UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA

TEMA:

DETERMINAR VALORES ESPIROMETRICOS EN PACIENTES CON OBSTRUCCIÓN BRONQUIAL DE 30 A 60 AÑOS.

ESTUDIO A REALIZAR EN EL AREA DE TERAPIA RESPIRATORIA DE LA UNIDAD AMBULATORIA DISPENSARIO No 6 PERIODO DEL 2013.

TESIS PREVIA A LA OBTENCION DEL TITULO DE LICENCIADO EN TERAPIA RESPIRATORIA

AUTOR:

OMAR RODRIGUEZ ALVAREZ

TUTOR:

Dr. MARIO RENE PAREDES

DIRECTOR DE TESIS:

DR. MARIO RENE PAREDES

GUAYAQUIL - ECUADOR
2014

DEDICATORIA

Con amor, a mis queridos padres Nicolás y Filadelfia, quienes con mucho sacrificio, hicieron posible que siga mis estudios universitarios.

Dedicado a mis padres quienes guían mis pasos día a día sobre todo a Dios el que me ayuda a salir adelante rompiendo todos los obstáculos y adversidades de mi vida con su infinito amor y bondad.

AGRADECIMIENTO

A Dios y mis padres, por darme vida, salud, fortaleza y todo lo necesario para seguir esta carrera con dedicación, tanto personal como familiar

También a nuestra prestigiosa Escuela porque en sus aulas recibí los más gratos recuerdos que pasamos con nuestros compañeros los cuales nunca olvidaremos y a nuestros maestros quienes con nobleza y entusiasmo depositaron en nosotros sus vastos conocimientos.

CERTIFICADO DE ACEPTACION DEL TUTOR DE TESIS

CERTIFICO

Que he analizado el Proyecto de Trabajo presentada como requisito previo a la aprobación y desarrollo de la investigación para optar por el título de Licenciado En Terapia Respiratoria.

Presentado por:

OMAR ANTONIO RODRIGUEZ ALVAREZ
1206425025

DR. MARIO RENE PAREDES

TUTOR

CERTIFICADO DE ACEPTACION DEL DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICO

Que he analizado el Proyecto de Trabajo presentada como requisito previo a la aprobación y desarrollo de la investigación para optar por el título de Licenciado En Terapia Respiratoria.

Presentado por:

OMAR ANTONIO RODRIGUEZ ALVAREZ

1206425025

DR. MARIO RENE PAREDES

DIRECTOR

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA

TEMA: DETERMINAR VALORES ESPIROMETRICOS EN PACIENTES CON OBSTRUCCIÓN BRONQUIAL DE 30 A 60 AÑOS.

AUTOR:OMAR RODRIGUEZ.

TUTOR: DR. MARIO RENE PARDES.

RESUMEN

La siguiente investigación se puede definir que la técnica de Espirometría es una prueba segura para la realización de problemas respiratorios en los pacientes con problemas de adicción a fumar En El Área de terapia respiratoria de la unidad ambulatoria central guayas dispensario 6. Los datos que se obtuvieron fueron gracias al departamento de terapia respiratoria, investigación que fue de tipo retrospectivo, aplicando el método científico en muchas de las pruebas realizadas y por este motivo los datos obtenidos dieron resultados confiables al momento de la realización de los resultados y conclusiones finales. En el caso de la población que se le realizó los exámenes correspondientes muchas de ellas fueron elegidas por los parámetros de inclusión y exclusión de los datos para la toma de las muestra que luego serían procesadas en el área de Terapia Respiratoria y esta a su vez se les realizaría los análisis espirométricos correspondiente a la valoración respiratoria de la muestra de los pacientes.

Palabras claves: Salud Espirometría Problemas Respiratorio

INDICE GENERAL

	Pág.
Introducción	1
Capítulo I	2
El Problema	2
Planteamiento del Problema	2
Delimitación del Problema	3
Formulación del Problema	3
Delimitación del Problema	3
Evaluación del Problema	4
Objetivo	5
Objetivo general	5
Objetivo especifico	5
Capitulo II	6
FUNDAMENTACION TEORICA	6
MARCO TEORICO	6
FUDAMENTACION LEGAL	52
Capítulo III	58
Metodología	58
Diseño de la Investigación	58
Tipo de Investigación	58
Población Y Muestra	59
Criterio de Inclusión y exclusión	59
Procedimiento de la investigación	59
Fuente de la información	59
Población y muestra	59
Población	60
Capitulo IV	57
Análisis de los resultados	61
Conclusiones y recomendaciones	65
Recomendaciones	66
Bibliografía	67
Referencias electrónicas	68
Anexos	69
Figuras	70

INTRODUCCIÓN

En el siguiente trabajo se expone que las Valoraciones espirométricas de los pacientes las cuales son necesaria para evaluar la función pulmonar de los que acuden a una atención primaria.

Las valoraciones pulmonares como un índice de espirometría de regresión lineal, expresa la función ventilatoria pulmonar. Un estudio piloto se realizara para evaluar las diferencias de los valores del índice de enfermedades respiratorias, cronológica pulmonar en pacientes sanos.

Sin embargo, solo con la espirometría se puede determinar si el patrón es compatible con obstrucción. La reducción de la capacidad vital sin evidencia de retardo en la espiración es un hallazgo fisiológico no específico y todavía no se le asigna un nombre único “defecto no obstructivo” “capacidad vital reducida”, “anormalidad ventilatoria de tipo restrictivo” o más categóricamente “alteración ventilatoria restrictiva”. La mayoría está de acuerdo en este test como volúmenes pulmonares, para clarificar la razón de su disminución.

Por tal motivo la investigación trata de medir los niveles de la respiración del paciente y como afecta la leucemia linfoblástica aguda a los pacientes en su sistema respiratorio se podría llegar a una conclusión que permita obtener datos de su problema respiratorio en estos pacientes que sufren de este mal.

En lo cual muchos de los pacientes que se ven afectado por problemas respiratorio a causa de la leucemia linfoblástica se le obtendría información esencial para mejorar los estándares de salud de los pacientes que muchos de los casos no encuentra solución a su problema

CAPITULO I

EL PROBLEMA

Determinar Valores espirométricos en pacientes con obstrucción bronquial de 30 a 60 años.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El test consiste en registrar los cambios en el volumen de aire que es inhalado o exhalado contra el tiempo. La espirometría por si solo nunca es suficiente para hacer el diagnóstico de una enfermedad especifica sin embargo la curva volumen tiempo, cuando es reproducible es útil para seguir el curso de muchas enfermedades.

Sin embargo, solo con la espirometría se puede determinar si el patrón es compatible con obstrucción. La reducción de la capacidad vital sin evidencia de retardo en la espiración es un hallazgo fisiológico no específico y todavía no se le asigna un nombre único “defecto no obstructivo” “capacidad vital reducida”, “anormalidad ventilatoria de tipo restrictivo” o más categóricamente “alteración ventilatoria restrictiva”. La mayoría está de acuerdo en este test como volúmenes pulmonares, para clasificar la razón de su disminución.

Por tal motivo la investigación trata de medir los niveles de la respiración del paciente y como afecta la leucemia linfoblástica aguda a los pacientes en su sistema respiratorio se podría llegar a una conclusión que permita obtener datos de su problema respiratorio en estos pacientes que sufren de este mal.

En lo cual muchos de los pacientes que se ven afectado por problemas respiratorio a causa de la leucemia linfoblástica se le obtendría

información esencial para mejorar los estándares de salud de los pacientes que muchos de los casos no encuentra solución a su problema.

FORMULACION DEL PROBLEMA

Determinar Valores espirometricos en pacientes con obstrucción bronquial de 30 a 60 años.

DELIMITACION DEL PROBLEMA

Meso: Área de la salud
Maso: Pruebas de Espirometria
Micro: Obstrucción Bronquial

Justificación

El siguiente trabajo es importante ya que muchas personas tiende a contaminarse de sustancias toxicas como el humo del cigarrillo, gases, etc. Y por tal motivo es de suma importancia realizarse una evaluación de función pulmonar llamadas espirómetros.

Por lo cual la investigación se la realizara en la unidad ambulatoria central guayas del IESS No 6 de la provincia del Guayas, por consiguiente es necesaria este tipo de investigación ya que los pacientes tiende a padecer problemas de tipos respiratorio.

En la provincia del guayas unos de los problemas que más afecta y en mayor cantidad en la ciudad de Guayaquil es la contaminación ambiental por tal motivo va en aumento las enfermedades de tipo respiratoria por esto es de suma importancia la realización de un tema como es la espirómetro.

EVALUACION DEL PROBLEMA

Para desarrollar la investigación se cuenta con el apoyo del personal administrativo. Siendo como lo más importante el de desarrollar el análisis de la investigación y tener un registro del número de paciente que cuenta con el problema de obstrucción Bronquial.

Delimitación: El trabajo que se realizara es en el dispensario 6 del seguro

Claro: Porque es común que los pacientes padezca de problemas respiratorios a causa de su funciones laborales o cotidianas.

Evidente: Es un problema que se puede medir mediante evaluaciones espirométricas en la cual se valorara los problemas respiratorios de los pacientes.

Original: Porque se lo está realizando por primera vez en el dispensario del Seguro No 6.

Factible: Porque se prestara el equipamiento necesario para realizar nuestro estudio de campo.

Parcialmente Esperado: Satisfactorio ya que los tratamientos realizados beneficia al paciente y mejorar su estándar de vida.

OBJETIVO GENERAL

Identificación de los parámetros respiratorio mediante la aplicación de la Técnica de Espirometria en paciente que presenta obstrucción bronquial, para determinar los valores normales y anormales de dicha patología

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar las edades que más se presentaron afectadas por la obstrucción bronquial en la población que acude.
- Conocer el género (hombre y Mujer) que se presenta más afectado por la Obstrucción Bronquial Aguda.
- Analizar cuáles son los Parámetros de la Espirometria que influye en los pacientes.

CAPITULO II

Identificación del patrón respiratorio por medio de la espirometría en pacientes con leucemia linfoblástica aguda en pacientes de 35 a 45 años

2.1Fundamentación Teórica

La siguiente investigación es de tipo novedoso por lo cual no se encuentra muchas referencias de la misma investigación.

Pudiéndolo decir que la siguiente investigación su referentes son novedosos y aportaría a la comunidad científica con dados nuevos relacionado con la espirometría.

2.2 Marco Teórico

La espirometría

Consta de una serie de pruebas respiratorias sencillas, bajo circunstancias controladas, que miden la magnitud absoluta de las capacidades pulmonares y los volúmenes pulmonares y la rapidez con que éstos pueden ser movilizados (flujos aéreos). Los resultados se representan en forma numérica fundamentados en cálculos sencillos y en forma de impresión gráfica. Existen dos tipos fundamentales de espirómetro: simple y forzada.

La gráfica que imprime el espirómetro representa en el eje vertical (las ordenadas) el volumen del flujo de aire (L/s) en función del tiempo, en el eje horizontal (las abscisas)

Resultados

La interpretación básica de la espirometría es relativamente sencilla, del que se obtienen volúmenes y capacidades respiratorias.

Espirometría simple

Simple se obtienen:

Volumen corriente (TV): es la cantidad de aire que se utiliza en cada respiración (inspiración y espiración) no forzada, es decir el aire utilizado durante el ciclo respiratorio. Por convenio se mide el volumen espirado ya que normalmente el inspirado y el espirado no son idénticos. Es aproximadamente de 500 ml.

Volumen de Reserva Inspiratoria (VRI): es la cantidad máxima de volumen de aire que se puede inspirar partiendo del Volumen Corriente. Es de aproximadamente 3000 ml.

Volumen de Reserva Espiratoria (VRE): es la cantidad máxima de volumen de aire que se puede espirar partiendo del Volumen Corriente y bajo éste. Es aproximadamente de 1100 ml. Capacidad vital (VC): es el volumen máximo que somos capaces de inspirar y espirar en condiciones normales, y resulta de la suma del volumen corriente y los volúmenes de reserva inspiratorio y espiratorio. La capacidad vital forzada (CVF) es la capacidad máxima de captar y expulsar aire, en condiciones forzadas, por lo que siempre será mayor la CVF que la CV.

Cristancho W. (2010) Menciona en uno de sus artículos que:

> **La medición de las variables se efectúa mediante un espirómetro. Este instrumento puede ser el convencional aparato que consta de un cilindro lleno de agua dentro del cual se flota otro cilindro hueco conectado en un lado con el sujeto examinado y por el otro con el elemento que**

inscribe sobre papel su desplazamiento sobre los dos ejes marcando la curva espirométrica (pág. 95).

Otro volumen importante que no se puede medir con el espirómetro es el Volumen Residual, el cual es el volumen de aire que queda en los pulmones al final de una espiración máxima sin poder ser liberado de los pulmones. (Este volumen solo se pierde cuando cesa la función pulmonar, es decir el óbito). El volumen residual es de aproximadamente 1200 ml. Sumando la capacidad vital con el volumen residual da la Capacidad Pulmonar Total.

Espirometría forzada

En la espirometría forzada se grafica la velocidad del flujo de aire en función del volumen pulmonar, y se obtienen:

Volumen Espiratorio Forzado (VEF1): es la cantidad de aire expulsado durante el primer segundo de la espiración máxima, realizada tras una inspiración máxima.

Capacidad vital forzada (CVF): similar a la capacidad vital (VC), pero la maniobra es forzada y con la máxima rapidez que el paciente pueda producir. Se emplea esta capacidad debido a que en ciertas patologías, es posible que la capacidad de aire forzado de los pulmones pueda ser menor a la capacidad vital durante una exhalación más lenta.

VEF1/CVF: es la relación, en porcentaje, de la capacidad forzada que se espira en el primer segundo, del total exhalado para la capacidad vital forzada. Su valor normal es superior al 80%.

Muñoz B. (2012) Menciona que en las pruebas espirométricas:

> **Para lograr resultados fiables, la prueba debe realizarse conforme a las normas internacionales. Los principales parámetros son: volumen total de aire espirado o capacidad vital forzada (CVF), Volumen espirado en el primer segundo (FEV_1) y la relación entre ambos expresados en porcentajes (FEV_1/CVF) x 100. Otro parámetro de menor utilidad es el flujo medio entre el 25% y 75 % de la CVF o FEF 25-75. (pág. 130)**

Flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75% de la capacidad vital forzada (FEF25-75): es un cálculo obtenido de dividir la línea en la gráfica de la espiración forzada total en cuatro partes y seleccionar la mitad media, es decir, entre el punto del 25% hasta el 75% de dicha recta.

Indicaciones y contraindicaciones

Indicaciones:

Evaluar la función pulmonar ante la presencia de síntomas respiratorios.

Diagnóstico y seguimiento de pacientes con enfermedades respiratorias. Evaluar el riesgo de procedimientos quirúrgicos así como la respuesta terapéutica frente a diferentes fármacos o en ensayos clínicos farmacológicos.

Estudios epidemiológicos que incluyan patología respiratoria.

Contraindicaciones: Toda aquella circunstancia que desaconseje la realización de un esfuerzo físico o que pueda derivar en una mala calidad de la prueba.

Representación gráfica

La representación gráfica puede ser entre estas variables: Curva volumen-tiempo (curva V/T) o entre sus derivadas, por ejemplo la Curva flujo-volumen (curva F/V). Una variante de la curva flujo-volumen es la curva flujo-capacidad vital, que en vez de representar capacidad pulmonar total, sólo hace referencia a la capacidad vital, no incluyendo el volumen residual.

Espirometria

La espirometría es una prueba funcional de los pulmones. En una prueba de espirometría, usted respira dentro de una boquilla que está conectada a un instrumento llamado espirómetro, el cual registra la cantidad y frecuencia de aire inspirado y espirado durante un período de tiempo.

La espirometría mide el flujo de aire. Al medir qué tanto aire usted exhala y con qué rapidez lo hace, la espirometría puede evaluar un amplio rango de enfermedades pulmonares.

El volumen pulmonar mide la cantidad de aire en los pulmones sin soplar con fuerza. Algunas enfermedades pulmonares, como el enfisema y la bronquitis crónica, pueden hacer que los pulmones contengan demasiado aire. Otras enfermedades pulmonares, como la fibrosis pulmonar y la asbestosis) producen cicatrización en los pulmones y los hacen más pequeños, de manera que contienen muy poco aire. Para algunas de las mediciones del examen, usted puede respirar de manera normal y calmada. Otros exámenes requieren una inhalación o exhalación forzada después de una respiración profunda.

Cristancho (2010) menciona que:

> **Obstrucción variable intratorácica en este tipo de alteración la diferencia dinámica potencia la aparición de compresión durante la fase espiratoria. La tasa de flujo espiratorio disminuye generando alteración morfológica y por lo tanto funcional del asa espiratoria de la curva. (pag110)**

La espirometría puede ser simple o forzada.

La espirometría simple consiste en solicitar al paciente que, tras una inspiración máxima, expulse todo el aire de sus pulmones durante el tiempo que necesite para ello. Mide volúmenes pulmonares estáticos, excepto el residual, capacidad residual funcional (CRF) y capacidad pulmonar total (CPT). Así se obtiene los siguientes volúmenes y capacidades:

Volumen normal o corriente: Vc. Corresponde al aire que se utiliza en cada respiración (Aproximadamente 500cc)

Volumen de reserva inspiratoria: VRI. Corresponde al máximo volumen inspirado a partir del volumen corriente. (Aproximadamente 2.500cc)

Volumen de reserva espiratoria: VRE. Corresponde al máximo volumen espiratorio a partir del volumen corriente. (Aproximadamente 1.500 cc)

Capacidad vital: CV. Es el volumen total que movilizan los pulmones, es decir, sería la suma de los tres volúmenes anteriores.

Volumen residual: VR. Es el volumen de aire que queda tras una espiración máxima. Para determinarlo, no se puede hacerlo con una espirometría, sino que habría que utilizar la técnica de dilución de gases o la plestimografía corporal. (Aproximadamente 1.500cc)

Capacidad pulmonar total: TLC. Es la suma de la capacidad vital y el volumen residual.

La espirometría forzada es aquella en que, tras una inspiración máxima, se le pide al paciente que realice una espiración de todo el aire, en el menor tiempo posible. Es más útil que la anterior, ya que nos permite establecer diagnósticos de la patología respiratoria. Los valores de flujos y volúmenes que más nos interesan son:

Capacidad vital forzada (CVF) (se expresa en mililitros): Volumen total que expulsa el paciente desde la inspiración máxima hasta la espiración máxima. Su valor normal es mayor del 80% del valor teórico.

Volumen máximo espirado en el primer segundo de una espiración forzada (VEF1) (se expresa en mililitros): Es el volumen que se expulsa en el primer segundo de una espiración forzada. Su valor normal es mayor del 80% del valor teórico.

Relación VEF1/CVF: Indica el porcentaje del volumen total espirado que lo hace en el primer segundo. Su valor normal es mayor del 70-75%.

Flujo espiratorio máximo entre el 25 y el 75% (FEF25-75%): Expresa la relación entre el volumen espirado entre el 25 y el 75% de la CVF y el tiempo que se tarda en hacerlo. Su alteración suele expresar patología de las pequeñas vías aéreas.

Capacidad Vital Forzada

La capacidad vital forzada consiste en una espiración forzada en el espirómetro. El paciente, ya sea sentado o de pie, inspira y espira completamente todo el aire de los pulmones tan rápido como puede.

Los resultados de la prueba se comparan con los valores previstos que se calcula a partir de su edad, tamaño, peso, sexo y grupo étnico.

Dos curvas se muestran después de la prueba: el asa flujo-volumen y la curva volumen-tiempo.

La curva Volumen-Tiempo:

El volumen espirado en el primer segundo de la prueba de la CVF se llama VEF1 (Volumen espiratorio forzado en el primer segundo) y es un parámetro muy importante en la espirometría.

El VEF1% es el VEF1, dividido por la CV (Capacidad Vital) por 100: VEF1% = VEF1/CV X100. Hoy en día VEF1/CVF X100 también se acepta como VEF1%.

Los pacientes sanos espiran aproximadamente el 80% de todo el aire de sus pulmones en el primer segundo durante la maniobra de CVF.

Un paciente con una obstrucción de las vías respiratorias superiores tiene un VEF1% disminuida.

Un VEF1% que es demasiado alto es un indicio de una restricción del volumen pulmonar.

Después de 6 segundos, un segundo parámetro se obtiene: VEF6. Esto es cada vez más utilizado como una alternativa para la CVF. VEF1/VEF6 que puede ser utilizado en lugar de VEF1/CVF.

El Asa Flujo-Volumen:

Esta es la curva más importante en la espirometría. Un asa flujo-volumen NORMAL comienza en el eje X (eje de volumen): en el inicio de la prueba tanto el flujo y el volumen son iguales a cero. Inmediatamente después de este punto de partida de la curva se alcanza rápidamente un pico: El Flujo Pico Espiratorio (FPE). Si la prueba se realiza correctamente, este FPE se alcanza dentro de los primeros 150 milisegundos de la prueba y es una medida para el aire expirado de las vías respiratorias superiores (tráquea y bronquios).

Después del FPE la curva desciende (= el flujo disminuye) en la medida que es espirado el aire. Después del 25% del total del volumen espirado, se alcanza el parámetro FEF25.

A mitad de la curva (cuando el paciente ha expirado la mitad del volumen) se alcanza el FEF50: Flujo Espiratorio Forzado al 50% de la CVF.

Después de 75% se alcanza el parámetro FEF75.

El flujo medio entre los puntos FEF 25 y FEF 75 también es un parámetro muy importante y se llama FEF2575. Esto es actualmente el primer parámetro que se reducirá en muchas enfermedades respiratorias.

Es importante concientizar que no hay ningún eje de tiempo en el asa flujo-volumen, por lo que uno no puede interpretar los intervalos de tiempo. Un paciente sano espirará entre el 70 y el 90% de la CVF en el primer segundo de la prueba. Esto significa que tomará aproximadamente unos 5 segundos para espirar los últimos 10 a 30% de la CVF. El punto donde se alcanza el VEF1 se muestra en la curva.

Cuando el flujo llega a cero, se alcanza la CVF: el paciente ha soplado tanto aire como le fue posible.

Después de esto, se recomienda que el paciente realiza una inspiración completa y forzada (para obtener un asa flujo-volumen cerrada), aunque la prueba puede ser interpretada sin esto.

La morfología del asa flujo-volumen es muy importante. Para el ojo entrenado ésta dice inmediatamente si la prueba fue bien hecha.

Si el asa flujo-volumen es cóncava, una obstrucción bronquial puede ser sospechada (es decir, en el caso de la EPOC).

Preparación para el examen

Antes de realizarla: explicar al paciente la razón por la que es preciso hacerla. Además se le debe indicar que no utilice medicación en las 6 horas anteriores a la prueba, si utiliza broncodilatadores de acción corta y 12 horas para los de acción prolongada. No debe fumar ni tomar bebidas con cafeína en las horas previas, ni ingerir alimentos pesados ni fume durante 4 a 6 horas antes del examen. A usted le darán instrucciones específicas si necesita suspender el uso de medicamentos broncodilatadores o inhaladores.

Procedimiento

El paciente se situará en posición sentada, sin ropa que le ajuste, se le colocará una pinza nasal y se comprobará que la boca está libre de elementos que impidan una buena colocación de la boquilla (por ejemplo prótesis dentales). Se realizará una inspiración relajada pero máxima, al finalizar la cual se coloca la boquilla bien sujeta, y el técnico dará una orden enérgica (¡ahora!, ¡ya!) que indica el comienzo de la espiración forzada, que durará, como MÍNIMO, 6 segundos, durante los cuales el técnico animará al paciente a continuarla, vigilará que expulse el aire continuamente y asegurará que ésta mantiene un flujo constante.

La espirometría se dará por finalizada, cuando se obtengan 3 curvas técnicamente satisfactorias, que serán aquellas que duren más de 6 segundos y con diferencias entre los CVF y los FEV1 de las tres curvas inferiores al 5% o 100 ml. El número máximo de curvas a realizar será de 8-9.

Cálculo de la mejor curva: será aquella en que la suma del FEV1 y de CVF sea mayor.

Cálculo del cociente VEF1/CVF: se realiza utilizando el valor máximo del VEF1 y del CVF en cualquiera de las maniobras técnicamente satisfactorias, y que no tiene por qué corresponder a una misma gráfica.

Lo que se siente durante el examen

Debido a que el examen involucra algo de respiración rápida y forzada, es posible que experimente un cierto grado de dificultad respiratoria o mareo temporal. Usted respirará a través de una boquilla bien ajustada y se le colocarán pinzas nasales.

Indicaciones para realizar la prueba

Diagnosticar pacientes con síntomas respiratorios

Valoración del riesgo preoperatorio de pacientes asmáticos, bronquíticos, enfisematosos o fumadores y aquellos que refieran síntomas respiratorios.

Valoración de la respuesta farmacológica a determinados fármacos.

Evaluación de ciertas enfermedades que presentan afectación pulmonar.

Evaluar si la exposición a contaminantes en el trabajo afecta la función pulmonar

Medir el progreso en el tratamiento de una enfermedad

Estudio de la disnea

Estudio de la tos crónica

Evaluación de los pacientes que recibirán drogas potencialmente tóxicas para el pulmón (amiodarona, quimioterapéuticos, algunos antibióticos)

Evaluación inicial de los pacientes con enfermedad neuromuscular.

Evaluación de los pacientes con deformidad de la caja torácica u obesidad marcada

Evaluación de los pacientes fumadores.

Seguimiento de los pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo

Evaluación frecuente del tratamiento de los pacientes con asma bronquial

Evaluación frecuente de los pacientes con enfermedad neuromuscular conocida

Seguimiento de los pacientes con enfermedad respiratoria conocida

Seguimiento de los pacientes que reciben drogas potencialmente tóxicas para el pulmón

Contraindicaciones

Absolutas:

Neumotórax

Angina inestable.

Desprendimiento de retina.

Relativas:

Traqueotomía.

Parálisis facial.

Problemas bucales.

Náuseas provocadas por la boquilla.

Deterioro físico o cognitivo.

Falta de comprensión de las maniobras a realizar.

Valores normales

Los valores normales se basan en la edad, la talla, la raza y el sexo. Los resultados se expresan como un porcentaje. Por lo general, un valor se considera anormal si es menos del 80% del valor esperado.

Los rangos de los valores normales pueden variar ligeramente entre diferentes laboratorios. Hable con el médico acerca del significado de los resultados específicos de su examen.

Significado de los resultados anormales

Los resultados anormales generalmente significan que usted puede tener alguna enfermedad pulmonar o torácica.

Muy importante: Su cooperación mientras se lleva a cabo el examen es crucial para obtener resultados precisos. Un mal sellado alrededor de la boquilla del espirómetro puede ocasionar malos resultados que no se puedan interpretar. No fume antes del examen.

Cómo interpretar correctamente una espirometría?

Evaluar las curvas y comprobar si son válidas: deben tener una duración adecuada, con una morfología correcta y sin artefactos.

Comprobar, si las curvas son reproducibles, es decir, que la diferencia entre las dos mejores debe ser menor del 5% o de 200 ml. de CVF y VEF1.

Leer los resultados de los distintos parámetros espirométricos en el siguiente orden:

Inicialmente VEF1/CVF para ver si hay obstrucción.

Luego CVF para valorar si existe restricción y, por último.

VEF1, para evaluar la gravedad de la alteración

Principales patrones anormales:

Obstructivo: Indica disminución de flujo aéreo bien por aumento de las resistencias de las vías aéreas (asma, bronquitis) bien por disminución en la retracción elástica del parénquima (enfisema).

Curva de volumen-tiempo: En este tipo de curva se aprecia perfectamente que el aire tarda más en expulsarse, lo que se manifiesta por una disminución de la pendiente de la curva (la curva se “desplaza” hacia la derecha), alcanzándose la CVF mucho más tarde que en la curva normal.

Curva de flujo-volumen: La parte descendente de la curva muestra una concavidad hacia arriba, que será tanto más pronunciada cuanto mayor sea el grado de obstrucción.

Así pues, en el patrón obstructivo tendremos: VEF1/CVF (disminución del flujo espiratorio máximo respecto de la capacidad vital forzada) <70%, CVF 80% de su valor de referencia y VEF1<80% de su valor de referencia.

En resumen:

CVF NORMAL.

VEF1 disminuido.

VEF1/CVF disminuido

Clasificación de la Severidad de la Obstrucción:

Clasificación VEF1 (% PREDICHO)

Posible variante fisiológica normal

Obstrucción leve

Obstrucción moderada

Obstrucción moderadamente severa

Obstrucción severa

Obstrucción muy severa

≥ 100%

<100% y ≥70%

<70% y ≥60%

<60% y ≥50%

<50% y ≥35%

< 35%

Las enfermedades que pueden producir obstrucción pueden localizarse en la gran vía aérea o central (laringe, tráquea y bronquios fuentes), o bien en la vía aérea periférica:

Vía aérea central

Estenosis traqueales post intubación

Parálisis en aducción de cuerdas vocales

Compresión de la tráquea por masas o tumores

Cuerpos extraños

Vía aérea periférica

Asma bronquial

Bronquitis crónica

Enfisema

Bronquiolitis obliterante

Condromalacia

Restrictivo: Disminución de CPT bien por alteración del parénquima (fibrosis, ocupación, amputación), del tórax (rigidez, deformidad) o de los músculos respiratorios y/o de su inserción.

Curva de volumen-tiempo: La principal característica del patrón restrictivo es la limitación de la CVF, lo que condiciona que el VEF1 se reduzca en parecida proporción. Así pues, la curva de volumen/tiempo será similar a una normal, pero con volúmenes reducidos; es decir, será como una curva normal “en miniatura”.

Curva de flujo-volumen: La curva es parecida a la normal, pero más estrecha por la disminución de la CVF, lo que le da su característico aspecto picudo. La curva será más estrecha cuanto mayor sea el grado de restricción.

El dato característico de la restricción es la limitación de la capacidad vital con una reducción proporcional de los flujos; esto condiciona que la proporción de aire que sale en el primer segundo respecto al total permanezca normal. En el patrón restrictivo tendremos: VEF1/CVF 70%, CVF <80% del valor de referencia y VEF1 <80% del valor de referencia.

En resumen:

CVF disminuido.

VEF1 disminuido.

VEF1/CVF NORMAL

Clasificación de la Severidad de la Restricción:

Clasificación	CVF (% PREDICHO)
Restricción leve	<100% y ≥70%
Restricción moderada	<70% y ≥60%
Restricción moderadamente severa	<60% y ≥50%
Restricción severa	<50% y ≥35%
Restricción muy severa	< 35%

La restricción torácica puede tener su origen a nivel cutáneo, en las estructuras óseas del tórax, en los nervios y músculos que controlan la respiración, en la pleura y el parénquima pulmonar:

Rigidez de la piel: Grandes quemados

Rigidez de la caja torácica: Cifoescoliosis, Toracoplastia, Espondilitis anquilosante

Enfermedades de los músculos: Miastenia gravis, Polimiositis, Parálisis diafragmática

Enfermedades neurológicas: Síndrome de Guillain-Barré, Poliomielitis

Rigidez pulmonar: Fibrosis pulmonar idiopática, Neumoconiosis, Sarcoidosis

Ocupación alveolar: Neumonía, Hemorragia pulmonar, Edema pulmonar

Disminución del parénquima pulmonar: Neumonectomía, Lobectomía

Anormalidades pleurales: Derrame pleural, Fibrosis pleural

Poca movilidad toracoabdominal: Ascitis, Dolor torácico

Mixto: Combina características de ambos.

Curva de volumen-tiempo: Podemos decir que la curva del patrón mixto es como una obstructiva “en miniatura”

Curva de flujo-volumen: ´Se observará tanto de limitación del flujo aéreo como de restricción. Por lo tanto, en el patrón mixto puede verse: VEF1/CVF <70%, CVF <80% del valor de referencia y VEF1 <80% del valor de referencia.

En resumen:

CVF disminuido, VEF1 disminuido, VEF1/CVF disminuido

	Obstructivo	Restrictivo	Mixto
CVF	Normal	↓	↓
VEF1	↓	↓	↓
VEF1/CVF	↓	Normal	↓

Test de bronco dilatación

Es el test más sencillo de los usados en clínica para medir la hiperreactividad bronquial. Se realiza fundamentalmente:

Para diagnóstico de asma bronquial.

En el paciente con EPOC para establecer el grado de reversibilidad de la vía aérea. De todas formas el VEF1 puede verse influenciado por múltiples factores, por lo que, para pacientes con EPOC, no es una técnica excesivamente útil para conocer cuáles serán los que respondan al tratamiento con corticoides inhalados.

Debe realizarse con el paciente clínicamente estable, sin que hayan utilizado broncodilatadores de acción corta en las 6 horas anteriores o de acción larga en las 12 horas previas. No hay consenso acerca de la droga, su dosis o el modo de administración; sin embargo, cuando se utiliza una cámara de inhalación, se sugieren los siguientes procedimientos a manera de estandarización: Se realizará una determinación del VEF1 basal y se administrará 400 microgramos de agonistas β adrenérgicos tal como salbutamol con cámara de inhalación. Se determinará el VEF1 luego de 15 minutos de la administración de los broncodilatadores. Si la prueba con broncodilatadores se practica para evaluar el potencial efecto terapéutico de una droga específica, ésta debe ser administrada en la misma dosis y con la misma ruta usada en la práctica clínica.

Rodríguez J (2012) Manifiesta que:

> **Las causas de disminución de la capacidad vital: paciente es poco cooperador o sin coordinación. Reducción absoluta en el volumen del tejido pulmonar funcional. Infiltración, cáncer etc. (pág. 3)**

Los tres métodos más comunes de expresar la respuesta al broncodilatador son: el porcentaje del valor espirométrico inicial, el porcentaje del valor predicho y el cambio absoluto.

Expresando el cambio en VEF1 y/o CVF como un porcentaje del valor predicho se ha reportado ventajoso sobre el porcentaje de cambio con respecto a la línea de base. Cuando usamos este último como criterio, se requieren entre un 12-15% de incremento VEF1 y/o CVF como necesario para definir una respuesta significativa.

Actualmente se recomienda utilizar el porcentaje de cambio con respecto a la línea de base y los cambios absolutos en VEF1 y/o CVF para identificar una respuesta broncodilatadora positiva

Un aumento de >200 ml y >12% del valor absoluto basal del VEF1, determinará que la prueba broncodilatadora es positiva significantemente. La falta de respuesta a la prueba con el broncodilatador NO EXCLUYE una respuesta clínica a la terapia con broncodilatadores.

Las leucemias son un grupo heterogéneo de enfermedades que se distinguen por infiltración de la médula ósea, sangre y otros tejidos, por células neoplásicas del sistema hematopoyético. Son enfermedades neoplásicas que se deben a mutación somática de la célula progenitora, según su estirpe celular afectada, ya sea la línea mieloide o la linfoide, su evolución varía desde las que conducen rápidamente a la muerte hasta las que evolucionan con lentitud, y se les conoce como agudas o crónicas, respectivamente. El primer informe de leucemia se atribuye a Velpeau,

Escrito en 1827. En 1847 Virchow acuñó el término leucemia y lo definió como dos afecciones: una esplénica y otra linfática, y considera antecedente la afección de dichos órganos. En 1891 Ehrlich introdujo métodos para su distinción. En 1913 las leucemias se clasificaron en

agudas y crónicas, además de en mieloides y linfoides, y en 1917 se reconoció el aumento de su prevalencia entre niños de uno a cinco años de edad. También se inició el intento de los médicos por tratarla de forma paliativa con químicos. El primero en emplearse fue la aminopterina, antimetabolito del ácido fólico que podía acelerar el crecimiento de las células leucémicas con buenos resultados e incluso remisión de los síntomas, para entonces de hasta siete meses. En 1949 se sintetizaron antimetabolitos que intervienen con la síntesis de la purina y piramidita, y se introdujeron la 6-mercaptopurina y alopurinol a la práctica clínica. En el decenio de 1950 se intentó nuevo antileucémicos sin gran éxito, y en 1962 se sugimedigraphic Artemisa en ÌÍnea Medicina Interna de México Volumen 23, Núm. 1, enero-febrero, 2007 27

Rió el “tratamiento total”, que consiste en cuatro

Fases:

1. Inducción de la remisión.

2. Consolidación o intensificación.

3. Tratamiento intratecal o meníngeo preventivo.

4. Mantenimiento o tratamiento prolongado.

A principios del decenio de 1950 algunos pacientes,

Sin conocerse el número real, fueron curados con esta estrategia novedosa. Durante el mismo periodo se iniciaba la comprensión del comportamiento genético Con el complejo de histocompatibilidad humano mayor (HLA) que conduciría al trasplante de médula ósea para tratar las recaídas en niños con leucemia. Las leucemias linfoblásticas son células malignas que se originan en la médula ósea, y que afectan a las estirpes celulares tipo B y T.

Cristancho W (2010) Manifiesta que:

> **Los objetivos de este procedimiento son aumentar la presión transpulmonar y los volúmenes inspiratorios. Promover y optimizar el funcionamiento de la musculatura inspiratoria y restablecer o simular el patrón normal de hiperinflación pulmonar (suspiros y bostezo) (pág. 281).**

Epidemiología

La leucemia linfoblástica aguda (LLA) representa 12% de todas las leucemias diagnosticadas en Estados Unidos, y 60% de todos los casos ocurre en personas

Menores de 20 años. Tiene dos picos de frecuencia por edad, el primero de dos a cinco años y el segundo en la sexta década de la vida. La LLA es la neoplasia más común diagnosticada en pacientes menores de 15 años, constituye la cuarta parte de las neoplasias diagnosticadas en este grupo de edad y 76% de todas

Las leucemias.

La incidencia de leucemia linfoblástica aguda en adultos mayores es de 1/100,000 habitante al año, es más Frecuente en varones que en mujeres, así como en personas De raza caucásica que en personas de raza negra. Respecto de las zonas geográficas, hay prueba de Mayor incidencia de LLA en la población del norte y Occidente de Europa, norte de África y Oceanía.

En México, en el año 2000 se informaron 1,926 casos nuevos, con tasa de 2/100,000 habitantes. De éstos 53% fueron hombres, con dos picos de manifestación, el primero en edad escolar y el segundo por arriba de 65 años de edad. Las entidades federativas con mayor morbilidad fueron: Distrito Federal, Chiapas y Jalisco (el Distrito Federal con 238 casos nuevos en

El 2000).En el mismo año 2000 se informaron 3,301 muertes por leucemia, con tasa de 3/100,000 habitantes y cociente hombre-mujer de 4/3. Con mayor mortalidad en personas de más de 65 años y en el Distrito Federal, Colima y Morelos.

Patogénesis

En 5% se relaciona con aparición de síndromes genéticos, como el de Down, con mayor riesgo de manifestar leucemia linfoblástica aguda; inmunodeficiencia hereditaria o adquirida, como deficiencia de inmunoglobulina A; agammaglobulinemia, y síndrome de Wiskott-Aldrich, otra enfermedad con alto riesgo de padecer LLA.

El factor hereditario es raro, sólo juega un papel pequeño sobre el origen de este padecimiento.4

Incluso se observó que el riesgo de padecer leucemia a temprana edad en gemelos es cuatro veces más alto, es decir, si un gemelo padece leucemia, hay 20% de probabilidades de que el otro la manifieste. En caso de que un gemelo la padezca en el primer año de vida, el otro la tendrá unos meses después. Resultados de estudios moleculares demostraron metástasis intrauterina de un gemelo a otro a través de la circulación placentaria. Hay varios factores de riesgo para padecer leucemia

Linfoblástica:

• Ambientales: como la exposición a rayos X en

Útero, o a reacciones nucleares, como las ocurridas en

Hiroshima y Nagasaki.

• Ocupacionales: como en tareas agrícolas, de

Soldadura, en la industria maderera, así como por El uso de pesticidas, plaguicidas, tintes de cabello y solventes.

• Quimioterapia y radioterapia previas.

• Algunos fármacos como la fenitoína.

• Tabaquismo antes y durante el embarazo como

Causa de leucemia linfoblástica aguda en niños, al igual que consumo materno de alcohol en el embarazo.

• Dieta rica en nitratos.

• Agentes infecciosos, sobre todo virales, como causas de enfermedades neoplásicas. Un ejemplo de este último punto son los linfomas no Hodgkin que se relacionan con aparición de infección viral. Las células tumorales de Burkitt africano contienen el genoma del virus Epstein-Barr (VEB), que expresa el receptor CD21 del mismo virus; sin embargo, no hay pruebas directas de células B o T en la leucemia linfoblástica aguda (LLA). El VEB se vincula Leucemia linfoblástica aguda, con linfoma de Burkitt o LLA-L3, y también se han demostrado linfomas relacionados con VIH. Otro agente infeccioso es el virus linfotrópico humano tipo, agente causal de leucemia (linfoma de células T).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Toda leucemia se diagnostica con base en su aparición clínica y el resultado del aspirado de médula ósea, que se clasifica de acuerdo con los criterios establecidos. La aparición de leucemia linfoblástica aguda varía según sus manifestaciones clínicas, que reflejan el grado de insuficiencia de la medula ósea, de infiltración extra medular y de agudeza. Casi la mitad de los pacientes cursa con fiebre y la tercera parte tiene como origen de la fiebre un foco infeccioso.

Otras manifestaciones clínicas frecuentes son astenia y adinamia debidas a anemia. Del 33 al 43% tiene sangrado por trombocitopenia y 25% refiere dolor

Articular u óseo debido a la infiltración leucémica del periostio, hueso o articulación. Los síntomas menos

Comunes son cefalea, vómito, alteraciones de las funciones mentales, oliguria y anuria .Los signos que se observan en la piel y las mucosas son petequias y equimosis. El hígado, bazo y los ganglios linfáticos son los sitios extra medulares más afectados, y el grado de órgano megalia es más importante en niños que en adultos: en 17% se encuentra hepatomegalia; en 44%, esplenomegalia, y en 15%,

Linfadenopatía.

Otras manifestaciones clínicas que aparecen en Pacientes con leucemia linfoblástica son:

• Masa mediastínica, observada en 7 a 10% de niños y 15% de adultos, que se localiza en el mediastino anterior como resultado de infiltración del timo. Esta masa puede llegar a comprimir los grandes vasos y la tráquea e incluso ocasionar síndrome de vena cava Superior, o síndrome mediastínico superior, que se Manifiesta con tos, disnea, ortopnea, disfagia, estridor, Cianosis, edema facial, aumento de la tensión intracraneal y en ocasiones síncope.

• Engrosamiento escrotal que puede ser signo de leucemia testicular o hidrocele secundario a obstrucción linfática, ambas se diagnostican por ultrasonografía.

• Afecciones oculares, como infiltración leucémica de la órbita, retina, córnea, nervio óptico o conjuntiva.

• Nódulos subcutáneos (leucemia cutis).

• Engrosamiento de las glándulas salivales (síndrome de Mikulicz).

• Parálisis de los pares craneales.

• Priapismo (debido a la leucoestasis del cuerpo Cavernoso y las venas dorsales, o afección del nervio sacro).

La leucemia linfoblástica aguda casi siempre produce signos o síntomas y se detecta en el examen rutinario.

La anemia, la neutropenia y la trombocitopenia son hallazgos comunes en pacientes recientemente diagnosticados con leucemia linfoblástica aguda, que muestran grave afección de la médula ósea por las células leucémicas.

En los pacientes con anemia hay relación inversa entre la concentración de la hemoglobina y la edad de manifestación: la anemia grave es dato de buen pronóstico para la leucemia linfoblástica infantil. Dicha anemia se debe a invasión tumoral de la médula ósea y casi siempre la más grave es la de leucemia linfoblástica cuadro. Manifestaciones clínicas en adultos y niños Manifestaciones clínicas

Porcentaje en adulto Porcentaje en niños

Edad

20-39 años 55 -

40-59 años 36 -

>60 años 9 -

Sexo masculino 62 55

Síntomas

Fiebre 33-56 57

Fatiga 50

Hemorragia 33 43

Dolor óseo o articular 25

Linfadenopatía

Ninguna 51 30

Marcada (>3 cm) 11 15

Hepatomegalia

Sin hepatomegalia 65 34

Marcada (bajo la cicatriz umbilical) ¿? 17

Esplenomegalia

Sin esplenomegalia 56 41

Leucemia testicular 0.3 1

Masa mediastínica 15 8

Leucemia de SNC 8 3

Ortega Sánchez MA y col. Medicina Interna de México Volumen 23, Núm. 1, enero-febrero, 2007 29 Leucemia linfoblástica aguda

Aguda (LLA), en niños se informa hasta un gramo de hemoglobina, el grado más bajo de anemia. La aparición de la cuenta leucocitaria con leucocitosis ocurre en 10 a 16% de los casos, mientras que la neutropenia o leucopenia se encuentran en 20 a 40% Con alto riesgo de infección.

El 92% de las células circulantes son células blásticas leucémicas.1 En algunos

Casos hay eosinofilia reactiva que precede por meses al Diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda. En esta Enfermedad hay infiltración pulmonar, cardiomegalia

E insuficiencia cardiaca congestiva. A menudo la trombocitopenia desencadena sangrados graves con cuentas plaquetarias por debajo de

20,000/L. La hemorragia es secundaria a la trombocitopenia por invasión de la médula ósea o coagulo Patía por consumo, sobre todo en la leucemia promielocítica. Rara vez hay trombocitosis por arriba de 400,000 plaq/L y es más frecuente en hombres.1 En 3 a 5% se encuentran

coagulopatías, sobre todo en quienes manifiestan leucemia linfoblástica aguda de células T, que se relacionan Con sangrados.

Se informan otras complicaciones clínicas entre las que se encuentra insuficiencia renal aguda secundaria a infiltración leucémica, sobre todo en leucemia linfoblástica aguda de células T. Esta alteración eleva las concentraciones séricas de creatinina, ácido úrico, urea y fosfatos. La insuficiencia hepática por infiltración leucémica ocurre en 10 a 20% de los casos, pero es leve y tiene manifestación clínica, lo que modifica el pronóstico.

DIAGNÓSTICO

Por su comportamiento es indispensable valorar los estudios de laboratorio, deberán solicitarse biometría

Hemática, química sanguínea, electrólitos séricos completos (incluido calcio) y pruebas de la función hepática. En estos estudios se informan la deshidrogenasa láctica

(DHL) y el ácido úrico, importantes para la valoración del paciente con leucemia.

Las concentraciones séricas de DHL son elevadas en la mayoría de los pacientes, se relacionan con el grado de infiltración leucémica y son marcador determinante

Para el pronóstico de la enfermedad. El aumento de las concentraciones séricas de ácido úrico es común cuando hay gran carga leucémica, pues refleja aumento del catabolismo de las purinas. La hipercaliemia es rara, pero cuando aparece se debe a una proteína similar a la hormona paratiroidea que proviene de la infiltración leucémica del hueso. Entre los estudios de gabinete son importantes:

• La radiografía de tórax, necesaria para detectar Crecimiento del timo, de ganglios y masas mediaste-nicas, o derrame pleural. La mitad de los pacientes

Puede manifestar anormalidades óseas, como osteólisis y osteopenia.

• La ultrasonografía, útil para valorar la manifestación de hepatoesplenomegalia, que no se detecta en clínica, o edema testicular.

• La tomografía, principalmente para localizar ganglios retroperitoneales.

La punción lumbar es una prueba importante que debe practicarse a todo paciente con leucemia linfoblástica, en especial la que se origina en estirpe B. El procedimiento se lleva a cabo para estudiar el líquido cefalorraquídeo en búsqueda de células blásticas, que se identifican en más de la tercera parte de los pacientes con síntomas neurológicos.

De forma habitual la leucemia del sistema nervioso central se define por la aparición de al menos cinco leucocitos por microlitro de líquido cefalorraquídeo con células blásticas, mediante prueba centrifugada, o parálisis de pares craneales. Aunque hay estudios que informan que si se encuentra cualquier célula blástica en líquido cefalorraquídeo se indica tratamiento intratecal.

El procedimiento diagnóstico por excelencia en todo paciente en quien se sospecha leucemia es el aspirado de médula ósea, pues sirve para el estudio morfológico de las células de la médula. Por su morfología, las leucemias linfocíticas agudas se clasifican según la FAB (que debe su nombre a que fue practicada por el consejo Franco-Americano-Britá-nico en 1976), y hay tres subtipos:

1) LLA típica o LLA-L1: en 75% de los casos con células

B y anomalías citogenéticas t (9:22), t (4:11) y t (1:19).

2) LLA atípica o LLA-L2: en 20%, y puede estar

Representada por células T y anomalías citogenéticas

14q11 o 7q34.

3) LLA parecida al linfoma de Burkitt o LLA-L3: con

Células B en 95% y células similares al linfoma de Burkitt que tiene t (8:14), t (8:22), t (2:8).

A la Si se utiliza la morfología como medio único para clasificar las leucemias agudas puede haber margen de error diagnóstico, y por tanto de tratamiento, de casi 20% de los casos, puede no diferenciarse por ejemplo entre L1 y M0, L2 y M0, L1 y M1, 4,6 por lo que el uso de las clasificaciones inmunológica, citogenética y de biología molecular, y en ocasiones de microscopia electrónica, permite establecer un diagnóstico más certero y el tratamiento adecuado.

Las leucemias linfoblásticas tienen dos variantes determinadas por la línea celular que predomina: la primera es la más frecuente y en 76% se debe a las células linfocíticas tipo B; la segunda se encuentra en 20%2 de todas las LLA y se debe a las células

Tipo T.

Como la leucemia linfoblástica aguda carece de hallazgos morfológicos y cito químicos específicos, para la evaluación diagnóstica es esencial llevar a cabo

El inmunofenotipo. Mediante los métodos inmunológicos es posible reconocer antígenos en la membrana celular o en su citoplasma, y algunos son específicos

Para diferentes poblaciones celulares. Los anticuerpos que distinguen los conjuntos de diferenciación, mejor conocidos como CD (clusters of differentiation),

Reconocen al mismo antígeno celular. La mayor parte De los antígenos leucocitarios carece de especificidad, por tanto se requiere panel de anticuerpos para establecer el diagnóstico y distinguir entre las diferentes subclases inmunológicas de las células leucémicas. El panel que se recomienda, y que se utiliza en el Hospital Infantil de Investigaciones St. Jude, incluye marcador sensible para CD19: linaje de células B; CD7: linaje de células T; CD13 y CD33: células mieloides, y marcador citoplasmático específico para CD79: linaje de células B; CD3: células T, y mieloperoxidasa para células mieloides. Mediante este método se puede confirmar el diagnóstico en 99% de los casos.

Alrededor de 80% de las leucemias linfoblásticas procede de las células B, así como 90% de los linfomas no Hodgkin. La mayor parte de las LLA son pre-B que expresan CD19 y CD10, y 50% expresa CD20. Las LLA-L3 con Ig (+) de superficie son morfológica y fenotípicamente iguales a las células del linfoma de Burkitt. Entre 20 y 30% de las LLA de adultos expresan antígenos mieloides CD13 y CD33, que se relacionan con peor pronóstico. La frecuencia de las LLA con células B es muy alta y la de células T es menor. La línea celular determinada por las células T expresará antígenos CD7 y CD2 que la definirán. La LLA de células T se considera muy agresiva y suele expresar CD2, CD5 y CD7, y cuando aparecen CD4- y CD8- tienen mal pronóstico.

Por último, se utiliza la clasificación basada en la citogenética, pues en la mayor parte de las leucemias se encuentra alteración cromosómica. Esto porque la LLA proviene de una célula madre linfopoyética que ha sufrido daño genético, y que origina transformación maligna y proliferación no controlada de la misma.

Se estima que 60% de pacientes adultos y 70% de niños pueden ser clasificados en subgrupos terapéuticos según el cromosoma dañado. La aparición de hiperdiploidías (>50% cromosomas) e hipodiploidías (<45 cromosomas) tiene relevancia clínica. Las primeras ocurren en 25% de los

casos de niños y 6 a 7% de los de adultos, esto puede llevar a un pronóstico

Favorable.

Lo anterior se refleja en el aumento de la acumulación celular de metotrexato, que aumenta la sensibilidad de los metabolitos y favorece la apoptosis de estas células. Las translocaciones son los cambios de cariotipo de la LLA más significativos clínica y biológicamente.

Muchas de las translocaciones identificadas en los casos de LLA de células B y T se originan por errores en los mecanismos de recombinación normal que dan lugar a los genes del receptor de los antígenos.

Una alteración frecuente en las LLA es el cromosoma Filadelfia con t (9q+:22q-) (q34.1:q11.2) que produce también el gen quimérico llamado BCR/ABL (breakpointclusterregion/Abelson), que codifica la síntesis de las proteínas p190, característica de leucemia linfoblástica, Y p210, de leucemia mieloide crónica, ambas con función de tirosincinasa.

El cromosoma Filadelfia aparece en 2% de los casos adultos y la manifestación de esta alteración se vincula con mal pronóstico. El gen MLL (mixedlineageleukemia) (11q23) se localiza en el cromosoma 11 y se encuentra alterado en la leucemia linfoblástica y mieloide agudas, predomina en el segundo tipo, Secundario al empleo de fármacos inhibidores de la topoisomerasa II, y en algunas LLA de estirpe B. Se asocia con mal pronóstico.

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe realizarse con enfermedades como púrpura trombocitopénica idiopática y anemia aplásica. También es importante considerar el de leucemia linfoblástica aguda ante la manifestación de eosinofilia, que puede aparecer en este padecimiento o preceder al diagnóstico algunos meses. La aparición de mononucleosis infecciosa y otras enfermedades virales, sobre todo en relación con trombocitopenia o anemia hemolítica, puede confundirse con leucemia.

La detección de linfocitos o prueba serológica de virus Epstein-Barr ayuda a establecer el diagnóstico.

La infección por Bordetellapertussis manifiesta linfocitosis significativa, en algunos casos incluso con cuenta leucocitaria importante (50,000/mL), y las células afectadas son linfocitos atípicos. Los mismos síntomas de la LLA pueden aparecer en las colagenopatías. En niños la LLA también deberá diferenciarse de tumores Propios de la edad que afectan a la médula ósea, como neuroblastoma, rabdomiosarcoma y retinoblastoma.

TRATAMIENTO MÉDICO

El manejo óptimo de los pacientes con leucemia linfoblástica aguda requiere la minuciosa atención de puntos importantes en el cuidado de soporte, incluidos el tratamiento inmediato o la prevención de complicaciones metabólicas o infecciosas, así como administración de derivados de productos sanguíneos. Otro punto importante para el cuidado de estos pacientes es el uso de catéteres, disminución de la náusea y el vómito, control del dolor y soporte psicológico para el paciente y su familia. A menudo hay complicaciones metabólicas como hiperuricemia e hiperfosfatemia con hipocalcemia secundaria que se encuentran al momento del diagnóstico e incluso antes de iniciarse la quimioterapia, sobre todo en pacientes con leucemia linfoblástica aguda

de células B o T. Estos pacientes deben hidratarse y manejarse con administración de bicarbonato para alcalinizar la orina. Debe administrarse alopurinol para controlar la hiperuricemia, así como hidróxido de aluminio, carbonato o acetato de calcio como quelantes, para el tratamiento de la hiperfosfatemia.

El alopurinol, mediante la inhibición de la síntesis de Novo de las purinas en células blásticas leucémicas, puede reducir la cuenta celular periférica de blastos antes que se inicie la quimioterapia. Este medicamento puede disminuir el catabolismo de la 6-mercaptopurina por depleción intracelular del fosforibosil pirofosfato e inhibición de la xantina oxidasa.

Por esta razón, en caso de que el alopurinol y la 6-mercaptopurina se administren juntos, la dosis de esta última por lo regular debe disminuirse. Puede utilizarse urato oxidasa recombinante que convierte el ácido úrico en alantoína, metabolito que se excreta 5 a 10 veces más que el ácido úrico, porque es más soluble y disminuye la concentración sérica del mismo más rápidamente que el alopurinol. Sin embargo, puede ocasionar reacciones agudas de hipersensibilidad, y en pacientes con deficiencia de glucosa-6-deshidrogenasa pueden causar metahemoglobinemia o anemia hemolítica.

En ocasiones la leucocitosis que puede llagarse a manifestar (>200,000 células/dL) se ha intentado reducir con leucoféresis. En teoría este procedimiento

Debe reducir las complicaciones metabólicas vinculadas con leuco estasis; sin embargo, los beneficios aún no son importantes. Se ha administrado tratamiento

Depre inducción con dosis baja de glucocorticoides, vincristina y ciclofosfamida en casos de LLA-B, lo que redujo la cuenta leucocitaria.

Otro punto importante a tratar en la leucemia es la aparición de infecciones muy frecuentes con fiebre, sobre todo cuando hay neutropenia, por lo que deben

Manejarse con antibióticos de amplio espectro hasta eliminar el foco infeccioso.

El tratamiento que induce la remisión aumenta la susceptibilidad de infección, lo que exacerba la mielo supresión. Más de 50% de los pacientes en esta fase del

Tratamiento manifiesta procesos infecciosos, por lo que deberá tenerse especial precaución durante dicho periodo para prevenirlos y disminuir su riesgo mediante aislamiento inverso, filtración del aire, eliminación del contacto con personas infectadas o alimentos potencialmente infecciosos (queso, vegetales o frutas no desinfectadas ni cocidas) y el uso de antisépticos orales.

El uso del factor estimulante de colonias ayuda al paciente a recuperarse de la neutropenia, así como a reducir las complicaciones de la quimioterapia;

En algunos centros administran tratamiento profiláctico de PneumocystisCarini con trimetoprim /sulfametoxazol tres veces por semana.

El soporte hematológico debe ser intensivo, ya que la aparición de hemorragias es frecuente y la mayor parte aparece en la piel y las mucosas, aunque también pueden manifestarse en el sistema nervioso central, pulmones y tracto gastrointestinal, y poner en riesgo la vida. También puede haber coagulopatíaintravascular diseminada o insuficiencia hepática.

En caso de hemorragia deberán transfundirse plaquetas cuando las concentraciones plaquetarias en sangre sean menores de 20,000/dL. Éstas pueden obtenerse mediante el procedimiento habitual del banco de

sangre en forma de concentrados plaquetarios o bien con plasma rico en plaquetas obtenido mediante aféresis. La transfusión de paquetes globulares deberá iniciarse si hay anemia.

La leucemia linfoblástica aguda es una enfermedad heterogénea con varios subtipos, por lo que no siempre es apropiado un solo tratamiento. Incluso aún se discute la definición de los grupos de riesgo y el pronóstico. Se clasifican en bajo o habitual (sin anomalías citogenéticas adversas, edad menor de 30 años, leucocitos menores a 30,000/dL y remisión menor de cuatro a seis semanas), intermedio (entre uno y otro grupos) y alto riesgo (anomalías citogenéticas adversas, edad mayor de 60 años, precursores B y leucocitos mayores a 30,000/dL, e inducción de la remisión de más de seis semanas).

TRATAMIENTO QUIMIOTERAPÉUTICO

Para el manejo quimioterapéutico de la leucemia linfoblástica aguda de células B se emplean combinaciones con base en el consorcio BFM (BerlínFrankfurt-Münster) con ciclofosfamida, altas dosis de metotrexato, etopósido y citarabina. El tratamiento eficaz para el sistema nervioso central es un componente importante para el de la LLA-B, que consiste en administración de altas dosis de metotrexato y citarabina por vía sistémica e intratecal, además de arabinósido-C y corticoesteroides.

La radioterapia casi está en desuso pues su aplicación es controversial, y el grupo francés ya la excluyó. Con el tratamiento puede haber recuperación en 50% de los casos.

En caso de no administrarse el tratamiento intratecal puede haber leucemia meníngea, Por lo que más del 50% de los enfermos recaerá en el sistema nervioso central.

El tratamiento de las leucemias que afectan a las precursoras de las células B y T consiste en tres fases: A. Inducción de la remisión. En esta fase se pretende destruir la mayor parte de las células leucémicas y

recuperar la hematopoyesis normal. Se prescriben medicamentos sin efectos mayores a la síntesis de ADN, como vincristina, prednisona y L-asparginasa, sobre todo en niños, o antracíclicos como la daunorrubicina o mitoxantrona para adultos, éstos no producen daño a la médula ósea normal y actúan pronto; sin embargo, no son útiles para el tratamiento a largo plazo.

Con tratamiento adecuado y cuidado de soporte efectivo, el grado de remisión actual es de 70 a 90%. El esquema de inducción con índice de remisión más alto es el mencionado por Kantarjian, que incluye vincristina, dexametasona, daunorrubicina y ciclofosfamida con remisión del 91%.

Se ha encontrado que si a este tratamiento de inducción se añade ciclofosfamida (y citarabina a dosis altas en el tratamiento postremisión) el grupo de pacientes con leucemia de células T puede beneficiarse.9, 10

Los programas de inducción cada vez son más agresivos, lo que aumenta la frecuencia de las remisiones y mejora la supervivencia de los pacientes. Si los glucocorticoides no se prescriben sino hasta el segundo mes de la inducción, disminuye la supervivencia libre de enfermedad; la resistencia a los glucocorticoides se vincula con resistencia a otros antineoplásicos.

La administración de dexametasona durante la inducción y el mantenimiento tiene mejores resultados de supervivencia que quienes reciben prednisona.11

Si en esta fase se administran dexametasona o metilprednisolona en cursos cortos de cuatro días, se logra inducir la indiferenciación de blastos mieloides y la aparición de progenitores hematopoyéticos CD34.

Quimioterapia.

B. Tratamiento de consolidación o postremisión. Con la recuperación de la hematopoyesis se inicia el tratamiento de consolidación, que debe iniciarse pronto,

Después de la fase previa.

Leucemia linfoblástica aguda

En esta fase el objetivo es destruir las células residuales que han superado la etapa previa; se pueden emplear medicamentos que afectan la síntesis de ADN y que pueden destruir las células en reposo o fuera del ciclo G0 del ciclo celular. Aquí se administran altas dosis de metotrexato, con o sin 6-mercaptopurina, L-asparginasa y citarabina, o bien combinación de dexametasona, vincristina, L-asparginasa, doxorrubicina y tioguanina, con o sin ciclofosfamida.

C. Tratamiento de mantenimiento. Conocido como mantenimiento o continuación de la remisión, tiene como objetivo destruir las últimas células residuales leucémicas. Por razones aún no entendidas debe darse tratamiento a largo plazo; quizá por la necesidad de eliminar las células leucémicas o la enfermedad mí-nima residuales, o detener su crecimiento hasta que suceda su apoptosis celular. Con la administración de medicamentos que intervienen en la síntesis de ADN, como mercaptopurina y metotrexato, se genera la mielosupresión. Estos fármacos son tolerados adecuadamente y se administran durante dos o tres años.

La recaída de la médula ósea, con o sin afección extra medular, se interpreta como mal pronóstico para los pacientes. Otros factores que indican mal pronóstico son recaída al tratamiento, remisión inicial parcial, inmunofenotipo de células T, cromosoma Filadelfia en la citogenética, aparición de células blásticas circulantes y recaída con leucocitosis, además de edad mayor a 60 años, leucocitos iniciales mayores de30,

000/dL, citogenética con t (9:22), t (4:11), trisomía 8 e inducción de la remisión de más de cuatro a seis semanas.4, 9, 13, 14,15

El paciente con recaída puede optar por tratamiento de trasplante alogénico de célula madre hematopoyética, pues el trasplante autólogo no ofrece ventaja alguna sobre la quimioterapia como tratamiento pos inducción. Los enfermos con riesgo alto, sobre todo quienes tienen cromosoma Filadelfia positivo en la primera remisión, se consideran sujetos susceptibles inmediatos a trasplante alogénico. Parece la única forma de tratamiento que permite supervivencia significativa libre de enfermedad.

El trasplante de médula ósea puede llevar a cinco años de supervivencia libre de enfermedad hasta en 50% de los casos, con recaída del 40 a 60% que varía

.Información general sobre la leucemia linfoblástica aguda en adultos (LLA)

La LLA (también llamada leucemia linfocítica aguda) es un tipo de leucemia muy fuerte que se caracteriza por la presencia de demasiados linfoblastos o linfocitos en la médula ósea y la sangre periférica. Se puede diseminar a los ganglios linfáticos, el bazo, el hígado, el sistema nervioso central (SNC) y otros órganos. Sin tratamiento, la LLA evoluciona rápido.

Entre los signos y síntomas de LLA se encuentran los siguientes:

- Debilidad o cansancio crónico.
- Fiebre o sudoración nocturna.
- Moretones o sangrar con facilidad (es decir, sangrado de las encías, parches morados en la piel o petequia [puntos planos bajo la piel]).
- Disnea.

- Pérdida de peso inesperada o anorexia.
- Dolor de huesos o articulaciones.
- Ganglios linfáticos inflamados, especialmente en el cuello, las axilas, o la ingle, por lo general, no dolorosos.
- Inflamación o incomodidad en el abdomen.
- Infecciones frecuentes.

La LLA se presenta tanto en niños como en adultos. Es el tipo de cáncer más común en los niños y el tratamiento produce una buena probabilidad de curación. Para los adultos, el pronóstico no es tan optimista. Este sumario se refiere a la LLA en los adultos. (Para mayor información sobre la LLA en los niños, consultar el sumario del PDQ sobre Leucemia linfoblástica aguda infantil).

Incidencia y mortalidad

Cálculo del número de casos nuevos y defunciones por LLA en los Estados Unidos en 2013:[1]

- Casos nuevos: 6.070.
- Defunciones: 1.430.

Anatomía

Se presume que la LLA surge de la transformación maligna de las células progenitoras B o T. [2] Se presenta con mayor frecuencia en los niños, pero se puede presentar a cualquier edad. La enfermedad se caracteriza por la acumulación de linfoblastos en la médula o en varios sitios extra medulares, con frecuencia acompañada de supresión de la hematopoyesis normal. Las células leucémicas linfoblásticas B y T expresan antígenos de superficie muy similares a la evolución de sus respectivos linajes. Típicamente, las LLA de células precursoras B expresan CD10, CD19 y CD34 en su superficie junto con la

dioxinucleotidiltransferasa terminal (TdT) nuclear, mientras que la LLA de células precursoras T por lo general expresan CD2, CD3, CD7, CD34 y TdT.

Andrade N (2009) menciona que:

> **Que las leucemias son un conjunto heterogenia de neoplasia maligna que se caracterizan por la proliferación y acumulación anormal de los precursores de las células sanguíneas (pág. 1165).**

Genética molecular

Por muchos años se ha reconocido que algunos pacientes que presentan leucemia aguda pueden tener una anomalía citogenética que no se puede distinguir citogenética mente del cromosoma Filadelfia (Ph1).[3] El Ph1 se presenta solo en 1 a 2% de los pacientes con leucemia mieloide aguda (LMA), pero se presenta en cerca de 20% de los adultos y en un porcentaje pequeño de niños con LLA.[4] En la mayoría de los niños y en más de la mitad de los adultos con LLA positivos al Ph1, la anomalía molecular es diferente de la que se presenta en la leucemia mielógena crónica (LMC) positiva al Ph1.

Muchos pacientes con constancia molecular del gen de fusión bcr-abl, que caracteriza el Ph1, no exhiben un cromosoma anormal en el análisis citogenético. El bcr-abl se puede detectar solo por hibridación fluorescente in situ (HFIS) o reacción en cadena de la polimerasa por transcriptasa inversa (RCP-TI), debido a que muchos pacientes tienen una proteína de fusión diferente de la que se encuentra en la LMC . Estos exámenes se deberán llevar a cabo cuando sea posible en pacientes con LLA, en especial, en aquellos con enfermedad de linaje de células B.

La LLA L3 está relacionada con una variedad de traslocaciones que comprometen la traslocación del protooncogén c-myc al locus del gen de inmunoglobulinas (t [2; 8], t [8; 12] y t [8; 22]).

Diagnóstico

Los pacientes con LLA podrían presentar una variedad de trastornos hematológicos que oscilan de pancitopenia a hiperleucocitosis. Además de los antecedentes y exámenes físicos, los análisis iniciales deben incluir:

Recuento sanguíneo completo con diferencial.

Panel químico (que incluye ácido úrico, creatinina, nitrógenos sanguíneo y úrico, potasio, fosfato, calcio, bilirrubina y transaminasa hepática).

Fibrinógenos y pruebas de coagulación como tamiz para la coagulación intravascular diseminada.

Vera A. (2009) dice que:

> **En lo particular que el manejo de las leucemias Linfoblásticas agudas incluye el concento del sistema nerviosos central como un sitio santuario relativamente protegido de los efectos de los agentes sistémicos, lo cual a llevado al empleo de la irradiación craneal como adyuvante a la quimioterapia(pág. 1165).**

Exámenes de detección cuidadosos en busca de pruebas de infección activa.

Con frecuencia, se lleva a cabo de forma rutinaria una biopsia de médula ósea y aspirados aun en las LLA de células T para determinar la extensión del compromiso medular. Las células malignas se deben enviar a un estudio citogenética convencional, ya que la detección del

reordenamiento Ph1 t(9;22), myc (en la leucemia de Burkitt y el reordenamiento MLL), añaden información pronostica importante. La citometría de flujo se debe llevar a cabo para caracterizar los antígenos que definen la expresión de linaje y permitir la determinación de los subtipos específicos de la LLA. Además, para la enfermedad de células B, las células malignas se deben analizar por medio de PCR-RT e HFIS como prueba del gen de fusión bcr-abl. Este último punto es de suma importancia, ya que un diagnóstico a tiempo de la LLA Ph1 cambiaría el enfoque terapéutico de manera significativa.

No es rara la confusión del diagnóstico con el de la leucemia mielocítica aguda (LMA), leucemia de células pilosas y el linfoma maligno. Es de suma importancia efectuar un diagnóstico adecuado debido a las diferencias en el pronóstico y el tratamiento entre la LLA y la LMA. El análisis inmunofenotípico es esencial porque las leucemias que no expresan mieloperoxidasa son las M0 LMA, M7 LMA y LLA.

El examen de los aspirados de médula ósea o de los especímenes de biopsia lo debe efectuar un oncólogo, un hematólogo, un hematopatólogo o patólogo general experto y capaz de interpretar especímenes convencionales y en especial, especímenes con tinciones.

Pronóstico y supervivencia

Entre los factores relacionados con los pronósticos en pacientes de LLA se encuentran los siguientes:

Edad: la edad, que es un factor significativo en la LLA infantil y en la LMA, también puede ser un factor pronóstico importante en la LLA en adultos. En un estudio, el pronóstico en general fue mejor en pacientes menores de 25 años; en otro estudio se encontró un mejor pronóstico para los pacientes menores de 35 años. Estos hallazgos pueden, en parte, estar relacionados con una mayor incidencia del Ph1 en pacientes

de más edad con LLA, un subgrupo relacionado con un pronóstico precario.

Compromiso del SNC: como en la LLA infantil, los pacientes adultos con LLA están en peligro de presentar complicaciones del sistema nervioso central (SNC) durante el curso de su enfermedad. Esto es especialmente cierto en aquellos pacientes con morfología L3 de (Burkitt). Tanto el tratamiento como el pronóstico se ven afectados por esta complicación.

Morfología celular: los pacientes con una morfología L3 muestran mejores resultados, según consta en el estudio Cáncer and LeukemiaGroup B (CLB-9251[NCT00002494]), que ya se completó, cuando se les maneja de acuerdo a algoritmos de tratamiento específicos. Este estudio descubrió que la leucemia L3 se puede curar con el uso de regímenes quimioterapéuticos intensivos de ciclos rápidos tipo linfoma.

Anomalías cromosómicas: se han descrito anomalías cromosómicas como la aneuploidía y las traslocaciones que se pueden correlacionar con el pronóstico.[12] En particular, los pacientes con leucemia linfoblástica aguda (LLA) positivos al cromosoma (Ph1) t(9;22) tienen un pronóstico precario y representan más de30% de los casos adultos. Las leucemias Bcr-abl reordenadas que no muestran el clásico Ph1 presentan un pronóstico precario similar al de la LLA Ph1 positiva. Los pacientes con LLA Ph1 positiva son difíciles de curar con quimioterapia, aunque ahora se informa con cierta frecuencia de supervivencias a largo plazo cuando dichos pacientes se tratan con quimioterapia combinada e inhibidores de la tirosina cinasaBcr-abl.

Rubin F. (2009) menciona que:

> **Las manifestaciones clínicas del LLA se debe a la acumulación de blastos leucémicos en la medula ósea, lo que reduce las celularidad hematopoyética normal y a la**

infiltración de los ganglios linfáticos, del hígado y del Bazo (pág. 587).

Otras dos anomalías cromosómicas con pronóstico precario son t(4;11), que se caracteriza por reordenamientos del gen MLL y que puede también reordenarse a pesar de una citogenética normal y t(9;22). Además del t(9;22) y t(4;11), se ha informado que los pacientes con eliminación del cromosoma 7 o trisomía 8 tienen menos probabilidades de supervivencia a 5 años cuando se les compara con pacientes que presentan cariotipo normal.[13] En un análisis multivariado, el cariotipo fue el factor pronóstico más importante de supervivencia sin enfermedad.[13][Grado de comprobación: 3iiDii]

Efectos tardíos del tratamiento de la LLA en adultos

Un seguimiento a largo plazo de 30 pacientes con LLA en remisión por al menos 10 años, ha mostrado 10 casos de cánceres secundarios. De 31 mujeres con supervivencia prolongada con LLA o leucemia mieloide aguda menor de 40 años, 26 continuaron su período de menstruación normal después de terminar el tratamiento. Entre los 36 hijos de estas supervivientes que nacieron vivos, se presentaron dos problemas congénitos.

Clasificación celular de la LLA en adultos

Las siguientes características celulares leucémicas son importantes:

Características morfológicas.

Características citogenéticas.

Superficie inmunitaria celular y marcadores bioquímicos.

Cito química.

En adultos, la morfología L1 de la clasificación French-American-British (FAB) (linfoblastos de aspecto más maduro) está presente en menos del 50% de los pacientes y predomina la histología L2 (más inmaduros y polimorfos).[1] La LLA L3 (Burkitt) es mucho menos común que los otros dos subtipos FAB. Se caracteriza por blastocitos con vacuolizaciones citoplasmas y expresión de la inmunoglobulina de superficie, y con frecuencia, la médula ósea presenta una apariencia que se describe como "cielo estrellado" lo que se debe a la presencia de muchas células apoptósicas. La LLA L3 se relaciona con una variedad de translocaciones que compromete las translocaciones del protooncogén c-myc con el locus genético de inmunoglobulina t(2;8), t(8;12),y t(8;22).

Algunos pacientes que presentan leucemia aguda pueden tener una anomalía citogenética que no se puede distinguir morfológicamente del cromosoma Filadelfia (Ph1).[2] El Ph1 se presenta solo en 1 a 2% de los pacientes con leucemia mielocítica aguda, pero se presenta en cerca del 20% de los adultos y en un porcentaje pequeño de niños con LLA.[3] En la mayoría de los niños y en más de la mitad de los adultos con LLA positivos al Ph1 , la anomalía molecular es diferente de la que se presenta en la leucemia mielógena crónica (LMC) positiva al Ph1.

Muchos pacientes que presentan constancia molecular del gen de fusión bcr-abl, que caracteriza al Ph1, no muestran anomalías cromosómicas por citogenética. El gen de fusión bcr-abl se puede detectar solo por electroforesis en gel en un campo de pulsos, o por reacción en cadena de polimerasa con transcriptas inversa para la fusión del gen bcr-abl, debido

a que muchos pacientes tienen una proteína de fusión diferente de la que se encuentra en la LMC.

2.3 FUNDAMENTACION LEGAL

La Constitución de la República manda:

Art. 32.- La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir.

El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

Art. 363.- El Estado será responsable de:

1. Formular políticas públicas que garanticen la promoción, prevención, curación, rehabilitación y atención integral en salud y fomentar prácticas saludables en los ámbitos familiar, laboral y comunitario.

2. Universalizar la atención en salud, mejorar permanentemente la calidad y ampliar la cobertura.

3. Fortalecer los servicios estatales de salud, incorporar el talento humano y proporcionar la infraestructura física y el equipamiento a las instituciones públicas de salud. (…)

8. Promover el desarrollo integral del personal de salud."

La vigente Ley Orgánica de Salud dispone:

"Art. 4.- La autoridad sanitaria nacional es el Ministerio de Salud Pública, entidad a la que corresponde el ejercicio de las funciones de rectoría en salud; así como la responsabilidad de la aplicación, control y vigilancia del cumplimiento de esta Ley; y, las normas que dicte para su plena vigencia serán obligatorias.

Convocatoria para Médicos a concurso de especialización en Medicina Familiar y Comunitaria, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Constitución de la República del Ecuador

Ley Orgánica de Salud

Ley Orgánica del Servicio Público

La Constitución de la República manda:

"Art. 28.- La educación responderá al interés público y no estará al servicio de intereses individuales y corporativos. (…)

Art. 32.- La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir.

El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción

y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

Art. 33.- El trabajo es un derecho y un deber social, y un derecho económico, fuente de realización personal y base de la economía. El Estado garantizará a las personas trabajadoras el pleno respeto a su dignidad, una vida decorosa, remuneraciones y retribuciones justas y el desempeño de un trabajo saludable y libremente escogido o aceptado.

Art. 40.- Se reconoce a las personas el derecho a migrar. No se identificará ni se considerará a ningún ser humano como ilegal por su condición migratoria.

El Estado, a través de las entidades correspondientes, desarrollará entre otras las siguientes acciones para el ejercicio de los derechos de las personas ecuatorianas en el exterior, cualquiera sea su condición migratoria:

1. Ofrecerá asistencia a ellas y a sus familias, ya sea que éstas residan en el exterior o en el país.

2. Ofrecerá atención, servicios de asesoría y protección integral para que puedan ejercer libremente sus derechos. (…)

4. Promoverá sus vínculos con el Ecuador, facilitará la reunificación familiar y estimulará el retorno voluntario. (…)

Art. 343.- El sistema nacional de educación tendrá como finalidad el desarrollo de capacidades y potencialidades individuales y colectivas de la población, que posibiliten el aprendizaje, y la generación y utilización de conocimientos, técnicas, saberes, artes y cultura. El sistema tendrá como centro al sujeto que aprende, y funcionará de manera flexible y dinámica, incluyente, eficaz y eficiente.

El sistema nacional de educación integrará una visión intercultural acorde con la diversidad geográfica, cultural y lingüística del país, y el respeto a los derechos de las comunidades, pueblos y nacionalidades.

Art. 350.- El sistema de educación superior tiene como finalidad la formación académica y profesional con visión científica y humanista; la investigación científica y tecnológica; la innovación, promoción, desarrollo y difusión de los saberes y las culturas; la construcción de soluciones para los problemas del país, en relación con los objetivos del régimen de desarrollo.

Art. 361.- El Estado ejercerá la rectoría del sistema a través de la autoridad sanitaria nacional, será responsable de formular la política nacional de salud, y normará, regulará y controlará todas las actividades

relacionadas con la salud, así como el funcionamiento de las entidades del sector.

Art. 363.- El Estado será responsable de:

1. Formular políticas públicas que garanticen la promoción, prevención, curación, rehabilitación y atención integral en salud y fomentar prácticas saludables en los ámbitos familiar, laboral y comunitario.

2. Universalizar la atención en salud, mejorar permanentemente la calidad y ampliar la cobertura.

3. Fortalecer los servicios estatales de salud, incorporar el talento humano y proporcionar la infraestructura física y el equipamiento a las instituciones públicas de salud. (…)

8. Promover el desarrollo integral del personal de salud."

La vigente Ley Orgánica de Salud dispone:

"Art. 4.- La autoridad sanitaria nacional es el Ministerio de Salud Pública, entidad a la que corresponde el ejercicio de las funciones de rectoría en salud; así como la responsabilidad de la aplicación, control y vigilancia del

cumplimiento de esta Ley; y, las normas que dicte para su plena vigencia serán obligatorias.

Art. 6.- Es responsabilidad del Ministerio de Salud Pública: (…)

27. Determinar las profesiones, niveles técnicos superiores y auxiliares de salud que deben registrarse para su ejercicio (…).

Art. 9.- Corresponde al Estado garantizar el derecho a la salud de las personas, para lo cual tiene, entre otras, las siguientes responsabilidades:.. c) Priorizar la salud pública sobre los intereses comerciales y económicos.

CAPITULO III

METODOLOGIA

3.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACION

El trabajo de investigación es realizado bajo el concepto de la investigación de corte transversal, analítica y de campo que busca caracterizar las propiedades importantes de tema sometido a análisis.

3.2 TIPO DE INVESTIGACION

Diseño bibliográfico.

En la tesis utilizamos información obtenida de libros, folletos que apoyan el marco teórico

Diseño descriptivo.

Porque la tesis tiene por objeto describir las técnicas de espirometria en los pacientes que acuden al dispensario del seguro No 6,de los parámetros espiro métricos, además saber en qué grupo de edades y a que sexo afecta más esta enfermedad.

Diseño transversal.

Los pacientes no se le tiene previsto realizarle seguimiento solo se le aplica la evaluación espiro métrica y se diagnosticara el grado de su enfermedad una sola vez.

Diseño no experimental.

Esta tesis no pretende descubrir una nueva técnica para diagnosticar la evaluaciones de los niveles espiro métricos. Solo va a realizar una descripción de esta enfermedad y el método que se utiliza

3.3 Procedimiento de la Investigación.

Los procesos que se desarrollan en este estudio constituyeron en el de tipo descriptivo para así de esta manera describir el método Espirometria de los pacientes que acuden al dispensario del seguro No 6. además

saber en qué edades y sexo es más frecuente esta enfermedad, además es un estudio transversal, no experimental. En este trabajo el proceso de investigación se llevó a efecto, a través de las siguientes fases:

Planteamiento del problema

Revisión bibliográfica.

Definición de la población y selección de muestra

Procesamiento y análisis de datos.

Conclusiones y recomendaciones

FUENTES DE INFORMACIÓN

Dos fuentes: las primarias y las secundarias

Las fuentes primarias:

Fue la información proporcionada por diferentes profesionales tanto en el área de Terapia Respiratoria.

Las fuentes secundarias:

De aquí se obtuvo toda información recopilada de los textos médicos, libros de medicina en donde estaba la información que necesitábamos, también hicimos uso del Internet que nos proporcionó información adecuada y necesaria lo más importante actualizada, los últimos estudios e investigaciones.

POBLACIÓN Y MUESTRA.

La investigación llevo su curso en la ciudad de Guayaquil en eldispensario del seguro social No 6 Localizado en la bahía en la ciudad de Guayaquil,

Se solicitó el soporte y el apoyo del Director de esta institución y del Jefe de terapia Respiratoria, obteniendo de esta manera facilidades para poder realizar nuestro tema de investigación en este Laboratorio.

La población de pacientes que tomamos en cuenta en nuestro trabajo son Aquellos pacientes que los envía la empresa para realizarse evaluaciones de tipo respiratorio, de los cuales la población total para este trabajo fue de 5000 pacientes. La muestra es de 241 pacientes con un porcentaje del (6 %) tomado al azar en el periodo de Octubre a abril del 2012. La

fórmula que se utilizó para el cálculo de la muestra fue:

$$n = \frac{m}{E^2 * (m-1) + 1}$$

En conclusión la población son pacientes del dispensario del seguro social No 6. Que son atendidos en el área de terapia respiratoria, pacientes que presentan LLA.

3.4 POBLACION

La población sometida al tratamiento corresponde a personas que acudieron al tratamiento de espirometría y que presentan síntomas o signos visibles de la enfermedad a investigar.

Parámetros de Inclusión.

Pacientes con Bronquitis aguda y crónica.

Pacientes Cardiacos

Pacientes asmáticos

Pacientes enfisematosos.

Parámetros de Exclusión.

Pacientes que no presentaron problemas de Bronquitis

Pacientes con insuficiencia renal.

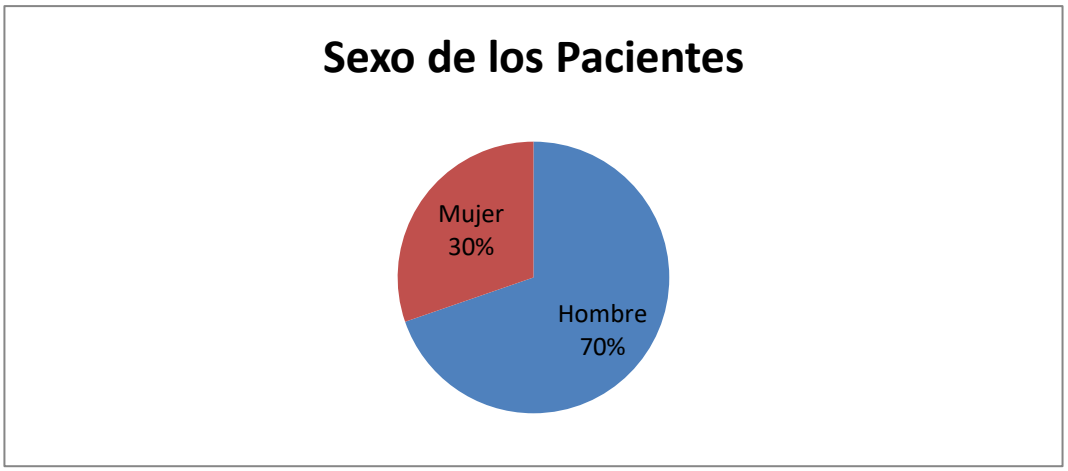
Pacientes Diabéticos.

CAPITULO IV
ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Cuadro No 17.- Clasificación de los pacientes de acuerdo al sexo.

Sexo	frecuencia	Porcentaje
Hombre	168	69.71
Mujer	73	30.29
Total	241	100

Grafico No 6.- Clasificación de los pacientes de acuerdo al sexo.

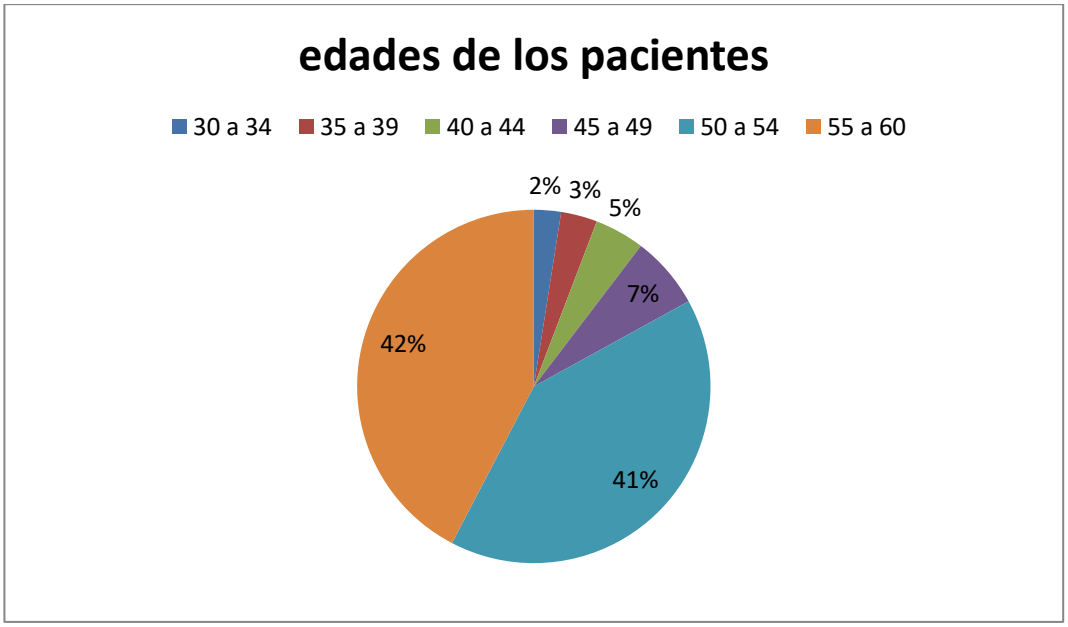


Apreciando el siguiente cuadro podemos ver que el número de pacientes de acuerdo al sexo fueron los hombres con valores porcentuales de 69.71% , a diferencia de las mujeres que su valor fue menor con 30.29% de los pacientes recolectados en la investigación.

Cuadro No 18.- Edades de los pacientes.

Edades	Frecuencia	Porcentajes
30 a 34	6	2.48
35 a 39	8	3.32
40a 44	11	4.56
45 a 49	16	6.63
50 a 54	98	40.66
55 a 60	102	42.32
TOTAL	241	100

Grafico No 7.- Edades de los pacientes.

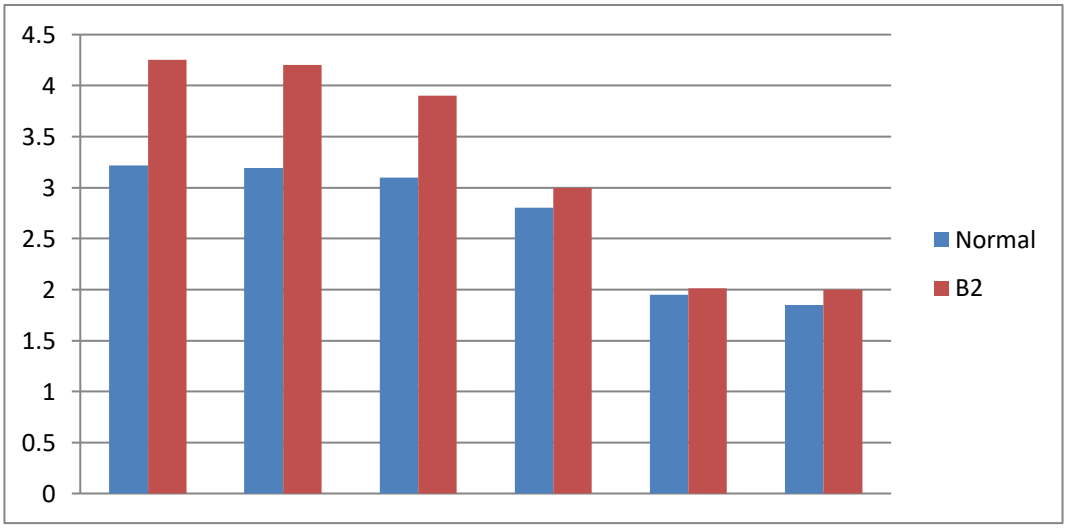


En las edades de los pacientes que se atendieron dio como resultado que los pacientes adultos son los que más padecieron de este tipo de problema con las edades de 55 a 60 con un valor de 42.32 % y las edades de 50 a 54 con un valor de 40.66% en los resultados de la investigación

Cuadro No 18.- Valores espirométricos y porcentajes Pre Y Post b2

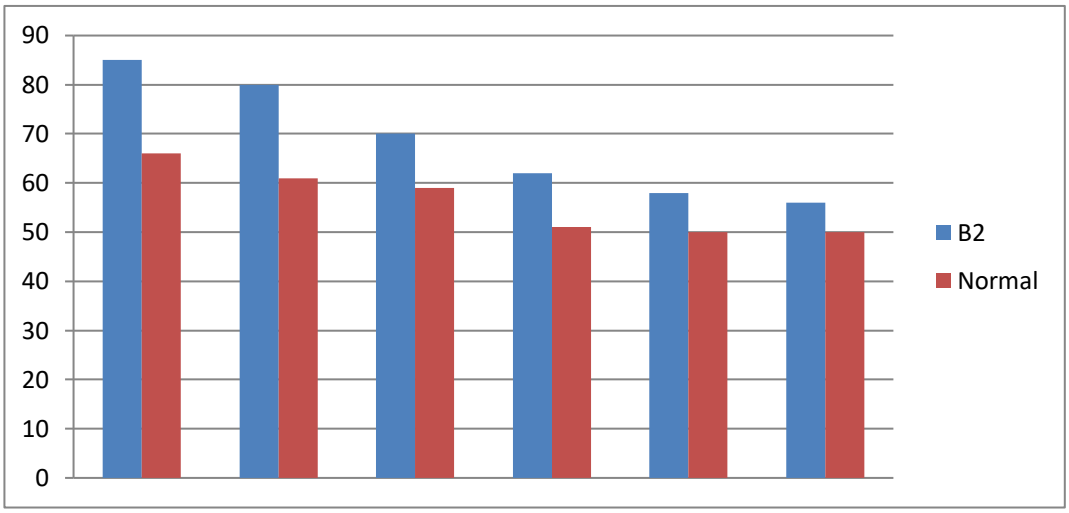
Espirómetria / EDADES	Promedios de los análisis		Porcentajes	
	Normal	B_2	Normal	B_2
30 a 34	3.22	4.25	66	85
35 a 39	3.19	4.20	61	80
40 a 44	3.10	3.90	59	70
45 a 49	2.80	3.00	51	62
50 a 54	1.95	2.01	50	58
55 a 60	1.85	2.00	50	56
TOTAL	------	-------	------	---

Grafico No8 .- Cuadro diferencial de Valores Espirometricos Pre y Post B2



En el siguiente cuadro podemos ver que la aplicación de bronco dilatadores ayuda al paciente a mejorar la capacidad pulmonar notablemente.

Grafico No 9.- **c**uadro diferencial en porcentajes Pre y Post B2



CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUCIONES

Como se puede apreciar en el cuadro uno las edades de los pacientes si influyen un problema de tipo respiratorio ya que factores contaminantes como exposición al polvo al humo del tabaco y demás sustancias toxicas que se encuentran en medio ambiente disminuye el volumen de la VEF1 .

Aunque para los no fumadores parece increíble que un pequeño cigarro, pueda prácticamente dominar la vida de millones de personas en el mundo , solo quien ha intentado de fumar sabe lo difícil que es y lo mucho que cuesta a la fuerza de voluntad y la constancia del paciente, se suman ahora nuevos fármacos que hacen su aporte en la lucha contra la adicción a cigarros a pesar de que es legal y esta socialmente aceptado su uso la nicotina es una droga de efectos altamente perjudicial en el organismo, que crea dependencia o adicción y crea condiciones orgánicas que disminuye la calidad de vida de quien la utiliza y de quienes los rodean.

La organización mundial de salud, establece que el fumar cigarrillo sigue siendo la primera causa inevitable de morbimortalidad en el mundo, transfuncionando en el más grave problema de salud en todos los países.

RECOMENDACIONES

- Proteger la vía aérea con materiales tales como mascarilla.

- Tener mayor prevención en los lugares que pueden afectar las vías respiratorias.

- Se debe imponer el derecho que tienen los pacientes fumadores adultos a respirar el aire puro sin humo del cigarrillo.

BIBLIOGRAFIA

1. Adrianza M. Características del hábito de fumar en Venezuela. Bases para un programa de control. Bol Of SanitPanam 1988; 105(2):198-210.
2. AmorínKajatt, E. (2013). CÁNCER DE PULMÓN, UNA REVISIÓN SOBRE EL CONOCIMIENTO ACTUAL, MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS. *Rev Perú MedExp Salud Pública*, *1*, 85-92.
3. Belzunce, A., &Casellas, M. (2004). Factores de riesgo vascular en el glaucoma primario de ángulo abierto. AnSistSanitNavar, 27(3).
4. Boza C, M. L., Castillo M, W., Cancino D, L., Muñoz O, M., & Aguilera A, G. (1992). Detección de antígenos virales en lactantes con infección respiratoria aguda baja. *RevChilPediatr*, *63*(1), 13-16.
5. Diez, E., Carrascosa, P., Capuay, C., Spinozzi, G., Abramson, H., y Berna, M. (2001). Aporte de la tomografa computada helicoidal (broncoscopa virtual) en el diagnstico y Seguimiento de tumor carcinoide endobronquial. *Rev. Argent*
6. FLUJO, MCDE, Paloma, C., Nicolás, O., y Luis, J. (2007). Estallido RESPIRATORIO EN granulocitos. *Revista Latinoamericana de Actualidades Biomédicas ISSN* , *1* (1), 17-21.
7. Gutiérrez, H., Beccar Varela, L., & De Felippi, M. S. (2002). Neumonía eosinofílica crónica: hallazgos mediante TC en 6 pacientes. Rev argent radiol, 66(4), 277-281.
8. Juan, E., Blasco, T., & Font, A. (1998). Evaluación de la calidad de vida en el cáncer de pulmón. Una revision critica Assessment of quality of life in lung cancer patients. A criticalreview. *Boletín de Psicología Spain*. Editorial Promolibro, Spain.
9. Maldonado J. Tabaco, droga adictiva, tratarla como tal.Iladiba 1994; 8:5-24.
10. María Alemán, A., Quirce, S., Bombín, C., & Sastre, J. (2001). Asma relacionada con la inhalación de Plantagoovata. *Medicina Clínica*, *116*(1), 20-22.

11. Piedrola G, Domínguez C. Medicina preventiva y salud pública.

Barcelona: Salvat Editores; 1998.

12. Puente-Maestu, L., & Villar, F. (2006). Implicaciones de la calidad de vida en las decisiones quirúrgicas del cáncer de pulmón. Psicosociología, 3(2-3), 393-405. Asociación de Psicosociología de Madrid.

13. Spina, J. C., Cellerino, A., Quadrelli, S., Duartes, N., & Medina, A. (2007). Compromiso pulmonar difuso en las enfermedades reumticas: hallazgos tomogrficos^ies. Rev argent radiol, 71(3), 277-283.

REFERENCIAS ELECTRONICAS

1. http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/20Espirometria.html

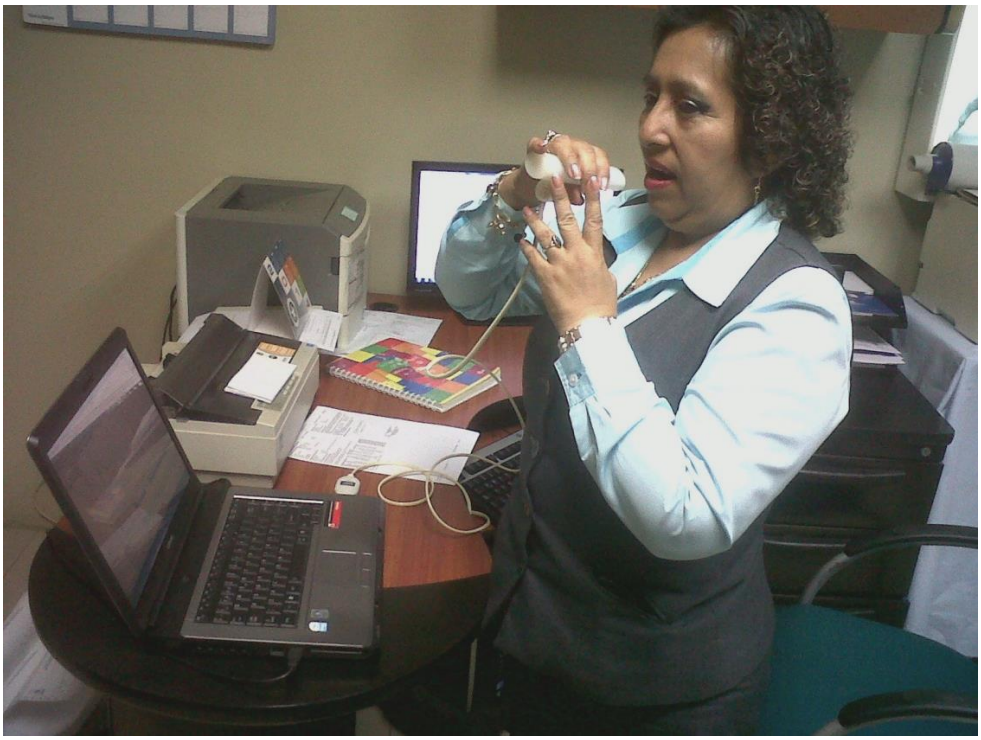
2. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775301717058

3. http://ezproxy.lib.ucf.edu/login?URL=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=psyh&AN=2007-12332-009&site=ehost-live

Anexos

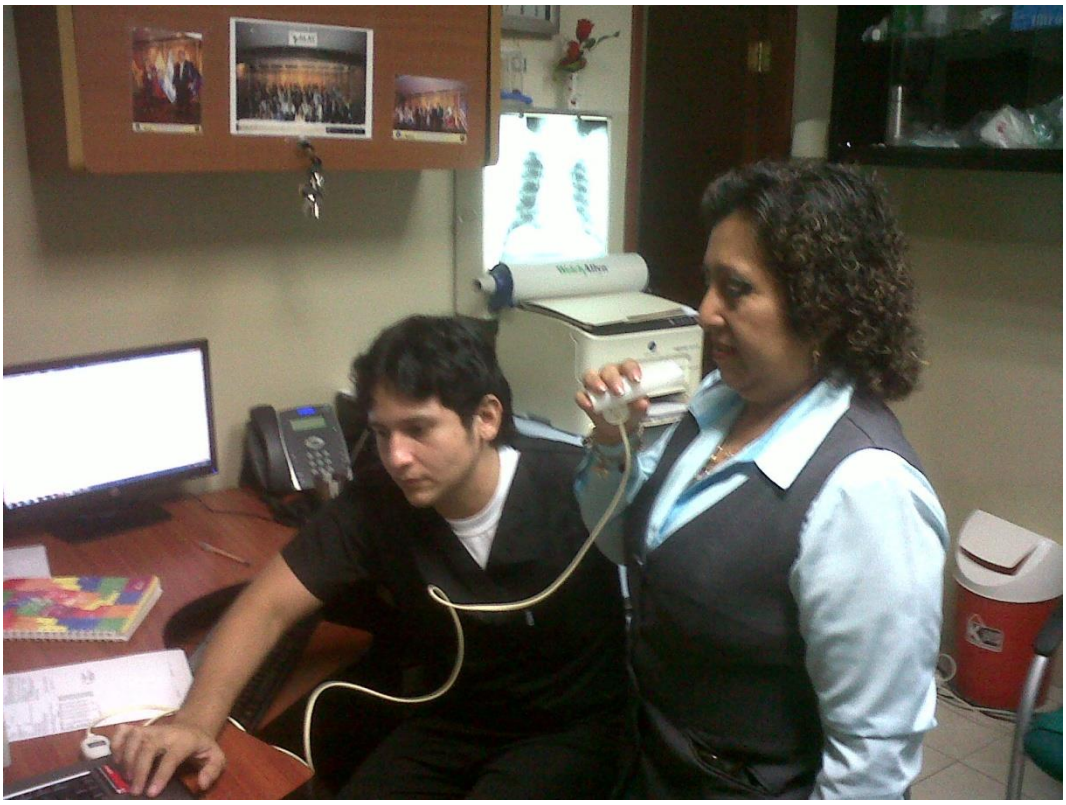
ANEXO # 1

Preparando al paciente para la prueba espirométrica



ANEXO # 2

Valoración de curvas de prueba espirométrica



ANEXO # 3

Guiando al paciente para la toma espirométrica

ANEXO # 4

Toma espirométrica al paciente

Cuadro No .- MATERIALES Y METODOS

METODO	MATERIAL	VALOR UNITARIO	VALOR SUBTOTAL
1.Espirometria **2.Informe de resultados** **3.Test 6'min**	• **2 espirómetros** • **4pinzas para nariz.** • **200 tubos de boquillas descartables.** • **20 inhaladores B2** • **5 Inhalocámaras** • **1 balanza/tallimetro** • **1Computadora** • **1impresora** • **4 cartuchos de tinta** • **5 pacas de hojas A4** • **20 Plumas** • **10 lápices** • **2 correctores** • **2 reglas** • **5 pacas de hojas A4** • **2 pulsoximetros** • **2 tensiómetros** • **2 estetoscopio** • **2 cronómetros.**		
VALOR TOTAL			

RECURSOS

MATERIALES

- ✓ historia clínicas
- ✓ libros
- ✓ revistas
- ✓ Internet

TALENTO HUMANO

AUTOR:

- ✓ Lindao Adelina

COLABORADORES

- ✓ Dr. José Ulloa

DIRECTORA

TUTOR DE TESIS

- **LCDO. RAFAEL CAMPOVERDE**

	MAY	MAY	JUN	JUN	JUL	JUL	AG	AG	AG	SEP	SEP	OC
Actividades												
Idea	X											
Planteamiento del tema	X	X										
Elección y construcción del tema		X	X	X	X							
Identificación de las fuentes bibliográficas		X										
Presentación del problema a las autoridades			X									
Exponer el problema a las actividades			X	X	X							
Recolección de información		X	X	X	X	X	X	X				
Normas y exigencias al escribir	X	X	X	X	X	X	X	X				
Ordenación y análisis de la información					X	X	X	X				
Informe final elaborado del reporte							X	X	X	X		
Formulación del marco teórico										X	X	
Presentación del capítulo 1 j¿2			X	X								
Formulación del capítulo 3 ^4									X	X		
Validación de instrumentos								X	X	X		
Presentación del primer borrador											X	
Conclusión												X
Recomendaciones												X
Sustentación												