

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

TRABAJO DIAGNOSTICO EN LA OBSTRUCCION

=====

BRONQUIAL DIFUSA (O.B.D.)

=====

Dr. Edgardo Cruz M.

INTRODUCCION

Una de las manifestaciones más frecuentes y significativas de la patología respiratoria es la reducción de aire que el pulmón es capaz de espirar en la unidad de tiempo.

Este fenómeno funcional se denomina limitación del flujo aéreo (L.F.A.) y su causa más frecuente es la obstrucción bronquial difusa. Por ello, ambas denominaciones suelen usarse como sinónimos, aún cuando una corresponde al efecto y la otra a una de sus causas.

Clínicamente, la mayor parte de las veces, la homologación resulta aceptable porque corresponde a la asociación más frecuente. En cambio, cuando la causa de la limitación es otra o se está analizando el problema en términos fisiopatológicos es conveniente diferenciar ambos fenómenos.

Por la variada naturaleza y significación de los mecanismos de la obstrucción bronquial difusa es necesario que el trabajo diagnóstico ante este problema se conduzca en forma pre-establecida y sistematizada. En el capítulo

que sigue se expondrá el esquema adoptado por el Departamento de Enfermedades Respiratorias de la Universidad Católica con las precisiones conceptuales que le sirven de base.

PATOGENIA

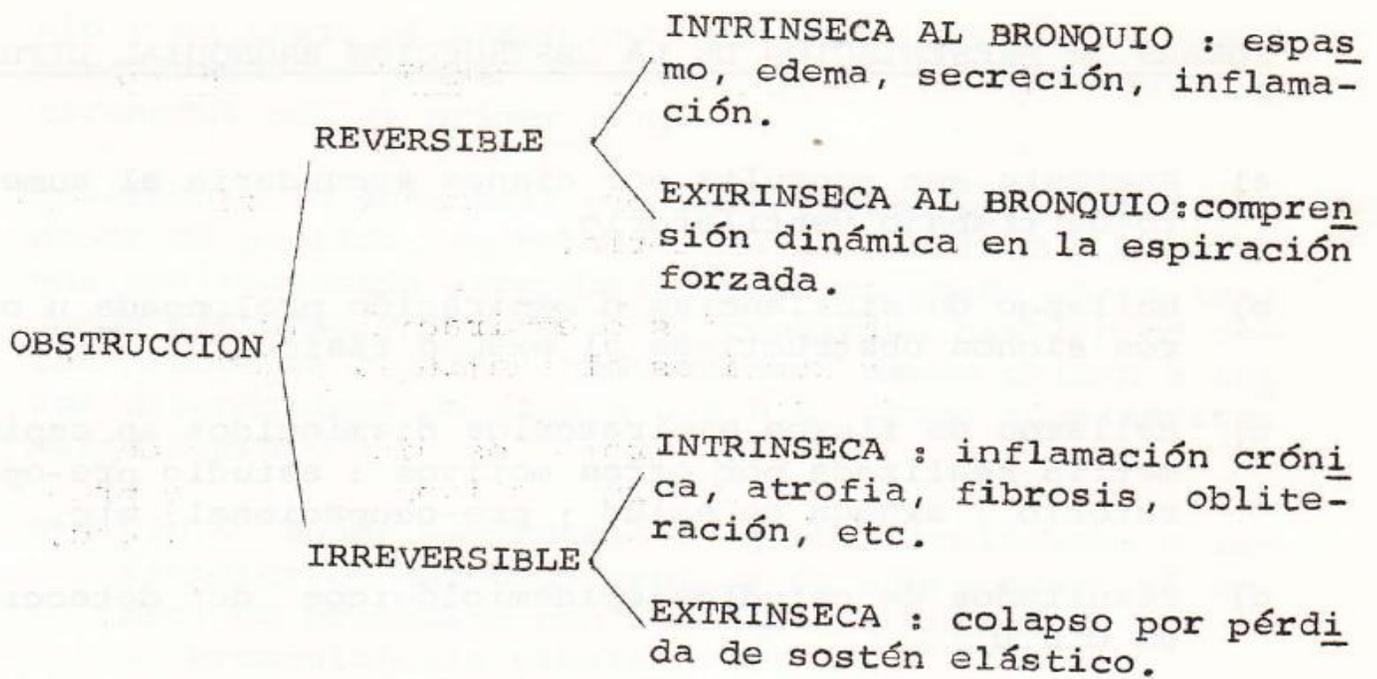
Las enfermedades que conducen a limitación del flujo aéreo (L.F.A.) lo hacen a través de dos factores :

1. Aumento global de la resistencia de las vías aéreas
2. Reducción de la presión de retracción elástica que es, en último término, la fuerza propulsora de la espiración.

La primera alteración se observa en la obstrucción bronquial difusa y en obstrucciones localizadas de la vía aérea que comprometen la resistencia total por estar situadas en la vía final común : tráquea, laringe o faringe.

El segundo factor o disminución de la presión de propulsión elástica se observa en el enfisema pulmonar. La diferenciación entre este mecanismo y el colapso bronquial espiratorio, también ligado a la pérdida de elasticidad, es de interés conceptual y fisiológico, pero actualmente no tiene relevancia clínica.

Los mecanismos que conducen a la obstrucción bronquial difusa (O.B.D.), que es la materia que nos ocupa, pueden esquematizarse en la siguiente forma :



Aunque convencionalmente y en el terreno de las definiciones es posible adscribir algunos de estos mecanismos a determinadas denominaciones clínicas como asma, enfisema, enfermedad bronquial obstructiva, etc., en la práctica el problema es más complejo por dos razones principales:

- a) La identificación y cuantificación clínica de los mecanismos, incluso con un laboratorio especializado, es a menudo difícil y a veces imposible.
- b) Las alteraciones se combinan en forma variable en los pacientes, siendo frecuentes los casos mixtos y de transición.

Por estos motivos, en el trabajo diagnóstico el énfasis debe ponerse en la identificación de aquellos problemas funcionales y morfológicos accesibles que sean significativos para el manejo del paciente, dejando para un segundo lugar la aplicación de etiquetas diagnósticas cuando ello resulte factible en forma precisa y clara.

FORMAS DE PRESENTACION DE LA OBSTRUCCION BRONQUIAL DIFUSA

- a) Paciente que consulta por disnea secundaria al aumento de trabajo ventilatorio.
- b) Hallazgo de sibilancias o espiración prolongada u otros signos obstructivos al examen físico.
- c) Hallazgo de flujos espiratorios disminuidos en espirometría realizada por otros motivos : estudio pre-operatorio ; examen de salud ; pre-ocupacional, etc.
- d) Resultados de estudios epidemiológicos de detección de O.B.D.

ETAPAS DE ESTUDIO Y DECISION

Planteada la presunción de O.B.D., debe procederse a :

1. Descartar L.F.A. por obstrucción localizada de tráquea o laringe :

Aunque generalmente el cuadro clínico es obvio con síntomas y signos de la vía alta, en ocasiones es necesario descartarla mediante estudio de flujos inspiratorios y espiratorios en espirometría o en curva-flujo-volumen, además de la radiología y endoscopia.

2. Diferenciación entre O.B.D. primaria y secundaria :

Existe un grupo de enfermedades broncopulmonares, llamadas obstructivas, en las que la L.F.A. es la alteración primaria y definitoria : asma, O.B.D. crónica y enfisema. En otras, la L.F.A. es un síntoma secunda -

rio y no tiene el mismo carácter esencial y constante, pero cuando se presenta puede exigir un diagnóstico diferencial con el primer grupo.

Usualmente la anamnesis y examen físico permiten reconocer de partida las condiciones en que la O.B.D. es una manifestación secundaria, pero no pocas veces los demás síntomas y signos de la condición basal o no están presentes o pasan inadvertidos, dando origen a falsos diagnósticos de asma u O.B.D.C. Debe considerarse metódicamente :

- a) O.B.D. aguda secundaria a agentes irritantes o inflamatorios intensos capaces de sobrepasar el umbral de bronquios con reactividad normal :
 - Bronquiolitis virales
 - Gases irritantes : amoníaco, óxido de nitrógeno, cloro, etc.
- b) Efecto de drogas que alteran el control broncomo - tor en algunas personas :
 - Bloqueadores beta-adrenérgicos
 - Colinérgicos
- c) Afecciones que pueden producir edema bronquial o broncoespasmo :
 - Insuficiencia cardíaca con edema bronquial por congestión pasiva
 - Embolía pulmonar con broncoespasmo secundario a liberación de mediadores en el foco de embolización y por broncoconstricción secundaria a la hipocapnia en territorios pulmonares sin perfusión
 - Síndrome carcinoide
 - Broncoespasmo reflejo por irritación bronquial localizada (Ca, adenopatías, bocio, cuerpo extraño, etc.)
 - Reacción anafiláctica

3. Comprobación y cuantificación de la L.F.A. :

Aún cuando los datos anamnésticos y de examen físico son en general suficientes para plantear la existencia de una O.B.D., es conveniente demostrarla y cuantificarla en forma objetiva, tanto para diagnóstico diferencial, como para calificar su evolutividad.

Para ello puede recurrirse a :

- a) **Espirometría** : este examen, que sigue manteniendo toda su vigencia, necesita de un equipamiento sencillo, frecuente de encontrar en los hospitales y su interpretación se encuentra respaldada por años de aplicación. La alteración de volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) es siempre de significación clínica y el flujo espiratorio forzado entre 25 y 75 % de la capacidad vital (FEF 25-75), de mayor sensibilidad, es un buen indicador pre-clínico de obstrucción. En períodos asintomáticos puede recurrirse a pruebas de provocación.
- b) **Pruebas especiales** : (curva flujo-volumen, volumen de cierre, gradiente de nitrógeno, etc.) exigen laboratorios más especializados y se emplean en estudios fisiológicos, detección precoz de O. B.D. y casos especiales.

4. Calificación de reversibilidad :

Según su variabilidad espontánea o terapéutica, la O. B.D. puede calificarse en :

- **REVERSIBLE** : aquella que en algún momento retorna a niveles objetivamente normales

- IRREVERSIBLE : aquella que, si presenta mejoría, ésta es inferior a un 20 % del VEF1

- PARCIALMENTE REVERSIBLE : aunque tiene variaciones superiores a un 20 %, no llega a niveles normales

4.1. Evaluación a través de anamnesis y examen físico :

Aunque la calificación a través de síntomas y signos resulta muchas veces acertada, son también frecuentes los casos en que puede conducir a una apreciación errónea : la valoración de la disnea por parte del paciente es subjetiva y la intensidad de la signología auscultatoria puede incluso disminuir cuando la obstrucción es muy marcada.

4.2. Evaluación espirométrica :

La constatación de un VEF1 normal dentro de la evolución del paciente es suficiente para afirmar que una O.B.D. es reversible. En cambio, la calificación de irreversible no puede aplicarse sino que después de haberse constatado la persistencia de la obstrucción ante :

- a) Administración controlada de beta-adrenérgicos, teofilina, atropina y corticoides.
- b) Evolución espontánea o bajo otros tratamientos no directamente broncodilatadores, antibióticos, cromoglicato, ketotifeno, psicoterapia, etc.

La evaluación se hace básicamente a través del

VEF1, ya que el FEF 25-75, por su mayor sensibilidad, puede persistir alterado incluso en períodos asintomáticos en que no hay O.B.D. de significación clínica.

Hay casos en que, después de recibir un broncodilatador, el paciente refiere un claro alivio de su disnea y sin embargo el VEF no cambia significativamente. Antes de atribuir la mejoría a la sugestión o euforia, es conveniente considerar la posibilidad que se trate de pacientes que mantenían la permeabilidad bronquial a costa de respirar a nivel de una gran capacidad residual, situación que si bien distiende los bronquios por la mayor tracción elástica que significa el mayor volumen pulmonar, tiene el inconveniente de significar mucho trabajo ventilatorio por la posición anormal del tórax y músculos respiratorios. Al producirse broncodilatación, el organismo prefiere reducir el exagerado aumento de volumen pulmonar, aunque con ello vuelva al mismo calibre bronquial que tenía antes del broncodilatador.

La detección de este fenómeno puede hacerse a través de la medición de volúmenes pulmonares o más simplemente del perímetro torácico.

5. Estudio de la O.B.D. reversible :

La O.B.D. reversible ligada a una hiperreactividad bronquial, clínicamente evidente o demostrada en pruebas de provocación inespecíficas, se denomina "ASMA". No tiene ventajas agregar calificativos como "extrínseca" o "intrínseca", que carecen de base conceptual suficiente y no determinan diferencias de conducta concretas. En aquellos casos en que existe un estímulo desencadenante preponderante, pueden agregarse términos que lo especifiquen como son : atópica, polínica, por ejercicio, por aspirina, psicógena, etc.

5.1. Principales estímulos que deben buscarse y valorarse :

- Alergia tipo I (atopía) : pólenes, caspa de animales, polvo de habitaciones (dermatofagoides), etc.
- Alergia tipo III : hongos (aspergilio).
- Ejercicio.
- Irritantes físicos y químicos : frío, humos, olor a bencina, parafina, perfumes, etc.
- Inhalación de sustancias químicas específicas, generalmente de carácter ocupacional : di-isocianato de tolueno, resinas para soldaduras, etc.
- Anti-inflamatorios inhibidores de prostaglandinas : aspirina, indometacina, pirazolona.
- Colorantes y preservantes de alimentos : tartrazina, ácido benzoico, etc.
- Reflujo gastro-esofágico.
- Factores psíquicos.

5.2. Métodos de estudio del asma :

- Anamnesis : es el principal elemento de identificación de los estímulos. Los resultados de los demás métodos tienen valor en la medida que resultan congruentes con ella.
- Pruebas cutáneas : aunque en rigor sólo revelan a nivel cutáneo la existencia de atopía son valiosas porque permiten corroborar o dirigir la indagación anamnésica.
- Pruebas de provocación que pueden ser :
 - ESPECIFICAS : exponen al paciente en forma controlada a los estímulos que se presumen desencadenantes de su asma.
 - INESPECIFICAS : emplean como estímulo inhalatorio la histamina o la metacolina. A través de una curva dosis-respuesta permiten corroborar la

sospecha de asma en períodos asintomáticos y constituyen un índice objetivo de la severidad global del asma, que permite predecir el probable nivel de medicación que se necesite. Esta información es especialmente útil para la decisión de mantención de corticoides. También puede usarse como estímulo el ejercicio, lo que es especialmente apto en niños.

6. Estudio de la L.F.A. irreversible o crónica :

6.1. Basé conceptual :

Dentro de la imprecisión de conceptos y profusión de términos existentes es conveniente atenerse a aquellos que, siendo de uso amplio, reflejan mejor las alteraciones que, según el actual nivel de conocimientos, tiene el paciente y que no dan la falsa impresión de que el trabajo diagnóstico ha llegado a su fin.

6.1.1. Denominaciones aceptables :

a) Limitación crónica del flujo aéreo (L.C.F.A.)

Es la más exacta desde el punto de vista funcional e incluye los efectos de :

- Obstrucción difusa intrínseca de las vías aéreas, de preferencia periféricas, con daño crónico ligado, fundamentalmente, a inflamación.
- Obstrucción por colapso o distorsión de las vías aéreas secundario a disminución de la tracción radial que sobre sus paredes ejerce la elasticidad pulmonar. Esta última puede disminuir como consecuencia de la alteración cualitativa y de la destrucción de las fibras elásticas de las paredes alveolares.

- Disminución de la presión espiratoria alveolar, también secundaria a la pérdida de presión de retracción elástica.

b) Obstrucción bronquial difusa crónica (O.B.D.C.)

Aunque es menos exacta que la anterior, su uso clínico resulta ajustado a la realidad.

c) Daño (intrínseco) de la vía aérea periférica

Denominación del componente morfológico de la L.C.F.A. representado por la inflamación, fibrosis, destrucción, atrofia, obliteración, retención de secreciones, etc., que afectan en forma crónica a las vías aéreas, especialmente las más pequeñas. Esta broncopatía periférica es, en rigor, una bronquitis y bronquiolitis crónicas, pero denominarlas así en la actualidad induciría a mayor confusión. El adjetivo "intrínseco" puede agregarse cuando sea necesario diferenciar entre este componente y la obstrucción por colapso bronquial secundario a pérdida del soporte elástico extrínseco al bronquio.

d) Enfisema

Denominación morfológica para el componente alveolar de la L.C.F.A. u O.B.D.C. Clínicamente se puede afirmar su existencia cuando hay signos radiológicos positivos o alteraciones características de la distensibilidad pulmonar o capacidad de difusión, pero no se le puede separar netamente del componente intrínseco de la vía aérea que, usualmente, coexiste.

6.1.2. Denominaciones inadecuadas :

a) Bronquitis crónica obstructiva

Sin mayor base lógica se denomina "bronquitis crónica" a una condición inflamatoria, relati-

vamente benigna y usualmente reversible. Como tal NO tiene cabida dentro de las enfermedades obstructivas, ya que el aumento de secreciones en vías aéreas grandes y medianas, que la define, carece de efecto obstructivo crónico. Por otra parte, es un hecho clínico conocido que sólo en un 15 a 20 % de los tosedos crónicos se asocia una O.B.D. crónica significativa y, si se asocia, que no existe ningún paralelismo entre la intensidad del síndrome hipersecretor (tos y expectoración) y el grado de O.B.D. que se presenta. Cuando coexisten O.B.D.C. e hipersecreción no es porque esta última haya evolucionado hacia la obstrucción, sino porque se la ha asociado a un daño intrínseco de la vía aérea periférica y/o enfisema. Esta concomitancia sería efecto de una noxa común, usualmente el tabaco, que dependiendo del terreno del paciente y del área de árbol respiratorio que afecta, tiene efectos diferentes. Resulta, en consecuencia, más adecuado hablar de una "bronquitis crónica", o mejor de una hipersecreción crónica MÁS O.B.D.C. y no usar el nombre de "bronquitis crónica obstructiva" que sugiere un nexo evolutivo inexistente entre hipersecreción y obstrucción.

b) Enfermedad bronquial o pulmonar obstructiva crónica (E.B.O.C. o E.P.O.C.)

Esta denominación tiene el inconveniente de que no existe consenso acerca de su alcance, incluyéndose en ella, en algunos períodos y lugares, a la bronquitis crónica sin O.B.D. y al asma. Además, no es efectivo que se trate de UNA enfermedad.

c) Enfermedad de la pequeña vía aérea (small airway disease)

También se ha aplicado a diferentes condiciones y tampoco es UNA enfermedad. Además, con frecuencia, el daño no se limita a las vías menores de 2 mm de diámetro, que son las convencionalmente designadas como pequeña vía aérea.

6.2. Diferenciación entre daño alveolar y de la vía aérea :

En estudios fisiológicos y morfológicos y en algunos de tipo epidemiológico, suele ser necesario diferenciar entre el compromiso bronquial in trínseco y el daño alveolar. En clínica, salvo en casos extremos, la distinción es difícil por las siguientes razones :

- La concomitancia de ambas alteraciones es corriente y aumenta a medida que la enfermedad progresa, para llegar a ser la regla en las etapas avanzadas.
- Los exámenes de uso clínico habitual carecen de suficiente especificidad.

Esta limitación no tiene una significación seria para el enfermo, dado que la conducta terapéutica en ambas alternativas no difiere sustancialmente en la actualidad. Sin embargo, toda vez que sea posible fundamentar la participación relativa de cada componente, es conveniente hacerlo y dejar constancia de esta evaluación.

6.3. Evaluación funcional complementaria :

La calificación inicial de O.B.D. irreversible o crónica debe ser complementada en los siguientes

aspectos, de acuerdo a las características del ca
so :

6.3.1. Búsqueda metódica y cuantificación de factores reversibles de obstrucción ligados a la acción del tabaco, infecciones, irritantes inespecíficos, etc., sobre la reactividad bronquial de cada paciente. Al comprobarse una variabilidad significativa es conveniente objetivar el efecto de diversas medidas terapéuticas para seleccionar aquellas útiles para el tratamiento de mantención y futuras reagudizaciones.

6.3.2. Espirometría y control de gases arteriales en período de máximo bienestar del paciente. Esta evaluación es imprescindible para saber en las re
agudizaciones hasta qué nivel funcional podemos pre
tender retornar al paciente. El conocer esta in
formación permite ahorrar muchos excesos de trata
miento que, además de innecesarios, pueden tener algún riesgo.

6.3.3. Evaluación de la musculatura respiratoria:

- Examen físico : en todos los casos, sobre todo en las reagudizaciones, debe vigilarse la aparición de signos de disfunción y fatiga muscular respiratoria (signo de Hoover, alternancia respiración abdominal y costal, respiración parado
jal, etc.)
- Exámenes de laboratorio : medición de presión inspiratoria máxima (P.I.M.) con manómetro de a
gua, aneroide o transductor e inscripción. La presión que son capaces de generar los músculos inspiratorios en contra de la vía aérea ocluida es un buen índice de su capacidad y de evolución de la fatiga.

6.3.4. Evaluación de la capacidad física global: Puede hacerse a través de tiempos o distancias que tolera el paciente con determinados ejercicios o por medición de la capacidad aeróbica. La profundidad con que se aborde este aspecto depende del programa de rehabilitación que pueda aplicarse. Es útil para evaluar los resultados de las terapias ensayadas.

6.3.5. Evaluación de la repercusión cardiovascular :

- Anamnesis y examen físico : manifestaciones de hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha.
- Radiología : estado de la vasculatura pulmonar y tamaño de cavidades derechas.
- Electrocardiograma : sobrecarga e hipertrofia derechas.
- Estudio hemodinámico : se justifica en casos seleccionados y debe incluir determinaciones de la presión de arteria pulmonar espontánea y durante la administración de oxígeno y/o drogas vasodilatadoras.

6.3.6. Consideración de los efectos del sueño normal y patológico sobre la función respiratoria del paciente : dado que el sueño representa un tercio de la vida y que en éste estado hay cambios de la actividad del centro respiratorio y de la tonicidad de los músculos faríngeos, es conveniente valorar la situación del paciente durante el sueño a través de :

- Anamnesis : inquirir sobre período de ronquido que traduce la hipotonía faríngea ; apneas que normalmente no deben sobrepasar los 10 segundos; hipersomnias diurnas ; etc.

- En casos seleccionados se puede realizar estudios de laboratorio que permitan evaluar y diferenciar la participación de la depresión de los centros respiratorios y de la obstrucción de la vía aérea superior por hipotonía de la musculatura faríngea.

7. Estudio de la O.B.D. parcialmente reversible

Cuando coexiste un componente variable muy significativo y otro no modificable que impide la vuelta a los niveles normales, debe considerarse dos posibilidades:

7.1. Asma cuyo estudio y/o tratamiento han sido inadecuados :

Esta situación dista de ser excepcional, sobre todo en fumadores y tosedores crónicos en quienes la aparición de O.B.D. casi automáticamente se atribuye a su cuadro de "bronquitis crónica" y no se considera la posibilidad de un asma de aparición tardía. Sólo la búsqueda metódica y permanente de la reversibilidad en toda O.B.D. permite recuperar estos pacientes condenados por la adjetivación de "crónicos".

7.2. O.B.D.C. más asma :

Mientras no se cuente con elementos que permitan decidirse por una de estas alternativas, debe usarse la denominación de O.B.D. parcialmente reversible y estudiarse cada uno de los componentes en la forma correspondiente.

COMENTARIO

Aunque el camino indicado puede parecer excesivamente complejo, una vez que tiene clara la parte conceptual, el proceso se desenvuelve fluida y lógicamente. Además, su rendimiento en términos de ayuda al paciente es tal, que despierta un renovado interés en estos enfermos, erróneamente considerados no sólo como incurables, sino como intratables.