



CENTROS DE INTEGRACION JUVENIL A. C.

ESPECIALIDAD PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES

GENERACION 2005 - 2006

**REPORTE DE INVESTIGACION FINAL PARA CONCLUIR EL PROGRAMA ACADEMICO DE
LA ESPECIALIDAD PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES**

TEMA:

**EVALUACIÓN DE LA FUNCION MECANICA RESPIRATORIA MEDIANTE
ESPIROMETRIA EN PACIENTES CON ABUSO DE CANNABIS DEL
CENTRO DE INTEGRACIÓN JUVENIL A. C. TOLUCA.
JUNIO 2006- ENERO 2007**

POR:

ELDISA MEDINA GUTIERREZ

FEBRERO 2007

**EVALUACIÓN DE LA FUNCION MECANICA RESPIRATORIA
MEDIANTE ESPIROMETRIA EN PACIENTES CON ABUSO DE
CANNABIS DEL CENTRO DE INTEGRACIÓN JUVENIL A. C.
TOLUCA.
JUNIO 2006- ENERO 2007**

INDICE

INTRODUCCION

I ESTRUCTURA Y FUNCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

Componentes del sistema respiratorio	7
Vía aérea	8
Pulmones	9
Diseño alveolar	10
Tórax y músculos respiratorios	11

II VENTILACION PULMONAR

Mecánica de la función pulmonar	13
Control nervioso y local de la musculatura bronquiolar: Dilatación simpática	14
Constricción de los bronquiólos por el sistema parasimpático	14
Presión pleural y sus variaciones durante la respiración	15
Presión alveolar	15
Distensibilidad pulmonar	15
Agente tensoactivo y sus efectos sobre la tensión superficial	16
Ciclo respiratorio	16

III VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

Volúmenes pulmonares	17
Capacidades pulmonares	17
Espacio muerto y su efecto sobre la ventilación alveolar	19
Espacio muerto anatómico y fisiológico	19
Resistencia y limitación al flujo aéreo	19

IV EVALUACION DE LA VENTILACION PULMONAR POR ESPIROMETRIA

Introducción a la espirometría	21
Espirometría	22
Principales variables y sus definiciones medidas por la espirometría	23
Indicaciones para la realización de la espirometría	24
Procedimiento técnico para realizar una espirometría de calidad	25
Interpretación de la espirometría	26
Espirometría normal	27
Patrón espirometrico normal	28
Patrón espirometrico restrictivo	28
Patrón espirometrico obstructivo	29
Contraindicaciones de la espirometría	31

V CANNABIS.

Generalidades	31
Complicaciones orgánicas pulmonares ocasionadas por el consumo de cannabis	34
Patologías pulmonares inducidas por consumo de cannabis	36
Paraquat	36
VI CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA EL ABUSO DE SUSTANCIAS	39
Criterios para el diagnostico de abuso de sustancias por el DSM-IV	
VII ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC)	40
Epidemiología de la EPOC	46
Índice Tabaquico	48
La situación de la EPOC en Latinoamérica desde la perspectiva del Estudio PLATINO (Proyecto Latinoamericano de Investigación en Obstrucción Pulmonar), generado por la Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT)	49
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	50
JUSTIFICACION	51
OBJETIVOS	52
UNIVERSO DE TRABAJO	53
LIMITE DE ESPACIO	54
METODOLOGIA	55
EVALUACIÓN DE PACIENTES	56
RESULTADOS DE ESPIROMETRIAS	59
ANÁLISIS DE RESULTADOS	79
ANÁLISIS ESPIROMETRICO	83
COMENTARIOS	85
BIBLIOGRAFIA	87
ANEXOS (Carta de Consentimiento Informado)	89

INTRODUCCION

La actitud de una parte importante de la población ante la marihuana es comparable a la que existía hace años respecto al tabaco cuando se desconocían sus efectos devastadores para la salud pública. En el caso de la cannabis, existe un matiz añadido, la marihuana ha sido y es un símbolo "romántico de libertad", de un estilo de vida que no acepta limitaciones ni restricciones, un signo de rebeldía frente a la autoridad o simplemente un signo de pertenencia, de "hermandad" con un grupo juvenil determinado, con movimientos de protesta o de resistencia civil. Además, se ha convertido en ciertos sectores de la sociedad, sobre todo entre jóvenes acomodados o no, en un vehículo para "ser como los demás". La marihuana también tiene un fuerte matiz ideológico, ya que ciertas corrientes políticas y/o ideológicas lo han utilizado también como un símbolo de protesta contra los "poderes establecidos". Por último, no han faltado, con cierta frecuencia, algunas noticias hablando de posibles efectos terapéuticos, de los compuestos del cannabis, en ciertos pacientes con dolores intensos, etc. Estas noticias han introducido la falsa idea de que el consumo lúdico de la cannabis no solamente no es dañino sino que pudiera incluso ser beneficioso para la salud.

Todo esto contrasta con la información que la ciencia posee en la actualidad sobre el tema. En la literatura científica existen centenares de trabajos que demuestran el efecto perjudicial de la cannabis para la salud pública. Sabemos hoy que 3-4 cigarrillos de cannabis equivalen a 20 cigarrillos de tabaco en cuanto al daño pulmonar y que la concentración de sustancias químicas cancerígenas en el humo del cannabis es mayor que en el cigarrillo.

Muchos científicos creen en las posibilidades terapéuticas de los cannabinoides. En 1997, un informe de la Asociación Médica Británica propugnaba el desarrollo de la investigación en este campo, pero a la vez llamaba la atención sobre los peligros de los cigarrillos de marihuana por los efectos indeseables de algunos de los componentes del cannabis. De hecho, se han realizado ensayos clínicos en muchos pacientes, sobre todo en enfermos de esclerosis múltiple por sus propiedades analgésicas, relajantes y anticonvulsivantes. Sin embargo, los resultados disponibles hasta ahora en la bibliografía científica resultan poco alentadores. A juzgar por los estudios que se han publicado hasta el 2003, no es posible afirmar, todavía, que exista una evidencia científica clara sobre estos efectos terapéuticos. Por otra parte, tampoco se ha demostrado claramente que superen el efecto terapéutico de tratamientos convencionales. Los países que ya han tomado una decisión al respecto lo hacen, por lo tanto, obedeciendo sobre todo a razones de conveniencia política más que científicas.

No se puede entender la contradicción que existe entre esta información disponible a cualquiera y la opinión y actuación de algunos colectivos de nuestra sociedad. Puede tratarse de errores que se cometen por falta de conocimiento de la evidencia científica o por no conocer sus limitaciones, puede tratarse también de intereses de tipo político o ideológico. Da la impresión de que algunos partidarios del consumo recreativo de cannabis

quieren aprovechar sus posibles efectos terapéuticos para pedir la legalización o despenalización de su consumo. Esta polémica no tiene mucho sentido ya que el uso terapéutico de una sustancia no tiene nada que ver con la legalización de su consumo para fines recreativos.

Todos los especialistas que nos dedicamos al estudio y tratamiento de las adicciones debemos mantener la cabeza fría en un tema de fácil polémica. Hay que evitar confundir a la población y a los jóvenes. Es perfectamente compatible seguir investigando sobre el posible efecto beneficioso de los cannabinoides y acabar quizás un día encontrando más evidencia sobre beneficios concretos para pacientes concretos y, a la vez, informar a la población que esto no significa que el uso recreativo de la marihuana es indiferente o incluso beneficioso desde el punto de la salud pública.

Habiéndose reconocido al tabaquismo como el factor causal y previsible de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), y tomando en cuenta que la cannabis es una droga que al consumirla fumada también permite el ingreso de miles de sustancias dañinas al epitelio pulmonar, no se descarta que la ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA no este relacionada con el consumo de sustancias adictivas como la cannabis por lo que todas las medidas dirigidas a evitar su consumo deber ser establecidas en los distintos niveles de atención como meta final y nunca será suficiente insistir en ello.

Los números no mienten y las cifras presentadas son pavorosas. La EPOC es uno de los principales y más graves problemas de salud en todo el mundo. Pero si ahora aceptamos por definición que es una enfermedad “prevenible y tratable”, debe ser entonces objetivo principal de las autoridades sanitarias locales, nacionales e internacionales, así como de cada sociedad medica preocupada y ocupada en la salud respiratoria, el incrementar el conocimiento de la EPOC (nos guste o no el termino), la aplicación prioritaria de las medidas de prevención, con énfasis en la lucha contra el tabaco fumado y todas las sustancias dañinas al epitelio pulmonar y que ingresen por la misma vía, así como también de ayuda y otorgamiento de servicios a cientos, miles y muchas mas personas que sufren esta enfermedad, y que desgraciadamente morirán en forma prematura de no alcanzarse estos objetivos sin olvidar el alto costo a nivel sanitario que hasta el momento tal vez pueda considerarse como incosteable.

Por lo que es de suma importancia la realización de estudios con bases científicas que demuestren las complicaciones orgánicas que se presentan en el organismo posterior al uso, abuso o dependencia de cannabis. El presente estudio intenta diagnosticar de manera temprana los posibles cambios en la función pulmonar que apuntan a la perdida de esta como consecuencia del uso, abuso y dependencia de cannabis, con miras a concientizar a los individuos de la existencia de patologías orgánicas generadas por la cannabis, la importancia que tiene la detección temprana de los pacientes con daño a la función pulmonar estriba en que; entre menos daño haya causado la enfermedad, mayor es la posibilidad de que el paciente no sufra repercusiones y tal vez estos estudios generen una

mayor percepción de riesgo en los usuarios y a su vez esto se convierta en un factor de abstinencia para evitar su uso.

El presente estudio se enfocara al estudio de la función pulmonar mediante la realización de Espirometría, esta es una prueba básica de función respiratoria; es crítica para el diagnóstico y la vigilancia de enfermedades pulmonares crónicas como el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), problemas de salud pública en todo el mundo. Esta prueba es pobremente utilizada por el médico en general, particularmente en países en desarrollo. La razón de esto, se ha explicado por el costo de los equipos y la complejidad de su interpretación. No obstante en la actualidad existen equipos para uso en el consultorio y que son accesibles a muchos médicos.

La espirometría debe ser una herramienta de diagnóstico y fácil acceso a cualquier médico y debe estar junto al baumanómetro, el electrocardiograma o la medición de la glucosa en sangre, elementos imprescindibles en la consulta médica general para la vigilancia de la salud general del paciente, no olvidando también que lo anterior impacta en la calidad del servicio otorgado.

I. ESTRUCTURA Y FUNCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

Componentes del sistema respiratorio

El sistema respiratorio depende de un diseño altamente especializado para el intercambio de gases, principalmente oxígeno (O_2) y bióxido de carbono (CO_2) entre la atmósfera y la sangre. El sistema respiratorio está compuesto por tres componentes principales: 1) una vía de conducción del aire desde el medio externo hasta las zonas pulmonares y esta compuesta por la nariz y el resto de la vía superior hasta los bronquiólos terminales; 2) un área de intercambio gaseoso conformada principalmente por las unidades alveolo-capilares, y 3) un sistema motor encargado de ejecutar la mecánica respiratoria y que está compuesto por la caja torácica con sus componentes óseos y los músculos de la respiración. (Figura 1.)

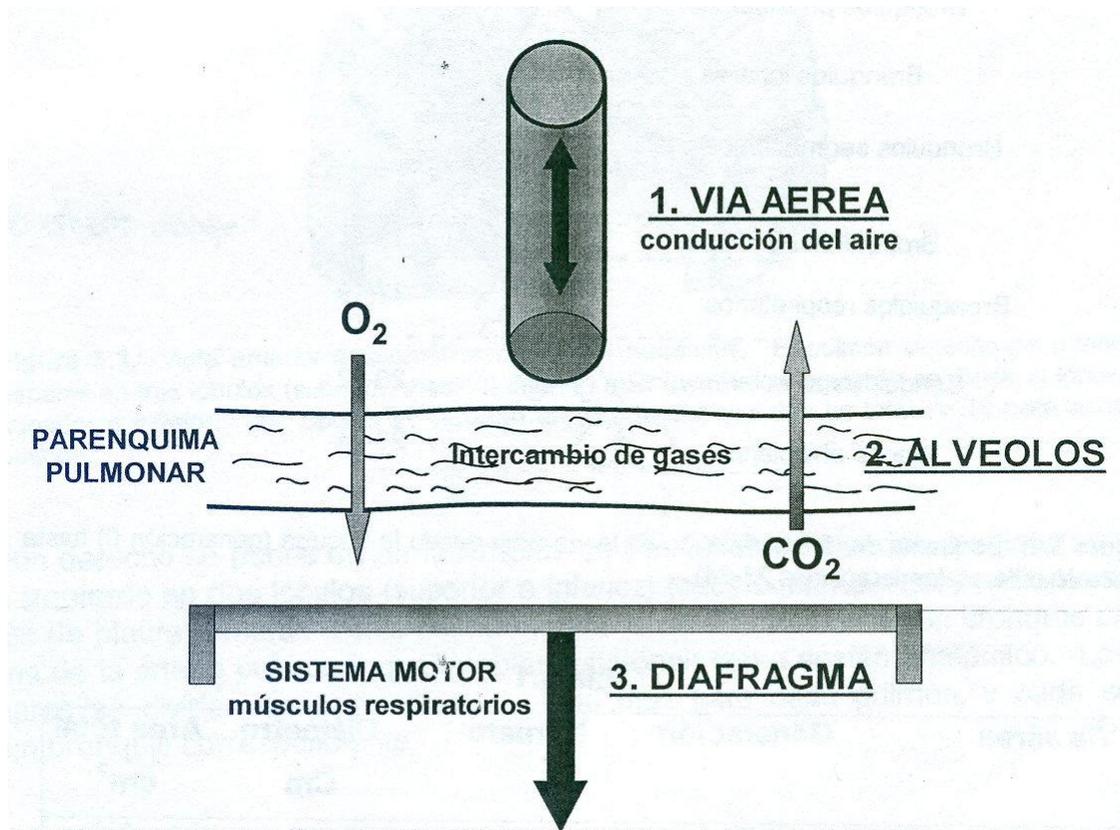


Figura 1. Componentes del sistema respiratorio. 1) vía de conducción del aire, compuesto por la vía aérea superior e inferior; 2) sistema de intercambio de gases compuesto por las unidades alveolo-capilar, donde se intercambia el oxígeno y el bióxido de carbono; y 3) un sistema motor compuesto principalmente por el diafragma que es el músculo primario de la respiración.

Vía aérea

La vía aérea se divide en superior (compuesta por la nariz, la faringe y la laringe) e inferior. La vía aérea inferior inicia con la traquea que da origen a las generaciones subsecuentes de bronquios. La traquea, al igual que el resto de la vía aérea, se divide de manera dicotómica asimétrica, dando origen a los bronquios principales que se consideran la primera generación. (Figura 2). Los cinco bronquios lobulares, tres derechos y dos izquierdos, son la segunda generación, los 20 bronquios segmentarios son la tercera generación y así sucesivamente. La vía aérea de conducción concluye con el bronquiolo terminal en la generación 16. Las generaciones 17 – 19 son bronquíolos respiratorios cuya función es conducir el aire, pero en sus paredes ya se pueden encontrar sacos alveolares. Las generaciones 20 – 22 son conductos alveolares y las generaciones 23 y 24 son los sacos alveolares. El diámetro de la vía aérea disminuye progresivamente conforme aumenta el número de generación, pero el número de segmentos se duplica exponencialmente. Figura 3. (45)

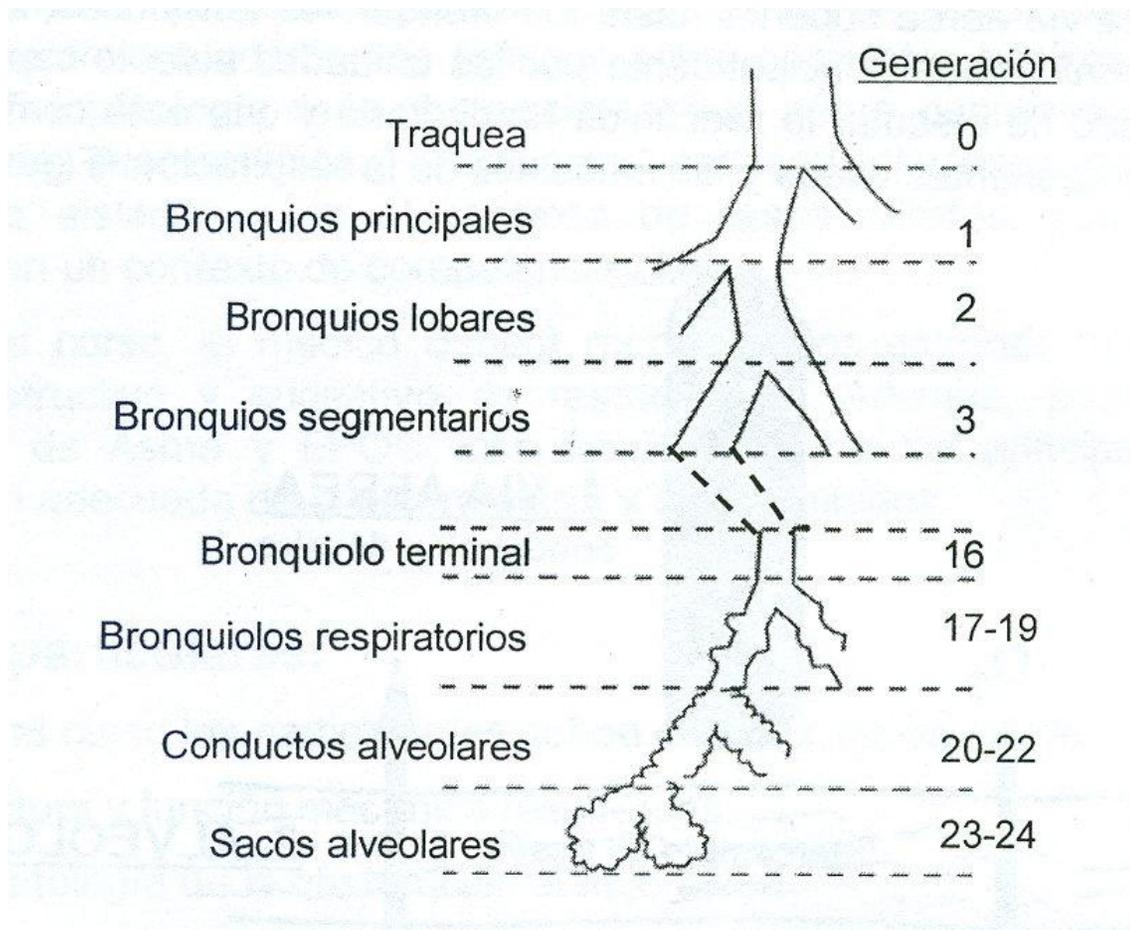


Figura 2. Esquema de dicotomización de la vía aérea desde la traquea (generación 0) hasta sacos alveolares (generaciones 23 – 24)

Pulmones

El tamaño pulmonar depende del tamaño corporal, particularmente del tamaño de la caja torácica. En un adulto promedio el tamaño total alcanza de 4 a 6 litros y la movilidad del límite inferior de los pulmones puede desplazarse de 4 a 6 cm con inspiraciones o espiraciones profundas.

El pulmón derecho se puede dividir fácilmente en tres lóbulos (superior, medio e inferior) y el pulmón izquierdo en dos lóbulos (superior e inferior) todos cubiertos independientemente por una capa de pleura visceral. Cada pulmón recibe a través de su hilio, un bronquio principal y una rama de la arteria pulmonar que también funciona como sostén anatómico. Los lóbulos pulmonares se dividen en segmentos, un total de diez para cada pulmón, y cada segmentos recibe un bronquio correspondiente. (35)

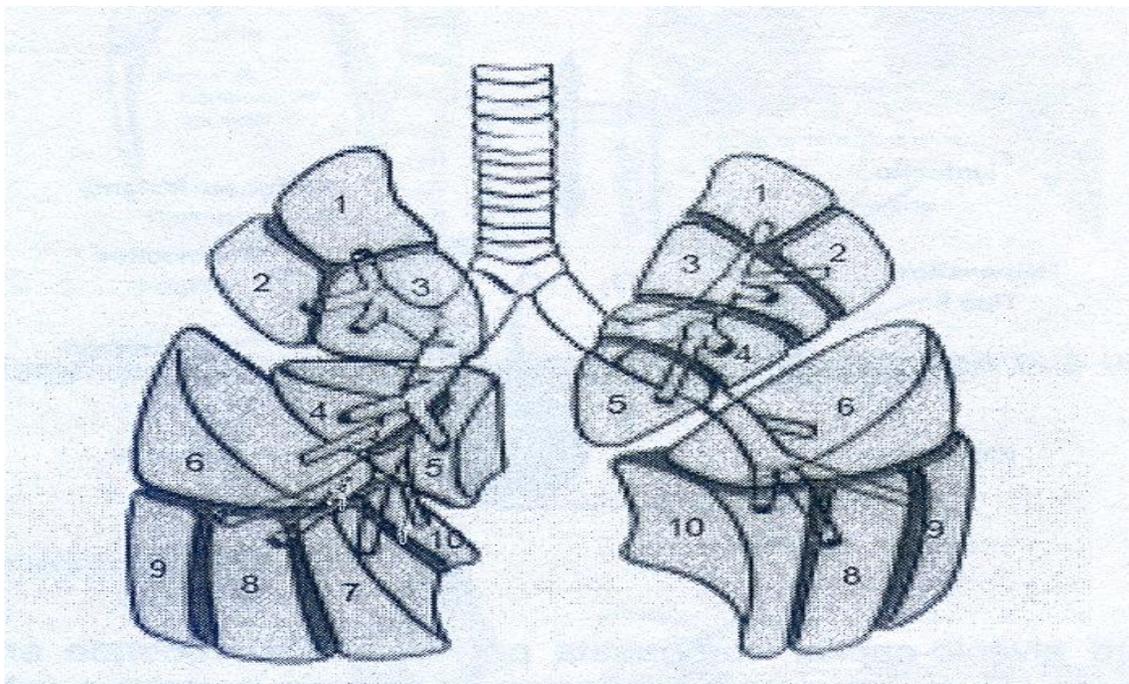


Figura 2. Vista anterior esquemática de ambos pulmones. El pulmón derecho se puede separar en tres lóbulos (superior, medio e inferior) mientras que el izquierdo se divide en lóbulos superior e inferior. Los lóbulos se separan en segmentos que dan un total de 10 para cada pulmón.

El aire se distribuye a los pulmones a través de la traquea, los bronquios y los bronquiolos. Para evitar el colapso de la traquea existen múltiples anillos cartilagosos que rodean cinco sextas partes de la traquea. En las paredes de los bronquios, placas de cartílago menos extensas también mantienen un grado razonable de rigidez que permite que los pulmones se muevan lo suficiente como para contraerse y expandirse.

Estas placas de hacen progresivamente menores en las ultimas generaciones de bronquios y desaparecen en los bronquiolos que habitualmente tienen diámetros inferiores a 1.5 milímetros. Los bronquiolos se mantienen expandidos por las mismas presiones transpulmonares que expanden los alvéolos, es decir a medida que los alvéolos se agrandan lo hacen también los bronquiolos.

En todas las áreas de la traquea y de los bronquios no ocupadas por placas de cartílago, las paredes están compuestas principalmente por músculo liso. Las paredes de los bronquiolos están compuestas casi completamente por músculo liso, con la excepción del bronquiolo más terminal, el denominado *bronquiolo respiratorio* que solo tiene algunas fibras musculares lisas.

Muchas enfermedades obstructivas de los pulmones se deben al estrechamiento de los bronquios más pequeños y de los bronquiolos con frecuencia por una contracción excesiva del propio músculo liso.

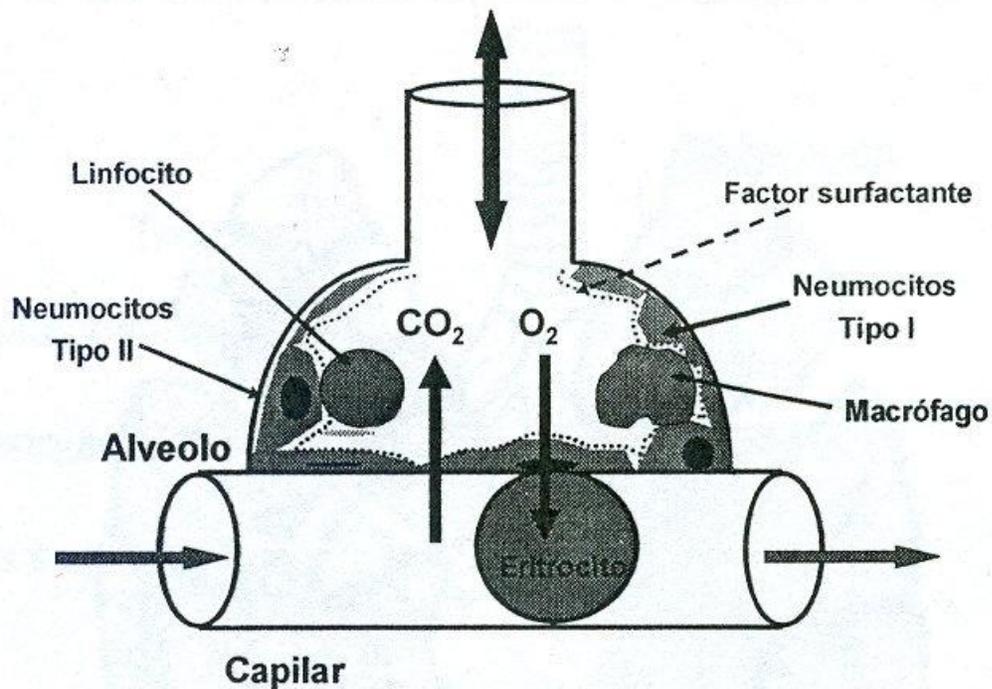
En condiciones patológicas es frecuente que los bronquiolos pequeños desempeñen un papel mayor en la resistencia al flujo aéreo por dos razones: 1) debido a su pequeño tamaño se ocluyen fácilmente y 2) debido a que tienen el mayor porcentaje de músculo liso en las paredes, se constriñen con facilidad. (38)

Diseño alveolar

El concepto funcional del pulmón descansa en un diseño estructural que expone una gran superficie de contacto entre el aire contenido por epitelio alveolar, con su contraparte sanguínea contenida por el endotelio de los capilares alveolares. Las divisiones finales de la vía aérea concluyen en unos trescientos a seiscientos millones de alvéolos que representan una superficie de contacto de 70 m² mientras que la superficie capilar es discretamente menor en 10 o 20 %. Además, las células del endotelio son más pequeñas; se requieren de cuatro células endoteliales por cada célula alveolar. La membrana alveolo-capilar está formada por el epitelio alveolar cubierto por completo de capilares y solo separados entre ellos por el intersticio. El epitelio alveolar está compuesto por dos tipos de células; los neumocitos tipo I y los neumocitos tipo II. Los neumocitos tipo I son células escamosas que cubren la mayor parte de la superficie alveolar y están estrechamente unidas intercelularmente confiriendo un epitelio casi impermeable, contrario al alveolo vascular.

Los neumocitos tipo II son células alveolares secretoras de factor surfactante que se extienden como una delgada película sobre toda la superficie alveolar y su principal función es disminuir la tensión superficial entre la interfase aire-agua de los alvéolos. En el interior de los alvéolos normalmente se pueden encontrar otras células libres que participan en los mecanismos de defensa. Las células que predominan son los macrófagos alveolares seguidas por los linfocitos. Figura 4. (40)

Figura 4. Unidad alveolo-capilar compuesta por el alveolo rodeado en un 80% de su superficie por capilares (en el esquema se muestra de manera ilustrativa solo un capilar). La función final de la unidad es el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono entre el gas alveolar y la sangre capilar. En el alveolo se encuentran los neumocitos tipo I y II, estos últimos productores del factor surfactante. Además, dentro del alveolo existen células de defensa, como los macrófagos y los linfocitos.



Tórax y músculos respiratorios

El tórax óseo y los músculos respiratorios primarios y secundarios representan el sostén y la parte motora del sistema respiratorio. El diafragma como el principal músculo respiratorio constituye el piso de la caja torácica y separa los pulmones y mediastino de las vísceras abdominales. Este músculo tiene forma de cúpula y está compuesto por ases musculares distribuidos casi verticalmente e insertándose sobre la circunferencia interna de la caja torácica; su parte superior está formada por un tendón central. (Figura 5).

La configuración del diafragma facilita los movimientos respiratorios, durante la contracción muscular desciende el tendón central y aumentan las dimensiones del tórax en todas direcciones. En condiciones patológicas, como en enfisema existe hiperinflación pulmonar con atrapamiento de aire, existe aplanamiento del diafragma con pérdida de sus propiedades mecánicas musculares.

Los músculos intercostales internos y externos se encuentran distribuidos en ases que de bordes superiores e inferiores de las costillas cubren los espacios intercostales. Los músculos intercostales internos se agrupan en un grupo intercostal y otro intercondral. Estos músculos se han considerado primarios en la respiración, ya que muestran actividad electromiográfica durante la inspiración. Sin embargo su función es controversial y su contribución al volumen inspiratorio es incierta. Son músculos con actividad tónica en reposo y activa en movimientos laterales del tronco acercando los arcos costales en cambios posturales. (45)

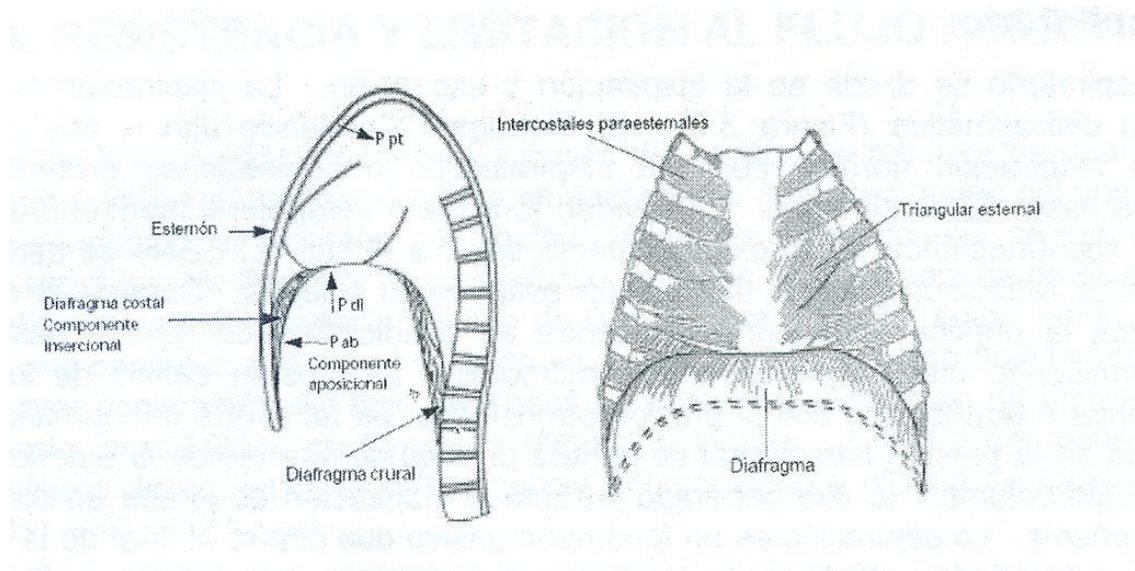


Figura 5. El esquema muestra la forma de cúpula del diafragma con sus haces musculares crural y costal.

Otros músculos que pueden asistir la inspiración o espiración se han denominado músculos accesorios de la respiración o secundarios. Los músculos del cuello; escaleno, esternocleidomastoideo y trapecio pueden facilitar la inspiración en condiciones de ineficiencia diafragmática, como sucede en la debilidad muscular del diafragma por parálisis o aplanamiento, como sucede en el enfisema. Asimismo, los músculos del abdomen, el oblicuo externo, el oblicuo interno, el transversario y el recto del abdomen, pueden auxiliar la espiración en maniobras de espiración forzada, requerida en la espirometría. Figura 6. (35)

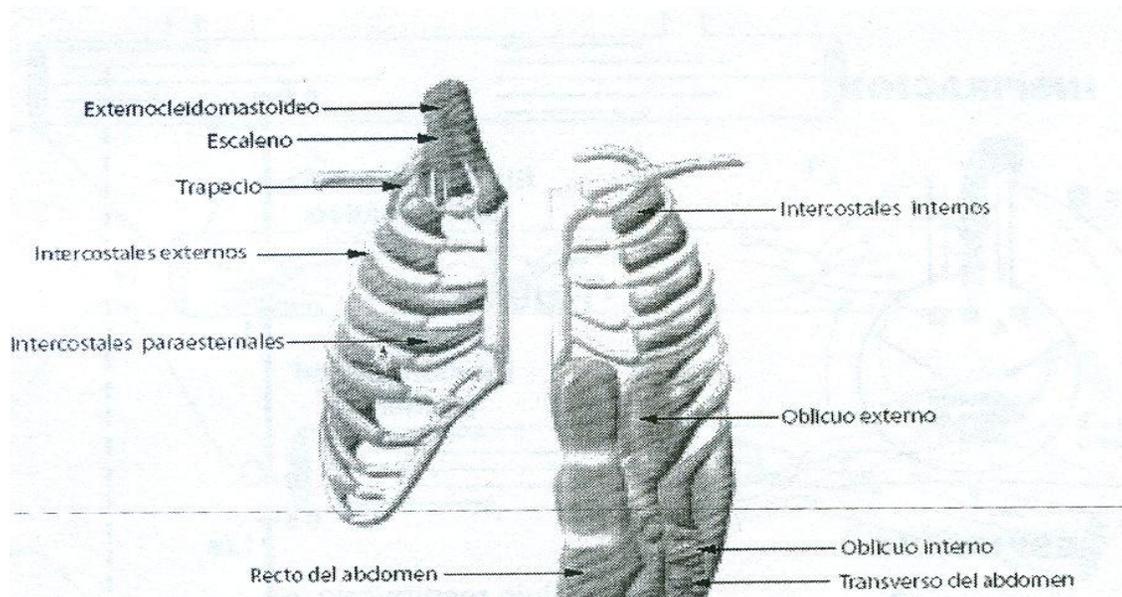


Figura 6. Los músculos del cuello; esternocleidomastoideo, escaleno y trapecio son accesorios de la inspiración especialmente en las enfermedad pulmonar crónica. Los músculos del abdomen (recto, transverso, y oblicuos externo e interno) facilitan la espiración y otros procesos fisiológicos donde se involucra la respiración.

II. VENTILACIÓN PULMONAR

Mecánica de la función pulmonar

MUSCULOS QUE PRODUCEN LA EXPANSION Y CONTRACCION DE LOS PULMONES

Los pulmones pueden expandirse y contraerse de dos maneras: 1) por el movimiento hacia abajo y hacia arriba del diafragma para alargar y acortar la cavidad torácica, y 2) por elevación y descenso de las costillas para aumentar y disminuir el diámetro anterior posterior de la cavidad torácica. La respiración normal tranquila se logra casi totalmente por el primero de ambos sistemas, es decir, por el movimiento del diafragma.

Durante la inspiración, la contracción del diafragma tira de las superficies inferiores de los pulmones hacia abajo. Después, durante la espiración, el diafragma simplemente se relaja, y es el retroceso elástico de los pulmones, de la pared torácica y de las estructuras abdominales el que comprime a los pulmones. Durante la respiración enérgica, sin embargo, las fuerzas elásticas no tienen la potencia suficiente para provocar la espiración rápida necesaria, de forma que la fuerza adicional requerida se logra principalmente mediante la contracción de los músculos abdominales que empujan el contenido abdominal hacia arriba contra la superficie inferior del diafragma.

El segundo método de expansión pulmonar consiste en elevar la caja torácica. Esta maniobra expande los pulmones debido a que, en la posición natural de reposo, las costillas se dirigen hacia abajo, lo que permite que el esternón caiga hacia atrás, hacia la columna vertebral, pero cuando la caja torácica se eleva, las costillas se proyectan casi directamente hacia delante, de forma que el esternón se dirige hacia delante alejándose de

la columna, lo que hace que el espesor anteroposterior del tórax sea aproximadamente un 20% mayor durante la espiración. (38)

Los músculos mas importantes que elevan la caja torácica son los *intercostales externos*, pero también contribuyen los siguientes: 1) *esternocleidomastoideos*, que tiran del esternon hacia arriba, 2) *serratos anteriores*, que elevan muchas costillas y 3) *escalenos* que elevan las dos primeras costillas.

Los músculos que tiran de la caja torácica hacia abajo durante la espiración son: 1) los *rectos abdominales*, que tiene el efecto poderosos de tirar hacia debajo de las costillas inferiores a la vez que junto con los restantes músculos abdominales, comprimen el contenido abdominal hacia arriba contra el diafragma y 2) los *intercostales internos*, actúan como músculos espiratorios debido a que el ángulo entre las costillas va en dirección contraria y hacen la palanca opuesta.

El pulmón es una estructura elástica que se colapsa como un globo y expulsa todo su aire por la traquea si no existe una fuerza que lo mantenga inflado. Además no hay fijación entre el pulmón y las paredes de la caja torácica, excepto en el lugar en el que esta suspendido del mediastino por el hilio. Por el contrario, el pulmón flota literalmente en la cavidad torácica, rodeado de una capa fina de líquido pleural que lubrica los movimientos de los pulmones en el interior de la cavidad. La continua aspiración del exceso de líquido a los linfáticos mantiene una ligera succión entre la superficie de la pleura visceral pulmonar y la superficie de la pleura parietal de la cavidad torácica. (45)

Control nervioso y local de la musculatura bronquiolar: Dilatación simpática

El control directo de los bronquiolos por las fibras nerviosas simpáticas es relativamente débil debido a que pocas de estas fibras penetran en las partes centrales del pulmón. Sin embargo el árbol bronquial esta muy expuesto a la noradrenalina y la adrenalina circulantes, liberadas a la sangre por estimulación simpática de las medulas de las glándulas suprarrenales. Estas dos hormonas especialmente la adrenalina por su mayor estimulación de los *receptores beta*, producen la *dilatación del árbol bronquial*.

Constricción de los bronquiolos por el sistema parasimpático

Algunas fibras parasimpáticas derivadas de los nervios vagos también penetran en el parénquima pulmonar. Estos nervios secretan acetilcolina y, cuando se activan, producen constricción bronquiolar leve o moderada. Cuando un proceso patológico causa cierto grado de constricción, la superposición de la estimulación nerviosa parasimpática suele empeorar el trastorno.

En ocasiones los nervios parasimpáticos se activan por reflejos que se originan en los pulmones, la mayoría de ellos comienzan por la irritación de la membrana epitelial de las propias vías respiratorias iniciada por gases nocivos, polvo, humo de cigarrillo o una infección bronquial.

Varias sustancias que se forman en los propios pulmones son con frecuencia bastante activas a la hora de producir constricción bronquiolar. Dos de las más importantes son la histamina y la sustancia de reacción lenta de anafilaxia. Ambas son liberadas por los

mastocitos en los tejidos pulmonares durante las reacciones alérgicas, especialmente las reacciones alérgicas. (45)

Los mismos irritantes que causan reflejos vasoconstrictores parasimpáticos de las vías respiratorias –humo, polvo, dióxido de azufre y algunos elementos ácidos de la contaminación del aire- actúan con frecuencia directamente sobre los tejidos pulmonares e inician reacciones locales no nerviosas que producen constricción y obstrucción de las vías respiratorias. (45,38)

Los objetivos de la respiración son suministrar oxígeno a los tejidos e eliminar el dióxido de carbono. Para alcanzar dichos objetivos la respiración puede dividirse en cuatro acontecimientos funcionales principales: 1) *ventilación pulmonar*, que significa el flujo de aire de entrada y salida, entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares; 2) *difusión del oxígeno y del dióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre*; 3) *transporte de oxígeno y del dióxido de carbono en la sangre y los tejidos corporales* a las células y desde ellas; y 4) *regulación de la ventilación*. El presente trabajo se centra en la ventilación pulmonar y en su evaluación a través de la espirometría.

Presión pleural y sus variaciones durante la respiración

La presión pleural es la presión del líquido en el estrecho espacio existente entre la pleura pulmonar y la pleura de la pared torácica. Como se ha señalado anteriormente existe una ligera aspiración lo que significa que hay una pequeña presión negativa. La presión pleural al comienzo de la inspiración es de aproximadamente -5 cm de agua. Durante la inspiración la expansión de la caja torácica tira de los pulmones con más fuerza y crea una presión aun más negativa hasta un valor de -7.5 cm de agua. (45)

Presión alveolar

Es la presión en el interior de los alvéolos pulmonares. Cuando la glotis está abierta y no fluye el aire las presiones en todas partes del árbol respiratorio hasta los alvéolos son iguales a la presión atmosférica.

PRESION TRANSPULMONAR

Es la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural y representa una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsar los pulmones en cada grado de expansión, denominada *presión de retroceso elástico*.

Distensibilidad pulmonar

El grado de expansión de los pulmones por unidad de incremento de la presión transpulmonar se denomina *distensibilidad*. La distensibilidad pulmonar total de ambos pulmones en el ser humano adulto promedio es en promedio de unos 200 mL de aire por centímetro de presión transpulmonar de agua. Las características de distensibilidad se pueden dividir en dos partes: 1) *las fuerzas elásticas del propio tejido pulmonar* y 2) *las fuerzas elásticas causadas por la tensión superficial del líquido que reviste las paredes de los alvéolos*. (38)

Las fuerzas elásticas del tejido pulmonar están determinadas principalmente por las fibras de elastina y colágeno entrelazadas en el parénquima pulmonar. Cuando los pulmones se expanden las fibras se distienden y enderezan alargándose pero ejerciendo una fuerza elástica para volver a su estado natural.

Las fuerzas elásticas de tensión superficial de los pulmones también varían cuando no esta presente en el liquido alveolar la sustancia denominada agente tensoactivo.

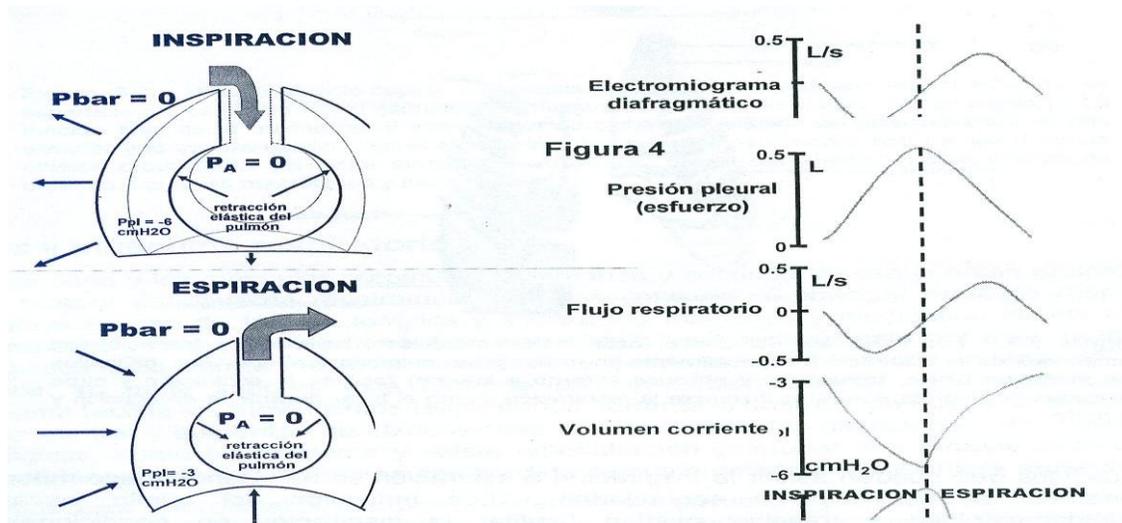
El agente tensoactivo y sus efectos sobre la tensión superficial

El agente tensoactivo es un agente activo de superficie en el agua lo que significa que reduce la tensión superficial del agua. Es segregado por unas células epiteliales secretoras especiales que constituyen aproximadamente el 10% de la superficie alveolar. Estas células son granulares y contienen inclusiones de lípidos, se denominan *células epiteliales alveolares tipo II*. El agente tensoactivo es una mezcla compleja de varios fosfolípidos, proteínas e iones. Los componentes más importantes son el fosfolípido *dipalmitoilfosfatidilcolina*. (45)

Ciclo respiratorio

El ciclo respiratorio se divide en la inspiración y espiración. La inspiración inicia con la contracción diafragmática. El diafragma desciende uno o dos centímetros durante la respiración normal, pero en inspiraciones o espiraciones profundas puede desplazarse hasta 10 cm. La cavidad torácica o intrapleurar mantiene una presión negativa o subatmosférica de aproximadamente -2 a -3 cmH₂O. Esto permite equilibrar las fuerzas de retracción elástica del pulmón.

Figura 7. El ciclo respiratorio se divide en inspiración y espiración. La inspiración inicia con la contracción diafragmática con lo que la presión pleural en reposo (-3 cmH₂O) desciende hasta -6 cmH₂O (imagen inferior izquierda). La presión alveolar (PA) tiende siempre a igualarse con la presión barométrica (Pbar) por lo que durante la inspiración se genera un flujo de aire. En el panel de la derecha se ilustran las mediciones graficas de abajo hacia arriba de electromiograma del diafragma, presión pleural (Ppl), flujo aéreo y volumen corriente.



III. VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

Volúmenes pulmonares

Son cuatro los volúmenes pulmonares que sumados son iguales al máximo volumen al que es posible expandir los pulmones. Estos son los siguientes:

1. *Volumen corriente*. Es el volumen de aire inspirado o espirado en cada respiración normal; es de unos 500 mililitros.
2. *Volumen de reserva inspiratorio*. Es el volumen adicional máximo de aire que se puede inspirar por encima del volumen corriente normal; habitualmente es igual a unos 3000 mililitros.
3. *Volumen de reserva espiratorio*. Es la cantidad adicional máxima de aire que se puede espirar mediante una espiración forzada después de una espiración corriente normal; suele ser de unos 1100 mililitros.
4. *Volumen residual*. Es el volumen de aire que queda en los pulmones tras la espiración forzada. Supone en promedio unos 1200 mililitros.

Capacidades pulmonares

Al describir los sucesos del ciclo pulmonar a veces es deseable considerar juntos dos o más volúmenes, a estas combinaciones se les llaman *capacidades pulmonares*. Algunas de las capacidades pulmonares más importantes son:

1. *Capacidad inspiratoria*. Es igual al *volumen corriente* más el *volumen de reserva inspiratorio*. Es la cantidad de aire (3500 mililitros) que una persona puede respirar comenzando en el nivel de una espiración normal e hinchando al máximo sus pulmones.
2. *Capacidad residual funcional*. Es igual al *volumen de reserva espiratorio* más el *volumen residual*. Es la cantidad de aire que queda en los pulmones tras una espiración normal (2300 mililitros).
3. *Capacidad vital*. Es igual al *volumen de reserva inspiratorio* más el *volumen corriente* más el *volumen de reserva espiratorio*. Es la máxima cantidad de aire que puede expulsar una persona de los pulmones después de una inspiración máxima y espirando al máximo (unos 4600 mililitros)
4. *Capacidad pulmonar total*. Es el máximo volumen al que pueden expandirse los pulmones con el máximo esfuerzo posible (unos 5800 mililitros); es igual a la suma de la *capacidad vital* y del *volumen residual*. Figura No. 8

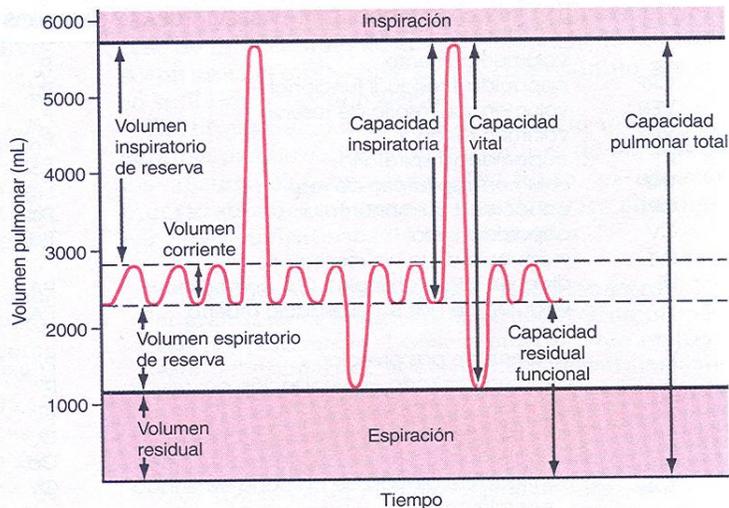


Figura 8 Diagrama de los movimientos respiratorios.

Todos los volúmenes y capacidades pulmonares son un 20-25% menores en la mujer que el hombre, y son mayores en personas altas y atléticas que en los sujetos pequeños y asténicos.

La **capacidad residual funcional** que es el volumen de aire que permanece en los pulmones al final de cada espiración normal, es importante para la función respiratoria. Su valor se modifica notablemente en algunos tipos de enfermedad pulmonar, motivo por el cual es deseable medirla.

El **volumen minuto respiratorio** es la cantidad total de aire nuevo que penetra en las vías respiratorias cada minuto; es igual al *volumen corriente* multiplicado por la *frecuencia respiratoria*. El volumen corriente normal es de unos 500 mililitros y la frecuencia respiratoria normal es de unas 12-20 respiraciones por minuto. Por tanto el volumen minuto respiratorio es en promedio de uso 6 L/min. (45)

Espacio muerto y su efecto sobre la ventilación alveolar

Parte del aire que respira una persona nunca alcanza las zonas de intercambio gaseoso, sino que llena las vías respiratorias en las que no tiene lugar el intercambio gaseoso como en las fosas nasales, la faringe y la traquea, este aire se denomina *aire del espacio muerto* debido a que no es útil para el proceso de intercambio de gases; el espacio de las vías respiratorias en las que no hay intercambio gaseoso se llama *espacio muerto*. En la espiración, el espacio muerto se expulsa primero, antes de que el aire de los alvéolos alcance la atmósfera, por tanto el espacio muerto supone una gran desventaja para eliminar los gases espiratorios de los pulmones.

El volumen normal del espacio muerto en un hombre joven es de unos 150 mililitros, esta cifra aumenta ligeramente con la edad.

Espacio muerto anatómico y fisiológico

En ocasiones algunos de los propios alvéolos no son funcionales o solo funcionan parcialmente debido a que no hay flujo por los capilares pulmonares; este constituye el espacio muerto anatómico.

Resistencia y limitación al flujo aéreo

Para generar un flujo (líquido o gaseoso) a través de un tubo se requiere de una diferencia de presión entre ambos extremos. Un flujo es equivalente a la aceleración del volumen y se define como el cambio de volumen por unidad de tiempo; generalmente se expresa como litros por minuto (L/min) o litros por segundo (L/s). Además, la diferencia de presión entre los extremos del tubo también depende del tipo de flujo. En los flujos lentos las líneas de corriente son paralelas a la pared del tubo, lo que se denomina como flujo laminar. (A) A mayor aceleración del flujo las líneas de corriente se separan de las paredes del flujo generando inestabilidad en forma de remolinos locales. Cuando los flujos son muy rápidos las líneas de corriente se desorganizan por completo y el flujo se torna turbulento. (B) Figura 9. (46)

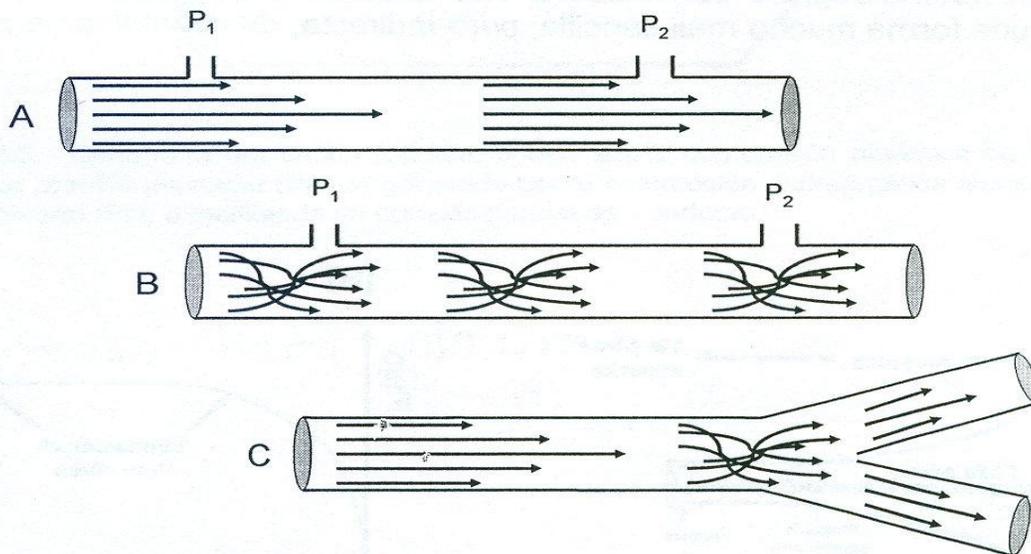


Figura 9. Los flujos (líquidos o gaseosos) se pueden comportar como flujos laminares (A) cuando las líneas de corriente son paralelas a la pared del conducto. Cuando un flujo acelera las líneas de corriente se desordenan formando remolinos locales dando origen a flujos turbulentos (B); la figura C ilustra un flujo de transición cuando el conducto se dicotomiza.

La resistencia al flujo depende de la viscosidad del fluido, la longitud del tubo y el tipo de flujo (laminar o turbulento). Sin embargo, el mayor determinante es el diámetro del tubo. Si el radio del tubo disminuye a la mitad la resistencia aumentara 16 veces; en cambio si la longitud del tubo se duplica la resistencia será del doble. Es decir, el flujo esta limitado por el diámetro del tubo. No importa cuanto aumente la presión del fluido, el flujo alcanzara un limite máximo dependiendo del diámetro del conducto.

Entender y cuantificar la resistencia de la vía aérea es difícil debido a que no se trata de tubos rígidos y uniformes. La resistencia pulmonar esta compuesta en su mayoría por la resistencia de la vía aérea y mucho menos por la resistencia del tejido pulmonar. Aproximadamente del 25 al 40% de la resistencia total se encuentra en la nariz. Entre mas pequeña es la vía aérea mayor es la resistencia. Sin embargo la resistencia es reciproca a la suma de los conductos, de tal suerte que la resistencia disminuye con las generaciones bronquiales ya que estas aumentan exponencialmente. Figura 10 (38)

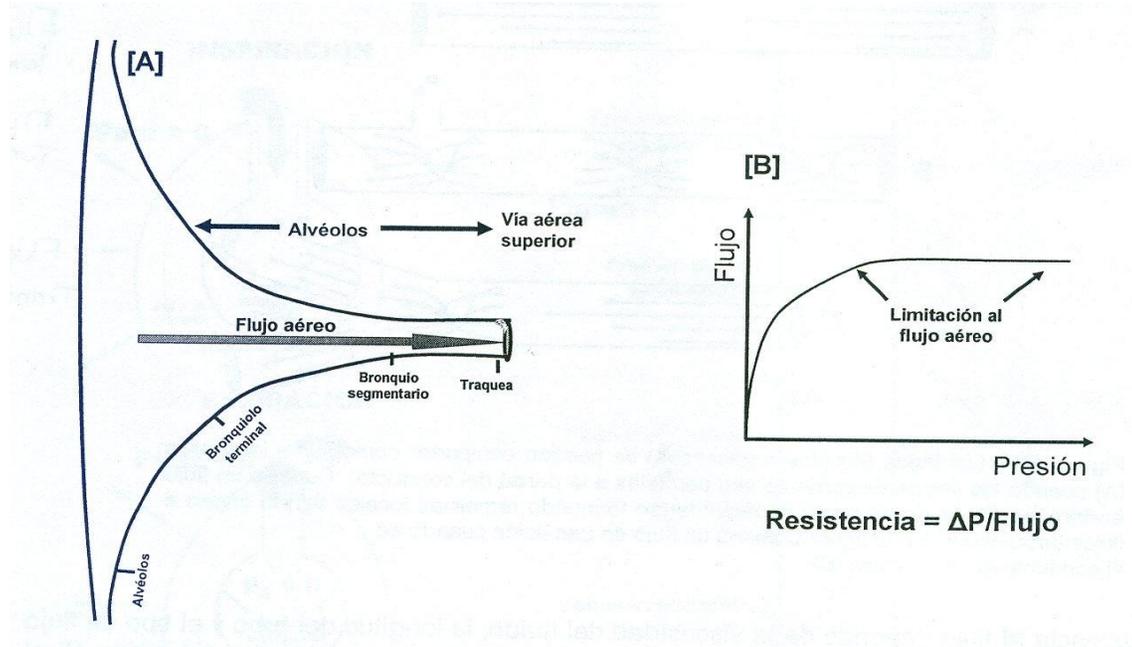


Figura 10. La resistencia depende principalmente del diámetro de los tubos. Sin embargo, la resistencia total del sistema es reciproca al numero de conductos; los conductos de la vía aérea aumenta exponencialmente desde la traquea hasta los alvéolos, por lo que la resistencia aumenta progresivamente hacia la traquea y la vía aérea superior (A). En B se ilustra la curva de resistencia; se grafica la relación entre la presión (ejes x) contra el flujo (eje y). El flujo aéreo se limita generándose en meseta. A pesar de que aumenta la presión el flujo ya no aumenta. La limitación al flujo aéreo esta determinada por el diámetro del tubo.

La resistencia de la vía aérea se ve afectada cuando el calibre cambia por contracción o relajación del músculo liso, debido a la regulación nerviosa simpática o parasimpático. Asimismo, en presencia de enfermedad como en la EPOC, el calibre de la vía aérea disminuye progresivamente por inflamación crónica e irreversible, secundaria a la inhalación de humo de tabaco. Además, durante la espiración, especialmente si es forzada, puede existir compresión dinámica de la vía aérea, lo que puede aumentar mas la resistencia del sistema. Figura 11

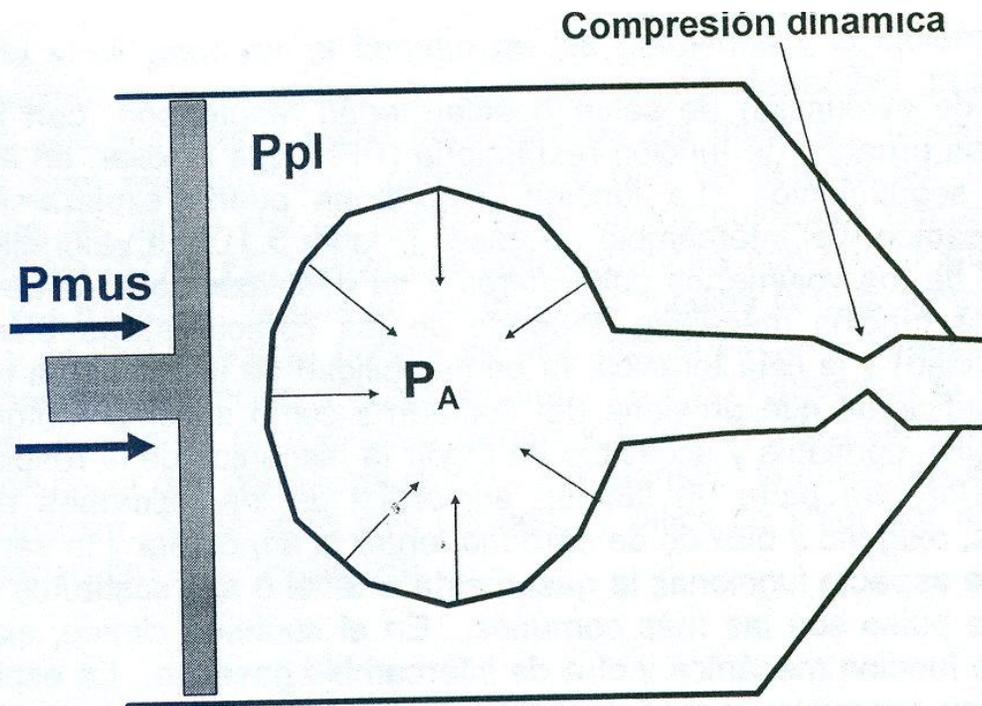


Figura 11. Durante la espiración forzada, puede existir compresión dinámica de la vía aérea. La presión muscular (P_{mus}) generada por la contracción diafragmática aumenta la presión pleural (P_{pl}) o facilitando un colapso parcial del conducto.

IV. EVALUACION DE LA VENTILACION PULMONAR POR ESPIROMETRIA

Introducción a la espirometría

Durante el proceso de evaluación de salud o enfermedad respiratoria, con frecuencia se requiere de contar con pruebas de función respiratoria (PFR) que auxilian al diagnóstico, la evaluación y el seguimiento. La función respiratoria puede explorarse desde dos componentes, el mecánico y el intercambio de gases. La valoración mecánica, explora la integridad de los volúmenes pulmonares y su desplazamiento a través de la vía aérea. Asimismo, la función mecánica depende de las características elásticas de los pulmones (distensibilidad) y la caja torácica, la permeabilidad de la vía aérea (resistencia) y la fuerza muscular suficiente que proviene del diafragma como sistema motor respiratorio.

La manera más sencilla, confiable y accesible de medir la mecánica de la respiración es con una espirometría. Por otra parte, la función primordial de los pulmones es permitir el intercambio de gases, oxígeno y bióxido de carbono, entre la atmósfera y la sangre. Existen PFR que valoran este aspecto funcional; la gasometría arterial o sus sustitutos no invasivos, como la oximetría de pulso son los más comunes. En el contexto clínico, siempre es útil contar con prueba de función mecánica y otra de intercambio gaseoso. La espirometría y la oximetría de pulso, son accesibles y confiables en los ambientes, hospitalario, de consultorio y aun, en salud pública. Figura 12 (45)

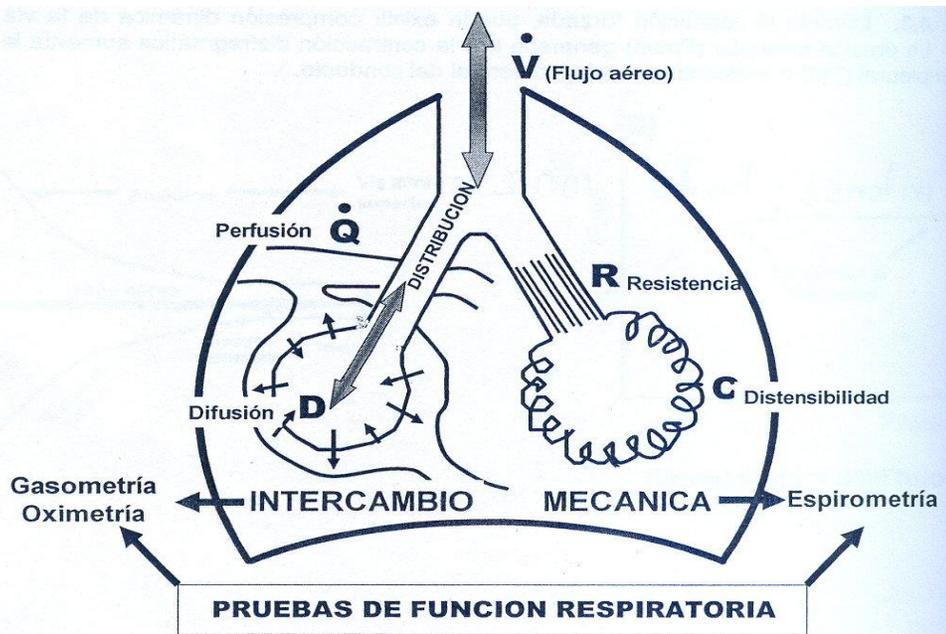


Figura 12. Esquema de los determinantes de la función respiratoria mecánica y de intercambio de gases. La espirometría evalúa la función mecánica respiratoria, que depende del tamaño del pulmón y sus propiedades elásticas (distensibilidad); así como la permeabilidad de los bronquios (resistencia) y la integridad del tórax y diafragma como motor respiratorio. La prueba de intercambio de gases, como la gasometría, ayudan a valorar el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre.

Espirometría

Es una técnica usada para medir cambios que suceden en los volúmenes pulmonares durante la maniobra de espiración forzada, permite demostrar de manera contundente la obstrucción al flujo aéreo, piedra angular en el diagnóstico de enfermedades pulmonares que causan obstrucción como la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. (1) Por lo anterior es necesario adoptar a la espirometría como un arma de evaluación cotidiana y efectiva.

De esta manera se registra el máximo volumen de aire que puede mover una persona desde una aspiración máxima hasta una exhalación completa (hasta que los pulmones se queden solo con el volumen residual). Al mismo tiempo que se registra el máximo volumen espirado, este se relaciona con el tiempo que dura la maniobra, con lo que es posible obtener medida de flujo.

La espirometría sirve para ver el tamaño de los pulmones y el calibre de los bronquios. Cuando los pulmones son pequeños, sea por una enfermedad pulmonar, obesidad o por nacimiento, se puede meter y sacar poco aire de los mismos. Unos pulmones grandes pueden recibir más aire que unos pequeños lo que se detecta por la espirometría. Al volumen de aire (en litros) que se puede sacar de los pulmones totalmente inflados se le llama CAPACIDAD VITAL FORZADA (las siglas en inglés son FVC).

La capacidad vital se llama por tradición, ya que se vio que esta medida correlacionada con la "vitalidad" del individuo, y se llama forzada porque se pide que el paciente saque el aire con máximo esfuerzo (forzando la espiración o salida de aire).

La FVC representa el máximo volumen de aire que puede ventilarse (movilizarse) dentro y fuera de los pulmones. (33)

Principales variables y sus definiciones medidas por la espirometría

FVC (Forced vital capacity): Capacidad Vital Forzada (CVF): corresponde al máximo volumen de aire espirado, con el máximo esfuerzo posible, partiendo de una inspiración máxima. Se expresa como volumen (en litros) y se considera normal cuando es mayor o igual al 80% de su valor teórico predicho.

FEV1 (Forced expiratory volume in one second): Volumen Espiratorio Forzado durante el primer segundo (VEF1): es el volumen de aire que se expulsa durante el primer segundo de la espiración forzada. Aunque es una medida de flujo, se expresa en litros. Se considera normal si es mayor o igual al 80% de su valor teórico.

FEV6 (Forced expiratory volume in six seconds): Volumen espiratorio forzado en el segundo 6 (VEF6). Es el volumen de aire exhalado al segundo 6 de la FVC. Se usa como equivalente de la FVC en la espirometría de consultorio.

Relación FEV1/FVC): Cociente o relación FEV1/FVC es la relación de FEV1 dividido entre la FVC y expresada como porcentaje. Esta relación es la variable más comúnmente utilizada para definir obstrucción al flujo aéreo. Expresada como porcentaje o como fracción decimal, indica la proporción de la FVC que se expulsa durante el primer segundo de la maniobra de la espiración forzada. Es el parámetro más importante para valorar si existe una obstrucción, y en condiciones normales es mayor o igual a 70% (0,75). La sola disminución de este parámetro en un paciente con factores de riesgo traduce Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

FEV1/FEV6: Cociente o relación FEV1/FEV6. Es la relación de FEV1 dividido entre el FEV6 expresado como porcentaje. Esta relación es similar al FEV1/FEV6 para definir obstrucción al flujo aéreo.

PEF (Peak expiratory flow): Flujo espiratorio forzado, máximo o pico (FEM o FEP) entre el 25 y el 75% de la capacidad vital forzada (FEF 25-75%): Flujo máximo de aire alcanzado con un máximo esfuerzo, partiendo de una posición de inspiración máxima, expresado en L/s. Este parámetro sirve en teoría para reflejar el estado de las vías aéreas pequeñas (menores de 2mm de diámetro), lo que serviría para detectar tempranamente los procesos obstructivos. Sin embargo, conviene saber que este parámetro presenta una gran variabilidad interindividual. En condiciones normales es mayor o igual a 60%. (1,5,9,33)

Indicaciones para la realización de la espirometría

Las indicaciones de la espirometría son múltiples, pero en general esta indicada tanto para la valoración de salud respiratoria, como en la sospecha de enfermedad con la presencia de síntomas, signos o factores de riesgo de la enfermedad. En este contexto, el tabaquismo crónico representa, con mucho, las indicaciones más frecuentes de la espirometría en el contexto de medicina general. Asimismo, otras indicaciones son la monitorización y vigilancia de la enfermedad, la valoración de discapacidad respiratoria y para el pronóstico de salud general y riesgo preoperatorio.

1. Indicación general

La valoración objetiva de la función mecánica respiratoria se considera siempre como una indicación general de espirometría.

2. Diagnostica

- a) síntomas: sibilancias, disnea, ortopnea, tos, expectoración, dolor torácico.
- b) Signos: ruidos respiratorios disminuidos, hiperinflación, lentitud respiratoria, deformidad torácica, estertores.
- c) Pruebas anormales: hipoxemia, hipercapnia, policitemia, telerradiografía de tórax anormal.

3. Impacto de la enfermedad en la función respiratoria

La espirometría no solo es un auxiliar diagnóstico crucial, en particular en enfermedades respiratorias obstructivas (asma y EPOC), también permite cuantificar el impacto de la enfermedad en la función. La gravedad de la obstrucción correlaciona substancialmente con síntomas como la disnea y con la calidad de la vida de los enfermos.

4. Escrutinio de individuos en riesgo de enfermedad pulmonar

El escrutinio de individuos en riesgo de enfermedad pulmonar, como fumadores crónicos, con exposición ocupacional, usuarios de drogas cuya vía de administración sea pulmonar, son las indicaciones más frecuentes de realizar una espirometría en valoración clínica rutinaria.

5. Monitorización y vigilancia de enfermedad

La espirometría es una prueba muy útil en la vigilancia y monitorización de tratamientos como broncodilatadores, esteroides, en las enfermedades intersticiales del pulmón, en la insuficiencia cardíaca crónica, y en el de antibióticos en la fibrosis quística.

6. Pronóstico

La espirometría es una prueba pronóstica ya que correlaciona con la esperanza de vida de las personas y con la morbi-mortalidad operatoria (transplante pulmonar, resección pulmonar, cirugía en EPOC). Además es recomendable valorar el estado funcional antes de enrolarse en actividades físicas intensas.

7. Descripción del curso de la enfermedad

La espirometría es útil con fines clínicos o de investigación para describir el curso de enfermedades pulmonares crónicas; como las enfermedades intersticiales, la EPOC, el asma, la insuficiencia cardíaca crónica, las enfermedades neuromusculares, o en sujetos expuestos a ocupaciones peligrosas (asbestos, u otras neumoconiosis), usuarios de drogas cuya vía de administración sea la pulmonar, reacciones adversas a drogas, toxicidad pulmonar o radiación.

8. Valoración de impedimento y discapacidad respiratoria.

La espirometría es la prueba funcional respiratoria mas importante en los procesos medico-legales de valoración de impedimento respiratorio para la determinación de discapacidad. Asimismo, se indica para valoración de riesgos para aseguramiento medico; como parte de un programa de rehabilitación y en casos legales para compensación o por lesiones físicas.

9. Salud publica

La espirometría se realiza ampliamente en estudios epidemiológicos ante diferentes exposiciones, curso de enfermedad, valoración objetiva de síntomas y para la generación de ecuaciones de valores de referencia o normales. (33)

Procedimiento técnico para la realización una espirometría de calidad

La realización de espirometrías supone la implementación de las recomendaciones de estandarización y de control de calidad que marcan el siguiente procedimiento (5):

1. verificaron de calibración
2. presentación y explicación verbal de la prueba
3. verificar indicación y posible contraindicación
4. consignar si existe tabaquismo reciente, infección respiratoria, uso de broncodilatadores, ejercicio intenso
5. somatometria
6. demostración de la prueba
7. utilizar boquilla nueva
8. utilizar clip nasal
9. de preferencia sentado
10. pudiera realizarse solo fase espiratoria a menos que se sospecha obstrucción de la vía área superior
11. vigilar espiración, estimulo verbal
12. mínimo 3 esfuerzos, máximo 8
13. observar mensajes de error en el equipo
14. evaluar aceptabilidad y reproducibilidad

Una desventaja de la espirometría es que requiere de la cooperación de los pacientes, y de un esfuerzo máximo. Si el paciente no hace un esfuerzo máximo, las alteraciones se confunden con las de una enfermedad pulmonar. Los técnicos que la realizan tienen la obligación de explicar bien el procedimiento, de preferencia demostrándolo primero, para que los pacientes lo hagan bien.

La otra desventaja es que la maniobra que se realiza para hacer la espirometría no se hace normalmente, por lo que hay un número importante de personas que al principio no la puede hacer adecuadamente. La maniobra implica llenar los pulmones de aire completamente (inspirar completamente) luego soplar con toda la fuerza posible (espiración forzada) hasta sacar el aire de los pulmones por completo. Sacar el aire por completo implica seguir soplando hasta que ya no salga nada. Esto les cuesta trabajo a los pacientes pero lo deben de hacer para que la prueba sea valida y útil.

Criterios de aceptabilidad ATS (American Thoracic Society, 1994):

- libre de artefactos (tos glotis cerrada durante el primer segundo, terminación temprana, esfuerzo variable, fuga, boquilla obstruida)
- comienzo adecuado (volumen extrapolado $< 0,15$ o 5% de la CVF, menos de 120 ms para el inicio del flujo pico)
- exhalación aceptable (dura menos de 6 s o se presenta una meseta por 2 s, no puede seguir exhalando o se considera que ya no conviene hacerlo; se considerara terminada la exhalación cuando en medio segundo cambie el volumen menos de 25 ml, es decir, que el flujo sea menor a 50 ml/s (5)

Criterios de reproducibilidad de acuerdo a la American Thoracic Society:

- se necesitan 3 pruebas aceptables
- las 2 CVF mayores, con < 200 ml de diferencia
- las 2 VEF1 mayores, con < 200 ml de diferencia
- si no se llenan los 2 criterios para hacer mas esfuerzos hasta que se cumplan, o se hayan efectuado 8 pruebas o el paciente no pueda mas
- grabar las 3 mejores (5)

Interpretación de la espirometría

Cuando los bronquios están estrechos o cerrados, el aire dentro de los pulmones sale mas lento que cuando están bien abiertos. Es como en el caso de un tubo por el que pasa menos agua si esta cerrado o estrecho que si esta bien abierto. Varias enfermedades se caracterizan por estrechar los bronquios como el asma bronquial, el enfisema y la bronquitis crónica, y por lo tanto se detectan en la espirometría porque los enfermos sacan el aire más lentamente: esto se describe como “flujos de aire disminuidos”.

La medida más importante del flujo de aire es el VOLUMEN ESPIRATORIO FORZADO EN EL PRIMER SEGUNDO abreviado en ingles FEV1. Esta es la cantidad de aire que puede sacar un individuo un segundo después de iniciar la exhalación teniendo los pulmones completamente inflados y haciendo su máximo esfuerzo. Normalmente en el primer segundo se saca la mayor parte del aire de los pulmones, o sea de la capacidad vital. En personas jóvenes se puede sacar en el primer segundo el 80% de la capacidad vital, o sea que en jóvenes el FEV1 en litros es de aproximadamente el 80% de la capacidad vital en litros. (35)

La otra medida importante que se hace en la espirometría es el cociente entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y la capacidad vital forzada (FVC), índice llamado FEV1/FVC. Vimos que normalmente el FEV1 es de 80% de la capacidad vital en personas jóvenes, esto quiere decir que el FEV1/FVC es de 80%.

Si tenemos a una persona con los pulmones pequeños pero con los bronquios normales o bien abiertos, la cantidad de aire que entra y sale de los pulmones (capacidad vital) va a estar disminuida, pero podrá sacar en el primer segundo la misma proporción de aire (por ejemplo el 80%), es decir el FEV1/FVC seguirá siendo el normal. A diferencia, cuando los bronquios están obstruidos, se sacara menos del 80% del aire en el primer segundo por lo que la relación FEV1/FVC estará disminuida.

Los valores de espirometría (FEV1, FVC y FEV1/FVC) dependen de varios factores. Uno muy importante es el tamaño de los pulmones. Una persona de tamaño grande tiene pulmones mas grandes que una persona pequeña. Por lo tanto la capacidad vital y el FEV1 dependen del tamaño de los pulmones que correlaciona con la estatura. Otro factor importante es el sexo de la persona; las mujeres tienen pulmones mas pequeños que los hombres aunque tengan la misma talla y edad. Y el tercer factor importante es la edad, ya que conforme la persona envejece, hay un deterioro de la función pulmonar y sobre todo de resistencia de los bronquios al paso del aire, disminuyendo progresivamente el FEV1, la FVC y la relación FEV1/FVC. (35)

Para decidir si una espirometría es normal o anormal se comparan los valores encontrados en el paciente con los normales para una persona sana no fumadora de la misma edad, estatura y sexo. Es decir se comparan con una persona sana, no fumadora que tiene el mismo tamaño de los pulmones y el mismo grado de envejecimiento pulmonar. Por lo mismo, para valorar adecuadamente la espirometría se requiere registrar adecuadamente el sexo, la edad y la estatura de los pacientes. (33)

Espirometría Normal

Existen muchas definiciones de normalidad. Una definición popular es comúnmente lo que predomina, lo ideal o lo más deseado. Por otra parte, una definición clínica de normalidad es: variaciones dentro del límite de buena salud que, además, excluye enfermedad. En espirometría, la definición de normalidad es estadística; esta definición describe una distribución específica acerca de una tendencia central.

El objetivo principal de la interpretación de una espirometría, es definir si esta es “normal” o es una espirometría baja. Para esto debemos conocer el Limite Inferior de Normalidad (LIN) para la FVC y el FEV1. Como el LIN en una espirometría debe usarse la percentil 5 (p5); es decir; el punto que separa al 5% de la población con valores más bajos. En la práctica clínica y de manera tradicional, se usa el 80% del predicho de FEV1 y FVC como el Limite Inferior de Normalidad. Sin embargo, el 80% del predicho y la percentil 5 no siempre coinciden, ya que pueden variar de acuerdo a la ecuación de referencia que se utilice. En este contexto, no importa que tan normal sea la población, siempre existirá un 5% de individuos con valores espirometricos bajos y que no son necesariamente anormales, sino valores por debajo del LIN establecido.

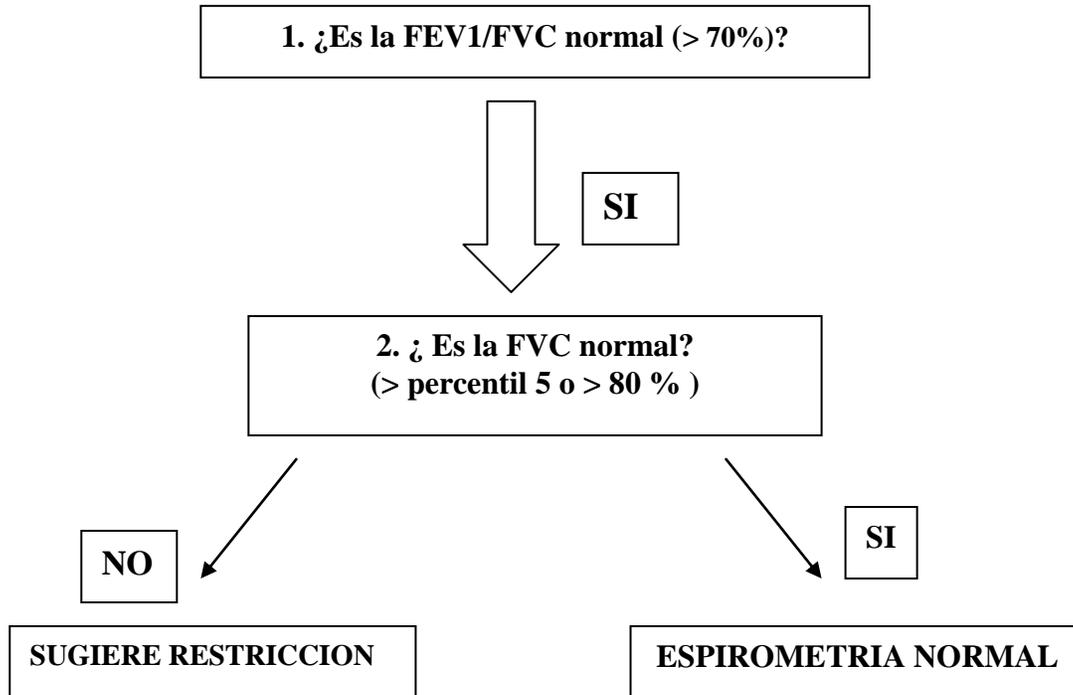
Un Limite Inferior de Normalidad bien definido discrimina mejor entre sanos y enfermos. Sin embargo, siempre habrá una proporción de sujetos sanos que tengan una espirometría baja, sin tener enfermedad, a los que se les conoce como falsos positivos.

Dentro de las estrategias de interpretación, siempre es importante recordar que la mayor parte de la proporción y falsos positivos y negativos se encuentran en torno al LIN del FEV1 o FVC. (35)

Patrón Espirometrico Normal

En espirometría existen tres patrones respiratorios: normal, sugestivo de restricción y obstructivo.

Es conveniente seguir el siguiente flujo grama:



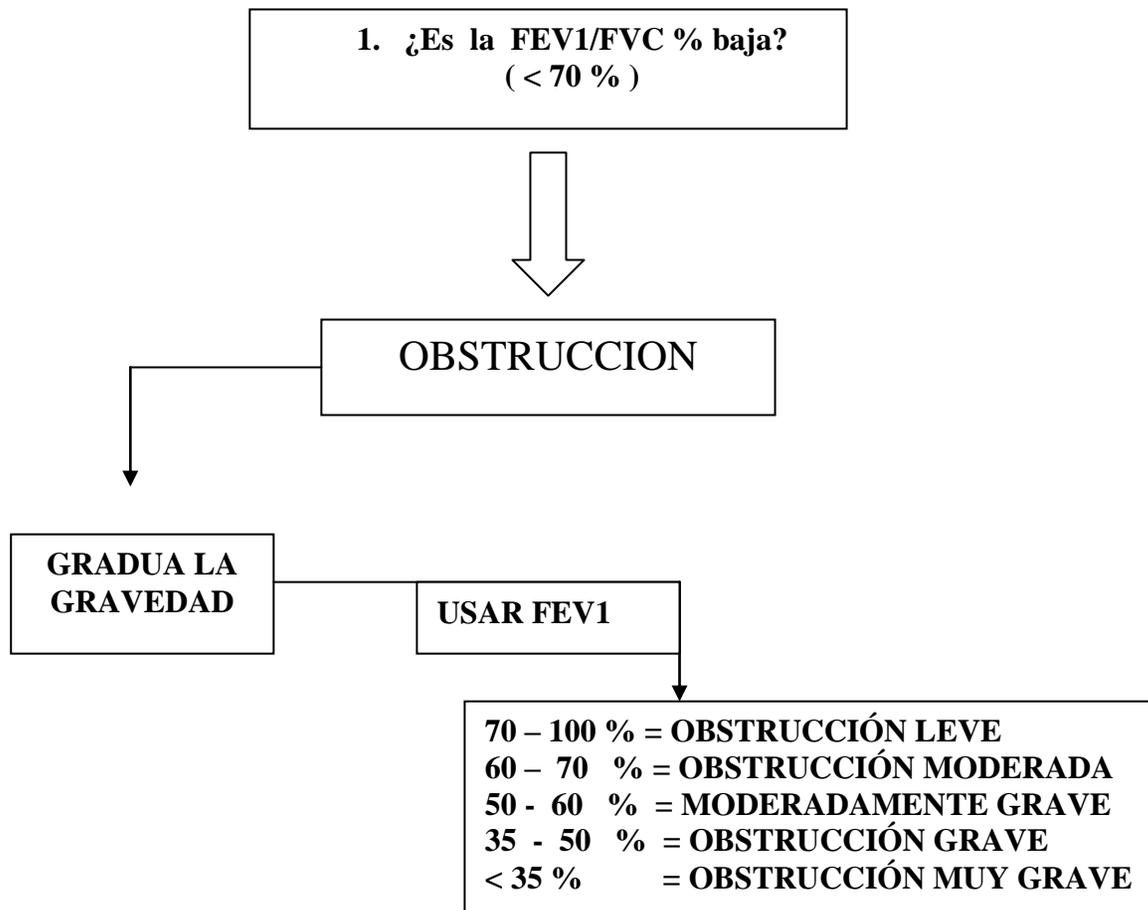
El patrón normal, esta definido por una relación FEV1/FVC arriba de 70% con FVC dentro de limites normales o por arriba del LIN o mayor al 80%. (35)

Patrón Sugestivo de Restricción Pulmonar

Si la relación FEV1/FVC es normal (>70%), pero la FVC es baja, estos parámetros sugieren restricción pulmonar. El término de restricción se refiere a un pulmón pequeño. Sin embargo, recordemos que la espirometría solo mide volumen de aire que se desplaza y no el que permanece dentro del tórax, al final de una espiración forzada (Volumen residual). En casos de atrapamiento de aire, como en la obstrucción grave, se puede desplazar poco volumen de aire, sugiriendo erróneamente un pulmón pequeño. (35)

Patrón Obstructivo

El patrón obstructivo en espirometría esta definido siempre que la relación FEV1/FVC es baja, es decir $< 70\%$. Esto significa que la resistencia al flujo de aire esta aumentada y durante el primer segundo de la exhalación forzada sale menos aire de lo normal. Una vez que se determina un patrón obstructivo, se determina la gravedad de la obstrucción para lo cual se usa el FEV1. (35)



EJEMPLOS DE SITUACIONES EN QUE LA ESPIROMETRIA TIENE UTILIDAD CLINICA

DIAGNOSTICO:

1. En sujetos con disnea o síntomas respiratorios o con un riesgo respiratorio, una espirometría con obstrucción sugiere asma o EPOC o alguna enfermedad respiratoria.
2. Si la obstrucción revierte con broncodilatadores es compatible con el diagnostico de asma bronquial
3. Encontrar alteraciones funcionales en fumadores, facilita el tratamiento antitabaco

4. Si hay bronco-obstrucción con sustancias irritantes (meta colina, histamina, aire frío, ejercicio) se documenta como hiperrreactividad bronquial, un componente del asma.
5. Si se documenta un cambio agudo con un alérgeno, se comprueba etiologicamente la sensibilidad o la causa del asma o alveolitis alérgica.
6. En pacientes con diseño de reposo o pequeños esfuerzos, hipertensión pulmonar o con hipercapnia, una espirometría muy baja (30% del esperado) es consistente con que la enfermedad pulmonar sea causante del problema.
7. Si la espirometría cae substancialmente en decúbito, sugiere debilidad diafragmática o impedimento de función del diafragma.
8. En sujetos con diagnóstico de asma de difícil control, la curva flujo volumen puede sugerir estenosis traqueal o alguna otra fuente en vía aérea superior, incluyendo la disfunción laríngea.
9. El deterioro espirométrico en un paciente con trasplante pulmonar sugiere bronquiolitis obliterante o rechazo crónico. (33)

PRONOSTICO

Una espirometría con valores muy bajos predice mayor mortalidad general y respiratoria, más riesgo quirúrgico, mayor riesgo de cáncer pulmonar.

VIGILANCIA

Varios padecimientos respiratorios pueden vigilarse con espirometrías de manera mas eficiente que con otros métodos. Especialmente a los asmáticos, pero otros padecimientos inflamatorios pueden ser sensibles a los cambios de la condición clínica: alveolitis alérgica, neumonía organizada, neumonitis por radiación, neumonitis por drogas, falla cardiaca, fibrosis quística, debilidad neuromuscular (miastenia, Guillain Barre). Para ello se documenta que la mejoría clínica se asocia a mejoría espirométrica y que el empeoramiento clínico coincide con el espirométrico.

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica leve o moderada pudiera no ser detectada clínicamente (3). Una espirometría anormal que muestre limitación al flujo aéreo compatible con un proceso obstructivo (en base a la presencia de un valor disminuido de la relación entre volumen espiratorio forzado en el primer segundo con respecto a la capacidad vital forzada) es un fuerte predictor de un rápido deterioro de la enfermedad. El grado de obstrucción de las vías aéreas se correlaciona estrechamente con los cambios patológicos en los pulmones de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva. Los resultados de la espirometría constituyen también un fuerte predictor independiente de morbilidad y mortalidad en la población general. (4)

La espirometría detecta anomalías leves en el flujo aéreo en personas aun asintomáticas, en respuesta a estos hechos fue integrado en los EE.UU. en el Programa Nacional de Educación en Salud Respiratoria (NLHEP) (2); como parte fundamental de dicho programa, fue publicado un consenso con recomendaciones y su base científica a favor de la utilización de la espirometría en adultos.

La enfermedad pulmonar puede hacer que disminuya la FVC. Por ejemplo, la tuberculosis extensa lesiona el pulmón y lo cicatriza, haciéndolo mas pequeño y difícil de inflar por lo que la espirometría muestra una capacidad vital disminuida

Por otra parte, la medición seriada del VEF1 permite detectar, en las personas que inhalan humos tóxicos la celeridad del descenso; ello considerando que el individuo normal, a partir de los 25 años de edad, pierde anualmente de 30 a 50 ml de VEF1 (declinación fisiológica). (6)

En los individuos fumadores de tabaco la reducción del VEF1 no es igual, la mayoría presentan una perdida de entre 45 y 60 ml/año, pero los hay mas susceptibles (entre un 15 y 20 %) que pueden presentar perdidas de 50 a 200 ml/año. (7)

La presencia de hiperreactividad bronquial reflejada por el incremento agudo del VEF1 (12% y 200 ml de valor absoluto) postbrondilatador inhalado de acción corta, tiene connotaciones terapéuticas definidas, como el manejo de esteroides inhalados. (8,9)

Contraindicaciones de la espirometría

Existen contraindicaciones para realizar una espirometría, pero en general todas ellas son relativas. Estas contraindicaciones se relacionan a estados de salud precarios y con algunos riesgos de infecto-contagiosidad respiratoria. En este último caso la prueba puede realizarse, pero deben tomarse precauciones adicionales.

1. Infarto miocárdico reciente (menos de 6 semanas) o angina inestable
2. Enfermedad cardiaca reciente
3. Cirugía reciente (ojos, tórax, abdomen)
4. Embarazo avanzado o complicado
5. Estado de salud precario, inestabilidad cardiovascular, fiebre, nauseas, vomito, etc.
6. Tuberculosis activa sin tratamiento, influenza o infección contagiosa
7. Neumotórax
8. Hemoptisis
9. Aneurisma grande cerebral, abdominal o torácico
10. Sello de agua o traqueostomía

V. CANNABIS

Generalidades

SUSTANCIA QUÍMICA. Molécula de estructura terpenofenolica. Delta-9-trans-tetrahidrocannabinol. Compuesto no cristalino lipofilico, degradable bajo calor, luz, ácidos y oxigeno.

FARMACOCINÉTICA. Las vías de administración son por ingestión e inhalación. Los niveles plasmáticos de THC llegan al máximo (100 ng/ml) en pocos minutos y desaparece rápidamente debido a un fenómeno de redistribución. Los efectos subjetivos son inmediatos alcanzan su máximo a los 20 a 30 minutos, pudiendo durara de 2 a 3 horas.

La dosis oral tiene que ser 3 a 5 veces mayor que la inhalada para se produzcan efectos similares. Solo el 3% de THC circula libre en el plasma, el 97% circula unido a lipoproteínas (LDL). Solo un 1% penetra a SNC, se concentra fundamentalmente en caudado-putamen, tálamo, amígdala, hipocampo, corteza cerebral y septo. Se excreta por heces y orina. Los cannabinoides son atrapados por el tejido adiposo, pulmón, hígado, riñón, corazón, bazo, glándula mamaria que se comportan como reservorios. Esta capacidad de fijación a tejidos grasos explica la Tolerancia Inversa que son intoxicaciones agudas en periodos de abstinencia (flash backs). El THC es metabolizado por enzimas hepáticas (complejo P-450) mediante hidroxilación, oxidación, epoxidación o conjugación con ácido glucoronico. La eliminación es por vía biliar y por heces (65-70%) y el resto por orina. La semivida de eliminación de los cannabinoides tras la inhalación del hump es de 56 horas en individuos no consumidores y 28 horas en consumidores crónicos. Los metabolitos excretados recirculan por la vía enterohepática lo que aumenta su estancia en el organismo.

PERIODO DE DETECCIÓN. De 1 semana a 1 mes

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS.

CONDUCTUALES. Dependen del consumidor, ambiente y expectativas. Es depresor a dosis bajas, excitatorio tras estímulos mínimos, hiperreflexia, hiperestimulación.
AGRESIVIDAD. Megalomanía, impulsos irrefrenables. En crónicos Síndrome Amotivacional.

ACTIVIDAD LOCOMOTORA. Ataxia, catalepsia, potencia la hipoquinesia inducida por reserpina.

TEMPERATURA. Facilita la hipotermia.

MEMORIA. Dificulta el aprendizaje, origina confusión, dificultad de memorización de tareas sencillas, interrupción en la continuidad del discurso (lagunas) y lenguaje monótono.

INGESTA. Efecto antiemético, ansia por dulces.

ANALGESIA.

ANTIEMETICO. Previene náuseas y vómito.

ANTICONVULSIVANTE. Potencia la actividad anticonvulsiva de las benzodiazepinas. Inhibe convulsiones tónico-clónicas inducidas por inhibidores del GABA..

ANTIINFLAMATORIO. SISTEMA INMUNE. Suprime las respuestas celulares y humorales, depresión de las células NK.

SISTEMA ENDOCRINO. Estimula la liberación de ACTH y corticoesteroides, reduce la TRH y niveles plasmáticos de T3 y T4.

REPRODUCTIVO. Disminución en la secreción de FSH, LH y prolactina, disminución de peso, volumen de los testículos.

CARDIOVASCULAR. Hipotensión en normotensos, bradicardia, disminución de volumen minuto.

MANIFESTACIONES AGUDAS.

CARDIOVASCULAR. Taquicardia sinusal (120-140), a dosis elevadas bradicardia, hipotensión ortostática, alteraciones electrocardiográficas inespecíficas del segmento ST, onda T y extrasístoles ventriculares.

RESPIRATORIO. Broncodilatación, laringitis, traqueítis, bronquitis. Como respuesta aguda hay bronco dilatación. La cannabis posee mayor cantidad de sustancias cancerígenas que el tabaco como benzopirenos, benzantracenos. Induce bronquitis y asma

DIGESTIVO. Diarrea por contaminación por E. Coli o Salmonella.

OJO. Dilatación de vasos conjuntivales, inyección conjuntival. Disminución de la presión intraocular, hipereremia conjuntiva

PSICOLÓGICOS. Duran de minutos hasta 1,5 horas. Alteración de la percepción temporal, música y colores, hilaridad, locuacidad, megalomanía, accesos de bulimia, alteraciones en la percepción de distancias y aumento en el tiempo de reacción. PSIQUIÁTRICOS. Crisis de ansiedad o ataques de pánico, accesos depresivos. OTROS. Sequedad de boca, sed, aumento de apetito.

INTOXICACIÓN AGUDA. 5 gr (70mg/kg) inducen alucinaciones, ilusiones, sentimientos paranoides, desorganización en el pensamiento, despersonalización, pérdida en el sentido del tiempo, dura de 2 a 4 horas.

MANIFESTACIONES CRÓNICAS.

RESPIRATORIO. Bronquitis, laringitis y asma, bronconeumopatías crónicas. HORMONAS Y REPRODUCCIÓN. Disminución en la libido, ciclos anovulatorios, anomalías estructurales y en movilidad de los espermatozoides.

INTOXICACIÓN CRÓNICA. Incremento en el flujo sanguíneo y de la actividad metabólica en corteza prefrontal y cerebelo. Apatía, deterioro en la capacidad de expresión e ineficacia en la realización de tareas. (Participan sistemas tuberoinfundibulares dopaminérgicos).

DEPENDENCIA FÍSICA. Los cannabinoides son capaces de inducir Tolerancia y Dependencia. La exposición a THC y etanol produce un sinergismo en los efectos en la temperatura corporal.

COMPLICACIONES ORGÁNICAS.

RESPIRATORIO. Uvulitis, afección en vías de grueso calibre. Bronquitis crónica simple caracterizada por tos, expectoración mucosa. Broncoespasmo. Se contaminación con PARAQUAT, la colonización con aspergillus inducen complicaciones agregadas. Su contenido en alquitrán supera de 4 a 5 veces más que el tabaco. Elevación de carboxihemoglobina.

SISTEMA INMUNE. Disminución de funciones (capacidad fagocitaria y producción de anión súperoxido) de macrófagos y de células NK.

FUNCION GONADAL Y REPRODUCTORA. Oligospermia, ciclos anovulatorios, hiperprolactinemia, galactorrea.

OTROS ORGANOS. Incrementa las necesidades de oxígeno en miocardio, crisis de angor. Dolor abdominal y diarrea. Síndromes compartimentales por compresión de grupos musculares, salud bucal deficiente.

COMPLICACIONES PSIQUIATRICAS.

EFECTOS PSICOPATOLOGICOS INMEDIATOS. Euforia y alucinaciones. Locuacidad, taquipsiquia, estado mental confusional, sinestesia (los sonidos se convierten en colores y estos en melodías), cenestesias (trastorno de la percepción propio y exteroceptiva), cinestesias (trastorno de la percepción de los movimientos activos y pasivos). Somnolencia intensa, disminución en la capacidad de la concentración, deterioro de juicio crítico, decremento en la coordinación motora. Delirium. Psicosis cannabica. Alucinosis cannabica. Trastornos de ansiedad. ALTERACIONES COGNITIVAS. Disminución en la capacidad de aprendizaje, memoria operativa.

ALTERACIONES AFECTIVAS. Síndrome amotivacional; apatía, desinterés, empobrecimiento afectivo, indiferencia sobre tristeza, abandono de cuidado personal, inhibición sexual, lentitud en el desplazamiento, deterioro en las habilidades comunicativas, dificultad para seguir conversaciones. Trastornos depresivos. Aumento del índice (4 veces) de suicidios.

ALTERACIONES DE LOS INSTINTOS. Disminución del impulso sexual.

ALTERACIONES SENSORIOPERCEPTIVAS. Susplicacia y desconfianza, alucinaciones hápticas (táctiles). Flash Back o “reexperimentaciones”; distorsión visual, pensamientos atemorizantes, despersonalización, ansiedad intensa.

Complicaciones orgánicas pulmonares ocasionadas por el consumo de cannabis

El consumo ocasional de cannabis no acarrea consecuencias orgánicas graves prácticamente nunca y su empleo habitual lo hace en pocas ocasiones. No hay que olvidar, sin embargo que la principal forma de consumo en nuestro medio es fumar cannabis mezclado con tabaco, cuyas cualidades nocivas se suman a las de la cannabis; por otro lado, esta planta, al ser ilegal, puede ser objeto de manipulaciones no controladas que incrementan su peligrosidad. (14)

Los fumadores de cannabis suelen inhalar de forma brusca y profunda, creando una corriente de humo que impacta a gran velocidad en las estructuras de las vías respiratorias altas. Esta es la causa de que los fumadores presenten uvulitis con cierta frecuencia, y de que los estudios de la función respiratoria muestren afección preferente de las vías de grueso calibre. (14)

La bronquitis crónica simple, caracterizada por tos y expectoración mucosa, es habitual en fumadores inveterados de marihuana o hachis. En ocasiones puede haber un componente de bronco espasmo, a pesar de los efectos broncodilatadores del delta 9 tetrahidrocannabinol. También se ha señalado una mayor frecuencia de rinosinusitis crónicas.

La marihuana puede estar contaminada por *paraquat*, como consecuencia de fumigaciones llevadas a cabo para destruir los cultivos. Las malas condiciones de conservación pueden permitir la colonización por *Aspergillus*. En el primer caso, un fumador habitual puede inhalar paraquat en cantidad suficiente como para sufrir efectos tóxicos. En el segundo se incrementan las posibilidades de una sensibilización alérgica que podría explicar algunos casos de asma y de urticaria crónica detectados en consumidores habituales. Además se han identificado casos fatales de aspergilosis pulmonar en sujetos sometidos a tratamiento inmunosupresor que habían fumado marihuana por su efecto antiemético. (14)

El humo de un cigarrillo con derivados del cannabis contiene prácticamente los mismos componentes que del tabaco, mas aun si ambas sustancias van mezcladas como sucede en muchas ocasiones. Entre estos componentes figuran diversos carcinógenos. Si el cigarrillo es exclusivamente de cannabis, su contenido en alquitrán supera en 4 o 5 veces el de cualquier cigarrillo de tabaco. (14)

La acción mutágena del humo obtenido de la combustión de cannabis ha sido demostrada experimentalmente. No hay muchos estudios que depuren el error inducido por la acción conjunta de cannabis y tabaco, pero se ha señalado un riesgo mas elevado de cáncer de vías aéreas y digestivas altas en fumadores exclusivos de cannabis, con una clara relación dosis-efecto. La tasa de carboxihemoglobina en sangre es muy superior después de fumar un cigarrillo de marihuana que uno de tabaco, posiblemente por las diferencias en la técnica inhalatoria señalada anteriormente. Esto incrementaría el riesgo carcinógeno del hábito de fumar cannabis (14)

El daño pulmonar producido por cannabis es otro de los mitos que han pesado de forma poco científica sobre la planta. Las peores secuelas pulmonares producidas al fumar marihuana han sido consecuencia del producto con el que la DEA (la agencia estadounidense encargada de luchar contra la droga) fumigó hace años miles de hectáreas de plantaciones mexicanas de cannabis con la intención de hacerlas desaparecer.

Los traficantes mexicanos se dieron cuenta muy pronto, recolectaron la planta antes de que ésta sucumbiera y la pusieron con rapidez en el mercado. El resultado fue que miles de personas que fumaron la droga en estas condiciones resultaron intoxicadas con paraquat -el producto usado por los agentes federales- y tuvieron que ser atendidas de lesiones pulmonares muy severas. (10)

El uso fumado del cánnabis a largo plazo puede provocar muchas enfermedades respiratorias y cardiovasculares relacionadas con el hábito de fumar como el asma, la bronquitis, el enfisema y enfermedades del corazón. Esto puede ser de especial importancia para las personas que viven con VIH y que han sufrido daño pulmonar por tuberculosis, o para aquéllos con aumento de lípidos causados por la medicación antirretroviral, ya que esto podría incrementar el riesgo de infarto. También existen evidencias de que fumar cánnabis puede causar cáncer de boca, de garganta y de pulmón. Sabemos hoy que 3-4 porros equivalen a 20 cigarrillos en cuanto a daño pulmonar y que la concentración de sustancias químicas cancerígenas en el humo del cannabis es mayor que en el cigarrillo (11)

La relación entre la caída del FEV1 y el consumo de cannabis se correlaciona con una respuesta inflamatoria caracterizada por un incremento en los neutrofilos IL-6, IL-8, y este proceso se mantendrá mientras continúe el efecto irritante de la cannabis; por esta razón el reducir el consumo no evita el proceso inflamatorio. (36)

No hay que olvidar que de hecho, el FEV1 es un predictor importante de mortalidad para las enfermedades respiratorias, pues a mayor tasa de aceleración en la declinación del FEV1, mayor mortalidad.

Por lo anterior, nuestro deber es convencer a aquellos consumidores de cannabis de la abstinencia total de esta sustancia. Las medidas de intervención como apoyo psicológico y farmacológico son de gran ayuda para lograrlo.

Patologías pulmonares inducidas por el consumo de cannabis

Recientemente se ha podido demostrar que el consumo de marihuana **afecta el sistema respiratorio** más que el tabaco. La persona que la consume frecuentemente puede tener los mismos problemas respiratorios de los fumadores de tabaco. Estas personas pueden tener tos y expectoración mucosa a diario, síntomas de bronquitis crónica, y mayor frecuencia de cuadros gripales o las complicaciones de estos. El uso continuo de la marihuana puede llevar al funcionamiento anormal del tejido pulmonar, debido a su destrucción o trauma. (12)

PARAQUAT

El paraquat es un compuesto altamente tóxico en clase de la toxicidad de EPA que I. Son productos en cuya etiqueta debe contener la leyenda de PELIGRO además de las palabras de VENENO. El paraquat es un pesticida restringido del uso. Se puede comprar y utilizar solamente por los aplicadores certificados.

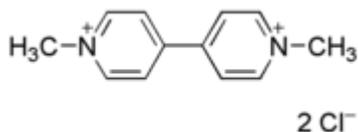
Es el herbicida más vendido en todo el mundo: constituye el 40 por ciento de todos los plaguicidas. En México ocupa el segundo lugar en uso con un volumen estimado de 1,053 toneladas de ingrediente activo aplicadas anualmente. (29)

Es parte de la campaña de la docena sucia de plaguicidas para su prohibición a nivel mundial, promovida por la Red Internacional de Plaguicidas (Pesticide Action Network)

Clase química: compuesto cuaternario del nitrógeno. El paraquat es un herbicida cuaternario del nitrógeno usado extensamente para el control hojoso de la mala hierba. Es un compuesto de acción rápida, no selectivo, que destruye el tejido fino de planta verde en contacto y por el desplazamiento dentro de la planta. Se ha empleado para la marihuana de la matanza en los ESTADOS UNIDOS y en México. También se utiliza como un desecante y agente defoliante de la cosecha, y como herbicida acuático.(30)

Nombres Comerciales	Fórmula Química	No de Cas
Gramoxone, Paraquat Plus, Pillarzone	$\text{CH}_3(\text{C}_5\text{H}_4\text{N})_2\text{CH}_3\text{Cl}_2$	1910- 42- 5

Formula Estructural



EFFECTOS TOXICOLÓGICOS

Toxicidad aguda: El paraquat no se absorbe por la piel intacta. Se absorbe por la vía digestiva e inhalatoria. Si llega a los pulmones, produce congestión, edema alveolar con aumento de macrófagos que progresa a fibrosis y edema pulmonar, los cuales se presentan hasta 14 días después de la exposición si el afectado no recibió tratamiento oportuno y correcto. (31)

El paraquat se dirige fundamentalmente a los pulmones y genera ahí radicales libres oxidantes; por eso, en los casos de intoxicación aguda está totalmente contraindicado usar oxígeno. La intoxicación aguda puede lesionar diversos órganos: riñón, hígado, corazón, tracto gastrointestinal e, incluso, causar hemorragia cerebral. Las lesiones oculares van desde conjuntivitis hasta opacidad de la córnea.

El mecanismo de acción se debe al contacto con las mucosa, las cuales se oxidan con potenciales de oxidación reducida similares al del agua oxigenada. Esto explica la prohibición médica de uso de oxígeno a pesar de la insuficiencia respiratoria que provoca el contacto con el paraquat. Durante la intoxicación aguda puede lesionar diversos órganos, como son el riñón hígado, corazón. El tracto gastrointestinal e incluso produce hemorragia cerebrales. Las lesiones oculares van desde la conjuntivitis a la opacificación de la córnea, incluso la American Conference of Government Industrial Hygienist reconoció el desarrollo de cataratas en animales por exposición prolongada de paraquat. (30)

El paraquat es altamente tóxico vía la ingestión, con los valores orales divulgados LD₅₀ (dosis letal 50) de 110 a 150 mg/kg en ratas, de 50 mg/kg en monos, de 48 mg/kg en gatos, y 50 a 70 mg/kg en las vacas. Los efectos tóxicos del paraquat son debido al catión, y los aniones del halógeno tienen pequeños efectos tóxicos. El LD₅₀ cutáneo en conejos es 236 a 325 mg/kg, indicando toxicidad moderada por esta ruta. La inhalación de cuatro horas LC₅₀ es mayor de 20 mg/l para el grado técnico del compuesto. Los efectos debido a la alta exposición aguda al paraquat pueden incluir excitabilidad y la congestión del pulmón, que en algunos casos conduce a las convulsiones, al incoordinación, y a la muerte por la falta respiratoria. Si está tragada, el quemarse de la boca y la garganta ocurre a menudo, seguido por la irritación del aparato gastrointestinal, dando por resultado dolor abdominal, la pérdida de apetito, la náusea, vomitar, y la diarrea. Otros efectos tóxicos incluyen sed, el ritmo cardíaco rápido, dolores del pulmón, y la lesión del hígado. Algunos síntomas pueden no ocurrir hasta días después de la exposición. Las personas con problemas del pulmón pueden estar en el riesgo creciente de la exposición. (28)

Muchos casos de la enfermedad y/o de la muerte se han divulgado en seres humanos. La dosis mortal estimada (vía la ingestión) para el paraquat en seres humanos es 35 mg/kg. Un máximo de 3.5 mg/hora se podría absorber a través de la ruta cutánea o respiratoria sin el daño.

Toxicidad crónica: Las exposiciones repetidas pueden causar la irritación de piel, la sensibilización, o ulceraciones en el contacto. En los estudios animales, las ratas no demostraron ningún efecto después de ser expuesto por 2 años al paraquat en las dosis de 1.25 mg/kg/day. Los perros, sin embargo, desarrollaron problemas del pulmón después de ser expuesto por 2 años en las altas dosis (sobre 34 mg/kg/day). En un estudio de 30 trabajadores que rociaban paraquat sobre un período 12 semanas, aproximadamente una mitad tenía irritación de menor importancia de los ojos y de la nariz. De 296 operadores del aerosol con la exposición de piel gruesa y prolongada, 55 habían dañado las uñas como indicado por la descoloración, clave las deformidades.

Efectos reproductivos: En un estudio a largo plazo de la rata en las dosis hasta 5 mg/kg/día, no se divulgó ningunos efectos reproductivos adversos. Sin embargo, el dicloruro del paraquat inyectado intraperitoneal en 3 mg/kg/día el los días 8 a 16 de gestación aumentó mortalidad fetal en las ratas.

Toxicidad del órgano: El paraquat afecta los pulmones, el corazón, el hígado, los riñones, la córnea, las glándulas suprarrenales, la piel, y el sistema digestivo.

Sino en seres humanos y animales: El paraquat puede concentrarse en el tejido pulmonar, donde puede ser transformado a las formas altamente reactivas y potencialmente tóxicas. En un estudio, animales del campo excretados sobre el 90% del paraquat administrado dentro de algunos días. Fue absorbido y metabolizado levemente en el aparato gastrointestinal. (28)

VI. CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA EL ABUSO DE SUSTANCIAS

Características

La característica esencial del abuso de sustancias consiste en un patrón desadaptativo de consumo de sustancias manifestado por consecuencias adversas significativas y recurrentes relacionadas con el consumo repetido de sustancias. Puede darse el incumplimiento de obligaciones importantes, consumo repetido en situaciones en que hacerlo es físicamente peligroso, problemas legales múltiples y problemas sociales e interpersonales recurrentes (Criterio A). Estos problemas pueden tener lugar repetidamente durante un período continuado de 12 meses. A diferencia de los criterios para la dependencia de sustancias, los criterios para el abuso de sustancias no incluyen la tolerancia, la abstinencia ni el patrón de uso compulsivo, y, en su lugar, se citan únicamente las consecuencias dañinas del consumo repetido. Un diagnóstico de dependencia de sustancias predomina sobre el de abuso de sustancias en la medida en que el patrón de consumo de la sustancia coincida con los criterios para la dependencia acordes con esa clase de sustancias (Criterio B).

Aunque es más probable un diagnóstico de abuso de sustancias en los sujetos que han empezado a tomar la sustancia recientemente, algunos de ellos continúan experimentando consecuencias sociales adversas relacionadas con la sustancia durante un largo período de tiempo sin presentar signos de dependencia. (34)

La categoría de abuso de sustancias no es aplicable a la nicotina ni a la cafeína.

El sujeto aparece intoxicado o con otros síntomas relacionados con la sustancia cuando se espera de él el cumplimiento de obligaciones importantes en el trabajo, la escuela o en casa (Criterio A1).

Puede haber repetidas ausencias o un rendimiento pobre en el trabajo debido a resacas repetidas. Un estudiante puede incurrir en ausencias relacionadas con la sustancia, suspensiones o expulsiones de la escuela. Mientras está intoxicado, el individuo puede descuidar a sus hijos o las obligaciones de la casa. Puede ocurrir que la persona se intoxique repetidamente en situaciones que son físicamente peligrosas (p. ej., mientras conduce el coche, accionando maquinaria o durante actividades recreativas de riesgo como la natación o la escalada) (Criterio A2).

Pueden existir problemas legales recurrentes relacionados con la sustancia (p. ej., arrestos por comportamiento escandaloso, asalto y violencia, o por conducir bajo los efectos de la sustancia) (Criterio A3).

El sujeto puede continuar el consumo de la sustancia a pesar de un historial de repetidas consecuencias indeseables, tanto sociales como interpersonales (p. ej., dificultades conyugales, divorcio o violencia verbal o física) (Criterio A4). (34)

Criterios para el abuso de sustancias

A. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:

(1) consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (p. ej., ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa)

(2) consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (p. ej., conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia)

(3) problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (p. ej., arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia)

(4) consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (p. ej., discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física)

B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia. (34)

VII. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC)

Proceso caracterizado por una reducción en los flujos espiratorios máximos y en la capacidad de vaciamiento de los pulmones y por una limitación al flujo aéreo que es irreversible y lentamente progresiva ocasionado por una obstrucción crónica debido a una reacción inflamatoria. La obstrucción o limitación al flujo aéreo en la EPOC es de carácter fijo a diferencia de los que sucede en otras enfermedades respiratorias como el asma, bronquiectasias, bronquiolitis, etc. en donde la obstrucción es variable o reversible. (14)

Otra definición nos la conceptualiza como una “Enfermedad prevenible y tratable, caracterizada por una limitación del flujo de aire que no es totalmente reversible. Esta limitación es usualmente progresiva y esta asociada a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones ante partículas o gases nocivos, principalmente causada por el consumo de tabaco. (17)

La EPOC es una enfermedad de una frecuencia preocupante ocupando en nuestro país el 6° lugar general de mortalidad según la Secretaría de Salud en su reporte de mortalidad general de 2002. (37)

La EPOC engloba a:

1. BRONQUITIS CRONICA. Presencia de tos productiva durante 3 meses al año durante al menos 2 años consecutivos (concepto clínico)
2. ENFISEMA PULMONAR. Aumento anormal, irreversible y permanente de los espacios alveolares distales al bronquiólo terminal y destrucción de paredes alveolares (concepto patológico)

La bronquitis crónica no siempre se asocia con una obstrucción al flujo aéreo ya que solo puede existir hipersecreción mucosa aislada (**bronquitis crónica simple**). Según Fraser y col. los pacientes con EPOC tienen una producción excesiva de esputo y el análisis de éste muestra una mayor concentración de proteínas y glicoproteínas séricas, lo que indica la presencia de trasudado sérico en secreciones traqueobronquiales. En presencia de exacerbaciones infecciosas, la concentración de proteínas séricas aumenta aún más y se acompaña de una menor concentración de IgA secretoria, lo que señala una permeabilidad epitelial alterada. En pacientes con EPOC se produce alteración de las propiedades viscoelásticas del mucus, las que no siempre se correlacionan con las medidas que se realizan "in vitro". Los pacientes con bronquitis crónica, con o sin obstrucción de la vía aérea, tienen una marcada reducción de la velocidad de depuración, lo mismo que los fumadores de cigarrillos, aunque se ignora el mecanismo íntimo del porqué se produce.

La secreción estancada en los bronquios periféricos sin movimiento ciliar y sin golpes de tos, con exceso de deshidratación, crea obstrucción de la vía aérea real con verdaderos tapones mucosos. Los detritos celulares, epitelio descamado, enzimas, aumentan la consistencia del mucus. Según Olivieri el diámetro de las vías aéreas se reduce por aumento del espesor de la pared bronquial.

La trasudación plasmática y la diapédesis celular del tejido conectivo producen edema de la submucosa bronquial reduciendo la luz bronquial. Además, la liberación de enzimas leucocitarias y de los macrófagos alveolares estimulan la producción de fibras de reticulina y colágeno dando los fibroblastos, y el edema se transforma en fibrosis peribronquial, escasamente reversible. (40)

ETIOLOGIA. Es de origen multifactorial. El tabaquismo genera de un 90 a 95% de riesgo de padecer la enfermedad. Solo un 5% no ha sido fumador activo. También influyen factores genéticos como el déficit de alfa-1 antitripsina y factores como la contaminación atmosférica (partículas y gases ambientales). (14)

Con el paso de los años la mayoría de los fumadores activos tiene síntomas bronquiales y padece infecciones respiratorias, pero solo un 15 a 20% desarrolla obstrucción crónica al flujo aéreo. Hasta el momento no existen marcadores capaces de detectar a los fumadores susceptibles. En la población fumadora susceptible existe una relación entre la duración del hábito tabaquico y el deterioro de la función respiratoria.

En personas no fumadoras y en fumadoras no susceptibles el descenso promedio anual de VEF1 es de 20 a 30 ml debido a envejecimiento fisiológico.

En fumadores susceptibles esto asciende a 70 a 100 ml; umbral de disnea primero de esfuerzo y luego en reposo.

FISIOPATOLOGIA. La alteración funcional principal es la disminución del flujo aéreo espiratorio, de carácter irreversible y progresiva y mortal si no se suprime la causa esencial (tabaco) y si no se evitan otros factores de riesgo.

Se agrava en patologías que condicionan un aumento en la resistencia al flujo que dan lugar a una menor elasticidad parenquimatosa.

Entre los factores que principalmente intervienen en la fisiopatología son:

1. AUMENTO EN LA RESISTENCIA AL FLUJO AEREO

Intervienen factores como el estrechamiento de la luz bronquial y bronquiolar por la hipersecreción mucosa, exudación y aumento en el espesor de la pared de las vías aéreas, la contracción y la hiperplasia de la musculatura lisa parietal.

Coexiste hipereactividad bronquial, desaparición del soporte elástico del tejido bronquiolo-alveolar, pérdida de los anclajes o ataduras alveolares.

2. PERDIDA DE LA ELASTICIDAD PULMONAR

Debido a la destrucción de la pared alveolar y pérdida de fibras elásticas, conlleva a una disminución de la elasticidad parenquimatosa (pérdida de retroceso elástico pulmonar), lo que se traduce en un aumento del volumen residual y de la capacidad pulmonar total que a su vez condiciona la hiperinsuflación pulmonar

3. ANOMALIAS EN EL INTERCAMBIO GASEOSO PULMONAR

El estrechamiento de las vías aéreas con aumento en la resistencia al flujo, la pérdida en la elasticidad parenquimatosa y la vasoconstricción hipóxica condicionan alteraciones en la relación entre la ventilación y la perfusión pulmonar (V/Q).

La hipoxemia se debe al desequilibrio en la relación V/Q. La hipercapnia se debe habitualmente a una hipo ventilación alveolar. Son factores menos decisivos los cortocircuitos intrapulmonares (“shunts”).

4. CAMBIOS EN LA MECANICA VENTILATORIA

HIPOXEMIA. Debido a un desequilibrio en la relación V/Q estimula los quimiorreceptores lo que incrementa la ventilación alveolar a través de aumentar la FR o a elevar el flujo inspiratorio.

La taquipnea tiene como inconveniente que incrementa al atrapamiento aéreo; hiperinsuflación esta conlleva a un aplanamiento del diafragma con una menor eficacia en la contracción muscular respiratoria

El aumento en el flujo inspiratorio favorece la normalización de la relación V/Q a expensas de elevar el trabajo respiratorio (disnea) y de recurrir a músculos respiratorios accesorios (tiraje).

El resultado es la fatiga muscular, fracaso en la bomba respiratoria con caída de presiones respiratorias máximas, hipo ventilación e hipercapnia.

5. TRASTORNOS HEMODINAMICOS PULMONARES

El reflejo vasoconstrictor hipoxico debido a la constricción activa de las arteriolas pulmonares es el origen de la hipertensión arteriopulmonar. La pérdida del lecho pulmonar vascular origina hiperviscosidad sanguínea por la poliglobulia. El resultado final es la hipertrofia ventricular, crecimiento auricular derecho y el “cor pulmonale” crónico (edema, hepatomegalia, ingurgitación yugular).

6. REMODELAMIENTO PULMONAR

La integridad anatómica y funcional de los tabiques alveolares precisan un equilibrio entre la degradación y reconstrucción alveolo-intersticial. En el recambio intervienen neumocitos, macrófagos, neutrofilos, fibroblastos y cel. endoteliales que localmente segregan proteínas (colágeno, elastina) y enzimas (colagenasa, elastasa, peroxidasa, etc).

Las enzimas degradan fibras conjuntivas y los tabiques alveolares. En condiciones normales la actividad de estas enzimas esta contrarrestada por sustancias con función antiproteasica esencialmente por la alfa-1 antitripsina y alfa-2 macroglobulina.

El tabaco y cannabis aumenta la proteolisis en el intersticio pulmonar ya que recluta células en el espacio alveolar como neutrofilos, macrófagos, linfocitos CD8, incrementa su actividad metabólica y su poder de secreción enzimática. Los neutrofilos normalmente escasos en el intersticio (1% del total celular) son atraídos en gran numero por el tabaco sobre todo por la nicotina. El humo de tabaco y cannabis que contiene millones de partículas y de gases orgánicos e inorgánicos son oxidantes, tóxicos y pro inflamatorios que aumentan la proteolisis y disminuyen la capacidad antiproteolitica de los únicos 2 sistemas antiproteasicos. Con una bocanada de humo de tabaco se aspiran unas 1016 moléculas toxicas.

La carga oxidante sobrepasa la actividad antioxidante del glutatión, súperoxido dismutasa y catalasa. Se induce la peroxidación de lípidos de las membranas, alteración de los ácidos nucleicos y desnaturalización de proteínas. El humo inactiva las transglutaminas que son enzimas que favorecen la estructura de la matriz conectiva. (40)

BRONQUITIS CRONICA

Destrucción del epitelio respiratorio específicamente del aparato ciliar. Las células ciliares son de lenta regeneración se sustituyen por un epitelio estratificado (metaplasia escamosa) y por un gran número de células caliciformes hipersecretoras. Se observa hiperplasia e hipertrofia de glándulas submucosas. Se facilita el estancamiento de las secreciones y formación de tapones de moco, que su vez favorece la colonización bacteriana. Significativo estrechamiento de la luz bronquial y bronquiolar lo que se traduce en obstrucción crónica.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas están presentes desde las primeras etapas de la enfermedad y muchos años antes de que se desarrolle la obstrucción al flujo aéreo. Por lo que no es raro que en las primeras etapas pase desapercibida la enfermedad. En el paciente con enfisema predomina la disnea, mientras que en el que tiene bronquitis crónica predomina la tos y la expectoración, sin embargo lo más común es que coexistan estos síntomas. (38)

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

ENFISEMA	BRONQUITIS CRONICA
<ul style="list-style-type: none">- Tórax en tonel- Abatimiento del diafragma- Corazón en gota- Aumento del espacio claro retroesternal- Atenuación de vasos periféricos- Vasos amputados- Bulas- Incremento local del trama broncovascular	<ul style="list-style-type: none">- Radiografía normal o no específica (21%)- Incremento local del trama broncovascular- Imágenes en rieles de tranvía (por engrosamiento de los bronquios de 3 mm de diámetro)- Imágenes en anillo con paredes gruesas principalmente con regiones superiores de los hilos.

EXPLORACION FISICA.

INSPECCION GENERAL DE TORAX.

- Cianosis central (labios y dedos)
- Aumento en el esfuerzo respiratorio (utilización de músculos accesorios de la respiración: escaleno y esternocleidomastoideo)
- Ingurgitación yugular
- Respiración con labios fruncidos

DIAGNOSTICO

La espirometría es el instrumento mas reproducible y mejor estandarizado y económico para hacer el diagnostico. Evalúa la severidad, el progreso y el pronóstico. Se considera como la prueba estándar de oro.

OTROS METODOS DIAGNOSTICOS

TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA DE TORAX

Da información acerca del impacto y gravedad de la enfermedad y son de utilidad para resolver dudas diagnosticas. No es un estudio que deba realizarse rutinariamente. Es de utilidad en casos específicos para determinar la presencia de bulas aéreas y localización del enfisema. También es útil para descartar la presencia de masas y neoplasias. Esta indicada en pacientes con EPOC a quienes se les va a realizar un procedimiento quirúrgico pulmonar como bulectomía o cirugía de reducción. (38)

ESTADIFICACION DE LA EPOC

Estadio 0 Riesgo 0	Espirometría normal	Tos crónica Expectoración
Estadio I EPOC leve	VEF1/CVF <70% p VEF1 > 80% p	Con o sin tos crónica Expectoración
Estadio II EPOC moderado II A II B	VEF1/CVF < 70% p VEF1 >30% y < 80% p VEF1 >50% y < 80% p VEF1 >30% y < 50% p	Con o sin tos Expectoración Disnea
Estadio III EPOC severo	VEF1/CVF < 70% VEF1 < 30% p o VEF1 < 50% p	Falla respiratoria o Falla cardiaca derecha

OBJETIVOS DEL MANEJO FARMACOLOGICO DE LA EPOC

1. Prevención y control de síntomas
2. reducir la carga de trabajo que ocasiona el respirar
3. mejorar la tolerancia al ejercicio
4. mejorar la calidad de vida
5. reducir la frecuencia y severidad de las exacerbaciones
6. aumentar la broncodilatación, reducir la inflamación de la vía aérea y del tejido dañado. (41)

TRATAMIENTO DE LA EPOC

ESTADIO	TRATAMIENTO
TODOS	EVITAR LOS FACTORES DE RIESGO VACUNA DE LA INFLUENZA

ESTADIO	TRATAMIENTO
0 A RIESGO	EVITAR LOS FACTORES DE RIESGO

ESTADIO	TRATAMIENTO
I LEVE	BRONCODILATADOR DE CORTA DURACION, POR RAZON NECESARIA

ESTADIO	TRATAMIENTO
II A MODERADO	Tratamiento regular CON UNO O MAS BRONCODILATADORES REHABILITACION ESTEROIDES INHALADOS SI HAY MUCHOS SINTOMAS Y HAY RESPUESTA EN LA FUNCION PULMONAR

ESTADIO	TRATAMIENTO
II B MODERADO	Tratamiento regular CON UNO O MAS BRONCODILATADORES REHABILITACION ESTEROIDES INHALADOS Y SI HAY MUCHOS SINTOMAS Y HAY RESPUESTA EN LA FUNCION PULMONAR O REPETIDAS EXACERBACIONES

ESTADIO	TRATAMIENTO
III GRAVE	ANTICOLINERGICOS MAS B2 DE LARGA ACCION POR HORARIO Y/O + ESTEROIDES INHALADOS + 02 A LARGO PLAZO (15 HRS POR DIA)Ç EVALUAR TRATAMIENTO QUIRURGICO

BRONCODILATADORES UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA EPOC:

1. BRONCODILATADORES ANTICOLINERGICOS: Reducen la contracción del músculo liso porque antagonizan el tono colinérgico endógeno
2. BRONCODILATADORES AGONISTAS B2 ADRENERGICOS: Relajan el músculo liso de la vía aérea al estimular los receptores B2

3. XANTINAS: Relajan el músculo liso por inhibición de la fosfodiesterasa y aumento del AMP cíclico

FORMULAS Y FARMACOS MAS USADOS PARA LA EPOC

B2 Agonistas de Acción Breve	Fenoterol Salbutamol Terbutalina
B2 Agonistas de Acción Prolongada	Formoterol Salmeterol
Anticolínicos de Acción Breve	Bromuro de ipratropio Bromuro de oxitropio
Anticolínicos de Acción Prolongada	Tiotropio
Combinación de agonistas B2 de acción breve, con anticolínico	Fenoterol/ipratropio Salbutamol/ipratropio
Metilxantinas	Aminofilina Teofilina
Glucocorticoides	Beclometasona Budesonida Fluticasona Triamcinolona
Combinación de agonistas B2 de acción prolongada con anticolínico	Formoterol/Budesonida Salmeterol/Fluticasona
Glucocorticoides por vía sistémica	Prednisona Metilprednisolona

Epidemiología de la EPOC

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, pero al mismo tiempo es poco reconocida y subdiagnosticada, resultando en una carga social y económica que es sustancial y creciente.

La prevalencia actual de la EPOC en forma global (sin considerar grupos de edad) se estima que es < 1%, sin embargo esta se eleva en forma considerable a > 10% en el grupo de pacientes mayores de 40 años y va ascendiendo con la edad. Se calcula que actualmente 600 millones de personas en el mundo padecen de EPOC, y que esta causara la muerte prematura de aproximadamente 2.7 millones de personas. (18) Es decir, al menos el 10% de la población mundial adulta por encima de los 40 años pueden padecer EPOC, de acuerdo con las cifras presentadas por la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).

Estadísticas anteriores reunidas por la Organización Mundial de la salud (OMS), estimaban que menos del 1% de los adultos de entre 45 y 60 años, y al menos del 4% de los mayores de 60% tenían EPOC. (18)

En la década de los 60, los términos bronquitis crónica obstructiva y enfisema eran utilizados en forma muy amplia y como entidades propias, pero a su vez diferentes entre sí. Sin embargo, al final de esta década y principios de los 70, la denominación de “enfermedad pulmonar obstructiva crónica” (que anteriormente también incluía al ASMA y las bronquiectasias), comenzó a generalizarse como un término que englobaba a ambas enfermedades, constituyendo un complejo difuso con características comunes tanto en su fisiopatología como en los factores de riesgo, ubicado la bronquitis crónica y el enfisema como las formas polares o extremas de este complejo. Y ya desde entonces se identificaba al tabaco como principal factor de riesgo, y los resultados epidemiológicos indicaban estrecha relación entre el tabaquismo y la lentitud de la espiración forzada del VEF1 en los fumadores susceptibles. (19)

En el año 2002 la OMS y el Banco Mundial reportaron que el estudio de la carga global de la EPOC mostró un incremento de la prevalencia, estimándose esta en 11.6/1,000 en hombres y 8.77/1,000 en mujeres. Aunque este estudio demostró un incremento significativo en la última década, se estimó que en realidad era mucho mayor si se tomara en cuenta a todas las edades y no solo a adultos mayores. (18)

La prevalencia de la EPOC es con frecuencia más elevada que la reconocida por las autoridades de salud. Usualmente, la prevalencia se ha estimado mediante estudios basados en diagnóstico médico, en la presencia de síntomas respiratorios y en la presencia de la limitación del flujo aéreo, sin embargo no habían sido criterios unificados.

Desde la publicación de las guías GOLD en 2001, la necesidad de realizar espirometría ha sido ampliamente aceptada, y es por ello que se ha convertido en el “estándar de oro” para el diagnóstico de la EPOC. Además para unificar los criterios de diagnóstico, las mismas normas establecidas por GOLD han sido adoptadas y publicadas en las guías 2004 ERS/ATS (European Respiratory Society/American Thoracic Society). (17)

La EPOC actualmente es la 8ª causa de incapacidad ajustada a los años de vida entre los hombres de EUA y la 7ª causa entre las mujeres. A nivel mundial, en 1990 se ubicaba como la 12ª causa de incapacidad y se espera que ascienda al 5º lugar para el año 2020 quedando solo por debajo de las enfermedades esquemáticas del corazón, la depresión, los accidentes vehiculares y las enfermedades cerebro vasculares. (20,21)

La prevalencia de la EPOC varía dependiendo de la edad, el sexo, la exposición a factores de riesgo y el país. En 1990, la EPOC se ubicaba en el 6º lugar entre las 10 principales causas de mortalidad en el mundo. Actualmente ocupa el 5º lugar, y se estima, de acuerdo con las proyecciones de la OMS, que para el año 2020 escale al 3er lugar. En países desarrollados como EUA, la EPOC ocupa actualmente el 4º lugar en sus estadísticas de mortalidad anual, y lo sobresaliente es que continúa en ascenso, opuestamente a otras enfermedades crónicas comunes, con excepción de la diabetes mellitus. Los patrones de morbimortalidad de la EPOC en relación con el género no han cambiado, siendo globalmente más común en hombres que en mujeres. Sin embargo en los últimos años se ha incrementado en forma notable en el sexo femenino. En 2002 más de 61,000 mujeres murieron comparadas con 59,000 hombres. (22,23)

En México, la EPOC ocupaba en 1997 el 13^a lugar en la lista de la mortalidad general, y para el año 2003 había escalado en forma por demás alarmante al 5^a lugar solo por debajo de la diabetes mellitus. (24)

Habiéndose reconocido al tabaquismo como el factor causal y previsible de la EPOC, y tomando en cuenta que la cannabis es una droga que al consumirla fumada también permite el ingreso de miles de sustancias dañinas al epitelio pulmonar, no se descarta que la ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA no este relacionada con el consumo de sustancias adictivas como la cannabis por lo que todas las medidas dirigidas a evitar su consumo deber ser establecidas en los distintos niveles de atención como meta final y nunca será suficiente insistir en ello.

En países como México se ha dado particular importancia a la exposición a humo de biomasa como un factor causal de EPOC que debe ser tomado en cuenta. El consumo de leña u otros productos como carbón, cartón, estiércol, etc., es todavía ampliamente utilizado por millones de personas para la preparación de alimentos o para generar calos. La exposición al humo de biomasa, sobre todo en las mujeres que permanecen más tiempo en sus casas, se ha considerado un factor causal de EPOC, con características clínicas, calidad de vida e incremento de mortalidad similar a la EPOC atribuida al tabaco. (25,26)

Los números no mienten y las cifras presentadas son pavorosas. La EPOC es uno de los principales y más graves problemas de salud en todo el mundo. Pero si ahora aceptamos por definición que es una enfermedad “prevenible y tratable”, debe ser entonces objetivo principal de las autoridades sanitarias locales, nacionales e internacionales, así como de cada sociedad medica preocupada y ocupada en la salud respiratoria, el incrementar el conocimiento de la EPOC (nos guste o no el termino), la aplicación prioritaria de las medidas de prevención, con énfasis en la lucha contra el tabaco fumado y todas las sustancias dañinas al epitelio pulmonar y que ingresen por la misma vía, así como también de ayuda y otorgamiento de servicios a cientos, miles y muchas mas personas que sufren esta enfermedad, y que desgraciadamente morirán en forma prematura de no alcanzarse estos objetivos sin olvidar el alto costo a nivel sanitario que hasta el momento tal vez pueda considerarse como incosteable.

Índice Tabaquico

El tabaquismo es el factor de riesgo mas frecuentemente asociado al desarrollo de EPOC. Se mide en cajetillas-año; esta medida fue implementada por la OMS en la década de los 80, con la finalidad de estandarizar la medición del tabaquismo. Una cajetilla / año es equivalente a fumar una cajetilla de 20 cigarrillos/dia durante 1 año.

La formula usada para establecer la intensidad del tabaquismo es: numero de cigarrillos fumados por día, por el numero de años que fumo sobre 20. (39)

$$\frac{\text{No. De cigarrillos Fumados al día} \times \text{No. De años que fumo}}{20} = \text{Cajetillas / año}$$

La situación de la EPOC en Latinoamérica desde la perspectiva del Estudio PLATINO (Proyecto Latinoamericano de Investigación en Obstrucción Pulmonar), generado por la Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT)

El estudio PLATINO tuvo como objetivo medir la prevalencia de EPOC con 40 años o más de edad en las zonas metropolitanas de la ciudad de México, Montevideo, Santiago de Chile, Sao Paulo y Caracas. Fue una encuesta transversal con base poblacional en una muestra representativa de los sujetos mayores de 40 años, que habitan en esas áreas metropolitanas.

Con el estudio PLATINO se cuenta ya con datos epidemiológicos confiables para EPOC en varias ciudades latinoamericanas, esto permitirá una mejor plantación y ataque a esta terrible enfermedad, ya que se había subestimado considerablemente la prevalencia de la EPOC.

Los principales resultados han sido publicados y adicionalmente varios reportes ciudad por ciudad pueden obtenerse de la pagina web de PLATINO ([ww.platino-alat.org/](http://www.platino-alat.org/)).

Llama mucho la atención la amplia variación en la prevalencia de la EPOC en las cinco ciudades, que casi es de tres veces en las ciudades extremas: Montevideo casi 20% y México 7.8%. Esta diferencia no se elimina por completo al ajustar por exposiciones a tabaco, humo de leña, ocupación, edad o situación educativa o socioeconómica. Queda por aclarar a que se debe esta diferencia residual, una posibilidad es que a mayor altura, se disminuya la prevalencia de EPOC por un efecto de la hipoxemia en el desarrollo pulmonar. Sin embargo en la ciudad de México existen otras diferencias, por ejemplo, la composición étnica: mayor proporción de individuos con origen indígena o mestiza, esto puede hablar de diferentes susceptibilidades ante una exposición similar.

En el momento actual se tienen datos analizados de la prevalencia de subdiagnostico y de diagnostico equivocado, por ejemplo mas del 80% de los pacientes con diagnostico de EPOC no tenían el diagnostico medico y aproximadamente la mitad de los que tenían diagnostico medico de EPOC no lo cumplían espirometricamente. (27)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es de suma importancia la realización de estudios con bases científicas que demuestren las complicaciones orgánicas que se presentan en el organismo posterior al abuso de cannabis. El presente estudio intenta diagnosticar de manera temprana los posibles cambios en la función pulmonar que apuntan a la pérdida de esta como consecuencia del abuso de cannabis, con miras a concientizar a los individuos de la existencia de patologías orgánicas generadas por la cannabis, la importancia que tiene la detección temprana de los pacientes con daño a la función pulmonar estriba en que; entre menos daño haya causado la enfermedad, mayor es la posibilidad de que el paciente no sufra repercusiones y tal vez estos estudios generen una mayor percepción de riesgo en los usuarios y a su vez esto se convierta en un factor de abstinencia para evitar su uso.

El consumo ocasional de cannabis no acarrea consecuencias orgánicas graves y su empleo habitual lo hace en pocas ocasiones. No hay que olvidar, sin embargo que la principal forma de consumo en nuestro medio es fumar cannabis mezclado con tabaco, cuyas cualidades nocivas se suman a las de la cannabis; por otro lado, esta planta, al ser ilegal, puede ser objeto de manipulaciones no controladas que incrementan su peligrosidad. (14) Habiéndose reconocido al tabaquismo como el factor causal y previsible de la EPOC, y tomando en cuenta que la cannabis es una droga que al consumirla fumada también permite el ingreso de miles de sustancias dañinas al epitelio pulmonar, no se descarta que la ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA no este relacionada con el consumo de sustancias adictivas como la cannabis por lo que todas las medidas dirigidas a evitar su consumo deber ser establecidas en los distintos niveles de atención como meta final y nunca será suficiente insistir en ello.

Los fumadores de cannabis suelen inhalar de forma brusca y profunda, creando una corriente de humo que impacta a gran velocidad en las estructuras de las vías respiratorias altas. Esta es la causa de que los fumadores de cannabis presenten con cierta frecuencia alteraciones de que los estudios de la función respiratoria preferente de las vías de grueso calibre. (14)

La bronquitis crónica simple, caracterizada por tos y expectoración mucosa, es habitual en fumadores inveterados de marihuana o hachis. En ocasiones puede haber un componente de broncoespasmo, a pesar de los efectos broncodilatadores del delta 9 tetrahidrocanabinol. (14)

Por lo anteriormente señalado, surge la siguiente interrogante:

***¿EXISTEN ALTERACIONES EN LA FUNCION
MECANICA RESPIRATORIA DE INDIVIDUOS
ABUSADORES DE CANNABIS?***

JUSTIFICACIÓN

El presente estudio intenta diagnosticar de manera temprana los posibles cambios en la función pulmonar que apuntan a la pérdida de esta como consecuencia del uso, abuso y dependencia de cannabis, con miras a concientizar a los individuos de la existencia de patologías orgánicas generadas por la cannabis, la importancia que tiene la detección temprana de los pacientes con daño a la función pulmonar estriba en que; entre menos daño haya causado la enfermedad, mayor es la posibilidad de que el paciente no sufra repercusiones y tal vez estos estudios generen una mayor percepción de riesgo en los usuarios y a su vez esto se convierta en un factor de abstinencia para evitar su uso.

La actitud de una parte importante de la población ante la marihuana es comparable a la que existía hace años respecto al tabaco cuando se desconocían sus efectos devastadores para la salud pública. En el caso de la cannabis, existe un matiz añadido; la marihuana ha sido y es un símbolo "romántico" de "libertad", de un estilo de vida que no acepta limitaciones ni restricciones, un signo de rebeldía frente a la autoridad o simplemente un signo de pertenencia, de "hermandad" con un grupo juvenil determinado, con movimientos de protesta o de resistencia civil. Además, se ha convertido en ciertos sectores de la sociedad, sobre todo entre jóvenes acomodados o no, en un vehículo para "ser como los demás". La marihuana también tiene un fuerte matiz ideológico, ya que ciertas corrientes políticas y/o ideológicas lo han utilizado también como un símbolo de protesta contra los "poderes establecidos". Por último, no han faltado, con cierta frecuencia, algunas noticias hablando de posibles efectos terapéuticos, de los compuestos del cannabis, en ciertos pacientes con dolores intensos, etc. Estas noticias han introducido la falsa idea de que el consumo lúdico de la cannabis no solamente no es dañino sino que pudiera incluso ser beneficioso para la salud, lo que su vez disminuye la percepción de riesgo del uso, abuso y dependencia de esta sustancia.

OBJETIVO

General

Evaluar la función mecánica respiratoria en pacientes abusadores de cannabis mediante espirometría

UNIVERSO DE TRABAJO

Unidad de Investigación

El estudio se llevo a cabo en 20 pacientes que acudieron al servicio de consulta externa de entre 16 y 39 años que solicitaron el servicio de tratamiento que contaban con el diagnostico de abuso de cannabis.

Criterios de inclusion

1. Que acuda al servicio de consulta externa del Centro de Integración Juvenil Toluca
2. Que tenga el diagnostico de abuso de cannabis
3. Que la vía de administración de la cannabis sea pulmonar es decir; fumada
4. Que no tenga uso, abuso o dependencia de otro tipo de sustancias toxico adictivas (no incluye tabaco)
5. Que al momento del estudio contaran con un índice tabaquico máximo de 9
6. Que acepte la participación en el estudio

Criterios de exclusión

1. Que no tenga el diagnostico de abuso de cannabis
2. Que la vía de administración de la cannabis no sea pulmonar es decir; fumada
3. Que tenga uso, abuso o dependencia de otro tipo de sustancias toxico adictivas (no incluye tabaco)
4. Que al momento del estudio tenga un índice tabaquico de 10 o mayor
5. Que no acepte la participación en el estudio

LIMITE DE ESPACIO

La investigación se llevara acabo en Centros de Integración Juvenil A. C. Toluca y en la unidad de rehabilitación pulmonar e inhaloterapia del Centro Medico de Metepec, Estado de México para la realización de su Espirometría, dicha institución es de atención privada sin embargo este estudio no tuvo ningún costo para los pacientes gracias al apoyo de Boehringer Ingelheim Promeco, Empresa Farmacéutica que pago la totalidad del costo de este servicio, previa solicitud por escrito por parte de la responsable de este estudio de investigación.

METODOLOGÍA

DISEÑO DEL ESTUDIO. El presente estudio es de tipo Transversal, Prospectivo (Descriptivo, Observacional). Solo participo la Unidad de Centros de Integración Juvenil A. C. Toluca. El estudio se llevo a cabo entre los meses de Junio a Noviembre de 2006 y fue aprobado por cada participante mediante la firma de la Carta de consentimiento informado antes de ser iniciado cualquier tipo de intervención.

Hubo un periodo preparatorio inicial de dos y tres semanas para la realización de la fase diagnostica normatizada por la institución para la realización de un expediente clínico que consta de entrevista inicial, estudio social, historia clínica, entrevista psicológica y diagnostico familiar. No se permitió a los pacientes incrementar el consumo de tabaco ni la aplicación de fármacos broncodilatadores por lo menos 24 horas previas a la realización de su prueba de espirometría.

PACIENTES. El estudio se llevo a cabo en 20 pacientes (19 hombres y 1 mujer) que acudieron al servicio de consulta externa de entre 16 y 39 años que solicitaron el servicio de tratamiento que contaban con el diagnostico de abuso de cannabis. Ninguno de los pacientes tubo un diagnostico de dependencia de nicotina ni un índice tabaquico mayor de 9 con la finalidad de evitar confusiones acerca de las posibles causas de origen de las alteraciones de la función de la mecánica respiratoria evaluadas por la espirometría.

Ningún paciente tuvo otras patologías orgánicas que contraindicaran la realización de la espirometría. Los pacientes se sometieron a un examen físico previo para evaluar patologías orgánicas que contraindicaran la realización de la espirometría.

Un día antes de la realización de la prueba de espirometría y durante la fase diagnostica de su proceso en esta unidad operativa se les aplico una prueba de detección de metabolitos de cannabis en orina para verificar su consumo de esta sustancia, este requisito fue indispensable antes de la derivación al servicio de neumología.

La participación de los sujetos fue totalmente voluntaria, siendo informados todos al momento de nuestra invitación de que se trataba de un estudio con fines de investigación, esta situación quedo debidamente asentada en la “Carta de consentimiento informado” que firmo previamente el individuo participante.

Una vez que el individuo acepto su participación en el presente estudio de investigación se canalizo a la unidad de rehabilitación pulmonar e inhaloterapia del Centro Medico de Metepec, Estado de México para la realización de su Espirometría, este estudio no tuvo ningún costo para los pacientes gracias al apoyo de Boehringer Ingelheim Promeco, Empresa Farmacéutica que pago la totalidad del costo de este servicio, previa solicitud por escrito por parte de la responsable de este estudio de investigación.

La Espirometría fue calificada en base a sus cuatro parámetros principales que son:

1. Capacidad vital forzada (CVF)
2. Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁)
3. Relación entre el Volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la Capacidad Vital Forzada)
4. Flujo espiratorio pico o máximo

Estos parámetros se tomaron en cuenta para el diagnóstico de las alteraciones de la función mecánica respiratoria de tipo obstructivo o restrictivo.

EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES

TOTAL DE PACIENTES	20
PACIENTES HOMBRES	19
PACIENTES MUJERES	1

DIAGNOSTICO	ABUSO DE CANNABIS
TOTAL DE CASOS	20
CASOS HOMBRES	19
CASOS MUJERES	1

EDAD DE LOS PACIENTES

EDAD	No.
16	1
17	1
18	0
19	0
20	1
21	2
22	1
23	0
24	1
25	1
26	1
27	3
28	1
29	0
30	1
31	1
32	0
33	2
34	0
35	0
36	1
37	0
38	1
39	1
N =	20

PROMEDIO DE EDAD: 27.05 años.

ESTADO CIVIL

ESTADO CIVIL	No.
Solteros	8
Casados	6
Union libre	5
Divorciados	1
N =	20

ESCOLARIDAD

ESCOLARIDAD	No.
Secundaria concluida	10
Secundaria incompleta	4
Bachillerato concluido	3
Bachillerato no concluido	2
Técnica	1
Profesional	0
N =	20

OCUPACIÓN

OCUPACIÓN	No.
Carpintero	1
Construcción	3
Obrero	4
Operador	2
Empleado sector privado	4
Desempleado	4
Estudiante	2
N =	20

RESULTADOS DE ESPIROMETRIAS DE PACIENTES

CASO NO. 1	NOMBRE: R. M. G.	EDAD: 16 años
TALLA: 1.75 cm	PESO: 70 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	4.62 L	5.21 L	112.7 %
<i>FEV1</i>	3.98 L	4.62 L	116.0 %
<i>FEV1/FVC</i>	86.1 %	88.6 %	102.1%
<i>PEF</i>	8.25 L/S	9.30 L/S	112.8 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 16 años de edad, de 1.75 m de estatura y 79 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL.

CASO NO. 2	NOMBRE: J. C. D. V.	EDAD: 17 años
TALLA:1.64 cm	PESO: 56 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	4.05 L	4.92 L	120 %
<i>FEV1</i>	3.47 L	3.61 L	101 %
<i>FEV1/FVC</i>	85.6 %	73.3 %	82 %
<i>PEF</i>	7.55 L/S	8.96 L/S	118.6 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 17 años de edad, de 1.64 m de estatura y 56 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL

CASO NO.3	NOMBRE: G. M. M .	EDAD: 20 años
TALLA: 1.76 cm	PESO: 71 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	5.01 L	4.01 L	80.0 %
<i>FEV1</i>	4.99 L	4.70 L	94.1 %
<i>FEV1/FVC</i>	91.0 %	88.0 %	96.7 %
<i>PEF</i>	10.2 L/S	9.3 L/S	93.1 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 20 años de edad, de 1.76 m de estatura y 71 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es igual a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL, SIN EMBARGO CABE HACER EL COMENTARIO QUE NINGUNO LOS CUATRO PARÁMETROS EVALUADOS ESTAN AL 100%.

CASO NO. 4	NOMBRE: R. G. F.	EDAD: 21 años
TALLA: 1.74 cm	PESO: 86 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	4.93 L	6.10 L	123 %
<i>FEV1</i>	4.25 L	5.73 L	135 %
<i>FEV1/FVC</i>	86.2 %	93.9 %	108 %
<i>PEF</i>	9.0 L/S	9.81 L/S	109 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 21 años de edad, de 1.74 m de estatura y 86 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL

CASO NO. 5	NOMBRE: M. A. S. P.	EDAD: 21 años
TALLA: 1.72 cm	PESO:60 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	4.81 L	4.77 L	99.1 %
<i>FEV1</i>	4.14 L	4.53 L	109.3 %
<i>FEV1/FVC</i>	86 %	94%	109 %
<i>PEF</i>	8.84 L/S	7.0 L/S	79.2 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 21 años de edad, de 1.72 m de estatura y 60 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL

CASO NO. 6	NOMBRE: V. M. G.	EDAD: 22 años
TALLA: 1.65 cm	PESO: 73 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	4.78 L	4.76 L	99.6 %
<i>FEV1</i>	4.25 L	4.18 L	98.4 %
<i>FEV1/FVC</i>	89.8 %	87.8 %	97.7 %
<i>PEF</i>	9.5 L/S	9.75 L/S	97.4 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 22 años de edad, de 1.65 m de estatura y 73 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL

CASO NO.7	NOMBRE: H. B. R.	EDAD: 24 años
TALLA: 1.73 cm	PESO: 75.9 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	4.38 L	4.40 L	100.4 %
<i>FEV1</i>	3.91 L	4.00 L	102.3 %
<i>FEV1/FVC</i>	85.9 %	86.03 %	100.1 %
<i>PEF</i>	87.0 L/S	87.6 L/S	100.6 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 24 años de edad, de 1.73 m de estatura y 75.9 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL

CASO NO. 8	NOMBRE: L. E. N.	EDAD: 25 años
TALLA: 1.65 cm	PESO: 75 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	4.40 L	4.21 L	95.7 %
<i>FEV1</i>	3.73 L	3.86 L	103.5 %
<i>FEV1/FVC</i>	84.7 %	91.6 %	109 %
<i>PEF</i>	8.64 L/S	7.23 L/S	83.7 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 25 años de edad, de 1.65 m de estatura y 75 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL

CASO NO. 9	NOMBRE: C. N. V.	EDAD: 26 años
TALLA: 1.77 cm	PESO: 72.6 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	3.39 L	3.01 L	88.7 %
<i>FEV1</i>	3.72 L	3.13 L	84.1 %
<i>FEV1/FVC</i>	84.1 %	81.7 %	97.1 %
<i>PEF</i>	8.60 L/S	7.2 L/S	83.7 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 26 años de edad, de 1.77 m de estatura y 72.6 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL, SIN EMBARGO CABE HACER EL COMENTARIO QUE NINGUNO LOS CUATRO PARÁMETROS EVALUADOS ESTAN AL 100%.

CASO NO. 10	NOMBRE: J. A. A. A.	EDAD: 27 años
TALLA: 1.71 cm	PESO: 119 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	4.85 L	4.99 L	103 %
<i>FEV1</i>	4.07 L	4.31 L	105.9 %
<i>FEV1/FVC</i>	83.9 %	86.3 %	103 %
<i>PEF</i>	9.14 L/S	8.39 L/S	91.8 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 27 años de edad, de 1.71 m de estatura y 119 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL

CASO NO. 11	NOMBRE: M. N. C.	EDAD: 27 años
TALLA: 1.79 cm	PESO: 89 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	5.52 L	4.36 L	76.4 %
<i>FEV1</i>	4.60 L	3.69 L	77.8 %
<i>FEV1/FVC</i>	83.3 %	84.6 %	101.1 %
<i>PEF</i>	9.89 L/S	9.74 L/S	98.5 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 27 años de edad, de 1.79 m de estatura y 89 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es 76.4 %
3. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es 77.8 %
4. La relación FEV1/FVC es mayor a 101.1 %
5. El flujo espiratorio máximo o pico es 98.5 %

CONCLUSIÓN: LA CAPACIDAD VITAL FORZADA (FVC) ESTA POR DEBAJO DE LO NORMAL QUE NOS INDICA UN PROCESO RESTRICTIVO, LA RELACIÓN FEV1/FVC ES NORMAL, SIN EMBARGO EL FLUJO ESPIRATORIO EN EL PRIMER SEGUNDO (FEV1) ES MENOR A LO ESPERADO LO QUE NOS INDICA UN PROCESO OBSTRUCTIVO, ADEMÁS NOS AUXILIA PARA GRADUAR LA OBSTRUCCIÓN SE SITUA COMO OBSTRUCCIÓN LEVE.

CASO NO. 12	NOMBRE: C. H. H.	EDAD: 27 años
TALLA: 1.73 cm	PESO: 81 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	5.45 L	5.97 L	109.5 %
<i>FEV1</i>	4.71 L	4.21 L	88.6 %
<i>FEV1/FVC</i>	87.4 %	70.5 %	80.7 %
<i>PEF</i>	10.3 L/S	9.38 L/S	91.1 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 27 años de edad, de 1.73 m de estatura y 81 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL, SIN EMBARGO CABE HACER EL COMENTARIO QUE SOLO UNO LOS CUATRO PARÁMETROS EVALUADOS ESTAN AL 100%.

CASO NO. 13	NOMBRE: E. C. H.	EDAD: 28 años
TALLA: 1.78 cm	PESO:109 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	5.41 L	4.75 L	87.8 %
<i>FEV1</i>	4.50 L	3.90 L	86.6 %
<i>FEV1/FVC</i>	83.1 %	82.10 %	98.6 %
<i>PEF</i>	9.76 L/S	10.94 L/S	112.1 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 28 años de edad, de 1.78 m de estatura y 109 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL, SIN EMBARGO CABE HACER EL COMENTARIO QUE SOLO UNO DE LOS CUATRO PARÁMETROS EVALUADOS ESTAN AL 100%.

CASO NO. 14	NOMBRE: J. D. H.	EDAD: 30 años
TALLA: 1.67 cm	PESO: 63 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	4.42 L	5.25 L	108.4 %
<i>FEV1</i>	3.71 L	5.12 L	128.7 %
<i>FEV1/FVC</i>	83.9 %	97.5 %	118.7 %
<i>PEF</i>	8.65 L/S	9.43 L/S	119.5 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 30 años de edad, de 1.67 m de estatura y 63 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL

CASO NO. 15	NOMBRE: I. V. C	EDAD: 31 años
TALLA: 1.70 cm	PESO: 61 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	4.64 L	4.48 L	96 %
<i>FEV1</i>	3.89 L	3.68 L	94.7 %
<i>FEV1/FVC</i>	88.9 %	87 %	98 %
<i>PEF</i>	8.90 L/S	4.83 L/S	54.3 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 31 años de edad, de 1.70 m de estatura y 61 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es 54.3 %

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL, SIN EMBARGO CABE HACER EL COMENTARIO QUE EL FLUJO ESPIRATORIO MÁXIMO COMO UNICO PARÁMETRO ENCONTRADO POR DEBAJO DE LO NORMAL NO ES UTIL PARA HACER UN DIAGNOSTICO DE OBSTRUCCIÓN O RESTRICCIÓN PULMONAR.

CASO NO. 16	NOMBRE: R. B. G.	EDAD: 33 años
TALLA: 1.62 cm	PESO: 60 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	3.91 L	3.81 L	97.5 %
<i>FEV1</i>	3.29 L	3.66 L	111 %
<i>FEV1/FVC</i>	84.1 %	96 %	115 %
<i>PEF</i>	8.08 L/S	8.68 L/S	107.4 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 33 años de edad, de 1.62 m de estatura y 60 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL

CASO NO. 17	NOMBRE: S. L. G.	EDAD: 33 años
TALLA: 1.68 cm	PESO: 56 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	4.45 L	5.02 L	113 %
<i>FEV1</i>	4.13 L	3.92 L	95 %
<i>FEV1/FVC</i>	87.0 %	73 %	84 %
<i>PEF</i>	92.0 L/S	91.7 L/S	99.6 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 33 años de edad, de 1.68 m de estatura y 56 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL

CASO NO.18	NOMBRE: R. G. G.	EDAD: 36 años
TALLA: 1.56 cm	PESO: 67 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	3.34 L	3.08 L	92.2 %
<i>FEV1</i>	2.84 L	2.81 L	99 %
<i>FEV1/FVC</i>	73.9 %	91.2 %	109 %
<i>PEF</i>	7.45 L/S	6.06 L/S	81.4 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 36 años de edad, de 1.56 m de estatura y 67 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL, SIN EMBARGO CABE HACER EL COMENTARIO QUE SOLO UNO DE LOS CUATRO PARÁMETROS EVALUADOS ESTAN AL 100%.

CASO NO.19	NOMBRE: O. O. F. H.	EDAD: 38 años
TALLA: 1.64 cm	PESO: 66 Kg.	SEXO: Masculino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	3.44 L	4.34 L	126.1 %
<i>FEV1</i>	2.90 L	3.77 L	130.1 %
<i>FEV1/FVC</i>	84.3 %	86.8 %	103 %
<i>PEF</i>	6.35 L/S	8.90 L/S	140.1%

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de un varón de 38 años de edad, de 1.64 m de estatura y 66 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL

CASO NO. 20	NOMBRE: B. A. H.	EDAD: 39 años
TALLA: 1.58 cm	PESO: 65 Kg.	SEXO: Femenino

Resultados de Espirometría

PARAMETRO	PREDICHO	MANIOBRA	% PREDICHO
<i>FVC</i>	3.15 L	3.53 L	112 %
<i>FEV1</i>	2.67 L	2.92 L	109.2 %
<i>FEV1/FVC</i>	84.7 %	82.7 %	97 %
<i>PEF</i>	6.01 L/S	6.27 L/S	104.4 %

INTERPRETACIÓN.

Espirometría de una mujer de 39 años de edad, de 1.58 m de estatura y 65 Kg.

DATOS RELEVANTES:

1. La capacidad vital forzada (FVC) es mayor a 80%
2. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es mayor al 80%
3. La relación FEV1/FVC es mayor a 70%
4. El flujo espiratorio máximo o pico es mayor al 60%

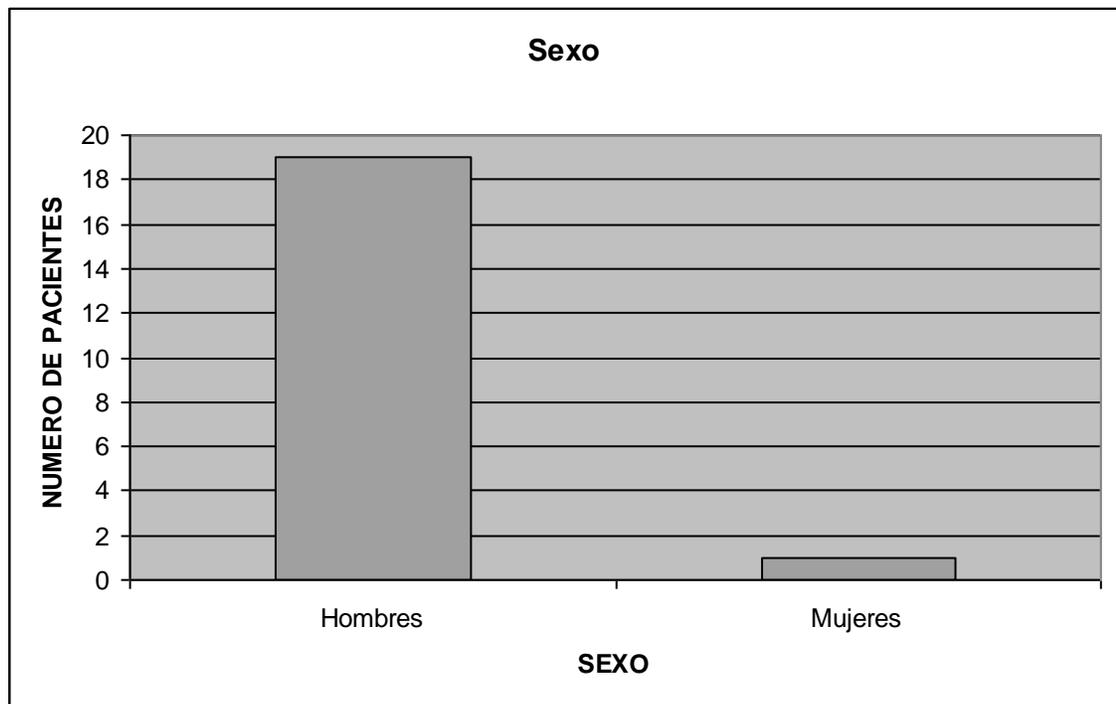
CONCLUSIÓN: POR LO TANTO LA PRUEBA SE INTERPRETA COMO NORMAL

ANALISIS DE RESULTADOS

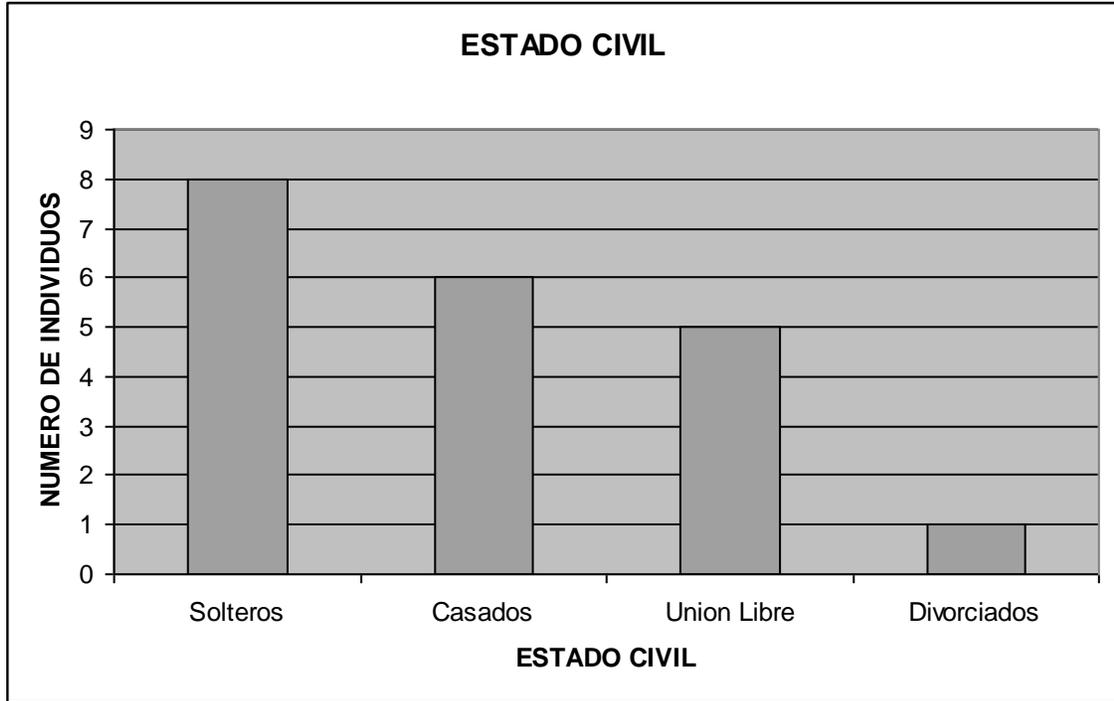
El estudio se llevó a cabo en pacientes de consulta externa de 16 a 39 años que acudieron al Centro de Integración Juvenil, Toluca con el diagnóstico de abuso de cannabis cuya vía de administración fue pulmonar, es decir; fumada.

Análisis social

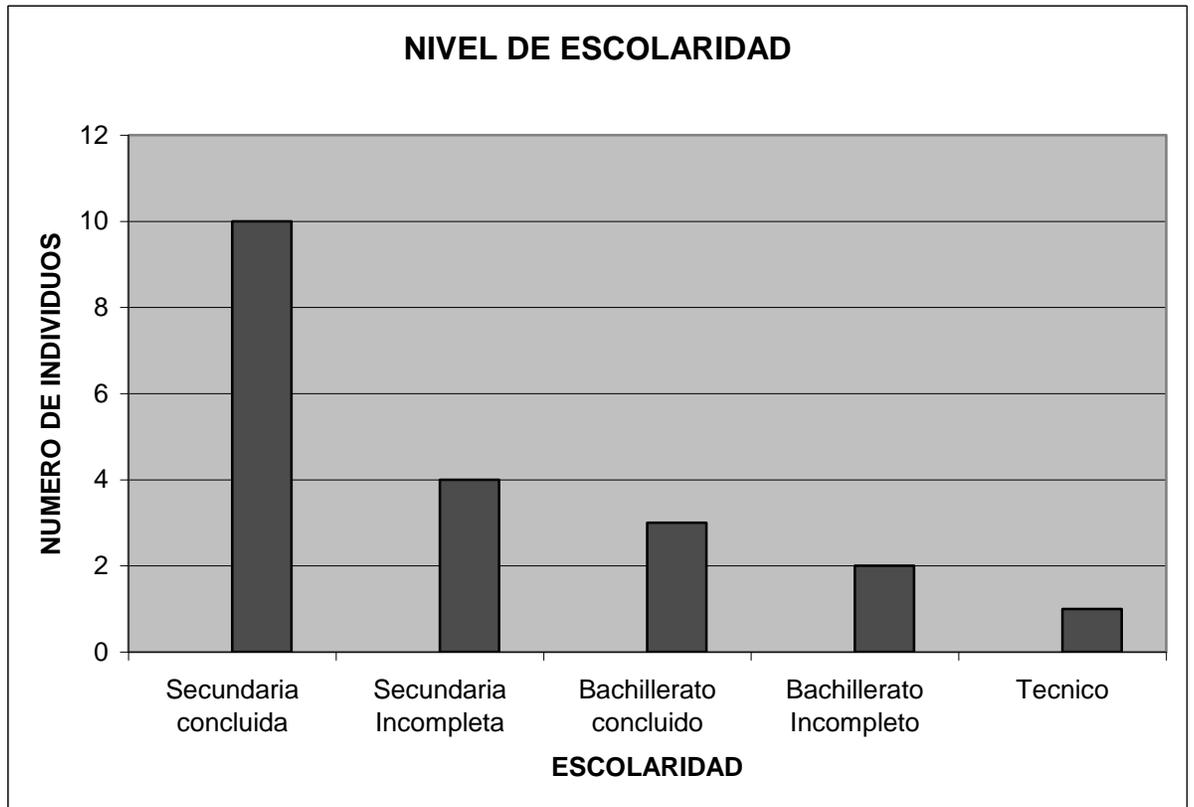
1. La mayoría de los pacientes fueron hombres (95%) y mujeres solo un 5%. El promedio de edad fue 27.05 años.



2. En cuanto a su estado civil; el 40% fueron solteros (8 individuos), el 30% fueron casados (6 individuos), el 25% están en unión libre (5 pacientes) y el 5% son divorciados (1 paciente)



3. En cuanto a su escolaridad el 50% cuentan con secundaria concluida (10 individuos), el 20% tienen secundaria no concluida (4 individuos), el 15% tienen bachillerato concluido (3 individuos), el 10% bachillerato no concluido (2 individuos) y solo el 5% tienen nivel técnico (1 individuo)

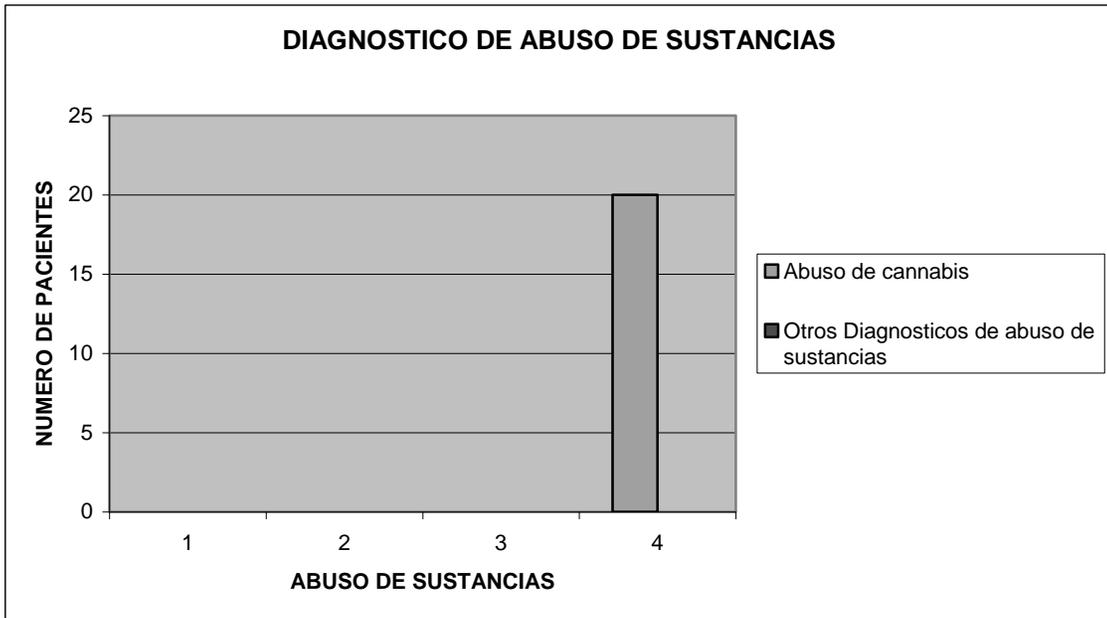


4. En relación a su ocupación actual el 20% estaba desempleado (4 individuos), el 10% son estudiantes (2 individuos), el 20% (4 individuos) eran empleados de sector privado, el 10% eran operadores (2 individuos), el 20% son obreros (4 individuos), el 15 % eran empleados de la construcción (3 individuos) y solo 1 individuo se dedicaba a la carpintería (5%)

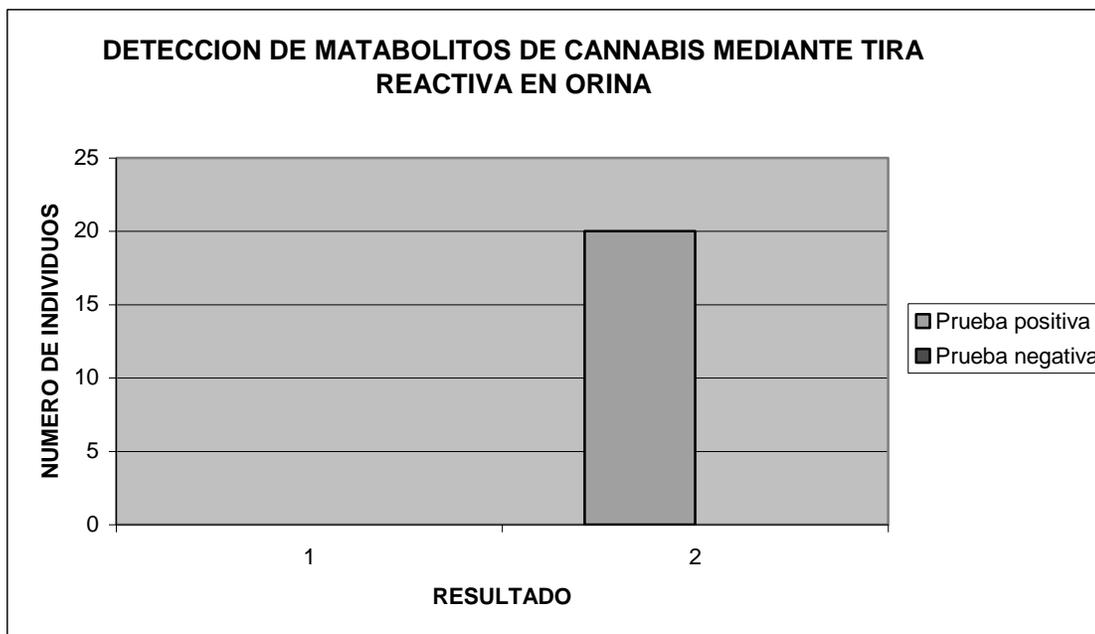


Análisis de espirometrías

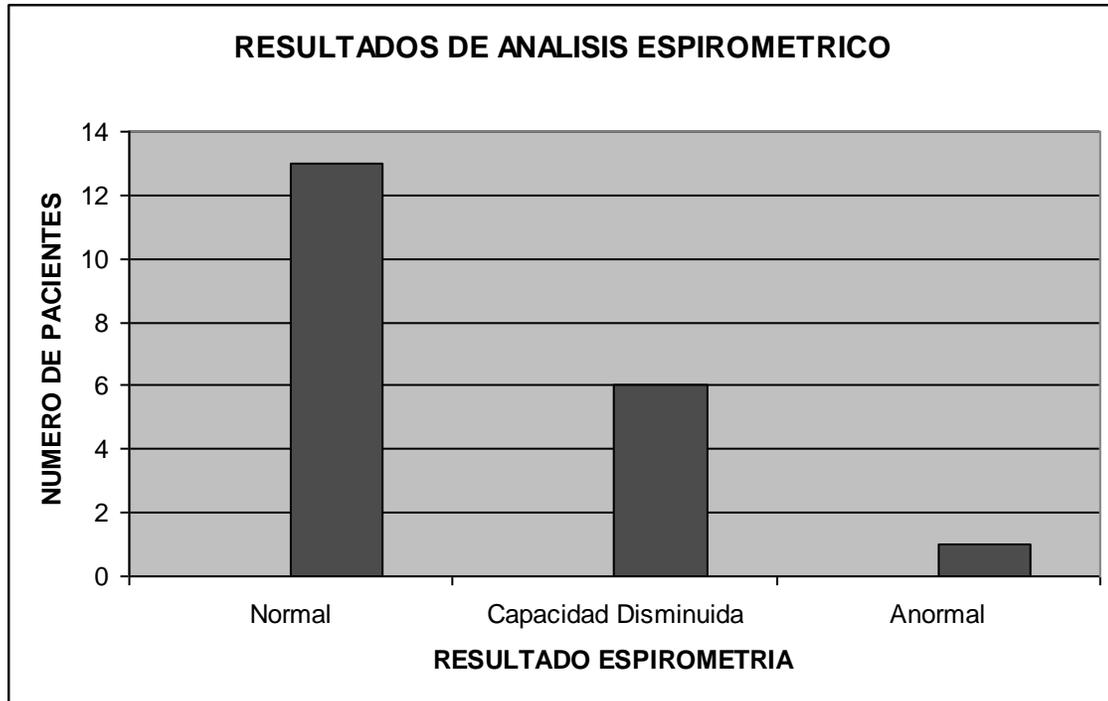
1. El 100% de los pacientes tuvo el diagnóstico de Abuso de cannabis.



2. El 100% de los estudiados dieron positiva la tira reactiva de detección de cannabis en orina.



3. En el 65% (13 individuos) de los casos los estudios de espirometría estuvieron con parámetros al 100%, es decir; su capacidad pulmonar es completa.
4. En el 30% de los casos (6 individuos) tuvieron parámetros considerados como normales, sin embargo en ellos tuvieron parámetros en donde alguno de ellos no alcanzaron el 100% de los flujos respiratorios evaluados. Lo anterior no significa que sean resultados anormales sino que de alguna manera si ha disminuido su capacidad pulmonar, es decir no se encuentra al 100%.
Es incierto el pronóstico de estas personas pues cabe la posibilidad de que siga mermando su capacidad pulmonar a lo largo del tiempo sobre todo si continua el abuso de cannabis.
5. En el 5% de los casos, esto es en 1 solo individuo se encontró la capacidad vital forzada (FVC) es 76.4 %, el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es 77.8 %, la relación FEV1/FVC es mayor a 101.1 % y el flujo espiratorio máximo o pico es 98.5 %, lo que a su vez nos indica que **LA CAPACIDAD VITAL FORZADA (FVC) ESTA POR DEBAJO DE LO NORMAL QUE MARCA UN PROCESO RESTRICTIVO, LA RELACIÓN FEV1/FVC ES NORMAL, SIN EMBARGO EL FLUJO ESPIRATORIO EN EL PRIMER SEGUNDO (FEV1) ES MENOR A LO ESPERADO LO QUE NOS INDICA UN PROCESO OBSTRUCTIVO, ADEMÁS NOS AUXILIA PARA GRADUAR LA OBSTRUCCIÓN SE SITUA COMO OBSTRUCCIÓN LEVE.**



La falta de una reducción significativa de la declinación del FEV1 y FEV1/FVC no se observo en la mayoría de los casos estudiados, pero es posible que al dejar de consumir cannabis se eviten los cambios inflamatorios relacionados con esta sustancia, ya que el efecto irritante de sus componentes mantiene una respuesta inflamatoria en aquellos que continúan fumando aun cuando reduzcan su consumo.

Teniendo en cuenta lo anterior, es recomendable que todos los profesionales de la salud aconsejen a sus pacientes lograr un cese completo del consumo de cannabis.

La relación entre la caída del FEV1 y el consumo de cannabis se correlaciona con una respuesta inflamatoria caracterizada por un incremento en los neutrofilos IL-6, IL-8, y este proceso se mantendrá mientras continúe el efecto irritante de la cannabis; por esta razón el reducir el consumo no evita el proceso inflamatorio.

No hay que olvidar que de hecho, el FEV1 es un predictor importante de mortalidad para las enfermedades respiratorias, pues a mayor tasa de aceleración en la declinación del FEV1, mayor mortalidad.

Por lo anterior, nuestro deber es convencer a aquellos consumidores de cannabis de la abstinencia total de esta sustancia. Las medidas de intervención como apoyo psicológico y farmacológico son de gran ayuda para lograrlo.

COMENTARIOS

Es importante mencionar que el presente estudio tiene diversos aspectos metodológicos que limitan la capacidad de extraer conclusiones definitivas, siendo las mas importantes las siguientes:

1. El numero de sujetos estudiados es escaso
2. Los casos clínicos estudiados adolecen de importantes deficiencias metodologicas, ya que la selección de sujetos suele realizarse en base a la demanda de atención de los usuarios de los servicios lo que genera importantes sesgos a la hora de obtener muestras representativas
3. Un numero importante de los casos estudiados no utilizan una evaluación objetiva, con lo que queda sin resolver la posible subjetividad de los informes de cada individuo, en especial en cuanto al patrón de consumo de drogas
4. Los sujetos incluidos en este estudio son muy heterogéneos en lo que se refiere al grado de experimentación, edad, estrato social, condiciones de vida, etc
5. La mayoría de los consumidores de cannabis también consumen de manera concomitante otras drogas legales e ilegales, esto dificulta el estudio del daño orgánico en el individuo ocasionado por una sola sustancia
6. La composición exacta en cuanto a dosis-pureza de la cannabis es desconocida, pudiendo contener otras sustancias como es el caso de pesticidas, siendo esta diversidad de contenido la posible causante, en alguna medida de la gran variedad de síntomas observados entre los consumidores.
7. Existen numerosas dificultades a la hora de establecer causalidad sustancia-daño orgánico y aun se desconoce el papel exacto que desempeña una posible susceptibilidad previa a la disfunción pulmonar.
8. Debido a la estructura del sistema de salud que existe en nuestro país es marcadamente difícil contar con información del estado premorbido del individuo que pudiera haber influido en la presentación de la patología actual.

Viendo lo anterior, es preciso diseñar mejores estudios evaluatorios para poder identificar y entender los efectos sobre el sistema respiratorio del abuso de cannabis y así lograr un mejor tratamiento terapéutico, nutricional y de rehabilitación para optimizar el pronóstico de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Tushar JD, Karlinsky JB. COPD: clinical manifestations, diagnosis, and treatment. En: Crapo JD, et al., editor. Braum's textbook of pulmonary diseases. 7ª ed. Philadelphia: Lippincott 2004. p. 223-46
2. Petty TL, Weinmann GG. Building a national strategy for the prevention and management of and research in chronic obstructive pulmonary disease. National Heart, Lung and Blood Institute Workshop Summary. JAMA 1997;277: 246-53
3. Holleman DR, Simel DL. Does the clinical examination predict airflow limitation? JAMA 1995; 273: 131-9.
4. Celli BR, Cote CG, Marin JM et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2004; 350:1005-12
5. American Thoracic Society. Standardization of spirometry: 1994 Update. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1107-36
6. Lange P, Groth S, Nyboe GJ, et al. Effects of smoking and changes in smoking habits on the decline of FEV1. Eur Respir J 1989;2:811-6
7. Clotet J, Gómez-Arbonés 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;40:155-9
8. National Heart, Lung and Blood Institute/World Health Organization Workshop. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2003 Update
9. Posadas-Valay R, Pinto-Arocha. Importancia de la espirometría en EPOC. EPOC México 2005;1:7-12
10. De la Serna JL. Cannabis: Droga Blanda, el consumo de marihuana y hachis tiene muy pocos efectos tóxicos. Madrid España.
11. Jokin I, Aguirre García N. El consumo romántico del porro. Unidad de Farmacología, Epidemiología y salud Publica de la Universidad de Navarra. 2004
12. Pérez, A. *Marihuana*. En: Enciclopedia de las Drogas, CD-ROM. Bogotá. 2003. <http://www.nida.nih.gov/Infobox/Marijuana-Sp.html>
13. Observatorio Riojano de Drogas (Recuperado 2 de abril de 2004). Cannabis. <http://www.larioja.org/infodrogas/area1/punto1/cannabis/quees.htm>
14. Lorenzo P, Ladero J.M., Leza J.C., Lizasoain I. Drogodependencias. Farmacología, Patología, Psicología, Legislación. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. pp.: 291-292
15. Barbera Ja, Peces-Barba G. Agusti Agn, et al. Guía Clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001;37:297-316
16. Montemayor Rubio T, Escudero Bueno, et al Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 1996;32:285-301
17. Celli BR, MacNee W, Agusti A, et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004;23:932
18. WHO Chronic Obstructive Pulmonary Diseases COPD). Htm: www.mho.int/.
19. Burrows B, Earle RH. Course and prognosis of chronic obstructive lung disease. N Engl J Med 1969;280:397

20. Murray CJL, Lopez AD. Evidence-based health policy lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science* 1996;274:740-3
21. Murray CJL, Lopez AD. Evidence-based health policy lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science* 1990. *Lancet* 1997;349:1269-76
22. Mannino DM. COPD: epidemiology, prevalence, morbidity and mortality, and disease heterogeneity. *Chest* 2002;5:121
23. Lacasse Y, Brooks D, Goldstein Rs: Trends in the epidemiology of COPD in Canada, 1980 to 1995. *Chest* 1999;116:306-13
24. <http://www.salud.gob.mx/>
25. Perez-Padilla R, Regalado J, Vedal S, et al Exposure to biomass smoke and chronic airway disease in Mexican women. A case-control study. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:701-6
26. Sansores RH, Ramírez-Venegas, Pérez-Padilla, et al. Survival of patients with chronic obstructive pulmonary disease due to biomasa smoke and tobacco. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:393-7.
27. Menezes AM, Victoria CG, Perez-Padilla R. The PLATINO project: methodology of a multicenter prevalence survey of chronic obstructive pulmonary disease in major Latin American cities. *BMC Med Res Methodool* 2004;4(1):15
28. EXTOTOX Noreste T. Red De la Toxicología De La Extensión. Perfiles De La Información del Pesticida. Oficinas cooperativas de la extensión de la Universidad de Cornell. Programa agrícola del gravamen del impacto del pesticida de USDA/Extension Service/National. Revisado Junio de 1996
29. <http://docs\paraquat 1>
30. WHO. World Health Organization Data Sheet Paraquat, 1998
31. Starata P, Mazzuco G., Griva S.,: Immune-mediated glomerulonephritis after exposure to paraquat. *Nephron* 1998, 48:138-141.
32. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Workshop Report Global Initiative for Asthma. (updated 2005).
33. Pérez Padilla R., Vázquez García JC. Manual para el uso y la interpretación de la espirometría por el medico. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.
34. Manual Diagnostico y Estadístico de los Trastornos Mentales. DSM-IV.
35. Pérez Padilla R., Vázquez García JC. Manual para el uso y la interpretación de la espirometría por el medico. Departamento de Fisiología Respiratoria. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. México. 2005.
36. Torre Bolio FJ. Reducción del consumo de cigarrillos y el porcentaje de declinación del FEV1; Resultados del estudio de salud pulmonar. *EPOC México*. 2005;3:23-24.
37. www.salud.gob.mx/apps/htdocs/estadisticas/mortalidad/mortalidad.htm
38. Segundo consenso Mexicano para el diagnostico y tratamiento de la EPOC. *Revista del Instituto nacional de enfermedades Respiratorias*. Edición Especial 2003:12.
39. Galindo Galindo JO. Caso clínico. *EPOC México* 2005;1(1):13-14.
40. Samet JM. Los riesgos del tabaquismo activo y pasivo. *Salud Publica de México* 2002;44 Suppl 1.
41. Núñez Temes, Moga Lozano M. EPOC. Para la salud. Órgano Oficial de Difusión del Sistema de Educación Continua para el Medico General y Familiar. 2005;8;86:33-45. Guyton. Tratado de fisiología medica. Ed McGraw Hill. Decima Edicion.
46. Rodriguez Martinez J.I. Manual de Espirometría. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. México 2002.