquitis crónica–enfisema pulmonar. En: Rico MFG, Villanueva SCM, Argüero R: *Neumología. Conceptos clínico–radiológicos.* 1ª ed. México, Trillas, 1989:137–145.

6. **Farrero E, Escarrabill J, Prats E, Maderal E, Manresa F:** Impact of a hospital–based home–care program on the management of COPD patients receiving long–term oxygen therapy. *Chest* 2001;119:364–369.
7. Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD). HLBI/WHO Workshop Report. Suppl 2001;2701:1–1004.
8. **Machado MCL, Zancanari G, Salmi CM, Jardin JR:** A prospective 3–years study in 349 hypoxemic patients in long–term oxygen therapy (LTOT) *vs.* a 58–patients control group without LTOT: mortality and hospitalization rate/year comparison. *Am J Resp Crit Care Med* 2002;165:A593.
9. **Mapel DW, Hurley JS, Frost FJ, Petersen HV, Picchi MA *et al.:*** Health care utilization in chronic obstructive pulmonary disease: a case–control study in a health maintenance organization. *Arch Intern Med* 2000;160:2653–2658.
10. **Miravitlles M, Murio C, Guerrero T, Gisbert, on behalf of the DAFNE Study Group:** Costs of chronic bronchitis and COPD. *Chest* 2003;123:784–791.
11. **Parra O, Palau M, Barrueco M, Amilibia J, León A *et al.:*** Efectos de la visita domiciliaria (VD) en el cumplimiento de la prescripción de la oxigenoterapia domiciliaria (OD). Estudio multicéntrico. *Arch Bronconeumol* 2001;37:206–211.
12. **Pérez PJR, Regalado PJ, Vázquez GJC:** Reproductibilidad de espirometrías en trabajadores mexicanos y valores de referencia internacionales. *Salud Pública de México* 2001;43: 113–121.
13. **Petty TL, Casabury R, Burns MR *et al.:*** Recommendations of the Fifth Oxygen Consensus Conference. *Respir Care* 2000;45:957–961.
14. **Rico MFG, Escobedo A, Alba C, Valencia E, Ochoa G:** Costo directo del tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Higiene* 2002;1:119–123.
15. **Rico MFG, Gómez C, Meneses L, Múgica J, Pérez GC *et al.:*** Valores gasométricos en población geriátrica. Análisis en dos diferentes altitudes (resultado de un proyecto nacional). *Rev Inst Nal Enf Resp* 1998;11:25–29.
16. **Rico MFG, Urias AP, Barquera C, Ochoa J, Padilla N *et al.:*** Valores espirométricos y gasométricos en una población geriátrica sana a diferentes alturas sobre el nivel del mar, en la República Mexicana. Estudio multicéntrico. *INER* 2001;14:90–99.
17. **Rico MFG:** Daños a la salud por contaminación ambiental. México, UAEM, 2001.
18. **Rojas GA, Pérez NJ:** Efecto de la altitud sobre el flujo espiratorio máximo. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2000;13:14–17.
19. **Rodríguez de Romo AC, Pérez PJR:** The Mexican response to high altitudes in the 1890s: The case of a physician and his "Magic Mountain". *Medical History* 2003;47:493–516.
20. **Ringbaek TJ, Lange P, Viskum K:** Geographic variation in long–term oxygen therapy in Denmark. Factors related to adherence to guidelines for long term oxygen therapy. *Chest* 2001;119:1711–1716.
21. **Vázquez GJC, Pérez PR:** Valores gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2000;13:6–13.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

14

Enfermedades degenerativas malignas del parénquima pulmonar

José Luis Espinosa Pérez, Favio Gerardo Rico Méndez, Felipe Massey Reynaud

INTRODUCCIÓN

El cáncer en general es la mayor causa de mortalidad y morbilidad en la senectud. En EUA ocupa el segundo lugar, sólo rebasado por la enfermedad cardiovascular, que es la primera causa de muerte en personas mayores de 65 años de edad. Una consecuencia inevitable de la edad es el incremento del riesgo de padecer cáncer.

La asociación entre la edad y la transformación celular maligna es difícil de entender, lo que hace necesario establecer las medidas de prevención en la senectud que se traduzcan en líneas de investigación rutinaria y de diagnóstico precoz en personas mayores de 60 años de edad, considerando el incremento cada vez mayor de la susceptibilidad de las personas adultas mayores a la carcinogénesis.

El Instituto Nacional contra el Cáncer indica, en el Programa de sobrevida, epidemiología y resultados finales (SEER), que se está observando una incidencia cada vez mayor de muchos tipos de neoplasias malignas relacionadas con la edad, con cifras elevadas especialmente en la octava y la novena década de la vida, después de que en estas edades se habían mantenido estables o bien declinaban.

A pesar de avances impresionantes en el conocimiento y entendimiento de la carcinogénesis a nivel molecular, la genética a nivel celular así como la introducción de nuevas opciones y modalidades de tratamiento, la mortalidad en cáncer sólo ha tenido pocos cambios en los últimos 20 años. Las medidas preventivas han sido prioritarias para abatir tal morbilidad, y en especial se han implementado medidas generales como abandono del hábito tabáquico, ejercicio diario, vigilan-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cia de la dieta y quimioprotección con resultados esperanzadores y que muestran reducción en las cifras de riesgo de cáncer.

Son bien conocidos los determinantes ambientales que causan al menos 80% de los carcinomas pulmonares; de hecho, el agente etiológico más carcinogenético es el humo de tabaco en los seres humanos. La asociación entre el humo de tabaco inhalado y el carcinoma broncogénico ha sido bien establecida. Además, existen otras sustancias que pueden causar cáncer pulmonar, particularmente en ambientes laborales específicos contaminados. La acción sinérgica entre estas sustancias y el humo de cigarro aumenta el riesgo de sufrir la enfermedad. Esto se ha tipificado y se ha detectado plenamente el aumento del riesgo de que sufran cáncer pulmonar aquellos sujetos fumadores que trabajan en ambientes como elaboración de gases industriales (cloro, amonio, etc.), jabones y detergentes, productos farmacéuticos, pinturas y pigmentos inorgánicos, hule sintético e industria de los plásticos manufacturados con cloruro de vinilo, procesos industriales en los que se use arsénico o compuestos organoclorados, etc.

Los sujetos que sufren de cáncer pulmonar tienen además otros factores inherentes, como su predisposición genética, situación que recientemente se ha identificado al relacionarla con determinados tipos de cáncer; se ha observado que los familiares de los sujetos con el padecimiento presentan una mayor incidencia de carcinoma en el mismo sitio, y esto sin descartar la posibilidad de que padezcan otros tipos de neoplasias malignas en otros sitios.

De hecho, en el caso del cáncer pulmonar, los parientes directos o cercanos sufren la misma patología hasta tres o cuatro veces más que la población abierta. La explicación de este fenómeno es compleja y de hecho no es satisfactoria, aunque se piensa que por ser familiares están expuestos a los mismos contaminantes ambientales y comparten hábitos personales similares, sin olvidar la interacción de estos factores con el aspecto genético. Estas evidencias ofrecen un panorama de la complejidad y los múltiples eventos causales de este padecimiento.

El punto de unión entre la aparición de cáncer pulmonar y su asociación con el humo de tabaco fue establecido originalmente desde la década de 1950 por medio de estudios retrospectivos. Su confirmación se obtuvo al realizar investigaciones prospectivas que se llevaron a cabo en diversas partes del mundo. Se ha estimado que la tasa de mortalidad por cáncer pulmonar en varones fumadores llega a ser de 8 a 20 veces mayor que la que se observa en sujetos que nunca han fumado. El riesgo de cáncer pulmonar se incrementa tanto con la cantidad como con la duración del hábito tabáquico. Esta situación especial se ha evidenciado en estudios prospectivos que demuestran que la población selecta sufre desproporcionadamente por el consumo de tabaco en EUA y el cese en su consumo reduce el riesgo de desarrollar la entidad. En México el hábito tabáquico sigue siendo una enorme preocupación, en especial cuando se reporta que la edad de inicio se sitúa entre los 10 y los 12 años en promedio. Punto especial merece la distribu-

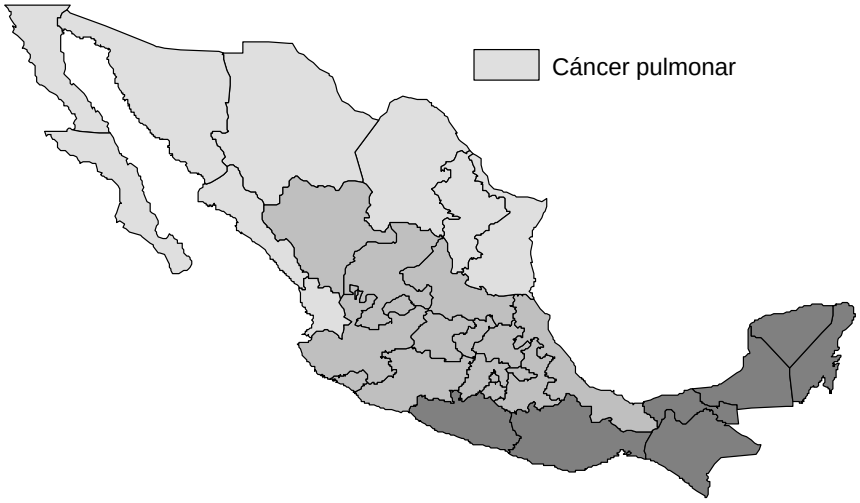


Figura 14–1. Zona geográfica con mayor índice de neoplasias pulmonares.

ción geográfica del consumo *per capita* y el costo de adquisición; la zona norte de la República Mexicana ocupa un lugar preponderante y en ella también se sitúa el mayor número de neoplasias pulmonares (figura 14–1).

Mención aparte se debe hacer de los agentes que sin ser cancerígenos *per se* favorecen la aparición de esta patología. Estos factores se mencionan como coadyuvantes para que se presente la patología. Su identificación ha sido posible usando modelos animales, y en éstos se encontraron como primera causa las infecciones virales de las vías respiratorias. Estas infecciones aumentan la susceptibilidad de aquellas células que tienen el potencial de desarrollar la mutación, incrementando su capacidad de proliferación y alterando su metabolismo. De hecho, es frecuente encontrar en el paciente con cáncer pulmonar la asociación de bronquitis crónica, aunque esta asociación todavía no resulta del todo clara. Es ahora evidente que en la célula ocurre un daño genético y progresivo de principio a fin y que la habilidad de la propia célula para iniciar sus propios mecanismos de reparación puede ser afectada por el envejecimiento. El daño celular puede además desarrollarse por la acumulación de agentes y bioproductos de la actividad fisiológica celular como superóxidos, hidrogenoperóxidos, óxido nitroso y radicales hidroxílicos.

En consecuencia, la activación de genes promotores de replicación celular o supresión del reposo celular se ha demostrado en estudios de mapeo de actividad genética como respuesta a irritantes endógenos o exógenos, con dependencia de la duración y la intensidad de la exposición a los irritantes y promotores que se incrementan con la edad. Existen varios modelos experimentales que revelan un incremento de la susceptibilidad de las células viejas a la carcinogénesis.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Epidemiología

La magnitud de lo que representa el cáncer pulmonar a nivel mundial es enorme y las cifras con que se cuenta dan muestra de ello. Ya en 1988 se reportó en EUA un total de 152 000 nuevos casos de esta enfermedad, y para el año 2006 se calculó una cantidad promedio de 200 000 casos, lo que equivaldría a que cada día murieran los 380 pasajeros de un jet *Jumbo*.

En cuanto al género, se menciona una relación de 2:1, con la mayor proporción para el sexo masculino; de éstos, la raza negra tiene mayor prevalencia. En el medio mexicano, la relación que se ha encontrado es de 3:1, aunque con una creciente tendencia a igualarse.

En la actualidad, la incidencia del padecimiento se ha calculado conservadoramente en 500 casos por cada 100 000 habitantes de sexo masculino y 91 casos por cada 100 000 habitantes de sexo femenino.

Estas cifras aumentan cada vez en forma más vertiginosa y de hecho, si se mantiene el mismo ritmo de crecimiento, para el año 2020 en EUA será posible observar cerca de 400 000 casos nuevos si no se toman las medidas preventivas en forma rigurosa. Si bien es cierto que en el aspecto humano las pérdidas que causan las muertes por esta enfermedad no se pueden medir, se calcula que tan sólo en EUA se pierden 2 000 millones de dólares anuales tan sólo por este padecimiento.

Aunque el carcinoma pulmonar está difundido en forma universal, su incidencia es mayor en los países altamente industrializados. Esta situación varía de país a país y depende en gran parte de los datos de reporte y de la disponibilidad y validez de los mismos. Estos datos son proporcionados por los sectores encargados de la salud, así como por las estadísticas sobre población y causas de morbimortalidad. En cuanto a cáncer pulmonar se refiere, la mayor incidencia reportada la tiene Inglaterra, seguida por Gales y Finlandia, en tanto que EUA ocupa el décimo lugar de esta lista y México, según datos del Sector Salud, está ubicado en el lugar 37.

El carcinoma broncogénico se presenta con mayor frecuencia y en proporción directa en los sujetos de edad avanzada. Este fenómeno se explica debido al aumento del promedio de vida y al avance de las ciencias médicas. Este tipo de neoplasia es de especial importancia, pues es la primera causa de muerte de todas las enfermedades neoplásicas en el varón y la tercera causa de morbilidad en el sexo femenino.

En el presente siglo, un alto porcentaje de la población mundial está y estará conformado por sujetos mayores de 65 años de edad, lo que traerá como consecuencia el incremento en el número real de casos, con una tendencia ascendente y sostenida hasta descender paulatinamente hasta llegar a la novena década de la vida.

Cuadro clínico

El cáncer pulmonar es un padecimiento insidioso que se desarrolla en los sujetos que lo sufren en un periodo estimado de 10 a 48 años desde su inicio hasta la etapa terminal. De hecho, la historia natural de la enfermedad se desarrolla en tres etapas:

1. El periodo inicial tiene una duración de años, durante los cuales las células desarrollan e incrementan el grado de atipia celular; en este periodo sólo se lo puede detectar mediante citologías de esputo.
2. En la segunda etapa se continúa con la progresión de las atipias celulares y el crecimiento del tumor es *in situ.*
3. Finalmente, la última etapa es la de aparición de la sintomatología, con crecimiento explosivo de la tumoración. En las dos etapas anteriores, así como en una gran parte de esta última, el cáncer permanece asintomático hasta los estadios terminales, por lo que cuando la sintomatología hace su aparición y el paciente acude a recibir atención o ayuda, el avance de la neoplasia es muy importante, se ha extendido e invadido tejidos contiguos, metastatizando a distancia, por lo que en la mejor serie de casos sólo 25% de los enfermos son candidatos a recibir tratamiento quirúrgico (figura 14–2).

El diagnóstico de cáncer broncogénico se realiza fundamentalmente con base en una historia clínica sugerente del padecimiento. Los signos y síntomas del cáncer pulmonar dependerán de: localización, tamaño del tumor y potencialidad de la metástasis de la neoplasia a sitios regionales (hilio y mediastino) o a sitios distantes. Mientras que la mayoría de los carcinomas broncogénicos se implantan en los bronquios principales, tanto el carcinoma epidermoide como el anaplásico de células pequeñas se extienden generalmente en forma central; el adenocarcinoma se localiza primordialmente en la periferia y el anaplásico de células grandes hacia la periferia formando grandes masas tumorales.

Existe un rango de tiempo variable en el que el paciente portador de carcinoma broncogénico permanece asintomático respiratorio, y en muchas ocasiones es detectado en forma fortuita al realizarse estudios de rutina en valoración cardiológica o preoperatoria. A pesar de ello, esta situación nada favorable puede ser una oportunidad de diagnóstico "temprano" que se traducirá en un tratamiento quirúrgico y un mejor pronóstico.

La sintomatología del cáncer pulmonar es compleja y difiere según la localización del tumor.

Los carcinomas de localización central, en términos generales, presentan síntomas bronquiales: tos, hemoptisis, estridor y disnea (relacionada con disminución del volumen pulmonar o con el grado de obstrucción endobronquial afectada), y dolor torácico (que está en relación con la invasión de estructuras mediastinales o

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

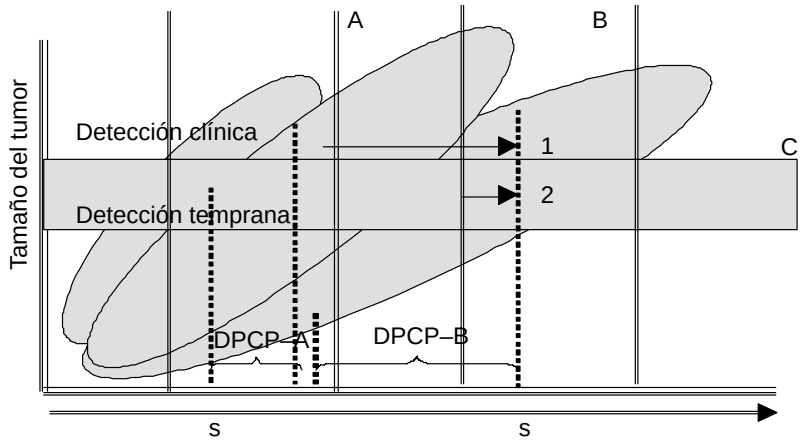


Figura 14–2. Evolución de un tumor. Posibilidad diagnóstica. Crecimiento *vs.* tiempo. ***A.*** Tumor que crece rápidamente. ***B.*** Tumor de crecimiento lento. ***C.*** Tumor de crecimiento más lento. DPCP–A, periodo de tumor diagnosticable preclínicamente (tumor A). DPCP–B, periodo de tumor diagnosticable preclínicamente (tumor B). Intervalo de investigación. tLB–1. Línea–tiempo para el tumor B del primer intervalo de detección. tLB–2. Línea–tiempo para el tumor B del segundo intervalo de detección. Rápido crecimiento tumoral, como en curva A, como un corto DPCP de lento crecimiento tumoral (curva B y C); se puede desarrollar y clínicamente aparecer entre los periodos de investigación.

perivasculares o con infiltración directa en los nervios peribronquiales). Por el contrario, en los casos del adenocarcinoma y del carcinoma anaplásico de células gigantes, al presentar éstos predominantemente lesiones periféricas, se manifiestan con tos y dolor de tórax, secundario a la infiltración hacia la pleura visceral o la pared pleural, pudiendo cursar con derrame pleural.

Por su parte, la tos y la expectoración son relevantes en el adenocarcinoma bronquioloalveolar.

Los síntomas menos frecuentes en los casos de cáncer pulmonar son los relacionados con complicaciones que se presentan por afección del tumor propiamente dicho, como fiebre y estados toxiinfecciosos causados por necrosis central del tumor, con la formación de abscesos y cavidades necróticas. Estas complicaciones se detectan con mayor frecuencia en los tumores de variedad epidermoide, el anaplásico de células grandes y el tumor del surco superior.

La diseminación intratorácica del carcinoma, tanto por extensión directa como por invasión linfática, puede producir una amplia variedad de síntomas y signos. Se debe destacar la disfonía por afección neurológica causada al involucrarse el nervio recurrente laríngeo y producirse parálisis de la cuerda vocal izquierda (ésta es más frecuente debido a que el nervio recurrente de este lado tiene mayor extensión intratorácica que el derecho).

Cuando el cáncer afecta al nervio frénico se presenta parálisis del diafragma —en este caso puede ser derecho o izquierdo indistintamente—, causando elevación del hemidiafragma, lo que provoca respiración paradójica y la disminución consecutiva de la capacidad vital al no movilizarse un hemidiafragma, lo que contribuye a agravar la disnea del paciente.

El principal síndrome vascular asociado con el carcinoma broncogénico diseminado en tórax, con afección mediastinal, es el que involucra a la vena cava superior en su desembocadura en el corazón. Este síndrome se presenta debido a que la cava superior, que está formada por la unión de la vena innominada con la cava propiamente dicha, se encuentra localizada justo en forma paralela al borde esternal derecho, por lo que cualquier lesión de este lado que afecte al mediastino por arriba del pericardio en el sitio de entrada al corazón necesariamente afectará a este vaso. Los hallazgos clínicos dependerán de que la afección sea proximal o distal y de que esté involucrada la vena ácigos o no. En el caso de la afección distal se encontrará distensión de las venas del brazo y del cuello, rubicundez o edema facial "en pelerina" con la aparición de venas dilatadas y tortuosas, lo que se conoce como síndrome de vena cava superior. La obstrucción proximal causará un cuadro clínico más severo, con una mayor y más extensa red venosa colateral, que incluso abarca hasta las colaterales abdominales en un intento por descargar su flujo sanguíneo, el que incluso llega a hacerse inverso.

La confirmación se hace demostrando un incremento de la presión en los territorios venosos, con presión venosa normal en extremidades inferiores. La diseminación hacia el pericardio puede causar el síndrome de *tamponade,* el cual constituye en sí una emergencia médica que se debe resolver de inmediato, debido a que esta invasión causará la aparición súbita de arritmias cardiacas y datos de pericarditis y falla de "bomba". Los pacientes con invasión mediastinal pueden cursar con disfagia debido a compresión del esófago o por la invasión del nervio recurrente laríngeo (ya que éste inerva los músculos cricoideos y el esófago proximal), por lo que su afección altera la respuesta a estímulos de esta zona. La disfagia, cuando el recurrente laríngeo está afectado, es tanto a líquidos como a sólidos. Los síntomas metastásicos del carcinoma broncogénico en cualquiera de sus modalidades dependerán de múltiples factores, tanto del tipo histológico del cáncer como del órgano afectado por la metástasis, por lo que la sintomatología que se presenta por esta causa es prácticamente innumerable.

MÉTODOS DE GABINETE

Entre los métodos de gabinete más importantes en el carcinoma broncogénico se encuentran los estudios de imagen en todas sus combinaciones, siendo prácticamente tres los más importantes:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

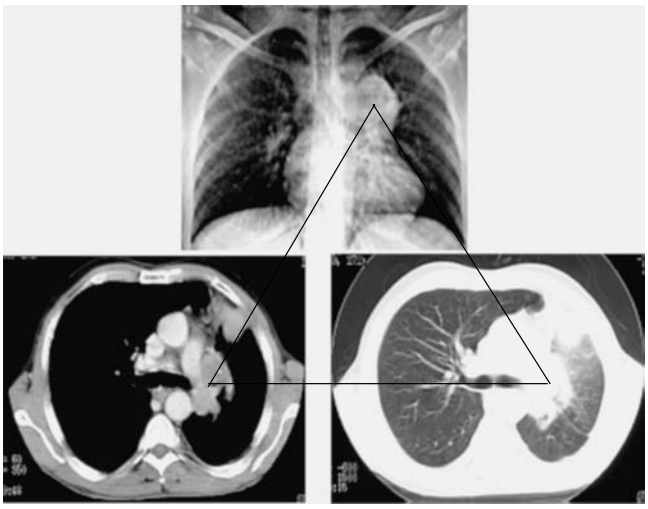
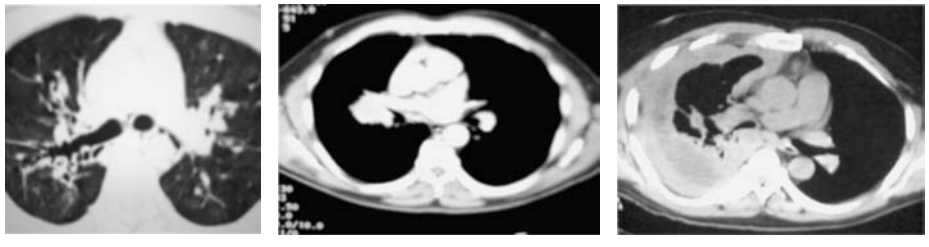


Figura 14–3. Radiografía de tórax y TAC con masa tumoral hiliar izquierda.

1. Simple de tórax, que será el punto de partida para iniciar el diagnóstico nosológico en pacientes geriátricos, de tal forma que las imágenes que pueden observarse y sugestivas de proceso neoplásico en la placa simple incluyen:
a. Nódulo pulmonar solitario.
b. Atelectasia lobar o pulmonar.
c. Neumonitis obstructiva.
d. Neumonía no resolutiva.
e. Absceso pulmonar con paredes gruesas > 6 mm.
f. Derrame pleural.
g. Ensanchamiento mediastinal (figuras 14–3 y 14–4).



A B C

Figura 14–4. ***A*** y ***B.*** TAC de tórax con lesión hiliar. ***C.*** Derrame pleural.

2. La tomografía computarizada (TC) es el segundo estudio más importante en el diagnóstico de la patología pulmonar, con una alta sensibilidad y especificidad; si se utiliza en forma adecuada, la determinación de las diversas densidades y reconstrucciones posibles tiene un valor incalculable, en especial cuando se trata de emitir una estadificación del proceso neoplásico.
3. La resonancia magnética nuclear (RMN) hasta el momento no ha demostrado mayor utilidad que la TC, independientemente de que su costo se eleva exponencialmente.

Métodos de diagnóstico y estudios celulares

En primer término, la citología en expectoración ocupa un lugar preponderante para el diagnóstico de las neoplasias pulmonares, que en manos expertas y con técnicas de preservación adecuadas llegan a dar una positividad que se eleva hasta 95%. En México, la Dra. Patricia Alonso (del Hospital General de México) es quien ha obtenido los mejores resultados, situación que no se ha presentado en otras instituciones de salud debido a la ausencia de citotecnólogos expertos. La punción pulmonar por aspiración o biopsia (o ambas) guiada por fluoroscopia, ultrasonido o tomografía computarizada, es un procedimiento relativamente sencillo, de baja morbilidad y mortalidad, y capaz de llegar al diagnóstico en 90% o 95% de los casos, cifras que varían de autor a autor. En el paciente senil es de especial ayuda, ya que sin grandes modificaciones funcionales, con escasos riesgos y utilizando técnicas de imagenología permite establecer diagnóstico, pronóstico y, en su caso, tratamiento (figura 14–5).

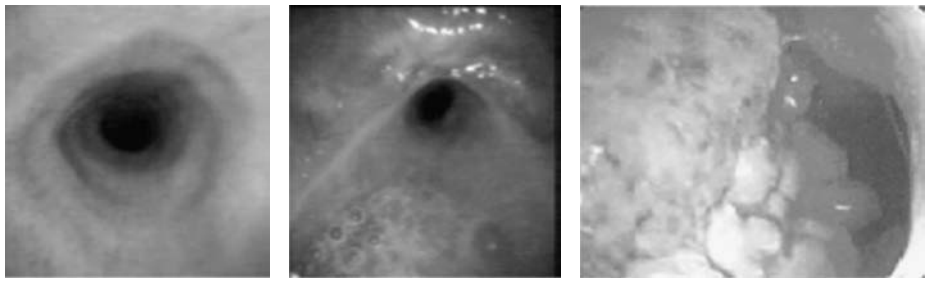
VIDEOBRONCOSCOPIA

Con la introducción del fibrobroncoscopio en la década de 1960 comenzó la detección más precisa y el diagnóstico histológico de prácticamente todas las lesio-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

A B C

Figura 14–5. Procedimientos diagnósticos. ***A.*** Punción pulmonar guiada. ***B.*** Punción biopsia. ***C.*** Material obtenido.



A B C

Figura 14–6. Broncoscopia. ***A.*** Tráquea. ***B.*** Disminución de LID. ***C.*** Excrecencias múltiples por infiltración neoplásica.

nes ocupativas, tanto periféricas como centrales, en las que se presumía o se sospechaba de cáncer pulmonar. En la actualidad pocos estudios de laboratorio o gabinete han probado ser de tanta utilidad como la videobroncoscopia (VBC) para explorar el árbol traqueobronquial. El método proporciona hoy en día el diagnóstico entre 70 y 90% de los casos mediante la obtención de material tanto por biopsia como por lavado y cepillado de la zona en que se sospeche (figura 14–6).

En ambos estudios y basándose en el hecho de que muchos de los pacientes no "requieren" hospitalización o no la aceptan, el departamento de los autores ha llevado a cabo un programa de "atención ambulatoria" para el diagnóstico de neoplasias pulmonares. A más de tres años de su implementación, sus resultados han sido altamente satisfactorios con un abatimiento del costo de atención y una alta satisfacción del derechohabiente y sus familiares. Con ello, ha permitido que se llegue al diagnóstico en un tiempo relativamente corto y se implementen las medidas correctivas terapéuticas requeridas.

MEDIASTINOSCOPIA

Cuando se tiene duda acerca de la presencia de ganglios mediastinales o la clasificación aún no está bien determinada, se realiza una técnica de endoscopia quirúrgica sencilla y desarrollada desde 1954, denominada mediastinoscopia, que fue perfeccionada en 1959, fecha crucial en la exploración cervicomediastinal.

Este procedimiento se usa cada vez con mayor frecuencia, y aunque nació y se desarrolló exclusivamente como un método de observación y diagnóstico de las masas tumorales o metastásicas localizadas en la parte superior del mediastino y de la cavidad torácica, de difícil acceso, en la actualidad su valor intrínseco con-

siste en la toma de muestras y la visualización directa de la afectación del mediastino para proporcionar el valor pronóstico y de sobrevida de los sujetos, así como para tomar la decisión, en casos dudosos, de someter o no al paciente a cirugía.

Con este procedimiento, muchos de los problemas de diagnóstico y pronóstico del cáncer pulmonar se han solucionado en forma segura sin necesidad de efectuar cirugía de tórax. En los sujetos de la tercera edad, la mediastinoscopia es un método seguro de diagnóstico y pronóstico, con la visualización y aproximación directa del mediastino. La toma de biopsia arrojó resultados positivos en aproximadamente 30% de los pacientes en los que la biopsia escalénica había sido negativa. Su utilidad práctica ha demostrado que en los casos en que el mediastino estaba libre de metástasis, la resecabilidad de la tumoración en tórax se elevó hasta 97%, lo que le da gran valor como método de diagnóstico y ha permitido obviar la cirugía mayor de tórax en 25% de los pacientes con cáncer pulmonar.

La valoración de los pacientes con neoplasias de tórax, en la que se evita el acto quirúrgico por la presencia de masas mediastinales o metástasis a esa zona o al lado opuesto, es una de sus indicaciones más apreciadas y es de especial utilidad en los sujetos seniles. Además de la visualización directa del mediastino, con este procedimiento se puede efectuar la palpación de ciertas estructuras y la biopsia de aquellas tumoraciones localizadas en la parte superior de la zona, en ambos lados de la tráquea o colateralmente a los bronquios principales.

La morbilidad y mortalidad del procedimiento son muy bajas; las cifras varían dependiendo del sitio y del cirujano que lo realizó. Las cifras más bajas son: 1.25% de morbilidad y 0.38% de mortalidad en población general. Las complicaciones que más frecuentemente se reportan por este procedimiento son:

a. Sangrado, que puede ser de diversas estructuras: arteria bronquial, arteria pulmonar, vena ácigos, vena braquiocefálica y cava superior.
b. Hemotórax.
c. Parálisis de cuerda vocal por manipulación o lesión directa.
d. Perforación de esófago.
e. Mediastinitis infecciosa.
f. Infección de la incisión.
g. Embolización aérea.
h. Infarto.
i. Neumonía.
j. Neumotórax con o sin enfisema subcutáneo.

TORACOSCOPIA VIDEOASISTIDA

Éste es un procedimiento de reciente ingreso al arsenal diagnóstico neumológico y su utilidad está prácticamente circunscrita a la sospecha diagnóstica en caso de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 14–7. Procedimiento de pleuroscopia.

derrame pleural. Hasta el momento, el porcentaje de efectividad en el departamento de los autores en procesos pleurales en general es de 87%, y en casos de patología neoplásica se eleva a 96%, lo que indica que como procedimiento diagnóstico es seguro y eficaz, con baja morbilidad que no se eleva más allá de 1%.

En los pacientes ancianos es de una utilidad extrema, ya que a pesar de cursar el procedimiento con padecimientos multisistémicos, al requerir anestesia local tiene un mínimo de problemas de índole medicotécnica, en especial cuando cursan con enfermedades cronicodegenerativas asociadas que pueden incrementar la posibilidad de complicaciones. De hecho, es el método de elección en personas de edad avanzada y con patologías agregadas (figura 14–7).

TORACOTOMÍA EXPLORADORA

Este procedimiento se ha practicado desde hace mucho tiempo y se le ha considerado como el mejor proveedor de muestras de tejidos para realizar el diagnóstico y determinar el grado de extensión del problema. La toracotomía exploradora no está justificada si se puede disponer de otra técnica menos agresiva o riesgosa capaz de proporcionar el diagnóstico histológico y determinar la resecabilidad o no del tumor, así como sus posibilidades de éxito.

CARCINOMA BRONCOGÉNICO: EXPERIENCIA

Hasta el momento se han observado los aspectos rutinarios, por así decirlo, del carcinoma broncogénico, y hablado indiscriminadamente de los diversos tópicos

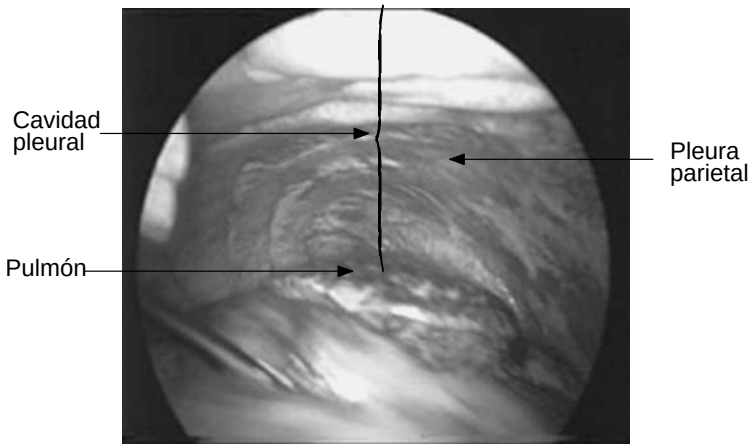


Figura 14–8. Cavidad pleural; se observa la pleura parietal y parénquima pulmonar con antracosis.

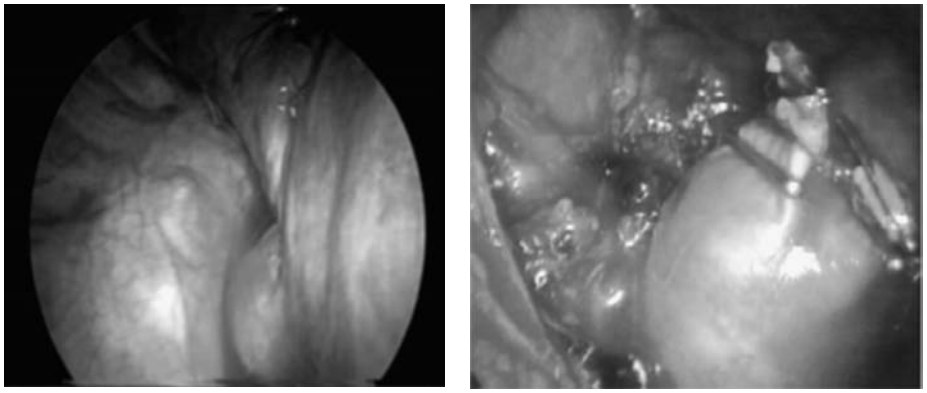
que lo componen. El presente inciso se dedicará a mencionar prácticamente lo que sucede en experiencia de los autores.

Para poder emitir algunas consideraciones propias de la senectud se llevó a cabo un estudio prospectivo en 59 pacientes geriátricos, los que fueron diagnosticados clínica, radiológica e histopatológicamente como portadores de una neoplasia pulmonar. En todos ellos se precisó sexo y edad, tabaquismo, tiempo de evolución, imagen radiológica, alteraciones broncoscópicas, estadio de la enfermedad, estirpe histológica, tratamiento instituido, metástasis y sobrevida.

Los resultados de los autores demuestran un claro predominio entre los pacientes de 60 y 67 años de edad, seguido en orden de frecuencia por los de 70 a 79 años, los de 80 a 89 años y los de más de 90 años (figura 14–8), lo que da la impresión de que a medida que aumenta la edad disminuye la posibilidad de carcinoma broncogénico. De ser así, y de acuerdo con la esperanza de vida en la próxima centuria, el incremento máximo se encontrará en la esfera de los 60 a 79 años de edad, para venir luego un decremento importante, lo que se podría explicar por la senescencia inmunitaria y genética de estos pacientes. Esta hipótesis parece aventurada; sin embargo, será necesario estudiar el comportamiento a largo plazo en un grupo seleccionado de pacientes para emitir juicios apegados a la realidad.

En cuanto al sexo, prácticamente no existe diferencia significativa en su presentación (52% masculino y 48% femenino), lo que coincide con la tendencia general del fenómeno que se reporta en diversas publicaciones. Se espera que se incremente en el género femenino debido al papel que el hábito tabáquico está desempeñando actualmente en la sociedad.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



A B

Figura 14–9. Resección por invasión mínima. ***A.*** Se observa la presencia de cavidad pleural. ***B.*** Espacio subcarinal con presencia de ganglio a este nivel.

Un punto importante es el que se relaciona con el tabaquismo (figura 14–9), ya que si bien en la casuística de los autores se encontró positivo en 79% de los casos, prácticamente la mitad habían dejado de fumar varios años antes (en promedio, 5.6), de lo que se infiere que la actividad de daño producida por el cigarrillo se puede manifestar incluso años después de haberse dejado el hábito.

Postulando otra teoría y tomando en consideración el papel de la contaminación en nuestros días, y el hecho de que el paciente senil se encuentra prácticamente en el hogar, sería conveniente precisar la función que desempeña el radón en la génesis del carcinoma broncogénico, ya que hasta el momento este elemento ha demostrado ocupar un papel preponderante en la génesis de las neoplasias.

El tiempo de evolución desde la aparición de la sintomatología se elevó a 4.35 meses, indicando un retraso importante en el diagnóstico y en la terapéutica. Sin embargo, si se toma en cuenta la evolución celular de las neoplasias, cuando se manifiestan éstas se encuentran en la tercera fase, prácticamente sin posibilidades médicas ni quirúrgicas, lo que se demostró también en el estudio de los autores.

De lo anterior se desprende la necesidad de que se efectúen estudios periódicos a partir de los 60 años de edad para detectar con oportunidad el proceso. Esto también destaca la importancia de efectuar campañas masivas de publicidad acerca de este azote de la humanidad, tratando de crear conciencia en la población de que el cáncer es curable si es detectado a tiempo.

Como ya se mencionó, los estudios radiológicos son de vital importancia para detectar el carcinoma broncogénico, tanto en fases iniciales (vistas radiográficamente) como tardías. En el presente trabajo la masa tumoral se observó en 50% de los casos, seguida del derrame pleural, la atelectasia y la imagen linfangítica,

imágenes suficientemente claras y asequibles a una variedad de procedimientos diagnósticos.

El examen endoscópico, de utilidad primaria para efectuar el diagnóstico y estadificar la enfermedad, evidenció en 61% de los casos lesión endobronquial. Al conjuntar los diversos elementos para su estadificación se observó que 66% de los casos se encontraban en estadio III, 23% en estadio IV y 11% en estadio II. Llamó poderosamente la atención de los autores que ninguno de sus pacientes se encontrara en estadio I, en contradicción con las diversas publicaciones efectuadas internacionalmente. Esto se debe a la escasa cultura tanto del profesionista como del público en general acerca de la enfermedad y de los factores de riesgo que ameritan control periódico.

Desde el punto de vista histopatológico, en 50% de los casos se encontró el carcinoma epidermoide, seguido en orden de frecuencia por el adenocarcinoma y el carcinoma de células pequeñas; de éstos, 89% se encontraban fuera de toda posibilidad quirúrgica.

Una problemática relacionada con la sobrevida y el tratamiento fue la presencia de metástasis a distancia, que en el estudio de los autores se encontró en 23% de los casos, principalmente a ganglios, hueso, cerebro, hígado y riñón.

Del total de pacientes enviados para tratamiento especializado, 29% recibieron radioterapia, 20% quimioterapia y 7% tratamiento combinado, mientras que 44% de los casos se consideraron fuera de tratamiento oncológico.

De los 59 pacientes estudiados se desconoce la evolución de 5, ya que se perdió todo contacto con ellos y su familia; de los 54 restantes, 85% fallecieron, con una sobrevida promedio de 15.3 meses; de los 8 sobrevivientes, a 4 se les brindó la posibilidad terapéutica mixta, es decir, tratamiento quirúrgico seguido de quimioterapia. A tres años del seguimiento ninguno de los pacientes de los autores sobrevive, siendo en total 13.5 meses de vida a partir del diagnóstico y el inicio de la terapéutica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

MARCADORES BIOLÓGICOS TUMORALES DEL CARCINOMA BRONCOGÉNICO

Los tumores broncogénicos pulmonares frecuentemente han sido descritos como productores de marcadores biológicos, debido al hallazgo de esta sustancia en sujetos que sufren carcinoma. Estos productos se pueden clasificar en diversas categorías:

a. Hormonas.
b. Antígenos.

c. Enzimas.
d. Proteínas.

Esta producción de sustancias por el carcinoma broncogénico frecuentemente se ha mencionado como coadyuvante en la detección, progresión o remisión de ciertos tipos de cáncer, y ha sido de utilidad para la elaboración de teorías relacionadas con la biología de los tumores, así como en su localización y como valoración de determinados tratamientos de los mismos. Los hallazgos que presentan los pacientes, relacionados con la producción de hormonas por el tumor, deben orientar la atención hacia la posibilidad de cáncer en los casos de síndrome cushinoide, aumento en coloración de piel o alteraciones en exámenes de laboratorio considerados de rutina (hipokalemia, alcalosis, hipercalcemia, hiponatremia, etc.).

Este hecho, de observación en la práctica clínica diaria, es relativamente sencillo y orientador, y contrasta con la producción de otros marcadores en ciertos tipos de neoplasias, que son mucho menos frecuentes y que transcurren encubiertos (p. ej., los marcadores enzimáticos).

Las hormonas de producción ectópica ocupan una posición única para el diagnóstico de cáncer pulmonar, ya que cuando aparecen funcionan como marcadores biológicos específicos. De la mayoría de tumores que se han descrito como productores ectópicos de hormonas, el carcinoma broncogénico ocupa una posición única. De hecho, se estima que 10% de estos tumores producen hormonas en forma ectópica. Esta cifra se considera conservadora y los porcentajes serán aún mayores con el desarrollo de nuevas técnicas de detección y medición. Muchos tumores pulmonares son productores de dos o más hormonas diferentes.

Entre las hormonas producidas por los tumores pulmonares destacan, por su importancia clínica y la frecuencia de su presentación, las siguientes.

Hormona adrenocorticotrópica

Es una de las hormonas ectópicas más frecuentemente encontradas en asociación con el carcinoma broncogénico. Su detección es cada vez más frecuente gracias al advenimiento de las técnicas de radioinmunoanálisis.

Las diferencias clínicas encontradas entre la producción de ACTH ectópico y el ACTH producido por la glándula en la génesis del síndrome de Cushing han sido ampliamente descritas, aunque se debe mencionar que en el síndrome de producción ectópica predominan los sujetos del sexo masculino, con edad más avanzada que la que se observa en el síndrome de Cushing clásico.

El curso clínico del síndrome de la producción de ACTH es de presentación rápida, con desórdenes electrolíticos —como alcalosis o hipokalemia— mucho más frecuentes y severos. Su aparición es signo de mal pronóstico. Los hallazgos

de laboratorio incluyen niveles elevados de ACTH en suero (más aún que en el síndrome de Cushing), sin supresión de la hormona con la administración de dexametasona incluso en altas dosis; los productos del metabolismo, como son los 17 hidroxicorticosteroides y los 17 cetosteroides, aparecen en suero y orina muy elevados, y se encuentra hiperreactividad de las glándulas suprarrenales a las pruebas de estimulación de ACTH.

Gonadotropina coriónica humana (GC)

Desde 1915 se documentó en los pacientes con cáncer pulmonar la asociación con ginecomastia, y sólo hasta la década de 1970 se describió la producción de cantidades importantes de GC prácticamente en todas las variedades histológicas de cáncer pulmonar, predominando en la variedad de células grandes. Se ha documentado ampliamente que la producción de GC ocurre en 7 a 10% de los pacientes.

El interés por la producción ectópica de GC y su posible uso como marcador estriba en el hecho de que esta hormona no se encuentra en mujeres no embarazadas, por lo que el hallazgo es muy significativo si se detecta la hormona en mujeres no gestantes.

Hormona antidiurética (HAD)

Algunos pacientes con carcinoma broncogénico sufren de hipocloremia, hiponatremia y pérdida de sodio importante por la orina, la que se detecta hipertónica. A estos enfermos se los catalogó erróneamente como secretores inapropiados de la HAD. El síndrome clásico consiste en orina hipertónica en sujetos con hiponatremia en los que funcionaban bien riñones y glándulas suprarrenales. A la fecha se han emitido numerosas hipótesis de la génesis de este síndrome en los pacientes que sufren de cáncer pulmonar.

Muestras de tejido canceroso pulmonar, en un número importante de pacientes, contienen la hormona en cantidades significativas, por lo que la producción ectópica por parte del tejido tumoral ha sido bien demostrada.

Antígeno carcinoembrionario

Probablemente una de las sustancias que más se utilizan para el diagnóstico de carcinoma broncogénico sea el antígeno carcinoembrionario, el cual se ha usado indiscriminadamente, aunque los resultados hasta el momento han sido desalentadores, llegando en algunas series como máximo a 40% de los casos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En conclusión, existe una gran cantidad de marcadores biológicos que hasta la fecha han demostrado una utilidad parcial, pero se espera que en la próxima década sean elementos de suma importancia tanto en el diagnóstico como en la detección de esta neoplasia.

VALORACIÓN PREOPERATORIA EN PACIENTES GERIÁTRICOS CON CARCINOMA BRONCOGÉNICO

La evaluación de riesgo preoperatorio y de la función respiratoria facilitará la selección adecuada de pacientes geriátricos candidatos a resección pulmonar. Se han realizado varios intentos en la utilización de escrutinios preoperatorios para determinar los limites fisiológicos de pacientes quirúrgicos; sin embargo, ha sido una empresa difícil.

Varios factores de riesgo preoperatorio están relacionados con la morbimortalidad durante estancia hospitalaria en posoperatorio de resección pulmonar mayor. El índice de pérdida de peso, la estadificación del tumor y el estado funcional han sido los más aceptados como factores predictivos pronósticos preoperatorios de pacientes considerados para manejo quirúrgico en carcinoma broncogénico.

FUNCIÓN PULMONAR

Las complicaciones mayores se presentan en el posoperatorio y son las causas de mayor morbilidad y mortalidad después de la cirugía de pacientes geriátricos con cáncer pulmonar, considerando que se excluye si la muerte se presenta tres meses después de la cirugía. Se ha observado que la sobrevida a largo plazo de los pacientes seniles es similar a la de los pacientes jóvenes. Investigaciones clínicas y experimentales han demostrado que la capacidad de difusión del monóxido de carbono ($CDPCO_2$) es digna de confianza y no es costosa para medir la función pulmonar, una forma no invasiva de medir la función vascular pulmonar y específicamente el volumen funcional del lecho vascular pulmonar.

Ferguson encontró que la $CDPCO_2$ fue el más fuerte predictor de mortalidad posoperatoria y el principal de morbilidad cardiaca, pulmonar, existiendo poca correlación entre las cifras de $CDPCO_2$ y VEF_1 posoperatoria, aunque deben valorarse por separado para estimar el riesgo operatorio. Finalmente, se recomienda en forma general una valoración preoperatoria que incluya espirometría, $CDPCO_2$ y prueba de tolerancia al ejercicio (marcha: 6 min).

Los pacientes con IL de VEF_1 sin ningún otro problema en las demás pruebas pueden ser intervenidos con programa de rehabilitación preoperatoria.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico ofrece el mejor potencial de cura en los pacientes con carcinoma pulmonar, o bien las expectativas de vida pueden ser mayores de cinco años, y su pronóstico dependerá de una adecuada estadificación y diagnóstico temprano en el cual los procedimientos quirúrgicos disminuyen en esta población por lo avanzado de la enfermedad y la multipatología que conllevan.

En muchos centros hospitalarios se omiten los procedimientos quirúrgicos basados en el riesgo elevado que conlleva la edad geriátrica, pero avances recientes en evaluación preoperatoria, técnicas quirúrgicas y anestésicas de avanzada han condicionado un significativo decremento en la morbimortalidad perioperatoria de los pacientes seniles.

En México se han reportado series en las que el diagnóstico de carcinoma pulmonar se estableció hasta 4.35 meses después de iniciada la sintomatología. Si a este tiempo se le suma el que tardó en desarrollarse el cáncer, es por demás evidente que cuando se hace el diagnóstico han pasado ya años, además de lo que se tarda en instituir el tratamiento, por lo que las posibilidades de sobrevida del sujeto portador son muy escasas.

En México, en los grupos de personas de la tercera edad portadoras de carcinoma broncogénico cualquiera que sea su modalidad, la sobrevida a los dos años de efectuado el diagnóstico e instituido el tratamiento en las mejores series sólo es de 15%, y el promedio de vida después de efectuado este diagnóstico sólo alcanza los 13.5 meses.

Debido al tiempo necesario para establecer el diagnóstico y dar tratamiento, lo que se les ofrece a los pacientes sólo es paliativo, y únicamente los ayuda a bien morir, hecho que resulta por demás frustrante y desalentador para la mayoría de los médicos que se dedican a este tipo de pacientes y al tratamiento del cáncer.

Cuando se llega al diagnóstico de cáncer broncogénico, en términos generales los sujetos están en la etapa III, lo que técnicamente y de acuerdo con la clasificación hace que la mayoría los cirujanos de tórax poco actualizados los rechacen por dos razones: porque están fuera de la posibilidad de tratamiento quirúrgico en sí y por la edad que tienen. Por ello, en el medio mexicano la casuística muestra que, del total de pacientes con carcinoma broncogénico, sólo 20% de los casos diagnosticados eran operables técnicamente.

Al intervenirlos, se detectó que sólo 8.2% del total de casos pudo resecarse. Sin embargo, recientemente han aparecido reportes de resultados alentadores con tratamiento quirúrgico en pacientes de la tercera edad, sobre todo si se toma en cuenta la sobrevida de los sujetos, en relación con la severidad del padecimiento, cinco años después de realizada la cirugía.

En las series reportadas en pacientes con carcinoma broncogénico intervenidos al detectarse el tumor —en estadios T1, N0 y T2, N0—, la sobrevida alcanzó

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cifras de 77% cinco años después del acto quirúrgico, sobre todo en manos experimentadas. Lo que llama la atención en otros estudios son los resultados que dan cifras similares en cuanto a la morbilidad y mortalidad en grupos de sujetos de 80 años de edad o más en comparación con pacientes menores de 60 años, sobre todo porque se les realizó desde resecciones parciales hasta neumonectomías como tratamiento.

Estas resecciones se hicieron siempre y cuando el carcinoma estuviera confinado al tórax y sin repercusión pleural. Avances recientes en técnicas quirúrgicas como el uso de resección en manguito y la arterioplastia han reducido las indicaciones de neumonectomía que está asociada a una significante morbimortalidad posoperatoria. Los rangos de mortalidad posoperatoria de series han mostrado un significativo descenso de 17% en 1974 a 4.8% en 1996.

En Japón, un estudio de pacientes geriátricos sometidos a neumonectomía reporta 20% de pacientes mayores de 70 años de edad que respondieron mejor a la cirugía torácica. La morbimortalidad operatoria fue significativamente más alta en esos pacientes comparados con el grupo de edad más joven (22% de los 27 pacientes seniles murieron en el perioperatorio comparado con 3.2% de los 95 pacientes jóvenes), aunque la sobrevida media fue similar para cada estadio de la enfermedad. Por lo tanto, aunque la neumonectomía es una opción factible para los pacientes geriátricos, la selección cuidadosa es muy importante. Otros autores reportan una sobrevida a cinco años de 32% en sujetos de 70 años de edad o más, con mortalidad intrahospitalaria de 15.9%.

Con estas cifras se justifica plenamente la intervención quirúrgica como tratamiento radical en los grupos de pacientes seniles, sobre todo cuando al paciente se le puede ofrecer la curación de una de las más devastadoras enfermedades que existen en la actualidad, sin pasar por alto los factores que influyen en la decisión de operar; éstos son: el tipo de carcinoma por resecar, su localización en el tórax, el estadio de la neoplasia, las condiciones generales del paciente, así como las pruebas respiratorias funcionales realizadas antes del acto quirúrgico y las condiciones fisiológicas que van a prevalecer después de llevada a cabo la intervención.

Es importante reconocer que, en el estado actual de los conocimientos, la única promesa real de sobrevida en el caso del cáncer pulmonar, tanto en el adulto joven como en el anciano, está representada por la cirugía de tórax. La cirugía fundamenta su éxito técnico en la habilidad del cirujano, la extirpación de la masa tumoral y la aplicación de las adecuadas técnicas quirúrgicas de tórax.

Son mínimas las diferencias en el impacto que el acto quirúrgico causa sobre las tasas de sobrevida/mortalidad/morbilidad en el carcinoma broncogénico del anciano si se comparan de cinco años a la fecha. En esencia, se ha alcanzado un punto de equilibrio entre la técnica del cirujano de tórax y los factores biológicos que determinan la presencia y el avance del carcinoma broncogénico en el sujeto de la tercera edad.

La sobrevida posterior al acto quirúrgico dependerá de una amplia gama de variables, a cuál más compleja, que interactúan entre sí; cuando una de ellas predomine sobre las demás, afectará el balance que existe entre la enfermedad y su huésped. Estos factores son primordialmente los relacionados con el estado inmunitario del huésped, su fisiología, la edad del sujeto (que en aquéllos catalogados como de la tercera edad influyen evidentemente en su estado biológico de respuesta) y, por supuesto, las características propias de la tumoración, como la estirpe histológica, su localización, el grado de extensión y crecimiento de la masa tumoral, etc.

El juicio para la realización de la cirugía en los sujetos ancianos afectados dependerá mucho del balance que exista entre los elementos antes mencionados, y sobre todo se evaluará si este balance es favorable para el paciente, para elaborar un pronóstico que implique como primera instancia la posibilidad de alcanzar la curación.

A partir de esta premisa se debe considerar, antes de realizar la cirugía, aquello que técnicamente sea posible hacer, mediante el ofrecimiento de las posibilidades reales de acuerdo con el candidato; no se debe pasar por alto el aspecto funcional del mismo y cómo quedará después de realizado el acto quirúrgico, sobre todo en el caso de los pacientes seniles, que por su edad, hábitos personales, capacidad pulmonar y flujo aéreo, en términos generales se encuentran afectados.

Respecto al tumor en sí, el cirujano debe distinguir y determinar lo que técnicamente sea resecable y lo que anatómicamente sea factible de extirpar. Esta simple evaluación y su buen juicio durante la operación, evitando extenderse más de la cuenta en la resección, evitarán que se eleven de manera significativa las tasas de mortalidad por el acto quirúrgico.

Aspectos fisiológicos de operabilidad

En el caso de los sujetos de la tercera edad es particularmente cierto que el sujeto que sufre de cáncer pulmonar, si está afectado en su capacidad de reserva cardiopulmonar (como lamentablemente ocurre en la mayoría de los casos), tiene limitada la posibilidad y el éxito del tratamiento quirúrgico del carcinoma.

Hasta el momento, la pregunta en relación con la decisión de someter o no a los pacientes seniles a cirugía mayor de tórax se centra en la reserva pulmonar que tenga el sujeto afectado para tolerar la neumonectomía. Esta pregunta se reduce en términos simplistas a que si antes de la cirugía el paciente tiene VEF_1 menor de 800 a 1 000 cc, el acto quirúrgico estará contraindicado.

Una forma práctica de evaluación de los pacientes seniles es la realización de la espirometría de rutina como un examen de visualización de posible mortalidad. Si el VEF_1 es mayor de 2 L, los pacientes tendrán un riesgo de falla respirato-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ria similar al que presentan los sujetos que sufren de neumonía o atelectasia a consecuencia de cirugía general. Si el sujeto propuesto para la cirugía tiene el VEF_1 entre 1 y 2 se deberá reconsiderar el acto quirúrgico en relación con su capacidad de reserva pulmonar, y llevar a cabo exámenes de fisiología respiratoria midiendo la relación ventilación/perfusión e individualizando cada pulmón. Si esta relación no es influida por el pulmón propuesto para la resección, puede realizarse la cirugía.

En esencia, la evaluación fisiológica preoperatoria tiene como objetivo determinar qué pacientes serán capaces de soportar la cirugía, así como los alcances de ésta. Las cosas se complican, ya que aunque los textos clásicos mencionan la importancia de la extensión de la zona por resecar, es muy frecuente que durante el acto quirúrgico el cirujano cambie la decisión de resección dependiendo del avance del cáncer y efectúe esta mutilación en forma más amplia.

En la actualidad no existe ninguna regla o acuerdo establecido que determine con exactitud hasta dónde o cuánto se debe extirpar, así como la extensión de la resección del tejido pulmonar afectado. En términos fisiológicos, el impacto de esta resección pulmonar debe considerarse con base en la función de los pulmones para el soporte y la disponibilidad de los elementos nutricionales que ingresan o se transforman en este órgano, así como los que se excretan por él, para mantener las condiciones de homeostasis del organismo.

Resulta de primordial relevancia la reserva cardiaca y el grado de afección que se le deja al paciente después de la cirugía, sin contar los cambios que ocurren durante la anestesia en el tiempo quirúrgico cuando se efectúa esta resección. Incluso se ha llegado a observar, en mayor o menor grado, que el sujeto sufre de hipoxia durante la cirugía o en el posoperatorio inmediato.

La reducción de la reserva ventilatoria pulmonar en los pacientes, como ocurre frecuentemente en los sujetos seniles, y la presencia asociada de enfermedades hepática, cardiaca o renal son contraindicaciones mayores para la cirugía pulmonar, especialmente en el caso de resección.

La mayoría de los casos de mortalidad y morbilidad en los sujetos de la tercera edad después de la cirugía están relacionados directamente con complicaciones cardiacas, pulmonares o ambas, por lo que es de vital importancia la valoración de estos órganos antes de la intervención quirúrgica. Las complicaciones más frecuentes en estos casos son falla cardiaca severa, infarto del miocardio, arritmias cardiacas y choque cardiogénico.

En el caso del aparato respiratorio, la insuficiencia respiratoria resultante de la cirugía es causa de aproximadamente 40% de las muertes durante el acto quirúrgico. En los pacientes a los que se les puede resecar el tumor, la selección del procedimiento quirúrgico apropiado está influida por varios factores (como ya se mencionó), aunque los de máxima importancia son: tamaño del tumor, extensión topográfica, variedad histológica, afección a distancia, complicaciones se-

cundarias y estado fisiológico del paciente. El cirujano seleccionará el mejor procedimiento para cada paciente, individualizando a cada uno de los sujetos que vaya a intervenir, y le ofrecerá al candidato a cirugía la mejor oportunidad de alcanzar una sobrevida lo más larga posible.

En términos simplistas, el procedimiento de elección es aquél que proporcione la máxima oportunidad para la resección completa de la zona cancerosa y que le respete al sujeto el máximo posible de tejido pulmonar sano, considerando además el factor de mortalidad inherente al tipo de acto quirúrgico realizado.

En manos experimentadas, esta mortalidad llega hasta 5 a 8% en el caso de lobectomía y hasta 30% si el procedimiento fue la resección total (neumonectomía).

RADIOTERAPIA

La terapéutica con radioterapia ha sido usada durante largo tiempo debido a que produce respuesta en prácticamente todos los carcinomas pulmonares. En ocasiones produce curación en un número limitado de sujetos, especialmente en los afectados por la variedad tipificada como carcinoma de células pequeñas. Esto se ha determinado en diversos grupos etarios, encontrando respuestas similares para los diversos tipos de cáncer tanto en pacientes adultos jóvenes como en los de más de 60 años de edad o seniles.

La radioterapia reduce el tamaño tumoral en forma objetiva en 50% de los casos; sin embargo, la regresión completa de la tumoración sólo se presenta en 4% de ellos. En estos pacientes, la sobrevida a cinco años sólo alcanza tasas de 4 a 8% en las mejores series reportadas.

De acuerdo con estos datos se ha determinado que en pacientes ambulatorios la radioterapia es más eficaz cuando se tiene la menor masa tumoral posible. Esto se observó y se identificó muy bien, sobre todo en los pacientes a quienes se les realizó toracotomía posterior a la radioterapia, encontrándose en no pocas ocasiones que la tumoración era irresecable a pesar de las radiaciones. La radioterapia también resulta de utilidad en aquellos carcinomas localizados en el surco superior; estos casos son, en términos generales, los idóneos o elegibles para este tipo de procedimiento.

La radioterapia es en sí misma un tratamiento regional que se aplica frecuentemente cuando se piensa que el cáncer está confinado a un solo hemitórax, aunque es frecuente, cuando se administra, que la tumoración haya dado ya metástasis a distancia. De hecho, la radioterapia proporciona control de la tumoración principal sin afectar las metástasis.

Este procedimiento terapéutico surgió en décadas pasadas como un método efectivo en el control del carcinoma de pulmón. Sin embargo, como tratamiento único, su tasa de curación es muy pobre, por lo que diversas revisiones estadísti-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cas de un gran número de estudios clínicos realizados con este procedimiento determinaron en la década de 1980 que el uso de la radioterapia combinada con otros tratamientos (cirugía, quimioterapia, inmunoterapia, etc.) mejoraba la tasa de sobrevida de 15 a 30% de los pacientes y la calidad de ésta, pero que se necesitaban más tiempo y ensayos para determinar cuál era la asociación ideal.

En el renglón del control de las fallas terapéuticas se observó que éstas no se presentaron en 25% de los casos, contra prácticamente el doble en los sujetos sometidos a procedimiento único. Lo que aún no está bien definido (como ya se mencionó) es cuál será la combinación más adecuada de quimioterapia para añadirse a la radioterapia, o bien qué otro tipo de tratamiento extra, además de la radioterapia, se les deberá proporcionar a los sujetos afectados de cáncer.

Por otra parte, se debe mencionar que el uso de radiaciones asociadas con otro tratamiento exacerba los efectos secundarios indeseables tanto de la radioterapia como de los otros fármacos, y que en el caso del sujeto senil esto se presenta de manera más notable. Han surgido nuevos y más potentes fármacos para el tratamiento de este padecimiento, así como de sus recaídas, por lo que no se debe perder de vista la evaluación sistemática que estos fármacos obtendrán en el control del padecimiento, sobre todo asociados a la radioterapia de tórax, así como el grado de toxicidad tanto inmediata como tardía que presentan.

Existe un acuerdo "general" en el que se menciona que, aunque el beneficio de la sobrevida con tratamientos asociados sea pequeño, es importante el uso de radioterapia asociada con otras modalidades terapéuticas; se menciona que, con esta tendencia de la terapéutica, los tumores responden bien a dosis menores de radiación (en la década de 1970 se usaban de 55 a 65 Gy (de 5 500 a 6 500 rad), pero en la actualidad se usan de 45 a 60 Gy en dosis fraccionadas, administrando 2 Gy diarios. Aunque se ha notado un incremento de la toxicidad aguda y crónica al añadir la radioterapia a la quimioterapia, debe mencionarse que aún no está bien definida la técnica óptima en relación con factores tales como tiempos de administración, regímenes de tratamiento y fármacos de quimioterapia por usar.

La selección de los pacientes que serán sometidos a radioterapia debe ser protocolizada, ya que el procedimiento es costoso. Los pacientes elegibles, y sobre todo los seniles, deben tener determinados exámenes de laboratorio y gabinete con cifras prácticamente normales para poder ser radiados (Hb de 10.0 g como mínimo, sin datos que sugieran patología a nivel renal o hepático en exámenes de laboratorio). Deben tener una capacidad pulmonar que les permita ser ambulatorios y no mostrar disnea al realizar ejercicio mínimo, sin hipercapnia en reposo; la capacidad pulmonar medida mediante espirometría debe mostrar como mínimo 700 cc de FWV1, o al menos 50% del valor predeterminado como normal.

Esto se debe a que el paciente recibirá radioterapia en un hemitórax y con la dosis de 50 Gy (5 000 rad), aun cuando se proporcione fraccionada, el paciente podría considerarse portador de neumonectomía funcional. La frecuencia de re-

cidivas en los sujetos a los que se les administró tratamiento "curativo" del carcinoma con radioterapia es baja, en términos generales. La mayor complicación, cuando se presenta, es la esofagitis. En tratamiento a largo plazo es común la fibrosis de los tejidos tanto pulmonares como suprayacentes e infrayacentes de la zona radiada. En casos de efectos secundarios severos a corto plazo, el más grave es la neumonitis por radiación; ésta es fatal en ocasiones y se presenta en los casos en que se aumenta la dosis de radioterapia. La mielitis de médula ósea posradiación es un evento que resultaba fatal hasta antes de los trasplantes de médula ósea; afortunadamente se presenta en muy pocas ocasiones y en la actualidad es factible tratarla con trasplante de tejido, asociándole la administración de factores de crecimiento de colonias de neutrófilos o macrófagos.

Existen ciertos detalles técnicos que es importante conocer en cuanto a la radioterapia; así, se debe considerar que el tejido pulmonar normal transmite mayor cantidad de radiaciones ionizantes que el tejido graso, el músculo o el hueso; además, el tejido pulmonar enfisematoso transmite aún más radiación que el tejido con atelectasia, por lo que un tumor situado entre tejido enfisematoso recibirá mayor dosis de radioterapia que aquél inmerso entre tejido pulmonar atelectasiado.

Por otra parte, la radioterapia a sujetos muy delgados será desigual respecto de la que se administre a pacientes obesos aunque se les proporcione un número igual de rad. La magnitud de radiación que recibirá el tumor estará en función de lo delgado de la piel y el tejido celular subcutáneo, grasa, músculo, hueso y condiciones del parénquima pulmonar de cada sujeto, así como de si hay o no derrame pleural, si se atraviesa o no mediastino y sus estructuras, y si el foco de radiación está en forma directa sobre el tumor o si se aborda tangencialmente; por ello se deben aplicar factores de corrección de acuerdo con determinadas tablas existentes.

SOBREVIDA

Al combinar todos los grupos de carcinomas que se presentan en el paciente senil se encuentra que en el caso del carcinoma epidermoide se tiene el mejor pronóstico de sobrevida después de la resección quirúrgica. Algunos reportes dan resultados de hasta 35% en el lapso de cinco años, mencionando una tasa de sobrevida casi idéntica en los casos de adenocarcinoma indiferenciado de células grandes, con cifras de hasta 24% a los cinco años de diagnóstico y tratamiento del problema.

Cuando en los sujetos de la tercera edad se presenta cualquier tipo de atelectasia, o algún proceso obstructivo de la vía aérea, el pronóstico de sobrevida se torna muy desfavorable sin importar el tamaño de esta complicación. Esto también ocurre ante la presencia de derrame pleural asociado con el adenocarcinoma y el carcinoma de células pequeñas, donde la sobrevida es menor de un año.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La detección de adenomegalias en el mediastino cercanas al sitio primario del tumor lleva aparejada la disminución drástica de las expectativas de sobrevida. En la actualidad se desconoce la distribución y frecuencia de aparición de compromiso linfático tanto en el paciente senil como en el joven, aunque se estima que 50%, aproximadamente tienen afección de ganglios parahiliares o mediastinales en el momento de hacerse el diagnóstico de cáncer. Esto es de gran importancia por el pronóstico que se ofrece a los enfermos, así como por el tipo y extensión de la cirugía que se pretende realizar. En estos casos se ha logrado la resección casi completa de los tumores pulmonares en sujetos de la tercera edad en cerca de 40% de los afectados. La mayor expectativa de sobrevida al efectuar esta resección estará relacionada con lo siguiente:

1. Que el cirujano esté plenamente convencido de que logró la extirpación del cáncer en su totalidad.
2. Que los hallazgos al microscopio demuestren que los bordes de la pieza quirúrgica están o se detectan libres de células tumorales.
3. Que en los ganglios linfáticos extirpados aledaños a la zona y en los de mayor drenaje, los últimos de ellos (los más distales a la zona del carcinoma) se encuentren libres de células tumorales.
4. Que las cápsulas de los ganglios linfáticos de la zona resecada estén intactas.

El tamaño del cáncer pulmonar también influye en la expectativa de sobrevida. En los casos sometidos a cirugía, cuando se encontró que la variedad de cáncer correspondía al adenocarcinoma, con tamaño de 3 cm o menos de diámetro, la tasa de sobrevida de los sujetos a cinco años llegó hasta 73%. En el caso del carcinoma epidermoide la cifra fue de 56%.

Otros criterios que también intervienen en un buen pronóstico de sobrevida en sujetos de la tercera edad que van a ser intervenidos de carcinoma pulmonar o ya fueron intervenidos incluyen tumoración totalmente confinada al parénquima pulmonar, localización marginal, distancia de al menos 2 cm de la carina más cercana sin atelectasia o, si la hay, mínima (segmentaria o lobar única) y sin derrame pleural, sin ganglios en hilio o en mediastino, sin metástasis a distancia y carcinoma lo más diferenciado posible.

CONCLUSIÓN

Como ha podido verse en el presente capítulo, existen elementos suficientes para poder detectar en forma adecuada el carcinoma broncogénico, en especial creando conciencia en el personal médico y en la población en general de los factores de riesgo. Asimismo, y dado el arsenal diagnóstico con el que se cuenta en las diversas unidades de atención médica, será de esperar en un futuro un diagnóstico más

precoz para poder brindar una terapéutica adecuada, la cual a su vez se hace más efectiva conforme transcurre el tiempo.

Desde el punto de vista geriátrico, con la metodología moderna deben desaparecer conceptos como: "ya está demasiado grande", "ya vivió", "déjenlo, no hay nada que hacerle", puesto que a través de diversas series tanto nacionales como internacionales, los pacientes han demostrado que la morbimortalidad no es significativamente diferente en los menores de 60 años de edad, aunque se puede incrementar conforme aumenten las enfermedades sistémicas tan frecuentes en los pacientes seniles, lo cual no obsta para realizar un examen exhaustivo y profundo, tomando en cuenta el costo–beneficio para decidir la conducta, ya sea médica o quirúrgica. Por ello puede concluirse que el paciente geriátrico con neoplasia pulmonar muere *con* cáncer, mas no *de* cáncer.

REFERENCIAS

1. **Hajjar RR:** Cancer in the elderly is it preventable? *Clinics in Geriatric Medicine* 2004;20 (35):76.
2. **Costanza ME, Li FP, Finn LM:** Cancer prevention: strategies for practice. En: Lenhard RE Jr, Osteen RT, Gansler T (eds.): *Clinical oncology.* Atlanta, American Cancer Society, 2001:55–74.
3. **Tronc F, Grégoire J, Rouleau J, Deslauriers J:** Long–term results of sleeve lobectomy for lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:550–556.
4. **Deslauries J, Grégoire J, Jacques LF, Piraux M, Guojin L *et al.:*** Sleeve lobectomy versus pneumonectomy for lung cancer: a comparative analysis of survival and sites or recurrences. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1152–1156.
5. **Ferguson MK, Lehman AG:** Sleeve lobectomy or pneumonectomy: optimal management strategy using decision analysis techniques. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1782–1788.
6. **Varela G, Jiménez MF, Novoa N:** Aplicabilidad de un modelo predictivo de muerte por resección de cáncer de pulmón a la toma de decisiones individualizada. *Arch Bronconeumol* 2003;39:249–252.
7. **Fadel E, Yildizeli B, Chapelier AR, Dicenta I, Mussot S *et al.:*** Sleeve lobectomy for bronchogenic cancers: factors affecting survival. *Ann Thorac Surg* 2002;74:851–859.
8. **Chunwei F, Weiji W, Xinguan Z, Qingzen N, Xiangmin J *et al.:*** Evaluations of bronchoplasty and pulmonary artery reconstruction for bronchogenic carcinoma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:209–213.
9. **Martin–Ucar AE, Chaudhuri N, Edwards JG, Waller DA:** Can pneumonectomy for non–small cell lung cancer be avoided? An audit of parenchymal sparing lung surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:601–605.
10. **Darling GE, Abdurahman A, Yi QL, Johnston M, Waddell TK *et al.:*** Risk of a right pneumonectomy: role of bronchopleural fistula. *Ann Thorac Surg* 2005;79:433–437.
11. **Sánchez de CEJ, Disdier VC, Corral PJ, Riesco MJA, Sojo GMA, Masa JJF:** Supervivencia global a largo plazo en el cáncer de pulmón. Análisis de una serie de 610 pacientes no seleccionados. *Arch Bronconeumol* 2004;40:268–274.
12. **Naruke T, Tsuchiya R, Kondo H, Asamura H:** Prognosis and survival after resection for bronchogenic carcinoma based on the 1997 TNM–staging classification: the Japanese experience. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1759–1764.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

13. **Battafarano RJ, Piccirillo JF, Meyers BF, Hsu HS, Guthrie TJ *et al.:*** Impact of comorbidity on survival after surgical resection in patients with stage I non–small cell lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:280–287.
14. **Iizasa T, Suzuki M, Yusufuku K *et al.:*** Preoperative pulmonary function as a prognostic factor for stage I non–small cell lung carcinoma. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1896–1903.
15. **Rice D, Kim HV, Sabichi A, Lippman S, Lee JJ *et al.:*** The risk of second primary tumors after resection of stage I non–small cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1001–1008.
16. **Wu YC, Jeff Lin CF, Hsu WH, Huang BS, Huang MH *et al.:*** Long–term results of pathological stage I non–small cell lung cancer: validation of using the number of totally removed lymph nodes as a staging control. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24: 994–1001.
17. **Gajra A, Newman N, Gamble GP, Kohman LJ, Graziano SL:** Effect of number of lymph nodes sampled on outcome in patients with stage I non–small–cell lung cancer. *J Clin Oncol* 2003;21:1029–1034.
18. Grupo Cooperativo de Carcinoma Broncogénico de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (GCCB–S): Estadificación ganglionar intraoperatoria en la cirugía del carcinoma broncogénico. Documento de consenso. *Arch Bronconeumol* 2001;37:495–503.
19. **Mackay J, Amos A:** Women and tobacco. *Respirology* 2003;8:123–130.
20. **Richmond R:** You've come a long way baby: women and the tobacco epidemic. *Addiction*. 2003;98:553–557.
21. **Shafey O, Fernández E, Thun M, Schiaffino A, Dolwick S *et al.:*** Cigarette advertising and female smoking prevalence in Spain, 1982–1997. *Cancer* 2004;100:1744–1749.
22. **López NA:** How important are tobacco prices in the propensity to start and quit smoking? An analysis of smoking histories from the Spanish National Health Survey. *Health Econ* 2002;11:521–535.
23. **Nerín I, Crucelaegui A, Más A, Guillén D:** Perfil de los fumadores que solicitan tratamiento en una unidad de tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 2003;39:298–302.
24. **Etter JF, Prokhorov V, Perneger TV:** Gender differences in the psychological determinants of cigarette smoking. *Addiction* 2002;97:733–743.
25. **Patel JD, Bach PB, Kris MG:** Lung cancer in US women. A contemporary epidemic. *JAMA* 2004;291:1763–1768.
26. **Jemal A, Murray T, Samuels A, Ghafoor A, Ward E *et al.:*** Cancer statistics, 2003. *CA Cancer J Clin* 2004;54:8–29.
27. **Blot WJ, McLaughlin JK:** Are women more susceptible to lung cancer? *J Natl Cancer Inst* 2004;96:812–813.
28. **Bain C, Feskanich D, Speizer FE, Thun M, Hertzmark E *et al.:*** Lung cancer rates in men and women with comparable histories of smoking. *J Natl Cancer Inst* 2004;96:826–834.
29. **Langhammer A, Johnsen R, Gulsvik A, Holmen TL, Bjermer L:** Sex differences in lung vulnerability to tobacco smoking. *Eur Respir J* 2003;21:1017–1023.
30. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease.* NHLBI /WHO workshop report. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute; 2001 [NIH publication No. 2701A].
31. **Colby TV, Noguchi M:** Adenocarcinoma. En: Travis WD, Brambilla E, Müller–Hermelink HK, Harris CC (eds.): *Tumors of the lung, pleura, thymus and heart.* Lyon, IARC Press, 2004:35–44.
32. **Travis WD, Garg K, Franklin WA, Wistuba II, Sabloff B *et al.:*** Evolving concepts in the pathology and computed tomography imaging of lung adenocarcinoma and bronchioloalveolar carcinoma. *J Clin Oncol* 2005;23:3279–3287.

33. **Miller VA, Hirsch FR, Johnson DH:** Systemic therapy of advanced bronchioloalveolar cell carcinoma: challenges and opportunities. *J Clin Oncol* 2005;23:3288–3293.
34. **López EA, Gómez de la CA:** For the Bronchogenic Carcinoma Cooperative Group of the Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery (GCCB–S): Validation of a central review board of staging prior to surgery for non–small–cell lung cancer impact on prognosis: a multicenter study. *Respiration* 2002;69:16–24.
35. **López EA, García LR, Rivas JJ, Rodríguez RJ, Torres LJ *et al.:*** Bronchogenic Carcinoma Cooperative Group of the Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery Comparison between clinical and pathologic staging in 2994 cases lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2005;79:974–979.
36. **Detterbeck FC, Jones DR, Funkhouser WF:** Bronchioloalveolar carcinoma. En: Detterbeck FC, Rivera MP, Socinski MA, Rosenman JG (eds.): *Diagnosis and treatment of lung cancer. An evidence–based guide for the practicing clinician.* Filadelfia, W. B. Saunders, 2001.
37. **Read WL, Page NC, Tierney RM, Piccirillo JF, Govindan R:** The epidemiology of bronchioloalveolar carcinoma over the past two decades: analysis of the SEER database. *Lung Cancer* 2004;45:137–142.
38. **Wootton SK, Halbert CL, Miller AD:** Sheep retrovirus structural protein induces lung tumours. *Nature* 2005;434:904–907.
39. **Ebright MI, Zakowski MF, Martin J, Venkatraman ES, Miller VA *et al.:*** Clinical pattern and pathologic stage but not histologic features predict outcome for bronchioloalveolar carcinoma. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1640–1646.
40. **Goldstraw P:** The International Staging Committee of the IASLC: its origins and purpose. *Lung Cancer* 2002;37:345–348.
41. **Sánchez de CEJ, Miravet SL, Núñez AA, Hernández HJ, Abal AJ *et al.:*** Lung cancer in Spain. Last epidemiological trends concerning age, gender, smoking prevalence and histological types. *Actas de 11th World Conference on Lung Cancer.* Barcelona, 3 a 6 de julio de 2003.
42. **Gregor A, Thomson CS, Brewster DH, Stroner PL, Davidson J *et al.:*** Management and survival of patients with lung cancer in Scotland diagnosed in 1995: results of a national population based study. *Thorax* 2001;56:212–217.
43. **Fergusson RJ, Thomson CS, Brewster DH, Brown PH, Milroy R:** Lung cancer: the importance of seeing a respiratory physician. *Eur Respir J* 2003;21:606–610.
44. **Beckles MA, Spiro SG, Colice GL, Rudd RM:** Initial evaluation of the patient with lung cancer. *Chest* 2003;123:97S–104S.
45. **Spiro SG:** Clinical features and assessment of lung cancer. En: Gibson GJ, Geddes DM, Dostabel U, Sterk PJ, Corrib B (eds.): *Respiratory medicine.* 3ª ed. Londres, Elsevier, 2003:1828–1849.
46. **Sánchez de Cos J, Disdier C, Corral J, Riesco JA, Sojo MA *et al.:*** Supervivencia global a largo plazo en el cáncer de pulmón. Análisis de una serie de 610 pacientes no seleccionados. *Arch Bronconeumol* 2004;40:268–274.
47. **López EA and Bronchogenic Carcinoma Cooperative Group of the Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery (GCCB–S):** Comorbidity in lung cancer. A multicenter descriptive study of 2,992 patients. *Lung Cancer* 2002;35:263–269.
48. British Thoracic Society and Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland Working Party: Guidelines on the selection of patients with lung cancer for surgery. *Thorax* 2001;56:89–108.
49. **Battafarano R, Piccirillo JF, Meyers B *et al.:*** Impact of comorbidity on survival after surgical resection in patients with stage I non–small cell lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:280–287.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

50. **Uramato H, Kakahishi R, Fujino Y *et al.:*** Prediction of pulmonary complications after a lobectomy in patients with non–small cell lung cancer. *Thorax* 2001;56:59–61.
51. **Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA *et al.:*** ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery–executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation* 2002; 105:1257–1267.
52. **Pastor TLF, Antiago RR, Honorato PJM, Junquera PCM, Navarro SE *et al.:*** Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la valoración del riesgo quirúrgico del paciente cardiópata sometido a cirugía no cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:186–193.
53. **López EA, Pozo RF, Martín EP *et al.:*** Surgical lung cancer. Risk operative analysis. *Lung Cancer* 2004;43:361–362.
54. **Santos GG, Varela G, Novoa N, Jiménez MF:** Prediction of posoperative morbidity after lung resection using an artificial neural network ensemble. *Artif Intell Med* 2004;30:61–69.
55. **Ribas J:** Aplicabilidad de las pruebas de esfuerzo en neumología. *Arch Bronconeumol* 2000;36:44–51.
56. **Varela G, Jiménez MF, Novoa N, Aranda JL:** Concordancia entre el tipo de resección programada y la efectuada en pacientes con carcinoma pulmonar. *Arch Bronconeumol* 2005; 41:84–87.
57. **Varela G, Cordovilla R, Jiménez MF, Novoa N:** Utility of standardized exercise oximetry to predict cardiopulmonary morbidity after lung resection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 19:351–354.
58. **Craig SR, Leaver HA, Yap PL, Pugh GC, Walker WS:** Acute phase responses following minimal access and conventional thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:455–463.
59. **Nagahiro I, Andou A, Aoe M, Sano Y, Date H *et al.:*** Pulmonary function, posoperative pain, and serum cytokine level after lobectomy: a comparison of VATS and conventional procedure. *Ann Thorac Surg* 2001;72:362–365.
60. **Nakata M, Saeki H, Yokoyama N, Kurita A, Takiyama W *et al.:*** Pulmonary function after lobectomy: video–assisted thoracic surgery versus thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:938–941.
61. **Keenan RJ, Landreneau RJ, Maley RH Jr, Singh D, Macherey R *et al.:*** Segmental resection spares pulmonary function in patients with stage I lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2004;78:228–233.
62. **Doddoli C, Thomas P, Thirion X *et al.:*** Posoperative complications in relation with induction therapy for lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:385–390.
63. **Novoa N, Varela G, Jiménez MF:** Morbidity after surgery for non–small cell lung carcinoma is not related to neoadjuvant chemotherapy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20: 700–704.
64. **Leo F, Solli P, Spaggiari L, Veronesi G, De Braud F *et al.:*** Respiratory function changes after chemotherapy: an additional risk for posoperative respiratory complications? *Ann Thorac Surg* 2004;77:260–265.

15

Enfermedad del intersticio pulmonar: fibrosis pulmonar idiopática

Arturo Sánchez Juárez, Favio Gerardo Rico Méndez, José Luis Espinosa Pérez

INTRODUCCIÓN

La fibrosis pulmonar idiopática (FPI) o alveolitis fibrosante criptogénica, como es más comúnmente conocida en Europa, es una neumopatía crónica de causa desconocida y que en el paciente senil guarda especiales incógnitas en cuanto a patogenia, diagnóstico, pruebas funcionales respiratorias, pronóstico y tratamiento se refiere.

DEFINICIÓN

Desde el punto de vista de una definición del padecimiento, se ha establecido que es una enfermedad intersticial fibrosante crónica limitada a los pulmones y que histopatológicamente se relaciona con un patrón de neumonía intersticial usual (NIU) en una muestra de biopsia.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Sus antecedentes históricos se remontan a la época de Hamman y Rich (1935), quienes fueron los primeros en describir la afectación pulmonar intersticial fibrosante, que en sus pacientes era rápidamente progresiva y fatal. Para 1965, Liebow y col. crearon una clasificación histopatológica que en ese tiempo incluyó cinco subtipos:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. Neumonía intersticial usual.
2. Neumonía intersticial descamativa.
3. Bronquiolitis obliterante con neumonía intersticial clásica.
4. Neumonía intersticial linfoide.
5. Neumonía intersticial de células gigantes.

Baste decir al respecto que para el año 2000, el consenso de la *American Thoracic Society* y la *European Respiratory Society* estableció la clasificación histopatológica que actualmente se maneja y que incluye siete subtipos de neumonías intersticiales idiopáticas, que en el orden de frecuencia con que han sido vistas incluyen:

1. Neumonía intersticial usual (NIU).
2. Neumonía intersticial inespecífica.
3. Neumonía organizada criptogénica.
4. Neumonía intersticial aguda.
5. Bronquiolitis obliterante asociada a neumonía intersticial.
6. Neumonía intersticial descamativa.
7. Neumonía intersticial linfocítica.

De ellas, más de 50% de los casos corresponden a la NIU.

Considerando a la FPI en general, es decir, sin un análisis especial en cuanto a pacientes geriátricos, se ha mencionado que es más frecuente en el sexo masculino, que tiene una distribución mundial sin preferencia por alguna raza en particular y que incluso se ha llegado a observar en niños y adultos jóvenes.

En cuanto a prevalencia e incidencia, aun hoy los datos no son suficientemente precisos debido a las dificultades diagnósticas que representa esta neumopatía. Al respecto hay que señalar que hace 15 años la prevalencia se consideraba de 5:100 000 y para el año 2000 se mencionaban cifras cinco veces mayores que aquéllas.

Factores causales

Como por definición está establecido, en la FPI no se ha detectado aún un factor etiológico bien reconocido, aunque sí se mencionan cada vez con mayor frecuencia posibles agentes causales que en general se pueden clasificar como ambientales, infecciosos y genéticos. Cabe enfatizar que ninguno de los siguientes agentes cuenta con suficiente evidencia científica como para ser categóricamente considerado etiológico en esta neumopatía.

1. **Ambientales.** Dentro de los factores que pueden considerarse dentro de este rubro se han hecho algunas investigaciones en relación, por ejemplo,

con el tabaquismo, y se ha reportado un riesgo de adquirir el padecimiento de 1.5 a 2.3 veces mayor en sujetos que tienen dicho hábito en relación con sujetos que no lo tienen. Algunos otros estudios señalan la exposición prolongada al polvo de metal y al polvo de madera como posibles factores causales.

2. **Infecciosos.** Los agentes que igualmente han sido implicados como potencialmente causales en FPI incluyen los siguientes virus: Epstein–Barr, influenza, de la inmunodeficiencia humana, citomegalovirus, hepatitis C, virus parainfluenza 1 y 3, sarampión, herpes virus 6, *Mycoplasma* y *Legionella*.
3. **Genéticos.** Finalmente, se ha hecho hincapié en cierta predisposición genética que se ha relacionado con el cromosoma 14, el cual codifica para alotipos de inmunoglobulinas y los fenotipos inhibidores de α_1 proteasa. El conocimiento de la existencia de FPI familiar, en la cual se ven afectados por lo menos dos miembros directos de una familia, también ha generado la posibilidad de la existencia de factores genéticos implicados en la etiología de esta entidad.

Patogenia

El estudio de los mecanismos patogénicos de la FPI prácticamente data en forma más contundente desde el inicio de la década de 1990.

Diversos trabajos de investigación experimental en animales han originado el mayor conocimiento adquirido al respecto, y es precisamente durante esta época cuando se estableció con mayor argumento científico la posibilidad de que el fondo básico del padecimiento estuviera directamente relacionado con alteraciones inmunopatológicas.

En relación con la lesión inicial alveolocapilar que origina la FPI, hay que decir que conlleva un proceso inflamatorio necesario para que posteriormente haya un proceso fibroproliferativo que represente el inicio real de la fibrosis pulmonar.

Hay que recordar también en estos momentos que la lesión alveolocapilar en general puede ser de origen traumático, infeccioso o por inflamación aguda mediada inmunológicamente, y a esta lesión es a la que se le asigna el nombre de neumonitis. Una vez producida, inmediatamente se inicia la reparación con hemorragia y extravasación de plasma dentro del tejido lesionado. Acto seguido se origina la activación de los mecanismos de coagulación intrínseco y extrínseco que a su vez originan el depósito de fibrina, produciéndose una matriz tisular provisional.

Un segundo paso consiste en la activación y degranulación de las plaquetas, liberación de citocinas dentro de esta matriz tisular provisional, lo que activa a su vez factores de crecimiento y quimiotaxinas que incitan la activación de leucocitos, células epiteliales, células endoteliales y fibroblastos, entre otros.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hasta aquí se ha narrado la forma general en que se sucede la reparación de la lesión parenquimatosa pulmonar. Ahora bien, por causas no bien determinadas, en la FPI la inflamación inicialmente aguda se torna crónica, lo que promueve la fibroproliferación y depósito de matriz extracelular, reflejando una reparación no regulada y exagerada en la unidad alveolocapilar.

Con fines meramente didácticos, este proceso de reparación se ha dividido en cuatro fases o lo que los autores denominan el tetrámero de la "R":

1. Reconocimiento.
2. Reclutamiento.
3. Remoción.
4. Resolución.

"R" DE RECONOCIMIENTO

Durante esta etapa, la actividad de las citocinas llamadas de acción temprana, entre las que se mencionan la interleucina 1 (IL–1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF–α), favorece la expresión de moléculas de adhesión para el tráfico de leucocitos como los neutrófilos, que son de las primeras células que llegan a la lesión en el proceso inflamatorio inicial. En esta misma fase hay pérdida de células epiteliales alveolares tipo I y se establece una proliferación de células tipo II, células endoteliales y fibroblastos, lo que conlleva inflamación crónica, exagerada angiogénesis, fibroproliferación y depósito en la matriz extracelular. El macrófago alveolar activado igualmente libera diversas citocinas que amplifican esta respuesta inflamatoria y tiene un papel preponderante en esta fase del padecimiento.

"R" DE RECLUTAMIENTO

Se caracteriza por la participación especial de las citocinas quimiotácticas que han sido agrupadas en CXC, CC, C y CX3C, y cuya actividad favorece la atracción de células como neutrófilos, eosinófilos, basófilos, mastocitos, monocitos, células dendríticas, células "asesinas" y linfocitos T y B.

La principal quimiocina que pertenece al grupo CXC es la interleucina 8 (IL–8) y es liberada, por lo menos en su mayor parte, por macrófagos y fibroblastos activados. A esta citocina se le ha dado especial importancia en el desarrollo de fibrogénesis y angiogénesis, que constituyen el sustrato anatómico fundamental en la FPI.

"R" DE REMOCIÓN

En esta etapa entran en juego las citocinas de los grupos de linfocitos Th1 y Th2, que en los mecanismos de reparación tisular deben guardar un cierto equilibrio para que no haya una respuesta mayor o menor que la requerida. De acuerdo con las citocinas que lleguen a predominar en el proceso, la respuesta podría llevar a la reintegración anatómica y funcional del parénquima o, por el contrario, a una fibroproliferación que determine la fibrosis pulmonar en este padecimiento.

Las citocinas de Th1 incluyen interferón gamma (IFN–γ), interleucina 2 (IL–2), interleucina 12 (IL–12) e interleucina 18 (IL–18), y promueven la inmunidad mediada por células. Para Th2, interleucina 4 (IL–4), interleucina 5 (IL–5), interleucina 10 (IL–10) e interleucina 13 (IL–13) son las citocinas que lo integran y además promueven la inmunidad humoral. De estos dos subgrupos, el Th2 es el que tiene actividad fibrogénica y se ha dicho que es el que predomina en la patogenia de la FPI.

"R" DE RESOLUCIÓN

Implica la actividad de citocinas, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP), el factor de crecimiento básico de los fibroblastos (FCBF), el factor de crecimiento insulínico–1 (FCI–1) y, principalmente, el factor transformador del crecimiento beta (FTCβ).

El FTCβ es una citocina que puede estimular la producción de procolágena por los fibroblastos y en la FPI se ha observado una sobreexpresión de su actividad, lo que se ha determinado por inmunohistoquímica en células epiteliales de lesiones en "panal de abeja" y en neumocitos tipo II hiperplásicos. Estos y otros hallazgos sugieren que el FTCβ es una citocina con un papel crítico para la promoción de FPI.

Diagnóstico

El diagnóstico de las neumonías intersticiales idiopáticas en general incluye una historia clínica con énfasis especial en cuanto a antecedentes de exposición, síntomas y evolución de los mismos. Los hallazgos radiológicos partiendo de una placa simple de tórax y los resultados de las pruebas funcionales respiratorias con intercambio gaseoso en conjunto darán la pauta incluso para determinar la necesidad o no de una biopsia pulmonar que establezca un diagnóstico preciso.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro clínico

Como sucede en otras etapas de la vida, los síntomas principales de FPI en pacientes geriátricos suelen ser la disnea y la tos. Tratándose de la disnea, se caracteriza por ser de principio insidioso y lentamente progresiva, de tal manera que pueden pasar meses hasta que el paciente le da la suficiente importancia como para consultar con el especialista. Al respecto también hay que considerar que la disnea en fase avanzada de la vida puede tener diversos orígenes, incluso no pulmonares (cardiovasculares, neurológicos, por desnutrición, etc.), que deberán ser descartados en primera instancia. La posibilidad de que el paciente piense que la disnea es normal porque "ya está viejo" también debe ser sopesada.

La tos puede acompañar desde el principio de la enfermedad a la disnea, o no, pero en su inicio habitualmente es seca para después tornarse productiva y acompañarse de expectoración blanquecina, típicamente de aspecto mucoide, en moderada o escasa cantidad. No pocas veces es muy pertinaz, disneizante y cianosante.

Cuando se agrega una infección bronquial, la expectoración aparece de aspecto mucopurulento y muy ocasionalmente también es hemoptoica. Síntomas generales como fiebre, pérdida de peso y ataque al estado general no son propios de la enfermedad por lo menos en etapas tempranas, y en su presencia deben descartarse otras patologías, que en el caso de un paciente senil incluyen neoplasias malignas. El hipocratismo digital, *cor pulmonale* y edema periférico se observan sobre todo en fases avanzadas del padecimiento.

Imagenología

Desde el punto de vista radiológico, los estudios que se necesitan en la valoración de estos pacientes son la placa simple y la tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) de tórax.

En la placa simple de tórax lo que se puede observar es la imagen "en vidrio despulido" y trazos reticulares que en fases avanzadas de la enfermedad aparecen como "panal de abeja". Estas imágenes son de localización predominantemente basal y bilateral (figura 15–1).

En el paciente senil puede existir dificultad en la interpretación de una placa de tórax, más aún si ya existe otra neumopatía previa como el enfisema pulmonar. Una forma de poder llegar a diferenciar en una situación así es cuando hay placas radiológicas de varios meses antes que permitan su comparación con la placa reciente, lo que facilita ver cambios en las imágenes radiológicas achacables a un padecimiento intersticial.

Solamente en etapas muy avanzadas tanto la disminución del volumen pulmonar como la imagen predominantemente bibasal "en panal de abeja" hacen sospe-

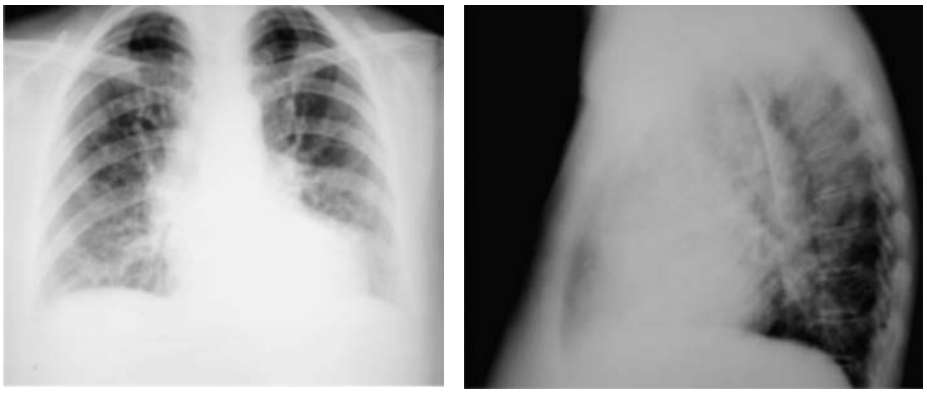


Figura 15–1. Radiografía de tórax PA y lateral que demuestra el patrón intersticial difuso con predominio en las bases pulmonares.

char fuertemente el diagnóstico de FPI, y, por el contrario, cuando la enfermedad es incipiente, es probable que la placa simple de tórax sea catalogada como normal. La presencia de afectación pleural o de linfadenopatías no suele observarse en FPI y su visualización debe hacer sospechar de otras entidades diferentes.

La TACAR de tórax es un estudio radiológico que ha facilitado enormemente la valoración de pacientes con FPI. Dentro de las ventajas que tiene están la detección en fases iniciales de la enfermedad, así como la observación de enfisema pulmonar en su caso y de algunas otras patologías, como la diseminación linfangítica neoplásica.

El patrón radiológico de la TACAR en FPI incluye la llamada imagen "en vidrio despulido" y "en parches", trazos reticulares preferentemente periféricos y bibasales que corresponden al engrosamiento de los septos, a los quistes subpleurales, a la imagen "en panal de abeja"; como hallazgo adicional se pueden observar las llamadas bronquiectasias por tracción. El índice de confiabilidad diagnóstica por TACAR en FPI se ha llegado a cuantificar hasta en 90% (figura 15–2). La TACAR en neumopatía intersticial difusa tiene como principal objetivo el diferenciar a la NIU de alguna otra neumonía intersticial idiopática, como puede ser la neumonía intersticial descamativa, la bronquiolitis obliterante con enfermedad intersticial asociada, o padecimientos como la histiocitosis pulmonar de Langerhans.

PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS

Típicamente, el patrón de disfunción en la mecánica respiratoria corresponde al del tipo restrictivo (disminución de la capacidad vital, la capacidad pulmonar to-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

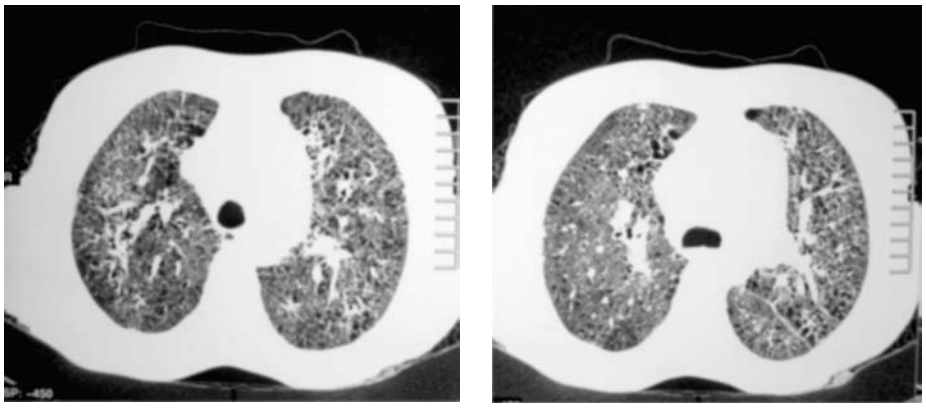


Figura 15–2. Corte tomográfico en los cuales se observa engrosamiento de los septos ectasias y pequeñas bulas compatible con fibrosis pulmonar en "panal de abeja".

tal y el volumen residual), aunque en el paciente geriátrico puede haber un patrón mixto (obstructivo y restrictivo) que podría ser un factor de confusión en la interpretación de estas pruebas, dado que los volúmenes pulmonares pueden aparecer normales en esta situación.

En un paciente con FPI y antecedentes tabáquicos importantes, como sucedería con el paciente geriátrico, los volúmenes pulmonares incluso pueden estar aumentados.

La relación VEF_1/CV puede estar normal o francamente aumentada. El incremento en el gradiente alveoloarterial de oxígeno ($AaPO_2$), la disminución de la PaO_2 (sobre todo medida en ejercicio) y la disminución en la capacidad de difusión para el monóxido de carbono corregida para hemoglobina son otros hallazgos funcionales observados en la FPI.

CRITERIOS CLÍNICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE FPI

En la valoración de un paciente en quien se sospeche de FPI se han proclamado criterios clínicos mayores y menores, que en alguna forma facilitan el argumentar incluso la necesidad de una biopsia pulmonar para llegar a un diagnóstico específico. A continuación se hace referencia a ellos.

Criterios clínicos mayores

a. Descartar causas conocidas de fibrosis intersticial pulmonar (toxicidad a ciertos fármacos, exposición ambiental y enfermedades del tejido conectivo).

b. Presencia de patrón restrictivo pulmonar y alteraciones del intercambio gaseoso (con la salvedad mencionada en el párrafo correspondiente cuando se trate de pacientes seniles).
c. Alteraciones reticulares bibasales con mínimas opacidades "en vidrio despulido" en la TACAR de tórax.
d. Broncoscopia con biopsia transbronquial o lavado bronquioloalveolar que descarte algún otro padecimiento alterno.

Criterios clínicos menores

a. Edad: $\geq$ 50 años.
b. Disnea de inicio insidioso y lentamente progresiva.
c. Enfermedad de por lo menos tres meses de evolución.
d. Estertores crepitantes bibasales "secos o de tipo velcro".

BIOPSIA PULMONAR

Como ya se señaló en este texto, por definición el patrón histopatológico de la FPI es la NIU en una muestra de biopsia; sin embargo, por décadas este procedimiento ha generado mucha controversia, de tal manera que desde hace apenas unos años ha tenido una mayor aceptación, sobre todo por el progreso logrado en las técnicas quirúrgicas actuales.

La opinión del departamento de los autores al respecto es que en caso de duda diagnóstica y después, sólo después de un análisis acucioso de los datos clínicos, radiológicos y funcionales, así como en el desarrollo de investigaciones clínicas donde tampoco debe haber duda en cuanto al diagnóstico de la población en estudio (p. ej., ensayos de nuevos tratamientos), debe realizarse la biopsia pulmonar a menos que haya una contraindicación de peso para su realización.

Los factores considerados de alto riesgo son la edad mayor de 70 años, la obesidad extrema, la enfermedad cardiovascular concomitante y una función pulmonar extremadamente alterada.

Hablando del procedimiento en sí, la biopsia pulmonar puede ser llevada a cabo por tres diferentes métodos o la terna "triple T" diagnóstica:

a. Toracoscopia.
b. Toracotomía mínima (biopsia pulmonar a cielo abierto).
c. Toracoscopia videoasistida.

Como en esta ocasión se trata del caso de pacientes seniles, el procedimiento más indicado sería por toracoscopia videoasistida, ya que tiene las ventajas de menor

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

morbilidad, menor tiempo con drenaje pleural posoperatorio y una menor estancia hospitalaria cuando se compara con el procedimiento por toracotomía mínima.

La biopsia pulmonar transbronquial por broncoscopia se utilizó hace ya bastante tiempo para diagnosticar FPI, con el argumento de que era menos invasiva que por toracotomía mínima; sin embargo, se llegó a la conclusión de que tenía un mayor porcentaje de complicaciones (hemoptisis, neumotórax), además de que el fragmento de parénquima obtenido era demasiado pequeño como para definir histopatológicamente el patrón observado.

La utilidad actual de este procedimiento es para diagnosticar enfermedades alternas que pueden simular FPI, como sarcoidosis, histiocitosis X, neoplasias malignas, infecciones y neumonía eosinofílica. Finalmente, hay que decir que la recomendación especial en cuanto a la toma de la biopsia es que sea de por lo menos dos lóbulos diferentes (un fragmento de cada uno) y nunca de los sitios que se vean más afectados, debido a que en éstos básicamente sólo se observará fibrosis y tampoco podrá establecerse el patrón histopatológico.

El lavado bronquioloalveolar tomado por broncoscopia no tiene utilidad diagnóstica en FPI y su principal fin es en investigación, básicamente en cuanto a población celular y determinación de citocinas.

Tratamiento

Tal vez no exista otra necesidad mayor de valorar la indicación precisa de agentes farmacológicos que en la patología del paciente en edad avanzada. Esto obedece a que este tipo de pacientes, por el deterioro organicofuncional que se presenta en la senectud, por lo general ya no metabolizan los medicamentos adecuadamente, como a edades anteriores. Si a esto se aúna que en no pocas ocasiones se requieren otros medicamentos por patologías concomitantes, como la hipertensión arterial sistémica y la diabetes mellitus tipo 2, la necesidad de valorar riesgo–beneficio del tratamiento por llevar toma un especial significado.

La FPI sigue siendo un gran reto desde el punto de vista de su tratamiento, ya que hasta el momento no hay un esquema terapéutico que haya incidido favorablemente en el curso y la evolución de este padecimiento, que tiene un final fatal de tres a cinco años después del inicio de los síntomas que genera.

No obstante lo anterior, se dice que el pronóstico puede ser más favorable si el padecimiento es diagnosticado y tratado en fases iniciales de la enfermedad (a menos de un año de evolución).

El predominio de neutrófilos y eosinófilos en el lavado bronquioloalveolar se ha considerado como de mal pronóstico, ya que se ha dicho que la respuesta terapéutica es menor en estos casos y, por el contrario, que el predominio de linfocitos y de péptido de procolágena tipo III significa una mejor respuesta.

La presencia de "imágenes en vidrio despulido" predominantes sobre los trazos fibrosos también se considera de mejor pronóstico. Faltaría determinar si la edad avanzada influye de una u otra manera en el pronóstico de la FPI, dados los cambios esperables en la respuesta inmunitaria en esta época.

Las opciones de tratamiento de acuerdo con la revisión del consenso de la ATS y la ERS del año 2000 incluyen corticosteroides, inmunosupresores citotóxicos (azatioprina, ciclofosfamida) y agentes denominados antifibróticos (colchicina y D, penicilamina). Las dosis recomendadas de prednisona, por ejemplo, son de 0.5 mg/kg de peso/día por lo menos durante un mes, para posteriormente disminuir la dosis diaria a 0.25 mg/kg de peso/día por dos meses más, y posteriormente dosis de 0.125 mg/kg de peso/día o en días alternos. El tratamiento con este esquema se lleva por lo menos durante seis meses y puede ser utilizado solo o en combinación con inmunosupresores citotóxicos.

La dosis de azatioprina es de 2 a 3 mg/kg de peso/día sin pasar la dosis máxima en 24 h, que es de 150 mg; la dosis de ciclofosfamida es de 2 mg/kg de peso/día hasta una dosis máxima, igualmente, de 150 mg diarios.

Desafortunadamente, estos fármacos predisponen a efectos colaterales adversos, que resultan ser de suma importancia en la senectud. Los corticosteroides pueden generar úlcera péptica, incremento de la presión intraocular, incremento de la presión arterial sistémica, catarata capsular posterior, osteoporosis y alteraciones metabólicas como hiperglucemia, hipokalemia, alcalosis metabólica e insuficiencia adrenal secundaria, entre otros.

Los citotóxicos arriba señalados predisponen a leucopenia, plaquetopenia, cistitis hemorrágica y lesión hepatocelular, y algunos efectos más que pueden obligar a suspender su utilización. De la colchicina y la D–penicilamina se puede decir que han dado resultados muy controvertidos en general, además de que no existen suficientes referencias como para pensar en su uso en FPI/senectud.

En el departamento de los autores se ha optado por utilizar el esquema sólo de corticosteroides a base de prednisona para el tratamiento de este tipo de pacientes, a fin de evitar hasta donde sea posible la morbilidad secundaria a su uso y dado que se ha establecido una mejoría, en ocasiones sólo temporal, en hasta 20 a 30% de los pacientes así tratados.

La opción de trasplante pulmonar considerando el avance tecnológico actualmente alcanzado podría ser en algún momento una alternativa de tratamiento.

REFERENCIAS

1. **Raghu G:** Evolving definition and approach to diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. *Continuing Education Monograph Series ATS* 2000:14–20.
2. American Thoracic Society. European Respiratory Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. *Am. J Respir Crit Care Med* 2000;161:646–664.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. **Selman M, Ruiz V, Cabrera S, Segura L, Ramírez R *et al.:*** TIMP–1,–2,–3 and –4 in idiopathic pulmonary fibrosis. A prevailing nondegradative lung microenvironment? *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2000;279:562–574.
4. **Yamane K, Ihn H, Kubo M, Yasawa N, Kikuchi K *et al.:*** Serum levels of KL–6 as a useful marker evaluating pulmonary fibrosis in patients with systemic sclerosis. *J Rheumatol* 2000;27:930–934.
5. **Schwartz DA:** Epidemiology, morbidity, mortality, and familial distribution of idiopathic pulmonary fibrosis. *Continuing Education Monograph Series ATS* 2000:1–7.
6. **Strieter RM, Keane MP:** Cytokine biology and the pathogenesis of interstitial lung disease. *Continuing Education Monograph Series ATS* 2000:27–35.
7. **Freudenderger T, Raghu G:** Idiopathic pulmonary fibrosis: an evolving approach to diagnosis and treatment. *Eur Respir Mon* 2000;14:79–95.
8. **Antoniou KM, Alexandrakis MG, Siafakas NM, Bouros D:** Cytokine network in the pathogenesis of idiopathic pulmonary fibrosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2005;22: 91–104.
9. **Brown KK:** Current management of idiopathic pulmonary fibrosis and predictors of outcome. *Continuing Education Monograph Series ATS* 2000:21–26.
10. Idiopathic pulmonary fibrosis. International Consensus Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:646–664.
11. **Suk JY, Adlakha AH, Limper A:** Circulating transforming factor–β. A potential marker of the disease activity during idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2001;120:S68–S70.
12. **Xaubet A, Ancoechea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodríguez BF *et al.:*** Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades intersticiales difusas. *Arch Bronconeumol* 2003; 39:580–600.
13. **Lynch D, Travis W, Müller N, Galvin J, Hansell D *et al.:*** Idiopathic interstitial pneumonias: CT features. *Radiology* 2005;236:10–21.
14. **Flaherty K, Toews G, Travis W, Colby T, Kazerooni E *et al.:*** Clinical significance of histological classification of idiopathic interstitial pneumonia. *Eur Respir J* 2002;19:275–283.
15. **Noble P, Homer R:** Idiopathic pulmonary fibrosis: new insights into pathogenesis. *Clin Chest Med* 2004;25:749–758.
16. **Winkler M, Fowlkes J:** Metalloproteinase and growth factor interactions; do they play a role in pulmonary fibrosis? *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2002;283:1–11.
17. **Takahashi H, Fujishima T, Koba H, Murakami S, Kurokawa K *et al.:*** Serum surfactant proteins A and D as prognostic factors in idiopathic pulmonary fibrosis and their relationship to disease extent. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:1109–1114.
18. **Greene K, King TE Jr, Kuroki Y, Bucher BB, Hunninghake GW *et al.:*** Serum surfactant proteins–A and –D as biomarkers in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J* 2002;19: 439–446.
19. **Ohnishi H, Yokohama A, Kondo K, Hamada H, Abe M *et al.:*** Comparative study of KL–6, SP–A, SP–D and MCP–1 as serum markers for interstitial lung diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:378–381.
20. **Nakayama M, Sayoh H, Ishikawa H, Fujiwara M, Kamma H *et al.:*** Cytokeratin 19 fragment in patients with nonmalignant respiratory diseases. *Chest* 2003;123:2001–2006.
21. **Molina MM, Lario S, Luburich P, Ramírez J, Carrión MT *et al.:*** Determinación en plasma del factor transformador del crecimiento β1 en la fibrosis pulmonar idiopática. *Arch Bronconeumol* 2006;42:380–383.

16

Patología pleural: derrame pleural

Carolina Pedroza, Guillermo Becerril,
Favio Gerardo Rico Méndez, Juan Gómez López

INTRODUCCIÓN

El derrame pleural, que es el resultado de la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural, es producido por varios mecanismos fisiopatológicos e indica la presencia de enfermedad de la pleura o es la respuesta a un proceso sistémico (extrapulmonar). En vista de que el diagnóstico diferencial que hay que hacer en este padecimiento es extenso, deberá realizarse un estudio sistemático que incluya las características clínicas, radiográficas y bioquímicas, auxiliado por métodos de diagnósticos invasivos con el objetivo de emitir un juicio diagnóstico terapéutico. Este capítulo abordará los diversos conceptos partiendo de la base anatómica y fisiológica que permita entender a fondo los mecanismos inmersos en este síndrome y las diversas entidades nosológicas que se deben tener en mente antes de iniciar un procedimiento terapéutico.

DEFINICIÓN

Es el acúmulo anormal de líquido en la cavidad torácica que resulta del desequilibrio entre la formación del líquido pleural y su remoción. Se presenta más frecuentemente por enfermedades de la pleura o pulmones, pero puede ser causado por alteraciones extrapulmonares, como cardiacas, renales, hepáticas y pancreáticas, o ser la manifestación de una enfermedad sistémica, sin olvidar la posibili-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dad de una reacción a fármacos (nitrofurantoína) o de carácter neoplásico (primario o metastásico).

ASPECTOS ANATÓMICOS DEL ESPACIO PLEURAL

El espacio pleural mide entre 10 y 20 micras de ancho y se ubica entre la pleura visceral y la parietal. En muchos mamíferos el volumen de líquido pleural que trasuda es de 0.1 a 0.2 mL/kg de peso corporal. El líquido pleural normal está libre, es incoloro, con una concentración de proteínas < de 1.5 g/dL, contiene aproximadamente 1 500 células/mL con predominio de monocitos, un pequeño número de linfocitos, macrófagos y células mesoteliales, escasos leucocitos polimorfonucleares (PMN) y ausencia de eritrocitos.

La pleura parietal y la visceral se mantienen en contacto continuo y, a nivel del hilio, penetran por los vasos pulmonares, bronquiales, y por los bronquios principales con sus nervios y linfáticos acompañantes. El área de las dos superficies es aproximadamente igual (2 000 cm^2 en un hombre de 70 kg de peso) si se incluyen las cisuras interlobares de la pleura visceral y la pleura parietal.

Ambas pleuras están formadas por una sola capa de células mesoteliales, una membrana basal y capas de colágena y de tejido elástico, además de microvasos y linfáticos. Las células mesoteliales son pleomórficas y van de células planas, con un núcleo alargado que no se diferencia completamente del citoplasma, a las de forma cuboidal o columnas, con un núcleo redondo; no obstante sus diferencias en morfología, las células mesoteliales siempre forman una sola capa en todos los sitios.

Las células mesoteliales varían en grosor de 1 a 4 micras, y en la superficie tienen un diámetro de 16 a 40 micras. Las células mesoteliales tienen en su superficie microvellosidades de aproximadamente 0.1 micra de diámetro y más de 3 micras de longitud. Su densidad es mayor en las células mesoteliales de la pleura visceral que en las de la pleura parietal, posiblemente por atrapar glucoproteínas ricas en ácido hialurónico, principalmente en la porción inferior del tórax, para disminuir la fricción entre el pulmón y la pared torácica.

Entre las células mesoteliales existen aberturas llamadas estomas, de un tamaño promedio de 2 a 12 milimicras, y se observan únicamente en la superficie de la pleura parietal mediante microscopia electrónica. Estas estomas se comunican directamente con una laguna linfática cuyo techo contiene montículos de colágena. La estoma es un habitual punto de salida de líquido pleural, proteínas y células que son removidas del espacio pleural.

En animales con una pleura visceral gruesa, como las ovejas y los caballos, así como en el hombre, la pleura visceral es nutrida por ramas de la circulación bronquial.

Muchos investigadores coinciden en que en el hombre toda la pleura visceral es nutrida por la circulación bronquial, y algunos otros consideran que la superficie convexa del pulmón y parte del diafragma es nutrida por los vasos pulmonares. Las arterias terminales y las arteriolas forman una red de capilares mucho mayores que los capilares alveolares. El retorno venoso de los capilares subpleurales forma un patrón estrellado y éstos drenan profusamente dentro de los vasos pulmonares.

La pleura parietal humana es nutrida por ramas de las arterias que corren adyacentes a la pared costal: la pleura costal por ramas de las arterias intercostales y de la mamaria interna; la pleura mediastinal por ramas de la arteria bronquial, diafragmática superior, mamaria interna y arteria mediastinal, y la pleura apical por ramas de arteria subclavia o sus colaterales. El sistema venoso de la pleura parietal drena dentro de los vasos bronquiales; la pleura diafragmática es alimentada por ramas de la arteria mamaria interna de la aorta torácica y abdominal y de la arteria celiaca; su drenaje es dentro de la vena cava inferior y del tronco braquiocefálico. Los linfáticos del pulmón constituyen un plexo superficial situado en el tejido conectivo subpleural, y otro plexo profundo, localizado alrededor de los bronquiolos y los vasos sanguíneos. La densidad de los linfáticos subpleurales es mayor sobre los lóbulos inferiores que sobre los superiores; esta característica quizá se deba a que la presión venosa es mayor en esta zona del pulmón.

Los linfáticos subpleurales drenan dentro de grandes colecciones de vasos linfáticos que están situados entre los segmentos y los lóbulos, y se ha observado que son más abundantes en la superficie mediastinal que en la superficie costal de los pulmones. Los linfáticos pulmonares drenan hacia el hilio, ya sea a través del pulmón o vía la pleura misma. Las valvas de los linfáticos son abundantes hacia el lado pleural. El drenaje linfático del espacio pleural tiene un impacto importante en la producción del líquido pleural tanto en condiciones normales como en procesos patológicos. El drenaje linfático del espacio pleural se inicia en la estoma; estas aperturas han sido confirmadas por estudios ultraestructurales. Las estomas tienen una densidad en el hombre de cerca de una estoma por milímetro cuadrado, tienen 2 x 6 micras de ancho y están localizadas principalmente en el mediastino caudal y sobre la pleura costal y diafragmática. Conectan con las lagunas linfáticas situadas exactamente por abajo de la capa mesotelial y parecen estar cerradas en su final por el endotelio de los linfáticos que forman las valvas. Estas lagunas linfáticas drenan dentro de grandes canales linfáticos que corren a lo largo del espacio intercostal y también dentro del mediastino.

El origen de los vasos linfáticos en la pleura parietal determina dentro de qué ganglio drena su contenido. La pleura de la pared torácica anterior y de la porción anterior del diafragma drena dentro de los ganglios linfáticos esternales; la porción media de la pleura diafragmática, en los ganglios linfáticos del mediastino medio; la porción anterior de la pleura diafragmática, en los ganglios linfáticos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del mediastino anterior; la porción posterior de la pleura diafragmática, en los ganglios linfáticos del mediastino posterior, y la pleura parietal costal, en los ganglios linfáticos intercostales.

La mayor parte de los ganglios de la pleura visceral drenan dentro de los ganglios linfáticos del mediastino medio, en tanto que el drenaje linfático de la pleura visceral de los lóbulos inferiores fluye dentro de los ganglios linfáticos del mediastino posterior.

Epidemiología del derrame pleural

El derrame pleural, como se ha comentado, se presenta como una complicación de varias enfermedades. La incidencia anual en poblaciones no seleccionadas en Europa y EUA es de aproximadamente 132 casos por 100 000 habitantes. En los países desarrollados las tres principales causas son: insuficiencia cardiaca con casi 50%, seguida de cáncer con 21.8% y neumonía con 17%. Éstos, en forma conjunta con el embolismo pulmonar (5.6%), conforman casi 90% de todos los derrames pleurales. Desde luego, la distribución del derrame pleural depende de la población estudiada; muchos de los datos mencionados se obtuvieron de pacientes ambulatorios y en países desarrollados; sin embargo, en aquellos en vías de desarrollo, la tuberculosis aún sigue siendo una importante causa productora de derrame pleural, seguida por los paraneumónicos y finalmente por cáncer.

Para poder emitir un juicio es determinante el análisis de la población estudiada y el nivel de atención de que se trate, ya que este dato influye fuertemente en su incidencia, sin dejar de observarse la presencia de pacientes portadores del virus de la inmunodeficiencia humana, en donde se eleva su presencia hasta en 30%. De éstos, el de origen infeccioso tiene una distribución de cerca de 66% y el no infeccioso lo tiene de 31%; el resto son de origen desconocido.

Otra forma de abordar el estudio epidemiológico de los derrames pleurales consiste en investigar la incidencia de derrame pleural que acompaña a diferentes enfermedades. En los pacientes con insuficiencia cardiaca, el proceso pleural se acompaña en más de 50%; en los individuos con cirrosis hepática se presenta en 5 a 6%; con neumonía bacteriana se puede presentar en 40%, aunque sólo 10% de ellos requieren tratamiento específico. En cáncer se desarrolla en 50% de los casos y en 30% de los pacientes con embolismo pulmonar.

Formación del líquido pleural

Normalmente la entrada y la salida de líquido y proteínas del espacio pleural se encuentran en balance; cuando se presentan cambios en la presión microvascular o en la permeabilidad este balance desaparece, con la consiguiente acumulación de líquido y cambios en la concentración de proteínas.

La presión hidrostática de la pleura parietal es de aproximadamente 30 cm de agua, que sumada a la presión negativa intrapleural (5 cm de agua) da un efecto neto de 35 cm. La presión coloidosmótica del espacio pleural (de 8 cm) da un efecto neto de 26 cm de agua; por lo tanto, la sumatoria de la presión coloidosmótica del plasma totaliza 34 cm. Es decir, la presión de filtración es de 9 cm de agua (35 menos 26) con una dinámica de la pleura parietal hacia la cavidad pleural, lo que favorece la formación de líquido. En la pleura visceral operan los mismos factores, pero con una presión hidrostática que proviene de la circulación pulmonar, la cual es menor. Así, la presión que favorece la absorción de líquido en la pleura visceral es de 10 cm de agua. El movimiento de líquido por el espacio pleural varía entre 5 y 10 L/día.

Existen siete mecanismos por los cuales se forman los derrames pleurales, sin distinción de su etiología:

1. Incremento de la presión hidrostática capilar, como sucede, por ejemplo, en la insuficiencia cardiaca congestiva. El taponamiento o la sobrecarga de volumen dan lugar a un trasudado.
2. Disminución en la presión oncótica capilar, como sucede en la hipoalbuminemia severa. Este fenómeno es raro por la gran capacidad de los linfáticos de reabsorber hasta 30 veces el volumen de líquido pleural formado a diario. Es el caso de los derrames, de la desnutrición, del síndrome nefrótico y de las hepatopatías crónicas.
3. Aumento de la permeabilidad capilar, como sucede en procesos inflamatorios o neoplásicos. Es el principal mecanismo de producción de exudados.
4. Disminución del drenaje linfático: fibrosis, radiación, etc.; es uno de los principales mecanismos responsables de la persistencia del derrame pleural. El bloqueo linfático es la causa principal de la producción del derrame de origen tumoral. Si lo que se bloquea es el conducto torácico, se produce un quilotórax.
5. Disminución de la presión del espacio pleural, como sucede en colapso o atelectasia pulmonar.
6. Paso del líquido peritoneal a través de los linfáticos diafragmáticos o por defectos anatómicos en el diafragma. Esto ocurre en la ascitis, la diálisis peritoneal, el síndrome de Meigs y la obstrucción urinaria.
7. Traumatismos torácicos.

CLASIFICACIÓN

Los derrames pleurales se dividen en trasudados y exudados. Los trasudados son filtrados del plasma que resultan del aumento de la presión hidrostática, disminución de la presión oncótica y, en ocasiones, alteración de la permeabilidad capilar.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las causas más frecuentes son:

- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Síndrome nefrótico.
- Cirrosis.
- Sobrecarga de líquidos.

El exudado es un líquido rico en proteínas, resultado de la inflamación de la pleura. Su producción se debe a una alteración de la permeabilidad capilar, siendo menos frecuente la obstrucción del drenaje linfático. Las causas más frecuentes de exudados son:

- Infecciones.
- Enfermedad maligna.
- Enfermedades inmunitarias.

Existen varios criterios para diferenciar trasudados y exudados. Los más utilizados son los criterios de Light (con uno solo se hace el diagnóstico):

1. Relación proteínas líquido pleural/sérica > 0.5.
2. Relación de deshidrogenasa láctica (LDH) pleural/sérica > 0.6.
3. LDH pleural > 2/3 límite superior de LDH normal en suero.

En cuanto al recuento y la diferenciación celulares, se ha determinado que los de leucocitos > 10 000/mL indican exudados, y los mayores de 50 000/mL empiema. La linfocitosis es indicativa de TBC, enfermedad maligna, sarcoidosis y colagenosis, y la neutrofilia, de neumonía, embolia y pancreatitis. La medición de triglicéridos es de utilidad siempre que se sospeche de o se quiera descartar quilotórax, entidad en la cual se encuentran valores > 110 mg/dL. Y cuando el valor de adenosina deaminasa (ADA) sea > 45 UI, el diagnóstico se inclinará hacia TBC. Son criterios diagnósticos *per se* la presencia de material purulento (empiema), blanquecino (quilotórax), hemorrágico (traumatismo) y sugestivo de cáncer (serohemático); un recuento eritrocitario mayor de > 100 000 hace pensar en cáncer, tromboembolismo pulmonar o trauma. En presencia de valores elevados de amilasa se debe sospechar de pancreatitis o perforación esofágica.

PROCESOS INMUNITARIOS DE LA INFLAMACIÓN PLEURAL. PATOGENIA Y DIAGNÓSTICO

Debido a que la capa serosa pleural es altamente permeable y está relacionada cercanamente con la microcirculación local, es probable que el contenido del es-

pacio pleural refleje un continuo proceso inmunitario o inflamatorio. Desde hace años existe un consenso acerca de que las enfermedades infecciosas, inflamatorias y neoplásicas frecuentemente afectan el espacio pleural; sin embargo, apenas hace poco se iniciaron trabajos de investigación directamente dirigidos a los mecanismos inmunitarios y moleculares en los padecimientos pleurales.

La cavidad pleural puede estar directa o indirectamente afectada por padecimientos del pulmón adyacente a la pleura o del tejido vascular. Éste es el caso cuando un proceso inflamatorio se presenta, aumenta el número de células específicas y por ende la permeabilidad capilar con liberación local de mediadores inflamatorios. En condiciones normales, el líquido pleural contiene sólo un pequeño número de células que consisten principalmente en linfocitos; sin embargo, cuando se encuentra afectada por ciertas enfermedades, se asocia con infiltración de células inmunitarias como neutrófilos, eosinófilos, linfocitos u otro tipo de células en diversas proporciones. Si bien el predominio de un tipo de célula inflamatoria dentro del espacio pleural es únicamente de limitado valor diagnóstico, este dato solo puede reflejar el proceso inmunitario y ayuda a estrechar el diagnóstico diferencial.

Neutrófilos

Dentro del espacio pleural, los neutrófilos se presentan en el curso de varias enfermedades pleurales. Gran cantidad de ellos se detectan en el curso de un derrame paraneumónico, empiema o secundario a pancreatitis, absceso subfrénico o tuberculosis (fase aguda). También se observan en el curso de una pleurodesis, en especial cuando se administra tetraciclina, OK–432 estreptocócico o *Corinebacterium parvum.* El significado diagnóstico de la presencia de neutrófilos en el espacio pleural tiene un valor limitado; sólo indica que se está ante la etapa aguda de un proceso inflamatorio. En respuesta a un estímulo por una endotoxina bacteriana o por algunas citocinas, las células mesoteliales pleurales liberan una interleucina IL–8, que es una citocina quimiotáctica que recluta neutrófilos. Se ha demostrado recientemente que además de la IL–8, el C5a también contribuye significativamente a la acumulación pleural de neutrófilos. ¿Cuál es la consecuencia de la infiltración por neutrófilos? Se desconoce, aunque se especula que estas células secretan proteínas tóxicas y radicales de oxígeno que pueden provocar daño mesotelial e inducir fibrosis.

Eosinófilos

La eosinofilia pleural se define como la presencia de 10% o más de eosinófilos en el líquido pleural y se menciona una incidencia que va de 1 a 15%. Se presenta

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en los derrames pleurales asociados a neumotórax, asbestosis, infarto pulmonar, sarcoidosis y colagenopatías; también puede encontrarse en casos de utilización de drogas o infecciones parasitarias o micosis. Es raro observar eosinofilia en el derrame pleural tuberculoso o por neoplasias. La interleucina 3 (IL–3) y la interleucina 5 (IL–5) han mostrado ser quimiotácticas para los eosinófilos. La importancia de los eosinófilos en el espacio pleural no está clara.

Linfocitos

La infiltración pleural por linfocitos se observa habitualmente en el curso del derrame pleural maligno o del tuberculoso. En este contexto, la detección de un alto porcentaje de linfocitos pequeños tiene un significado particularmente diagnóstico; además, esta infiltración por linfocitos es predominantemente de células T y de un fenotipo $CD4^+$ cooperador.

Macrófagos y monocitos

Los macrófagos pleurales representan la segunda línea de defensa contra la invasión de organismos y antígenos que estimulan su reclutamiento. En la tuberculosis pleural, en el cáncer y en las enfermedades inmunitarias, como el lupus eritematoso, los macrófagos pleurales representan un obstáculo inmunitario importante para la diseminación de infección y contención de las células malignas.

La presencia de macrófagos tiene varias interpretaciones y expresa diferentes momentos y actividades; por ejemplo, los macrófagos pueden producir radicales de oxígeno activos durante la fagocitosis fallida de grandes fibras de asbesto. En la pleurodesis con tetraciclina suprimen el crecimiento mesotelial y estimulan la producción de colágeno por las células mesoteliales; los obtenidos de pacientes con derrames pleurales malignos expresan un antígeno leucocito humano (HLA), un antígeno DR, liberador de IL–1 beta, y factor de necrosis tumoral alfa y proliferación de linfocitos T alogénicos estimulados.

Por su parte, los monocitos desempeñan un papel importante en la formación de granulomas y en la liberación de radicales de oxígeno.

Células mesoteliales

No obstante el consenso general de que la inflamación pleural afecta las células de la superficie pleural, pocos estudios explican el papel y la participación directa de las células mesoteliales en la patogenia de la enfermedad.

Investigaciones recientes han mostrado, sin embargo, que este tipo celular es metabólicamente activo y posee la capacidad de liberar varias citocinas, por ejemplo el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) que está presente en el sobrenadante de las células mesoteliales estimuladas por asbestos, independientemente de un incremento de ácido ribonucleico mensajero (mRNA) de una proteína con bioactividad para isoformas A y B de PDGF en líneas celulares que pueden promover el crecimiento autocrino de las células tumorales.

Finalmente, las células mesoteliales han mostrado transformar factor de crecimiento e inducir la liberación de un inhibidor de activación del plasminógeno PAI–1 y PAI–2, por lo que estos datos sugieren fuertemente que las células mesoteliales pueden participar activamente tanto en procesos inmunitarios como en los de coagulación dentro del espacio pleural.

Otras células

Las células plasmáticas y los basófilos rara vez son observados en el líquido pleural. Sin embargo, estas células pueden ser detectadas ocasionalmente en el mieloma múltiple o en la leucemia. Su valor diagnóstico es limitado.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica

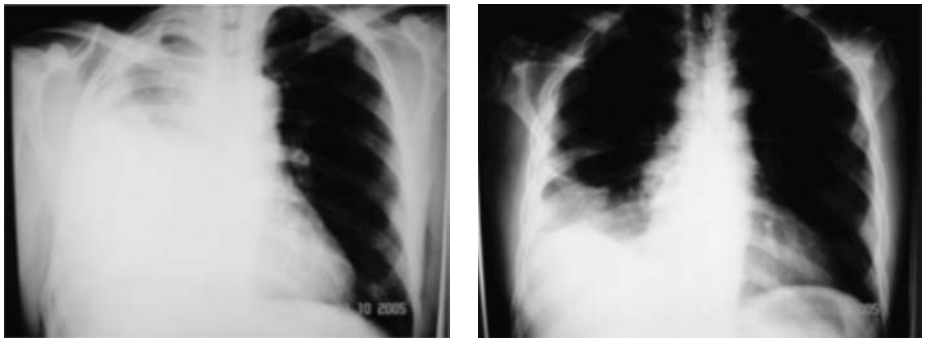
La presentación de la sintomatología varía de acuerdo con el tipo de paciente, es decir, aquel que se encuentra aparentemente sano en comparación con el que tiene una enfermedad previa.

En el primer caso, la sintomatología está caracterizada por dolor tipo pleural, tos irritativa y disnea lentamente evolutiva, aunque esta última estará determinada por la cantidad de líquido presente en la cavidad pleural.

En el segundo caso, el motivo de consulta por lo general lo darán los síntomas propios de la enfermedad de base. Para que la disnea se presente, a diferencia del caso anterior en que se requieren grandes volúmenes (ante pacientes con pulmones sanos), en los pacientes con enfermedad pulmonar previa se requieren pequeños volúmenes de líquido para que aparezcan los síntomas. Visto de esta manera, la clínica suele ser inespecífica.

La sintomatología puede ir desde su ausencia hasta la presentación aislada de dolor costal, tos no productiva, disnea o la conjunción de los tres síntomas. La exploración revela síndrome de derrame pleural que se confirma con estudios de imagen.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



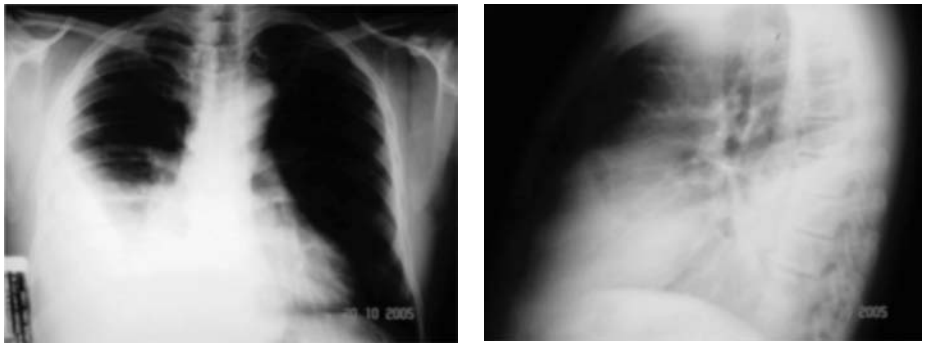
A B

Figura 16–1. *A.* Placa simple de tórax; demuestra derrame pleural con presencia de curva parabólica diagnóstico de Ca metastásico. ***B.*** Se observa derrame pleural atípico con diafragma elevado sugerente de proceso antiguo, secundario a neumonía (paraneumónico).

Diagnóstico por imagen

La radiografía de tórax puede demostrar la existencia de derrame con la característica curva de Damoisseau cuando el líquido está libre y en cantidad superior a 500 cm^3. En los derrames subpulmonares es necesaria la realización de radiografías en decúbito lateral para demostrar su existencia (figuras 16–1 a 16–5).

El empleo de la ecografía torácica ayuda a la localización y orienta sobre las posibles loculaciones. El uso de la tomografía es controversial; desde el punto de vista de los autores no existe una indicación precisa para su realización como pri-



A B

Figura 16–2. *A.* Derrame pleural derecho que ocupa la región basal derecha. ***B.*** Se localiza en la región posterior; el diagnóstico final fue de tuberculosis pleural.

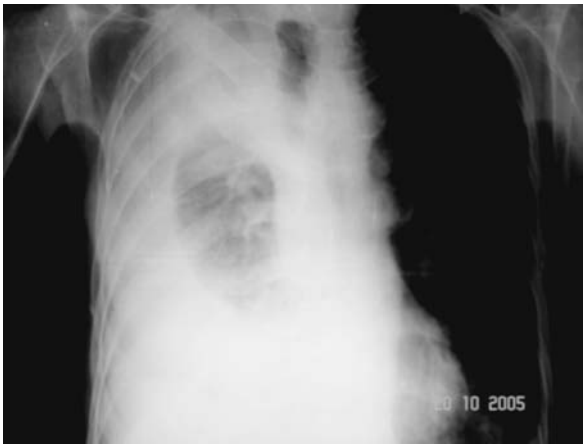


Figura 16–3. Radiografía de tórax simple con derrame pleural derecho que produce "secuestro" del parénquima pulmonar. Existe sobredistensión contralateral y tráquea central sugerente de atelectasia.

mera intención y sólo deberá realizarse cuando se tenga en mente la existencia de un proceso neoplásico, y siempre y cuando se haya realizado punción pleural evacuadora (figuras 16–6 a 16–9). La resonancia magnética (RM) tiene por el momento poca utilidad en este tipo de patología.

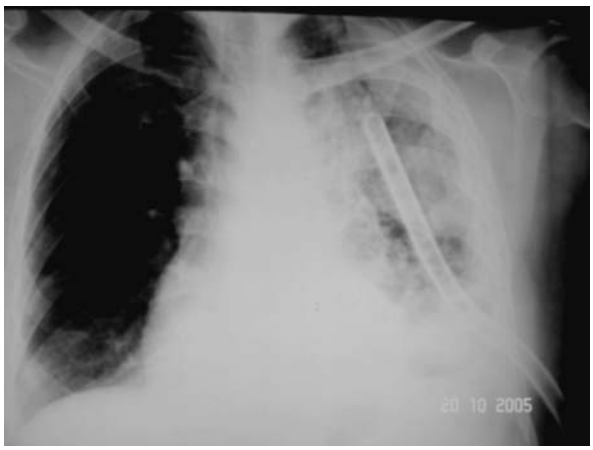
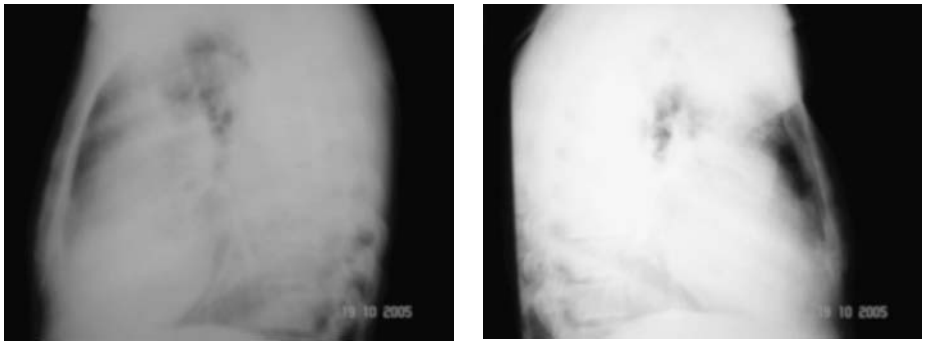


Figura 16–4. Placa simple de tórax con presencia de sonda pleural secundaria a empiema posterior; punción pleural recidivante.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



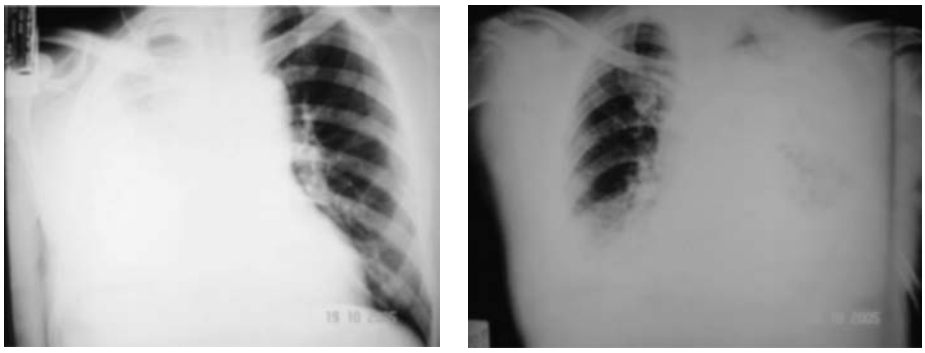
A B

Figura 16–5. Placas laterales. ***A.*** El derrame es posterior. ***B.*** Ocupa las regiones anterior y posterior. El diafragma se encuentra conservado en su altura.

Diagnóstico invasivo

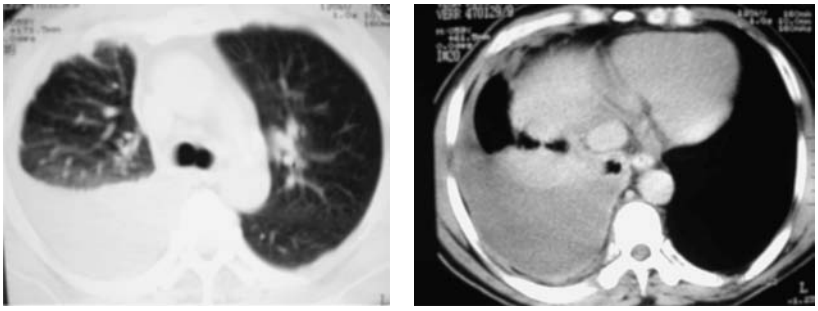
Toracocentesis

La toracocentesis permite analizar gran cantidad de parámetros en el líquido pleural, tanto bioquímicos como citológicos y microbiológicos. En un principio debe determinarse la concentración de proteínas totales, la deshidrogenasa láctica (LDH), la fórmula y recuento leucocitario, la concentración de glucosa y el pH; lo anterior será suficiente para continuar la metodología diagnóstica. En caso



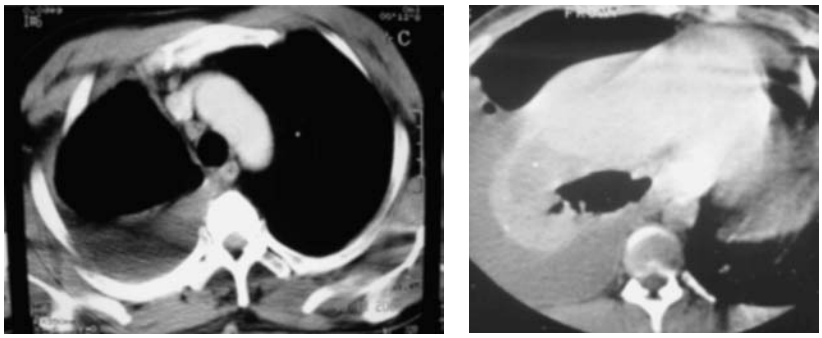
A B

Figura 16–6. Derrame pleural masivo. ***A.*** Sólo se observa parte del lóbulo superior. El mediastino se encuentra central por probable atelectasia. ***B.*** Mediastino central con presencia de sonda pleural y persistencia del derrame que infiere “loculación”.



A B

Figura 16–7. *A.* TAC de tórax con imágenes de derrame pleural paraneumónico. ***B.*** Neoplásico.



A B

Figura 16–8. TAC de tórax. ***A.*** Se observa curva característica de derrame en paciente con cirrosis hepática. ***B.*** El derrame rodea al mediastino y tiende a "secuestrarlo". Obsérvese la desviación de la tráquea hacia el lado ipsilateral (cáncer pulmonar).

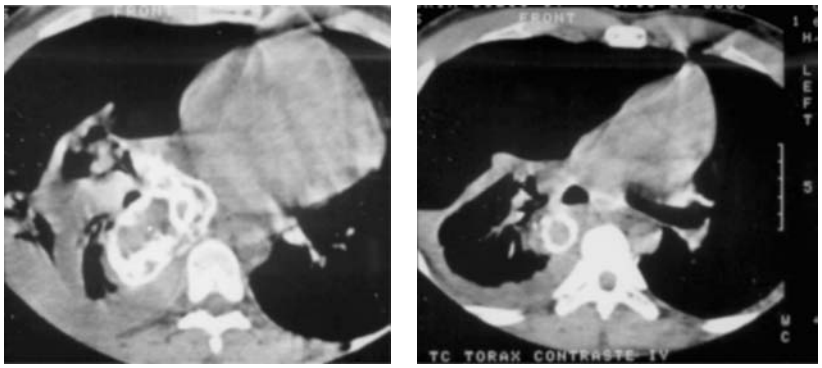


Figura 16–9. TAC de tórax donde se observa la presencia de adherencias pleurocostales que indican un proceso de loculaciones. La evidencia sugiere la necesidad de realizar decorticación. Ambas imágenes corresponden a secuelas de empiema.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de exudado se deberán solicitar los estudios correspondientes: citológicos, bacteriológicos, inmunológicos y en su caso biopsia pleural con aguja y pleuroscopia. Si se trata de un trasudado se buscará el factor causal y sólo en caso de recidiva se utilizará la aplicación de sonda pleural y pleurodesis.

En todo estudio de líquido pleural invariablemente se tomará muestra suficiente para los diversos estudios, en especial si existe la posibilidad de cáncer primario o metastásico. En este caso, el estudio citoquímico es fundamental en el proceso de ruta diagnóstica y ha alcanzado en muchas unidades médicas internacionales hasta 90% de positividad en manos de citotecnólogos expertos. Esta positividad sólo se alcanzó en México en el hospital general de la Secretaría de Salud cuando el estudio lo enarbolaba la Dra. Patricia Alonso. Desde entonces no hay datos publicados nacionales que demuestren tan alta positividad; es más, ésta se encuentra por debajo de 50% en el mejor de los casos, por lo que los procedimientos de biopsia en sus diferentes formas han sido la norma en las instituciones, no sólo por la carencia de expertos sino por los altos falsos positivos en los resultados.

Deshidrogenasa láctica LDH

Es un marcador inespecífico de inflamación pleural. Resulta útil en los derrames infecciosos, junto con la determinación de glucosa y pH. Así, una LDH mayor de 1 000 U/L con pH inferior a 7.10 y glucosa inferior a 40 mg/dL indica derrame paraneumónico y estaría indicado el drenaje. Los niveles altos de LDH se correlacionan además con adherencias pleurales, lo cual tiene implicaciones a la hora de la realización de pleurodesis y toracoscopias.

Glucosa y pH

Se encuentran interrelacionados, y pueden indicar un bloqueo en el transporte de líquidos por tumor o fibrosis. Los niveles bajos de glucosa y pH se asocian a artritis reumatoide, tuberculosis, empiema, derrame neoplásico, lupus y rotura de esófago.

Colesterol

Además de diferenciar entre exudado y trasudado, discrimina entre seudoquilotórax con niveles altos de colesterol y el quilotórax que presenta niveles de triglicéridos por encima de 100 mg/dL.

Adenosindesaminasa (ADA)

Niveles por encima de 45 U/L son diagnósticos de pleuresía tuberculosa con alta sensibilidad. Se ha observado un incremento en casos de linfomas, lupus, artritis reumatoide y seudoquiste pancreático.

Amilasa

La amilasa pleural se encuentra más elevada que la sérica en la pancreatitis, la rotura de esófago y en algunas neoplasias.

Lisozima

Se eleva en las granulomatosis. Un cociente lisozima pleural/sérica mayor de 1.2 tiene una sensibilidad cercana a 100% y una especificidad de 95% en el diagnóstico de pleuritis tuberculosa.

Factor reumatoide

Títulos superiores a 1/320 son sugestivos de pleuritis reumatoide. Títulos de anticuerpos antinucleares (ANA) superiores a 1/160 sugieren lupus eritematoso.

Estudio celular

1. Los recuentos superiores a 50 000 cel/dL son característicos de empiema y de derrame paraneumónico. Los exudados crónicos tienen cifras cercanas a 5 000 cel/dL; sin embargo, los trasudados son paucicelulares.
2. Las linfocitosis superiores a 80% son sugestivas de derrame tuberculoso, neoplásico, linfoma, sarcoidosis y pleuresía reumática crónica.
3. Los eosinófilos con cifras superiores a 10% se asocian a neumotórax, punciones previas, infartos pulmonares, infecciones parasitarias, reacción a fármacos y hemotórax.
4. Los polimorfonucleares se encuentran elevados en derrames paraneumónicos y empiemas, pancreatitis y embolismo pulmonar.

BIOPSIA PLEURAL Y TORACOSCOPIA

La biopsia pleural se realiza cuando se encuentra ante un exudado y con franca sospecha de tuberculosis o neoplasia. En la tuberculosis, la positividad de la pri-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mera biopsia puede alcanzar 80%, aumentando este porcentaje 10% si se realiza una segunda. En los derrames neoplásicos la rentabilidad es de 57%, llegando a 75% cuando se añade la citología al estudio.

Cuando persiste la negatividad, la toracoscopia es la técnica de elección, siendo diagnóstica en 92% de los casos de neoplasia y en 100% de las pleuritis tuberculosas. En la unidad de los autores se considera que el estudio de biopsia con aguja refleja una baja positividad ante el hecho de que es un procedimiento invasivo "a ciegas", y en un alto porcentaje se requiere una visualización de la cavidad pleural, por lo que este procedimiento se lleva a cabo de primera intención.

Evolución de los derrames pleurales

Derrames paraneumónicos

Los derrames paraneumónicos se desarrollan entre 36 y 66% de los pacientes hospitalizados con neumonía bacteriana. La mayoría de los derrames paraneumónicos se resuelven sólo con la administración de antimicrobianos. Un pequeño porcentaje requieren tratamiento más enérgico e invasivo. La evolución dependerá del factor etiológico.

Streptococcus pneumoniae

La incidencia de derrames paraneumónicos en la neumonía por neumococo se reporta de 29 a 57% de los casos; muchos de estos derrames son pequeños, algunas veces moderados en tamaño. El derrame es ipsilateral y el cultivo del derrame es positivo en 6% de los casos. La incidencia del derrame paraneumónico aumenta si el tratamiento médico se retrasa por más de 48 h después del inicio de los síntomas. Los cambios pleurales en la radiografía de tórax tienden a resolverse en 8 a 14 semanas. Algunos autores reportan una completa resolución en los infiltrados pulmonares de pacientes con neumonías por neumococo que va de 16 a 20 semanas en caso de que se presente bacteriemia y de 12 a 16 semanas en ausencia de ésta. Después de que se resuelven los infiltrados pulmonares permanece un engrosamiento pleural en 37% de los casos con bacteriemia y en 7% sin ella.

Mycoplasma pneumoniae

La neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* puede presentarse en adultos de todas las edades con una incidencia de 4 a 20%. El derrame es con frecuencia pequeño e ipsilateral al infiltrado pulmonar, aunque puede ser masivo y bilateral. La resolución promedio va de cinco días a ocho semanas, aunque la mayoría se resuelven

en dos a tres semanas. Es poco frecuente que persista un engrosamiento pleural después de la resolución del derrame.

Legionella pneumophila

La neumonía adquirida en la comunidad, provocada por *Legionella,* varía en grados de severidad. La prevalencia es de 2%; cuando se incluye tanto a pacientes hospitalizados como ambulatorios su incidencia es de 12 a 16%. El derrame es pequeño y unilateral, aunque puede ser grande y bilateral. Una vez que se instituye el tratamiento, la resolución se presenta de cinco días a cuatro meses y en la mayor parte de los casos es en cuatro semanas.

Chlamydia pneumoniae

La prevalencia de *Chlamydia pneumoniae* en los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad es en promedio de 3 a 22%, aunque puede ser tan alta como 43% durante epidemias. Se reporta la presencia de derrame pleural en 20 a 55% de los casos y éste es extremadamente raro en las neumonías por *Chlamydia trachomatis*. Muchos de los derrames pleurales causados por cualquiera de las bacterias denominadas *Chlamydia* son de pequeños a moderados; los grandes derrames no son frecuentes. No se ha determinado el tiempo de resolución; sin embargo, en los infiltrados pulmonares se reporta de seis a nueve semanas en 75 a 100% de los casos, con un porcentaje de 4 a 20% con adherencias pleurales o engrosamiento pleural después de las 12 semanas.

Coccidioides immitis

El *Coccidioides immitis* es endémico en el suroeste de EUA, el norte de México y en ciertas áreas de América Central y Sudamérica. El derrame pleural puede presentarse durante la enfermedad aguda primaria o durante la enfermedad crónica progresiva, con una incidencia reportada de 7 a 19% en promedio. El derrame suele presentarse una semana después de iniciados los síntomas y es pequeño, aunque ocasionalmente puede ser masivo. La historia natural del derrame pleural agudo es autolimitada, con una resolución radiográfica de una a ocho semanas.

Hystoplasma capsulatum

El histoplasma está diseminado en el mundo, con grandes zonas endémicas en EUA a lo largo de los valles de Mississippi–Ohio. Se reporta en brotes epidémicos una incidencia de 5%; cuando no es epidémica es menor de 1% aun en pacientes con SIDA e histoplasmosis diseminada, no obstante que cursa con manifesta-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ciones radiográficas de afección pulmonar en 50% de los casos. Es de esperarse una solución entre las dos y las cuatro semanas. Si el paciente cursa con un engrosamiento pleural y fibrosis pleural extensa, puede estar indicada la realización de una decorticación.

Infecciones virales

Las infecciones virales del tracto respiratorio inferior pueden estar asociadas con derrame pleural. Se ha reportado incidencia de 2 a 9%. Cuando se busca específicamente un derrame pleural en estos pacientes, en una radiografía de tórax en decúbito lateral se observa un derrame pleural en 18% de los casos. Pueden presentar derrame pleural varias infecciones virales entre las que se incluyen: influenza, parainfluenza, sincicial respiratorio, herpes simple, citomegalovirus y adenovirus. Muchos de los pacientes que cursan con estas infecciones se encuentran inmunocomprometidos. En general, estos derrames son pequeños, transitorios y asintomáticos, tienden a resolverse en dos semanas y no se requiere drenaje del espacio pleural.

Tuberculosis

La tuberculosis pleural en EUA representa 4% de todos los casos de tuberculosis del mundo; en España, en una serie reportada, la incidencia fue de 23%. Las manifestaciones radiográficas típicas muestran un derrame pleural de tamaño pequeño a moderado. La presencia de derrame masivo puede observarse en un rango de 14 a 29% de los casos. De los derrames tuberculosos, 10% pueden ser bilaterales y parecen ser más comunes en pacientes VIH positivos. Con un régimen adecuado y supervisado se espera una solución completa en cuatro meses; la recaída es de 0% a los 20 meses.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida

La incidencia de derrame pleural en pacientes con SIDA varía de acuerdo con la población y el área geográfica, y se considera de entre 2 y l7%; además, la cuenta de CD4 parece ser un factor importante, siendo más frecuente en pacientes con cuenta celular menor de 100 cel/L. Las tres causas más frecuentes que producen derrame pleural en estos sujetos son: paraneumónicos que puede llegar a empiema, tuberculosis y sarcoma de Kaposi.

Derrames paraneumónicos y SIDA

La prevalencia de la neumonía bacteriana es mayor en sujetos VIH positivos que en los individuos seronegativos (4:1). Con altos rangos de bacterias (58% de los

pacientes con SIDA contra 18% de seronegativos), la presencia de derrames paraneumónicos es de 21% en pacientes VIH positivos *vs.* 13% en seronegativos, y la presencia de empiemas es de 71 *vs.* 44% en seronegativos. No existen diferencias en la morbilidad y mortalidad entre seropositivos y seronegativos. El tiempo de resolución promedio es de l7 ± 11 días.

Insuficiencia cardiaca

La insuficiencia cardiaca congestiva es la causa más frecuente de trasudado; se ha reportado una incidencia que varía de 38 a 72% de todos los casos de derrame pleural. Generalmente es pequeño y bilateral. Cuando su presentación es unilateral, es más frecuente en el lado derecho. Cuando se instituye un tratamiento adecuado y mejora la insuficiencia cardiaca, el derrame pleural se resuelve en menos de un mes. Rara vez los derrames son refractarios y requieren toracocentesis o pleurodesis química, o más aún, la realización de un *shunt* pleuroperitoneal.

Síndrome poslesión cardiaca

El síndrome poslesión cardiaca se presenta días, semanas o meses después de una lesión miocárdica o pericárdica. Este síndrome ha sido descrito después de una cirugía cardiaca (síndrome pospericardiectomía), infarto del miocardio (síndrome de Dressler), traumatismo cerrado de tórax, colocación de marcapaso (síndrome postrauma pericárdico) y angioplastia. Se presenta precedido de fiebre, leucocitosis, aumento de la sedimentación globular, infiltrados pulmonares y derrame pleural. La incidencia varía de acuerdo con lo intensa que sea la lesión.

El síndrome poslesión cardiaca después de un infarto del miocardio se reporta en 40 a 68% del total de los casos. Cuando se realiza una cirugía cardiaca, el síndrome tiene una incidencia de 17 a 31% y hay presencia de derrame pleural en 47% de los casos. El tiempo de resolución de estos derrames varía de acuerdo con la modulación que se haga de la respuesta inflamatoria mediante el empleo de fármacos antiinflamatorios. Para los pacientes con derrame pleural después de un infarto miocárdico, el derrame se resuelve de una a cinco semanas, en una cirugía cardiaca dos meses más, cuando se emplean medicamentos antiinflamatorios se resuelve en pocos días y hasta tres semanas.

DERRAME PLEURAL DESPUÉS DE LA REALIZACIÓN DE UN *BYPASS* CORONARIO

El derrame pleural es común después de un injerto para *bypass* coronario. Se reporta una incidencia de 40 a 90% de los casos dependiendo de la modalidad empleada

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

para realizar el diagnóstico de derrame pleural. La mayoría de los derrames son pequeños y habitualmente del lado izquierdo; no obstante, se han reportado derrames grandes y bilaterales. Existen diferencias en aquellos pacientes que reciben injertos de la arteria mamaria interna (70 a 85%) contra quienes reciben un injerto de la vena safena (30 a 50%). No existe una explicación satisfactoria al respecto y se correlaciona específicamente con el acto quirúrgico. El tiempo de resolución es de ocho semanas, aunque los grandes derrames pueden persistir de 3 a 20 meses.

Pleuresía reumatoide

La afección pleural parece ser la manifestación intratorácica más frecuente de la artritis reumatoide. Se presenta aproximadamente en 5% de los pacientes. Sin embargo, en exámenes *post mortem* en grupos de pacientes portadores de artritis reumatoide se reporta una incidencia mayor de pleuritis, de 40 a 70%. Estos datos sugieren que muchos pacientes con artritis reumatoide cursan con pleuritis asintomática o que el tratamiento antiinflamatorio enmascara los síntomas.

La afección pleural es más frecuente en los hombres mayores de 45 años de edad que presentan nódulos reumatoides subcutáneos. En 20% de ellos se presenta previo a la inflamación articular o al mismo inicio de la artritis; 50% de los casos se observan cinco años después del inicio de las manifestaciones articulares.

La presentación clínica puede confundirse con una neumonía bacteriana o ser asintomática. Las manifestaciones radiográficas revelan un derrame pleural pequeño o moderado, unilateral; aunque puede observarse un gran derrame o incluso un derrame masivo. El proceso puede ser transitorio, crónico o recidivante. Es poco factible que este tipo de derrames se resuelva en menos de cuatro semanas; 15% de los pacientes tienen un derrame pleural de curso prolongado que va de siete meses a cinco años y que progresa hacia el engrosamiento pleural.

No existen estudios controlados que evalúen la eficacia de los antiinflamatorios no esteroideos y esteroides en el tratamiento del derrame pleural secundario a artritis reumatoide. El objetivo principal del tratamiento será prevenir la fibrosis pleural progresiva, por lo que los medicamentos antiinflamatorios deberán ser considerados. Una estrategia razonable es instituir un tratamiento con salicilatos, antiinflamatorios no esteroideos o prednisona cuando se inicia la afección pleural. Si el derrame se resuelve entre 8 y 12 semanas, el tratamiento antiinflamatorio debe suspenderse. Si el derrame no se resuelve, podrá realizarse una toracocentesis terapéutica y administrar corticosteroide intrapleural.

Lupus eritematoso sistémico

La inflamación pleural es una característica común en el lupus eritematoso sistémico y se presenta en 45 a 56% de los pacientes durante el curso de la enfermedad.

La incidencia va de 16 a 37%, siendo más frecuente en mujeres como una manifestación tardía de la enfermedad. En 5% de los pacientes es de observancia inicial y normalmente es de pequeño a moderado y bilateral, aunque puede presentarse como unilateral y masivo. Contrario al derrame pleural por artritis reumatoide, el derrame pleural en el lupus eritematoso sistémico responde al tratamiento con corticosteroides. Existen reportes de solución de siete días a seis semanas con la administración de prednisona de 20 a 30 mg/día. En los casos refractarios pueden estar indicadas otras medidas, como la pleurodesis química y la pleurectomía.

Sarcoidosis

Si bien en la sarcoidosis es el pulmón el principal órgano afectado, en 90% de los pacientes la afección pleural es poco frecuente; se reportan incidencias que van de 0 a 7.5%. Cuando se presenta, la lesión pulmonar es extensa (estadio 2 o 3) y frecuentemente cursa con sarcoidosis extratorácica.

La radiografía de tórax muestra un derrame pleural unilateral de tamaño pequeño a moderado y puede resolverse en forma espontánea o requerir tratamiento con corticosteroide. El tiempo promedio de mejoría es de uno a tres meses; cuando se emplean esteroides disminuye a dos semanas, aunque existen algunos reportes que llegan a los seis meses. El derrame pleural que cursa asintomático se resuelve frecuentemente en forma espontánea.

Embolismo pulmonar

En un paciente que desarrolla un derrame pleural en forma aguda y que es unilateral deberá considerarse una embolia pulmonar, la cual se presenta en 10 a 50% de los casos. El derrame pleural habitualmente es ipsilateral y pequeño, ocupa menos de un tercio del hemitórax; si coexiste con un infiltrado pulmonar, este derrame tiende a aumentar. El tiempo de resolución sin infiltrado pulmonar es de menos de siete días en 72% de los pacientes.

DERRAME PLEURAL BENIGNO ASOCIADO A EXPOSICIÓN A ASBESTOS

Es factible que aquellos pacientes o familiares que tuvieron una exposición a asbestos cursen con anomalías pleuropulmonares. Estas alteraciones se presentan en un periodo de 20 años después de la exposición, en forma habitual.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El derrame pleural benigno asociado a la exposición a asbestos se define como aquel derrame que se presenta, en el escenario de una exposición previa a asbesto, en ausencia de otras condiciones y que no evoluciona hacia una neoplasia pleural, dentro de un periodo de tres años. Con esta definición se reporta una incidencia (dependiendo de si la exposición es intensa, moderada o leve) de 9.2, 3.9 y 0.7 por 1 000 personas por año, respectivamente.

Muchos de los pacientes cursan asintomáticos, pequeños o moderados y unilaterales. De los derrames, 10% pueden ser masivos o bilaterales. La historia natural del derrame pleural benigno se caracteriza por su cronicidad con recurrencias frecuentes que se resuelven en un rango de 1 a 17 meses. No se ha confirmado si dentro de la historia natural de esta entidad estos pacientes desarrollarán un mesotelioma maligno.

DERRAME PLEURAL ASOCIADO A TRASPLANTE DE ÓRGANOS

Trasplante de pulmón y corazón–pulmón

En estos pacientes, el derrame pleural es la regla en el periodo posoperatorio temprano. Los derrames son pequeños o de tamaño moderado y no se observan los masivos. En la mayoría de los casos se resuelven en forma espontánea en un periodo de 9 a 14 días después del trasplante. Un pequeño porcentaje de éstos pueden aumentar en tamaño durante las tres primeras semanas del posoperatorio; la explicación radica en que los linfáticos del pulmón trasplantado se reconstituyen funcionalmente después de dos a cuatro semanas; en caso contrario habrá que pensar que se ha agregado un proceso patológico, como respuesta de reimplante pulmonar, infección o rechazo pulmonar agudo. El tratamiento instituido dirigido a cualquiera de las anteriores complicaciones mencionadas se acompañará de la resolución del derrame pleural.

Trasplante de hígado

Después de haberse realizado un trasplante hepático puede desarrollarse un derrame pleural no relacionado con ningún padecimiento cardiopulmonar primario. La incidencia reportada está entre 48 y 100%. Las causas que pueden contribuir a su presentación pueden ser: lesión del hemidiafragma derecho por disección y retracción del cuadrante superior derecho, hipoalbuminemia o atelectasia. El factor más importante es probablemente la sección de los linfáticos hepá-

ticos, en particular los del ligamento pulmonar que comunican con los linfáticos de la pleura visceral. Estos linfáticos seccionados pierden linfa y producen en forma inmediata ascitis y posteriormente un derrame pleural derecho, vía diafragmática, mediante defectos estructurales en el diafragma, congénitos o adquiridos. El derrame pleural es bilateral, pero casi siempre es mayor del lado derecho. Éstos típicamente se desarrollan después de la cirugía entre tres y siete días y se resuelven en dos a tres semanas, aunque algunos persisten por meses. Cuando el derrame es grande y sintomático se requerirá realizar una toracocentesis o bien instalar una sonda endopleural.

Cirrosis hepática

En la cirrosis hepática los pacientes presentan ascitis y derrame pleural en 5 a 6% de los casos. Generalmente es derecho, aunque puede ser izquierdo o bilateral. Se debe al paso de líquido desde la cavidad peritoneal hasta la pleural a través de los linfáticos, o a pequeños defectos diafragmáticos. Puede ser hemorrágico o serohemorrágico por coagulopatía secundaria. El tratamiento consiste en dieta baja en sal y diuréticos. En los casos refractarios al tratamiento médico puede realizarse pleurodesis tras colocación de tubo pleural, derivación mediante *shunt* peritoneo–yugular o reparación quirúrgica de la fuga diafragmática.

DERRAME PLEURAL URÉMICO

El derrame pleural secundario a uremia se reporta con una incidencia que va de 4 a 16%. En estudios *post mortem* esta cifra se eleva hasta 58%. Existen varias razones para que la pleura esté afectada en los pacientes con insuficiencia renal:

1. Insuficiencia cardiaca congestiva debida a un desequilibrio en el balance hídrico, a cardiopatía isquémica y a cardiomiopatía dilatada con que cursan estos pacientes.
2. Aumento en el riesgo de cursar con un proceso infeccioso pleural.
3. Enfermedades asociadas con afección renal y pleural (p. ej., LES).
4. Ser portadores de una pericarditis urémica.
5. Riesgo incrementado para padecer ciertas neoplasias.
6. Embolismo pulmonar.
7. Etiología desconocida.

En vista de lo anterior, la pleuritis urémica es un diagnóstico de exclusión. Los hallazgos radiográficos muestran habitualmente un derrame pleural unilateral o

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bilateral de tamaño moderado. El proceso se resuelve con diálisis continua en cuatro a seis semanas en 80% de estos pacientes, aunque pueden presentarse recurrencias y en ocasiones progresa hacia la formación de un fibrotórax, el cual requerirá decorticación.

Síndrome nefrótico

El síndrome nefrótico puede verse hasta en 21% de los casos de derrame pleural. Es de localización subpulmonar, generalmente bilateral, y se debe al descenso de la presión oncótica del plasma. En 22% de los casos coexiste un tromboembolismo pulmonar debido a trombosis de la vena renal, siendo necesaria la realización de angio–TAC o gammagrafía pulmonar para confirmar o eliminar la sospecha diagnóstica. El tratamiento consiste en una dieta baja en proteínas, así como la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Diálisis peritoneal

Los pacientes tratados con diálisis peritoneal ambulatoria presentan derrames debidos al movimiento del líquido peritoneal hacia la cavidad pleural por el mismo mecanismo que en la cirrosis hepática. Ocurre en 1.6% de estos enfermos. Suele localizarse en el hemitórax derecho, de grado leve a moderado. El tratamiento será a base de control de la enfermedad de base y menos frecuente aplicación de toracocentesis, pleurotomía cerrada y pleurodesis.

DERRAME PLEURAL EN LA PANCREATITIS

Es frecuente que los pacientes con pancreatitis cursen con derrame pleural. La presentación clínica, el manejo y el pronóstico son diferentes en los pacientes con pancreatitis aguda y crónica.

Pancreatitis aguda

En el caso agudo se presenta en 4 a 20% de los casos, estando involucrados el contacto directo de las enzimas pancreáticas con el diafragma y el movimiento del líquido pancreático a través de defectos diafragmáticos dentro del espacio pleural. Esto explica por qué la mayoría de los derrames pleurales en la pancreati-

tis aguda son pequeños y tienen predilección por el espacio pleural izquierdo. No obstante, puede ser sólo del lado derecho en 30% de los casos o ser bilateral en 10% de ellos. La mayoría de estos pacientes presentan síntomas abdominales y la relación amilasa pleural/amilasa sérica es mayor de 1. No es necesario un tratamiento específico para el derrame pleural de la pancreatitis aguda, y tiende a resolverse cuando la inflamación pancreática cede. Casi todos estos derrames se resuelven en un periodo de dos semanas y ninguno dura más de dos meses. No se recomienda realizar una toracocentesis en estos pacientes a menos que esté presente fiebre o si el derrame no muestra regresión después de tres semanas; en estos casos es necesario descartar que el paciente curse con un absceso o un seudoquiste.

Pancreatitis crónica

El derrame pleural en la pancreatitis crónica se presenta con menor frecuencia que en la aguda y los casos publicados en la literatura no son muy frecuentes, con un alto contenido de amilasa de más de 1 000 U/L y una concentración de albúmina mayor de 3 g/dL. La mayoría de estos pacientes son hombres y cerca de 90% tienen una enfermedad pancreática asociada a alcoholismo.

No obstante que el derrame pleural se debe a una afección pancreática, estos pacientes no suelen presentar síntomas abdominales. La mayoría de ellos debuta con disnea y dolor torácico. El tratamiento inicial no es quirúrgico y consiste en disminuir la secreción pancreática y promover la sínfisis de las serosas, por lo que se aplica succión nasogástrica, nutrición parenteral total, paracentesis y toracocentesis, con una respuesta que se eleva a 50% de los casos. La resolución de estos derrames oscila entre nueve días y dos meses, con un promedio de 21 días. La colocación de *stents* en el ducto pancreático lesionado puede ser otra opción terapéutica. Si no hay éxito en un lapso de tres semanas deberá tomarse en cuenta el tratamiento quirúrgico.

DERRAME PLEURAL PERSISTENTE BENIGNO

Existen pocos padecimientos que provoquen un derrame pleural persistente benigno. En la mayoría de los casos estos derrames se deben a anomalías linfáticas o bien a un proceso inflamatorio severo. Las anomalías linfáticas incluyen el síndrome de las uñas amarillas, el quilotórax secundario a una linfangioleiomiomatosis y el síndrome de Noonan, y otras causas de linfangiectasias y atrapamiento pulmonar debido a una inflamación crónica. La tríada del síndrome de las uñas

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

amarillas consiste en crecimiento lento de uñas, linfedema y enfermedad del tracto respiratorio que incluye derrame pleural, bronquitis crónica, sinusitis crónica, neumonías recurrentes o bronquiectasias, que son el resultado de la presencia de vasos linfáticos hipoplásicos. El derrame es un exudado que no contiene niveles altos de triglicéridos ni la presencia de quilomicrones.

El síndrome de las uñas amarillas es una de las entidades que presentan un derrame pleural con más de 80% de linfocitos. Otras anomalías linfáticas que pueden provocar un derrame pleural persistente se ven en el síndrome de Noonan, que comparte muchas características fenotípicas con el síndrome de Turner, con estatura baja, cuello corto, *pectus carinatum* y retraso mental. Se distingue del síndrome de Turner en tener un cariotipo normal y anomalías cardiovasculares frecuentes, como estenosis pulmonar y defectos septales auriculares. Además, de 20 a 35% de los pacientes con síndrome de Turner o de Noonan tienen linfedema periférico, descrito como hipoplasia o aplasia de los linfáticos superficiales.

Los pacientes con síndrome de Noonan desarrollan también anomalías de los linfáticos intestinales o pulmonares. Esta linfangiectasia pulmonar se presenta típicamente como un quilotórax y con linfáticos tortuosos y dilatados con ausencia (ocasionalmente) del conducto torácico.

El "pulmón atrapado" se observa como una "cáscara" que cubre todo el pulmón o una porción de él evitando su reexpansión, y su consecuencia es aumento en la presión negativa intrapleural, lo que promueve el llenado del espacio *in vacuo* hasta que se alcance un balance en la presión hidrostática.

Clínicamente se manifiesta con un derrame de tamaño variable que dependerá del grado de atrapamiento pulmonar. El estudio bioquímico se encuentra entre un trasudado y un exudado, con escasas células mononucleares. Los factores etiológicos son: empiema no tratado, pleuritis reumatoide, pleuritis urémica, cirugía cardiaca, hemotórax, neumotórax terapéutico en tuberculosis y pleuritis tuberculosa. La toracocentesis está indicada previa la determinación del factor etiológico. En caso de recurrencia y con restricción significativa y sintomática, el tratamiento específico es quirúrgico.

Quilotórax

Es la presencia de quilo en el espacio pleural. Es un líquido lechoso, opalescente, que contiene quilomicrones, triglicéridos y linfocitos. El linfoma es el responsable de 75% de los quilotórax asociados a neoplasia. Los traumatismos y la cirugía son frecuentemente la causa de este proceso. Una concentración de triglicéridos superior a 110 mg/dL es diagnóstica de quilotórax. El tratamiento ha de ser conservador con drenaje torácico, nutrición parenteral con ácidos grasos de cadena media y cirugía.

Engrosamiento pleural

El fibrotórax es la principal causa de engrosamiento pleural. Generalmente es secundario a pleuritis tuberculosa, empiema o hemotórax previos. La exposición a amianto también puede producir placas pleurales de material hialino o esclerótico visibles en la radiografía de tórax. Estos engrosamientos pueden no dar manifestaciones clínicas o bien producir deformaciones torácicas del lado afectado y disnea a lo largo de su evolución. El tratamiento es la decorticación, que ha de realizarse precozmente para obtener resultados favorables a largo plazo.

Aspectos terapéuticos generales del derrame pleural

Trasudados

El diagnóstico etiológico suele ser fácil y la terapéutica está encaminada al factor etiológico. La toracocentesis evacuadora sólo se utiliza en presencia de insuficiencia respiratoria aguda y no se deberán drenar más de 1 200 mL en un solo procedimiento por el riesgo de edema pulmonar *ex vacuo.*

Exudados

El diagnóstico estará encaminado a determinar el factor nosológico de base y por ende el tratamiento. En caso de paraneumónico, la clasificación propuesta por Light es la que permite un manejo más racional del proceso. Éste lo determina en rubros y acorde con la nueva nomenclatura en ocho. Dada su utilidad y manejo histórico los autores presentan la que en su departamento se maneja en forma uniforme:

Tipo I

No significante. Menos de 1 cm de ancho en la radiografía lateral de tórax. Manejo: observación y control clínico y radiológico.

Tipo II

Derrame paraneumónico típico. Glucosa > 40 mg/dL, pH > 7.2, LDH < 3 x el valor normal. Manejo: antibióticos y toracocentesis repetidas.

Tipo III

Derrame pleural complicado. Límite glucosa > 40 mg/dL, pH 7 a 7.2, LDH > 3 x el valor normal. Manejo: antibióticos y pleurotomía cerrada *vs.* toracocentesis repetidas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tipo IV

Derrame complicado simple. Glucosa < 40 mg/dL, pH < 7, Gram o cultivo positivos. Manejo: antibioticoterapia y pleurotomía cerrada.

Tipo V

Derrame complicado. Igual que el anterior, pero multiloculado. Manejo: antibioticoterapia, toracoscopia de limpieza y terapia fibrinolítica.

Tipo VI

Empiema simple. Material purulento. Toracoscopia cerrada y antibioticoterapia. Según evolución, cirugía.

Tipo VII

Empiema complicado. Igual que el anterior, pero multiloculado: antibioticoterapia y toracotomía o toracoscopia de limpieza El tratamiento del empiema debe cumplir tres requisitos: antibióticos, drenaje y obliteración del espacio pleural (expansión pulmonar). En el caso de TBC pleural, el tratamiento es el mismo que para otras formas de TBC (tetraconjugados).

La actinomicosis y la nocardiosis pulmonar son tratadas por periodos prolongados con el antibiótico específico y con drenaje con tubo de tórax; en casos poco frecuentes, con resección de la pleura comprometida y anfotericina B.

Manejo del derrame pleural maligno

Los derrames pleurales malignos por lo general son exudados, serohemáticos con predominio linfocítico, glucosa < 60 mg/dL y antígeno carcinoembrionario (ACE) > 5 ng/mL. El rendimiento diagnóstico de la citología es de 60% para malignidad. La sensibilidad de la citología en combinación con biopsia percutánea con aguja puede llegar a 80%, mientras que la de la biopsia pleural guiada por toracoscopia está por encima de 95%.

El tratamiento del derrame pleural maligno es paliativo y se basa en la pleurodesis. Los agentes utilizados se dividen en tres:

a. Esclerosantes (tetraciclina, bleomicina, talco).
b. Citostáticos (cisplatino), menos utilizados.
c. Mecánicos de abrasión directa. El agente con mejores resultados y mayor disponibilidad es el talco (dosis entre 5 y 10 g), pudiéndose llevar a cabo a través de toracoscopia, toracotomía o instilación (5 g de talco disueltos en 100 mL de solución fisiológica.

REFERENCIAS

1. **Muller KM:** Principles of anatomy and pathology of the pleura. En: Loddenkemper R, Antony VB: *Pleural diseases*. 2002:1–27.
2. **Miseocchi G:** Physiology and patophysiology of pleural fluid turnover. *Eur Respir J* 1997; 10:219–225.
3. **Sahn S:** The pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988;136:184–234.
4. **Kroegel C, Antony VB:** Immunobiology of pleural inflammation: potential implications for pathogenesis, diagnosis and therapy. *Eur Resp J* 1997;10:2411–2418.
5. **Marel M:** Epidemiology of pleural effusion. En: Loddenkemper R, Antony VB: *Pleural diseases*. 2002:148–156.
6. **Mark C, Sahn S:** Resolution of pleural effusions. *Chest* 2001;119:1547–1562.
7. BTS. BTS guidelines for the investigation of a unilateral pleural effusion in adults. *Thorax* 2003;58(Suppl II):8–17.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

17

Enfermedades de la pleura. Neumotórax

Domingo Blanco Guzmán, Favio Gerardo Rico Méndez, José Luis Espinosa Pérez

INTRODUCCIÓN

El neumotórax en el paciente geriátrico es una entidad que se observa en especial en sujetos fumadores y del sexo femenino; tiene como base una enfermedad pulmonar subyacente con alteraciones funcionales y hemodinámicas que incrementan la mortalidad.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Se conocen reseñas de Hipócrates y Galeno de eventos clínicos que comprometían el espacio pleural; ellos detallaron la "sucesión" hipocrática y administraron tratamiento específico. En el siglo XVI, Vesalius vio la necesidad de insuflación de aire orotraqueal con presión positiva para conservar la expansión pulmonar una vez abierta la pleura. En 1724 Boerhaave definió la relación entre la anatomía pleural y la presentación clínica, y en 1759 Meckel describió los hallazgos *post mortem* de neumotórax a tensión.

El término "neumotórax" fue acuñado por primera vez en 1808 por Etard; 11 años más tarde y gracias al desarrollo del "fonendoscopio" por Laennec, se efectuó una correlación entre la presencia de los síntomas respiratorios con signos clínicos de neumotórax.

El desarrollo tecnológico se hizo presente gracias al azote que en ese momento presentaba serios problemas a la sociedad: la tuberculosis. En aquél intervinieron

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

grandes investigadores en el ámbito bacteriológico y de imagen, como Mendel, Robert Koch y Roentgen entre otros, quienes permitieron un manejo etiológico de la enfermedad. En cuanto a la aplicación del neumotórax como maniobra terapéutica, fue el Dr. Miguel Jiménez, en la primera mitad del siglo XX, quien en primera instancia demostró sus bondades.

DEFINICIÓN

Es la presencia de aire en la cavidad pleural, proveniente del parénquima pulmonar, el árbol traqueobronquial, el esófago, los órganos traqueobronquiales, del exterior por la pared torácica o por combinación de alguno de éstos.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Con base en su mecanismo de producción y su clasificación, el neumotórax primario se observa en forma predominante en el sexo masculino entre la tercera y la cuarta década de vida en una relación de 6:1, con una frecuencia de 7.4/100 000 por año en hombres y 1.2/100 000 por año en mujeres. En el caso del secundario, tiene un pico importante entre la quinta y la sexta década de vida, con una presentación de 6.3 casos por 100 000 en hombres y de 2 por 100 000 en mujeres (relación de 3.1:1), y aumenta en 26 por 100 000 habitantes en el caso de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Se ha descrito una incidencia familiar del neumotórax espontáneo aparentemente ligada al haplotipo HLA A2, B40 y el fenotipo α_1–antitripsina M1M2. Dependiendo de la intensidad, el hábito tabáquico se ha determinado como factor de riesgo. Por razones no claras es más frecuente en el pulmón del lado derecho y es bilateral en 10% de los casos.

Fisiopatología

En condiciones normales la presión en el espacio pleural es negativa respecto a las presiones alveolar y atmosférica durante el ciclo espiratorio. La presión negativa es resultado del retroceso elástico del pulmón y la expansión de la caja torácica. En la medida en que la caja torácica se hace más grande aumenta la presión negativa, lo que contribuye a que los alveolos se abran y se incremente la presión negativa.

Al producirse una comunicación entre el espacio alveolar y el pleural o entre este último y la atmósfera, el aire fluye hacia la cavidad de menor presión. El aire entra en la cavidad pleural al hacerse positiva la presión intrapleural, ocasionando compresión y colapso del pulmón hacia el hilio, comprometiendo el intercambio gaseoso; hay descenso de la capacidad vital y de la PaO_2 arterial con incremento en la diferencia alveoloarterial de oxígeno. En caso de incrementarse, existe una desviación del mediastino hacia el lado contralateral, comprometiendo la capacidad residual funcional, la circulación de los grandes vasos venosos y alterando el retorno venoso, lo que en conjunto se traduce en bajo gasto cardiaco, choque hemodinámico e insuficiencia respiratoria, y en grado extremo paro cardiorrespiratorio y muerte. En una herida soplante de la pared torácica se producen movimientos de vaivén del mediastino que ocasionan alteraciones en el retorno venoso y repercusión sobre el gasto cardiaco.

Clasificación

De acuerdo con su causa y forma de presentación:

a. Neumotórax espontáneo primario: aparece principalmente en jóvenes sin enfermedad pulmonar de base y por lo general es debido a una bula subpleural (figura 17–1).

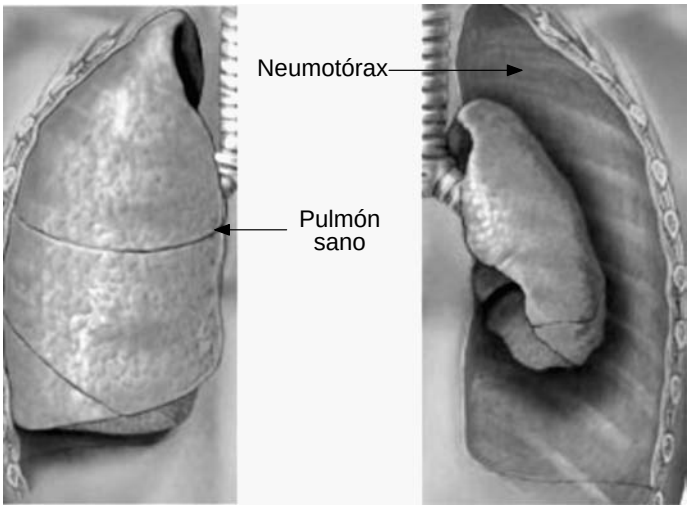


Figura 17–1. Neumotórax.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

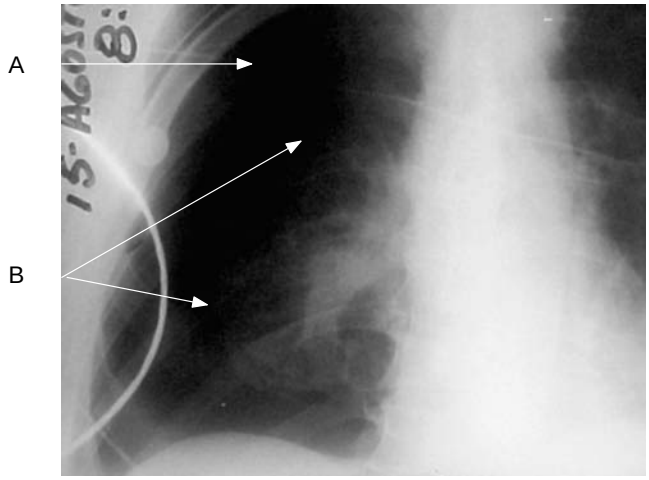


Figura 17–2. Neumotórax espontáneo derecho. ***A.*** Hiperclaridad y ausencia de flujo vascular pulmonar. ***B.*** Borde pleural.

b. Neumotórax espontáneo secundario: es dado por enfermedad pulmonar de base, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, tuberculosis, absceso pulmonar, tumores, VIH y patología intersticial, entre otras.
c. Neumotórax traumático: es producido por un amplio espectro de lesiones pulmonares, como heridas penetrantes y no penetrantes, barotrauma y lesiones iatrogénicas.

Como el neumotórax primario espontáneo es el más frecuente, a continuación se realizará una descripción del mismo.

Fisiopatología

Se considera que se debe a la ruptura de un espacio que contiene aire en el interior de la pleura visceral o inmediatamente por debajo de ella. En hallazgos patológicos se ha encontrado presencia de espacios que contienen aire, burbujas o bulas (cuadro 17–1).

Las primeras están situadas dentro de la pleura y las bulas están formadas por una pleura fibrótica engrosada, en parte en tejidos fibrosos en el interior del pulmón y en parte en el pulmón enfisematoso. Las burbujas cuando se lesionan en forma anterógrada disecan el tejido fibroso intersticial hasta llegar a la pleura visceral; en forma retrógrada continúan hasta localizar los bronquios y de ahí se dirigen al mediastino.

Cuadro 17–1. Causas de neumotórax espontáneo primario

Bulas subpleurales
Burbujas alveolares

Las bulas se forman por alteración de las fibras elásticas del pulmón inducida por la degradación de neutrófilos y macrófagos, activadas por los diferentes componentes del humo del tabaco. Dicha degradación genera alteración del balance entre los sistemas proteasa–antiproteasa y oxidante–antioxidante.

La ruptura alveolar también puede relacionarse con la obstrucción de una vía aérea pequeña, creando un mecanismo de válvula unidireccional que determinará la distensión de los espacios alveolares.

En algunos casos es probable que una anormalidad intrínseca del tejido conectivo resulte en una mayor tendencia a la formación de bulas o burbujas que desempeñan un papel patogénico importante, por ejemplo en síndrome de Marfan y prolapso de la válvula mitral.

Se desconoce la causa de ruptura de una bula. La mayoría de los pacientes se encuentran en reposo en el momento del neumotórax. Las burbujas o bulas se distienden con una disminución de la presión atmosférica. West ha postulado que la tensión mecánica ejercida sobre el vértice pulmonar a medida que aumenta la longitud del pulmón determinará la ruptura de las burbujas apicales, además de actuar como un mecanismo responsable de su formación.

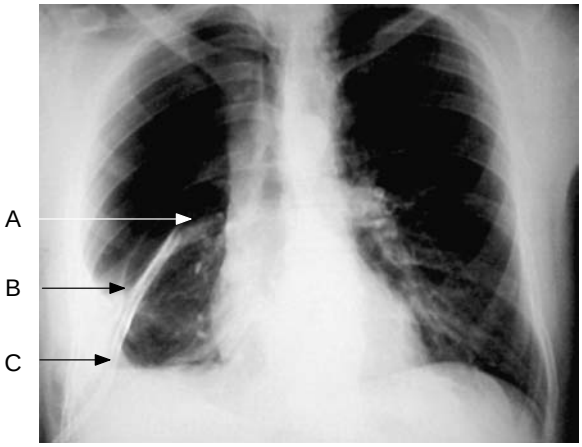


Figura 17–3. Neumotórax con presencia de fístula que impide la reexpansión. Se observa adherencia del proceso pleural al diafragma. ***A.*** Borde pleural. ***B.*** Sonda pleural. ***C.*** Sínfisis pleurodiafragmática.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

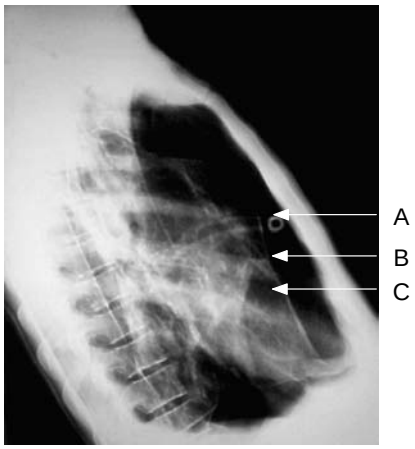


Figura 17–4. Proyección lateral derecha con presencia de cavidad residual secundaria a neumotórax manejado en forma inadecuada. Sugiere la necesidad de cirugía. ***A.*** Sonda pleural. ***B.*** Borde pleural. ***C.*** Espacio pleural.

La patogenia de la ruptura de los quistes o de las bulas en el neumotórax secundario se relaciona con múltiples factores, como tapón mucoso y obstrucción bronquial secundaria; atrapamiento aéreo; necrosis periférica; uso de pentamidina inhalada en pacientes con VIH y *Pneumocystis carinii;* mal manejo de la ventilación mecánica, etc. (cuadro 17–2).

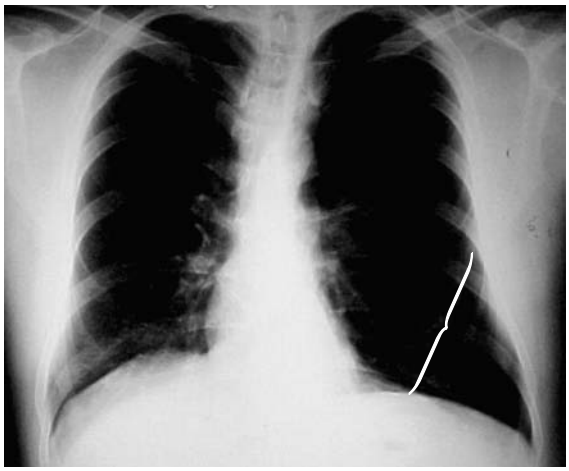


Figura 17–5. Borde pleural y ausencia de flujo vascular; neumotórax parcelar.

Cuadro 17–2. Causas de neumotórax secundario

Asma	Granuloma eosinófilo
Septicemia estafilocócica	Coccidioidomicosis
Infarto pulmonar	Equinococosis
Sarcoidosis	Neumonitis por bauxita
Hemorragia pulmonar idiopática	Linfangioleiomiomatosis
Proteinosis alveolar pulmonar	Enfermedad de von Recklinghausen
Displasia pulmonar fibroquística familiar	Fístula gastropleural y colopleural
Esclerosis tuberosa	Radioterapia en el tórax
Alveolitis fibrosante criptogénica	Granulomatosis de Wegener
Fibrosis quística	Neumonía bacteriana aguda
Neumonía por *Pneumocystis carinii*	Carcinoma pulmonar
Complicaciones de quimioterapia y metástasis sobre todo de sarcomas de páncreas	
Carcinoma suprarrenal	Tumor de Wilms
Neoplasia de células germinativas	Traumatismo abdominal no penetrante

NEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO

Se debe a una comunicación directa entre el espacio pleural y la atmósfera a través de la perforación de la pared torácica o de una ruptura del árbol traqueobronquial proximal o de la pleura visceral.

En el caso de la lesión costal se lesiona la pleura visceral y hay un aumento brusco de la presión intratorácica asociado a enfisema intersticial y disección del aire hasta la pleura visceral (cuadro 17–3).

El neumotórax traumático iatrogénico es mayor en frecuencia como resultado de complicaciones de procedimientos realizados en forma invasiva, en especial la aplicación de subclavia, y de ésta en unidades médicas hospitalarias en el inicio del año académico (cuadro 17–4).

Un mecanismo poco frecuente se observa en personas farmacodependientes, en especial aquéllas que utilizan la vía intravenosa para su administración, y sobre todo cuando las venas periféricas se encuentran trombosadas por utilizar como vía alterna la vena yugular interna.

Cuadro 17–3. Causas de neumotórax traumático no iatrogénico

Traumatismos torácicos penetrantes
Traumatismos torácicos no penetrantes
Inyección de vena yugular interna al administrarse drogas

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 17–4. Causas de neumotórax traumático iatrogénico

Biopsia transbronquial
Aspiración transtorácica con aguja fina
Cateterización venosa central
Inserción incorrecta de un tubo de alimentación
Intubación endotraqueal
Uso de prótesis vocal transesofágica
Inserción de electrodos para electromiografía
Acupuntura
Aspiración mamaria con aguja fina
Nefrolitotomía percutánea

Recurrencia

La frecuencia de recurrencia se eleva de 40 a 60% de los casos después del primer episodio, y a 70% en un tercero. En algunos estudios se reporta que a cinco años es de 28% en el neumotórax espontáneo primario y de 43% en el espontáneo secundario.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas clásicos del neumotórax espontáneo son dolor y disnea. Ésta puede desaparecer en el curso de 24 h independientemente de que el pulmón colapsado experimente una reexpansión parcial. En el caso del espontáneo secundario se encontrarán datos clínicos de la enfermedad causal y el antecedente traumático en el neumotórax de este origen. El inicio es brusco, hay presencia de dolor de localización variable submamaria, axilar, escapular e incluso abdominal, disnea súbita y tos irritativa. En la exploración física se va a encontrar a un paciente acostado sobre el lado lesionado, con síndrome de rarefacción pleural [movimientos (–), sonoridad (+), vibraciones vocales (–), ruidos respiratorios (–)] en el lado afectado. Como dato accesorio se encuentra un ruido débil seco que se percibe con la tos y es inconstante (tintineo metálico de Laennec). La reverberación metálica de la voz, de la tos y de los ruidos cardiacos es un excelente signo cuando se ausculta. Puede además oírse el ruido de campana de Trousseau, vibrante, intenso a la percusión auscultada, como el de dos monedas.

El signo de Hamman por la presencia de aire en contacto estrecho con el corazón se describe como distintos tipos de clics y chasquidos auscultados durante el ciclo cardiaco y es afectado por la fase respiratoria y la posición del paciente. En algunos casos los ruidos respiratorios desaparecen por completo cuando el pa-

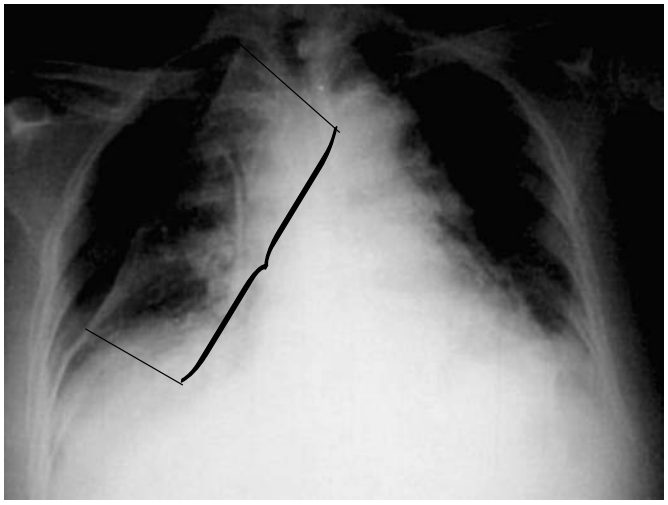


Figura 17–6. Neumotórax parcelar con engrosamiento de la pleura visceral.

ciente es movilizado desde el decúbito lateral izquierdo hacia el decúbito lateral derecho. Ptosis palpebral, neumocefalia y neumopericardio recurrente son manifestaciones poco habituales. En el neumotórax traumático a tensión se encuentran manifestaciones clínicas que deben tomarse en cuenta ante la inminencia de iniciar un tratamiento inmediato; éstas son: alteraciones en la capacidad de ha-

Figura 17–7. Hidroneumotórax derecho secundario a herida por arma blanca. El mediastino se encuentra central por atelectasia derecha.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

blar, cianosis, ingurgitación yugular, asimetría de los hemitórax, alteraciones del patrón respiratorio, estigmas de trauma, traumatopnea, enfisema subcutáneo o la percepción de ruidos intestinales en el tórax.

Diagnóstico

Se basa en la suma de datos de la historia clínica, cuadro clínico e imagenología.

1. Radiografía simple PA de tórax: en caso de que se sospeche de neumotórax pequeños deberá tomarse en expiración forzada.
   - Aparece una línea que señala la presencia de aire intrapleural y el consecuente desplazamiento de la pleura visceral por el colapso pulmonar.
   - Hiperclaridad del hemitórax afectado.
   - Muñón pulmonar retraído en la región hiliar, reducido a una banda paralela al borde del mediastino.
   - Diafragma horizontal, descendido, inmóvil o con un ascenso paradójico en la inspiración.
   - Desplazamiento inspiratorio del mediastino (figura 17–8).

En el paciente en posición en decúbito los signos radiológicos varían y es más frecuente encontrar aire acumulado anteromedialmente por encima del hilio, el

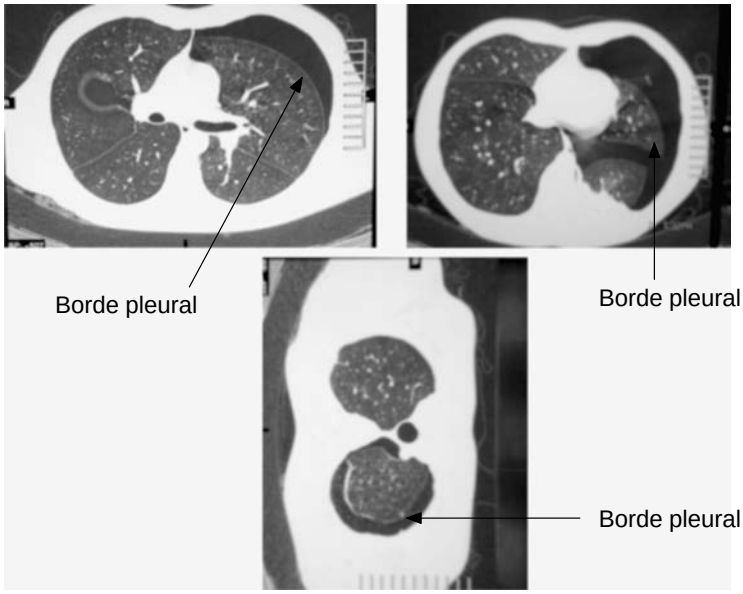


Figura 17–8. Tomografía de tórax. En ella se observa el borde pleural y ausencia de flujo.

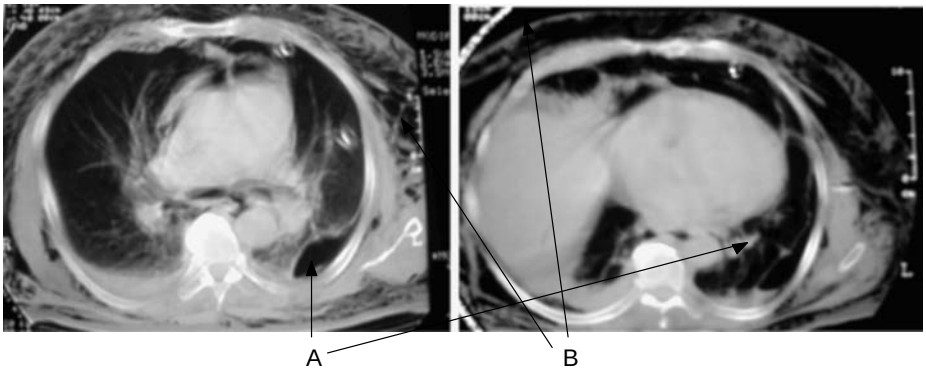


Figura 17–9. TAC de tórax. Se encuentran zonas aéreas en pared compatibles con enfisema subcutáneo, además de adherencias pleurocostales y neumotórax parcelar, secundario a trauma torácico. ***A.*** Neumotórax parcelar. ***B.*** Enfisema subcutáneo.

cual delimita estructuras vasculares del mediastino superior, como la aorta ascendente, la vena cava superior. Si es por debajo del hilio señala el borde cardiaco izquierdo y si es en el lado derecho puede introducirse en la cisura menor (figura 17–9).

El aire en posición subpulmonar se observa como hipertransparencia en las bases como una línea pleural fina que define las bases pulmonares, depresión del hemidiafragma y una silueta cardiaca bien delimitada (figura 17–10).

Tomografía computarizada de alta resolución

Ayuda a realizar el diagnóstico de la causa del neumotórax. En caso de que sea traumático se deberá realizar con medio de contraste, para descartar lesiones de grandes vasos o parénquima pulmonar.

MÉTODOS INVASIVOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Toracoscopia

Permite precisar la presencia de bulas y clasificarlas, lo que ayuda a determinar la técnica quirúrgica. En caso de que se requiera fijar la pleura, la instilación de diversos materiales abrasivos es posible y eficaz prácticamente en cerca de 80% de los casos. En el neumotórax traumático a tensión se aplicará sonda endopleural con pinzamientos frecuentes, a fin de evitar edema pulmonar agudo *ex vacuo.*

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

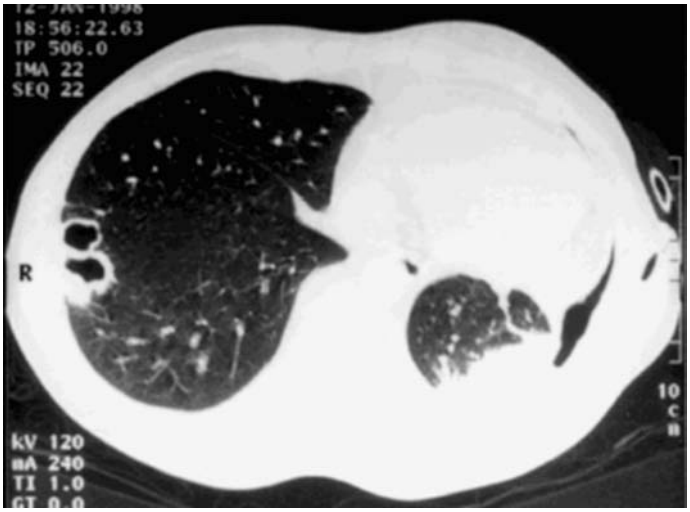


Figura 17–10. TAC de tórax, la cual muestra neumotórax izquierdo y múltiples nódulos cavitados subpleurales.

Tratamiento

Medidas generales

Se tratan de forma conservadora aquellos casos que presentan menos de 20% de volumen y que no progresan en controles radiológicos periódicos. La reabsorción espontánea del aire se produce entre 50 a 70 mL/día (1.25%) y puede conseguirse una resolución espontánea del caso. Es preferible tener al paciente en observación de 24 a 48 h hasta comprobar la evolución favorable y acostarlo del lado afectado. En ocasiones la administración de oxígeno suplementario permite —por gradiente de presión— la reabsorción del aire en cavidad pleural. En pacientes que tengan vía aérea artificial y ventilación mecánica se deberá realizar pleurotomía cerrada.

Drenaje pleural

Se hace con tubos calibre 28 a 36 Fr, aunque algunos autores refieren que con tubos delgados de 8 a 9 Fr es posible obtener los mismos resultados. Sin embargo, pueden disfuncionar por tapones de fibrina u otro material sólido aun las de mayores diámetros en caso de utilizar del tipo Nelaton®, de tal suerte que una recomendación amplia es el manejo de sondas de Silastic®.

Está indicado en neumotórax de cualquier etiología mayores de 20% de colapso pulmonar. El tiempo de duración de la pleurotomía no debe ser menor de 72 h antes del cierre del "sello" y la toma de examen radiológico 12 h después. En caso de persistir la reexpansión es factible el retiro de la sonda; en presencia de duda o nuevo colapso se mantendrá como mínimo siete días a succión continua y reposo relativo.

Cuando existan fugas aéreas y persistencia del colapso pulmonar se deberá realizar fibrobroncoscopia para descartar oclusión bronquial con colapso pulmonar secundario; en caso de descartarla se deberá realizar videotoracoscopia diagnóstica.

Para calcular el porcentaje de neumotórax y poder llevar a cabo el tratamiento por medio de sonda endopleural es posible utilizar las siguientes fórmulas:

$$\frac{\text{Diámetro vertical de pulmón colapsado al cubo}}{\text{diámetro vertical desde la región apical al cubo}} = \times - 1$$

$$\frac{\text{Diámetro horizontal de pulmón colpasado al cubo}}{\text{diámetro horizontal de pulmón colpasado al cubo}} \times 100 - 100$$

Tratamiento

Una vez diagnosticado el neumotórax, cuantificado y determinado el factor etiológico, es factible iniciar la terapéutica, que se iniciará —en caso de que el diagnóstico esté perfectamente documentado— con pleurotomía cerrada con las características acotadas anteriormente. En el momento en que se determine la presencia de un neumotórax recidivante existen dos caminos importantes:

Pleurodesis química

Se utiliza en caso de que el riesgo quirúrgico sea muy elevado y que incluso no permita la cirugía por invasión mínima.

Las técnicas que se utilizan con grados variables de respuesta son:

a. Sangre autóloga.
b. Bleomicina.
c. Talco estéril en dosis de 100 mg sin polvos de asbesto, ya que produce adherencias pleurales muy intensas. Se debe estar pendiente de efectos secundarios como dolor, fiebre y la interferencia con la función pulmonar.
d. Pleurodesis con láser de CO_2 para diatermocoagulación de la pleura parietal hasta la fotocoagulación auxiliado por equipo de video. Con este procedimiento no se presentan recidivas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

e. Solución hidroalcohólica con yodopovidona en cantidad de 40 a 60 mL posterior a la realización de resección de bridas o adherencias en el parénquima pulmonar.

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones quirúrgicas

- Fuga persistente.
- Neumotórax a tensión.
- Neumotórax recidivante.
- Neumotórax bilateral.
- Hemotórax asociado.
- Laceración pulmonar.
- Ruptura de bula.
- Rotura traqueobronquial asociada.
- Otras enfermedades pulmonares que impidan la reexpansión.

En la actualidad existen dos técnicas: una es por invasión mínima con indicación primordial en pacientes de alto riesgo y la otra es toracotomía en cualquier instancia, con énfasis en el neumotórax traumático no resuelto o con presencia de bridas, fugas o fístula broncopleurocutánea.

REFERENCIAS

1. **Kaufman DA:** Neumotórax espontáneo Medline Plus 2006. Enciclopedia Médica.
2. **Ohira T, Kato H:** *Kyobu Geka* 2005;58(suppl 8):706–708.
3. **Rivo VJ:** *Cirugía videotoracoscópica del neumotórax espontáneo primario. Actualización 2006.* Sociedad Iberoamericana de Información Científica. *www.siicsalud.com*
4. **Weisberg D, Refaely Y:** Pneumothorax. *Chest* 2000;117;1279–1285.
5. **Fraser RS, Paré PD:** Neumotórax. En: Fraser–Paré: *Diagnóstico de enfermedades del tórax.* 4ª ed. Médica Panamericana, Bogotá 2002.
6. **Aparicio RR:** Boletín de la Escuela de Medicina. Universidad Católica de Chile, 1997:2.
7. **Estrada G, Farina R, Fibla:** El neumotórax espontáneo: Sínfisis pleural con solución hidroalcohólica de povidona yodada. *Arch Bronconeumol* 2003;39:171–174.
8. **Leal A, Adefna R, Izquierdo F:** Neumotórax espontáneo: resultados de tratamiento quirúrgico. *Rev Cubana de Cir* 2005;44:1.
9. **Bauman MH, Stamge C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ *et al.:*** Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *Chest* 2001;119:590–602.
10. **Bariety M:** Manual de semiología médica. Barcelona, Masson, 1984.
11. **Fibla A, Gómez SG, González L:** Neumotórax recidivante en artritis reumatoide. *Arch Bronconeumol* 2004;40.

18

Enfermedad del sueño en el paciente geriátrico

María Dolores Ochoa, Julián Cueva G. Cantón, Favio Gerardo Rico Méndez

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del sueño son comunes y pueden afectar a cualquier persona, de cualquier clase social y de cualquier raza. Actualmente se conocen aproximadamente 170 desórdenes del sueño, según la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño. Unos 70 millones de estadounidenses sufren de algún trastorno del dormir. Sin embargo, se estima que la prevalencia real puede ser mucho mayor, debido a que pacientes con enfermedades crónicas como hipertensión arterial sistémica refractaria o insuficiencia cardiaca cursan con apnea obstructiva del sueño. Se considera que este grupo de enfermedades constituye las patologías menos frecuentemente diagnosticadas. Los trastornos del sueño en los pacientes geriátricos son comunes y de etiología multifactorial. Los pacientes geriátricos tienen mayor riesgo de presentar trastornos del sueño, desde síndrome de apnea obstructiva del sueño hasta cambios en cuanto al ritmo circadiano. Entre las consecuencias que presentan los pacientes mayores con alguna enfermedad del sueño se encuentran alteraciones en el intelecto, confusión, retraso psicomotriz y mayor riesgo de presentar daño físico.

CAMBIOS EN EL SUEÑO RELACIONADOS CON LA EDAD

Hay cambios predecibles en cuanto a la estructura del sueño dados por la edad y consisten en fragmentación del sueño, reducción en la eficacia del sueño, dis-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

minución en la calidad del sueño y una disminución en la amplitud de las ondas cerebrales delta de baja frecuencia en la actividad electroencefalográfica, que forma parte del sueño de onda lenta. Los pacientes geriátricos pasan más tiempo en las etapas ligeras del sueño, tienen una reducción en la cantidad del sueño de onda lenta y experimentan un aumento en la fragmentación del ciclo del sueño. El tiempo de latencia hacia el primer periodo de sueño de movimientos oculares rápidos disminuye, y hay una reducción en el tiempo nocturno total de sueño. Los adultos mayores tardan más en iniciar el sueño, sufren una reducción en el tiempo total de sueño, se despiertan más temprano por las mañanas y tienen un incremento en la necesidad de dormir durante el día. Entre los cambios en cuanto a la estructura del sueño en los adultos mayores se encuentra una disminución del sueño de ondas lentas, el cual es mínimo e incluso se encuentra ausente en estos pacientes. Las siestas diurnas son comunes en los adultos mayores, con una prevalencia de entre 25 y 80%. Se ha demostrado, a través de estudios de latencia del sueño, que las personas mayores tienen tendencia a quedarse dormidas durante el día más frecuentemente que las personas jóvenes.

La evidencia de somnolencia diurna excesiva sugiere que los adultos mayores no obtienen suficiente sueño reparador durante las noches; en estas personas es la habilidad para dormir bien la que se encuentra alterada, más que la necesidad de dormir. En cuanto a las diferencias entre géneros, se ha demostrado que las mujeres mayores mantienen el sueño de mejor forma que los pacientes masculinos, y esto se mantiene conforme va avanzando la edad. La menopausia se ha asociado con una reducción de la necesidad de dormir, un incremento en la latencia de sueño y una reducción en el sueño de movimientos oculares rápidos. El tratamiento con estrógenos ha demostrado que puede mejorar o disminuir estas alteraciones. Generalmente, los pacientes no están conscientes de que tienen un trastorno del sueño, ya que no están al tanto de lo que ocurre mientras duermen.

HISTORIA CLÍNICA DEL DORMIR

La evaluación clínica de las personas mayores con quejas relacionadas con el sueño involucra una aproximación multidisciplinaria. Las características de las alteraciones actuales en el sueño, antecedentes en cuanto a trastornos del sueño y las quejas del cónyuge deben orientar al médico hacia el diagnóstico correcto. Algunas preguntas importantes en el momento de obtener la historia clínica en los pacientes mayores son:

1. ¿Tiene dificultades para iniciar el sueño?
2. ¿Se siente excesivamente somnoliento durante el día?
3. ¿Cuál es su horario de sueño?
4. ¿Cuántas horas duerme durante la noche?

5. ¿Cuánto tiempo le toma quedarse dormido?
6. ¿Cuántas veces durante la noche se despierta?
7. ¿Ronca o deja de respirar durante la noche?
8. ¿Presenta alguna sensación extraña en las piernas durante la noche?
9. ¿Patea o mueve las piernas durante la noche?

La entrevista clínica permite interrogar acerca de otras posibles causas de somnolencia diurna, como depresión, sueño insuficiente o la presencia de trastornos del sueño, incluyendo desórdenes del control motor del sueño (mioclonías nocturnas), parasomnias y alteraciones del ritmo circadiano. La información obtenida durante el interrogatorio se puede complementar con un diario en el cual los pacientes pueden anotar cualquier anormalidad. El cónyuge puede aportar información adicional, sobre todo en cuanto a las actividades realizadas durante el día, la tendencia a quedarse dormido durante la realización de actividades peligrosas, así como sobre antecedentes de roncopatía crónica, eventos nocturnos o periodos de apnea nocturna. Sin embargo, muchos adultos mayores no tienen cónyuge, lo que hace difícil en ocasiones la obtención de estos datos. También es importante interrogar acerca de cualquier otra medicación que estén utilizando, así como acerca del uso de cafeína, alcohol y nicotina. También es de utilidad contestar la escala de somnolencia de Epworth (cuadro 18–1), aunque ésta no ha sido validada específicamente en adultos mayores. Otra escala desarrollada para la valoración de la calidad del sueño es la escala de Stanford (cuadro 18–2).

La valoración objetiva de los trastornos del sueño en adultos mayores debe incluir la realización de una polisomnografía, estudios de latencia del sueño y una videomanometría durante la realización de la polisomnografía. Sin embargo, la polisomnografía no es muy útil en el diagnóstico de algunos trastornos, como el insomnio y los trastornos del sueño asociados a trastornos mentales, para los cuales son de utilidad los estudios de neuroimagen.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 18–1. Escala de somnolencia de Epworth

Situación	Puntuación
Sentado y leyendo	
Viendo televisión	
Sentado, inactivo en un espectáculo	
En coche, como copiloto de un viaje de 1 h	
Tumbado a media tarde	
Sentado y charlando con alguien	
Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)	
En su coche, cuando se para durante algunos minutos debido al tránsito	
Puntuación total (máxima 24)	

0 = nunca se ha dormido. 1 = escasa posibilidad de dormirse. 2 = moderada posibilidad de dormirse. 3 = elevada posibilidad de dormirse.

Cuadro 18–2. Escala de somnolencia de Stanford

Grado de somnolencia	Escala
Se siente activo, vital, alerta y totalmente despierto	1
Alto nivel de funcionamiento, pero no a nivel máximo, capaz de concentrarse	2
Relajado, despierto, pero no totalmente alerta, responde a los estímulos	3
Un poco confuso, no al nivel máximo	4
Confuso, pierde interés en mantenerse despierto, enlentecido	5
Somnolencia, prefiere recostarse, lucha contra el sueño, atontado	6
Casi en un ensueño, pronto inicio del sueño, perdió la lucha por mantenerse despierto	7
Dormido	X

Insomnio

El trastorno del sueño más frecuentemente encontrado en los adultos mayores (hasta en 40% de las personas mayores de 60 años de edad) es el insomnio, definido como la inhabilidad para iniciar o mantener el sueño. Asimismo, estos pacientes presentan una mayor prevalencia de somnolencia diurna y una mayor dificultad para despertarse durante las mañanas. Estudios epidemiológicos han demostrado una prevalencia mayor de esta entidad en pacientes mayores en comparación con personas jóvenes. Entre las quejas relacionadas con este padecimiento se menciona un incremento en el número de discapacidades físicas, síntomas respiratorios, síntomas depresivos, automedicación y, en general, mala calidad de vida. Se ha demostrado un mayor número de caídas entre los pacientes mayores que mencionan insomnio. Aunque el manejo de la causa subyacente del insomnio es el tratamiento preferido por estos pacientes, se ha demostrado que el uso de medicamentos hipnóticos reduce el número de fracturas producidas por caídas en estas personas.

El insomnio es más un síntoma que un diagnóstico. Cuando se presenta en personas adultas mayores generalmente es multifactorial y puede estar relacionado con trastornos médicos, psiquiátricos o automedicación por parte del paciente. El insomnio puede clasificarse según su tiempo de duración: transitorio cuando tiene menos de un mes de evolución el cuadro, de corta duración cuando la evolución es entre uno y seis meses, y crónico cuando la evolución de la enfermedad es mayor de seis meses. Inicialmente debe realizarse un adecuado interrogatorio de los antecedentes del paciente, con énfasis en los que estén relacionados con el sueño (hora de acostarse, tiempo de sueño, hora de levantarse), así como padecimientos de base, uso de fármacos y de alcohol, cafeína y tabaco. El alcohol (muchas veces utilizado como inductor del sueño en personas adultas mayores) produce fragmentación del sueño, así como disminución del ciclo de movimientos oculares rápidos, además de que tiene una vida media mayor en estas personas.

Figura 18–1. Literato y escritor quien a través de su novela dio forma a una entidad que actualmente adolecen cientos de millones de personas en el mundo con un alto costo social.

La cafeína se asocia con una reducción en la eficacia del sueño. Los adultos mayores con enfermedades pulmonares, trastornos neurológicos y dolor pueden referir la presencia de insomnio. También el antecedente de algún trastorno psiquiátrico se ha asociado a esta entidad.

Los estudios del sueño generalmente no son necesarios en el estudio del insomnio, a menos que se sospeche en alguna otra alteración. Puede realizarse una polisomnografía si el tratamiento instaurado para el insomnio no ha sido eficaz, y siempre que exista la posibilidad de que el paciente presente alguna otra alteración. Sin embargo, este estudio no valora de forma subjetiva a estos pacientes, ya que una valoración única podría no ser representativa de las características del sueño del paciente en su domicilio. Otro método de evaluación en estos pacientes es a través de un aparato que se les coloca en la muñeca, con el objetivo de medir los parámetros del sueño. El tratamiento del insomnio en los pacientes geriátricos puede ser complicado, debido a los cambios en la farmacocinética y la farmacodinamia relacionados con la edad. Algunos hipnóticos, particularmente los de acción prolongada, presentan múltiples efectos adversos en las personas mayores, como hipersomnolencia, alteraciones en la arquitectura del sueño y un incremento en el riesgo de sufrir accidentes. Cuando se vaya a utilizar algún hipnótico en el tratamiento de estos pacientes se debe iniciar con las dosis más bajas y durante periodos cortos de tiempo.

Entre los efectos adversos presentados por el uso de estos medicamentos se encuentran la amnesia anterógrada y la presencia de insomnio de rebote. Es importante señalar que también estos fármacos pueden empeorar la hipoxemia presen-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 18–2. Interior de laboratorio del sueño. Departamento de Neumología HG CMN "La Raza", IMSS.

tada en estos pacientes. La farmacoterapia por sí misma no es útil cuando se trata de erradicar el insomnio crónico. El tratamiento farmacológico se debe combinar con medidas educacionales en cuanto a la actitud de los pacientes. Lo más importante es el cambio de la rutina de sueño que estos pacientes presentaban previamente. Los elementos básicos en cuanto a mejorar la higiene del sueño incluyen mantener una rutina diaria, limitar las siestas diurnas de 20 a 30 min al día, evitar el uso de estimulantes y sedantes, limitar el consumo de líquidos antes de dormir y la exposición a la luz solar temprano durante la mañana. Otro método terapéutico es la terapia de restricción de sueño, que consiste en limitar las horas de sueño, lo cual previene la aparición de agitación y frustración en estas personas.

Apnea obstructiva del sueño

La apnea obstructiva del sueño se caracteriza por obstrucciones repetitivas de la vía aérea superior y disminución en la saturación arterial de oxígeno. Es uno de los trastornos del sueño más frecuentes e importantes en las personas mayores, debido a que disminuye su calidad de vida porque afecta de forma adversa casi cada órgano y sistema. Los pacientes generalmente presentan somnolencia diurna, así como roncopatía crónica. Estudios epidemiológicos realizados en EUA

Figura 18–3. Instalaciones del laboratorio del sueño Universidad de Murcia, España.

demuestran una mayor prevalencia en personas mayores del sexo masculino (13%) en comparación con mujeres del mismo grupo de edad (4%). La prevalencia de roncopatía es más alta: 19% de mujeres y 33% de hombres. Cuando se compara con personas jóvenes, el diagnóstico de apnea obstructiva del sueño se retrasa en las personas mayores, debido a que tienen una presentación clínica atípica. También, muchas veces los síntomas referidos por los pacientes son considerados como propios de la misma edad.

El realizar estudios del sueño en estos pacientes es en ocasiones un reto, especialmente en los que cursan con cierto grado de demencia. El índice de apnea–hipopnea es utilizado para determinar el número de periodos de apnea (periodos en los cuales hay un cese de la disminución durante 10 seg o más) e hipopnea (reducción en 30% del esfuerzo ventilatorio durante 10 seg o más) durante 1 h, y comúnmente es utilizado para establecer la presencia y la severidad de la apnea obstructiva del sueño. Sin embargo, la mayoría de los estudios en donde ha sido utilizado no han tomado en cuenta a los pacientes geriátricos, por lo que su uso en esta población podría no ser el apropiado.

Con la edad, el tracto respiratorio sufre importantes cambios anatómicos y fisiológicos que pueden impactar en la respiración durante el sueño. Entre los cambios anatómicos predecibles por la edad se encuentra una reducción en el calibre de la vía aérea, debido a cambios en las características del tejido conectivo de soporte. También se ha demostrado una alteración en el radio elastina–colágeno en estos pacientes, lo que podría explicar la disminución en la capacidad de difusión

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 18–4. Unidad de Sueño, Hospital Universitario de Málaga.

del oxígeno, además de que puede causar un cierre prematuro de la vía aérea, dando como consecuencia un desequilibrio en la ventilación–perfusión.

Otros cambios anatómicos en estos pacientes incluyen calcificación de los cartílagos intercostales, artritis de las articulaciones costovertebrales, lo cual causa una disminución de la capacidad vital y una dependencia de la ventilación diafragmática y abdominal. También con la edad hay un detrimento de la capacidad del paciente de interpretar la información proveniente de los quimiorreceptores periféricos y centrales, lo cual genera una respuesta ventilatoria inapropiada ante la hipoxemia y la hipercapnia.

La fragmentación del sueño, los despertares repetitivos y la hipoxemia conducen a hipersomnolencia, uno de los síntomas principales de la apnea obstructiva del sueño. Otros de los síntomas referidos por estos pacientes son alteraciones en la concentración y pérdida de la memoria. Se sospecha de diagnóstico clínico de apnea obstructiva del sueño cuando el paciente refiere antecedentes de apnea durante el sueño, roncopatía e hipersomnia. Las características fenotípicas que colocan al paciente en riesgo de presentar apnea obstructiva del sueño son obesidad, cuello grueso y la presencia de retrognatia o micrognatia. Se recomienda investigar acerca de la presencia de endocrinopatías, como acromegalia e hipotiroidismo, así como realizar un examen cardiopulmonar, debido a que la apnea obstructiva del sueño puede exacerbar crisis de hipertensión.

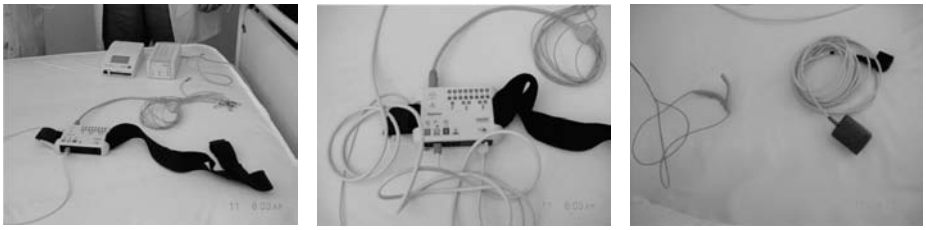


Figura 18–5. Polígrafo portátil.

En cuanto al tratamiento de la apnea obstructiva del sueño en personas mayores, la información es muy limitada. Al considerar el tratamiento, se debe tener en cuenta más bien la severidad de la enfermedad que la edad avanzada del paciente. El tratamiento puede ser favorable en cuanto a que ayuda a mejorar las alteraciones neurocognoscitivas, así como otras alteraciones crónicas, como la hipertensión arterial sistémica.

El tratamiento se puede dividir en dos grupos: manejo conservador y manejo quirúrgico. La ventilación no invasiva con presión positiva continúa siendo la forma de tratamiento conservador más aceptada, a través de CPAP nasal. Sin embargo, esta forma de tratamiento no es curativa, sino que únicamente es una medida sintomática; debido a esto, muchos pacientes requieren este tipo de terapia de forma permanente. El tratamiento con CPAP mejora la oxigenación nocturna y la calidad del sueño, por lo que es considerado como un agente de primera línea en estos pacientes.

Entre las causas de falta de adherencia a este tratamiento se incluye la sensación de claustrofobia por la máscara nasal, así como la imposibilidad de usarla debido a trastornos a nivel local en la nariz. Un efecto adverso frecuente es la irritación de la pirámide nasal o conjuntivitis de repetición, generalmente secundaria a fuga de aire por la mascarilla.

En ocasiones, el deterioro cognoscitivo que presentan los pacientes es tan avanzado que les impide utilizar el dispositivo ellos solos, requiriendo en varias ocasiones la colaboración del cónyuge o del familiar responsable. Se ha demostrado que hasta cierto punto el grado de demencia que presentan algunos pacientes puede llegar a mejorar tras recibir este tratamiento. Otras medidas terapéuticas incluyen la pérdida de peso y evitar dormir en posición supina. Incluso una pérdida ponderal moderada en estos pacientes reduce el índice de apnea–hipopnea. No se recomienda el uso de fármacos para lograr esta pérdida de peso, debido a la falta de información suficiente que justifique esta medida.

Se debe evitar el consumo de sustancias que podrían empeorar esta patología, como el alcohol y la nicotina. Otra forma de manejo conservador incluye la utilización de dispositivos mandibulares, ya que éstos logran reposicionar la mandí-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

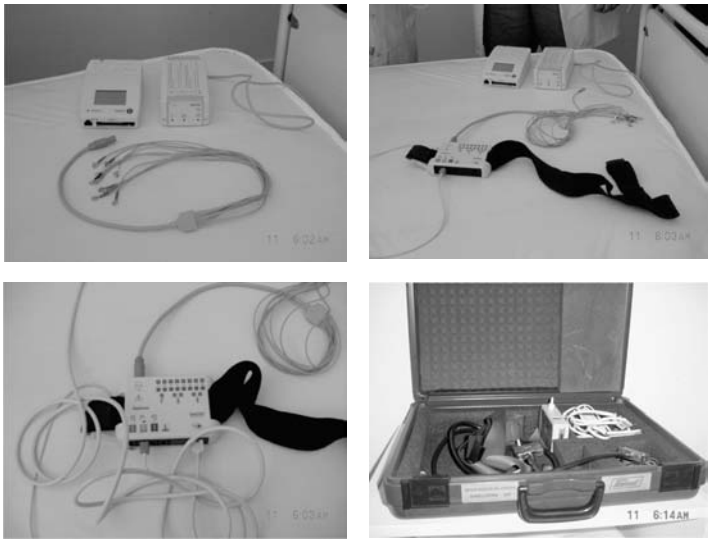


Figura 18–6. Aditamentos para la realización del estudio en forma ambulatoria.

bula en posición hacia abajo y hacia delante. Sin embargo, muchos de estos pacientes no tienen la dentadura completa, lo que impide el uso de este aditamento.

Entre las medidas quirúrgicas que se pueden ofrecer a estos pacientes se encuentran extirpación de tejidos blandos, reposición secundaria de tejidos blandos, a través de la movilización primaria de la mandíbula, y *bypass* de la vía aérea faríngea. Otros procedimientos realizables son la uvulopalatofaringoplastia, la reconstrucción mandibular y la miotomía del hioides. Entre los fármacos utilizados por estos pacientes están estimulantes respiratorios y agentes antidepresivos; sin embargo, no se ha demostrado la efectividad de ninguno de ellos.

La prevalencia de apnea obstructiva del sueño se incrementa después de la menopausia, posiblemente debido a una disminución en los niveles de progesterona y estrógenos (la progesterona es un estimulante respiratorio y los estrógenos afectan la distribución de la grasa corporal), por lo que debe sospecharse de esta patología en mujeres posmenopáusicas. Son estas diferencias fisiológicas, más que las diferencias anatómicas, las responsables de una diferencia en la prevalencia de esta patología en mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas. Es importante el diagnóstico de esta entidad, ya que se ha demostrado su asociación con trastornos del ritmo cardiaco y con episodios de depresión del segmento ST.

Entre las complicaciones cardiovasculares se encuentran la hipertensión arterial sistémica, la aterosclerosis, la enfermedad vascular cerebral (EVC), la insuficiencia cardiaca, la hipertensión pulmonar y las arritmias cardiacas. Ya se ha demostrado una relación entre la apnea del sueño y la hipertensión arterial,

Figura 18–7. Equipo de CPAP.

encontrándose una prevalencia mayor de apnea del sueño en pacientes hipertensos. Asimismo, el tratamiento eficaz con ventilación no invasiva en estos pacientes disminuye las cifras de tensión arterial. Se debe considerar el diagnóstico de apnea obstructiva del sueño en aquellos pacientes con hipertensión arterial refractaria.

En pacientes con cardiopatía isquémica ya establecida, la presencia de apnea obstructiva puede desencadenar episodios de isquemia cardiaca nocturna aguda, predominantemente durante la etapa del sueño de movimientos oculares rápidos. También se ha demostrado la depresión del segmento ST en pacientes aun en ausencia de cardiopatía isquémica. Los factores desencadenantes de estos episodios pueden ser la desaturación de oxígeno, con un incremento en la actividad simpática, y un incremento en las resistencias vasculares.

En cuanto al EVC, ya se considera la roncopatía crónica como factor de riesgo para desarrollar ictus cerebral aun en ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular. Incluso se considera que más que una complicación, son los episodios de isquemia cerebral los que conllevan a desarrollar apnea obstructiva del sueño. En cuanto a la insuficiencia cardiaca, se ha demostrado que los pacientes con insuficiencia cardiaca sistólica tienen una mayor prevalencia de SAHOS. Asimismo, la hipoxemia desarrollada durante los episodios de apnea ocasiona elevaciones agudas de la presión arterial pulmonar durante el sueño.

Las arritmias cardiacas más frecuentemente asociadas a la apnea obstructiva del sueño son la bradicardia sinusal severa y los bloqueos auriculoventriculares. Es por todas estas complicaciones que el tratamiento oportuno de esta patología adquiere gran importancia primordialmente entre la población geriátrica, ante su alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares (figura 18–8).

Trastorno del sueño con movimientos periódicos de las extremidades

El trastorno del sueño con movimientos periódicos de las extremidades es una enfermedad caracterizada por la presencia de movimientos continuos y repetiti-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

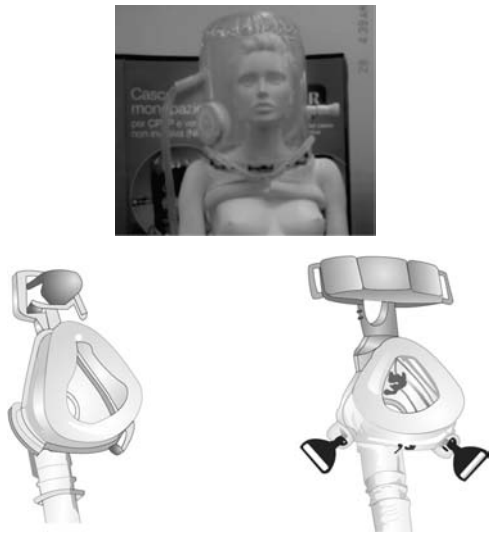


Figura 18–8. Mascarillas para manejo del SAOS.

vos que duran entre 0.5 y 5 seg, que ocurren cada 20 a 40 seg durante el sueño. Cuando ocurren cinco o más de estos movimientos por hora de sueño, se diagnostica esta entidad. La prevalencia de esta entidad es de 5 a 6%; sin embargo, la prevalencia se incrementa con la edad. Una significativa proporción de estos pacientes cursa además con el síndrome de piernas inquietas (descrito como una sensación incómoda en las extremidades), asociado a la necesidad urgente de patear o mover la extremidad involucrada. Otras manifestaciones que se pueden considerar como diagnósticas son la sensación incómoda al inicio del periodo de descanso y una mejoría en la sintomatología con el movimiento de la extremidad afectada. El síndrome de piernas inquietas puede ser exacerbado por la anemia ferropénica, la enfermedad renal terminal, la artritis reumatoide, la neuropatía periférica y el consumo de cafeína.

La mayoría de los pacientes con síndrome de piernas inquietas tienen trastorno del sueño con movimientos periódicos de las extremidades. Se ha estimado que entre 5 y 6% de la población tiene el trastorno del sueño con movimientos periódicos de las extremidades y esta frecuencia se incrementa con la edad. La polisomnografía nocturna es el método más confiable para diagnosticar el trastorno del sueño con movimientos periódicos de las extremidades; sin embargo, no se recomienda para el diagnóstico de síndrome de piernas inquietas, ya que éste es un diagnóstico clínico.

El abordaje diagnóstico de estos pacientes incluye una determinación de los niveles séricos de ferritina, ya que la terapia con hierro ha demostrado mejorar

los síntomas del síndrome de piernas inquietas. Si los niveles de ferritina se encuentran dentro de los niveles normales, se utilizan agonistas dopaminérgicos, como el pramipexole y la pergolida. Si estos fármacos fallan, se utilizan benzodiazepinas y opiáceos.

Síndrome de fase del sueño avanzado

El síndrome de fase del sueño avanzado es una anormalidad del ciclo circadiano encontrada generalmente en adultos mayores. Los pacientes con esta patología se quejan de que se despiertan durante la noche, así como temprano durante la mañana. También refieren dificultad para reiniciar el sueño. El típico paciente con esta entidad puede empezar a tener sueño durante la tarde, pero tratará de mantenerse despierto hasta una hora más aceptable socialmente (10 a 11 p.m.). El paciente se despierta temprano en la mañana y tiene dificultad para reiniciar el sueño y todo esto resulta en privación del sueño.

La terapia con luz brillante es la forma más eficaz de disminuir esta patología, debido a que la luz es un importante regulador del ciclo circadiano. Sin embargo, en estos pacientes puede empeorar la degeneración macular y podría no ser efectiva en pacientes con catarata. También se ha utilizado la melatonina para resincronizar el ritmo circadiano debido a que los niveles de esta hormona disminuyen con la edad, y se ha demostrado su importancia en la sincronización del reloj circadiano interno. Sin embargo, el uso de esta hormona aún no ha sido aprobado para el manejo de esta enfermedad.

Parasomnias

Las parasomnias son eventos indeseables, no deliberados, que acompañan al sueño. Pueden pasar inadvertidas o ser tan molestas como para causar varios episodios y hacer que el paciente se despierte en varias ocasiones durante la noche.

Las parasomnias se dividen en cuatro principales grupos:

1. Desórdenes del despertar.
2. Desórdenes de la transición sueño–despertar.
3. Relacionadas con el sueño de movimientos oculares rápidos.
4. Otras parasomnias.

La parasomnia más frecuente en la población geriátrica es el trastorno del sueño asociado a movimientos oculares rápidos, en el cual los pacientes sufren periodos que consisten en sueños representativos acompañados de pérdida del tono mus-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cular durante el sueño de movimientos oculares rápidos, lo cual puede ser demostrado a través de la polisomnografía y en ocasiones dura más de unos minutos. Los pacientes generalmente son vistos hablando, gritando, golpeando, pateando, corriendo y gritando durante el sueño. Este trastorno se conoce como el síndrome de Jekyll y Hyde, debido a que los pacientes tienden a ser calmados durante el día y agresivos durante la noche.

La mayoría de los casos son de etiología idiopática (60%), mientras que los casos restantes se asocian con alguna patología neurológica (enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer, síndrome de Shy–Draguer y otras demencias). El diagnóstico es realizado a través de la polisomnografía, así como una electromiografía durante el sueño. El diagnóstico diferencial de esta patología se hace con enfermedad por estrés postraumático, estados disociativos psicógenos, trastornos de pánico nocturno, enfermedad del sueño relacionada con enfermedad por reflujo gastroesofágico. También hay que hacer el diagnóstico diferencial con la presencia de crisis convulsivas nocturnas; sin embargo, estas últimas no son tan frecuentes en la población geriátrica. El tratamiento farmacológico es a base de clonazepam, el cual ha demostrado ser efectivo en 90% de los casos.

Obstrucción nasal

Uno de los grandes problemas que se asocian con los trastornos del sueño y que son fundamentales para su tratamiento son las obstrucciones nasales, que van desde la hipertrofia de cornetes hasta francos procesos sinusales, y que se manifiestan, además de por los síntomas ampliamente conocidos, por roncopatía, que es probablemente uno de los síntomas por los cuales acuden al médico gracias en muchas ocasiones a la pareja (porque no la dejan dormir). Por ello, todo análisis de los trastornos respiratorios del sueño deberá ir precedido de estudios de imagen en las vías aéreas superiores y en su caso valoración por otorrinolaringología.

CONCLUSIÓN

El sueño cambia de forma drástica con el paso de los años. Variables tanto objetivas como subjetivas demuestran un incremento en los trastornos del sueño en los adultos mayores. Las personas mayores tienen el sueño más fragmentado, duermen de forma menos profunda y tienden a despertarse más temprano durante las mañanas. Cuando la población geriátrica tiene trastornos del sueño, las personas presentan somnolencia diurna excesiva, insomnio o actividad motora anormal. También se ha demostrado una mayor prevalencia de enfermedad cerebrovascular en los pacientes que cursan con trastornos del sueño.

Para integrar un diagnóstico apropiado se debe obtener una adecuada historia clínica, incluyendo los antecedentes psiquiátricos, fármacos utilizados, enfermedades de base y su patrón del sueño. El proceso del envejecimiento por sí mismo no causa trastornos del sueño y los requerimientos de sueño no disminuyen con la edad. Debido a que muchos de los trastornos del sueño son reversibles, es responsabilidad del médico llegar a un diagnóstico apropiado.

REFERENCIAS

1. **Avidan AY:** Sleep disorders in the older patient. *Prim Care Clin Office Pract* 2005;32:563–586.
2. **Olejniczak P, Fisch B:** Sleep disorders. *Med Clin N Am* 2003;87:803–833.
3. **Roldán G, Ang RC:** Overview of sleep disorders. *Respir Care Clin* 2006;12:31–54.
4. **Nofzinger EA:** Neuroimaging and sleep medicine. *Sleep Medicine Reviews* 2005;9:157–172.
5. **Chen W, Cushida C:** Nasal obstruction in sleep disordered breathing. *Otolaryngol Clin N Am* 2003;36:437–460.
6. **Yaggi H, Mohsenin V:** Sleep disordered breathing and stroke. *Clin Chest Med* 2003;24: 223–237.
7. **Alonso FA, García RF, Racionero MA *et al.:*** Cardiac rhythm disturbances and st–segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome and its mechanisms. *Chest* 2005;127:15–22.
8. **Acebo C, Le Bourgeois M:** Actigraphy. *Respir Care Clin* 2006;12:23–30.
9. **Janssens JP:** Aging of the respiratory system: impact on pulmonary function tests and adaptation to exertion. *Clin Chest Med* 2005;26;469–484.
10. **Wolk R, Somers VK:** Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 2003;24:195–205.
11. **Sevransky JE, Haponik EF:** Respiratory failure in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 2003;19:205–224.
12. **Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ:** Randomized placebo–controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea–hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:344–348.
13. **White J, Wright J:** *Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea*. The Cochrane Data base Reviews. The Cochrane Library, 2002.
14. **Durán J, Rubio R, Aizpuru F, De la Torre G, Zorrilla V, Tellechea B:** Evolución de las escalas de Epworth y Stanford en pacientes diagnosticados de síndrome de apneas–hipopneas durante el sueño tratados con CPAP. *Arch Bronconeumol* 2001;37(Supl 1):7.
15. **Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA *et al.:*** The association of sep–disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Healt Study. *Sleep* 2001;24:96–105.
16. **Durán J, Rueda JR, Mar J, Rubio R, Aizpuru F *et al.:*** Calidad de vida en pacientes con síndrome de apneas durante el sueño y su modificación con tratamiento con CPAP. *Arch Bronconeumol* 2001;3(Supl 1):2.
17. **Barbé F, Mayoralas LR, Pericas J, Muñoz L, Findley L *et al.:*** Impact of CPAP on automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome (SAS). *Eur Resp J* 2001; 18(Suppl 33):16.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

18. **Pepperell JCT, Ramdassinghh–Dow S, Crostwaite N, Mullins R, Jenkinson C *et al.:*** Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomized parallel trial. *Lancet* 2002;359: 204–210.
19. **Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote LO, Penzel T *et al.:*** Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003;107:68–73.
20. **Hla KM, Skatrud JB, Finn L, Palta M, Young T:** The effect of correction of sleep disordered breathing on BP in untreated hypertension. *Chest* 2002;122:1125–1132.
21. **Logan AG, Tkacova R, Perikowski SM, Leung RS, Tisler A *et al.:*** Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003; 21:241–247.
22. **Lacassagne L, Didier A, Doussau S, Murris EM, Birot P *et al.:*** Results of 248 patients with sleep apnea syndrome treated by continuous positive pressure ventilation between 1990 and 1995. A study of compliance and outcome of the apnea–hypopnea index. *Rev Maladies Respiratoires* 2000;17:467–474.
23. **Kushida CA, Litner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D *et al.:*** Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005;38:499–521.
24. **Alonso ML, Fernández C, Alonso C, Martínez M, Terán J *et al.:*** Validación de estudios polisomnográficos de la noche en el síndrome de apneas–hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 2000;36:180–185.
25. **McArdle N, Grove A, Devereux G, Mackay BL, Mackay T *et al.:*** Split–night versus full–night studies for sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000;15:670–675.
26. **Rodway GW, Sanders MH:** The efficacy of split–night sleep studies. *Sleep Med Rev* 2003; 7:391–401.
27. **Elshaug AG, Moss JR, Southcott AM:** Implementation of a split–night protocol to improve efficiency in assessment and treatment of obstructive sleep apnoea. *Intern Med J* 2005;35:251–254.
28. **Aguirregomoscorta JI, Méndez I, Aparicio S, Quintana J, Capelastegui A *et al.:*** Polisomnografía de siesta: ¿es suficiente para iniciar el tratamiento con CPAP? *Arch Bronconeumol* 2001;37:302–306.
29. **Rudkowski JC, Verschelden P, Kimoff RJ:** Efficacy of continuous positive airway pressure titration in severe obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2001;18:535–541.
30. **Molina M, Hernández L, Durán J, Farré R, Rubio R *et al.:*** Protocolo para evaluar una CPAP automática. Valoración de la utilidad del autoset–T para determinar la presión de CPAP óptima en el síndrome de apnea–hipopnea del sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol* 2003;39:118–125.
31. **Masa JF, Jiménez A, Durán J, Capote F, Monasterio C *et al.:*** y el Cooperative Spanish Group: Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure. A large multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:1218–1224.
32. **Farre R, Montserrat JM, Rigau J, Trepat X, Pinto P *et al.:*** Response of automatic continuous positive airway pressure devices to different sleep breathing patterns: a bench study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:469–473.
33. **Berry RB, Parish JM, Hartse KM:** The use of auto–titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep* 2002;25:148–173.
34. **Mar J, Rueda JR, Durán CJ, Schechter C, Chilcott J:** The cost–effectiveness of nasal

continuous positive airways pressure treatment in patients with severe obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 2003;21:515–522.

35. **Barbé F, Mayoralas L, Durán J, Masa JF, Maimó A *et al.:*** Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea without daytime sleepiness. A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 2001;134:1015–1023.
36. **Monasterio C, Vidal S, Durán J, Ferrer M, Carmona C *et al.:*** Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:939–943.
37. **Barnes M, Houston D, Worsnop CJ, Neill AM, Mykytyn IJ *et al.:*** A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;15;165:773–780.
38. **Barbé F, Montserrat JM, Monasterio C, Mayos M, Díaz de Atauri MJ *et al.:*** Tratamiento del SAHS. Cuándo y cómo tratar. *Arch Bronconeumol* 2002;38:28–33.
39. **Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta A:** Obstructive sleep apnea–hypopnea and related clinical features in a population–based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:685–689.
40. **Newman AB, Nieto J, Guirdry U, Lind BK, Redline S *et al.:*** Relation of sleep–disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Hearth Health Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:50–59.
41. **Sahahar E, Whitney CW, Redline S *et al.:*** Sleep–disordered breathing and cardiovascular disease: cross sectional results of the sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:19–25.
42. **Peker Y, Hedner J, Norum K, Kraiczi H, Carlson J:** Increased incidence of cardiovascular disease in middle–aged men with obstructive sleep apnea. A 7–year follow–up. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:159–165.
43. **Martí S, Sampol G, Muñoz X *et al.:*** Mortality in severe sleep apnea/hypopnea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J* 2002;20:1511–1518.
44. **Chaouat A:** Mortality in treated sleep apnea syndrome. *Rev Neurol* (París). 2003;159:6 (Suppl 11):S95–S97.
45. **Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK:** Day–night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2005;352:1206–1214.
46. **Marín JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AGN:** Long–term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea–hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005;365:1046–1053.
47. **Ancoli IS, DuHamel ER, Stepnowsky C, Engler R *et al.:*** The relationship between congestive heart failure, sleep apnea, and mortality in older men. *Chest* 2003;124:1400–1405.
48. **Lavie P, Lavie L, Herer P:** All–cause mortality in males with sleep apnea syndrome: declining mortality rates with age. *Eur Respir J* 2005:514–520.
49. **Durán CJ, Aizpuru F, Rubio R, De la Torre G, Núñez R *et al.:*** Obstructive sleep apnoea and risk of systemic hypertension in the elderly. A cross sectional study. *Eur Respir J* 2003; 22 Suppl 45:S92.
50. **Durán CJ, Aizpuru F, De la Torre G, Rubio R, Núñez R *et al.:*** *Association between obstructive sleep apnea and cardiovascular disease, stroke and death among the elderly. A follow–up study.* 9th International Symposium on Sleep and Breathing. Rhode Island, octubre de 2004.
51. **Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Lin HM, Have TT *et al.:*** Prevalence of sleep–disordered breathing in women. Effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:608–613.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

52. **Durán CJ, Aizpuru F, De la Torre G, Rubio R, Núñez R *et al.:*** *Association between obstructive sleep apnea and cardiovascular disease among the middle–aged general population from 30–70 years.* A follow–up study. 9th International Symposium on Sleep and Breathing. Rhode Island, octubre de 2004.
53. **Young T, Laurel F, Austin D, Peterson A:** Menopausal status and sleep–disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1181–1185.
54. **Sahar E, Redline S, Young T, Boland LL, Baldwin CM *et al.:*** Hormone replacement therapy and sleep–disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1186–1192.
55. **Durán CJ, Mar J, De la Torre G, Rubio R, Guerra L:** El síndrome de apneas–hipopneas durante el sueño (SAHS) en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del Estado español. *Arch Bronconeumol* 2004;40:259–267.

19

Enfermedad vascular aguda: tromboembolia pulmonar

Roberto Alba Cruz, Francisco Miranda García, Favio Gerardo Rico Méndez

INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar es un fenómeno común e importante como causa de morbilidad y mortalidad, está considerada como una causa de muerte súbita de igual manera que el infarto agudo del miocardio, que en muchas ocasiones se ha llegado a confundir, haciendo el diagnóstico difícil, de tal manera que en las necropsias hospitalarias de rutina se ha encontrado hasta un 15% ya sea en forma masiva o de microémbolos.

En Europa Occidental se menciona una morbilidad de entre 60 000 y 100 000 casos nuevos por año. En EUA es de 600 000, con una mortalidad de 50 000 a 200 000 personas por año. En el registro internacional ICOPER, la mortalidad a tres meses fue de 17% a nivel mundial y México participó con 186 pacientes, 23% de los cuales fallecieron a los 90 días.

La tromboembolia pulmonar es una complicación de la trombosis venosa profunda que se produce por la migración de un trombo (componentes sanguíneos, de lo contrario sería un émbolo) desde el sitio de origen que puede ser desde los miembros inferiores hasta las cavidades derechas del corazón.

Durante muchos años el diagnóstico fue eminentemente clínico, y con el apoyo de los rayos X, posteriormente se agregó la gammagrafía pulmonar ventilatoria–perfusoria, siendo el estándar de oro la angiografía pulmonar, y en la década de 1990 gracias a la tecnología se introdujo la angiografía por sustracción digital y posteriormente la tomografía helicoidal haciendo menos complicado la elaboración del diagnóstico.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Concepto

La tromboembolia pulmonar debe ser conceptualizada como la obstrucción parcial o completa de una arteria o arterias pulmonares por la migración de un trombo originado en cualquier sitio del sistema venoso.

Factores de riesgo

La trombosis venosa profunda se considera la principal causa desencadenante de tromboembolia pulmonar y se presenta con mayor frecuencia en pacientes con factores de riesgo como ser sujetos mayores de 75 años de edad, historia de trombosis venosa profunda, pacientes con inmovilización prolongada, cirugía mayor (primordialmente ortopédica de la cadera), insuficiencia venosa crónica, obesidad, trombofilia (anticuerpos antifosfolípidos, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, deficiencia de antitrombina, disfibrinogenemia, mutación del factor V de Leiden), infarto agudo del miocardio, edema o parálisis de los miembros inferiores.

El uso de hormonas anticonceptivas y el reemplazo hormonal han sido muy controversiales, mencionándose que el uso cotidiano incrementa el riesgo de trombosis venosa.

Investigaciones recientes han documentado la inexistencia de tal fenómeno e incluso han mencionado que estadísticamente no se ha encontrado una diferencia sustancial entre ambos grupos (cuadro 19–1).

Cuadro 19–1. Prueba de Ginebra

	Puntuación
Cirugía reciente	3
TEP o TVP	2
PaO_2 mmHg < 48.7	4
48.7 a 59.9	3
60 a 71.2	2
71.3 a 82.4	1
$PaCO_2$ mmHg > 36	2
36 a 38.9	1
Edad en años ≥ 80	2
60 a 79	1
FC > 100 lat/min	1
Atelectasias	1
Elevación del hemidiafragma	1

Puntuación: baja = 0 a 4 puntos; intermedia = 5 a 8 puntos; alta = igual o mayor de 9 puntos.

Cuadro 19–2. Tríada de Virchow. Riesgo de trombosis en el paciente anciano

Estasis	Inmovilización, parálisis límbica (enfermedad vascular periférica, lesión en el cordón espinal)
	Insuficiencia cardiaca
	Venas varicosas o insuficiencia venosa crónica
Lesión endotelial	Lesión directa a la basal
	Cirugía y traumatología, colocación de catéter venoso central. Lesión indirecta de la basal, quimioterapia, vasculitis, sepsis, hiperhomocisteinemia
Hipercoagulabilidad	Heredada: factor V de Leiden
	Mutación del gen de la protrombina
	Deficiencia de antitrombina
	Proteína C y S
	Adquirida:
	Malignidad
	Reemplazo hormonal
	Anticuerpo anticardiolipina
	Síndrome nefrótico
	Incremento de los factores dependientes de factor VIII

Merli GH: Pathophysiology of venous thrombosis, thrombophilia, and the diagnosis of deep vein thrombosis–pulmonary embolism in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2006;22:75–92.

FISIOPATOLOGÍA DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Hace más de 150 años que la trombosis venosa profunda fue descrita por una tríada elaborada por Virchow, quien propuso que la estasis venosa, la hipercoagulabilidad y la lesión endotelial son los mecanismos que favorecen la formación de trombos (cuadro 19–2). El mecanismo de producción es:

Estasis venosa

El movimiento de la sangre a través del sistema circulatorio obedece a una contracción de los músculos y las válvulas venosas que impiden su retorno cuando este fenómeno no se lleva a cabo o si existen elementos que la favorecen, como en ancianos con inmovilidad ocasionada por enfermedades incapacitantes o postración en cama, o aquellas entidades que incrementan la viscosidad de la sangre, sin factores de enlentecimiento del flujo vascular y estasis venosa.

Lesión vascular

Se sabe que el daño al endotelio vascular ocasiona que se active la cascada de coagulación, activando las plaquetas e iniciando la formación del trombo en el sitio

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de lesión. El endotelio puede ser lesionado de varias maneras: lesión directa (traumática), exposición a endotoxinas, citocinas inflamatorias como la IL–1 y el factor de necrosis tumoral o una disminución del aporte de oxígeno. La lesión o el daño al endotelio provoca que se genere el factor tisular y el inhibidor del activador del plasminógeno, los cuales son promotores de la trombogénesis, situación que se ve con mayor frecuencia en pacientes ancianos y en los que son sometidos a cirugía de rodilla, lesiones en cadera, pacientes a quienes se les realiza prostatectomía o histerectomía, o sufren fractura de una extremidad.

Hipercoagulabilidad

En este terreno la cascada de coagulación se inicia ya sea por activación del factor XII o del factor X. El primero se activa por contacto con el colágeno subendotelial o superficies sintéticas, el segundo se activa por contacto con proteincinasa sintetizada por tumores malignos, ambos factores elaborados por hipoxia endotelial. En los ancianos hay factores que la favorecen, como enfermedades neoplásicas, reemplazo de articulaciones por prótesis, traumatismos e infecciones sistémicas.

Trombofilia

La trombofilia se ve en pacientes que tienen una alteración genética o adquirida, como la mutación del factor V de Leiden, hiperhomocisteinemia y deficiencia de antitrombina III, entre otras entidades que deben sospecharse en pacientes menores de 50 años de edad con antecedentes familiares y trombosis recurrente con o sin anticoagulación.

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR

Evidentemente no hay diagnóstico sin una detallada historia clínica donde se incluya un buen interrogatorio, así como una exploración minuciosa.

Como ya se ha comentado, en el paciente en quien se sospeche que hay tromboembolia pulmonar hay que realizar un interrogatorio dirigido, así como la búsqueda de datos para trombosis venosa profunda en los miembros pélvicos, sin olvidar medir la circunferencia de ambos miembros y realizar la maniobra de Homan (dolor en la pantorrilla al realizar dorsiflexión del pie). En el cuadro 19–3 se muestra la frecuencia de signos y síntomas en pacientes con trombosis venosa profunda.

Cuadro 19–3. Frecuencia de signos y síntomas en pacientes con trombosis venosa profunda

Dolor	90%
Edema	78%
Signo de Homan	56%
Hinchazón	85%
Eritema	24%

Modificado de: Merli GJ: Pathophysiology of venous thrombosis, thrombophilia, and the diagnosis of deep vein thrombosis–pulmonary embolism in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2006;22:75–92.

Wells y col. desarrollaron una prueba de escrutinio para pacientes en quienes se sospecha trombosis venosa profunda. La prueba consta de examen clínico, identificación de factores de riesgo y su clasificación en bajo, medio y alto riesgo, para después correlacionarlos con la determinación del dímero D y ultrasonografía por compresión de los miembros inferiores. Los resultados propuestos se presentan en el cuadro 19–4.

Como puede observarse en el cuadro 19–5, los signos y síntomas son variados e inespecíficos y pueden confundirse con otras patologías. En él aparecen las manifestaciones más frecuentes, resaltando la siempre presente tríada o binomio sintomatológico: "tos, dolor, disnea" o "dolor y disnea", aunque muchos autores consideran que la tromboembolia es la "gran simuladora", lo que implica que su sintomatología puede ser inespecífica.

De forma similar a la trombosis venosa profunda, Wells y col. desarrollaron una prueba para ser aplicada en pacientes en quienes se sospeche tromboembolia pulmonar y a su vez propusieron unos datos que la relacionan directamente con el dímero D (cuadro 19–6).

Cuadro 19–4. Prueba para probabilidad de trombosis venosa profunda

Características clínicas	Puntuación
Cáncer activo (tratamiento actual dentro de los 6 meses previos o tratamiento paliativo)	1
Parálisis, paresia o reciente inmovilización de los miembros pélvicos	1
Recientemente postrado en cama > 3 días o cirugía mayor. Dentro de 12 semanas requiere anestesia general o local	1
Sensibilidad localizada a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo	1
Hinchazón total de la pierna	1
Hinchazón de la pantorrilla 3 cm de largo, asintomático (medido 10 cm por debajo de la tuberosis tibial)	1
Edema confinado a la pierna sintomática	1
Diagnóstico alternativo por lo menos como probable trombosis venosa profunda	–2

Puntuación: más de 3 puntos = alta; 1 a 2 puntos = moderada; 0 = baja probabilidad. Merli GJ: Pathophysiology of venous thrombosis, thrombophilia, and the diagnosis of deep vein thrombosis–pulmonary embolism in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2006;22:75–92.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 19–5. Signos y síntomas de la tromboembolia pulmonar basados en las edades

Síntomas y signos	> 70 años 72 pacientes	40 a 69 años 144 pacientes	< 40 años 44 pacientes
Disnea	56 (78%)	113 (78%)	36 (82%)
Dolor pleurítico	37 (51%)	83 (58%)	31 (70%)
Tos	25 (35%)	60 (42%)	20 (45%)
Enema en pierna	25 (35%)	48 (33%)	6 (14%)
Hemoptisis	6 (8%)	6 (4%)	14 (32%)
Taquipnea	53 (74%)	100 (69%)	36 (82%)
Taquicardia	21 (29%)	37 (26%)	14 (32%)

Merli GJ: Pathophysiology of venous thrombosis, thrombophilia, and the diagnosis of deep vein thrombosis–pulmonary embolism in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2006;22:75–92.

Se ha mencionado que la integración de una gasometría en todo proceso de probable tromboembolia pulmonar permite una objetivización más adecuada de la entidad. Con esta premisa fue construida la prueba de Ginebra, lo que le confiere una mayor exactitud y la diferencia de otras enfermedades como insuficiencia cardiaca, infarto del miocardio, neumonía, enfermedad pulmonar intersticial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada, entre otras.

Generalmente la sospecha clínica inicial está basada en tres elementos importantes: disnea súbita, dolor torácico y tos irritativa, tríada que no siempre se presenta y con mucha frecuencia sólo puede observarse alguno de los síntomas. Quitando los eventos severos, el paciente se presenta al servicio de urgencias con discreta taquipnea, inquietud y angustia.

Físicamente es muy factible que no se encuentren datos relevantes y por lo tanto se considere la inexistencia de una enfermedad; de ahí la acuciosidad del médico para iniciar un análisis más profundo, a fin de descartar un proceso tromboembólico.

Cuadro 19–6. Correlación de la prueba clínica (prueba de Wells) con el estudio de gammagrafía por ventilación y perfusión en el estudio de investigación

Sospecha clínica de TEP (prueba de Wells)			
V/Q pulmonar 19%	Alta 80 a 100%	Intermedia 20 a 79%	Baja 0 a 19%
Escala de categoría	n/N (%)	n/N (%)	n/N (%)
Alta	28/29 (96)	70/80 (88)	5/9 (56)
Intermedia	27/41 (66)	66/236 (28)	11/68 (16)
Baja	6/15 (40)	30/191 (16)	4/90 (4)
Normal	0/5 (0)	4/62 (6)	1/61 (2)
Total	61/91 (68)	170/569 (30)	21/228 (9)

Merli GJ: Pathophysiology of venous thrombosis, thrombophilia, and the diagnosis of deep vein thrombosis–pulmonary embolism in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2006;22:75–92.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

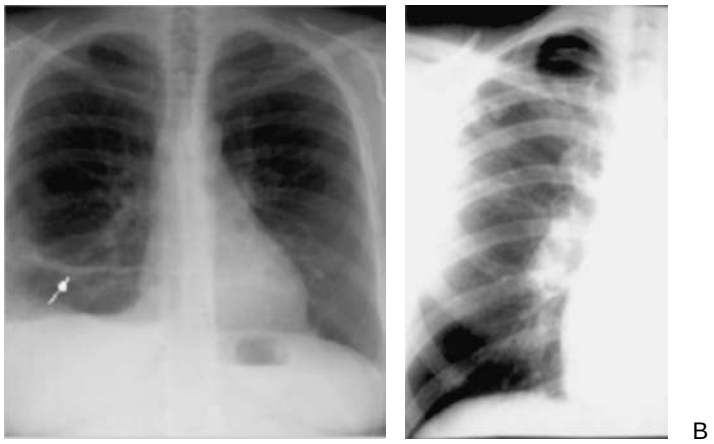
En la actualidad existen múltiples estudios, tanto invasivos como no invasivos, encaminados a diagnosticar la enfermedad y cuya finalidad es determinar por un lado el evento agudo o secundario (embolia) y por el otro la patología base que le dio origen (trombo). Dado que es un evento agudo, los estudios que se sugieren en esta etapa son:

Radiografía de tórax

Es común que se solicite una radiografía de tórax durante la evaluación de un paciente en quien se sospeche tromboembolia pulmonar (TEP). Una radiografía normal no descarta bajo ningún concepto el diagnóstico. Cuando existen alteraciones, es frecuente observar aumento del diámetro de la arteria pulmonar, abombamiento del cono de la misma arteria, oligohemia e incluso pequeñas atelectasias. La presencia de la joroba de Hampton es un hallazgo "típico" y causa de infarto pulmonar. En este caso, a las manifestaciones clínicas ya comentadas se agregan hemoptoicos o franca hemoptisis (figura 19–1).

Para determinar la sensibilidad y especificidad entre la placa de tórax y los hallazgos clínicos se llevó a cabo un estudio denominado PIOPED cuyos resultados fueron comparados con angiografía o estudios *post mortem* (figura 19–2), concluyendo que es una herramienta adecuada en el diagnóstico, en especial en los extremos. En caso de punto intermedio se recomienda la realización de la angiografía pulmonar o de la tomografía computarizada helicoidal.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



A B

Figura 19–1. ***A.*** Joroba de Hampton. ***B.*** Oligohemia.

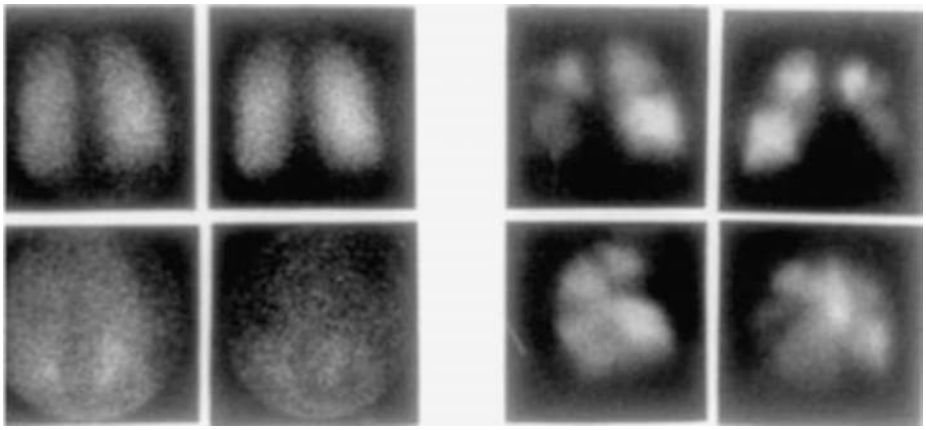


Figura 19–2. *A.* Normal. ***B.*** Zonas con sospecha de tromboembolia pulmonar.

Gasometría arterial

La hipoxemia arterial y la alcalosis respiratoria son un hallazgo común en la TEP aguda. No obstante, la ausencia de hipoxemia no excluye la TEP. En los estudios PIOPED y PISA–PED, más de 80% de los pacientes presentaron valores inferiores a 80 mmHg (al nivel del mar) de la presión arterial de oxígeno basal con hipocapnia. Estos valores también se observaron en un porcentaje similar en los pacientes sin TEP. Se observan con mayor frecuencia valores normales en pacientes jóvenes (< 40 años de edad) que en pacientes de edad avanzada, reflejando probablemente la ausencia de enfermedad cardiopulmonar preexistente.

Electrocardiograma

El electrocardiograma suele ser anormal hasta en 70% de los casos de acuerdo con el PIOPED, aunque la mayoría de las alteraciones son inespecíficas, como: taquicardia sinusal, extrasístoles, presencia de onda P pulmonar o cualquier alteración del ritmo o conducción. Tal vez lo de más importancia sea la aparición de S1, Q3, T3, ya que éstos sugieren hipertrofia de ventrículo derecho, por lo que se deberá buscar cambios que demuestren sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, por lo que se deberá correlacionar la clínica con los hallazgos.

Ecocardiografía

No es sensible para el diagnóstico de la TEP. Se utiliza como marcador de gravedad para reconocer la disfunción del VD y puede identificar trombos intracardia-

cos o situados en el tronco de la arteria pulmonar; también ayuda a identificar complicaciones de la TEP, por ejemplo hipertensión arterial pulmonar. En pacientes hemodinámicamente inestables en quienes se sospeche TEP no confirmada, o en pacientes con otros marcadores de gravedad, puede aportar datos útiles para la toma de decisiones terapéuticas urgentes.

Dímero D

La determinación del dímero D hasta la fecha se ha utilizado en forma indiscriminada y dada su sensibilidad y especificidad, su valor específico se encuentra en su negatividad, por lo que un valor negativo excluye la enfermedad, siendo positivo responde al proceso inflamatorio como ocurre en la neumonía que puede llegar a elevarse arriba de los 3 000.

Gammagrafía ventilatoria/perfusoria de pulmón

Este estudio es considerado el mejor estudio de gabinete para diagnóstico; sin embargo, el estudio depende de una correlación clínica bien elaborada. Esta relación fue estudiada en el estudio PIOPED, donde se observó su especificidad y sensibilidad. Los resultados que se expondrán fueron comparados contra estudio angiográfico o necropsia, o ambos.

Si bien la angiografía es la regla de oro para el diagnóstico de TEP, dentro de la gammagrafía existen probabilidades de diagnóstico:

a. La gammagrafía normal descarta la TEP (grado de recomendación A).
b. Un patrón de "alta probabilidad" combinado con probabilidad clínica alta confirma la TEP (grado de recomendación A).
c. El resto de los patrones gammagráficos "no diagnósticos" o combinaciones distintas con la probabilidad clínica no permiten tomar decisiones definitivas (grado de recomendación A) (figura 19–3 y cuadro 19–7).

Finalmente, en la actualidad la angio–TAC está sustituyendo a la gammagrafía pulmonar (grado de recomendación B).

Se concluye en este estudio del PIOPED que la correlación entre la sospecha clínica y la escala del estudio de V/Q pulmonar es buena en los extremos para el diagnóstico. Cuando se cae en un punto intermedio se recomienda realizar una prueba diagnóstica definitiva como la angiografía o la tomografía computarizada helicoidal (cuadro 19–8).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

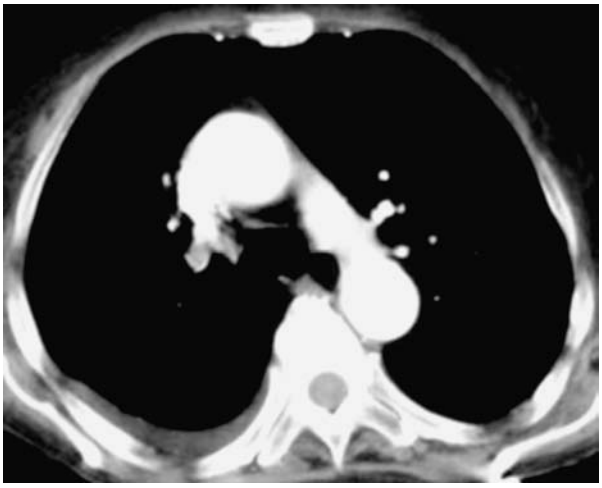


Figura 19–3. Trombosis de arteria mediastinal superior derecha más derrame pleural derecho.

Venografía de contraste

Se considera una prueba inicial en pacientes en quienes se sospeche trombosis venosa profunda, ya que es la prueba confirmatoria (estándar de oro) con una sensibilidad y especificidad de 100% (figura 19–4). Los inconvenientes con este procedimiento son el uso de medio de contraste que pudiera provocar anafilaxia en pacientes alérgicos al mismo, que es una prueba invasiva y que no está indicada en pacientes con insuficiencia renal aguda.

Cuadro 19–7. Prueba para pacientes en quienes se sospecha tromboembolia pulmonar

Características clínicas	Puntuación
Signos y síntomas de trombosis venosa profunda	3
Tromboembolia pulmonar muy probable	3
Frecuencia cardiaca mayor de 100 por min	1.5
Inmovilización o cirugía	1.5
Tromboembolia pulmonar o trombosis venosa profunda previa	1.5
Hemoptisis	1
Malignidad	1

Puntuación: > 6 puntos = alta; 2 a 6 puntos = mediana; < 2 puntos = baja probabilidad.
Datos obtenidos de: Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129:997–1005.

Cuadro 19–8. Patrones gammagráficos de alta probabilidad de tromboembolia pulmonar

Según PIOPED:
Dos o más defectos de perfusión segmentarios grandes (> 75% de un segmento), sin anomalías concordantes en ventilación o radiografía de tórax, o sustancialmente mayores que éstas
Dos o más defectos de perfusión segmentarios medianos (entre 25 y 75% de un segmento), no concordantes y un defecto segmentario grande no concordante
Al menos cuatro medianos sin anormalidades en ventilación o radiografía de tórax
Según Biello:
Un defecto de perfusión grande (> 90% de un segmento) no coincidente con ventilación ni radiografía de tórax
Un defecto de perfusión sustancialmente mayor que la anomalía en la radiografía de tórax
Defectos múltiples medianos (25 a 90% de un segmento) o grandes no coincidentes con ventilación ni radiografía de tórax
Según Wells:
Al menos un defecto de perfusión segmentario (o mayor) con ventilación normal
Al menos dos defectos de perfusión subsegmentarios (< 25% de un segmento) con ventilación normal

Obtenido de: *Archivos de bronconeumología* 2004;40:580–594.

Ultrasonido

Es un método no invasivo que tiene alta sensibilidad y especificidad de 95 y 96%, respectivamente, para diagnóstico de tromboembolia pulmonar. Este método utiliza Doppler a color y compresión. El ultrasonido Doppler color con compresión

Figura 19–4. Afectación de MP izquierdo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

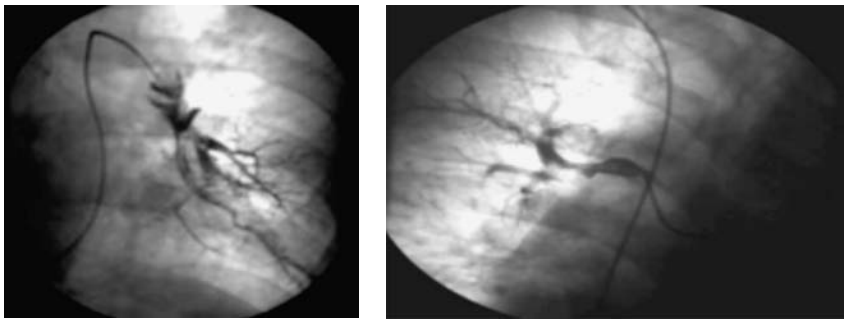


Figura 19–5. Ejemplo de una angiografía con una TEP submasiva en paciente masculino de 57 años de edad.

es un estudio que diagnostica mejor en la región proximal de las piernas que en la distal.

Angiografía pulmonar

La angiografía pulmonar es el estudio que se considera el estándar de oro por presentar una sensibilidad y especificidad de 100%. Esta prueba es totalmente invasiva y dentro de sus complicaciones más severas se encuentran arritmias, insuficiencia renal y perforación de tabique. Menos severas pero más frecuentes son la cefalea y el dolor en el lugar de inserción del catéter (figura 19–5).

Tomografía computarizada helicoidal

Es un estudio de mínima invasión donde se realiza una reconstrucción de los vasos pulmonares en tercera dimensión, pudiendo localizarse émbolos de diámetro menor de 1 cm. La sensibilidad se eleva a 70% y la especificidad hasta 88%, con un valor predictivo positivo de 76% y un valor predictivo negativo de 84%.

CLASIFICACIÓN

El consenso mexicano propone una clasificación de la enfermedad basada en la presencia o no de enfermedad cardiopulmonar (cuadro 19–9).

Tratamiento

El tratamiento está basado en la administración de anticoagulantes, entre los que están las heparinas no fraccionadas (HNF) y las heparinas de bajo peso molecular (HBPM).

Cuadro 19–9. Tromboembolia pulmonar

Clasificación
• **Masiva:**
Origen
Miembros pélvicos
De 50% de la circulación
Mortalidad
Más de 50%
Colapso circulatorio
• **Submasiva:**
Con infarto
10%
Hemoptoicos
Derrame pleural
Sin infarto
Más frecuente
Difícil diagnosticar
Síncope infrecuente
• **Múltiple de repetición:**
Con o sin antecedente
HAP sin causa aparente
50% de los pacientes con HAP
Diagnóstico en biopsia
Diagnóstico en autopsia

La HNF como inhibidor primario de la trombina y del factor Xa modula la cascada de coagulación a través de la antitrombina, evitando la acción de la trombina sobre el fibrinógeno para formar fibrina. Tanto la HNF como la HBPM reducen fenómenos de retrombosis al inhibir la trombina circulante, pero no actúan sobre la trombina ligada al trombo. Impiden la agregación plaquetaria y de la fibrina ligada al trombo, con lo que evitan su crecimiento y permiten que la fibrinólisis endógena actúe *in vivo*. Por todo lo anterior, la HNF y la HBPM son la piedra angular en el tratamiento de la TEP; sin embargo, no hay evidencia que demuestre una mejor evolución en presencia de DVD.

Tratamiento inicial

Consiste en anticoagulación intensa con un bolo de heparina de 5 000 a 10 000 UI seguido de una infusión continua endovenosa cuya velocidad deberá ajustarse de acuerdo con el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) para mantener una relación 1.5 a 2.5 veces su valor en relación con el control. Esta relación se

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mantiene con 80 a 100 U/kg de peso para 4 h (control a través de TTPa para el ajuste en la infusión).

En las heparinas no fraccionadas y en las heparinas de bajo peso molecular como la enoxaparina se calcula 1 mg por 1 kg de peso cada 12 h; en la nandroparina cálcica a base de 0.1 mL por 10 kg de peso cada 12 h. En el evento agudo no se recomienda la utilización de anticoagulantes orales, por el tiempo de respuesta a los mismos.

Complicaciones

Aunque la evidencia no es concluyente, se acepta una estrecha relación entre TTPa prolongado y complicaciones hemorrágicas. También se ha observado que estas complicaciones son más frecuentes cuando se combina la HNF con procedimientos invasivos, lesiones locales y alteraciones de la hemostasia. Esto también se aplica para las HBPM.

Desde que la HNF puede condicionar trombocitopenia inducida por heparina se sugiere monitorear el conteo plaquetario. Una disminución > 30% de la cifra basal es una señal de alerta. Una vez que se suspende la heparina, el número de plaquetas se normaliza en los siguientes 10 días. La frecuencia de trombocitopenia inducida por heparina es mayor con HNF que con HBPM.

La HBPM podría sustituir a la HNF en casos de TEP con estabilidad clínica y sin DVD. En caso de hemorragia, el amortiguador natural de la heparina es el sulfato de protamina, proteína con intensa actividad para unir y neutralizar las moléculas de heparina. Cada miligramo neutraliza 100 U de heparina. El sulfato de protamina sólo inhibe 60% de la actividad anti Xa de las HBPM.

ANTICOAGULANTES ORALES

Warfarina y acenocumarina

Ambos se absorben en el intestino y se transportan en el plasma ligado a la albúmina, tienen un metabolismo hepático y se excretan por vía renal. La warfarina y la acenocumarina tienen una vida media de 43 y 9 h respectivamente; esto es importante, ya que a mayor vida media se logran niveles de anticoagulación más estables.

Los dos se inhiben en el hígado. La síntesis de cuatro proteínas de la coagulación depende de la vitamina K (II, VII, IX, X) y limita la carboxilación de las proteínas S y C (proteínas anticoagulantes), por lo que disminuye su actividad.

Tratamiento inicial

Si las condiciones lo permiten, se recomienda iniciar con anticoagulación oral al primer o segundo día de haber iniciado la infusión de heparina, aunque la dosis de carga no ha demostrado que se obtengan INR terapéuticos (2.0 a 3.0) más rápidos que la dosis de mantenimiento (warfarina: 5 mg o acenocumarina: 3 mg c/24 h).

La infusión de heparina debe mantenerse por cuatro o cinco días hasta obtener un INR en rango terapéutico. Esto es importante, ya que los antagonistas de la vitamina K inducen un estado de hipercoagulabilidad transitorio por la vida media corta de las proteínas S y C en comparación con otros factores de coagulación (II, VII, IX, X).

Resultados de estudios multicéntricos, aleatorizados y controlados sugieren que la anticoagulación oral deberá continuar por un espacio de seis meses después de un primer episodio (dosis medias: 1.5 a 1.9 de INR). Todos los datos sugieren que un INR de entre 2.0 y 3.0 es tan efectivo y seguro como INR mayores (3.0 a 4.5), pero con menor incidencia de complicaciones hemorrágicas.

Es adecuada y forma parte del control la realización de EGO y una prueba de sangre oculta en heces para diagnosticar tempranamente sangrados e iniciar terapéutica específica. El efecto secundario no hemorrágico más frecuente en la primera semana es la necrosis dérmica y se ha asociado con malignidad y deficiencia de proteína C o S.

Filtros de vena cava

El uso de filtros en la vena cava inferior ha demostrado ser efectivo, pues ha disminuido la mortalidad y la recurrencia de TEP. Existen a su vez indicaciones mayores y menores para su colocación.

Mayores:

- **a.** Pacientes con TEP que no pueden recibir anticoagulación.
- **b.** TEP y TVP recurrente a pesar de adecuada anticoagulación.
- **c.** Posterior a embolectomía quirúrgica.

Menores:

- **a.** Trombo libre flotante en el sistema venoso profundo; sin embargo, al compararse con anticoagulación no existió diferencia en relación a recurrencia (3.3 *vs.* 3.7%) (59).
- **b.** Cirugía ortopédica en mayores de 60 años de edad con antecedente de ETVP.
- **c.** Pacientes con mínima reserva cardiopulmonar considerados para TF por TEP masiva o TVP proximal.
- **d.** Enfermos con lesión neurológica importante.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Después de la inserción de un filtro se debe utilizar anticoagulación oral, a menos que exista una contraindicación absoluta. Esto puede prevenir la recurrencia de TVP, oclusión de la vena cava y trombosis en el sitio de inserción.

TERAPIA FIBRINOLÍTICA

En pacientes bien seleccionados la terapia fibrinolítica (TF) es un elemento terapéutico importante. Aunque no hay duda de su efectividad para mejorar la hemodinámica pulmonar y la remodelación ventricular al inducir lisis del trombo, la evidencia que demuestre en la fase aguda y en el seguimiento reducción de mortalidad y eventos adversos se encuentra en espera de estudios con suficiente poder estadístico.

La TF ha demostrado mejorar favorablemente en las primeras 72 h; en ese lapso reduce la presión media de la arteria pulmonar de 30 a 40%, incrementa el índice cardiaco de 15 a 80% y mejora significativamente la DVD.

La estreptocinasa es un producto del estreptococo beta hemolítico del grupo C con peso molecular de 47 000 daltons, que induce indirectamente el paso de plasmina a plasminógeno a través de la formación del complejo estreptocinasa–plasminógeno para convertirse en estreptocinasa–plasmina.

Este fibrinolítico tiene poca o ninguna especificidad para el trombo y no se ha demostrado absorción, por lo que se produce degradación de fibrina, fibrinógeno, factores de coagulación y un estado lítico sistémico. Su vida media es de 23 min con una final de 83 min, se elimina a través del sistema reticuloendotelial y su capacidad para inducir lisis es de 44 a 85%.

La alteplasa es un producto nativo recombinante con un peso molecular de 68 000 daltons. Este compuesto de proteasa–serina de una cadena de polipéptidos contiene 527 aminoácidos y su principal atributo farmacológico es su fibrinoespecificidad, que facilita su interacción con el plasminógeno ligado a la fibrina. Tiene una vida media de 4 min y su alta afinidad para el trombo es una función de componentes bioquímicos fundamentales del sistema fibrinolítico.

Otra característica importante de la alteplasa es que después de la primera administración no se producen anticuerpos, por lo que es posible volver a utilizarla.

Tratamiento inicial

Todos los regímenes fibrinolíticos que han demostrado mayor efectividad y menor porcentaje de complicaciones hemorrágicas se han utilizado en infusiones de 1 o 2 h (cuadros 19–10 y 19–11).

Cuadro 19–10. Regímenes de terapia fibrinolítica

Aprobados por la FDA:
Estreptocinasa 250 000 UI en 30 min seguido de 100 000 UI/h/24 h
Urocinasa 4 400 U/kg como bolo inicial seguido de 4 400 U/kg/12 a 24 h
Alteplasa 100 mg en infusión de 2 h
No aprobados por la FDA:
Urocinasa 3 000 000 U en infusión de 2 h
Urocinasa 15 000 U/kg en 10 min
Estreptocinasa 1 500 000 UI en infusión de 1 a 2 h
Reteplasa doble bolo de 10 U cada 30 min
Alteplasa 0.6 mg/kg en 10 min
Alteplasa 20 mg en bolo seguido de 80 mg en 1 h

Elizalde GJJ, Sandoval ZJ, Gutiérrez FP, Seoane García de León M: Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar de la Sociedad Mexicana de Cardiología. *Archivos de cardiología de México* 2004;74(Supl 3):S547.

Embolectomía

No hay estudios que muestren que este procedimiento mejora la sobrevida en comparación con la TF o la heparina. Históricamente, el objetivo del procedimiento ha sido evitar la mortalidad por la falta de circulación pulmonar secundaria a la obstrucción de un trombo en el tronco o en una de las ramas mayores de la arteria pulmonar asociada a DVD. La mortalidad quirúrgica es muy alta (de 20 a 50%) ya que usualmente ingresan al quirófano pacientes con estadios tardíos e irreversibles de DVD o moribundos después de una reanimación cardiopulmonar prolongada (figura 19–6).

Cuadro 19–11. Contraindicaciones para terapia fibrinolítica

Absolutas:
Hemorragia activa
Hemorragia intracraneal reciente
Relativas:
Cirugía mayor, parto, biopsia o punción en órgano o vaso no comprensible, o hemorragia digestiva en los últimos 10 días
AVC isquémico en los últimos dos meses
Traumatismo grave en los últimos 15 días
Cirugía neurológica en los últimos 30 días
Hipertensión arterial sistémica sin control (TA diastólica > 110 mmHg o sistólica > 180 mmHg)
Reanimación cardiopulmonar traumática
Trombocitopenia < 100 000/mm
Embarazo

Elizalde GJJ, Sandoval ZJ, Gutiérrez FP, Seoane García de León M: Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar de la Sociedad Mexicana de Cardiología. *Archivos de Cardiología de México* 2004;74(Supl 3):S.547–S.585.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

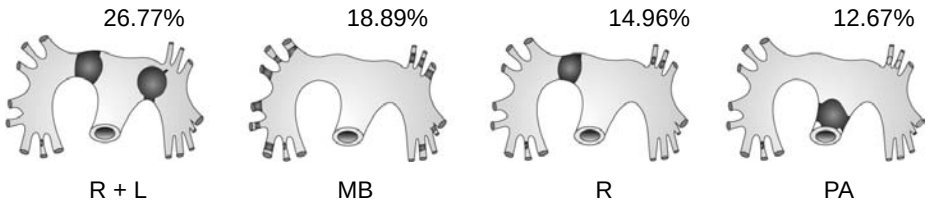


Figura 19–6. Modificado de la figura 19–2 de la localización involucrada en el embolismo pulmonar. *Chest* 1995;107:18s–20s.

Debe considerarse cuando exista obstrucción subtotal o total de la arteria pulmonar principal o de sus ramas mayores y sin HAP fija. Las principales indicaciones son:

a. TEP aguda masiva.
b. Contraindicaciones para TF.
c. Choque cardiogénico sin respuesta a tratamiento médico intenso (aminas vasoactivas, anticoagulación y TF).

Profilaxis

La trombofilaxis se encuentra aún en estudio, ya que ninguno de los hechos hasta el momento es totalmente convincente; sin embargo, algunas publicaciones refieren que puede existir beneficio con la aplicación de heparinas de bajo peso molecular en pacientes que presenten inmovilidad prolongada más obesidad.

También está indicada en los pacientes que serán intervenidos quirúrgicamente, principalmente con cirugías laparoscópicas, ortopédicas y algunas cirugías ginecológicas. En otros estudios está indicado también el uso de la Aspirina® en pacientes que tengan insuficiencia vascular periférica, antecedentes cardiovasculares, pero no en los eventos quirúrgicos.

REFERENCIAS

1. **Elizalde GJ, Sandoval ZJ, Gutiérrez FP, Seoane García de León M:** Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Guías y recomendaciones del capítulo de circulación pulmonar de la Sociedad Mexicana de Cardiología. *Archivos de Cardiología de México* 2004;74(Supl 3):S547–S585.
2. **Wagenvoort CA:** Pathology of pulmonary thromboembolism. *Chest* 1995;107(Supl).
3. **Merli GJ:** Pathophysiology of venous thrombosis, thrombophilia, and the diagnosis of deep vein thrombosis–pulmonary embolism in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2006;22:75–92.

4. **Philippe G, Sánchez O, Leroyer C, Musset D, Meyer, Stern G:** Deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2005;128:1593–1600.
5. **Weill ES, Meaume S, Lahlou A, Piett F, Saint JO *et al.:*** Risk factors for deep vein thrombosis in patients aged 65 and older: a case–control multicenter study. *J Am Geriatrics Society* 2004;52:1299–1305.
6. **Kyrle PA, Minar E, Bialonczyk C, Hirschl M, Weltermann A *et al.:*** The risk of recurrent venous thromboembolism in men and women. *N Engl J Med* 2004;350:2558–2563.
7. **Moores LK, Jackson W Jr, Shorr AF, Jackson JL:** Meta–analysis: outcomes in patients with suspected pulmonary embolism managed with computed tomographic pulmonary angiography. *Ann Intern Med* 2004;141:866–874.
8. **Morpurgo M, Schmid C:** The spectrum of pulmonary embolism. Clinicopathologic correlations. *Chest* 1995;107:18–20.
9. **Villagómez OAJ, Hernández SS, Castro AMS, Sánchez MA:** Tromboembolia pulmonar. *Acta Médica Grupo Ángeles* 2005;3:33–39.
10. **Li–Ying C, Ke–jing Y, Wu–Jun H, Pan Z:** Comparison of low–molecular–weight–heparin and unfractionated heparin for acute. *J Zhejiang Univ Science B* 2005;6:1195–1199.
11. **Sakuma M, Nakamura M, Nakanishi N, Miyahara Y, Tanabe N *et al.:*** Inferior vena cava filter is a new additional therapeutic option to reduce mortality from acute pulmonary embolism. *Circulation J* 2004;68:816–821.
12. **Tran H, McRae S, Ginsberg J:** Anticoagulant treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Clin Geriatr Med* 2006;22:113–134.
13. **Michota FA:** Venous thromboembolism prophylaxis in medical patients. *Curr Opin Cardiol* 2004;l19:570–574.
14. **Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR *et al.:*** Prevention of venous. *Chest* 2004;126(Supl):338–400.
15. **Chopard P, Dorffler MJ, Hess U, Wuillemin WA, Hayoz D *et al.:*** Venous thromboembolism prophylaxis in acutely ill medical patients: definite need for improvement. *J Internal Med* 2005;257:352–357.
16. **Lederle FA, Fiore L, Landefeld S, Steinberg N, Peters RW *et al.:*** The prophylaxis of medical patients for thromboembolism pilot study. *Am J Med* 2006;119:54–59.
17. **Righin MI, Le Ga Gl, Perrier A, Bounameau H:** The challenge of diagnosing pulmonary embolism in elderly patients: influence of age on commonly used diagnostic tests and strategies. *J Am Geriatrics Soc* 2005;53:1039–1045.
18. **Uresendi JF, Conget MA, De Gregório JL, Lobo R:** Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la trombosis pulmonar. *Archivos de Bronconeumología* 2004;40:580–594.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

20

Farmacología respiratoria en geriatría

Armando Mansilla Olivares, Favio Gerardo Rico Méndez

INTRODUCCIÓN

Resultaría imposible abordar los aspectos farmacológicos del paciente neumológico geriátrico sin antes relatar los mecanismos mediante los cuales los fármacos son capaces de modificar la respuesta celular de los diferentes tejidos del organismo, así como los elementos de los que se dispone actualmente para hacer llegar el mensaje farmacológico hasta los rincones más apartados del organismo.

Por ello se decidió dividir este capítulo en tres partes esenciales: generalidades sobre receptores celulares, donde se describen los procesos altamente especializados que la célula utiliza para descifrar el mensaje transportado por la sustancia inductora; bases farmacológicas en neumogeriatría, donde se proporcionan los elementos de juicio necesarios, a través de la farmacodinamia y la farmacocinética, para utilizar y combinar los medicamentos de uso más frecuente en el paciente neumológico geriátrico; y los grandes grupos farmacológicos en neumogeriatría, donde se hace un recorrido de los principales fármacos utilizados por el neumólogo cuando se enfrenta a un paciente geriátrico.

GENERALIDADES SOBRE RECEPTORES CELULARES

Los receptores celulares no son más que áreas protoplasmáticas específicas, con las que las sustancias biológicas interactúan bioquímicamente, desencadenando

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

procesos de activación o inactivación enzimática, con el objeto de regular la permeabilidad de la membrana a los iones, modificar el índice de síntesis proteica e intervenir en el metabolismo mitocondrial. Este complejo protoplasmático no sólo se localiza a nivel de las membranas mitocondriales y nucleares, sino incluso en los mismos cromosomas. Es por ello que actualmente no se habla de receptores celulares, sino de unidades inductorreceptoras, las cuales, de acuerdo con Lefkowitz, están conformadas por tres estructuras diferentes:

1. El área receptora.
2. La proteína reguladora.
3. La unidad catalítica.

El área receptora se localiza dentro de una serie de invaginaciones denominadas cisternas receptoras, que contienen a su vez un material proteico denominado clatrina, cuya función principal estriba en interactuar entre la unión sustancia inductora/área receptora. Esta estructura, además de mostrar un alto grado de selectividad por la sustancia inductora, presenta una gran afinidad, fenómeno que es definido como la capacidad para reconocer, aceptar y recibir el mensaje transportado por la sustancia inductora. Una vez que la sustancia inductora es seleccionada, se une al área receptora a través de tres diferentes mecanismos:

1. Puente de hidrógeno.
2. Contactos hidrófilos.
3. Fuerzas de Vander Waals.

En el área receptora se presenta el fenómeno denominado de desensibilización celular; se trata de un mecanismo de adaptabilidad celular por medio del cual la célula disminuye la magnitud de su respuesta a la acción de las sustancias inductoras a través del tiempo. Este fenómeno se lleva a cabo mediante dos mecanismos diferentes. AMPc–dependiente: cuando la célula disminuye sus requerimientos metabólicos por una determinada sustancia inductora desencadena la endocitosis de la cisterna receptora, disminuyendo así la concentración de los receptores de superficie, lo cual constituye un fenómeno reversible denominado internalización celular. Por el contrario, cuando la célula incrementa sus requerimientos metabólicos por la acción de alguna sustancia inductora, el fenómeno que se promueve es el de la externalización de las cisternas receptoras.

La proteína reguladora, en cambio, es una estructura cuyo núcleo prostético está constituido por trifosfato de guanosina (GTP), mientras que su porción proteica se encuentra en dos diferentes situaciones conformacionales:

a. Una fracción activadora que, al ser estimulada, promueve la activación de la unidad catalítica.

b. Una fracción inhibidora que, al ser estimulada, impide que el estímulo desencadenado por la acción de la sustancia inductora active la unidad catalítica.

La unidad catalítica está constituida por tres diferentes sistemas enzimáticos:

1. Adenilatociclasa.
2. Guanilatociclasa.
3. Ca^{++} calmodulinsintetasa.

Las primeras dos enzimas transforman el ATP y el GTP en AMPc y CMPC, respectivamente, mientras que el último sistema enzimático activa la unión del Ca^{++} calmodulina. El AMPc, el CMPC y la Ca^{++} calmodulina activan, a su vez, diferentes sistemas proteincinasas específicos para cada una de las subunidades, introduciendo moléculas de fosfato sobre sustratos proteicos de membrana, con el objeto de modificar la permeabilidad de los iones, alterar el índice de síntesis proteica y regular el metabolismo mitocondrial.

BASES FARMACOLÓGICAS EN NEUMOGERIATRÍA

A partir de los conceptos previamente vertidos, las sustancias agonistas se definen como estructuras que muestran afinidad y actividad intrínseca, capaces de provocar la activación de un receptor, al desencadenar respuestas excitatorias e inhibitorias. Existen tres diferentes tipos de agonistas:

a. De acción directa: son los que después de interactuar con un receptor específico desencadenan las respuestas farmacológicas características, como es el caso del incremento en las resistencias pulmonares.
b. De acción indirecta: son sustancias que al actuar sobre receptores específicos de membrana promueven la liberación de otra sustancia, que a su vez estimula a un receptor específico y desencadena la respuesta farmacológica característica que se observa en la clínica; tal es el caso de la tiramina, que al administrarse por vía endovenosa y actuar sobre un receptor específico provoca la liberación de catecolaminas y con ello el incremento en las resistencias pulmonares.
c. De acción mixta: se trata de sustancias como la efedrina y la fenilpropranolamina, que son capaces de utilizar ambos mecanismos de acción.

Los antagonistas, en cambio, son sustancias que evitan la acción de un agonista o promueven el efecto contrario. Por ejemplo, el atenolol bloquea la acción de las catecolaminas sobre los receptores beta, lo cual constituye un fenómeno que con el tiempo desencadena un proceso de externalización celular de receptores,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

volviendo insuficiente, en un momento dado, el efecto betabloqueador. Este fenómeno puede ser utilizado en clínica para el tratamiento de algunas enfermedades como la crisis de asma bronquial, donde los altos niveles circulantes de catecolaminas promueven la internalización celular de receptores beta, por lo que al utilizar un fármaco betabloqueador a bajas dosis es posible condicionar un efecto de externalización celular, mejorando la respuesta final a la acción de las catecolaminas circulantes.

Puesto que en el paciente neumópata geriátrico se encuentran alterados la absorción y el metabolismo, y la excreción de los fármacos, como consecuencia no sólo de trastornos en los mecanismos de transferencia pasiva y especializada, sino en el estado nutricional del enfermo, se considera pertinente abordar algunos conceptos de farmacodinamia y farmacocinética, que serán útiles para sustentar la información que se proporciona en este capítulo.

Al estudiar la intensidad con la que se lleva a cabo el fenómeno de transferencia, sobre todo en el caso de la transferencia pasiva, resulta indispensable saber si un fármaco se encuentra en su forma ionizada o no ionizada, ya que una sustancia no ionizada, que es más liposoluble, se absorbe con mayor facilidad. De ello se desprende la importancia de conocer la proporción ionizada de un medicamento de un determinado medio, lo cual se calcula a través de la ecuación de Henderson–Hasselbach, que señala:

$$pH = pK + \log \frac{\text{bases}}{\text{ácidos}}$$

Cuando en el seno de una mezcla existen 50% de elementos ionizados y 50% de elementos no ionizados, se dice entonces que el pK es igual al pH o, lo que es lo mismo, cuando la diferencia entre el pH y el pK es igual a 0 la proporción de la sustancia en su forma ionizada es de 50% en proporción con la misma sustancia en su forma no ionizada. Puede afirmarse que un fármaco de naturaleza ácida con un pK alto es un ácido muy débil y, por lo tanto, poco disociable; es decir, se encuentra en mayor proporción en su forma no ionizada, lo cual lo hace muy difusible. De la misma forma, un medicamento de naturaleza básica con un pK bajo es una base muy débil, que se encuentra fundamentalmente en su forma no ionizada; es decir, es muy difusible. En cambio, un fármaco de naturaleza básica con un pK muy alto es una base muy fuerte que se encuentra fundamentalmente en su forma ionizada, lo cual la hace poco difusible.

Por otro lado, hay que tomar en consideración que existen dos grandes grupos de fármacos, de acuerdo con la relación que existe entre los niveles plasmáticos de un fármaco y su velocidad de eliminación:

a. Los fármacos cuya velocidad de eliminación depende de los niveles existentes.

b. Los fármacos cuya velocidad de eliminación es independiente de sus concentraciones orgánicas.

El alcohol, por ejemplo, es una de esas excepciones donde la velocidad de eliminación no depende de sus niveles plasmáticos, sino directamente de su índice metabólico, de tal forma que el hepatocito, al margen de las concentraciones de alcohol en sangre, sólo es capaz de metabolizar entre 6 y 8 g/h; es decir, de 144 a 192 g/día, por lo que las dosis superiores condicionan un efecto acumulativo en cuanto a los niveles orgánicos, lo cual implica que sus concentraciones descienden siempre a una misma velocidad, independientemente de la cantidad acumulada o ingerida.

Cuando la velocidad de eliminación de un fármaco depende de los niveles existentes, el incremento en los niveles plasmáticos del mismo incrementa a su vez la velocidad de eliminación. Esto sucede hasta un umbral en el que si la velocidad de incremento en los niveles orgánicos excede a la de su eliminación, se obtendrá un efecto acumulativo, fenómeno progresivo que cesa cuando la cantidad eliminada entre dos dosis iguala la cantidad introducida con cada administración. Con base en el concepto anterior, puede asegurarse que el nivel máximo alcanzado por un fármaco dentro del organismo, expresado en múltiplos de subsiguiente a la primera dosis administrada, es igual a la inversa de la fracción eliminada.

$$Y = \frac{1}{X}$$

Y = máxima concentración orgánica
X = fracción de la dosis eliminada

Si en un determinado periodo la cantidad eliminada de fármaco es igual a 50%, la fracción eliminada será de 0.5, por lo que Y alcanzará un valor de 2. Si se trata de un fármaco del que en un determinado lapso se eliminó 10%, la fracción eliminada será de 0.1 y Y alcanzará un valor 10 veces mayor que los niveles orgánicos alcanzados por la dosis inicial; esto significa que si se administra 1 g como dosis inicial, se alcanzará un nivel orgánico total equivalente a 1 g y si se sostiene el mismo rango de administración cada 4 h frente a un mínimo índice de eliminación equivalente a 10% cada 4 h, se alcanzará una cifra máxima de concentración orgánica de 10 g totales. Puede afirmarse que el descenso en los niveles orgánicos de los fármacos, cuya velocidad de eliminación depende de su propia concentración, sigue una curva de caída de tipo exponencial. Esto implica que la persistencia de su acción varía con el logaritmo de la dosis; es decir, si la administración de un medicamento a una dosis igual a 10 proporciona niveles terapéuticos útiles durante un día, con una dosis de 100 durará dos días y con una dosis de 1 000

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

durará tres días. Desde luego, la administración masiva de un fármaco con un tiempo de eliminación rápido no constituye una adecuada medida terapéutica, ya que con ello sólo se obtendrían los efectos indeseables del fármaco a tan altas dosis, por lo que habría que recurrir a otros procedimientos, como la administración de varias dosis al día, el empleo de preparados de absorción prolongada o la interferencia con los mecanismos de eliminación o metabolismo del fármaco. En cuanto al efecto farmacológico producido, se considera que éste disminuye con el tiempo en relación lineal, aun cuando los niveles orgánicos de fármacos, como el salbutamol, disminuyen con el tiempo en función exponencial, mientras que su actividad betaestimulante (broncodilatación) se recupera en forma lineal.

La sinergia se define como la acción conjunta de distintos medicamentos, de tal forma que el efecto total de ellos es mayor que la suma de los efectos tomados de manera independiente. Existen dos tipos de sinergia: la aditiva y la de potenciación. En la sinergia aditiva no se incrementa la actividad intrínseca del fármaco A por el agente B; es decir, no se modifica el efecto máximo conseguible con A ni la pendiente de la curva dosis–respuesta, sino que la actividad del agente B se suma a la del agente A. Un buen ejemplo de este tipo de asociación farmacológica es la asociación simultánea de dos antiinflamatorios de naturaleza no esteroidea en el control de la hipertermia. Por otro lado, en la sinergia de potenciación la actividad del agente B puede incrementar el efecto máximo conseguible con el agente A aislado, o bien cambiar la pendiente de la curva dosis–efecto, volviéndola más vertical al sensibilizar a los receptores celulares a la acción del agente A. Un buen ejemplo consiste en la asociación de catecolaminas con esteroides. El antagonismo, por el contrario, se define como la disminución del efecto de un fármaco cuando actúa en presencia de otro y puede ser de naturaleza competitiva y no competitiva.

El antagonismo competitivo se presenta cuando las sustancias A y B tienen afinidad por los mismos receptores, pero una de ellas tiene una actividad intrínseca nula, de tal manera que si B tiene una actividad intrínseca nula pero tiene afinidad por los mismos receptores que A, el número de receptores ocupados por B se sustrae a la acción de A, disminuyendo su efecto. Al aumentar la concentración de B, la curva dosis–efecto de A se irá desplazando a la derecha y se requerirán mayores cantidades de A para producir la misma magnitud del efecto. Esto significa que el antagonismo competitivo es remontable; es decir, que al aumentar la concentración de A se puede superar siempre el efecto de B. Un claro ejemplo de este tipo de antagonismo está representado por los betabloqueadores, los fármacos inertes, que al ocupar los receptores beta de las catecolaminas y evitar en esta forma su actividad, disminuyen la respuesta.

El antagonismo no competitivo, por el contrario, se produce cuando el antagonista B actúa sobre receptores distintos, pero interdependientes de los receptores del agonista A. La combinación de B con sus receptores modifica el efecto de la

combinación de A con los suyos, por lo que por la acción de B el efecto de A va disminuyendo paulatinamente hasta ser suprimido. Puede asegurarse que el incremento en la dosis administrada del agonista A no puede remontar el efecto; es decir, no puede atenuar el máximo efecto conseguible con B. La curva dosis–efecto del fármaco A en presencia del antagonista no competitivo B no sólo se desplaza a la derecha, sino que se aplana progresivamente. Un buen ejemplo de este tipo de antagonismo farmacológico está representado por la presencia de agentes betaestimulantes en presencia de altas concentraciones de oxitocina.

LOS GRANDES GRUPOS FARMACOLÓGICOS EN NEUMOGERIATRÍA

Con base en los lineamientos establecidos por la teoría general de unidad inductorreceptora, y considerando la patología neumológica que con más frecuencia presenta el paciente en edad avanzada, se abordan los siguientes grupos farmacológicos.

Vasodilatadores

Se trata de un grupo de fármacos que, sin poseer un receptor específico, son capaces de provocar un poderoso fenómeno de vasodilatación en el territorio de la arteria pulmonar.

Nitritos

Se trata de medicamentos como el dinitrato de isosorbide, que se emplea en dosis de 10 mg por vía oral cada 4 a 6 h o por vía sublingual cada 2 a 3 h; la trinitrina sublingual (fármaco que ha caído en desuso desde la segunda mitad del decenio de 1980), que se presentaba en perlas de 0.8 mg y se administraba cada 5 min hasta completar tres dosis como máximo; la nitroglicerina endovenosa, que se utiliza en dosis de 1 a 10 μg/kg/min, o la transdérmica de liberación prolongada, que se utiliza en dosis de 5 a 10 mg cada 24 h; y el nitroprusiato de sodio, que se utiliza en dosis de 0.5 a 10 μg/kg/min.

Diazóxido

Fármaco que ha caído en desuso, debido a que el control que el clínico puede ejercer sobre sus concentraciones plasmáticas es muy escaso; se utilizó mucho en el

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

manejo de apudomas (insulinota), puesto que es un poderoso estimulante de la liberación del glucagón por parte de las células alfa del páncreas; se presentaba en ampolletas de 300 mg y se prescribía en dosis de 5 mg/kg de peso cada 15 min hasta completar tres dosis como máximo.

Minoxidil

Fue retirado del comercio, porque desencadenaba hiperaldosteronismo secundario e hipotensión ortostática de difícil control; se utiliza actualmente en áreas específicas de investigación, como la alopecia areata.

Hidralacina

Fármaco capaz de actuar sobre el edema de la pared arteriolar provocado por las altas concentraciones de angiotensina II en el neumópata de edad avanzada con EPOC y HAP; se utiliza en dosis de 25 mg por vía oral cada 12 h.

α_1 bloqueadores

Se trata de medicamentos capaces de inhibir la acción de las catecolaminas sobre los receptores α_1, evitando la vasoconstricción. Tienen la ventaja de que disminuyen el volumen del retorno venoso al corazón y provocan un decremento en las presiones diastólicas finales de ambos ventrículos, mejorando el llenado capilar coronario. Los dos fármacos más utilizados en la actualidad son:

Prazosin

Se utiliza en dosis de 1 hasta 5 mg por vía oral cada 6 h, con una vida media de 6 a 8; puede desencadenar hipotensión ortostática severa y disminuir considerablemente el gasto cardiaco.

Terazosin

Tiene funciones similares a las del prazosin, pero con una vida media de 24 h; se administra en dosis de 2 a 5 mg por vía oral cada 24 h. En el paciente de edad avanzada debe usarse también con mucho cuidado, ya que puede disminuir considerablemente el gasto cardiaco y provocar o agravar los fenómenos de hipotensión ortostática.

Betabloqueadores

Se trata de sustancias que, al provocar un efecto inotrópico y conotrópico negativo, y evitar la liberación de renina a nivel del cuerpo yuxtaglomerular, permiten

que las resistencias pulmonares desciendan, mejorando así la perfusión. Si se considera que estos fármacos provocan un bloqueo de receptores β_1 y facilitan con ello la actividad α_1, puede concluirse que deben contraindicarse en todos los casos de insuficiencia arterial periférica. Por otro lado, los β_1 bloqueadores inespecíficos pueden ejercer también un cierto grado de bloqueo sobre los receptores β_2, provocando crisis de broncoespasmo, por lo que resulta obvio evitar su uso en el paciente asmático o con hiperreactividad bronquial.

De acuerdo con sus características de liofilidad, estos fármacos se clasifican en los siguientes tipos:

1. **Lipofílicos:** se metabolizan a nivel hepático y tienen una vida media corta, por lo que para alcanzar concentraciones terapéuticas es necesario prescribirlos dos o más veces al día.
2. **Hidrofílicos:** son excretados por la orina en forma prácticamente intacta, con una vida media más prolongada, por lo que pueden ser administrados una vez cada 24 h. Para apegarse estrechamente a los conceptos vertidos en la teoría general de la unidad inductorreceptora, se prefiere clasificarlos como bloqueadores β_1 específicos e inespecíficos. Entre los β bloqueadores inespecíficos están el propranolol, que se administra en dosis de 20 mg por vía oral cada 6 h; el mepindolol, que se utiliza en dosis de 5 mg por vía oral cada 6 h; y el nadolol, que se emplea en dosis de 40 mg por vía oral cada 24 h, etc. Finalmente están los betabloqueadores específicos, como el metoprolol, que se utiliza en dosis de 100 mg por vía oral cada 12 h, o el atenolol, que se administra en dosis de 100 mg por vía oral cada 12 h, etc.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

La convertasa de la angiotensina I fue descrita por Skeggs en 1956. Se trata de una glucometaloproteína unida al Zn, constituida por una cadena polipeptídica simple que actúa como hexopeptidasa y se localiza fundamentalmente en la superficie del endotelio vascular capilar pulmonar. Actúa en el extremo carboxiterminal del decapéptido angiotensina I para formar el octapéptido angiotensina II.

Los inhibidores de la angiotensina I fueron inicialmente reconocidos como inhibidores de la quininasa tipo II y se describieron como factores potenciadores de las quininas. Al evitar la actividad de esta convertasa, disminuyen los niveles plasmáticos de angiotensina II, angiotensina III, aldosterona, sodio y las cifras tensionales, pero se incrementan los niveles plasmáticos de renina, angiotensina I, potasio, bradicininas y prostaglandinas D2, E2, E12. Aunque la convertasa de la angiotensina I es la misma enzima de la quininasa II, por algún motivo el enalapril no altera significativamente los niveles plasmáticos de bradicininas. Los

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

principales representantes de este tipo de fármacos son el captopril, en el que el grupo sulfhidrilo se administra a una dosis mínima de 25 mg por vía oral cada 24 h, y el enalapril, el que sin grupo sulfhidrilo se convierte a nivel plasmático en ácido enalaprílico y se administra en dosis de 10 mg por vía oral cada 24 h.

Antiarrítmicos

Las arritmias cardiacas en el paciente neumópata crónico de edad avanzada se presentan con una alta incidencia, por lo que se resulta indispensable tocar este punto en forma detallada. Para alcanzar este objetivo se utilizará la clasificación de Vaughan, que se basa en los cambios electrofisiológicos que estos medicamentos condicionan en el tejido miocárdico "normal" *in vitro*.

Tipo 1

Estos fármacos disminuyen la cantidad de moléculas de sodio que penetran en la célula miocárdica durante la fase 0 del potencial de acción, deprimiendo consecuentemente el máximo grado de despolarización en el tejido auricular y en el ventricular, así como en los sistemas de His y Purkinje. Este fenómeno disminuye la velocidad de conducción e incrementa el umbral de estimulación. Son capaces también de incrementar el periodo refractario absoluto, por lo que alteran la regulación potencial de membrana/reactivación. Este grupo se subclasifica en:

a. Quinidina, procainamida y disopiramida.
b. DFH, lidocaína, metilxantinas, mexiletina, aprindina, ethmosina y tocainida.
c. Propafenona, lorcainida, flecainida y encainida.

Tipo 2

Se trata nada menos que de los fármacos betabloqueadores, que ejercen su efecto antiarrítmico al inhibir el estímulo simpático.

Tipo 3

Estos medicamentos ocasionan un incremento homogéneo en la duración del potencial de acción, prolongándolo en todas sus fases, incluidos los periodos refractarios absoluto y relativo, por lo que pueden prolongar el intervalo QT. Los fármacos que ejercen este tipo de actividad son de tipo colinomimético, como el cloruro de acetilbetacolina, o remedan un efecto parasimpático, como el bretilio,

la debrisoquina y la amrinona, o bien el sotalol, que es un betabloqueador con acción tipo 3.

Tipo 4

Se trata de los fármacos que bloquean la actividad de los canales iónicos del calcio, deprimiendo la conducción auriculoventricular y disminuyendo la velocidad de conducción en los tejidos tanto auricular como ventricular. Estos fármacos incluyen el verapamilo, que se administra en dosis de 80 mg por vía oral cada 8 h o de 5 mg por vía endovenosa cada 15 min hasta completar un máximo de tres dosis; el nifedipino, que se administra en dosis de 10 mg por vía oral cada 8 h; y el diltiazem en dosis de 30 mg por vía oral cada 6 h.

Tipo 5

Se trata de fármacos cuyos mecanismos de acción son diversos y no corresponden de manera específica con las funciones atribuidas a ninguno de los cuatro grupos señalados. Constituyen medicamentos como los digitálicos, el isoproterenol, la atropina y los derivados de las clonidinas, como la alinidina, un fármaco que disminuye la frecuencia de descarga del nodo sinusal sin ser simpaticolítica ni colinomimética, y sin influir en la relación calcio extracelular–frecuencia sinusal ni alterar el flujo iónico del sodio en las fibras auriculares. Algunos autores consideran que el grupo 5 debe estar constituido exclusivamente por la alinidina; es decir, por fármacos que bloquean el influjo del cloro.

Fármacos que actúan sobre la contractilidad, la frecuencia y el ritmo cardiaco

En esta sección se describen de manera resumida todos los medicamentos capaces de ejercer un efecto inotrópico positivo sobre la fibra muscular cardiaca, para lo cual se dividen en dos grandes subgrupos: el de las catecolaminas y el de los digitálicos.

Catecolaminas

Ejercen un efecto inotrópico al estimular a los receptores β_1, que a su vez activan el AMPc y deprimen la captación del calcio iónico. El efecto inotrópico no es más que el resultado de la captación y rápida liberación del calcio por parte de las proteínas contráctiles del corazón. La activación de los receptores β_1 incrementa también la frecuencia de descarga del nodo sinusal y mejora la velocidad de con-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ducción auriculoventricular. Por otro lado, la mayor parte de las catecolaminas estimulan a los receptores β_2, produciendo un fenómeno de vasodilatación periférica, que a su vez disminuye la impedancia. Por desgracia, algunas otras catecolaminas estimulan de preferencia a los receptores α, produciendo un severo incremento en las resistencias periféricas. Los medicamentos más utilizados son los siguientes:

- **Isoproterenol.** Sustancia que estimula los receptores β_1 y β_2; sin embargo, incrementa de manera significativa la incidencia de arritmias ventriculares malignas. Su vida media plasmática es de 3 min. Se utiliza en dosis de 0.005 μg/kg/min y se presenta en ampolletas en las que 1 mL equivale a 200 μg.
- **Dopamina.** Potente estimulante de los receptores dopaminérgicos; al estimular a los receptores D1, desencadena un efecto de vasodilatación en los territorios cerebral, coronario, mesentérico y renal. Sin embargo, al estimular con altas dosis a los receptores D4, promueve el efecto opuesto; es decir, un severo incremento en las resistencias periféricas y centrales, incrementando la impedancia. Tiene una vida media plasmática de 3 min y se administra en dosis de 1 a 10 μg/kg/min. Se presenta en ampolletas en las que 250 mg quedan contenidos en 5 mL.
- **Dobutamina.** Sustancia con características similares a las de la dopamina, pero que difícilmente llega a estimular a los receptores D4, además de carecer de efecto alguno sobre el tejido de conducción miocárdica, independientemente de la dosis de administración. Tiene una vida media plasmática de 2.5 min y pierde su efecto total a las 8 h de su administración continua. Se presenta en ampolletas en las que 200 mg corresponden a 1 mL.
- **Pirbuterol.** Potente estimulante β_2 parecido al salbutamol. Disminuye la impedancia, por un lado, y reduce los requerimientos e incrementa la captación de O_2 por parte de la célula cardiaca, por el otro. Pierde su efecto 6 semanas después de su administración continua y se utiliza en dosis de 20 mg por vía oral cada 8 h. Se presenta en tabletas de 20 mg.
- **Digitálicos.** Sus mecanismos de acción incluyen la inhibición parcial del recambio iónico del sodio/potasio mediado por la ATPasa del retículo sarcoplásmico y la inhibición de los mecanismos de flujo celular del calcio durante la diástole, permitiendo su recaptación por parte de los gránulos de troponina. La DL_{50} es muy cercana a la dosis terapéutica, por lo que puede provocarse la muerte súbita antes de alcanzar los efectos terapéuticos deseados.

Los más utilizados son el lanatósido, la ouabaína y la digoxina.

- **Lanatósido.** Viene en ampolletas de 0.4 a 0.8 mg con una vida media de 30 a 36 h; inicia su acción 10 min después de su administración endovenosa

y su excreción es básicamente por vía renal. La dosis de impregnación es de 1.2 mg totales, dividida en 24 h.

- **Ouabaína.** Viene en ampolletas de 0.25 mg, tiene una vida media de 18 a 25 h e inicia su acción entre 5 y 10 min después de su administración endovenosa. Se excreta por vía renal y gastrointestinal y su dosis de impregnación es de 0.750 mg totales.
- **Digoxina.** Se presenta en tabletas de 0.25 mg y en ampolletas de 0.5 mg; inicia su acción de 15 a 30 min después de su administración endovenosa y tiene una vida media de 36 h. Se excreta por vía renal y sólo se utiliza con el objeto de mantener el efecto inotrópico de los digitálicos a largo plazo, en dosis de 0.25 mg diarios.

Broncodilatadores y sustancias diversas

Los broncodilatadores están representados por una serie de fármacos que actúan modificando la función de la unidad catalítica o bien ejercen su función como agonistas β_2 de la pared muscular de los bronquiolos, provocando un fenómeno de dilatación en el territorio de la arteria pulmonar.

Aminofilina

Sustancia que corresponde al primer grupo; ejerce su efecto al promover la formación de calcineurina, que al capturar el calcio del citosol para formar calcineurina evita que el calcio se una a la calmodulina, impidiendo así la contracción de la musculatura de la pared bronquial. Se administra en dosis de impregnación de 3 a 5 mg/kg y se continúa con una dosis de 0.4 mg/kg/min en infusión continua en el paciente de edad avanzada.

Entre los fármacos β_2 estimulantes se incluyen el salbutamol, la terbutalina, la orciprenalina, la quinprenalina y el zoterenol, los cuales son capaces de provocar un fenómeno de broncodilatación al ejercer un efecto directo sobre el receptor de membrana protoplasmática.

Salbutamol

Se presenta en tabletas de 2 a 4 mg, en aerosol —cada disparo proporciona una dosis de 100 μg— y en ampolletas de 5 mL con 2 mg. Se prescribe en dosis inhalada de 100 μg cada 6 h o por vía oral hasta 4 mg cada 6 h. La solución sólo se utiliza para vaporizaciones y es poco recomendable, puesto que en el paciente de edad avanzada se promueven rápidamente fenómenos de desensibilización celular. En la actualidad existe una presentación de liberación prolongada con menos efectos colaterales, más aceptada y con mejor control de la sintomatología.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Terbutalina

Se presenta en tabletas de 2.5 a 5 mg, en aerosol —cada disparo proporciona una dosis de 200 μg— y en ampolletas de 1 mg/mL. Se administra en dosis de 5 mg por vía oral cada 6 h o como dosis máxima inhalada de 400 μg cada 4 h. Por vía endovenosa se prescribe en infusión continua de 10 μg/min, la cual se puede incrementar hasta los 80 μg/min sin sobrepasar 4 h totales continuas de administración. Un punto de vista interesante en cuanto a la administración de los aerosoles es la nobleza del producto, ya que la mayoría de las veces se administra cada 6 a 8 h; sin embargo, en casos especiales puede utilizarse en periodos más cortos. Lo anterior sirve para determinar, de acuerdo con la gravedad del cuadro, la necesidad de utilizar otros broncodilatadores o incluso la hospitalización del paciente.

Como se sabe, el paciente neumológico de edad avanzada cursa con problemas graves, no sólo nutricionales, sino de los mecanismos de transferencia tanto pasiva como especializada, y presenta alteraciones en la función de órganos de vital importancia en la dinámica que los fármacos desempeñan dentro del organismo, como ocurre con el hígado y el riñón, lo cual obliga a actuar con precaución extrema en la prescripción farmacológica a dichos pacientes.

REFERENCIAS

1. **Bitterman PB, Henke CA:** Fibroproliferative disorders. *Chest* 1991;99(Suppl):81.
2. **Chapler CK, Cain SM:** The physiologic reserve in oxygen carrying capacity: studies in experimental hemodilution, *J Physiol Pharmacol* 1985;64:7.
3. **DePaso W, Winterbauer RH:** Interstitial lung diseases. *Chest* 1991;81(Suppl):1105.
4. **Flier S, Keffrey H:** Underhill Lisa. Pathogenesis and management of lipoprotein disorders. *N Engl J Med* 1985;312:1300.
5. **Foster JA, Curtiss SW:** The regulation of lung elastin synthesis. *Am J Physiol* 1990;259: 113.
6. **Goldstein RH, Fine A:** Fibrotic reactions in the lung: the activation of the lung fibroblast. *Exp Lung Res* 1986;11:245.
7. **Goldstein S:** Replicative senescence: the human fibroblast comes of age. *Science* 1990; 249:1129.
8. **Kurban SR, Bhawan J:** Histologic changes in skin associated with aging. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:908.
9. **McDonald JA:** Idiopathic pulmonary fibrosis: a paradigm for lung injury and repair. *Chest* 1991;99(Suppl.):87–93.
10. **Mays–Hoopes LL:** Age–related changes in DNA methylation: do they represent continued developmental changes? *Int Rev Cit* 1989;144:181.
11. **Motelmans Y, Van Aken H, Vermaut G:** Hemodilution and autotransfusion. A blood sparing and safety program. *Acta Ortho Bel* 1988;54:21.
12. **Nelson DS, Pearson PG:** Covalent and noncovalent interactions in acute lethal cell injury caused by chemicals. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1990;30:169.
13. **Newcombe DS:** Leukotrienes: regulation of biosynthesis, metabolism and bioactivity. *J Clin Pharmacol* 1988;28:530.

14. **Newth CJL:** Respiratory disease and respiratory failure: implications for the young and the old. *Br J Dis Chest* 1986;80:209.
15. **Rattan SIS:** DNA damage and cellular repair during cellular aging. *Int Rev Cyt* 1985;116: 47.
16. **Stanulis–Preager BM:** *Cellular senescence revisited: a review Mechanisms of ageing and development*. Vol. I. Dublín, Elsevier, 1987.
17. **Webster JR, Kadah H:** Unique aspects of respiratory disease in the aged. *Geriatrics* 1991; 48:31.
18. **Weissler JC:** Sounthwestern internal medicine conference. Idiopathic pulmonary fibrosis: cellular and molecular pathogenesis. *Am J Med Sci* 1989;297:91.
19. **Yaar M, Gilchrest BA:** Cellular and molecular mechanisms of cutaneous aging. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:915.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

21

Integración física del paciente senecto: la rehabilitación pulmonar

Juvencio Osnaya Juárez, Favio Gerardo Rico Méndez, Gabriel S. Escobedo Arenas

INTRODUCCIÓN

La rehabilitación pulmonar ha sido establecida y recomendada en el tratamiento de las enfermedades respiratorias, sobre todo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la fibrosis pulmonar idiopática (FID) y la fibrosis quística, entre otras, y no sólo en este grupo de entidades sino también en pacientes seniles y con función pulmonar conservada o sana.

Los elementos clave de la rehabilitación pulmonar incluyen un manejo multidisciplinario enfocado al paciente y atendiendo también los aspectos emocional y social de su salud.

En 1999, la Sociedad Americana de Tórax (ATS) estableció la siguiente definición: "La rehabilitación pulmonar es un programa multidisciplinario para el cuidado de pacientes con alguna alteración respiratoria crónica que está individualizado y diseñado para optimizar la autonomía física y social de los pacientes."

El último consenso sobre rehabilitación pulmonar realizado entre la Sociedad Europea Respiratoria (ERS) y la ATS en 2006 estableció la siguiente definición: "La rehabilitación pulmonar es una intervención multidisciplinaria basada en la evidencia para pacientes con enfermedades crónicas pulmonares que están sintomáticos y a menudo han disminuido sus actividades diarias. Integrada a un tratamiento individualizado del paciente, la rehabilitación pulmonar está diseñada para disminuir los síntomas, mejorar el estado funcional, aumentar la participación y disminuir los costos de la atención originados por los cuidados de los pacientes, a través de la estabilización o reversión de los síntomas de la enfermedad."

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La rehabilitación pulmonar incluye un espectro de estrategias dentro del manejo de la vida de los pacientes con enfermedades crónicas pulmonares e implica una colaboración dinámica y activa entre los pacientes, la familia y el equipo de salud. Esta definición abarca tres aspectos importantes para el éxito de la rehabilitación:

1. **Multidisciplinario.** El programa utiliza a expertos de varias disciplinas dedicadas a los cuidados de la salud, quienes están integrados dentro de un plan que debe apegarse a las necesidades de cada paciente.
2. **Individualizado.** Los pacientes con enfermedades pulmonares incapacitantes requieren una evaluación individualizada, para que se diseñe un programa realista de acuerdo con sus necesidades y se puedan obtener objetivos individuales.
3. **Atención al funcionamiento físico y social.** Para ser exitosa, la rehabilitación pulmonar considerará los problemas sociales, emocionales y psicológicos, a fin de ayudar a optimizar la terapia médica para mejoría de la función pulmonar.

Los candidatos apropiados para la rehabilitación pulmonar son todos aquellos con enfermedad pulmonar crónica que están conscientes de su incapacidad pulmonar y motivados a participar activamente en el cuidado de su salud.

Los componentes de un programa de rehabilitación incluyen una cuidadosa evaluación del paciente, educación, instrucción en técnicas de fisioterapia pulmonar, ejercicios de entrenamiento y apoyo psicosocial. Los beneficios de esta rehabilitación incluyen: mejoría en los síntomas respiratorios, tolerancia al ejercicio, mejor calidad de vida y una disminución en el uso de recursos para el cuidado de su salud.

En este capítulo, y dado que el tema principal lo ocupa la esfera respiratoria, se tratará la rehabilitación precisamente desde este punto de vista, pero hay que dejar sentado que aquélla deberá ser integral, y que esta temática es sólo una de las múltiples facetas que los pacientes geriátricos necesitan. Por lo tanto, se tratará de desglosar el capítulo partiendo de los conceptos y objetivos más elementales y que pueden realizarse no sólo en las unidades hospitalarias, sino también en el hogar, para pasar más tarde a lo que es un programa de rehabilitación, terminando con la experiencia de los autores con un grupo de pacientes geriátricos.

SELECCIÓN DEL PACIENTE

Cualquier paciente con enfermedad pulmonar crónica sintomática es candidato para rehabilitación pulmonar. Un paciente apropiado está consciente de su incapacidad por su enfermedad y motivado para participar activamente en mejorar

su estado de salud. Los criterios que estén basados en una función pulmonar arbitraria o en la edad no deberán usarse como parámetros para la selección de pacientes.

En general, la selección debe basarse en la incapacidad y limitación funcional de los síntomas respiratorios, y en la participación activa individual para la mejoría del estado general respiratorio. La rehabilitación pulmonar no es un modo de terapia primaria. Los pacientes deben ser evaluados y estabilizados con una terapia estándar antes de iniciarse la rehabilitación. Los pacientes no deben tener otras incapacidades o condiciones inestables que pudieran limitar su capacidad de participar completamente en el programa.

El paciente ideal para la rehabilitación pulmonar es entonces uno con limitación pulmonar funcional de moderada a severa, con enfermedad pulmonar estable o tratamiento estándar, sin otras incapacidades médicas asociadas que limiten su estado general, que sea capaz de aprender acerca de su enfermedad y esté motivado al mismo tiempo para su autocuidado.

Evaluación del paciente

El proceso de evaluación incluye los siguientes componentes: entrevista, evaluación médica, pruebas diagnósticas, evaluación psicosocial y objetivos.

Entrevista

Este paso sirve para introducir al paciente al programa a través de una revisión de la historia médica y la identificación de problemas y necesidades psicosociales. La comunicación con el médico en el cuidado primario es muy importante, pues establece vínculos vitales para el equipo de rehabilitación, aclara las dudas y preguntas previas al inicio del programa, además de que da recomendaciones durante y después del tratamiento.

EVALUACIÓN MÉDICA

Revisando la historia médica se identifican y se evalúan las enfermedades pulmonares de los pacientes, así como la severidad de las mismas. Asimismo, otras condiciones médicas pueden ser evaluadas a través de la historia médica inicial, incluyendo los datos de laboratorio disponibles, pruebas de función pulmonar, pruebas de ejercicio y de esfuerzo, gasometría arterial en reposo y ejercicio, ra-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

diografía de tórax, electrocardiograma y biometría hemática. El equipo encargado de la rehabilitación puede entonces determinar la información adicional o las acciones por realizar antes de iniciar el programa.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Planear un adecuado programa de rehabilitación requiere información actual y fidedigna. La complejidad de los procedimientos diagnósticos depende del paciente y de los objetivos del programa tanto como de las facilidades y experiencia de los integrantes del equipo de rehabilitación.

Las pruebas de función pulmonar son utilizadas para caracterizar la enfermedad pulmonar y valorar su alteración. La espirometría y las mediciones del volumen pulmonar son las más útiles; otras pruebas, como la capacidad de difusión, resistencia de la vía aérea y presiones máximas respiratorias para evaluar estiramiento muscular, también pueden ser utilizadas. Las pruebas de ejercicio ayudan a evaluar la tolerancia al ejercicio del paciente y a evaluar los cambios en los gases sanguíneos (hipoxemia e hipercapnia) con el ejercicio. Esto también puede descubrir enfermedades coexistentes (p. ej., enfermedades cardiacas). Las pruebas de ejercicios también son utilizadas para establecer una adecuada y segura prescripción para el entrenamiento subsecuente. El ejercicio máximo de pacientes con enfermedad pulmonar crónica está limitado por su reserva respiratoria. Las pruebas simples de funcionamiento pulmonar, como la espirometría, puede usarse para estimar la capacidad sostenida del paciente al respirar (ventilación máxima) durante el ejercicio. Sin embargo, una capacidad máxima de trabajo individual en el paciente puede ser estimada por función pulmonar.

La tolerancia al ejercicio también depende de la percepción del paciente y la tolerancia de los síntomas subjetivos de la disnea. Por eso es importante para el ejercicio del paciente evaluar su función física y la tolerancia de los síntomas.

La medición de variables o monitoreo durante las pruebas debería incluir carga de trabajo, frecuencia cardiaca, electrocardiograma, oxigenación arterial y sintomatología respiratoria (p. ej., disnea), las mediciones de la gasometría arterial en reposo y en ejercicio por la presencia impredecible de hipoxemia por ejercicio. La estimación no invasiva de la saturación de oxígeno arterial por oximetría de pulso es útil para el monitoreo continuo, pero tiene una exactitud limitada (p. ej., 95% CI limitada por oximetría cutánea $\pm$ 4 a 5% de saturación).

EVALUACIÓN PSICOSOCIAL

El éxito de la rehabilitación requiere la atención no sólo de los problemas físicos, sino también de los problemas psicológicos y sociales. Los pacientes con enfer-

medades pulmonares crónicas experimentan dificultades psicosociales en relación con su estado funcional respiratorio que a veces resultan incomprensibles. La alteración neurofisiológica es común en pacientes con enfermedad pulmonar crónica y no puede atribuirse solamente a la avanzada edad del paciente, a depresión y a enfermedad física.

Comúnmente, estos paciente se encuentran deprimidos, irritables, ansiosos y con más necesidad de dependencia de los demás para satisfacer sus necesidades. La disnea progresiva puede ser un síntoma que produce temor y condiciona un círculo vicioso de "disnea–miedo" con una enfermedad progresiva, menos tolerancia al ejercicio y mayor disnea, lo cual produce más miedo y ansiedad.

Para corregir estos problemas, el manejo inicial debe incluir una valoración del estado psicológico del paciente y una estrecha atención de las soluciones posibles durante las entrevistas que realiza el equipo con el paciente, teniendo siempre el apoyo de la familia. Las alteraciones cognoscitivas de los pacientes limitan la participación completa en los programas de rehabilitación.

Objetivos

Después de la evaluación del paciente desde el punto de vista médico, fisiológico y el estado psicosocial, es importante programar y definir objetivos específicos que sean compatibles con las necesidades del paciente, así como con sus expectativas. Estos objetivos deberán ser realistas y fáciles de alcanzar, lo que significa que el paciente debe saber los riesgos que presenta el no alcanzarlos.

CONTENIDO DEL PROGRAMA

Los programas de rehabilitación pulmonar incluyen varios componentes clave:

1. Educación.
2. Técnicas respiratorias y fisioterapia pulmonar.
3. Pruebas de ejercicio.
4. Apoyo psicosocial.

EDUCACIÓN

El éxito de la rehabilitación pulmonar depende del entendimiento y de la participación activa de los pacientes y del apoyo social que tengan. La educación es un componente integral del programa a través del cual el paciente aprende sobre su enfermedad y las maneras más específicas para el control de los síntomas respiratorios.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las instrucciones, indicaciones o clases del programa de rehabilitación deben proporcionarse de manera individual o en pequeños grupos, pero deben adaptarse a diferentes niveles de aprendizaje.

Los temas del programa deben incluir: la función normal del pulmón, qué es una enfermedad pulmonar crónica, medicamentos, nutrición, viajes, reducción de estrés y técnicas de relajación, cuándo consultar al médico y un esquema de planeación de actividades diarias. La instrucción individual debe dirigirse al equipamiento del oxígeno y técnicas respiratorias, drenaje bronquial, percusión torácica y puntos clave de autocuidado.

TÉCNICAS RESPIRATORIAS Y FISIOTERAPIA PULMONAR

Los pacientes con enfermedades pulmonares crónicas usan, abusan y en ocasiones se confunden más sobre las técnicas respiratorias y de fisioterapia pulmonar. En rehabilitación pulmonar, cada paciente necesita técnicas y cuidados que puedan ser evaluados de manera conjunta con el instructor encargado. Estas técnicas incluyen: fisioterapia de tórax para el control de las secreciones, técnicas de retención de la respiración para aliviar y controlar la disnea y mejorar la función ventilatoria, uso adecuado de equipo para el cuidado respiratorio, como: nebulizadores, inhaladores de dosis meteorizada y oxígeno.

EJERCICIO

Existe evidencia favorable de la respuesta al ejercicio en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas. Los beneficios son fisiológicos y psicológicos. Los pacientes pueden incrementar su capacidad máxima y mejorar la actividad física aunque su función pulmonar no cambie. Los pacientes también pueden beneficiarse del aprendizaje al realizar pruebas físicas cada vez más eficientes.

Las pruebas de ejercicio proporcionan una oportunidad ideal a los pacientes para lograr una capacidad adecuada para el trabajo físico y para usar métodos cada vez más prácticos para el control de la disnea (p. ej., técnicas de respiración y relajación). De todo el componente del programa de rehabilitación pulmonar, el ejercicio es probablemente el más difícil en términos de personal, equipo y experiencia. Las técnicas de ejercicio y entrenamiento para pacientes con enfermedad pulmonar difieren de las utilizadas en personas sanas por las limitaciones al ejercicio y los problemas encontrados durante el entrenamiento.

Para ser exitoso, el programa debe incluir la tolerancia individual a las actividades físicas, el equipo utilizado así como el ambiente en el cual se desarrolla. Para su aplicación en general, las pruebas deben ser sencillas y accesibles al pa-

ciente y además no costosas. Como en los pacientes normales, los beneficios radican en una mejor tolerancia al esfuerzo físico en cuanto al uso de músculos de la respiración.

Los pacientes cada vez realizan mejores rutinas de ejercicio acordes al programa de entrenamiento. En este aspecto, los programas de caminata son los más útiles y exitosos. Estos programas son socialmente más aceptables, ya que permiten al paciente interactuar al mismo tiempo que se ejercita con sus familiares y entrenadores, pues dicho entrenamiento los puede realizar en cualquier tipo de condición climatológica (frío o calor), así como en espacios abiertos o cerrados (gimnasios). Otros tipos de ejercicio como la natación o el ciclismo también son de utilidad. Los pacientes deberán tener un plan de ejercicio diario que incluya actividades que ellos también disfruten, como jardinería o golf. Como el paciente con enfermedad pulmonar crónica tiene limitación a la tolerancia al ejercicio, el énfasis durante el entrenamiento debe ser mayor hasta lograr un acondicionamiento total, permitiendo al paciente llegar a ser más funcional dentro de sus límites físicos. También es posible un incremento en la capacidad de máximo ejercicio en pacientes que obtienen experiencia y confianza en su programa de ejercicio.

Un problema en la plantación de un programa de ejercicio seguro en este tipo de pacientes es el potencial riesgo de empeoramiento de la hipoxemia con el ejercicio. Pacientes que no son hipoxémicos podrían desarrollar cambios en la oxigenación arterial que no pueden ser predecibles por las mediciones de función pulmonar o intercambio gaseoso. Por eso, es importante la medición de la oxigenación en reposo y en ejercicio. Tales pruebas también son necesarias cuando se prescribe oxígeno como terapia, y deben ser realizadas en reposo y en ejercicio. Con la conveniente disponibilidad de los soportes ambulatorios de oxígeno ambulatorio, la hipoxemia no es contraindicación para la realización de ejercicio de manera segura. Los programas de ejercicio para pacientes con enfermedades respiratorias y geriátricos enfatizan el entrenamiento de las extremidades inferiores (p. ej., caminata).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

OBJETIVOS DE LA FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

1. Restablecer la elasticidad del parénquima pulmonar y la reexpansión total del pulmón que pudiera estar colapsado.
2. Limpiar el árbol bronquial de secreciones.
3. Mejorar la función respiratoria.
4. Mejorar la movilidad diafragmática y costal.
5. Corregir las alteraciones musculosqueléticas que pudieran alterar la función respiratoria.
6. Conseguir el automatismo diafragmático y una respiración coordinada.

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

Se ha visto que el anciano puede presentar disminución en la eficiencia de los mecanismos de higiene bronquial y que la tos es poco eficaz. Para lograr fluidificar el árbol bronquial de secreciones debe asistirse al paciente geriátrico con medidas físicas, valorar el uso de medicamentos como broncodilatadores, mucolíticos, expectorantes; implementar medidas de inhaloterapia, administrar aerosoles y atmósfera húmeda.

Una vez que se haya logrado fluidificar las secreciones bronquiales y dilatar los bronquios, se podrá proceder con la técnica más adecuada.

DRENAJE POSTURAL O EXPECTORACIÓN ASISTIDA

De esta manera se ayudará a drenar los bronquios de las secreciones acumuladas y difíciles de expulsar. Esta técnica aprovecha la acción de la gravedad y la aplicación de vibraciones en la pared del tórax para facilitar la salida de las secreciones bronquiales.

La posición ideal del sujeto es la de decúbito prono, con el tórax fuera del plano de apoyo del resto del cuerpo y formando un ángulo de 45°, con lo cual se conjugan los efectos tusígenos de todo cambio de posición y la acción de la gravedad para facilitar la expectoración. Al mismo tiempo que tose el paciente se le aplican vibraciones a través de la pared del tórax, para ayudarlo a expulsar las secreciones. Periódicamente se puede combinar con percusiones, que se realizan con los pulpejos de los dedos y el borde cubital de la mano o con la mano semiabierta, en la fase de espiración (figura 21–1).

Cuando esta posición no sea tolerada por el anciano, simplemente se elevarán los pies de la cama formando un ángulo de 30°. Se recomienda la utilización de oxígeno en forma simultánea o inmediatamente después (figura 21–2).

Si se necesita drenar determinado segmento del pulmón, la postura que el paciente adopte estará determinada por la situación anatómica del segmento afectado y la dirección del bronquio segmentario de drenaje. Recuérdese que las secreciones avanzan de las ramificaciones segmentarias a las lobares, de éstas a los bronquios principales y finalmente a la tráquea, para salir al exterior (figura 21–3).

Tos productiva

Para que el paciente realice de forma voluntaria el acto de toser, deberá proceder de la manera siguiente:

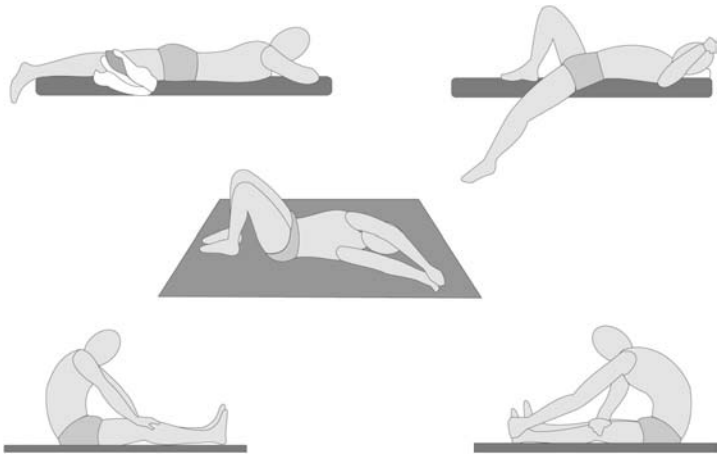


Figura 21–1. Posiciones de fisioterapia pulmonar.

1. Tomar la máxima cantidad de aire posible por la nariz.
2. Mantener el aire en el interior de los pulmones durante unos segundos, mediante el cierre de la glotis (tragando saliva).
3. Expulsar el aire de golpe por la boca ligeramente abierta a la vez que contrae el abdomen.

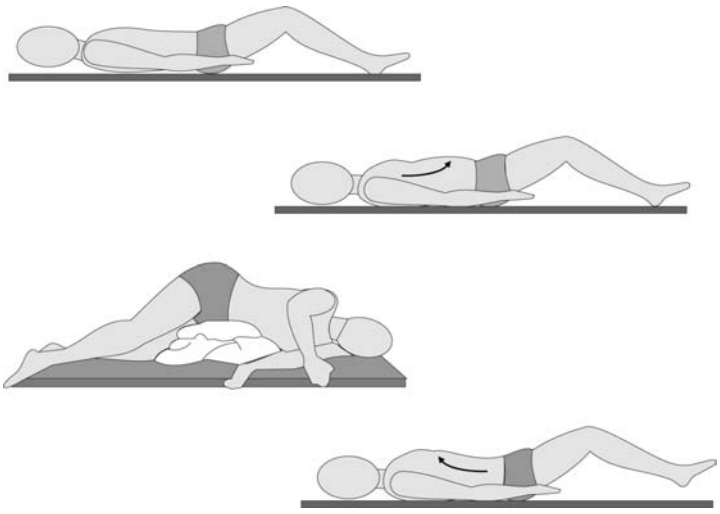


Figura 21–2. Drenaje postural de lóbulos y segmentos anteriores.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

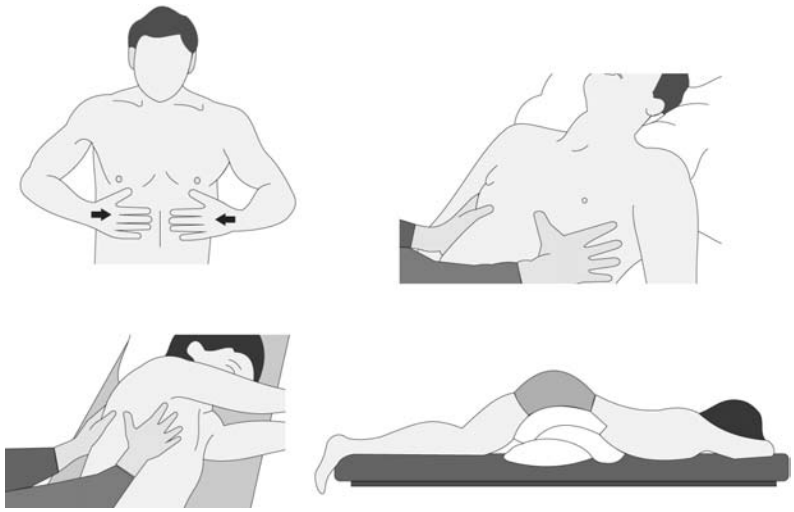


Figura 21–3. Drenaje postural, drenaje de segmentos posteriores y laterales.

Todo el mecanismo anterior producirá la expulsión de las secreciones y dará vía libre para la entrada y salida de aire. La efectividad del procedimiento se constata con la simple auscultación.

Ejercicios respiratorios

El pulmón senil ventila mal, mucho y superficialmente. El fin principal perseguido por la rehabilitación respiratoria es ayudar al paciente a que aprenda a respirar con el menor gasto de energía y en forma compatible con un buen grado de ventilación.

Dado que el diafragma es el puntal respiratorio y el principal músculo inspirador del cuerpo humano, debe enseñársele al paciente su función, característica y forma de manejo, para que aprenda la respiración diafragmática, con lo que obtendrá una disminución de la frecuencia respiratoria, menos gasto de energía y una mejor ventilación.

Para iniciar la enseñanza de la técnica de respiración diafragmática es necesario, primero, informar al paciente de las ventajas de introducir el aire por la nariz, lo que permite que el aire se caliente, se humedezca y se limpie por acción de los cornetes nasales.

La respiración nasal también relaja los músculos del cuello y ayuda a la movilización del diafragma. La espiración o salida de aire será por la boca, en forma lenta y prolongada, controlando la salida del aire con los labios entreabiertos.

A continuación se le hace observar el tipo de respiración que presenta para que tenga conciencia del predominio de la respiración costal y poca o nula respiración diafragmática (al apreciar la movilidad de los segmentos corporales con los movimientos respiratorios, más tarde, y utilizando las fases de inspiración/espiración, se le enseña a manejar el músculo diafragmático hasta que tenga conciencia de ello).

En general, antes de proceder a los ejercicios diafragmáticos, será necesario iniciar con medidas de relajamiento.

Ejercicios de relajación

Las técnicas de relajación persiguen los siguientes objetivos:

- Evitar contracturas musculares que puedan empeorar la dinámica torácica del anciano.
- Disminuir el reflejo miotático.
- Mejorar los movimientos respiratorios.
- Disminuir el metabolismo basal.
- Mejorar el estado de angustia del anciano.

Procedimiento

Sentado en una silla de brazos o un sillón recto, los brazos del paciente deben apoyarse por todo el antebrazo, cómodamente, sobre los del sillón o encima de sus propios muslos; las manos apoyadas y los dedos separados y flojos; las rodillas semiflexionadas y los pies apoyados en el piso; las piernas separadas; el tronco derecho y la espalda apoyada sobre el respaldo, así como la cabeza con el cuello sin forzarlo. Se le indica que cierre los ojos y suelte todos los músculos, iniciando por los del cráneo, cuello, tronco y extremidades inferiores y finalmente las extremidades superiores; deberá concentrarse en la postura anotada y permanecer en ella de 30 seg a 2 min (figura 21–4).

Respiración diafragmática

Una vez tranquilizado el enfermo, estará en condiciones de iniciar el procedimiento de respiración diafragmática utilizando los ejercicios que se indican a continuación.

Ejercicio 1

Consiste en desplazar al máximo la masa abdominal hacia abajo y hacia afuera, haciendo descender el músculo del diafragma de tal modo que el aire que penetra

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

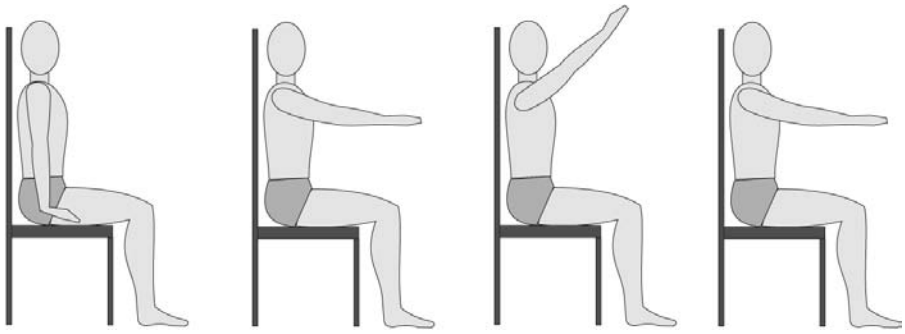


Figura 21–4. Ejercicios de rehabilitación respiratoria.

por la nariz pueda ocupar la totalidad de los pulmones y fundamentalmente sus bases.

- **Posición de partida.** Se realiza en decúbito supino, sobre una superficie dura (manta, tapete, colchoneta, tendido en el piso, etc.), con las rodillas flexionadas, apoyando las plantas de los pies; con las rodillas y los pies separados, la cabeza sin almohada y alineada con el cuerpo. La mano derecha se situará sobre el abdomen y la izquierda sobre el tórax.
- **Tiempo 1.** El paciente tomará aire por la nariz, intentando que sea la máxima cantidad posible y que éste llegue a ocupar la posición más baja de los pulmones, para lo cual se le indicará que eleve el abdomen y se observará cómo su mano derecha se desplaza hacia afuera y hacia abajo.
- **Tiempo 2.** El paciente expulsará el aire por la boca a la vez que se presiona el abdomen con la mano derecha hacia arriba y hacia adentro, contrayendo simultáneamente los músculos abdominales. Soplará lentamente el aire con los labios entreabiertos. Este tipo de respiración debe repetirse 10 veces, tres o cuatro veces al día, hasta lograr su automatismo. El tiempo en que se logra es diferente para cada individuo. El ejercicio deberá continuarse por un tiempo no menor a seis meses.

Ejercicio 2

- **Posición de partida.** Es la misma que para el ejercicio 1; sólo varía en la posición de las manos, que en esta ocasión se situarán a ambos lados de la parrilla costal, colocando los dedos de las dos manos siguiendo la dirección de las costillas y con las puntas de los dedos hacia el centro del tórax.
- **Tiempo 1.** Tomar aire por la nariz y observar cómo, a la vez que el abdomen se desplaza hacia afuera y hacia abajo, el tórax se infla y las costillas se separan.

- **Tiempo 2.** Expulsar el aire por la boca, a la vez que se presionan con ambas manos las costillas hacia abajo y hacia adentro. Como en el ejercicio anterior, la expulsión del aire se hará lentamente, frunciendo los labios como para apagar una vela.

Ejercicio 3

- **Posición de partida.** Se parte de la misma posición que en los dos ejercicios anteriores y con las manos en la parte más alta de la parrilla costal y a cada lado de ésta.
- **Tiempo 1.** Tomar el aire por la nariz e inflar el pecho, intentando llegar a lograr una máxima separación de las costillas.
- **Tiempo 2.** Presionar hacia abajo y hacia adentro la parrilla costal hasta que se note que las costillas se juntan, a la vez que se expulsa el aire por la boca.
- **Tiempo 3.** Se expulsa el aire por la boca a la vez que se presiona el abdomen con la mano derecha hacia arriba y hacia adentro, contrayendo simultáneamente los músculos abdominales. Se soplará lentamente el aire con los labios entreabiertos. Este tipo de respiración debe repetirse 10 veces, tres o cuatro veces al día, hasta lograr su automatismo. El tiempo en que se logra es diferente para cada individuo. El ejercicio deberá continuarse por un tiempo no menor a seis meses.

Si se tiene en cuenta que en todos los ejercicios anteriores la parte de los pulmones que reposa sobre el plano de sustentación ha gozado de muy poca movilidad y, por consiguiente, de poca aireación, es interesante que éste llegue a ocupar la posición más baja de los pulmones, para lo cual se indicará elevar el abdomen y se observará cómo la mano derecha del paciente se desplaza hacia afuera y hacia abajo.

Ejercicio de rehabilitación física

Músculos abdominales

Ejercicio 1. Estando el paciente en decúbito dorsal, se le indica que eleve las extremidades inferiores alternativamente (figura 21–5).

Ejercicio 2. Partiendo de la posición anterior, se le indica al paciente que eleve ambas extremidades en la inspiración y las baje en la espiración, sin llegar al piso, manteniéndolas elevadas de 30 a 45°, para evitar la lordosis de la columna vertebral.

Caja torácica

Para favorecer la elasticidad de la caja torácica se deberán colocar las extremidades superiores en forma de cruz sobre la cara anterior del tórax, presionar al espirar y soltar al inspirar.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 21–5. Equipos de rehabilitación.

Finalmente, otro ejercicio que actúa sobre los tres diámetros de expansión pulmonar y sobre la pared abdominal es con el paciente sentado, con la cara posterior del tórax pegada al respaldo del asiento; debe inspirar expandiendo abdomen y pecho y espirar suavemente flexionando el tronco sobre el abdomen.

Columna vertebral

Para actuar sobre la cifosis senil se utilizan ejercicios de autoelongación, extensión, flexiones frontales y laterales de la columna vertebral, combinando siempre con los movimientos respiratorios.

En las elongaciones y extensiones se hace la inspiración y en las flexiones la espiración.

- **Ejercicio 1.** Estando de pie el sujeto, con la cara posterior del tórax pegada a la pared, debe inspirar elevando las extremidades superiores por encima de la cabeza, al mismo tiempo que expande pecho y abdomen, y espirar bajando las extremidades, soltando el pecho y contrayendo los músculos abdominales.

Ejercicio físico

Para pasar a la etapa de reentrenamiento al esfuerzo es necesario contar con el estudio ergonométrico, para determinar la potencia máxima tolerada y el tipo de actividad que requiere.

- **Caminata.** Al caminar, inspirar por la nariz durante dos pasos y espirar durante tres pasos.
- **Correr.** Inspirar sobre dos pasos y espirar sobre tres pasos e ir aumentando el ritmo.

Para las restantes actividades físicas, como nadar, etc., se deberá separar a los ancianos sanos de los enfermos y, de acuerdo con el estudio ergonométrico, orientar a cada uno de ellos hacia la actividad que pueda desarrollar.

Pruebas de valoración funcional de sencilla realización

De las muchas pruebas utilizadas para la valoración del estado físico, algunas son sencillas y fáciles de realizar por personas de edad, sin invalidez ni patología aguda reciente.

Índice de Rufier

Es un estudio de la frecuencia cardiaca después de realizar cierto número de flexiones. Normalmente se pide la realización de 30, pero si se trata de personas que nunca han hecho ejercicios físicos, y mayores de 60 años de edad, es prudente no exigirles más de 15 o 20.

Se anota la frecuencia cardiaca antes de las flexiones, después de terminarlas y 1 min después de haberlas concluido; se suman los tres valores, al resultado se le resta 200 y la cifra que resulta se divide entre 10; esto es: $(P + P + P - 200) \div 10$.

Se considera una respuesta buena entre 0 y 5, normal entre 5 y 10 y no válida para actividad deportiva si el valor pasa de 10.

Prueba funcional de Martinet

Consiste en realizar 20 flexiones de piernas en 40 seg, controlando pulso y tensiones máximas y mínimas antes y después de las mismas. La recuperación debe realizarse en 3 min. Las tensiones no deben sufrir alteraciones superiores a 40 mmHg en la sistólica ni a 10 mmHg en la diastólica.

OTROS ADITAMENTOS

Un aspecto importante que debe quedar bien esclarecido es el uso indiscriminado de la presión positiva intermitente en todo paciente pulmonar crónico, dando como resultado la creación de diversas unidades de inhaloterapia, que lo único que hacen es lucrar con el paciente, además de que carecen por entero de un programa científico y técnico encaminado a la rehabilitación.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Se ha comprobado asimismo que, en la mayoría de los casos, su utilidad es relativa y en ocasiones llega a ser perjudicial debido a un fenómeno de broncoconstricción postratamiento. En estudios recientes se ha comparado su utilidad con los inspirómetros incentivos, tanto en la fase de prevención como en la fase terapéutica. Los resultados no han demostrado diferencias significativas en ambos procedimientos y sí cierto deterioro al utilizar la presión positiva, incluyendo aumento del volumen residual.

Al tomar en cuenta el costo/beneficio, los inspirómetros incentivos no tienen comparación. De esto puede concluirse que, salvo raras excepciones, no deberá administrarse presión positiva en los pacientes geriátricos ni pulmonares crónicos.

Bosquejo de un programa de rehabilitación respiratoria

Si se toman en cuenta las características funcionales y anatómicas del pulmón en el paciente geriátrico, las alteraciones que presenta por estar en contacto con múltiples sustancias del medio ambiente y la necesidad de integrarlo a un programa de rehabilitación, resulta evidente que debe llevarlo a cabo en las diversas unidades del sector salud, para luego continuarlo en la casa.

CONSIDERACIONES ESPECIALES PARA LAS PRUEBAS DE EJERCICIO EN LOS PACIENTES GERIÁTRICOS

Las consideraciones que se deben realizar en cuanto a la rehabilitación pulmonar en el paciente senil debe hacerlas el especialista geriatra o bien el neumólogo, tomando en cuenta la fisiopatología de los cambios secundarios al envejecimiento en el aparato respiratorio.

Las consideraciones cuidadosas de los múltiples factores que contribuyen a la limitación del ejercicio son esenciales en cada paciente. Los pacientes geriátricos deben mantener la ingesta de calorías y proteínas necesaria para lograr una tasa metabólica suficiente que les permita un mejor desarrollo físico, además de tener siempre precaución sobre la ingesta de líquidos y sal, manteniendo un equilibrio entre la ingesta de fluidos y la reposición de electrólitos, sobre todo sodio y potasio.

Para los ancianos obesos, los ejercicios de bajo impacto, caminata y natación son ideales y con adecuado entrenamiento son muy bien tolerados. La hipertensión arterial pulmonar se consideraba una contraindicación para el acondicionamiento físico en estos pacientes; sin embargo, con un adecuado programa de ejercicio aeróbico de bajo impacto se realizan sin ningún problema.

Los ancianos con problemas cardiovasculares, sobre todo con arritmias cardiacas y antecedentes de eventos isquémicos, deben ser monitoreados estrechamente antes del ejercicio y durante su realización, así como en el cumplimiento estricto de su terapia farmacológica: antiarrítmicos, betabloqueadores, etc.

Deberá realizarse la interrupción inmediata del ejercicio en los pacientes que presenten dolor torácico, dificultad para respirar y palpitaciones. La presión arterial y el pulso deben ser monitoreados estrictamente durante el ejercicio, para evitar caída o elevación súbita de los mismos; asimismo en pacientes que estén bajo tratamiento anticoagulante, todo lo anterior para evitar estado de síncope o colapso circulatorio, sobre todo en aquellas actividades físicas en las cuales se incrementa la presión intratorácica (abdominales, sentadillas, etc.).

Especial atención debe tenerse con pacientes en tratamiento con vasodilatadores arteriales o cuando haya suspensión súbita de los mismos, sobre todo para garantizar un adecuado aporte de oxígeno.

ESTRATEGIAS ADICIONALES PARA MEJORAR LA TOLERANCIA AL EJERCICIO EN LOS PACIENTES GERIÁTRICOS

En ancianos con obstrucción al flujo aéreo, la utilización de broncodilatadores inhalados mejora la tolerancia al ejercicio y reduce la disnea. Este efecto benéfico reduce la resistencia al flujo aéreo, pero también mejora la hiperinsuflación dinámica. La terapia broncodilatadora suele ser muy efectiva para mejorar la tolerancia al ejercicio y reducir la fatiga muscular.

Con una óptima terapia broncodilatadora, la tolerancia al ejercicio cambia con mejor control de la disnea y la fatiga, permitiendo al paciente una mejor adaptación física (figura 21–6).

CONCLUSIONES

El éxito de la rehabilitación pulmonar se basa en la influencia del programa que debe tenerse sobre todas la enfermedades pulmonares crónicas y de aquellas que afecten al paciente geriátrico. Además, debe seguirse a largo plazo para lograr un control de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de aquél.

Todos los pacientes ancianos y aquellos con enfermedades pulmonares crónicas deberán beneficiarse de una adecuada rehabilitación pulmonar. Esto se logra a través de un adecuado programa de educación entre el personal de salud a todos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 21–6. Aditamentos para estimular el reflejo tusígeno.

los niveles, para lograr más rápidamente todos los objetivos del programa y desarrollar estrategias para mantener a los pacientes con enfermedades pulmonares estables en su tratamiento médico por largo tiempo, a través de un programa de automanejo que les permita tener mejor tolerancia al ejercicio.

Finalmente, se necesitan más estudios para evaluar el efecto de la rehabilitación pulmonar sobre la sobrevivencia, ya que es posible mantener por largo tiempo al paciente siempre y cuando haya participación propia, de la familia y del ambiente de salud, ejerciendo en su totalidad su influencia sobre el paciente geriátrico. La rehabilitación pulmonar mejora la disnea, la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida, considerando cada uno de ellos como predictores de mortalidad. Sin embargo, aún faltan ensayos clínicos controlados para examinar todos estos posibles efectos.

REFERENCIAS

1. American Thoracic Society–American College of Chest Physicians. ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:211–277.
2. **Berry MJ, Rejeski WJ, Adair NE *et al.:*** A randomized, controlled trial comparing long–term and short–term exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulmonary Rehabil* 2003;23:60–68.
3. California Pulmonary Rehabilitation Collaborative Group. Effects of pulmonary rehabilitation on dyspnea, quality of life and health care costs in California. *J Cardiopulmonary Rehabil* 2004;24:52–62.
4. American Thoracic Society/European Respiratory Society. Statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1390–1413.
5. **Trooster T, Casaburi R, Goselink, Decramer M:** Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:19–38.

6. **Puhan MA, Scharplatz M, Trooster T, Steurer J:** Respiratory rehabilitation after acute exacerbation of COPD may reduce risk for readmission and mortality: a systematic review. *Respir Res* 2005;6:54.
7. **Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS:** Nutitrional support for individual with COPD: a meta–analysis. *Chest* 2000;117:672–678.
8. **Fransen FM, Broekhuisen R, Janssen PP, Wouter EF, Schols AM:** Effects of whole–body exercise training on body composition and functional capacity normal–weight patients with COPD. *Chest* 2004;125:2021–2028.
9. American Thoracic Society ATS Statement: Guidelines for six–minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:111–117.
10. **Montemayor T, Ortega F:** Estrategias de entrenamiento muscular en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ¿Entrenamiento de resistencia, de fuerza o combinado? *Arch Bronconeumol* 2001;37:279–285.
11. **Ramírez VA, Sánchez C, Regalado J, Sansores RH:** Similitudes y diferencias en el grado de disnea durante el ejercicio en pacientes con EPOC y fibrosis. *Arch Bronconeumol* 2001; 37:221–226.
12. **Wise RA, Criner GJ, Lee SM, Mohsenifar Z, Shade D *et al.:*** Six–minute walk distance in chronic obstructive pulmonary disease: reproducibility and effect of walking course layout and length. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1522–1527.
13. **Elpern EH, Stevens D, Kesten S:** Variability in performance of timed walk tests in pulmonary rehabilitation programs. *Chest* 2000;118:98–105.
14. **Jardim JR, Camelier A, Miki D:** Pulmonary rehabilitation. guidelines to success. En: Hodgkin J, Celli B, Counors GL (eds.): *The Latin American perspective.* 3ª ed. Nueva York, Lippincott Williams & Wilkins, 2000:661–668.
15. Grupo de trabajo de la SEPAR. Pruebas de ejercicio cardiopulmonar. *Arch Bronconeumol* 2001;37:247–268.
16. **Solway S, Brooks D, Lacasse Y, Thomas S:** A qualitative systematic overview of the measurement properties of functional walk tests used in the cardiorespiratory domain. *Chest* 2001;119:256–270.
17. American Thoracic Society/American College of Chest Physicians. ATS/ACCP. Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:211–277.
18. **Moreira MAC, Moraes MR, Tannus R:** Teste da caminhada de seis minutos em pacientes com DPOC durante programa de reabilitação. *J Pneumol* 2002;27:295–300.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

22

La enfermera al cuidado del adulto mayor con patología respiratoria

Irazema Rodríguez, Flavio López Miró

GENERALIDADES DE LA ATENCIÓN DE ENFERMERÍA DEL ADULTO MAYOR

La atención de enfermería en los problemas de salud que se presentan en el adulto mayor debe brindarse con calidad, apoyada en un modelo de enfermería que permita determinar las necesidades y capacidades del individuo para propiciar un estado de salud favorable.

Hasta ahora, el desarrollo de teorías y conceptos sobre la enfermería ha prestado escasa atención a la estructura que mejor pueda servir como guía para el cuidado de los adultos mayores. Entre los diversos marcos de enfermería que tienen un atractivo especial y una posibilidad de ser aplicados está un modelo que ha ganado reconocimiento en el mundo y que es un medio de organizar el conocimiento, las habilidades y la motivación de las enfermeras, necesarios para brindar cuidados a los pacientes adultos; se trata del modelo de Dorotea Orem, en el que se define y se determina el autocuidado del individuo.

La teoría del déficit de autocuidado aconseja, apoya y autoriza a los adultos mayores a cubrir sus propias necesidades hasta el máximo de su capacidad. Orem sugiere que la enfermera (o el enfermero) es responsable de identificar lo que la persona necesita y también lo es de proporcionar y dirigir los recursos que permitan al paciente ocuparse de su autocuidado. Dando por supuesto que estas actividades son continuadas, el resultado de estos esfuerzos será ayudar a la persona mayor a mantener la vida y la salud, a recuperarse de la enfermedad o de la lesión y a afrontar los efectos de éstas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En el modelo se describen los ocho requisitos de autocuidado universal, que son el componente principal que apoya la etapa de valoración del paciente. Estos requisitos abarcan los elementos, físicos, psicológicos y espirituales esenciales de la vida. El mantenimiento del aire, del agua y de alimentos suficientes, así como la provisión de cuidados para la eliminación, es fundamental para los procesos vitales del ser humano. En segundo lugar se describen los requisitos de autocuidado en el desarrollo, y los de desviación de la salud.

El modelo contempla el proceso que requiere que las enfermeras participen en operaciones interpersonales, sociales y tecnologicoprofesionales que se identifican así:

- **Operaciones diagnósticas:** determinan si el paciente necesita ayuda de enfermería; se equiparan a la valoración.
- **Operaciones prescriptivas:** son los juicios prácticos que deben realizar la enfermera y el paciente después de haber recolectado datos; se equiparan a la planificación.
- **Operaciones reguladoras o de tratamiento:** se trata de actividades prácticas llevadas a cabo para realizar lo prescrito y es importante desarrollar un sistema apropiado para brindar el cuidado; son comparadas con los componentes de intervención y evaluación del proceso de enfermería.

El sistema de enfermería es la manera y el contexto en los que la enfermera y el paciente interactúan y Orem considera que hay tres tipos de sistemas:

- Totalmente compensatorio.
- Parcialmente compensatorio.
- De soporte y educación.

LA ENFERMERA Y LOS PROBLEMAS RESPIRATORIOS DEL ADULTO MAYOR

Para sobrevivir, los individuos necesitan captar del aire el oxígeno imprescindible para el metabolismo celular, así como eliminar el anhídrido carbónico resultante del mismo. Para satisfacer esta necesidad hay que disponer no sólo de un correcto aparato respiratorio que permita el proceso de ventilación pulmonar, sino también de un adecuado sistema cardiocirculatorio que posibilite el transporte y la difusión de los gases. En el caso del anciano, éstos están fundamentalmente en relación con su proceso de envejecimiento desde el punto de vista fisicofisiológico y de las condiciones de su entorno.

Cuadro 22–1. Cambios relacionados con la edad

Estructurales	Funcionales
Esqueléticos (tórax en tonel)	Volúmenes pulmonares
Musculares	Velocidad de flujo aéreo
Parénquima pulmonar	Pruebas de función pulmonar
Vasos pulmonares	Intercambio gaseoso
	Control de la respiración
	Alteración de los mecanismos defensivos

El requisito universal que cita Orem es el mantenimiento de un aporte adecuado de aire que, al verse alterado, denotaría un déficit de autocuidado del individuo; aquél puede ser condicionado por los cambios normales en el pulmón adulto y es esperado al envejecer. Proporciona el marco necesario para el proceso de enfermería, que ha de desarrollar un plan de tratamiento individualizado del paciente. Estos cambios relacionados con la edad se clasifican en estructurales y funcionales (cuadro 22–1).

Las manifestaciones de independencia del individuo adulto mayor normal o que mantiene satisfecho el requisito del mantenimiento de un aporte adecuado de aire se dan cuando:

a. Respira de forma silenciosa, rítmica, sin esfuerzo y con una frecuencia respiratoria de entre 15 y 25 por minuto.
b. Tiene una frecuencia cardiaca de entre 70 y 80 pulsaciones por minuto.
c. Hay una adecuada respuesta tusígena, con la posibilidad de eliminar secreciones de características transparentes, no abundantes, poco espesas, que le permitan mantener una permeabilidad de las vías aéreas.
d. Coloración rosada de la piel y de las mucosas orales.

Las manifestaciones de dependencia para el requisito de mantenimiento de un aporte adecuado de aire se dan cuando el anciano presenta cambios en la función respiratoria del tipo de:

- Tendencia a una respiración menos profunda y abdominal.
- Tos irritativa menos eficaz.
- Cansancio fácil.
- Suspiros frecuentes.
- Uso de músculos accesorios en situaciones de mayor demanda.
- Ruidos respiratorios alterados.
- Presencia de estertores de tipo roncante.

La principal enfermedad en el adulto mayor es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), término genérico que se aplica a un grupo de enfermedades

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pulmonares que comprende la bronquitis crónica, el enfisema pulmonar y el asma bronquial. Estas entidades nosológicas son todas de larga duración y su principal rasgo fisiopatológico es un aumento en la resistencia u obstrucción del flujo aéreo.

En el anciano, la sintomatología se presenta con mayor evidencia. Los síntomas base del EPOC son disnea y tos. La disnea es causada por el aumento de trabajo de la respiración y la tos se debe a un aumento de las secreciones bronquiales combinadas con una pérdida de los mecanismos normales de limpieza. La presencia de "tórax en tonel" con aumento del diámetro posterior sugiere la presencia de EPOC avanzada, con la consiguiente hiperinsuflación. La neumonía es un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar producido principalmente por infección. Las infecciones del tracto respiratorio como la neumonía y la gripe son una importante causa de morbilidad y mortalidad en los adultos mayores.

Sir William Osler ya desde 1892 resumía bien el tema cuando escribió: "La neumonía es enemigo especial de la edad avanzada. En los ancianos, las posibilidades van en contra de la recuperación. Resulta tan fatal en este grupo que ha sido denominada el enemigo natural del viejo."

En EUA la neumonía es la segunda infección en frecuencia tras la infección del tracto urinario en los adultos mayores que viven en centros de crónicos. Esta elevada frecuencia es producida por el cerrado entorno de un centro de crónicos que puede ser la base de brotes de infección la neumonía supone 48% de las infecciones adquiridas en instituciones y es la causa principal de muerte por infección nosocomial en esta población.

Para tratar la neumonía es importante conocer en dónde se adquirió la enfermedad. En el paciente existen patógenos específicos relacionados con el lugar donde está, los cuales son centros de crónicos en donde los patógenos más frecuentes son *Staphylococcus aureus,* bacilos gramnegativos y *H. influenzae;* en la neumonía nosocomial es *S. aureus.* La muerte se asocia con *Pseudomonas, Klebsiella, Escherichia coli* y *Serratia;* en la neumonía adquirida en la comunidad se asocia con la estreptocócica, y *H. influenzae* en pacientes mayores externos supone 50% de todos los casos.

PROCESO DE ENFERMERÍA EN EL ADULTO MAYOR CON PATOLOGÍA RESPIRATORIA

El proceso de enfermería es una forma dinámica y sistematizada de brindar cuidados y consta de cinco pasos:

1. Valoración.
2. Diagnósticos.
3. Planificación.

4. Ejecución.
5. Evaluación.

El proceso promueve unos cuidados humanísticos centrados en objetivos y resultados eficaces.

VALORACIÓN

El centro de valoración será el estado multidimensional del adulto mayor. El desarrollo de una base de datos completa y exacta es fundamental para realizar con éxito una valoración del sistema respiratorio.

Entrevista

Es la comunicación con el paciente, la familia y el equipo de salud. La enfermera (o el enfermero) debe ser capaz de mantener un ambiente adecuado para obtener la información pertinente al caso. La atención del adulto mayor puede ser muy difícil debido a otros problemas médicos y posiblemente cognoscitivos; para ello es importante buscar otra fuente de información, como familiares, amigos y otros miembros del equipo de salud. Con frecuencia el paciente adulto mayor no comunica sus síntomas, puesto que cree que son el resultado del envejecimiento y que no son susceptibles de tratamiento.

En la fase de valoración, la obtención de la historia de enfermería del paciente es el elemento base de la obtención de datos. Una historia completa le da al examinador una visión global de los problemas pasados y actuales del paciente.

Para valorar adecuadamente el estado respiratorio de la persona mayor, la enfermera (o el enfermero) debe determinar tres puntos importantes:

1. Existencia y magnitud de los signos y síntomas que indiquen enfermedad o afectación pulmonar.
2. Existencia de factores ambientales (principalmente tabaquismo) que interfieran con la función respiratoria.
3. Amplitud con la que han cambiado o se han limitado el estilo de vida normal del paciente y sus actividades de la vida diaria (AVD) como resultado de la alteración de la función respiratoria.

Cuando se está valorando globalmente la función respiratoria se debe preguntar lo siguiente:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Antecedentes de problemas respiratorios como asma, neumonía, enfermedad pulmonar crónica, gripe o resfriados frecuentes.
- Prescripción de medicación para sus problemas respiratorios.
- Si fuma o ha fumado alguna vez. Si vive con algún fumador.
- Si vive actualmente o ha vivido alguna vez en un vecindario donde existiera mucha contaminación por el tráfico o la industria. Si ha sido empleado alguna vez en lugares con contaminación o humos.
- Si ha tenido alguna vez dificultad para respirar o le ha faltado el aire; si le ha pasado al realizar determinadas actividades, como caminar o subir escaleras.
- Si ha tenido problemas respiratorios relacionados con cambios del tiempo o de la temperatura. Si alguna vez ha presentado silbidos en el pecho y accesos de tos. En caso afirmativo:
  a. ¿Cuándo se han producido?
  b. ¿Cuánto han durado?
  c. ¿Qué las desencadena?
  d. ¿Es tos seca o produce esputo?
  e. ¿Qué aspecto tiene el esputo?
- Si utiliza más de una almohada por la noche.
- Si tiene alguna otra enfermedad crónica, como hipertensión, artritis o enfermedad cardiaca.
- Si se le ha realizado recientemente una radiografía de tórax, una gasometría arterial o alguna prueba de función respiratoria.
- Si se le ha vacunado alguna vez por neumonía neumocócica o gripe.
- Si ha tenido alguna vez TB o contacto con alguien con la enfermedad o una prueba cutánea de TB positiva.

Exploración física

Cuando se explora a personas mayores es importante prepararlas de forma adecuada y concienzuda: explicando las acciones; ayudándolas a relajarse; contestando sin prisa todas las preguntas que tengan; asegurándose de que la habitación para la exploración esté bien iluminada, caliente y tranquila, y proporcionando un entorno de privacidad a los pacientes. La valoración de la función respiratoria del paciente requiere el empleo de cuatro técnicas clave: inspección, palpación, percusión y auscultación. El equipo necesario para evaluar el sistema respiratorio en el adulto mayor es el estetoscopio.

Inspección u observación. Para inspeccionar adecuadamente al paciente hay que observar todo, incluso su conducta. Se incluirán las siguientes áreas en la fase de inspección de la exploración física:

Cabeza y cuello

- **Estado mental:** el delirio, la confusión y las alucinaciones pueden indicar una hipoxia o hipercapnia grave. En los pacientes mayores debe tenerse cuidado de no atribuir la desorientación a la edad. El miedo, la inquietud y la expresión facial ansiosa se observan frecuentemente en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.
- **Color:** observar si hay palidez, tumefacción, cianosis de la mucosa bucal y labial y piel extremadamente rosada o rojiza.
- **Labios:** mirar si el paciente frunce los labios durante la espiración o presenta cianosis peribucal.
- **Nariz:** buscar aleteo nasal.
- **Cuello:** explorar la presencia de retracción de los músculos accesorios e ingurgitación venosa y posición de la tráquea.

Tórax

- Movimiento: buscar retracciones o protrusiones intercostales inspiratorias, utilización de músculos accesorios durante la respiración y respiración abdominal.
- Anomalías esternales: tórax en quilla, en barril o en embudo.
- Anomalías de la columna: cifosis, escoliosis o cifoescoliosis.

El tórax en barril o las anomalías en la columna puede atribuirse normalmente a la edad. Sin embargo, es necesaria una mayor investigación para realizar el diagnóstico diferencial.

Extremidades

- Piel: elevación de la temperatura, diaforesis o piel fría y húmeda.
- Dedos de manos y pies: en palillos de tambor, asterixis o cianosis del lecho ungueal.
- Piernas: signos de tromboflebitis. Comprobar las pantorrillas del paciente buscando enrojecimiento, tumefacción, calor y signos de Homan positivos, y presencia de edema en los miembros inferiores.

Palpación

Informar al paciente que quien lo trata va a colocarle las manos sobre la espalda. Fijar la atención en lo siguiente: esperar una expansión limitada del tórax en el adulto mayor por los cambios normales relacionados con la edad, como rigidez

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la caja torácica y disminución de fuerza muscular; comprobar el aumento o disminución del frémito táctil, tanto anterior como posterior; masas o tumoraciones anómalas; zonas dolorosas, sin olvidar que en los adultos mayores son frecuentes las fracturas costales.

Percusión

Los pulmones del paciente mayor sano pueden ser resonantes a la percusión. La hiperresonancia es habitualmente signo de aumento anormal de la cantidad de aire en los pulmones, como en el enfisema. Los ruidos mate o submate pueden ser signos de zonas de posible consolidación, tumor o derrame.

Auscultación

El paciente mayor puede no ser capaz de realizar las respiraciones profundas, frecuentes y necesarias para auscultar los campos pulmonares. El personal de enfermería debe recordar que los ruidos escuchados sobre un tejido pulmonar normal no son diferentes en los mayores que en los más jóvenes. Los ruidos respiratorios de los pacientes mayores con escoliosis o cifosis sonarán distantes en las zonas afectadas.

Todos los ruidos extraños (estertores, roncus, sibilancia y roces) son patológicos y se escuchan sólo si existe enfermedad.

Estudios diagnósticos

Una base de datos completa del paciente también incluirá los hallazgos diagnósticos. Dependiendo de la información obtenida de la historia y de la exploración física, algunos estudios diagnósticos apropiados incluyen los siguientes:

- Gasometría arterial.
- Pruebas de función pulmonar.
- Radiografía de tórax.
- Prueba cutánea de TB.
- Valoración de laboratorio.
- Examen de expectoración.
- Gammagrafía pulmonar.
- Angiografía pulmonar.
- Prueba de tolerancia al ejercicio.
- Examen del estado mental (EEM).
- Electrocardiograma (ECG).

Evaluación de los valores morales

La valoración de enfermería también permitirá identificar los valores morales del paciente y servirá para ayudarle a elaborar unas pautas para su atención sanitaria acordes con dichos valores. Si el paciente es competente para tomar estas decisiones, es importante que deje constancia de esta pauta en un documento legal, como un testamento en vida o un poder legal médico. Esto es particularmente importante en la actual era de las modernas tecnologías, en que los hospitales y centros de crónicos se plantean problemas éticos de creciente complejidad.

Los pacientes mayores que sufren una enfermedad respiratoria crónica se enfrentan a la toma de decisiones que afectarán a la calidad y duración de su vida, como las que afectan a lo siguiente:

- Reanimación en el caso de paro cardiopulmonar.
- Realización de una traqueotomía en caso de que el paciente mayor no pueda eliminar adecuadamente sus secreciones pulmonares.
- Colocación de un sistema de soporte vital (como un ventilador) en caso de que el paciente mayor sea incapaz de mantener una respiración adecuada, por empeoramiento del proceso morboso o agotamiento.

En caso de que se le aplique un sistema de soporte vital, determinar si el dispositivo deberá mantenerse de forma indefinida o retirarse cuando no se demuestren signos clínicos de mejoría.

Muchos individuos tienen ideas muy claras sobre lo que quieren o no quieren que se les haga. Sin duda es del mayor interés para el paciente que estos deseos se averigüen de antemano y consten por escrito, así como que se hayan analizado con los miembros de la familia, quienes a la postre podrán ser los responsables de retomar estas decisiones acerca de la atención del paciente.

Valoración psicosocial

La valoración psicosocial evalúa la función cognoscitiva, la función afectiva y el sistema de apoyo social. La valoración psicosocial puede centrarse en la recolección de información sobre una determinada área de interés en enfermería. Un área por considerar cuando se atiende a un paciente mayor con un proceso respiratorio crónico es la capacidad de la persona para tomar correctamente las medicaciones prescritas.

Los adultos mayores se enfrentan a riesgos específicos en cada área del funcionamiento psicosocial. En cuanto al funcionamiento cognoscitivo, es más probable que los adultos mayores se quejen o experimenten alteraciones de la memoria.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Es difícil, aunque fundamental, distinguir entre los cambios relacionados con la edad y aquéllos relacionados con la enfermedad respiratoria.

La valoración de la función afectiva es fundamental para la planificación de intervenciones adecuadas. Si los pacientes mayores están deprimidos, ansiosos, desesperados o afectados psicosocialmente de otra forma, serán incapaces de cumplir con el plan de cuidados y con muchas de las intervenciones necesarias.

El sistema de apoyo social al paciente incluirá la red social de familiares y amigos disponibles para diferentes tipos de ayuda. En este apartado de la valoración se pueden considerar preguntas sobre los recursos económicos y las creencias religiosas. El propósito de la valoración de enfermería del sistema de apoyo social al paciente es identificar los recursos de que dispone para cubrir sus necesidades básicas y mejorar su calidad de vida.

Los individuos mayores con enfermedad respiratoria pueden necesitar ayuda para obtener las medicaciones, así como para tomarlas correctamente. El personal de enfermería necesita considerar lo siguiente:

¿Dispone el paciente de recursos monetarios o de una cobertura de seguro médico que pague los medicamentos?, ¿de transporte para acudir a una farmacia?, ¿el paciente es competente para tomar los medicamentos según se le prescriben?, ¿conoce si existe alguien disponible para que ayude al paciente a obtener, tomar y vigilar los efecto de los medicamentos?

Valoración del medio ambiente

El bienestar de los adultos mayores está influido por el medio ambiente, ya sea el de su hogar, el hospital o un centro de crónicos. Se valora la distancia que hay entre las zonas donde el paciente pasa el mayor tiempo, si existen escaleras y cuántas veces al día las sube, si el entorno es seguro y ordenado para facilitar la deambulación. Si el paciente depende de oxígeno deberá existir espacio para colocar el tanque o el concentrador; también debe existir una temperatura agradable en la habitación, y considerarse el uso de una cama de hospital para que el paciente mantenga una posición favorable para la respiración.

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Muchos consideran el diagnóstico de enfermería como el eje central del proceso; se describe después de la valoración, una vez que se ha realizado el análisis y la síntesis de los datos obtenidos para lograr identificar los problemas, los factores de riesgo y predecir los problemas o complicaciones potenciales.

Se abordan a continuación los diagnósticos de enfermería que más se presentan cuando existen problemas respiratorios en el adulto mayor. Estos diagnósticos son definidos por la Asociación Norteamérica de Diagnósticos de Enfermería (NANDA, por sus siglas en inglés). Las intervenciones de enfermería definen las acciones necesarias para ayudar a resolver los trastornos de salud del paciente y conseguir los resultados deseados. Estas actividades deberán ser individualizadas y escritas específicamente para cada caso. Se definen para cada uno de los diagnósticos de enfermería que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes de la tercera edad.

Deterioro del intercambio gaseoso

Definición: alteración por exceso o por defecto de la oxigenación o en la eliminación de dióxido de carbono a través de la membrana alveolocapilar.

En los ancianos con EPOC se da una reducción del calibre de las vías aéreas por la inflamación e hiperplasia de las glándulas mucoserosas de la mucosa bronquial, así como cierta tendencia al broncoespasmo. Aparece además una broncodestrucción de los espacios alveolares. El proceso se manifiesta con las siguientes características definitorias: disnea, confusión, somnolencia, inquietud, irritabilidad, incapacidad para movilizar secreciones, hipercapnia, hipoxia, cianosis, disminución de la agilidad mental, taquicardia o arritmias, ansiedad y evidencia de niveles de oxígeno anormales en sangre.

Intervenciones de enfermería

- Administrar oxígeno mediante el método prescrito.
- Explicar los motivos y la importancia al enfermo.
- Valorar la efectividad del método y observar signos de hipoxemia.
- Notificar al médico si surgen signos de ansiedad, somnolencia, cianosis y taquicardia.
- Valorar la oximetría de pulso.
- Administrar los fármacos prescritos (broncodilatadores).
- Valorar la efectividad del tratamiento, disminución de la disnea, sibilancias, estertores, ansiedad y fluidez de secreciones.
- Valorar gases arteriales en caso necesario.
- Enseñar y apoyar al enfermo en la respiración diafragmática y la tos efectiva.

Resultados esperados

- El paciente tendrá ruidos respiratorios normales en la auscultación.
- Los valores en los gases arteriales volverán a los niveles normales.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- El paciente realizará técnicas de respiración y relajación cada 4 h.
- El paciente demostrará una práctica correcta de higiene bronquial.

Limpieza ineficaz de las vías aéreas

Definición: incapacidad para eliminar las secreciones, u obstrucciones del tracto respiratorio para mantener las vías aéreas permeables.

El adulto mayor presenta cierta dificultad para eliminar secreciones, ya que la degeneración de la mucosa bronquial y sus requerimientos de células caliciformes determinan una hiposecreción con la consiguiente acumulación seromucosa, cuya eliminación se ve dificultada por la disminución de la capacidad tusígena y expectorativa que acompaña al envejecimiento.

Los factores relacionados que lo acompañan son cambios en la frecuencia y profundidad de la respiración, taquipnea, disnea, ahogo o jadeo, cianosis, respiraciones ruidosas, aleteo nasal, fiebre, ansiedad, intranquilidad, tos ineficaz, con o sin esputo, presencia de estertores, roncus o sibilancias.

Intervenciones de enfermería

- Promover una ingesta de líquidos adecuada si no está contraindicado.
- Enseñar y ayudar en el uso de nebulizadores o inhaladores de dosis medida.
- Si está indicado, llevar a cabo drenaje postural con percusión y vibración. Se debe tener precaución al aplicarla, sobre todo en pacientes con otras enfermedades crónicas. Los pacientes con enfermedades cardiovasculares o artritis pueden no tolerar la posición de Trendelenburg o la percusión o vibración torácica. Este tratamiento está contraindicado en pacientes con osteoporosis o fracturas costales.
- Enseñar cuáles son los signos de infección que deben informarse a la enfermera o al médico de inmediato: aumento de la producción y cambios en el color y viscosidad del esputo, aumento de la disnea, en la sensación de opresión torácica o fatiga y de la tos, fiebre y escalofríos.
- Administrar antibióticos según prescripción médica.
- Aconsejar al paciente que reciba inmunización contra influenza y *Streptococcus pneumoniae.*
- Terapia con espirometría de estimulación.
- Aspiración de secreciones orofaríngeas, nasofaríngeas o endotraqueales, de acuerdo con el caso.

Resultados esperados

- El paciente verbaliza la necesidad de beber líquidos.
- Realiza drenaje postural en forma correcta.
- Hay disminución de la tos.

- Identifica los primeros signos de infección.
- Realiza los ejercicios correctamente durante la espirometría por estimulación.
- Expresa la necesidad de informar a los miembros de salud ante el primer signo de infección.
- A la auscultación, las vías respiratorias se encuentran libres de sonidos anormales y de presencia de secreciones.

Deterioro del patrón del sueño

Definición: trastorno de la cantidad y calidad del sueño limitado en el tiempo. El reposo–sueño se ve alterado en el anciano con EPOC por los síntomas que lo acompañan. Debido a que la dificultad respiratoria puede exacerbarse a cualquier hora del día, esto hace que el anciano no adopte una postura cómoda para el sueño. En este proceso patológico el paciente tiende a adoptar una posición que dificulta la conciliación del sueño, busca una posición compensatoria, como la de tres puntos (sentado con una mano en cada rodilla e inclinado hacia delante). Los accesos de tos, la agitación y la irritabilidad son obstáculos para la conciliación del sueño.

Los factores relacionados que lo acompañan son accesos de tos, irritabilidad, posiciones que no favorecen el sueño, presencia de estertores o sibilancias.

Intervenciones de enfermería

- Aplicar el drenaje postural y fisioterapia pulmonar durante el día para disminuir la cantidad de secreciones y disminuir los accesos de tos nocturnos.
- Enseñar técnicas de inducción del sueño, como leer, ver televisión, escuchar música de relajación (clásica y suave) o sonidos grabados (ruido del mar, olas, lluvia, sonido de pájaros).
- Proporcionar una posición favorable para el sueño: posición *semifowler* o el uso de almohadas.
- Organizar los procedimientos para reducir al mínimo las molestias durante el periodo del sueño.
- Evitar los procedimientos innecesarios durante el periodo del sueño.
- Administrar sedantes o hipnóticos si están prescritos.

Resultados esperados

- El paciente referirá mayor satisfacción con el descanso.
- Se manifestará un periodo de sueño más prolongado.
- Mejorará la calidad del descanso.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ansiedad

Definición: vaga sensación de malestar o amenaza acompañada de una respuesta autonómica, sentimientos de aprensión causados por la anticipación de un peligro.

El anciano puede presentar inquietud por la sensación de falta de aire y los accesos de tos; la expectoración consecuente y la adopción de una postura compensatoria influyen en su equilibrio emocional. Además, la persona con quien vive le hace reproches, los compañeros le hacen sentir su rechazo frente a frecuentes secreciones y esputos, y esto desestabiliza la vida de relación del anciano y le genera el sentimiento de ansiedad.

Los factores relacionados son irritabilidad, intransigencia y actitud crítica. La sudoración, la taquicardia y la taquipnea son una respuesta física a la ansiedad; la culpa, la vergüenza, la cólera, el resentimiento y la sensación de soledad son una respuesta emocional a la ansiedad. El aislamiento, la introversión y la conducta agresiva son una respuesta social ante el rechazo, y se da un grado de indiferencia hacia las actividades de la vida diaria.

Intervenciones de enfermería

- Escuchar con atención al paciente.
- Permanecer y apoyar al paciente cuando se incremente la ansiedad.
- Enseñar técnicas de relajación antes de que se presenten accesos de tos y expectoración.
- Permitir que el paciente exprese sus sentimientos.
- Enseñar al familiar las técnicas de relajación para que acompañe al paciente en los momentos de ansiedad.

Resultados esperados

- El paciente identifica la forma más eficaz de hacer frente a la ansiedad.
- Demuestra las técnicas de relajación.
- Expresa sus sentimientos para disminuir la ansiedad.

Generalidades de la atención respiratoria en el domicilio

En la última década, la atención respiratoria domiciliaria en México se ha gestado en algunas instituciones de salud que han implementado programas de atención en el hogar, con ciertas deficiencias en la planeación y la generación de programas que involucran una atención multidisciplinar. La enfermera debe considerar estos aspectos para intervenir como coordinadora en las acciones del equipo de salud, llevando desde el alta del paciente, la planeación de la atención en el domi-

cilio hasta dar el seguimiento para alcanzar los resultados esperados en acuerdo con el paciente y la familia.

En otros países ya se han establecido programas de educación al paciente y su familia antes de que éste sea dado de alta del ámbito hospitalario, sobre todo para los adultos que requieren el uso de un dispositivo para la oxigenoterapia en su domicilio o bien ventilación mecánica domiciliaria (VMD). El empleo de la ventilación mecánica en el domicilio es cada día más frecuente en países de Norteamérica y Europa, y recientemente también en el Departamento de Neumología del Hospital General del Centro Médico Nacional "La Raza", con resultados ampliamente satisfactorios. Cuando los adultos mayores con procesos patológicos pulmonares graves vuelven a su casa necesitan ser vigilados por un profesional de la salud. Los pacientes con enfermedades crónicas pulmonares se adaptan más rápidamente a su discapacidad con un programa global de cuidados domiciliarios y la enfermera es un componente principal de dichos programas. Se necesitan criterios para seleccionar los candidatos a tratamiento domiciliario y debe contemplarse el entorno familiar, la inestabilidad médica y la necesidad de los cuidados calificados de enfermería, más que una simple custodia.

Los pacientes mayores con enfermedades pulmonares crónicas pueden vivir más cómodamente en casa siempre que dispongan de los tratamientos de inhalación respiratoria y de oxígeno. Deben evaluarse los beneficios antes de decidir qué equipo se utilizará en el domicilio. El plan de intervención de enfermería debe insistir en los factores de seguridad: cerca del oxígeno se prohibirá fumar y usar estufas.

Los beneficios primarios que se esperan a nivel individual cuando se indica VMD a cualquier paciente son:

- Disminución de la sintomatología derivada de su enfermedad. Disminución en la morbilidad asociada a su proceso.
- Aumento de su esperanza de vida.
- Mejora en su calidad de vida.

La mayor controversia sigue dándose en la aplicación de la VMD a los pacientes con EPOC. Es posible que el peor pronóstico de los pacientes con la enfermedad sometidos a VMD esté determinado por múltiples razones que incluyen la rapidez en la progresión de la enfermedad a partir de cierto momento, la alteración en los mecanismos de la respiración y la presencia frecuente de secreciones e infecciones que modifican los requerimientos ventilatorios de los pacientes.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Burke MM, Walsh MB:** *Enfermería gerontológica.* 2ª ed. Harcourt Brace, 1998.

2. **Cavanagh SJ:** Modelo de Orem. *Aplicación práctica.* Masson–Salvat, 1993.
3. **Orem DE:** *Modelo de Orem. Conceptos de enfermería en la práctica.* 4ª ed. Masson–Salvat, 1993.
4. **García HM:** *Temas de enfermería gerontológica.* Sociedad Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológica, 2000.
5. **Alfaro LR:** *Aplicación del proceso enfermero. Fomentar el cuidado en colaboración.* 5ª ed. 2003.
6. Asociación Norteamericana de Diagnósticos de Enfermería. *Diagnósticos enfermeros, definiciones y clasificación 2003–2004.* Elsevier.
7. **Smeltzer S, Bare B:** *Enfermería medicoquirúrgica.* 1ª ed. McGraw–Hill, 2000.
8. **Carpenito LJ:** *Diagnósticos de enfermería. Aplicaciones a la práctica clínica.* 9ª ed. McGraw–Hill, 2002.
9. **Pope B:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Nursing* 2005;23:28–29.
10. **Wing S:** Pleural effusion: Nursing care challenge in the elderly. *Geriatric Nursing* 2004;25: 45–56.
11. **Barranco LF, Blasco MJ *et al.:*** *Principios de urgencia, emergencias y cuidados críticos.* http://tratado.uninet.edu/indautor.html.

23

Geriatría y gerontología. Perspectivas

Flavio López Miró, Favio Gerardo Rico Méndez, Irazema Rodríguez

El impresionante desarrollo científico y tecnológico que caracterizó al siglo XX, principalmente en el campo de la biología molecular, la bioingeniería, la ingeniería genética, la farmacología y la fisiología, ha marcado de manera drástica el rumbo actual de la humanidad, repercutiendo en forma importante desde el punto de vista sociodemográfico.

La prevención y el tratamiento de las enfermedades infecciosas mediante el desarrollo y la aplicación en forma masiva de cada vez mejores esquemas de vacunación, además del descubrimiento y el desarrollo vertiginoso de la terapia antimicrobiana, han sido determinantes para reducir de manera radical la morbilidad y mortalidad infantil, que otrora era una causa importante de muerte en la población general.

Por otro lado, también se logró un mejor control de las enfermedades crónicas del adulto, como la diabetes mellitus, la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial e incluso la insuficiencia renal crónica y el cáncer, mediante la utilización de dicha tecnología para la creación, por ejemplo de insulina humana recombinante, o de técnicas de revascularización coronaria por métodos no quirúrgicos, y eso sin mencionar toda la tecnología relacionada con los trasplantes de órganos, o simplemente la disponibilidad de múltiples medicamentos antihipertensivos que permiten un control más eficaz de dicha patología, uno de los grandes flagelos de la humanidad.

El mejor control tanto de las enfermedades infecciosas como de las enfermedades crónicas del adulto, aunado a la práctica cada vez más generalizada de estilos de vida saludable, ha dado como resultado un incremento notable en la espe-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ranza de vida al nacer. Por ejemplo, de acuerdo con cifras del Centro Nacional de Estadísticas para la Salud de EUA, la esperanza de vida al nacer para los habitantes de dicho país pasó de 47.3 años en 1900 a 77.2 años en 2001. Este incremento en la esperanza de vida al nacer se ha presentado también en grado diverso en la gran mayoría de los países del mundo.

Por otro lado, en los últimos 30 años del siglo XX, la dinámica demográfica se modificó como resultado del intenso descenso en la natalidad, producto del programa mundial de control de la fertilidad, y a partir de entonces se inició un profundo cambio en la estructura de las edades de la población y comenzó a su vez el destino demográfico del envejecimiento. Dicho de otra manera: cada vez existen menos personas menores de 15 años de edad y más personas mayores de 65 años, situación que en los próximos años se verá intensificada de manera alarmante.

De acuerdo con cifras de la Organización Mundial de la Salud, en el año 2000 la población mundial presentaba 29.9% de edades infantiles y 6.9% de adultos mayores; para el año 2050 se prevé que el grupo infantil disminuirá a 21% y el de 65 y más años se incrementará notablemente a 15.6%. En síntesis, en el próximo medio siglo el envejecimiento del mundo se representará con un aumento de 1 041 millones de habitantes de 65 años y más, 14% de los cuales corresponden a países desarrollados, 77% a aquéllos en vías de desarrollo y 9% a los de bajo desarrollo.

En México, de acuerdo con cifras del Consejo Nacional de Población (CONAPO), la proporción de habitantes de 60 años de edad o más en el año 2000 era de 8% (aproximadamente 8 millones de personas), y se espera que para el año 2050 se presente un importantísimo incremento porcentual a 28% (aproximadamente 36 millones de personas).

El mayor impacto social y probablemente económico del envejecimiento de la población se desprende de los cambios en el estado de salud del adulto mayor. Las principales causas de morbilidad en mayores de 65 años de edad en la actualidad son las afecciones cardiovasculares, las complicaciones de la diabetes mellitus, los traumatismos (particularmente las fracturas), la enfermedad cerebrovascular y las neumonías. Poco se conoce de la prevalencia de alteraciones en la nutrición, la demencia y la depresión, por carecerse de un adecuado registro, pero seguramente no son menos frecuentes que las anteriores.

Un estudio de Gutiérrez Robledo puso en evidencia que no menos de 2 millones de mexicanos adultos mayores sufren en la actualidad un estado de dependencia funcional, y que afecciones como la demencia son al menos tan prevalentes en este país como en otros países más avanzados en la transición epidemiológica mundial. Un aspecto importantísimo que considerar es que debido a los cambios orgánicos propios del envejecimiento, el adulto mayor tiene una manera diferente de expresar la enfermedad, de tal manera que la manifestación principal de un abdomen agudo puede ser solamente taquicardia y confusión, o en caso de un infarto agudo del miocardio, la mayoría de las veces no lo presenta con el típico

dolor precordial. Por ello, el enfoque diagnóstico en el adulto mayor es diferente y se requiere gran experiencia y acuciosidad clínica para lograrlo.

Además, la vasta mayoría de los adultos mayores ya tienen de por sí una o más enfermedades crónicas, lo cual representa una mayor dificultad diagnosticoterapéutica y, por ende, una especial preparación para lograrla.

Es precisamente esta condición de necesidades y demandas de salud específicas en el envejecimiento lo que dio lugar al nacimiento de la medicina geriátrica. De acuerdo con la Asociación Americana de Geriatría (AGA, por sus siglas en inglés), la geriatría es la disciplina médica que se enfoca exclusivamente en el cuidado de la salud del adulto mayor. Su misión es mejorar la salud, el funcionamiento y el bienestar del adulto mayor y, cuando esto no sea posible o no sea la preferencia del paciente, proporcionar los cuidados paliativos consistentes con el deseo de dicho paciente.

A pesar de que se considera que es adulto mayor una persona a partir de los 65 años de edad, las condiciones de salud de ese segmento de la población son muy heterogéneas. Ya se ha mencionado que la mayoría presentan al menos una enfermedad crónica, pero a partir de los 75 años de edad dicha condición de enfermedad crónica es causal de incapacidad, muchas veces incluso hasta para realizar las actividades de la vida diaria y, por ende, necesitan apoyo o ayuda de terceros (dependencia). Esta situación implica una problemática socioeconómica de gran importancia, ya que muchos adultos mayores no tienen el apoyo familiar ni las condiciones económicas suficientes para lograr satisfacer esa necesidad de apoyo, y son presas del abandono, la soledad y la consiguiente depresión. Es por eso que la atención a este sector de la población debe hacerla un equipo con capacitación específica, y de ahí nacen la enfermería gerontológica, el trabajador social gerontológico y la psicogeriatría.

En la patología geriátrica se distinguen síndromes específicos del adulto mayor, como el síndrome de inmovilidad, de caídas, de incontinencia y de deslizamiento, cuyo enfoque diagnóstico y terapéutico requiere el equipo multidisciplinario de salud dirigido por el geriatra para su adecuado tratamiento y solución. Finalmente, el médico geriatra también debe tener entrenamiento en cuidados paliativos, para proporcionarlos adecuadamente en caso de que el paciente los requiera.

En un estudio recientemente llevado a cabo por la Sociedad Sueca para la Medicina Geriátrica y Gerontología, se revela que actualmente en Suecia 17.2% de la población total son adultos mayores, contando con un médico geriatra por cada 2 536 personas de 65 años de edad o más, y con una cama hospitalaria específica para geriatría por cada 799 adultos mayores. En EUA actualmente se cuenta con un geriatra por cada 5 000 personas adultas mayores, y en México existe tan sólo un geriatra por cada 29 200 adultos mayores, cifra que revela la alarmante falta de especialistas en esta disciplina. La labor del geriatra para lograr cumplir con la misión de mejorar la salud, el funcionamiento y el bienestar del adulto mayor

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

no puede ser sustituida por ningún otro especialista de la medicina, debido (como ya se ha mencionado) a la especial forma de manifestación de su patología y, por ende, a su particular enfoque diagnóstico terapéutico. De ahí su gran importancia social, ya que ni el médico familiar ni el internista cuentan con el enfoque ni la preparación específica para proporcionar un adecuado manejo de la especial morbilidad del adulto mayor.

La AGA ha definido claramente los valores y atributos que debe reunir el médico geriatra y que son:

1. Excelencia en el desempeño clínico, que implica una atención centrada en el paciente, con respeto a las preferencias del paciente y la familia.
  1.1. Capacidad de proporcionar y coordinar la atención del equipo multidisciplinario en consulta externa, hospitalización, unidades de rehabilitación, domicilio, asilos para personas de la tercera edad y clínicas de enfermos crónicos.
  1.2. Proporcionar las acciones de prevención primaria, secundaria y terciaria y la rehabilitación, con estrategias para preservar, mantener y restituir la función y prevenir la discapacidad y la dependencia.
2. Profesionalismo que implica su desempeño con elevados estándares de ética.
  2.1. Certificación para su práctica clínica.
  2.3. Respeto a los roles de todos los miembros del equipo de salud.
3. Participar activamente en la expansión del conocimiento relacionado con la salud del adulto mayor y el envejecimiento mediante la práctica de la investigación tanto en las ciencias básicas del envejecimiento como en las enfermedades relacionadas con el adulto mayor.
4. Participar en la educación de los profesionales de la salud relacionados con el cuidado del adulto mayor.
5. Liderazgo que le permita gestionar los recursos necesarios para el logro de las metas actuales y futuras para la atención adecuada del adulto mayor.

En vista del reducido número de geriatras en México y de la importante expansión en la población adulta mayor en un futuro inmediato, es necesario ampliar el enfoque gerontológico al estudiante de medicina desde sus bases de preparación. Además, durante el curso de residencia de medicina familiar, medicina interna y todas sus subespecialidades, en especial la neumología, la cardiología y la neurología, es aconsejable que en su labor cotidiana atiendan a adultos mayores, reciban capacitación específica en relación con las particularidades en la fisiopatología del adulto mayor y estén en condiciones de proporcionar una atención integral a estos pacientes portadores de múltiples y complejas enfermedades.

Desde el punto de vista respiratorio se sabe que la principal causa de morbilidad en el adulto mayor son los procesos infecciosos, los cuales por lo general se

presentan en un contexto de múltiple comorbilidad, y no es raro encontrarse con un paciente portador de diabetes mellitus, con hipertensión arterial sistémica que presenta una fractura de cadera, que se ha complicado con una neumonía y cuya forma de presentación clínica es un estado confusional agudo.

Es evidente que se requiere una preparación con enfoque geriátrico en el campo de la neumología para el adecuado control de dichos pacientes. A pesar de reconocerse la importancia de ello, son pocos los estudios publicados en cuanto a sus constantes epidemiológicas, los gérmenes más comúnmente involucrados en la neumonía del adulto mayor y los criterios de diagnóstico y tratamiento específicos. La mayoría de las publicaciones hablan de la población en general y poco de la geriátrica en particular, por lo que con frecuencia se ignora cuál es el método diagnóstico más adecuado de tipo invasivo en los procesos infecciosos y su mortalidad.

Este ejemplo pone al descubierto la gran importancia actual y futura de proporcionar a los alumnos del área de la salud, y en especial a los residentes, una educación con enfoque geriátrico y gerontológico para que estén en condiciones de enfrentar el inmenso reto de otorgar una atención de calidad a este grupo de la población cada vez más importante y cada vez más necesitado. El reto es grande y debe entrarse en acción y encararlo, ya que las consecuencias de la inacción serían devastadoras. Las personas que componen ese sector de la población no merecen menos.

REFERENCIAS

1. National Center for Health Statistics: *Health.* EUA, 2003, cuadro 27. www.cdc.gob/nchs/data/hus/tables/2003.
2. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud: La salud de los ancianos: una preocupación de todos. Washington, Organización Panamericana de la Salud, 2004.
3. Administration on aging: statistics on the aging population. www.aoa.gov/prof/Statistics/statistics.asp.
4. SSA: Morbilidad hospitalaria según causa de egreso. Sistema Nacional de Salud, 1999.
5. **Gutiérrez Robledo LM:** *Relación entre el deterioro funcional, el grado de dependencia y las necesidades asistenciales de la población envejecida en México.* SOMEDE, CRIM, UNAM, 1998.
6. Disease Management in Medicare: Data Analysis and Benefit Design Issues. Washington, D. C., Congressional Budget Office, 2002.
7. American Geriatric Society Core Writing Group of the Task Force on the Future of Geriatric Medicine: Caring for older Americans: the future of geriatric medicine. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:S245–S256.
8. **Gunnar A:** Geriatric medicine in Sweden: a study of the organization, staffing and care production in 2000–2001. *Age and Ageing* 2004;33:338–341.
9. Medical Never–Never Land: ten reasons why America isn't ready for the coming age boom. Washington, D. C., Alliance for Aging Research, 2002.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

24

El anciano ante la muerte

Rafael Zavala Tzintzun, Favio Gerardo Rico Méndez

Cuando el hombre envejece es cierto que piensa en su edad, en su historia, en su realidad actual como protagonista de un mundo que se convulsiona por el cambio, por las amenazas, por la inestabilidad social y en ocasiones por la desintegración de la propia familia, como consecuencia del sistema capitalista y el individualismo que éste condiciona.

Es entonces cuando el viejo piensa en su propia muerte o en la experiencia de la muerte mitificada en nuestro pueblo de muy diferente forma (tal es el caso de los ayas, los purépechas, los nahuas, etc.), así como por el hombre en general. Esto ha dado lugar a que a través del tiempo, filósofos, escritores, poetas, psicólogos, médicos, sociólogos y juristas hayan abordado desde su particular punto de vista el tema de la muerte.

Voltaire refiere que la especie humana es la única que sabe que tiene que morir y que la experiencia es la única razón por la que lo sabe. Históricamente los hombres han propuesto ideas de la muerte con diferentes concepciones del mundo; los filósofos han analizado los problemas relativos al sentido de a vida y a la concepción de la inmortalidad, ya sea bajo la forma de su afirmación o bien de su negación, de la cual resulta determinada idea acerca de la muerte.

Abordar a través del análisis el tema de la muerte no corresponde al motivo de esta obra, pero sí hacer contacto con los problemas que plantea desde el punto de vista de la relación médico–paciente, tan frecuente en el sujeto geriátrico, por lo delicado de la comunicación con la familia, con el propio paciente y con la concepción que el médico tiene del fenómeno de la enfermedad y de la muerte con dignidad.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Es necesario reflexionar sobre la comunicación de la noticia y, más en concreto, cuando se presenta con las características de próxima, inevitable y evidentemente ignorada por parte del paciente; además de los momentos en que la comunicación adquiere su clímax y en los que la decisión sobre "lo que se comunica" y "cómo se comunica" adquiere un valor que trasciende al enfermo y pasa a la familia, que hace al médico depositario de su angustia.

Sólo cuando nos toca vivir la muerte muy de cerca, con un familiar muy próximo o un amigo íntimo, nos enfrentamos con crudeza a esa realidad, pero por lo general es una realidad a la cual, en nuestra sociedad, vivimos dándole la espalda, igual que al envejecimiento, e inconscientemente la bloqueamos y la negamos.

La mayoría de las veces, por las características que el organismo envejecido manifiesta desde un contexto psicológico, como ser orgánico y por la prevalencia de sus enfermedades crónico–degenerativas, el anciano se encuentra en ocasiones ya marginado del sistema de producción, de la dinámica familiar y con demasiado tiempo para "meditar sobre su propia muerte", lo que da como resultado, de acuerdo con los valores de cada individuo, que se continúe en la ignorancia, se recurra de manera inconsciente al engaño o bien a la resignación ante la realidad de este fenómeno que es inevitable.

La taxonomía de la muerte tiene una naturaleza psicológica y propone que algunas muertes sean clasificadas en términos de las motivaciones del sujeto que va a morir.

Se adopta el criterio de que, en algunos casos, la forma de morir es parte y reflejo de la manera de vivir; el hombre es considerado como un organismo biopsicosocial que reacciona de forma dinámica dentro de su cambiante medio ambiente, de manera que es un error tratar de simplificar los casos al grado de considerar la muerte como un acontecimiento biológico.

Podemos clasificarla claramente en tres categorías:

1. **Muerte inmediata:** no es ocasionada por ningún acto consciente o inconsciente del individuo.
2. **Muerte premeditada:** el individuo atenta contra su propia vida; ha desempeñado, así, un papel directo y consciente en su propia muerte.
3. **Muerte submediata:** el papel que la víctima desempeña es indirecto. Este tipo de muerte incluye las siguientes clases:
   - **a.** Muerte psicosomática: en la que la causa es una enfermedad física que posee definitivamente factores psíquicos interiores que aceleran o precipitan la muerte.
   - **b.** Muerte precipitada por negligencia o descuido, especialmente después de varias advertencias (caídas, exposición al fuego, etc.). Es frecuente en el anciano al exponerse a obstáculos y factores físicos.
   - **c.** Muerte por exposición a peligros de conocida potencialidad letal.

Tal parece que esta clasificación se hubiese hecho en términos de aspectos médico–legales, pero puede servir para dar una orientación de la intencionalidad que el anciano puede manifestar previa a la muerte.

La vejez se puede presentar como la edad de la ansiedad positiva. En ella se acumulan elementos que estimulan al anciano normal; la ansiedad germina con sus grandes preocupaciones centradas en el sentido de responsabilidad social, preocupaciones espirituales, religiosas, etc., todo ello muy estimulado por la imagen de la muerte que se está desplegando en torno al anciano: se le mueren familiares y amigos; tiene la conciencia de que la muerte se encuentra cada vez más próxima y de que ha llegado el momento de hacer un balance en su vida.

Estos elementos favorecen la germinación de una ansiedad positiva, que es como el impulsor del desarrollo de un mundo interior y del avance en la maduración de la personalidad que hacen que el anciano se enfrente y se prepare ante su propia muerte.

Es muy frecuente que durante el proceso a través del cual se desarrolla esta ansiedad el anciano presente trastornos del sueño. Como describe Prosper Merimeé en su novela *El desconocimiento mutuo*, publicada en 1933: "Tanto como en los sufrimientos del cuerpo influye la noche en las penas del alma. Presta a todo un color sombrío y las imágenes que de día eran indiferentes e incluso ridículas nos angustian y torturan por la noche, como fantasmas, como si las tinieblas les confieran poder.

El intelecto parece doblar su actividad por la noche y la razón pierde su control. Una especie de fantasma gira en el interior, nos desconcierta y aterroriza sin que seamos capaces de apartar de nuestra mente la causa de nuestros temores o de poner en duda su realidad." Con frecuencia esto se refleja en el anciano y quizá inconscientemente se desarrolla un temor ante la muerte y el miedo de "dormir y no volver a despertar".

La mayoría de las veces la muerte interviene prematuramente en términos biológicos y rara vez se la puede considerar como natural, como consecuencia de la vejez, y aun en estos casos extraordinarios ocurren fenómenos insignificantes, como un catarro, una emoción que desencadena el fenómeno y el organismo no puede resistir. Es entonces cuando nos enfrentamos a un hecho real, que es la "hora incierta", pues ¿cuál sería la actitud del hombre si conociera con exactitud y con certeza la fecha de su muerte?

Actualmente los avances de la ciencia nos permiten que a través del diagnóstico médico podamos predecir cómo y sobre todo cuándo se va a producir un gran número de muertes, con un margen de aproximación más o menos estrecho.

En la muerte, se conjugan como espectáculos, ante el médico, la disolución de funciones biológicas, la pérdida y el hundimiento del universo que cada hombre se ha creado durante su existencia; qué decisiones tomar respecto a procedimientos que, si bien pueden prolongar la vida, lo hacen sobre la base de tratamientos,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

manipulaciones que supeditan a la persona a la máquina, hasta el punto de obligar a plantearse si a eso se le puede seguir llamando con propiedad "vida humana".

A pesar de gran número de discusiones, conferencias y mesas redondas celebradas por teólogos y filósofos, ninguno de ellos hasta el momento ha emitido un juicio único ni menos trata directamente con pacientes moribundos. Las decisiones sobre la vida y la muerte son tomadas fundamentalmente por los médicos, que han de aceptar esta responsabilidad sin criterios definidos, al igual que ha sucedido desde tiempos inmemoriales. Cuestiones que acaban por dar la razón a Iván Ilich, cuando afirma algo tan simple y a la vez tan dramático como "el hombre occidental ha perdido el derecho de presidir el acto de su propia muerte".

El médico, al enfrentarse al anciano que aún conserva sus facultades mentales, como protagonista principal de este proceso, se encuentra en un verdadero predicamento: "Decir la verdad u ocultarla". Esto depende, la mayoría de las veces, de situaciones que se deben valorar: qué reacción va a tener el enfermo al conocer la verdad; si el paciente tiene la voluntad expresa de conocerla o si, implícitamente, nos pide ignorar la gravedad de su enfermedad.

Con todos estos aspectos el médico debe tomar una sola decisión, y si se ha tomado la decisión de afrontarla no deben existir medias verdades ni verdades relativas, implícitas o ambiguas por parte del comunicante. En todo caso, cabe que sea el propio enfermo quien empiece esta limitación o relativización de la verdad en un intento de autodefensa.

Dice Alfonso Aurer: "El respeto al derecho de conocer la verdad le permite al enfermo ordenar con una última decisión la situación de su vida y la de sus familiares, dar a su vida interior la dirección definitiva y arriba a una muerte propia y enteramente personal".

En un momento el médico también puede tener sus razones para, con base en el ejercicio de su derecho, ocultarle la verdad a un enfermo, pues si aborda el tema con el paciente puede entrar en conflicto con la voluntad de éste. Sin embargo, en un estudio hecho a pacientes ingresados a una unidad de terapia intensiva, solicitando adoptar determinadas medidas terapéuticas ante situaciones clínicamente severas, tomando en consideración el respecto a la autonomía del enfermo y a su derecho, tal postura ha demostrado tener muy poco valor práctico, en el sentido de que las opciones tomadas con ayuda del enfermo fallan por los motivos más diversos: sentimientos ambivalentes, influencias de un estado de depresión reactiva, continuas modificaciones de opinión, etc.

Lo anterior nos sirve para ponderar que la opinión del anciano ante su propia muerte debe ser valorada con muchísimo cuidado y en sus justas proporciones. Desde luego, no siempre puede constituir el elemento único y definitivo en el momento de tener que tomar una decisión.

El marco contextual de la eutanasia en la época contemporánea nos refiere a lo que los estadounidenses llaman "el principio Cardozo", que fue enunciado en

1914 y que textualmente dice: "Todo ser humano en edad adulta y con sus facultades mentales conservadas tiene derecho a determinar lo que vaya a hacerse con su propio cuerpo". De aquí se desprenden recomendaciones para que no exista hipocresía en la profesión médica y pedir el máximo respeto a la hora de tratar este tipo de problemas, así como para quienes seriamente y con responsabilidad tratan de encontrar soluciones incluso dentro del marco de esa sociedad.

La doctora Kubler–Ross, de la Universidad de Chicago, dice que el enfermo que se encuentra bruscamente con el conocimiento de que tiene una enfermedad sin solución pasa de manera más o menos consciente por varias fases o estadios que ella ha sistematizado de la forma siguiente:

a. Fase de negación: el paciente se niega a admitir el diagnóstico; piensa que se trata de un error. Se plantea la consulta con otro médico. Él mismo rechaza la posibilidad de que su problema no tenga solución.

b. Fase de rabia, indignación, angustia: asume en cierta forma la situación actual, la cólera sustituye a la duda. Es la fase de ¿por qué a mí? El paciente permanece irritable y enojado. La convivencia con él es difícil y su rechazo alcanza tanto al personal sanitario como a su entorno sociofamiliar.

c. Fase de regateo o de pacto: se trata de un estadio en el que el paciente tiende a establecer acuerdos con Dios y los hombres.

d. Fase de depresión: es el momento del "todo se acabó", de "no hay remedio posible". Suele coincidir con los periodos en que la sintomatología se hace más florida y evidente para el propio enfermo.

A esta depresión suelen contribuir las preocupaciones de orden económico, personales y familiares que en esta fase de la enfermedad con frecuencia hacen mella en el paciente.

e. Fase de aceptación: en ésta se percibe una pérdida de sensibilidad y de interés por todo tipo de problemas. Se prefiere la soledad y el silencio. Se agradece, sin embargo, el interés de los demás, aunque las visitas suelen resultar molestas. El enfermo está consciente de que nada se puede hacer por él y se prepara para recibir la muerte de la mejor manera posible.

Para el médico que se enfrenta a un anciano próximo a morir es de importancia conocer esta sucesión, que si bien no se sigue siempre y con las mismas características, debe tenerse presente, ya que de alguna manera le permiten comprender mejor al anciano que se enfrenta a su propia muerte.

Tanto como el paciente, la familia desempeña un papel preponderante al participar en este proceso y se da el caso de que el hijo o nieto que llevan al abuelo a la consulta se atrevan a hacer sugerencias como "Déjelo que se muera tranquilo", o por el contrario "Alárguele la vida a toda costa". En este contexto, el médico debe aprovechar y exigir el papel de la familia, ya que ésta puede aportar un soporte físico, material, anímico y espiritual al paciente, puesto que conoce mejor

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

al enfermo, sus hábitos, manera de ser, opiniones respecto a su proyecto de vida, la enfermedad y la muerte. El manejo de los ancianos en fase terminal es agotador, pues se requieren desde medidas trabajosas de limpieza y aseo corporal, en aquellos ancianos discapacitados o que no controlan esfínteres, hasta la utilización de medicación nueva, control de tensión o temperatura. Todas estas actividades, aunque de enfermería, pueden ser mejor abordadas por los familiares con paciencia y con cariño, cuando hay buena voluntad.

Nos preguntamos dónde puede estar un paciente terminal, si en un hospital o en su casa. La verdad, y como postulado de la geriatría, el anciano debe permanecer el mayor tiempo posible en su domicilio y rodeado de cariño con los suyos. Pero la realidad es diferente: la familia prefiere el hospital y en especial los servicios de urgencias, haciendo de éstos un depósito de ancianos, sobre todo en época de vacaciones o eventos sociales. Cuando un anciano es ingresado, su egreso se hace difícil, debido a que el núcleo familiar no se hace responsable y no acepta de buena manera la asistencia.

Lo anterior constituye un reto para la familia y para la sociedad; el médico es copartícipe de involucrar a la familia en la atención del anciano en su domicilio; es sabido que las instituciones de salud que manejan camas de enfermos terminales no constituyen la solución para permitir que los ancianos puedan morir con dignidad. Con respeto al tema de *morir con dignidad*, está relacionado con el tipo de enfermedad, y no se sabe por qué, cuando un paciente es diagnosticado de cáncer, la familia y los amigos se separan de él como si tuviera una enfermedad infectocontagiosa.

Hay que analizar las expectativas paliativas o resolutivas que en la actualidad existen para combatir las enfermedades cronicodegenerativas, desmielinizantes, hepatorrenales y hematológicas, ya que pueden brindar mejores expectativas de vida. El médico debe valorar juiciosamente si utiliza recursos tecnológicos que hagan aún más difíciles las circunstancias que de por sí está enfrentando el anciano, el cual en ocasiones, cuando no se le ha brindado la información que solicita, sufre más todavía por desconocer y por caer en una angustia ante la expectativa de vida que la enfermedad le da.

Un consejo ético y humano es que no se debe realizar lo que en ocasiones y con frecuencia se lleva a cabo: el encarnizamiento terapéutico y la exposición a maniobras invasivas, cuando el sentido común y las experiencias previas hagan prever que los recursos disponibles son insuficientes para que el anciano tenga una vida digna, y que quizá debemos reflexionar sobre nuestro ciclo biológico, nacer, crecer y morir, marcando su final, que en ocasiones los hombres, a través de la tecnología, ha modificado en su eterna lucha por lograr la longevidad.

Es frecuente que el médico que se da cuenta de que todo es inútil y no va a curar, tenga la tendencia a retirarse, manifestando un descarado disimulo, creando conflictos familiares y personales. Por el contrario, en ese momento en que el an-

ciano se enfrenta a la muerte, el médico, que se encuentra ante un problema como el que hemos estado abordando en estas líneas, debe involucrar y contar con la familia en la mejor medida; a la hora de la comunicación, tanto con el paciente como con la familia, tiene que tomarse suficiente tiempo para establecer una muy buena relación; durante la comunicación, debe mostrarse suficientemente seguro, calmado, abierto pero no casual, objetivo pero no frío, cálido, y debe ser verdadero y honesto dentro de los límites de los conocimientos actuales.

Siempre se puede ofrecer alguna clase de esperanza y debemos adoptar una actitud optimista y honesta. La esperanza, como el amor, es uno de los mejores medicamentos, aumenta la moral del paciente y quizá alivie sus síntomas.

El anciano que se enfrenta a la muerte debe encontrar en el médico una mano amiga, conocedora del proceso, del contexto social, de la enfermedad, de las limitaciones de la ciencia, que ayuden y guíen al anciano y a la angustiada familia para que en la última etapa de la vida aquél pueda morir con dignidad.

REFERENCIAS

1. **Anquera O, Sellares M:** *Cómo envejecemos y por qué morimos*. México, Diana, 1974.
2. **Burneo FM:** *Importancia de la genética en la vida humana. La entereza de vivir.* México, Fondo de Cultura Económica, 1982.
3. **Blazer DG:** *Situaciones de duelo en la fase avanzada de la vida y neurosis depresiva*. Barcelona, Doyma, 1984.
4. **Calkias G:** *Continuing care for the cancer patient. The practice of geriatrics*. Filadelfia, Saunders, 1986.
5. **Folly KM, Payne RM:** *Dolor en el anciano. Terapéutica del dolor.* México, Interamericana–McGraw–Hill. 1989.
6. **Fole JM:** Ethical issues in the management of cerebrovascular disease. *Clinics in Geriatric Medicines*. 1991;7:631.
7. **Fernández FA:** *El proceso de envejecimiento psíquico. Patología neurological y psiquiátrica en la senectud*. Madrid, Médica, 1989.
8. **García MM:** Asistencia social en geriatría. *Tratado de geriatría y asistencia geriátrica*. Barcelona, Salvat, 1986.
9. *Health of the elderly.* Technical report series 77, OMS 1989.
10. **Ilich I:** *Medical Nemesis. The expropriation of health*, Nueva York, Penguin, 1977.
11. **Keating HJ:** Consideraciones preoperatorias en el paciente geriátrico. *Clínicas Médicas de Norteamérica* 1987;3:575.
12. **Ribera JM:** *Reflexiones sobre la propia muerte*. Madrid, Mezquita, 1982.
13. **Romsdell JW:** Geriatric assessment. *Clinics in Geriatric Medicine* 1991;4:677.
14. **Stead EA:** *Death as you wish. Controversy in internal medicine*. Filadelfia, Saunders, 1974.
15. **Shneidman ES:** *Tanatología de la muerte, punto de vista psicológico, Estudio del suicidio y su prevención*. México, Prensa Médica Mexicana, 1969.
16. **Zimmer DE:** *El sueño patológico, dormir y soñar.* Barcelona, Salvat, 1985.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

25

Ética y geriatría

Favio Gerardo Rico Méndez, Armando Mansilla Olivares

El envejecimiento humano es un proceso de cambios que no sólo se producen en el individuo, sino que afectan al conjunto social en el que vive; parece ser que el grado de envejecimiento de una sociedad depende del grado de desarrollo, y son más viejas las más desarrolladas.

La duración de vida de los individuos de un país, está directamente relacionada con el grado de eficiencia de los programas de salud, con el nivel cultural y el ingreso medio *per capita*, que se reflejan en las tasas vitales, como fecundidad, natalidad, mortalidad, ritmo natural de crecimiento y esperanza de vida media.

En México, como se ha visto, se ha presentado un incremento en la esperanza de vida media, gracias a la conjugación de diversos factores, como el avance en la tecnología biomédica, el mejoramiento en las condiciones ambientales, la disminución en las tasas de mortalidad y la calidad en los aspectos nutricionales. Todo esto, de una u otra manera, hace posible que la gente aspire a vivir un mayor número de años, y que estos años de vida tengan una mayor calidad en relación con épocas pasadas.

El número de ancianos a nivel mundial crece considerablemente, ya no sólo en Europa y Norteamérica, donde representan un porcentaje importante en su pirámide de población; también los países en vías de desarrollo ven continuamente un crecimiento en el número de personas de más de 60 años.

Pero ¿qué es un viejo?; ¿qué es vejez? Del primero se dice: de mucha edad, antiguo, que no es naciente, que está estropeado por el uso; definiciones vagas e intangibles, demasiado arcaicas y sin fundamento reflexivo. Así la vejez también se define como: calidad de viejo, atribuible a los viejos, repetición de una

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cosa sabida, machaqueo. Ambas frías definiciones de estas dos palabras de sólo cinco letras, que se encuentran en cualquier diccionario despersonalizado, en cualquier libro carente de candor, en cualquier conversación hiriente y despectiva. Sin embargo, para envejecer, para ser un viejo, habrá que recorrer durante la permanencia en esta tierra muchos caminos, explorarlos, descubrir vivencias que finalmente conducen a descubrirse a sí mismo; en ese eterno caminar, en esta tangible presencia, en esa anhelada tendencia al amor, sus proyectos, sus anhelos, sus intereses, sus realidades, sus éxitos, sus frustraciones, forman sus individuales y propios valores. Para envejecer, habrá de pasar de una etapa a otra, viviendo a su propia manera, su destino, con plenitud en cada momento, cada año, cada hora, cada minuto, cada etapa; continuará, edificará o demolerá, destruirá, acumulará felicidad y tristeza, satisfacciones o desengaños; cada hecho lo impactará o no y cada individuo, a su propia manera, echará en el arcón de los recuerdos sus vivencias, las que, al llegar a sus años postreros, los definirán como un viejo que sonríe o como un gruñón, como un desadaptado; llorará, lamentará lo que no pudo hacer o volverá la vista hacia atrás sin temor, porque al meterse a sus recuerdos volverá a vivir momentos muy agradables. Por lo tanto, podemos decir que el viejo, desde nuestro punto de vista, es un ser humano que en el ocaso de su existencia ha encontrado la felicidad, la plenitud y la paz antes de decir adiós. Por ende la vejez debemos entenderla como el resultado de los días vividos, último espacio entre el nacimiento y la muerte. Pero antes de llegar a esta última etapa de la existencia humana debemos entender y comprender las vivencias, anhelos y actitudes de esta etapa de la vida.

El viejo confronta dos alternativas en su ocaso. Por una parte se dice de ellos "que ya sólo tienen pasado", y por la otra "que no tienen futuro". Frecuentemente basados en estas teorías los privamos de sus querencias, su casa, sus muebles, sus cosas por las que tienen apego, porque ¿para qué las quieren si son cosas que no sirven? Cuando el anciano ve obstaculizadas sus tendencias a permanecer junto a sus objetos, se vuelve suspicaz e irritable o cae en estados depresivos, llegando a creer, por la incomprensión familiar, que sus seres queridos esperan con ansia su muerte.

¿Qué derecho tenemos nosotros a comportarnos en forma por demás egoísta y agresiva? ¿Por qué no tomamos en cuenta el valor real de la existencia? ¿Por qué no bebemos de la experiencia vertida, la amalgama utilizada, y nos enfrentamos como un solo individuo, con respeto, a la involución natural? ¿No mejoraríamos nuestra existencia?

Por otro lado, se ha observado que cuando el anciano vive en un ambiente cordial, donde se siente respetado, por su edad y su experiencia, querido como persona y ente racional, donde se le quiere en forma auténtica y se le escucha, el proceso de deterioro tarda más en presentarse. Así ocurre, cuando encontramos a ancianos de más de 80 años mentalmente bien, con alegría de vivir, creativos y produc-

tivos, porque saben y sienten que su presencia es grata, que no estorban, que son necesarios y que forman parte de una unidad, de un todo.

La vejez implica cambios psicológicos que no siempre son tomados en cuenta: soledad, sentimiento de inutilidad, falta de afecto, aislamiento social, inactividad, temor a la muerte, depresión, etc. Estos estados provocan daño profundo en la salud mental de las personas ancianas, con la consiguiente repercusión en el medio familiar o institucional en el que viven. El anciano pierde, así, la esperanza de vivir, el deseo de vivir, como una flor ve caer cada pétalo que lo acerca más a la eternidad, fuga única donde encontrará la ansiada paz.

Frecuentemente se olvida que tanto la infancia como la senectud no son sino etapas de un mismo proceso, y que en ambos el afecto y la protección son indispensables para una adecuada realización del ser humano. El viejo, para vivir, requiere dar y recibir afecto. Lo primero lo entendemos cuando se trata de la imagen del abuelito cariñoso, pero lo segundo lo tildamos de puro sentimentalismo. El amor no es privilegio exclusivo de las edades jóvenes, como tampoco lo son la inteligencia y la sociabilidad. El amor a la vida es parte de nuestra procesión y el viejo, en su deseo de encontrar su arcano, retoma este camino y erguido continúa su destino.

Menos debemos entender que la vejez es enfermedad, ya que antes de aceptarlo tenemos que comprender la evolutividad del ser humano ante la naturaleza; es ley divina, es ley natural que la vida sea nacer, crecer, envejecer y morir; de no llegarnos una muerte prematura, todos nos convertiremos en viejos.

Pero parece que tendemos a olvidarnos de esto. En cierto sentido, todavía tomamos a la vejez como tema tabú, como signo de muerte, de impotencia y decrepitud, y en cambio a la niñez o juventud como etapas naturales de la vida humana y la reproducción, la vivencia, el furor, la alegría, la felicidad.

Ciertamente, existe decadencia biológica que trae consigo una propensión a las enfermedades, pero no es lo mismo aceptar esto que decir que la vejez es una enfermedad. El envejecimiento del organismo va incapacitando a la persona para la vida activa, sobre todo debido a tres factores: invalidez, acentuación de la enfermedad preexistente y problemas psicológicos y sociales debidos generalmente a situaciones familiares y económicas. El envejecimiento sano requiere, por tanto, tres elementos capitales: ambiente afectivo, salud y estatus social adecuado.

Fijándonos más en los aspectos psicológicos, parece que los factores que más influyen en el deterioro de la salud mental de la persona mayor son: aislamiento y soledad, jubilación, pérdida del poder sobre los hijos, quienes van tomando poco a poco los derechos de decidir, quitándoselos al anciano, y finalmente la pobreza; además, están las deficiencias físicas, las complicaciones de las enfermedades y los accidentes, lo que crea un ambiente conflictivo en torno al anciano, que se vuelve cada vez más introvertido. Además, las personas mayores tienen poca energía para enfrentarse a todos los estímulos que vienen del exterior; por

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lo tanto, inconscientemente bloquean algunos o muchos de ellos, atendiendo sólo a los emocionalmente importantes. Así, se tornan indiferentes, exagerados y egocéntricos; su criterio se hace más estrecho o se hacen sobredependientes, temiendo al dolor y a la muerte. La personalidad de los ancianos no esta únicamente tensionada por los excesos de estímulos externos, sino que también debe enfrentarse y defenderse del número creciente e inevitable de frustraciones personales. A menudo el drama del anciano consiste en que ya no puede realizar lo que desea: concibe y proyecta, pero, en el momento de actuar, su organismo no le responde; busca sus recuerdos para afirmarse, pero su pensamiento se aparta del objetivo señalado. La angustia y la aflicción existencial hacen pensar en algunos casos en la muerte, con temor expectante o como posible escapatoria a un intolerable existir.

Esta muerte podría entrar dentro del concepto "No matarás", que no es una fórmula preconcebida de un altruismo escolástico. El altruismo no ocurre en la naturaleza; "no matarás" no significa no matar al semejante, sino que predica que no se debe privar uno de otro semejante, que no debe hacerse daño a sí mismo, ¿y no es verdad que muchas de nuestras actitudes para con el viejo son elementos suficientes para perpetrar inconscientemente este hecho, no somos nosotros los que directa e indirectamente lo estamos aniquilando?; ¿no es su núcleo familiar el que inconsciente o conscientemente lo está llevando al patíbulo de su propia existencia? De tal manera debemos considerar todas las cosas en el mundo, todos los seres humanos, todos los ancianos del universo, los incontables millones de seres existentes; se deben ver, sentir y tener relaciones uno entre otros y mejorar y luchar por su mundo equilibrándolo con el mundo externo, con su propio ser y con los otros, ya que sólo así se podrá integrar la esencia de la vida.

Debemos entender, por otro lado, que la senectud es una etapa vital de la vida y que, como toda cosa en la tierra, por pequeña que sea, tiene su propio albedrío, objetivo y fin en la enramada de la naturaleza. Cada piedra, cada hoja, cada flor, arbusto o ser humano, vive, se mueve y siente de acuerdo con su propia naturaleza, dando por ende un toque mágico a este mundo tan admirable, tan rico y tan hermoso y, todos ellos en conjunto, siguen su propia ley, siguen sin desvíos y con toda seguridad hacia la eternidad. No quitemos antes de tiempo sus esperanzas, ya que ellos han aprendido antes que nosotros la verdadera dimensión de la vida y así, cuando estuvieron en buenas condiciones físicas, mentales y materiales, pudieron hacer frente a lo superfluo, atendieron su capricho; sin embargo, cuando el bienestar cedió el paso a la aflicción, la vida comenzó a educarlos. Entonces, ¿por qué ocupamos el lugar de la naturaleza? ¿Por qué no ocuparnos de nosotros mismos y darle a esa etapa de la vida el amor y gozo a que tienen derecho? Así, nosotros mismos lo obtendríamos; podemos decir que, a pesar de que ningún peregrino de la vida ha logrado escapar a la muerte, la convicción de que la existencia es digna de vivirse es la culminación de lo que integra, y es el consuelo de todo lo que es el arte.

El viejo, ese grandioso viejo, nos ha imbuido de una sabiduría extrema, de un gozo inalcanzable, de un amor celestial. Quién no recuerda aquellos grandes pensadores de la antigüedad o, por qué no decirlo, también contemporáneos, que mencionan que en la senectud ya no existen falsedad y egoísmo, sólo altruismo, devoción y amor. Quién podría imbricar la temática del tiempo y entender por ejemplo aquellas frases que dicen: "La mujer y su hijo son sólo una entidad y ama a su criatura sobre todas las cosas, así se debe aprender a amar nuestro destino sobre todas las cosas." ¿No es verdad que el viejo ha aprendido a amar su destino, no goza de su existencia, no vive su tiempo? Y cuando éste termina, con plenitud de conciencia aborda el cuerpo celestial que lo llevará a la ansiada luz para fundirse finalmente como una madre con su hijo. Pero pocos hombres conocen realmente su destino, pocos hombres viven sus vidas en etapas tempranas, ya que aprender a vivir implica un cúmulo de cualidades y experiencias que sólo se aprenden conforme transcurre el tiempo, de tal suerte que sólo los viejos conocen realmente su destino.

Debemos recordar que nuestra existencia y la del viejo pueden ser equiparables; de la niñez a la madurez hay un solo paso. Uno solo que al darlo, se separa del padre, de la madre se convierte en uno mismo en un paso a la soledad, nadie lo da completo, nadie corta por completo esa hebra, excepto la muerte, y eso solamente si se tiene éxito para morir su propia muerte. ¿Quiénes son sino los viejos, esos agraciados viejos, los que son capaces de compenetrarse con la vida, con estos contrarios que son la vida y la muerte, con la espiritualidad y el amor? ¿No es verdad, por lo tanto, que la vejez es también algo digno de vivirse y, por qué no decirlo, algo digno de apoyar y procurar su desenvolvimiento, para que, de tal manera, cuando llegue el ocaso real de la existencia, se deje a untado el egoísmo y la falsedad, se abra a la verdadera vida y la mente, al verdadero conocimiento de lo irreal pero tangible como es la muerte?

Este es el fundamento de la realidad del anciano y lo debemos llevar a otras almas y entes para descubrir juntos el ocaso del invierno y aceptarlo tal cual es, sin reproches y sin dolor, despejando sus incógnitas y floreciendo las verdades para comprender finalmente, el por qué de la vida.

Por último, quisiéramos recordar la concepción filosófica de Herman Hess al interaccionar la vida, la vejez y la muerte, cuando dice: "Se siente miedo por muchas cosas, miedo al dolor, al corazón, al sueño, al despertar, a la sociedad, al frío, a la locura y sobre todo a la muerte. Pero todo eso es sólo una máscara. En realidad sólo se tiene temor a una cosa, a dejarse caer, a pesar de la incertidumbre al paso que separa la vida. El que una vez, solamente una vez, se haya entregado, el que haya sentido la fe suprema y abandonado a su destino, ése logra la liberación. Ya no pertenece a las leyes de este mundo, se sumerge en el universo y en el ámbito de los astros. Es tan sencillo que cualquier niño lo puede entender." Cuando el anciano, el viejo, se introduce dentro de este camino, es el momento de hacernos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a un lado y dejarlo que goce de la excelsitud para la que se ha preparado durante toda la vida; ¿no es éste el bien esperado?, ¿no es éste su objetivo primordial? Entonces nuestra actitud deberá estar encaminada al bien morir, recordando siempre, en todos los actos de nuestra existencia, que "el fuego es lo que arde en los ojos del joven, pero la luz, la verdadera luz, es lo que vemos en los del anciano".

REFERENCIAS

1. **Achonal A:** *Responsabilidad civil del médico*. Buenos Aires, Abeledo Perrot, 1983.
2. **Bialik R:** Eutanasia. *Medicina y cultura*. 1989;4:3.
3. *Boletín informativo GEMAC*, enero–febrero, 1990.
4. *Boletín informativo GEMAC*, marzo–abril, 1990.
5. *Boletín informativo GEMAC*, septiembre–octubre, 1990
6. **Cicerón y Séneca:** *Tratado morales*, México, Grolier, 1979.
7. **García AL:** *Ética o filosofía moral*, México, Diana, 1990.
8. **Goldstein M:** Ethical care of the elderly: pitfalls and principles. *Geriatrics* 1985;49:101.
9. *Sociedad en Geriatría y Gerontología. Doce años de trabajo*, 1990.

26

Preguntas y respuestas. Cinco casos clínicos

CASO 1

Paciente de 68 años de edad sin antecedentes de padecimientos crónico–degenerativos, que fumó 40 cigarrillos diarios desde los 14 años de edad hasta hace siete, cuando disminuyó el número de cigarrillos a dos por día. Presenta de manera súbita disnea en reposo y dolor pleurítico, por el cual fue valorado en consulta. En la exploración física presentó FR 28X', FC 98X', TA 110/90, uso de músculos accesorios de la respiración, disminución de volumen en el hemitórax derecho, ruidos respiratorios abolidos en el hemotórax derecho, presencia de sibilancias en el hemitórax izquierdo, disminución de las vibraciones vocales en el hemitórax derecho e hipersonoridad durante la percusión en el mismo hemitórax. Se le hizo una gasometría arterial, que muestra pH 7.42, $PaCO_2$ 48, PaO_2 52, HCO_3 23 y Sat O_2 86%. Las radiografías muestran ausencia de vasculatura en los tercios medio y externo del hemitórax derecho; se identifica un reborde de pleura visceral en la unión del tercio interno con el tercio medio y no hay desplazamiento mediastinal. Se manejó con sonda endopleural durante 18 días, pero no se logró la reexpansión completa de pulmón derecho.

Preguntas

1. ¿Cuál es el diagnóstico de este paciente?
a. Neumotórax a tensión.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

b. Neumotórax espontáneo primario.
c. Neumotórax espontáneo secundario.
d. Neumotórax iatrógeno.
e. EPOC.

2. ¿Cuál es la causa más probable del neumotórax?
a. Necrosis avascular de los septos iterlobulillares.
b. Necrosis avascular de los septos intralobulillares.
c. Enfisema centroacinar.
d. Enfisema perilobulillar.
e. Deficiencia de α–1 antitripsina.

3. ¿Cuál es el estudio diagnóstico no invasor que sería más útil para establecer el origen del neumotórax en este paciente?
a. Resonancia magnética de tórax.
b. Tomografía axial computarizada convencional con modulación para mediastino.
c. Toracoscopia videoasistida.
d. Tomografía axial computarizada de alta resolución.
e. Determinación sérica de α–1 antitripsina.

4. ¿Cuál sería la conducta terapéutica en este paciente?
a. Colocar nueva sonda endopleural.
b. Pleurodesis química.
c. Restitución de α–1 antitripsina humana.
d. Toracotomía abierta con resección de bulas parenquimatosas.
e. Continuar con la misma sonda endopleural, hacer succión continua, esperar reexpansión y retirar la sonda endopleural.

5. En caso de lograr una expansión completa y lograr el retiro de la sonda endopleural, ¿qué porcentaje de los neumotórax de este tipo recidivan en el primer evento?
a. Menos de 10%.
b. 20%.
c. 40%.
d. 60%.
e. Más de 80%.

6. Si fuese éste el tercer evento, ¿qué porcentaje de recidiva se espera?
a. Menos de 10%.
b. 40%.
c. 60%.
d. 80%.
e. Más de 80%.

7. En cuanto al tabaquismo, ¿en qué forma influye en el caso anterior?
a. No tiene ninguna influencia.

b. La presencia de cáncer broncógenico *in situ* lesiona la pared bronquial provocando neumotórax por ruptura.
c. Favorece el desarrollo de necrosis avascular de los septos al romper el equilibrio proteasas–antiproteasas.
d. Favorece la aparición de enfisema centrolobulillar y el desarrollo de enfermedad bulosa por desequilibrio enzimático proteasas–antiproteasas.
e. La lesión térmica del humo del tabaco produce ruptura alveolar y pleural originando neumotórax por sí mismo.

8. De las siguientes opciones, ¿cuál no es una indicación de cirugía en neumotórax espontáneo?
a. Primera recidiva ipsilateral.
b. Primer evento contralateral.
c. Profesiones de riesgo con un primer evento (pilotos y buzos).
d. Neumotórax a tensión.
e. Falta de reexpansión posterior a 10 días de manejo con sonda endopleural.

9. La causa del desarrollo de bulas subpleurales en pacientes jóvenes en México es:
a. El tabaquismo favorece la aparición de enfisema centrolobulillar y el desarrollo de enfermedad bulosa por desequilibrio enzimático proteasas–antiproteasas.
b. El tabaquismo favorece la aparición de enfisema perilobulillar y el desarrollo de enfermedad bulosa por desequilibrio enzimático proteasas–antiproteasas.
c. El crecimiento acelerado produce una desproporción entre el crecimiento del parénquima pulmonar y la vasculatura, produciendo necrosis avascular de los septos interlobulillares.
d. Deficiencia de α–1 antitripsina.
e. Enfermedades reumatológicas (artritis reumatoide, lupus y esclerodermia).

10. Cuando se detecta presencia de bulas subpleurales bilaterales en un neumotórax espontáneo con un primer evento contralateral, la conducta a seguir es:
a. Manejo conservador con sonda endopleural.
b. Pleurodesis química.
c. Toracotomía abierta unilateral en el hemitórax donde se presenta recidiva con resección de bulas.
d. Esternotomía media con resección de bulas en forma bilateral.
e. Toracoscopia videoasistida y resección de bulas en el hemitórax del primer evento.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CASO 2

Paciente de 66 años de edad, originario del estado de Baja California y de estrato sociocultural bajo. Se le diagnosticó tuberculosis pulmonar hace ocho meses e inició un tratamiento acortado estrictamente supervisado durante cuatro meses, con un adecuado apego. La última baciloscopia se hizo a los cuatro meses y resultó negativa. El paciente suspendió el tratamiento y emigró a la ciudad de México.

Hace 15 días presentó hemoptisis mayor en dos ocasiones y se le realizó determinación de PCR en esputo y baciloscopia, las cuales resultaron positiva y negativa, respectivamente. En la radiografía se mostró un engrosamiento pleural en el ápice derecho y la presencia de patrón reticular limitado al lóbulo superior con presencia de cavitaciones en dicha área, retracción de la tráquea y presencia de calcificaciones en el pulmón izquierdo.

1. Con los datos anteriores ¿puede establecer con certeza la presencia de tuberculosis activa en este paciente?
   a. Sí.
   b. No.

2. Con respecto al PCR, elija la respuesta correcta:
   a. Se basa en la amplificación de DNA de *Mycobacterium*, por lo que al ser positivo da la certeza de la presencia de bacilos vivos.
   b. Tiene mayor sensibilidad que el cultivo, por lo que debe considerarse como la regla de oro para el diagnóstico de tuberculosis.
   c. Su valor de predicción negativo es muy alto, por lo que un resultado negativo descarta la presencia de tuberculosis activa.
   d. Su valor de predicción positivo es muy bajo, debido a la elevada presencia de falsos positivos, por lo que no es útil para el diagnóstico de tuberculosis activa.
   e. Se basa en la amplificación de RNA de *Mycobacterium*, por lo que al ser positivo da la certeza de la presencia de bacilos vivos.
   Nota: se realizó una broncoscopia con lavado bronquial, se enviaron muestras a cultivo y baciloscopia, y se obtuvieron resultados positivos en ambas.

3. ¿Cómo puede catalogarse este caso?
   a. Fracaso.
   b. Recaída.
   c. Abandono.
   d. Caso crónico.
   e. Tuberculosis farmacorresistente.

4. De acuerdo con la clasificación de la OMS, ¿a qué categoría corresponde este caso?

a. Categoría I.
b. Categoría II.
c. Categoría III.
d. Categoría IV.
e. Categoría V.

5. ¿Qué tratamiento sería el idóneo para este paciente, según las recomendaciones de la OMS?
a. 2 HRZE/4 HR.
b. 2 HRZE/6 HE.
c. 2 HRZES/6 HRE.
d. 2 HRZES/1 HRZE/5 HRE.
e. 6 Z–Km(Cm)–Ofx–Eto–Cs/12 Z–Ofx–Eto–Cs.

6. Con respecto a los factores sociodemográfico, ¿cuál de los siguientes factores es el único que ha demostrado significatividad en los ensayos clínicos como factor de riesgo para padecer tuberculosis pulmonar?
a. Raza negra.
b. Habitar a una altitud a nivel del mar.
c. Habitar en regiones tropicales.
d. Analfabetismo.
e. Ingreso *per capita* bajo.

7. ¿Cuál es el estado de la República con la tasa de incidencia más alta?
a. Baja California.
b. Chiapas.
c. Chihuahua.
d. Distrito Federal.
e. Veracruz.
Nota: el mismo paciente recibió y cumplió el tratamiento en forma correcta. Se tomaron nuevamente una baciloscopia y un cultivo, y la baciloscopia continuó siendo positiva.

8. Según la OMS, ¿cuál sería el tratamiento indicado para este paciente en ausencia de sensibilidad en el cultivo?
a. 2 HRZES/6 HRE.
b. 2 HRZES/1 HRZE/5 HRE.
c. 6 Z–Km(Cm)–Ofx–Eto–Cs/12 Z–Ofx–Eto–Cs.
d. 3 Ofl Z Pro Cp/15 Ofl Z Pro.
e. 2(HRZE)3/4(HR)3/9 KmEto Cs.
Nota: se logró obtener sensibilidad en el cultivo y se reportó una resistencia a la isoniacida, la pirazinamida y el etambutol.

9. ¿De qué tipo de resistencia se trata?
a. Monorresistencia.
b. Polirresistencia.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

c. Multifarmacorresistencia.
d. Resistencia primaria.
e. Resistencia de inicio.

10. Con esta sensibilidad, ¿cuál sería el tratamiento más adecuado para el paciente según la OMS?
a. Rifampicina + fluoroquinolona + dos agentes orales de segunda línea por 18 meses + un agente inyectable por los primeros tres meses.
b. 6 Z–Km(Cm)–Ofx–Eto–Cs/12 Z–Ofx–Eto–Cs.
c. 3 Ofl Z Pro Cp/15 Ofl Z Pro.
d. Rifampicina + pirazinamida + fluoroquinolona durante 12 meses.
e. Rifampicina + etambutol + fluoroquinolonas + un agente oral de segunda línea por 18 meses; se agrega un inyectable por los tres primeros meses.

CASO 3

Se trata de una paciente de 64 años de edad con antecedentes de artritis reumatoide de 20 años de evolución tratada con metotrexato. Fumaba 12 paquetes, pero suspendió el hábito hace 16 años; no tenía antecedentes crónico–degenerativos. Presentó un cuadro clínico de tres meses de evolución caracterizado por pérdida de peso de 12 kg, astenia, adinamia y disnea progresiva hasta llegar a disnea de reposo. Las radiografías mostraron nódulos bilaterales de aproximadamente 4 mm, con presencia de derrame pleural izquierdo que desplaza el mediastino hacia la derecha. Dichos hallazgos se aprecian en la tomografía, donde los nódulos son homogéneos y están diseminados en ambos campos pulmonares.

1. ¿Cuál es el procedimiento diagnóstico inicial más indicado en esta paciente?
a. Toracoscopia.
b. Biopsia aspiradora con aguja fina.
c. Biopsia pleural cerrada con aguja cortante.
d. Broncoscopia.
e. Toracocentesis diagnóstica.

2. ¿Qué tipo de nódulos se aprecian en el síndrome de Caplan?
a. Macronódulos.
b. Micronódulos.
c. Nódulos calcificados.
d. Nódulos necrobióticos.
e. No se aprecian nódulos.

3. ¿Cuál es la estirpe del cáncer broncogénico que más se asocia con derrame pleural?
a. Adenocarcinoma.

b. De células pequeñas.
c. Epidermoide.
d. De células grandes.
e. Mesotelioma.
Nota: la paciente se sometió a una broncoscopia y una toracoscopia con toma de biopsia; en la primera no se evidenciaron lesiones endobronquiales, pero sí parénquima granuloso y pleura ligeramente engrosada en la toracoscopia.

4. ¿Cuál es la sensibilidad de la broncoscopia para detectar cáncer broncogénico en ausencia de lesiones endobronquiales?
a. Menos de 10%.
b. De 20 a 40%.
c. De 40 a 60%.
d. De 60 a 80%.
e. Más de 80%

5. ¿Cuál es la sensibilidad de la toracoscopia para detectar neoplasia maligna pleural?
a. Menos de 10%.
b. De 20 a 40%.
c. De 40 a 60%.
d. De 60 a 80%.
e. Más de 80%.

6. ¿Cuál es la sensibilidad de la biopsia con aguja cortante para detectar neoplasia pleural maligna?
a. Menos de 10%.
b. De 20 a 40%.
c. De 40 a 60%.
d. De 60 a 80%.
e. Más de 80%.
Nota: el resultado de la biopsia por broncoscopio fue adenocarcinoma poco diferenciado. La tomografía y el gammagrama no muestran presencia de nódulos ni metástasis.

7. Según la clasificación TNM, ¿cómo se estatifica este caso?
a. T1, N1, M0.
b. T3, N0, M0.
c. T3, N0, M0.
d. T4, N0, M0.
e. T4, N0, M1.

8. ¿Qué estadio sería?
a. IIa.
b. IIb.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

c. IIIa.
d. IIIb.
e. IV.

9. Si se decide realizar una pleurodesis química como medida paliativa, ¿cuál de las siguientes sustancias sería la más efectiva?
a. Bleomicina.
b. Sangre.
c. Tetraciclina.
d. Talco.
e. Iodopovidona.

10. Si un paciente con una tumoración localizada presenta una metástasis en el mismo pulmón, se considera:
a. N3.
b. N2.
c. M1.
d. M0.
e. MX.

CASO 4

Femenina de 56 años de edad sin antecedentes crónico–degenerativos, niega tabaquismo, acude a consulta por presentar dolor torácico secundario a esfuerzo físico (levantar mueble en su domicilio), por lo que se le toma radiografía de tórax encontrando presencia de imagen radioopaca situada en región intercleidohiliar externa izquierda de bordes bien definidos, homogénea, de 2.3 cm de diámetro. A la exploración física sin alteraciones.

1. ¿Cuál es el tiempo habitual de duplicación del cáncer broncogénico?
a. Menos de 20 días.
b. Entre 100 y 200 días.
c. Más de 2 años.
d. Entre 40 y 400 días.
e. De 30 a 60 días.

2. ¿Cuál es la estirpe histopatológica de crecimiento más lento que ocasiona menor número de metástasis?
a. Adenocarcinoma.
b. Células pequeñas.
c. Epidermoide.
d. Células grandes.
e. Mesotelioma.

3. ¿Cuál es la estirpe histopatológica que con mayor frecuencia presenta necrosis y se cavita?
a. Adenocarcinoma.
b. Células pequeñas.
c. Epidermoide.
d. Células grandes.
e. Mesotelioma.

4. ¿Cuál es la estirpe histopatológica de cáncer broncogénico más frecuente en nuestro medio?
a. Adenocarcinoma.
b. Células pequeñas.
c. Epidermoide.
d. Células grandes.
e. Mesotelioma.
Nota: a la paciente se le realizó una tomografía axial computarizada y se encontró una lesión de 2.5 x 2 cm de diámetro, rodeada de parénquima sano de consistencia homogénea, con una densidad medida de 300 U de atenuación.

5. La densidad del nódulo corresponde a:
a. Líquido.
b. Tejido muscular.
c. Grasa.
d. Calcio.
e. Aire.

6. ¿Qué conducta debe seguirse?
a. Resección quirúrgica.
b. Seguimiento periódico con tomografía.
c. Realizar tomografía con emisión de positrones.
d. Realizar tomografía con emisión de fotón único.
e. Biopsia por punción con aguja fina.

7. ¿Qué porcentaje de los nódulos pulmonares solitarios son benignos?
a. Menos de 10%.
b. De 20 a 40%.
c. De 40 a 60%.
d. De 60 a 80%.
e. Más de 80%.

8. ¿Cuál es la etiología más frecuente del nódulo pulmonar solitario?
a. Cáncer broncogénico.
b. Metástasis única.
c. Granulomas.
d. Hamartomas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

e. Malformaciones vasculares.

9. ¿Cuál es el estudio más sensible para detectar la malignidad en un nódulo pulmonar solitario?
a. Broncoscopia.
b. Tomografía de alta resolución.
c. Resonancia magnética.
d. Tomografía con emisión de positrones.
e. Tomografía con emisión de fotón único.

10. Las siguientes características indican benignidad en un nódulo pulmonar solitario, excepto:
a. Calcificaciones centrales.
b. Calcificaciones periféricas.
c. Bordes bien definidos.
d. Tamaño menor de 3 cm.
e. Duplicación en menos de 40 días.

CASO 5

Mujer de 72 años de edad con antecedentes de exposición de 40 años a humo de leña durante seis horas diarias, sin hábito de tabaquismo. Padeció tos crónica con expectoración mucopurulenta durante más de cuatro meses desde hace cinco años; fue tratada con agonistas beta en forma intermitente, usa oxígeno suplementario de 1 a 8 h diarias durante la noche. Sufrió hospitalizaciones frecuentes durante los últimos dos años. La última espirometría se le hizo hace una semana y se obtuvieron los siguientes resultados: CVF 65%, VEF1 48% y Rel –12. La gasometría mostró pH 7.43, PaO_2 57, $PaCO_2$ 54, HCO_3 25 y SAT O_2 84%.

Desde hace tres días presenta rinorrea con fiebre posterior, aumento de la tos con expectoración purulenta y más abundante. Nivel de conciencia de 15 de acuerdo con la escala de Glasgow. Presenta disnea intensa en reposo a pesar del uso de O_2 suplementario, sibilancias, cianosis. Espirometría de inicio: CVF 60% y VEF1 35%. Gasometría arterial: pH 7.30, PaO_2 55, $PaCO_2$ 68, SAT 84% y HCO_3 27.

1. ¿Cuál es el manejo inicial que se le debe dar a la paciente?
a. Broncodilatador con dosis medida y esteroide intravenoso + oxígeno a flujos bajos.
b. Broncodilatador nebulizado y esteroide intravenoso + oxígeno a flujos bajos.
c. Ventilación mecánica no invasiva + broncodilatadores con dosis medida + esteroide intravenoso.

d. Ventilación mecánica invasiva + broncodilatadores con dosis medida + esteroide intravenoso.
e. Ventilación mecánica invasiva + broncodilatadores con dosis medida + esteroide inhalado.

2. ¿Cómo se clasifica la exacerbación de la EPOC?
a. Leve.
b. Moderada.
c. Severa.
d. Muy severa.

3. Según la clasificación de GOLD, ¿cómo se clasificaría a la paciente antes de la exacerbación?
a. GOLD 0.
b. GOLD I.
c. GOLD II.
d. GOLD III.
e. GOLD IV.

4. En cuanto a la administración de oxígeno suplementario previo a la exacerbación, ¿cuál es la aseveración correcta?
a. La paciente no tiene insuficiencia respiratoria crónica, por lo que no amerita la administración de oxígeno suplementario.
b. La administración de oxígeno durante ocho horas durante el sueño es lo indicado para un paciente con EPOC en el estadio actual de la paciente.
c. La paciente amerita oxígeno suplementario durante 12 h para obtener una respuesta clínica adecuada.
d. La paciente amerita manejo con oxígeno suplementario al menos durante 16 h diarias para obtener una respuesta clínica adecuada.
e. La paciente no debe recibir aporte de oxígeno suplementario de ningún tipo, para evitar una depresión del centro respiratorio.
Nota: después de una hora, el aspecto clínico de la paciente continúa con deterioro del estado de conciencia y la gasometría muestra pH de 7.08, PaO_2 de 55 y $PaCO_2$ de 70.

5. ¿Cuál es el manejo adecuado en esta situación?
a. Broncodilatador con dosis medida y esteroide intravenoso + oxígeno a flujos bajos.
b. Metilxantina intravenosa + esteroide intravenoso + oxígeno a flujos bajos.
c. Ventilación mecánica no invasiva + broncodilatadores con dosis medida + esteroide intravenoso.
d. Ventilación mecánica invasiva + broncodilatadores con dosis medida + esteroide intravenoso.
e. Ventilación mecánica invasiva + broncodilatadores con dosis medida + esteroide inhalado.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6. ¿Cuál es el manejo adecuado al remitir la exacerbación en este caso?
- **a.** Agonistas beta en dosis medida de corta acción en forma intermitente + esteroide inhalado.
- **b.** Anticolinérgicos de corta acción en dosis medida en forma intermitente + esteroide inhalado.
- **c.** Agonistas beta de acción prolongada con horario únicamente + esteroide inhalado.
- **d. Anticolinérgicos de acción prolongada con horario + anticolinérgicos de acción corta en forma intermitente + esteroide sistémico.**
- **e.** Anticolinérgicos de acción corta + agonistas beta con horario + esteroide inhalado.

7. ¿Cuál es el índice de exposición a humo de leña de la paciente?
- **a.** 12 h al año.
- **b.** 24 h al año.
- **c.** 120 h al año.
- **d. 240 h al año.**
- **e.** 80 h al año.

8. ¿Cuál de los siguientes factores es una contraindicación para manejar la ventilación mecánica no invasiva en los pacientes con EPOC?
- **a.** pH menor de 7.35 y mayor de 7.10.
- **b.** EPOC GOLD IV.
- **c. Presencia de secreciones copiosas.**
- **d.** Valoración de la conciencia de la escala de Glasgow de 13.
- **e.** Edema agudo pulmonar cardiogénico.

9. ¿Cuál de las siguientes opciones es una indicación para la ventilación mecánica no invasiva domiciliaria?
- **a. Distrofia muscular de Duchene.**
- **b.** Paciente con traqueostomía.
- **c.** Paciente con neumonía clase I ATS.
- **d.** Tuberculosis pulmonar clase II de la ATS.
- **e.** Derrame pleural maligno en fase de paliación.

10. ¿Cuáles son los receptores sobre los que actúan los anticolinérgicos de larga acción?
- **a.** Alfa y beta.
- **b.** Nicotínicos N2 y muscarínicos M2.
- **c.** Sólo sobre receptores beta.
- **d.** Sólo muscarínicos M3.
- **e**. Sólo nicotínicos N2.

Índice alfabético

A

absceso
  pulmonar, 90
  subfrénico, 337
accidente, 481
acenocumarina, 406
ácido
  carbónico, 127
  cetoacético, 127
  enalaprílico, 422
  graso, 57
  láctico, 127
  nítrico, 127
  palmítico, 57
  paraaminosalicílico, 202
acidosis, 126, 127
  metabólica, 128
  respiratoria, 125, 128, 258
Acinetobacter, 177
acromegalia, 382
actinomicosis, 358
adenocarcinoma, 86, 294, 303
  bronquioloalveolar, 294
  indiferenciado de células grandes, 313
  pulmonar, 87
adenomegalia, 64, 314
afección cardiovascular, 466
aflicción existencial, 482
agente
  surfactante, 57
  tensoactivo, 48
albuterol, 233
alcalosis, 126, 127, 304
  metabólica, 128, 329
  respiratoria, 128, 400
alcoholismo, 169, 187, 194, 355
aleteo nasal, 460
alidinina, 423
alimentación parenteral, 265
alopecia, 15
  areata, 420
alteplasa, 408, 409
alteración
  electroencefalográfica, 235

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hematológica, 86, 87
intelectual, 18
ventilación/perfusión, 130, 132
alucinación, 455
alveolitis
alérgica, 131
extrínseca, 151, 152
fibrosante criptogénica, 319, 367
amantadina, 183
amikacina, 202
amnesia anterógrada, 379
amrinona, 423
anafilaxia cutánea, 217
anciano
con problema cardiovascular, 445
con tuberculosis pulmonar, 198
obeso, 444
anemia, 148
ferropénica, 386
aneurisma, 74
angiogénesis, 322
angor pectoris, 263
angustia, 398, 482
anorexia, 194, 196, 198
ansiedad, 264, 267, 433, 459
antígeno carcinoembrionario, 305
antiinflamatorio, 232
antracosis, 301
aortosclerosis, 70, 71
apnea, 385
del sueño con desaturación nocturna, 263
obstructiva del sueño, 375, 380, 381, 383
prevalencia de la, 384
apoptosis, 7, 8
aprindina, 422
arritmia, 404, 459
cardiaca, 235, 384, 422
ventricular maligna, 424
artritis, 229, 454, 460
de las articulaciones costovertebrales, 382
reumatoide, 131, 209, 344, 345, 350, 386
asbestosis, 91, 338
ascitis, 353
asma, 133, 145, 205, 206, 207, 208, 217, 218, 219, 226, 256, 367, 454
alérgica, 208
atópica, 208, 209
bronquial, 153, 205, 224, 452
criptogénica, 208
crónica, 218
en el anciano, 208
extrínseca, 208
intrínseca, 208
no atópica, 208
ocupacional, 151
Aspergillus fumigatus, 218
aspergilosis broncopulmonar alérgica, 218
Aspirina®, 209
asterixis, 134, 455
astigmatismo, 18
atelectasia, 66, 90, 129, 136, 196, 302, 313, 314, 341, 342, 352, 399
lobar, 296
pulmonar, 296, 335
atención respiratoria domiciliaria, 462
atenolol, 209, 415, 421
aterosclerosis, 73, 148, 151, 169, 384
atipia celular, 293
atopia, 227
atropina, 423
autointoxicación, 10
azatioprina, 329

azitromicina, 178
azoemia, 178

B

bacteriemia, 182, 346
beclometasona, 236
bióxido
  de azufre, 145, 154
  de carbono, 54, 55, 132
    excreción de, 135
  de nitrógeno, 145, 146
bitoterol, 233
bleomicina, 358, 373
bradicardia, 92
broncoconstricción, 251
  postratamiento, 444
broncodilatador, 232, 234
broncoespasmo, 145, 210, 221
  crisis de, 421
bronquiectasia, 75, 89, 90, 129, 196, 255, 258
  por tracción, 325
  quística, 214
bronquiolitis, 218
  obliterante
    con enfermedad intersticial asociada, 325
    con neumonía intersticial clásica, 320
bronquitis, 146, 243
  aguda, 154
  asmatiforme, 211
  crónica, 69, 151, 153, 207, 208, 211, 214, 215, 218, 220, 227, 248, 252, 254, 256, 257, 261, 275, 277, 291, 452
    eosinofílica, 206
    sin obstrucción, 246
  eosinofílica, 211
  obstructiva, 243, 248
budesonida, 236
bula, 259, 364, 371
  alveolar, 365
  enfisematosa, 255
  gigante, 265
  pulmonar, 258
  subpleural, 363, 365
bupropión, 260

C

caída, 378
calcificación, 66
calcineurina, 425
calmodulina, 425
cámara de inhalación, 229
caminata, 435, 442
cáncer, 8, 91, 140, 151, 165, 289, 334, 336, 465
  broncogénico, 151, 293
  colorrectal, 97
  de mama, 97
  de próstata, 97
  de pulmón, 96, 97
  metastásico, 344
  primario, 344
  pulmonar, 37, 79, 81, 93, 97, 117, 118, 142, 152, 154, 290, 291, 292, 293, 298, 299, 308, 343
    tasas de mortalidad por, 290
candidiasis orofaríngea, 236
cansancio, 451
capacidad pulmonar, 44, 312
capreomicina, 202
carcinogénesis, 289, 291
carcinoma
  anaplásico de células gigantes, 294
  pequeñas, 293

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

broncogénico, 68, 81, 88, 290, 292, 295, 300, 302, 304, 314
de células pequeñas, 303
epidermoide, 293, 303, 313, 314
pulmonar, 155, 290, 292, 307, 311, 367
suprarrenal, 367
carcinomatosis, 102
cardiomegalia, 254
cardiopatía, 140, 165, 169, 220
hipertensiva
pulmonar crónica, 69
sistémica, 79
isquémica, 242, 465
sistémica, 69
carraspeo, 146
cascada de coagulación, 395, 396, 405
catarata, 18
capsular posterior, 329
catarro crónico, 261
cavitación, 197
cefalea, 134, 146, 148, 404
cefalosporina, 177
cefuroxima, 178
célula
B, 110, 111, 191
caliciforme, 215
cebada, 210, 213
ciliada, 214
efectora, 111
epitelial, 216, 217, 218, 249
epitelioide, 190
inflamatoria, 210, 249
inmunocompetente, 108, 117
madre pluripotencial, 108
neoplásica, 114
nodriza, 109
plasmática, 110, 190, 215
pluripotencial, 111
presentadora de antígenos, 109
T, 111, 191, 192, 219
tumoral, 339
celulitis, 261
Chlamydia pneumoniae, 347
choque hemodinámico, 363
cianosis, 134, 253, 279, 370, 459, 460
peribucal, 455
ciclesonida, 236
ciclo
circadiano, 387
del sueño, 376
respiratorio, 40, 41
ciclofosfamida, 329
cicloserina, 202
cifoescoliosis, 64, 455
cifosis, 455, 456
dorsal, 71
senil, 442
cimetidina, 235
ciprofloxacina, 202
circulación pulmonar, 50, 59
cirrosis hepática, 334, 343, 353, 354
cisplatino, 358
cistitis hemorrágica, 329
citomegalovirus, 321
claritromicina, 178
clasificación de Weibel, 123
claustrofobia, 383
clembuterol, 233
clonazepam, 388
Coccidioides immitis, 347
coccidioidomicosis, 367
colágeno, 11, 12
rigidez del, 12
colagenopatía, 338
colagenosis, 336
colapso
circulatorio, 445
pulmonar, 373

vertebral, 18
colchicina, 329
cólico, 235
coma, 134, 235
complicación infecciosa bronquial, 115
confusión, 455, 459
conjuntivitis, 229
constipación, 17
contaminación, 302, 454
ambiental, 141, 231, 244
atmosférica, 155
del aire, 142
laboral, 151
contaminante, 144, 148, 149
ambiental, 139, 150
atmosférico, 143, 144, 243
del aire, 149, 151, 152
del medio ambiente, 213
primario, 142
secundario, 142
tóxico, 155
convulsión, 235
cor pulmonale, 277, 279, 324
crónico, 254
Corinebacterium parvum, 337
crisis
asmática, 129, 211, 217, 222
circadiana del asma, 213
convulsiva nocturna, 388
de asma, 223, 230, 232
bronquial, 416
de broncoespasmo, 91
de hipertensión, 382
nocturna, 235

D

D–penicilamina, 329
daño
celular epitelial, 213
fetal, 261
debilidad, 146, 194
debrisoquina, 423
decadencia biológica, 481
deficiencia física, 481
degeneración macular, 18
delirio, 455
demencia, 381, 383, 388, 466
depresión, 11, 252, 264, 267, 377, 433
dermatitis, 229
alérgica, 220
derrame, 335
bilateral, 197
complicado, 358
simple, 358
de origen tumoral, 335
infeccioso, 344
masivo, 348, 350
neoplásico, 344
paraneumónico, 337, 344, 346, 349
típico, 357
pleural, 85, 98, 100, 172, 176, 193, 196, 198, 199, 294, 296, 300, 302, 313, 314, 331, 334, 335, 347, 348, 349, 352, 355, 402
benigno, 352
complicado, 357
crónico, 129
del tuberculoso, 338
derecho, 353
exudado, 335
maligno, 338, 358
masivo, 342
trasudado, 335
urémico, 353
subpulmonar, 340
tuberculoso, 345, 348

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

desarrollo
de la función respiratoria cerebral, 23
pulmonar, 21, 23
desensibilización celular, 414
deshidratación, 18
desmineralización ósea, 64
desnutrición, 79, 169, 187, 250, 264, 335
desoxihemoglobina, 51, 54, 55
diabetes, 165
mellitus, 14, 79, 169, 187, 192, 194, 242, 465, 466, 469
tipo 2, 328
diaforesis, 194, 198, 455
nocturna, 196
diálisis peritoneal, 354
diarrea, 171
diazóxido, 419
difusión
distancia de, 49
tiempo de, 49
digoxina, 424, 425
diltiazem, 423
dinitrato de isosorbide, 419
dióxido de carbono, 125
dipirona, 209
disfonía, 89
disnea, 93, 134, 170, 171, 194, 196, 198, 199, 221, 231, 253, 259, 264, 265, 293, 295, 312, 324, 339, 355, 357, 368, 398, 432, 434, 446, 452, 459, 460
progresiva, 433
súbita, 398
disopiramida, 422
distensibilidad pulmonar, 46
divertículo, 17
división celular, 112
dobutamina, 424
dolor
abdominal, 148
de cabeza, 235
pleurítico, 197, 398
subesternal, 146
torácico, 146, 170, 293, 355, 398
dopamina, 424
doxiciclina, 178
drenaje
linfático, 37
postural, 436

E

ecología, 140
eczema, 220
edema, 215, 248, 394
de la submucosa, 235
facial en pelerina, 295
peribronquial, 190
periférico, 324
perivascular, 190
pulmonar, 357
agudo, 46, 67, 129, 371
cardiogénico, 217
efecto
Böhr, 55
Haldane, 55
invernadero, 143
efedrina, 415
ejercicio
de rehabilitación
física, 441
respiratoria, 440
de relajación, 439
diafragmático, 439
físico, 442
respiratorio, 438
elasticidad pulmonar, 115
elastina, 11
embarazo, 194
embolia, 336

pulmonar, 351
embolismo pulmonar, 227, 258, 334, 353
embolización aérea, 299
empiema, 100, 197, 337, 344, 348, 357
complicado, 358
simple, 358
tuberculoso, 200, 201
enalapril, 422
encainida, 422
encanecimiento, 15
encarnizamiento terapéutico, 476
endocrinopatía, 220
enema en pierna, 398
enfermedad
autoinmunitaria, 8
cardiaca, 454
cardiovascular, 327
cerebrovascular, 165, 176, 388, 466
coronaria, 209
crónica, 181
del adulto, 465
pulmonar, 463
cronicodegenerativa, 300, 476
de Alzheimer, 388
de la pleura, 331
de membrana hialina, 57
de Parkinson, 388
de von Recklinghausen, 367
del seno, 16
desmielinizante, 476
gastroesofágica, 220
hematológica, 476
hepatorrenal, 476
infecciosa, 14, 141
infectocontagiosa, 159
intersticial, 74
fibrosante crónica, 319
pulmonar, 102
maligna, 336
neoplásica, 292
por contaminantes ambientales, 149
pulmonar
crónica, 129, 430, 454
de tipo inmunitario, 131
estable, 431
intersticial, 398
obstructiva crónica, 129, 133, 145, 165, 171, 207, 228, 241, 242, 244, 250, 259, 266, 271, 276, 420, 429, 451
descompensada, 398
renal, 176
terminal, 386
respiratoria, 141
aguda, 154
vascular cerebral, 384
viral, 166
enfermería, 449
gerontológica, 467
enfisema, 46, 96, 146, 248, 255, 256, 456
de tipo centrolobulillar, 214
pulmonar, 69, 89, 150, 151, 153, 207, 208, 215, 220, 227, 243, 261, 277, 324, 452
subcutáneo, 101, 370, 371
enoxaparina, 406
Enterobacter sp., 169
Enterococcus, 170
envejecimiento, 1
celular, 13, 39
continuo, 14
de las poblaciones, 4
de los seres vivos, 9
del aparato respiratorio, 18
del hombre, 3
del organismo, 481

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

fisiológico, 6
heterogéneo, 14
humano, 479
intrínseco, 14
irreversible, 14
patológico, 6
proceso de, 177
universal, 14
eosinofilia
periférica, 221
pleural, 337
eosinófilo, 215, 217, 218, 247, 249
epidemia por influenza A, 183
epididimitis eosinofílica, 218
equimosis, 81
equinococosis, 367
eritrocitosis, 277
eritromicina, 176, 178, 235
Escherichia coli, 168, 169, 170, 452
esclerosis tuberosa, 367
escoliosis, 455, 456
esofagitis, 313
esperanza de vida, 2, 12
espondiloartropatía degenerativa, 71
esputo, 254, 259
mucopurulento, 253
purulento, 170
estado
confusional agudo, 469
de ansiedad, 230
de depresión, 230
depresivo, 480
estasis, 395
venosa, 395
estenosis, 95
inoperable central, 95
mitral, 208
traqueal, 90
esteroide, 260
inhalado, 236
estertor, 451
estirpe histológica, 301
estreptocinasa, 408, 409
estrés, 278
oxidativo, 12, 250
postraumático, 388
estridor, 293
estrógeno, 384
etambutol, 202
ethmosina, 422
etionamida, 202
eutanasia, 474
expectoración, 198, 231, 252, 294
asistida, 436
blanquecina, 324
purulenta, 271
exploración radiológica del tórax, 61
exposición a asbestos, 351, 352

F

factor surfactante, 124
fagocitosis, 165
farmacodependencia, 187
fatiga, 148, 194, 196, 252
febrícula, 198
fenilpropanolamina, 415
fenobarbital, 235
fenoterol, 233
ferritina, 386
fibroblasto, 190, 191
fibroproliferación, 322
fibrosis, 197
intersticial
difusa, 152
pulmonar, 49, 147, 326
muscular, 129
pulmonar, 131, 174, 321, 323
idiopática, 319, 429
quística, 218, 367, 429

fiebre, 170, 194, 196, 197, 199, 221, 324, 355, 373
fisioterapia
  pulmonar, 430, 433, 437
  respiratoria, 435
fístula
  broncopleurocutánea, 374
  traqueoesofágica, 90
flecainida, 422
flujo aéreo, 44
  medición de, 46
flunisolida, 236
fluoroquinolona, 178, 180, 202
fluticasona, 236
fonación, 28, 121
formoterol, 234
fractura, 14
fragilidad capilar, 15
frecuencia ventilatoria, 41
función pulmonar intrauterina, 56

G

gasometría arterial, 80
gatifloxacina, 178
gen
  promuerte, 8
  provida, 8
gerontogén, 7
ginecomastia, 305
glucagón, 420
glucocorticoides, 58
glucocorticosteroide, 236
granuloma, 189, 190, 191
  calcificado, 66
  eosinófilo, 131, 367
granulomatosis, 345
  de Wegener, 367
grepafloxacina, 178
gripe, 454

H

hábito
  de fumar, 141
  tabáquico, 290
Haemophilus influenzae, 169, 170, 177, 452
hematoma, 81
hematosis, 35
hemoptisis, 76, 82, 84, 86, 90, 193, 197, 198, 293, 328, 398, 399
  fraccionada, 221
hemorragia
  activa, 409
  intracraneal reciente, 409
hemotórax, 100, 299, 357
heparina, 405, 407
  de bajo peso molecular, 404, 406, 410
  no fraccionada, 404, 406
hepatopatía, 176
  crónica, 335
herpes virus, 321
hidralazina, 420
hidroneumotórax, 369
hiperaldosteronismo secundario, 420
hiperalimentación, 265
hipercalcemia, 304
hipercapnia, 58, 92, 125, 126, 128, 129, 134, 135, 247, 257, 382, 432, 455, 459
hipercoagulabilidad, 395, 396
hiperglucemia, 178, 329
hiperinsuflación, 452
hiperplasia, 249
  de las glándulas submucosas, 215
hiperreactividad, 213
  bronquial, 205, 206, 211, 235, 244, 245

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la mucosa, 226
bronquial, 231, 232
de la vía aérea, 206, 245
hipersecreción mucosa, 248, 251
hipersomnia, 382
hipersomnolencia, 379, 382
hipertensión, 92, 454
arterial, 14, 208, 465
pulmonar, 276, 401, 444
sistémica, 242, 328, 383, 384, 469
sin control, 409
ortostática, 420
pulmonar, 279, 384
arterial, 69
hipertermia, 18, 126
hipertrofia, 249
de cornetes, 388
de las glándulas submucosas, 215
hiperventilación, 280
hipnótico, 379
hipoalbuminemia, 352
severa, 335
hipocapnia, 126
hipocloremia, 305
hipocolesterolemia, 187
hipocratismo digital, 324
hipofosfatemia, 178
hipokalemia, 234, 304, 329
hipomovilidad, 79
hiponatremia, 304, 305
hipopnea, 381
hipotensión, 92
postural, 18
hipotermia, 18, 126
hipotiroidismo, 117, 382
hipoventilación
absoluta, 133
alveolar, 130, 131, 132
relativa, 133
hipoxemia, 49, 91, 92, 93, 122, 125, 126, 128, 129, 130, 131, 134, 135, 137, 166, 178, 221, 247, 253, 257, 265, 379, 382, 385, 432, 435, 459
arterial, 400
en reposo, 51
por altitud, 130
tisular, 279
hipoxia, 58, 122, 134, 148, 274, 310, 455, 459
anémica, 135
circulatoria, 135
hipoperfundida, 135
hipoxémica, 134
histotóxica, 135
tisular, 279
histamina, 226
histiocitosis
pulmonar de Langerhans, 325
X, 328
histoplasmosis, 91
diseminada, 347
hormona adrenocorticotrópica, 304
humo de tabaco, 290, 365
Hystoplasma capsulatum, 347

I

ictus cerebral, 385
impotencia sexual, 10
impulso respiratorio, 43
incontinencia fecal, 17
indometacina, 209, 213
infarto
agudo del miocardio, 393, 394
del miocardio, 349, 398
pulmonar, 338, 345, 367, 399
infección
bacteriana, 214
del tracto

respiratorio, 244
urinario, 452
por influenza B, 168
por rinovirus, 168
por tuberculosis, 192
respiratoria, 115
viral, 348
por influenza A, 168
infiltración fagocitaria, 248
inflamación
crónica, 206, 243, 322, 355
masiva, 197
neutrofílica, 249
pleural, 338, 344
influenza, 168
A, 183
inmovilidad prolongada, 410
inquietud, 398
insomnio, 264, 378, 388
crónico, 378, 380
de corta duración, 378
de rebote, 379
transitorio, 378
insuficiencia
adrenal secundaria, 329
arterial periférica, 421
cardiaca, 82, 334, 384, 398
congestiva, 176, 208
congestivo–venosa, 227
coronaria, 208, 227
en la oxigenación, 122
en la ventilación, 122
renal, 79, 242, 404
crónica, 187, 194, 465
respiratoria, 76, 80, 82, 93, 121, 122, 128, 129, 137, 271, 274, 279, 285, 363
aguda, 67, 129
crónica, 129, 275, 278, 279
secundaria, 244
manejo de la, 135
venosa crónica, 394
ventilatoria, 125
intercambio
de gases, 52
gaseoso, 48, 51, 121, 123, 124, 125, 130, 132, 133, 363
inversión térmica, 144, 145, 153
isoniacida, 201, 202
isoproterenol, 423

K

kanamicina, 202
Klebsiella, 177, 452
pneumoniae, 168, 169, 170

L

lanatósido, 424
latencia del sueño, 376
laxitud de la piel, 15
Legionella, 170, 321
pneumophila, 170, 347
lepra, 159
lesión
de la vía aérea, 66
del paquete vasculonervioso, 86
endobronquial, 303
endotelial, 395
ganglionar, 81
hepatocelular, 329
intersticial, 65, 66
intraparenquimatosa, 214
nerviosa, 81
nodular pulmonar, 81
parenquimatosa, 98
reticular nodular, 65
torácica, 87
vascular, 72
leucemia, 339

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

leucocitos, 321
leucopenia, 329
levofloxacina, 178, 180, 202
ley
  de Boyle, 40
  de Fick, 50
  de Graham, 50
  de Henry, 50, 51
  de Laplace, 47
licuefacción, 197
lidocaína, 91, 422
linfangiectasia pulmonar, 356
linfangioleiomiomatosis, 367
linfedema periférico, 356
linfocito, 109, 190, 215, 217, 219
  B, 114
  T, 110, 111, 113, 114, 150, 166, 249
  Th, 110
linfocitosis, 85, 336
linfoma, 345, 356
lluvia ácida, 146
longevidad, 140
lorcainida, 422
lordosis de la columna vertebral, 441
lupus, 344, 345
  eritematoso, 338, 345
    sistémico, 131

M

macrófago, 217, 249
malformación
  anatómica, 98
  arteriovenosa, 62, 74, 76
mareo, 18
mastocito, 217
mecanismo inmunitario, 150
mediador inflamatorio, 249
mediastinitis infecciosa, 299
medicamento hipnótico, 378
medicina
  geriátrica, 467
  preventiva, 3
menopausia, 261, 376, 384
mepindolol, 421
mesotelioma
  epitelial, 84
  maligno, 352
metabolismo
  celular, 450
  mitocondrial, 415
metaplasia epitelial, 211
metástasis, 293, 299, 301
  a distancia, 303, 311, 314
  ósea, 64, 83, 87
metilcolina, 226
metilxantina, 234, 263, 422
metoprolol, 209, 421
mexilatina, 422
mieloma múltiple, 339
minoxidil, 420
miopía, 18
mometasona, 236
monoclonía nocturna, 377
monóxido de carbono, 54, 147, 150
Moraxella catarrhalis, 170, 180
mortalidad temprana, 246
movimiento
  ocular rápido, 376
  respiratorio intrauterino, 56
moxifloxacina, 180, 202
muerte
  celular
    genéticamente programada, 7
    patológica, 7
  con dignidad, 471
  súbita, 393, 424
mujer posmenopáusica, 384
Mycobacterium, 188

africanum, 188
bovis, 188
canetti, 188
microti, 188
tuberculosis, 188, 189, 196, 202
Mycoplasma, 321
pneumoniae, 169, 170, 182, 346

N

nadolol, 228, 421
nandroparina cálcica, 406
náusea, 146, 235
necrosis, 7, 197
caseosa, 191
dérmica, 407
periférica, 366
neoplasia, 187, 194
de células germinativas, 367
maligna, 289, 328
pulmonar, 172, 291, 298, 301
neumatocele, 66
neumocefalia, 369
neumoconiosis, 131
neumonía, 68, 81, 115, 129, 154, 163, 180, 299, 334, 336, 346, 398, 452, 454, 466, 469
abscedada, 162
adquirida en la comunidad, 163, 168, 175, 176, 177, 178, 179, 452
atípica, 165, 171
bacteriana, 166, 167, 169, 183, 334, 346, 348
aguda, 367
del anciano, 165
en el anciano, 164, 171
eosinofílica, 328
grave, 179
intersticial, 131
aguda, 320
de células gigantes, 320
descamativa, 320
idiopática, 323
inespecífica, 320
linfocítica, 320
linfoide, 320
usual, 320
intrahospitalaria, 170
neumocócica, 454
no resolutiva, 296
nosocomial, 163, 170
organizada criptogénica, 320
por *Chlamydia trachomatis*, 347
por neumococo, 180
por *Pneumocystis carinii*, 367
tratamiento de la, 175
tuberculosa, 193
neumonitis, 321
obstructiva, 296
por radiación, 313
neumópata crónico, 278
neumopatía
crónica, 147
intersticial
descamativa, 325
difusa, 325
neumopericardio recurrente, 369
neumotórax, 82, 84, 86, 92, 93, 100, 102, 129, 328, 338, 361, 362, 363, 371
con enfisema subcutáneo, 299
espontáneo, 362
primario, 363, 368
secundario, 364, 368
parcelar, 369, 371
primario, 362
recurrente, 265
secundario, 362
sin enfisema subcutáneo, 299
traumático, 364, 367

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a tensión, 371
con presencia de bridas, 374
iatrogénico, 367, 368
no iatrogénico, 367
no resuelto, 374
neuropatía
intersticial crónica, 69
periférica, 386
neurosis, 140
neutrofilia, 336
neutrófilo, 217, 249
nifedipino, 423
niño con asma en remisión, 216
nitrofurantoína, 332
nitroglicerina, 419
transdérmica de acción prolongada, 419
nocardiosis pulmonar, 358
nódulo pulmonar solitario, 296
novocaína, 11

O

obesidad, 131, 140, 264, 382, 394, 410
extrema, 327
mórbida, 160
obstrucción bronquial, 214
ofloxacina, 202
oligohemia, 399
orciprenalina, 425
osteoporosis, 18, 64, 66, 329, 460
ouabaína, 424, 425
oxidación, 54
oxidante fotoquímico, 146
óxido
de nitrógeno, 145, 152
nítrico, 251
oxigenación nocturna, 383
oxígeno
basal, 125
domiciliario, 273, 276
liberación de, 55
pérdida de, 52
suplementario, 275, 286
oxigenoterapia, 263, 274, 276, 278, 463
continua ambulatoria, 284
crónica domiciliaria, 276, 277, 278
en paciente estable, 277
oxihemoglobina, 54, 55, 56
ozono, 147

P

paciente
ambulatorio, 164, 311
anciano, 154, 183, 188, 226, 227, 396
con osteoporosis, 262
asmático, 214, 222, 227, 421
crónico, 218
joven, 205
con asistencia mecánica ventilatoria, 170
con asma, 216
con atelectasia, 129
con bronquiectasia, 129
con bronquitis crónica, 253
con cáncer pulmonar, 305
con carcinoma
broncogénico, 305
pulmonar, 307
con catarata, 387
con *cor pulmonale*, 263
con crisis asmática, 129
con demencia senil, 167
con derrame pleural, 349
crónico, 129
con desnutrición, 166

con diabetes mellitus, 166, 167
con edema pulmonar agudo, 129
con enfermedad
  cardiovascular, 460
  crónica pulmonar, 429
  pulmonar
    crónica, 432, 434
      sintomática, 430
    obstructiva crónica, 129, 247
con fibrosis pulmonar, 129
con hiperreactividad bronquial, 421
con insuficiencia
  renal, 353
    aguda, 402
  respiratoria aguda, 455
con invasión mediastinal, 295
con neumonía, 129
con neumotórax, 129
con neuropatía periférica, 167
con pancreatitis
  aguda, 354
  crónica, 354
con SIDA, 347, 348
con síndrome
  de hipoventilación alveolar, 129
  de Noonan, 356
  de piernas inquietas, 386
con tromboembolia pulmonar, 129
con uremia, 166
con VIH, 366
de edad avanzada, 241
de la tercera edad, 102, 307
deshidratado, 174
en estado crítico, 176, 181
en la senectud, 207
estable, 277
fumador, 245
  geriátrico, 11, 12, 75, 76, 93, 296, 301, 308, 326, 375, 379
    con carcinoma broncogénico, 306
    con neoplasia pulmonar, 315
  geronto, 205
  hipertenso, 385
  hospitalizado, 181
  intubado, 170
  moribundo, 474
  neumológico, 70
    de edad avanzada, 426
    geriátrico, 413
  neumópata geriátrico, 416
  neutropénico, 174
  no fumador, 245
  portador de exudado pleural, 102
  pulmonar crónico, 443
  senil, 155, 179, 209, 220, 297, 302, 307, 309, 314, 324
  VIH
    negativo, 349
    positivo, 348, 349
pancreatitis, 336, 337, 345
  aguda, 355
  crónica, 355
papiledema, 134
paquipleuritis, 65
parálisis, 62
  de la cuerda vocal, 299
    izquierda, 294
  de miembros inferiores, 394
  del diafragma, 295
parasomnia, 377, 387
parénquima pulmonar, 62, 65, 67, 74, 117, 190, 223, 243, 244, 246
paro
  cardiopulmonar, 457
  cardiorrespiratorio, 363
patología
  bronquial ganglionar, 72

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cardiovascular, 67
de tórax, 75
diafragmática, 62
geriátrica, 73
inflamatoria, 66
crónica, 66
neoplásica, 66, 73, 300
neumológica, 73
pleural, 79
pulmonar, 64, 70, 124, 133, 297
crónica, 69
intersticial, 68
neoplásica, 74
respiratoria, 88, 162
vascular, 74
patrón de sueño, 229
penicilina, insensibilidad a la, 180
pentamidina, 366
pérdida
de líquido pulmonar, 59
de peso, 252, 324, 383
perforación
de esófago, 299
de tabique, 404
esofágica, 336
pergolida, 387
peritonitis, 10
piperacilina, 177
pirazinamida, 202
pirbuterol, 424
plaquetopenia, 329
pleuresía
asintomática, 350
reumática crónica, 345
reumatoide, 350
tuberculosa, 345
pleuritis
reumatoide, 345
tuberculosa, 346, 357
urémica, 353
pleurodesis, 337, 344, 353, 358
plomo, 150
Pneumocystis carinii, 366
población anciana, 1, 150
pólipo nasal, 213
poliposis nasal, 220
potencia sexual, 261
pramipexole, 387
prazosin, 420
predisposición genética, 290
prednisona, 262, 329, 350, 351
presión
arterial sistémica, 329
intraocular, 329
intrapleural, 124
procainamida, 422
proceso
de deterioro, 480
de envejecer, 6
de envejecimiento, 113
involutivo histológico, 109
progesterona, 384
programa de rehabilitación
pulmonar, 433, 434
respiratoria, 444
propafenona, 422
propranolol, 209, 228, 421
prostaglandina, 58, 60, 235
proteinosis alveolar, 91
pulmonar, 367
prueba de Allen, 80
Pseudomonas, 177, 452
aeruginosa, 170, 177
psicogeriatría, 467
ptosis palpebral, 369
publicidad masiva, 142
pulmón senil, 39
pulmonía, 271

Q

queratosis actínica, 15

quilotórax, 335, 336, 344, 355, 356
quimiotaxis, 210
quinidina, 422
quinina, 60
quinolona, 180
  fluorada, 177
quinprenalina, 425

R

radiología de tórax, 62
ranitidina, 235
reflujo gastroesofágico, 17
rehabilitación
  pulmonar, 267, 429, 430, 431, 434, 444, 445, 446
  respiratoria, 438
relación ventilación/perfusión, 51, 129
reserva
  cardiopulmonar, 309
  pulmonar, 310
  ventilatoria pulmonar, 310
resfriado, 454
resistencia
  bacteriana, 179
  vascular pulmonar, 59
respiración diafragmática, 438, 439
respuesta farmacológica, 415
reteplasa, 409
retracción elástica pulmonar, 47
rifampicina, 202
rigidez del cristalino, 18
rinitis, 220, 229
ritmo circadiano, 375, 377
roncopatía, 382, 388
  crónica, 377, 380, 385
rotura de esófago, 344
roxitromicina, 178

S

salbutamol, 233, 418, 424, 425
sangrado, 86
sarampión, 187
sarcoidosis, 328, 336, 338, 345, 367
  extratorácica, 351
sarcoma de Kaposi, 348
sarna, 159
schwannoma, 83
secreción bronquial, 452
senectud, 482
  inmunitaria, 116
senescencia
  inmunitaria, 15, 107, 118, 301
    del pulmón, 115
  pulmonar, 117
septicemia estafilocócica, 367
Serratia, 452
servicio al anciano, 2
seudoquiste pancreático, 345
sibilancia, 221
  en el asma, 221
sífilis, 10
silicosis, 91
síndrome
  anémico, 54
  cushinoide, 304
  de Cushing, 304
  de derrame pleural, 339
  de dificultad respiratoria, 48
  de Dressler, 349
  de fase del sueño avanzado, 387
  de Goodpasture, 117
  de hipoventilación alveolar, 129
  de Jekyll y Hide, 388
  de las uñas amarillas, 355, 356
  de Marfan, 365
  de Meigs, 335
  de Noonan, 355, 356
  de piernas inquietas, 386, 387

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de producción ectópica, 304
de rarefacción
pleural, 368
pulmonar, 257
de Shy–Draguer, 388
de tamponade, 295
de Turner, 356
de vena cava superior, 295
de Werner, 9
febril, 271
nefrótico, 335, 354
pleuropulmonar, 257
poslesión cardiaca, 349
vascular, 295
síntesis proteica, 13, 415
sinusitis, 220
sistema respiratorio, 25
somnolencia, 459
diurna, 377, 378, 380
excesiva, 388
sonda endopleural, 371
sotalol, 423
sparfloxacina, 178
Staphylococcus aureus, 168, 169, 170, 177
Streptococcus pneumoniae, 169, 179, 183
sueño insuficiente, 377
surfactante alveolar, 58
sustracción digital, 76

T

tabaquismo, 142, 151, 208, 229, 242, 243, 244, 245, 247, 301, 302, 453
taquicardia, 92, 175, 398, 459
sinusal, 400
taquipnea, 134, 175, 398, 460
tazobactam, 177
técnica
de relajación, 434
de respiración, 434
respiratoria, 433, 434
telangiectasia, 15
telerradiografía de tórax, 63
teofilina, 235, 263, 266
teoría
de la acumulación de errores, 13
de la programación genética, 13
de la transcripción, 13
del envejecimiento celular, 113
del mensaje redundante, 13
genética, 13
terapia
broncodilatadora, 445
celular, 10
empírica, 175, 177, 179
fibrinolítica, 409
terazosin, 420
terbutalina, 233, 425
tetraciclina, 338, 358
tiacetazona, 202
timolol, 228
tiotropio, 262
tiramina, 415
tisis, 159
tocainida, 422
tos, 93, 146, 193, 196, 197, 198, 221, 252, 254, 259, 261, 293, 294, 324, 398, 452
crónica, 90
en accesos, 231
irritativa, 339, 368, 398, 451
matutina, 261
persistente, 89
productiva, 170, 436
seca, 90, 171, 194
transición epidemiológica, 466
trasplante
cardiopulmonar, 266

de corazón–pulmón, 352
de hígado, 352
de órganos, 465
de pulmón, 352
pulmonar, 266, 329
trastorno
de difusión, 130, 131
del sueño, 375, 376, 377, 378, 385, 389, 473
psiquiátrico, 379
trauma, 370
traumatismo, 466
traumatopnea, 370
triamcinolona, 236
trinitrina, 419
troleandomicina, 235
trombo intracardiaco, 400
trombocitopenia, 409
tromboembolia pulmonar, 76, 129, 208, 217, 393, 394, 399, 402, 403
masiva, 405
múltiple de repetición, 405
submasiva, 405
tromboembolismo pulmonar, 336, 354
trombofilia, 394, 396
tromboflebitis, 455
trombogénesis, 396
trombosis
arterial, 135
venosa profunda, 394, 395, 396, 397
trovafloxacina, 178
tuberculosis, 101, 161, 191, 192, 334, 337, 344, 345, 348, 361
de reactivación, 193
extrapulmonar, 191, 192, 193
farmacorresistente, 202
fibrocaseosa cavitaria, 191
ganglionar, 195
extratorácica, 193
intratorácica, 193
hematógena, 193
miliar, 191, 193, 194, 195
pleural, 196, 197, 340, 348
posprimaria, 193
primaria, 193
pulmonar, 91, 187, 188, 198, 200
incidencia de la, 188
reactivación de la, 191
secundaria, 193
tumor
broncogénico pulmonar, 303
de Wilms, 367
intratorácico, 102
maligno, 169
tumoración, 299

U

úlcera péptica, 329
urocinasa, 409

V

vacuna
antineumocócica, 267
contra el neumococo, 116
contra la influenza, 116, 267
vancomicina, 177
vareniclina, 260
ventilación
abdominal, 382
diafragmática, 382
mecánica nocturna, 286
pulmonar, 450
verapamilo, 423
vía aérea, 26
resistencia de la, 45, 48
VIH, 187, 192, 194

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

virus
de inmunodeficiencia humana, 334
de la hepatitis C, 321
de la inmunodeficiencia humana, 192, 321
del sarampión, 321
Epstein–Barr, 321
influenza, 321
parainfluenza, 321
sincicial respiratorio, 168
vitamina K, 406
volumen
espiratorio forzado, 281
pulmonar, 44, 47
vómito, 171, 235

W

warfarina, 406

X

xantina, 235
xerosis cutánea, 15
xifoescoliosis, 133

Z

zoterenol, 425

booksmedicos.org