



Libros Virtuales IntraMed



Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Definiciones:

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC): abarca aquellas enfermedades respiratorias que cursan con obstrucción no totalmente reversible del flujo aéreo, es progresiva y asociada a una respuesta inflamatoria.

El diagnóstico de EPOC debe ser considerado en cualquier paciente que tenga síntomas crónicos de tos, expectoración, disnea y/o historia de exposición a factores de riesgo para la enfermedad.

Requiere la confirmación por medio de espirometría: VEF1 (Volumen espiratorio Forzado en el primer segundo) < al 80 % del valor teórico normal y una relación VEF1/ CVF (Capacidad Vital Forzada) < al 70% sin respuesta o parcialmente reversible a la medicación broncodilatadora.

Bronquitis crónica (BC): se define por términos clínicos: tos y expectoración la mayor parte de los días durante no menos de tres meses consecutivos y como mínimo dos años sucesivos.

Emfisema: se define desde el punto de vista anatomopatológico por la destrucción de las paredes alveolares, sin fibrosis obvia, lo que genera un anormal y permanente agrandamiento de los espacios alveolares distales al bronquiolo terminal. El diagnóstico se debe realizar por las características clínicas y estudios complementarios (TAC, DLCO).

Epidemiología:

Predomino en el sexo masculino pero con sostenido ascenso en el sexo femenino.

Mortalidad: 27.16 por 100000 evidenciando un aumento del 113% desde 1980.

Factores de riesgo:

Genéticos: el déficit de alfa 1 anti tripsina de origen hereditario, infrecuente.

Hiperreactividad de la vía aérea: junto con el asma bronquial han sido identificados como factores de riesgo para la aparición del EPOC.

Desarrollo del pulmón: procesos involucrados durante la gestación,

peso al nacer, exposición a ciertos agentes durante la infancia.

Sexo: tiene tendencia familiar, con predominio de sexo masculino.

Tabaquismo: es lo que produce la mayor prevalencia de síntomas respiratorios, caída del VEF1 y los más altos índices de mortalidad, el factor genético puede modificar la susceptibilidad individual. Fumadores de pipa y cigarros muestran mayor morbilidad y mortalidad que los no fumadores.

Exposición ocupacional: a polvo, gases y humo, según la intensidad y el tiempo de la misma provoca síntomas respiratorios y caída del VEF1.

Exposición ambiental: incluye la intradomiciliaria: combustión de madera, fuel oil.

Infecciones: reiteradas durante la infancia, con función pulmonar reducida durante la adultez con incremento de los síntomas respiratorios.

Socio-económicos: relación inversamente proporcional al riesgo de enfermedad.

Diagnóstico

Cuadro Clínico:

Síntomas: la limitación al flujo aéreo que se produce puede avanzar sin ser detectada durante años a menos que se realice una espirometría. Habitualmente son fumadores o ex fumadores durante aproximadamente 20 años o más, que presentan tos y expectoración de cantidad variable. Más adelante se presentan exacerbaciones caracterizadas por el aumento de las secreciones, sibilancias y disnea. Como causa se reconocen las infecciones respiratorias y factores ambientales. Son recurrentes y cada vez más prolongadas comenzando con disnea a esfuerzos de manera progresiva. En fases más avanzadas suelen aparecer fenómenos como la hipercapnia con los síntomas propios como la cefalea matinal, desorientación o somnolencia. Se asocia también a la pérdida de peso, masa muscular y deterioro del estado nutricional.

Signos: al examen físico suele observarse en los estadios iniciales la prolongación del tiempo espiratorio, sibilancias, rales gruesos en bases. Más adelante la hiperinsuflación torácica con la hipersonori-

dad a la percusión y disminución acentuada del murmullo vesicular, disminución de la excursión diafragmática y la retracción de la pared costal inferior en la inspiración (signo avanzado).

En los estadios más grave suele verse la utilización de músculos accesorios, tiraje intercostal y supraclavicular, espiración con los labios entrecerrados, Cianosis por hipoxemia avanzada, ingurgitación yugular, hepatomegalia y/o edemas sugieren hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha. La presencia de flapping sugiere hipercapnia y la respiración paradójica deben alertar hacia la fatiga muscular.

Espirometría: es el estudio más reproducible, estandarizado y objetivo para identificar la limitación de los flujos espiratorios. El VEF1 y la relación VEF1/CVF son los dos parámetros de mayor utilidad, sirviendo para diagnóstico, severidad y respuesta al tratamiento.

VEF1/CVF < 70% con VEF1 > 80% del teórico, es considerado un signo temprano de limitación al flujo aéreo. Una relación VEF1/CVF disminuida con un VEF1 < 80% confirman el diagnóstico.

Para categorizar la severidad se debe utilizar el VEF1 post-broncodilatador, este es uno de los parámetros para indicar

Estadio	SEPAR	ERS	ESTADÍO	ATS	GOLD
			0		Bronquitis crónica.
VEF1 normal					
LEVE	> 60	≥ 70	I	> 50	> 80
MODERADA	40-59	50-69	IIA	35- 49	50-79
GRAVE	< 40	< 50	IIB		30-49
			III	< 35	< 30 ó presencia de insuficiencia respiratoria crónica o insuficiencia cardíaca derecha

SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica; ERS: European Respiratory Society; ATS: American Thoracic Society; GOLD: Global Obstructive Lung Disease

cirugía de reducción pulmonar y trasplante pulmonar.

Se recomienda efectuar espirometría a:

Se considera respuesta inmediata a los BD un incremento del VEF1 y/o VEF1/CVF del 12% o 200 ml al valor absoluto del basal luego de 15 minutos de administrar B2agonista en aerosol (400ug de salbutamol, la respuesta al bromuro de ipatropium se evalúa 60 minutos después de administrarlo.

La respuesta al tratamiento con glucocorticoides inhalatorios u orales se evalúa de manera análoga con el VEF1 luego de la administración por 6-12 semanas. La caída acelerada del VEF1 demuestra la progresión de la enfermedad.

todos los pacientes con síntomas crónicos todos los fumadores de 45 años, aún sin síntomas respiratorios pacientes con riesgo de enfermedades ocupacionales

Imágenes:

Rx de tórax: permite visualizar alteraciones vasculares y aplanamiento de los diafragmas con una sensibilidad variable, no obstante muestra signos indirectos de enfisema moderado y grave.

TAC de tórax: permite determinar el tipo de enfisema, severidad y extensión. Con alta resolución permite realizar diagnóstico diferencial

Otras evaluaciones:

Determinación de volúmenes pulmonares estáticos y de la DLCO:

La principal aplicación actual de la DLCO es diferenciar el

enfisema (DLCO < 60%) de la bronquitis crónica y del asma grave. También se emplea en la evaluación preoperatorio.

Pletismografía corporal: diagnostica hiperinsuflación y atrapamiento aéreo, alteraciones pulmonares restrictivas coexistentes con la obstrucción al flujo aéreo, evalúa respuesta a BD e indicación para cirugía de reducción pulmonar.

Gases en sangre arterial: La insuficiencia respiratoria se define con valores de PaO₂ < a 60 mmHg acompañados o no de PaCO₂ > 45 mmHg pero por debajo de los correspondientes a la edad del sujeto, indicando la incapacidad del intercambio gaseoso. Debe efectuarse en todos los pacientes con VEF1 < 40% del teórico y ante manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca derecha o fallo respiratorio agudo.

Evaluación de músculos respiratorios:

El compromiso de los músculos respiratorios es producido por una combinación variable de desventaja mecánica (debida a la hiperinsuflación) debilidad (desnutrición y corticoides) fatiga (entrada a ARM y reconexión dificultosa) y cambios adaptativos a cargas respiratorias crónicas. La prueba funcional específica que se recomienda es la Pimax y Pemax, esta última permite dilucidar una Pimax baja cuando coexisten hiperinsuflación, desnutrición y/o tto esteroide. La Pemax es normal en el primer caso y puede estar descendida en el contexto de debilidad muscular periférica en los dos últimos casos. Debe realizarse en todo EPOC moderado a severo.

Evaluación cardiovascular

La hipertensión pulmonar es la complicación más habitual. Los principales factores involucrados en su patogénesis son la hipoxemia (causa principal), la acidosis respiratoria actúa de manera sinérgica al igual que la reducción del lecho pulmonar.

Función ventricular derecha: la fracción de eyección puede estar disminuida como consecuencia del aumento de la precarga y/o poscarga o por disminución de la contractilidad.

Función ventricular izquierda: cuando aparece alterada hay que buscar factores extrapulmonares (enfermedad coronaria, alcoholismo, HTA). En ausencia de estos factores se debe pensar que la hipoxemia y el aumento sostenido de la poscarga por la presencia de presión pleural media negativa pueden causar dichas alteraciones.

Para la evaluación cardiovascular pueden utilizarse:

Rx de tórax: midiendo el ancho de la arteria pulmonar derecha puede detectarse hipertensión pulmonar si es > 16 mm.

EKG: P picuda en cara inferior compatible con aumento de la aurícula derecha, rotación horaria, hipovoltaje y arritmias supraventriculares.

Ecocardiograma: medida de cavidades derechas con el grosor de sus paredes. Mediante el doppler diagnostica y cuantifica http cuando existe insuficiencia tricuspídea.

Pruebas de ejercicio:

Las pruebas de marcha de 6 a 12 minutos de duración, son sencillas con aceptable reproducibilidad. Los parámetros que mide son: distancia recorrida, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y evaluación de la gravedad de la disnea antes, durante y al finalizar la prueba.

Evaluación nutricional

El deterioro del estado nutricional afecta la función respiratoria per se. Un 20 a 30% de los ptes ambulatorios con EPOC tienen bajo peso o algún grado de afectación nutricional. En hospitalizados la prevalencia llega al 50%. Esto aumenta la susceptibilidad a infecciones, disminuye la tolerancia al ejercicio y predispone al fallo respiratorio, entrañando un peor pronóstico, cayendo la supervivencia 2.9 años.

Alteraciones respiratorias durante el sueño

La caída del tono muscular durante la fase REM compromete la ventilación al afectar la función de los músculos accesorios. Una situación particular es la de los pacientes con PaO₂ entre 55-65 mmHG en vigilia, en quienes se sospecha que durante el sueño puedan tener valores de PaO₂ inferiores a 55 mmHG. Es importante aclarar que la saturometría nocturna no parece aportar elementos de juicio nuevos en pacientes con PaO₂ en vigilia < a 55 mmHG.

Apneas e hipopneas: Estos pacientes padecen desaturaciones muy marcadas durante todo el sueño comprometiendo calidad de vida y de forma independiente la supervivencia. Los síntomas cardinales son la hipersomnolencia diurna, ronquidos y apneas, tienen frecuentemente HTA asociada. Se recomienda la realización de polisomnografía a todo paciente con EPOC que presenten estos síntomas. Se puede evaluar la combinación de CPAP + O₂ para cada paciente.

Tratamiento:

No Farmacológico: incluye la educación del paciente información para la cesación de fumar información sobre tratamientos disponibles y sus fundamentos

importancia de la vacunación antiinfluenza y en algunos casos antineumococcica programa de ejercicios y asesoramiento en nutrición y estilo de vida

Uso de inhaladores, métodos para mejorar la disnea

Pautas para el manejo y prevención de las exacerbaciones, con plan estricto

Debe comenzar en la primera visita, ser continua y de ser posible incluir al grupo familiar directo.

Otros: Rehabilitación respiratoria, entrenamiento de miembros inferiores, superiores, músculos respiratorios

Tratamiento quirúrgico:

bullectomía: en pacientes sintomáticos con bullas que ocupen más de 1/3 del hemitórax con evidencias radiológicas de áreas de parénquima pulmonar relativamente preservado y comprimido por las áreas bullosas.

Reducción de volumen pulmonar: en pacientes con enfisema grave, resecaando áreas con mayor grado de destrucción pulmonar grave.

Transplante: última opción terapéutica para enfermedad avanzada e irreversible. Criterios de inclusión: grave impedimento funcional con disnea a mínimos esfuerzos, expectativa de vida limitada a no más de 2 años, sin rta al más estricto tratamiento médico y de rehabilitación VEF1 post BD < 20%, hipoxemia en reposo, Pco2 > 55mmHG, hipertensión pulmonar secundaria, rápido deterioro del VEF1 o exacerbaciones frecuentes graves entre otros. El más realizado es el unilateral, reservándose el bilateral a pacientes jóvenes o severa enfermedad bullosa bilateral o colonización crónica.

Tratamiento Farmacológico:

Tratamiento del tabaquismo: la abstinencia del consumo de tabaco es por lejos la medida más importante para disminuir la morbi-mortalidad asociada, reducir el riesgo de desarrollo de EPOC y/o evitar su progresión. Se basa en dos pilares: evitar su inicio (prevención primaria) y tratar la dependencia del sujeto que fuma (prevención secundaria y terciaria)

Si no se logra el abandono sólo con el consejo médico, de debe evaluar grado de dependencia y proponer tratamiento

FÁRMACO	Inicio Min.	Efecto máximo (hs)	Duración Efecto (hs)
Salbutamol	3-5	1-1.5	3-6
Terbutalina	3-5	1-1.5	3-6
Salmeterol	45-60	2-4	11-12
Formoterol	5	1-1.5	11-12
Bromuro de ipratropio	3-15	1-2	4-8

farmacológico. Frecuentemente se utilizan ansiolíticos, agentes antidepresivos, se debe realizar seguimiento por un mínimo de 6 meses. En algunos casos se combinan antidepresivos concomitantemente con sustitución nicotínica.

Broncodilatadores: Inhalatorios, han demostrado producir mejoría sintomática. La mayor parte de los estudios han demostrado que los anticolinérgicos tienen igual eficacia y probablemente efecto más prolongado que los beta agonistas de acción corta.

Existen estudios que documentan el mayor efecto del uso combinado de ipatropium + beta agonistas de acción corta sobre el uso aislado de cualquiera de estos dos por separado. Recientemente ha sido demostrado aun un mayor beneficio la combinación ipatropium + agonistas beta de acción prolongada. El uso actual combinado con teofilina es un tema controvertido debido al monitoreo necesario en pacientes con comorbilidades por los efectos adversos.

Los pacientes con EPOC leve y sin síntomas no deberían recibir tratamiento BD.

En pacientes con síntomas leves debería iniciarse un tratamiento BD de prueba de aproximadamente 3 meses, inicialmente a demanda. Si no hay mejoría de los mismos debería suspenderse.

Pacientes con enfermedad moderada se recomienda el inicio de tratamiento con BD inhalatorios en forma regular.

Pacientes con enfermedad grave: se recomienda iniciar terapia combinada.

Corticoides: no se recomienda su uso sistemático. Quedaría restringido a pacientes con VEF1 < 50%, con exacerbaciones frecuentes que requieran uso de ATB y corticoides orales o en aquellos en que se demuestre por espirometría mejoría del VEF1 por lo menos durante 6 a 12 semanas.

Oxigenoterapia domiciliaria: mejora y prolonga la supervivencia de pacientes seleccionados con EPOC avanzada. Las indicaciones son fuera de reagudización y respirando aire ambiente a nivel del mar en estado de vigilia y reposo:

PaO2 < 55 mmHG,

PaO2 de 56-59 mmHG con evidencia de uno de los siguientes criterios: hipertensión pulmonar, cor pulmonale o poliglobulia con hematocrito > 56%.

Se deben considerar:

Titular con gasometría arterial el flujo de O2 necesario para llevar una PaO2 >60mmHG

Prescribir O2 como mínimo 15 horas diarias, idealmente deberían ser 24 hs.

Al paciente fumador activo se lo debería orientar hacia el

abandono del tabaco antes de incluirlo en estas terapias.

Elección de la fuente de O₂.

Exacerbación de la EPOC:

Se puede definir como alguna combinación de tres hallazgos clínicos: aumento de la disnea, esputo purulento e incremento en el volumen de la expectoración.

Escala de gravedad (Anthonisen y colaboradores):

Tipo 3 (grave): presentan los 3 principales hallazgos clínicos.

Tipo 2 (moderada): presentan 2 de 3 hallazgos clínicos.

Tipo 1 (leve): tienen 1 de los hallazgos clínicos más por lo menos uno de: infección de vía aérea superior en los pasados 5 días, fiebre sin causa aparente, aumento de las sibilancias, aumento de la tos o un incremento del 20% en la frecuencia respiratoria o cardíaca por encima de la basal.

Las causas más frecuentes son las infecciones traqueo bronquiales y la exposición ambiental, pero los episodios graves pueden estar precipitados por otras enfermedades concomitantes como insuficiencia cardíaca, TEP y neumotórax.

Las exacerbaciones se producen con un promedio de 1 a 2 veces al año pero su incidencia y gravedad se incrementan a medida que declina el VEF1.

Pueden ser disminuidas maximizando el VEF1 mediante el uso prolongado de broncodilatadores y la vacunación contra la gripe y el neumococo.

Durante las exacerbaciones suele haber aumento de la obstrucción al flujo aéreo, cambios en la gasometría como hipoxemia y/o hipercapnia y alteraciones del sensorio atribuibles a la insuficiencia respiratoria. Las medidas terapéuticas son más eficaces cuanto más precozmente se tomen.

Criterios de internación:

A) cuando el paciente presente una exacerbación aguda y uno o más de las siguientes condiciones:

respuesta clínica inadecuada al tratamiento ambulatorio
incapacidad para caminar en el domicilio (pcte previamente móvil)

incapacidad para dormir o comer debido a la disnea
imposibilidad de realizar el tratamiento correctamente en el domicilio por falta de recursos y/o de cuidados en su medio
asociación con otras enfermedades clínicas graves: neumonía, insuficiencia cardíaca, etc.

evolución prolongada y progresiva de los síntomas antes de la consulta

alteraciones de la conciencia

progresión de la hipoxemia

agravamiento o aparición de la hipercapnia

B) aparición de insuficiencia cardíaca o agravamiento de la misma sin respuesta al tratamiento ambulatorio

C) procedimientos quirúrgicos o diagnósticos que requieran analgésicos o sedantes y puedan empeorar la función pulmonar

D) condiciones comórbidas: miopatía esteroidea severa por ejemplo.

Durante la exacerbación se demostró por medio de estudios invasivos el incremento de las concentraciones de gérmenes en las vías aéreas inferiores, los más frecuentemente hallados son: *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y *Streptococcus pneumoniae* y con menor frecuencia virus, *Chlamydia pneumoniae* y gram negativos aerobios. La coloración verdosa o el aspecto purulento del esputo es el signo más indicativo de la presencia de infección bacteriana. En caso contrario se considerará que la exacerbación no será tributaria de tratamiento ATB

Tratamiento broncodilatador:

Es el primer paso terapéutico, siendo útiles los agonistas B2 de acción rápida, asociados o por separado a anticolinérgicos, aplicándose por nebulizaciones o aerosoles presurizados.

Corticoides sistémicos: (inyectables u orales) sumados a broncodilatadores, ATB y oxigenoterapia controlada.

Se recomienda dosis de 40 mg de prednisona oral hasta dos semanas, no recomendándose el uso prolongado.

La progresión de la obstrucción sin respuesta al tratamiento médico, con incremento de la disnea, taquipnea, utilización de músculos accesorios, alteración del sensorio como signos clínicos asociados al deterioro de los gases arteriales orientan hacia la necesidad de soporte ventilatorio, siendo esta una de las causas más frecuentes del ingreso a UTI aumentando la morbimortalidad.

Criterios de internación en UTI:

- disnea que no responde al tratamiento inicial
- confusión, letargo o movimiento paradójico del diafragma
- hipoxemia persistente o que se agrava a pesar del tratamiento con oxígeno
- acidosis respiratoria severa o progresiva (PH < 7.30)
- necesidad de soporte ventilatorio invasivo o no invasivo.

Ventilación no invasiva (VNI): los objetivos son la disminución del trabajo de los músculos respiratorios, reducción de la PaCO₂ incrementando la ventilación alveolar y el PH, disminuyendo el tiempo de internación como así

también la morbilidad.

Se intentará mantener un volumen corriente de 7ml/Kg. de peso, FR < 25 X´ y aporte de oxígeno necesario para mantener una saturación > a 90%. Los controles necesarios: GSA, oximetría de pulso.

Ventilación mecánica (VM): convencional, permite disminuir la carga de trabajo respiratorio, poner en reposo los músculos respiratorios y restaurar el intercambio gaseoso. Debe ser evitada siempre que sea posible y se tratará de maximizar el tratamiento médico o la utilización de alternativas como VNI

Grupo A	
Pacientes que no requieren hospitalización	
Estadio I Leve	
	Exacerbación Leve
	H. Influenzae
S. Pneumoniae	
M. Catarrhalis	
Chlamydia Pneumoniae	
Virus	
Grupo B	
Pacientes que requieren internación	
Estadio II-IV	
Moderado/ Severo	
	Exacerbación moderada / severa sin factores de riesgo para P. Aeruginosa
	Gérmenes del grupo A más
Enterobacteriaceae (Klebsiella, E. Coli, Proteus, Enterobacter, etc)	
Grupo C	
Pacientes que requieren internación	
Estadio II-IV	
Moderado/Severo	

Grupo	Tratamiento oral	Alternativas	Tratamiento parenteral
A	*Ampicilina *Amoxicilina *Tetraciclinas *TMS	Ampicilina + Sulbactam Amoxicilina + Clavulánico Macrólidos: azitromicina, Claritromicina, Roxitromicina.	
B	Amoxicilina+Clavulánico Ampicilina+Sulbactam	Fluoroquinolonas: Gatifloxacina, Levofloxacina, Moxifloxacina	Ampicilina+Sulbactam Amoxicilina+Clavulánico Cefalosporinas de 2da ó 3ra generación Fluoroquinolonas: Gatifloxacina, Levofloxacina, Moxifloxacina
C	Fluoroquinolonas: Ciprofloxacina, Levofloxacina altas dosis		Fluoroquinolonas: Ciprofloxacina, Levofloxacina altas dosis B-Lactámico con actividad anti P. Aeruginosa

Bibliografía

• Nuevo Consenso Argentino de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (2003)

• Global Strategy for the diagnosis, management and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary disease 2006 (GOLD)