

FRANCISCO GALLAND\*  
PEDRO FERNÁNDEZ B.\*  
ANGEL DE LEÓN\*

ENFISEMA PULMONAR  
OBSTRUCTIVO  
DIFUSO

V. Historia Natural

ESCRIBIR sobre la historia natural del enfisema pulmonar obstructivo difuso es muy difícil, ya que aún no existe un concepto claro, bien definido, de lo que es este padecimiento; sin embargo, en relación con lo que actualmente se conoce del mismo, intentaremos desarrollar este tema. Del enfisema pulmonar se ha dicho que es el padecimiento, entre todas las enfermedades crónicas, que con más frecuencia se diagnostica equivocadamente<sup>1</sup>. Si se estudian con cuidado los expedientes de cualquier hospital, se encontrará que el término enfisema pulmonar, se aplica con ligereza a una diversidad de cuadros clínicos. El problema es de tal magnitud, que ha sido necesario celebrar varios Symposia sobre este tema en diversos países<sup>2, 3, 4, 5</sup>. Asimismo, el Comité Internacional sobre Enfisema del American College of Chest Physicians se reúne cada dos años para discutir sobre diversos aspectos de este padecimiento.

Antes de exponer la secuencia de la sintamotología del padecimiento que nos ocupa, es conveniente recordar los conceptos anatómico, funcional y clínico, que actualmente se tiene de enfisema pulmonar, y que asentamos en el primer artículo de esta serie<sup>6</sup>. El patólogo considera que existe enfisema pulmonar, cuando encuentra aumento anormal en el tamaño de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal con destrucción de sus paredes. El fisiólogo considera que existe enfisema pulmonar, cuando encuentra aumento en la resistencia al flujo aéreo durante la espiración, sobredistensión pulmonar permanente y distribución irregular del aire inspirado. El clínico considera que existe

---

\* Sección de Cardiología Pulmonar. Instituto Nacional de Cardiología. México, D. F.

enfisema pulmonar, cuando el enfermo tiene tos crónica o recurrente, disnea de esfuerzo y signos físicos sugestivos de sobredistensión pulmonar permanente.

Con base en este triple criterio: anatómico, funcional y clínico, abordaremos el estudio de las diversas etapas por las que pasan estos enfermos, las cuales, reunidas y escalonadas, integran la historia natural del padecimiento.

Habitualmente el enfermo que llegará a ser enfisematoso, inicia su padecimiento con ataques de bronquitis estacionales, que en el correr de los años, van haciéndose cada vez más frecuentes y prolongados hasta llegar a la bronquitis crónica. La bronquitis crónica se identifica en clínica, por la existencia de tos crónica o recurrente acompañada de expectoración. Se considera que existe tos recurrente, cuando ésta aparece en el mayor número de los días por lo menos durante tres meses al año, durante un mínimo de dos años consecutivos<sup>2</sup>. En la bronquitis crónica existe hipertrofia e hiperplasia de las glándulas secretoras de moco<sup>7</sup>, lo que explica la hipersecreción bronquial y la expectoración crónica de estos enfermos. Los bronquios pequeños y los bronquiolos muestran inflamación crónica con engrosamiento de la mucosa y pérdida del epitelio ciliado. Durante las infecciones respiratorias agudas, la acumulación de moco y el broncoespasmo dan lugar a atrapamiento de aire con sobredistensión de los alvéolos correspondientes. Estas alteraciones son reversibles, característica propia de la bronquitis.

Después de largos años de bronquitis crónica aparece el síntoma que identifica al enfisema, la disnea de esfuerzo. Habitualmente se presenta en forma insidiosa, y limita la actividad física del enfermo cuando intenta realizar grandes esfuerzos. Su evolución, a diferencia de la disnea del enfermo con insuficiencia ventricular izquierda, es muy lenta. Esta lenta evolución de la disnea puede ser interrumpida por bruscas exacerbaciones, las cuales acompañan a episodios de bronquitis aguda. Una vez pasada ésta, la disnea vuelve a seguir su curso lento, pero progresivo.

La disnea del bronquítico es reversible, en tanto que la del enfisematoso por el contrario, es irreversible. Esta diferencia en la evolución de la disnea de uno y otro tipo de enfermo, se explica por la diferencia en la génesis de la misma. Tanto en uno como en el otro caso, la disnea está en relación, esencialmente, con la broncoobstrucción. En el

bronquítico, la broncostrucción es producida por edema de la mucosa, broncoespasmo y retención de secreciones, fenómenos que, al desaparecer, suprimen o disminuyen la broncostrucción y por ende, la disnea. En el enfisematoso, la broncostrucción es producida por el colapso espiratorio prematuro de los bronquiolos, debido a la disminución del tejido elástico que los sostiene abiertos.

En el bronquítico, existe sobredistensión pulmonar producida por broncostrucción de naturaleza funcional y, por tanto, reversible. En el enfisematoso existe sobredistensión pulmonar producida por broncostrucción de naturaleza orgánica y por tanto, irreversible. Además, en la sobredistensión pulmonar permanente del enfermo enfisematoso existen otro elemento orgánico que le da su carácter irreversible, la ruptura de los tabiques interalveolares. *Sweet* y colaboradores<sup>8</sup> consideran que, la disnea aparece en el enfisematoso hasta que el padecimiento abarca del 15 al 20 por ciento del pulmón. Aunque el padecimiento constituye un proceso difuso, más a menudo se distribuye en forma regional y a medida que avanza, comprende mayor número de áreas y zonas más extensas<sup>9</sup>.

El enfermo con enfisema pulmonar ya constituido se muestra, generalmente, como un tosedor crónico, disneico y cianótico. Sin embargo, existen casos en los que la tos no existe o sólo se presenta en las mañanas al levantarse, y en quienes el síntoma dominante o exclusivo es la disnea de esfuerzo. En el primer caso se trata de un bronquítico crónico complicado de enfisema pulmonar. En el segundo caso, enfermo predominante o exclusivamente disneico, se trata de un enfisematoso que puede o no, tener bronquitis crónica.

Con objeto de valorar la magnitud del enfisema pulmonar, se han propuesto varias clasificaciones, que tienen como base, el grado de alteración de los diversos componentes de la función pulmonar. Tienen el inconveniente de ser complicadas, difícil de recordarse y por tanto, no aplicables en la práctica clínica. La clasificación propuesta por *Baldwin* y colaboradores<sup>10</sup>, basada en el estudio de los gases ( $O_2$  y  $CO_2$ ) y del pH en la sangre arterial, es sencilla y fácil de retener. Es eminentemente funcional, ya que expresa el grado de insuficiencia respiratoria producida por el enfisema. A continuación se presenta esta clasificación, que hemos adoptado en el estudio de nuestros enfermos y que modificamos ligeramente.

CUADRO I GRADOS DE ENFISEMA PULMONAR

Grado	Sa O <sub>2</sub>	Pa CO <sub>2</sub>	pH
I	→	→ ↓	→
II	↓	→ ↓	→
III	↓	↑	→
IV	↓	↑	↓

SaO<sub>2</sub>, saturación arterial de oxígeno.

PaCO<sub>2</sub>, presión parcial de bióxido de carbono arterial.

→ normal: ↓ disminuida: ↑ aumentada.

Como puede verse en el Cuadro I, consideramos que existe enfisema de grado I, cuando la saturación arterial de O<sub>2</sub> (SaO<sub>2</sub>) es normal, la presión parcial de CO<sub>2</sub> arterial (PaCO<sub>2</sub>) es normal o baja y el pH arterial) es normal. Enfisema de grado II, cuando la SaO<sub>2</sub> está disminuída, la PaCO<sub>2</sub> normal o baja y el pH normal. Enfisema de grado III, cuando la SaO<sub>2</sub> está disminuída, la PaCO<sub>2</sub> alta y el pH normal. Enfisema de grado IV, cuando la SaO<sub>2</sub> está disminuída, la PaCO<sub>2</sub> alta y el pH bajo. Dicho en otras palabras, el enfermo con enfisema pulmonar grado I, se caracteriza por tener saturación arterial de O<sub>2</sub> normal con ventilación alveolar normal o con hiperventilación alveolar. El enfermo con enfisema pulmonar grado II tiene insaturación arterial de O<sub>2</sub> con ventilación alveolar normal o con hiperventilación alveolar. El enfisema grado III tiene insaturación arterial de O<sub>2</sub> con hipoventilación alveolar y pH normal; es decir, está en acidosis respiratoria compensada. El enfisema grado IV, tiene insaturación arterial de O<sub>2</sub>, hipoventilación alveolar y pH bajo; es decir, está en acidosis respiratoria descompensada.

El enfermo con grado III de enfisema (acidosis respiratoria compensada) habitualmente pasa al grado IV (acidosis respiratoria descompensada) cuando adquiere una infección respiratoria aguda. Dominada esta, puede regresar a la fase anterior, de acidosis compensada.

da; pero su equilibrio es inestable, con facilidad pasa de una a la otra fase, hasta que definitivamente queda en la cuarta fase. También se puede pasar del tercero al cuarto grado, cuando se respira oxígeno al 100%; hecho que debe estar en la mente del clínico para evitar producir una acidosis iatrogénica.

En el enfisema pulmonar, también debe considerarse el grado de sobredistensión del pulmón, el cual se juzga por medio de la relación que existe entre el volumen residual y la capacidad pulmonar total. Esta relación, que se expresa en la siguiente forma:  $VR/CPT$ , normalmente es de 0.25 en el adulto joven; poco mayor después de los 50 años. Es decir, en condiciones normales, el volumen residual representa del 25 al 30% de la capacidad pulmonar total. En sujetos normales y de edad media, el volumen residual es alrededor de 1500 ml y la capacidad pulmonar total alrededor de 6000 ml; por tanto, la relación  $VR/CPT$  o sea 1500 ml/6000 ml es igual a 0.25. La cuantificación del grado de sobredistensión puede apreciarse en el cuadro II.

CUADRO II GRADO DE SOBREDISTENSION PULMONAR

Grado	$\frac{VR}{CPT} \times 100$
I	36 a 45
II	46 a 55
III	56 a 65
IV	> 65

El grado de sobredistensión pulmonar no corresponde, habitualmente, al grado de enfisema pulmonar. Lo común es encontrar el pulmón más sobredistendido que enfisematoso. Así sucedió en un grupo de 25 enfermos<sup>11</sup> en quienes encontramos que, en la mayor parte, a grado II de enfisema correspondió grado III de sobredistensión; en número menor, a grado II de enfisema correspondió grado IV de sobredisten-

sión y, sólo en dos casos, coincidieron ambos grados, de enfisema y de sobredistensión.

A menudo se dice y se escribe, que el enfermo con enfisema pulmonar con frecuencia termina en *cor pulmonale* crónico. Esta aseveración nos parece exagerada y en contra de la misma tenemos varios hechos. En el material clínico de *Anne L. Davis*, en la clínica de Enfisema del Hospital Bellevue de Nueva York<sup>12</sup>, que comprende 114 casos de enfermos enfisematosos, apareció el *cor pulmonale* crónico en 20%. En nuestro material de necropsia del Instituto Nacional de Cardiología de México, que comprende el estudio de 1500 protocolos, encontramos el enfisema pulmonar obstructivo difuso en 163 casos, de los cuales sólo 38 o sea 23.3% tuvieron hipertrofia ventricular derecha<sup>13</sup>; es decir, *cor pulmonale* crónico. Como se ve en términos generales, sólo uno de cada cinco enfisematosos llega al *cor pulmonale* crónico. Además, con frecuencia, 72%<sup>14</sup>, el enfisema pulmonar se asocia a cardiopatía coronaria. En estas condiciones el enfermo puede caer en insuficiencia cardíaca global y el clínico atribuir la insuficiencia ventricular derecha al enfisema. Si no se demuestra la existencia de hipertrofia ventricular derecha no puede sostenerse el diagnóstico de *cor pulmonale* crónico; por tanto, la caída en insuficiencia cardíaca en estos casos se debe fundamentalmente a la cardiopatía coronaria y no al enfisema. La asociación de ambos padecimientos puede llevar al diagnóstico erróneo de cardiopatía pulmonar.

A primera vista podría pensarse que, a mayor grado de enfisema, mayor probabilidad de tener *cor pulmonale* crónico. Por tanto, los grados III y IV de enfisema deberían acompañarse de hipertrofia del ventrículo derecho. Sin embargo, ésto no sucede en la práctica, ya que pueden observarse enfermos con acidosis respiratoria sin hipertrofia ventricular derecha, y enfisematosos con hipertrofia del ventrículo derecho sin acidosis respiratoria. La impresión que nos ha dejado el manejo de estos enfermos es que, el enfisema por sí solo, no es suficiente, habitualmente, para elevar la presión arterial pulmonar; cuando ésta se eleva, lo hace en forma ligera a moderada. En estos casos y con mayor razón, si la hipertensión es importante, al enfisema debe agregarse otro factor que aumente la resistencia vascular pulmonar, que bien podría ser tromboembolia de repetición.

El enfermo enfisematoso muere en formas diversas: a) en acidosis respiratoria aguda, causada por infección respiratoria, b) en insuficiencia cardíaca global, por asociación con cardiopatía coronaria, e) en

insuficiencia ventricular derecha, resultado de cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica, *d*) por accidente vascular cerebral, resultado de aterosclerosis más hiperviscosidad sanguínea, *e*) por hemorragia gastrointestinal, resultado de úlcera péptica y, *f*) a consecuencia de neuromotórax espontáneo, resultado de la ruptura de un bula enfisematosa.

## REFERENCIAS

1. Knowles, J. H.: *Respiratory Physiology and its Clinical Application*. Harvard University Press. Cambridge, Mass. (1959).
2. Fletcher, C. M. (ed.): *Thorax*, 14: 286, (1959).
3. *Symposium on pulmonary circulation and respiratory function*. Dundee, 1955. Edinburgo, E. and S. Livingstone Eds. (for University of St Andrews). (1956).
4. *Symposium on emphysema and the "Chronic Bronchitis" Syndrome*, Aspen, Colorado, 1958 *Am. Rev. Resp. Dis.*, 80: 1, (1959).
5. De Reuck, A. V. S., and O'Connor, M. (eds); *Ciba Foundation Symposium on Pulmonary Structure and Function*. London J. & A. Churchill, (1962).
6. Galland, F., Santana, M. M. C. de, Medrano, G. A.: *Rev. Fac. Med. Mex.*, 8: 327, (1966).
7. Reid, L. M.: *Lancet*. 1: 275, 1954.
8. Sweet, H. C., Wyatt, J. P., and Kinsella, P. W.: *Am. J. Med.*, 29: 277, (1960).
9. Gough, J.: *Harvey Lect.*, 53: 171, (1959).
10. Baldwin, E., Cournand, A. y Richards, Jr., D. W.: *Medicine*, 28: 201, (1949).
11. Galland, F., Santana, M. M. C. de, Medrano, G. A. y Soní J. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 36: 225, (1966).
12. Davis. A. L. Citada por Harvey, R. M. y Ferrer, I. En: *Circulation* 21: 236, (1960).
13. Galland, F., Del Bosque, M., Medrano, G. A., Contreras, R. y Olivares, A.: *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 34: 553, (1964).
14. Galland, F., Elizalde, A., Medrano, G. A., Contreras, R. y Olivares.: *A. Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 36:10, (1966).