

Consideraciones novedosas sobre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Novel considerations about the chronic obstructive pulmonary disease

Dr. Alfredo Arredondo Bruce; Dr. José Rodríguez Sed

Hospital Provincial Docente. Amalia Simoni. Camagüey.

RESUMEN

Se hace un resumen de las recomendaciones de la Sociedad americana del Tórax y la europea acerca de la evaluación y el tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, teniendo en cuenta las guías previamente descritas según ATS/ESR y GOLD desde 1995 hasta 2005, lo que brinda una forma estándar de tratar a nuestros pacientes. Se ofrece una guía integrada y sistemática que para un cuidado coordinado en los diferentes grados de atención, los nuevos conceptos ofrecen una visión apropiada y segura, tanto para Médicos Generales Integrales, enfermeras, neumólogos y especialistas en atención crítica.

DeCS: atención progresiva al paciente; enfermedad pulmonar obstructiva crónica/complicaciones/terapia

ABSTRACT

A summary of the recommendations of the American and European Thoracic Society on the evaluation and treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease, is carry out, taking into account the previously described guides according to ATS / ESR and GOLD from 1995 to 2005, what provides a Standard

form to treat our patients. An integrated and systematic guide for a coordinated care in the different degrees of attention is offered, new concepts provides a reliable and appropriate vision, for Integral General Practitioners, nurses, pulmonologists and critical care specialists.

DeCS: progresive patient care; pulmonary disease chronic obstructive/complication/teraphy

DESARROLLO

Definición de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

La opinión aceptada internacionalmente, incluye los criterios de la ATS de 1995,^{1, 2} la cual define la EPOC como una enfermedad caracterizada por la limitación crónica del flujo aéreo, secundario a bronquitis crónica y enfisema.

La bronquitis crónica ha sido definida en términos clínicos: la presencia de tos crónica productiva por al menos tres meses consecutivos en dos años consecutivos, se deben descartar otras causas de tos productiva crónica.³

Enfisema ha sido definido por una descripción patológica: un aumento anormal de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales acompañados por destrucción de sus paredes y sin una fibrosis obvia.⁴

Las nuevas guías de ATS/ERS, al igual que las GOLD, parten de la tradicional descripción de EPOC, al igual que los cambios en la definición del asma hace una década por el NHLBI, la definición de EPOC está bajo revisión. EPOC al igual que el asma es conocida actualmente como una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas. Esto está refrendado por investigaciones clínicas y de ciencias básicas en las pasadas dos décadas, plantea que el asma y la EPOC tienen diferentes y distintas vías celulares y de mediadores de la inflamación. La nueva definición del ATS/ESR refleja estos avances científicos. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad prevenible y tratable, caracterizada por una limitación de la vía aérea, que no es totalmente reversible. Esta limitación del flujo aéreo es usualmente progresiva y asociada con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas o gases, primariamente causada por el humo del cigarro, además de afectar los pulmones la EPOC produce también significantes consecuencias sistémicas.⁵

Si bien las nuevas guías no incluyen la bronquitis crónica y el enfisema en la definición de EPOC, es claro que son causas. El asma es una enfermedad clínica diferente de la EPOC, la obstrucción de las vías aéreas es predominantemente

reversible, y las vías aéreas del asmático son marcadamente hiperactivas a una variedad de sustancias inhaladas, específicas (alergenos aéreos), y no específicas (metacolina, histamina, aire frío etc.). Sin embargo muchos asmáticos, aún no fumadores desarrollan una pobre reversibilidad de la obstrucción de las vías aéreas y se convierten en pacientes indistinguibles de la EPOC, esta dificultad se ha mostrado en el aumento de hiperreactividad a la bronco constricción por sustancias como metacolina e histamina que se observa la mayoría de los pacientes de mediana edad con EPOC, lo cual constituye una fuerte predicción de la progresión de esta obstrucción si estos continúan fumando.

Finalmente en este trabajo podemos agregar que muchos pacientes adultos con asma bronquial son o fueron fumadores, lo que explica que estos pacientes pueden tener varias vías en el proceso de inflamación, emergiendo de ese modo un complejo semántico aun sin solución, el ATS/ESR en sus guías sugiere para propósitos prácticos que cuando estos procesos sean indistinguibles el paciente debe ser tratado como asma.

Diagnóstico y estadios de la EPOC

Las guías de ATS/ERS sugieren que el diagnóstico de EPOC debe considerarse en cualquier paciente que presente tos, expectoración, o disnea, o una historia de exposición a los factores de riesgo para esta enfermedad. El diagnóstico requiere espirometría; volumen de espiración forzada en un segundo (FEV1) post broncodilatador/capacidad vital forzada (< 0.7 confirma la presencia de limitación del flujo aéreo que no es reversible completamente). Se recomienda que la espirometría se realice a todas con exposición a cigarrillos y/o contaminantes ocupacionales o medio ambientales; historia familiar de enfermedad respiratoria crónica; o la presencia de tos, expectoración o disnea. La clasificación de la severidad de la EPOC usando el FEV1, es una herramienta para predecir el estado de salud y la longevidad. (Revisión de la clasificación de GOLD). Las guías de ATS/ERS sugieren otras medidas además del grado de obstrucción de la vía aérea, como son el índice de masa corporal, grado de disnea medido a los 6 minutos de una prueba de caminata, pueden también ser usadas para predecir la supervivencia, estos parámetros cuando se combinan han mostrado mayor precisión que la función pulmonar sola. ⁶

Tabla 1. Clasificación espirométrica de la EPOC

Severidad	FEV ₁ / FVC post broncodilatador	FEV ₁ % pred
En riesgo*	> 0.7	>/= 80
EPOC ligero	<>	>/= 80
EPOC moderado	<>	50-80
EPOC severo	<>	30-50
EPOC muy severo	<>	< 30

FEV₁ = Volumen de espiración forzada en 1 segundo

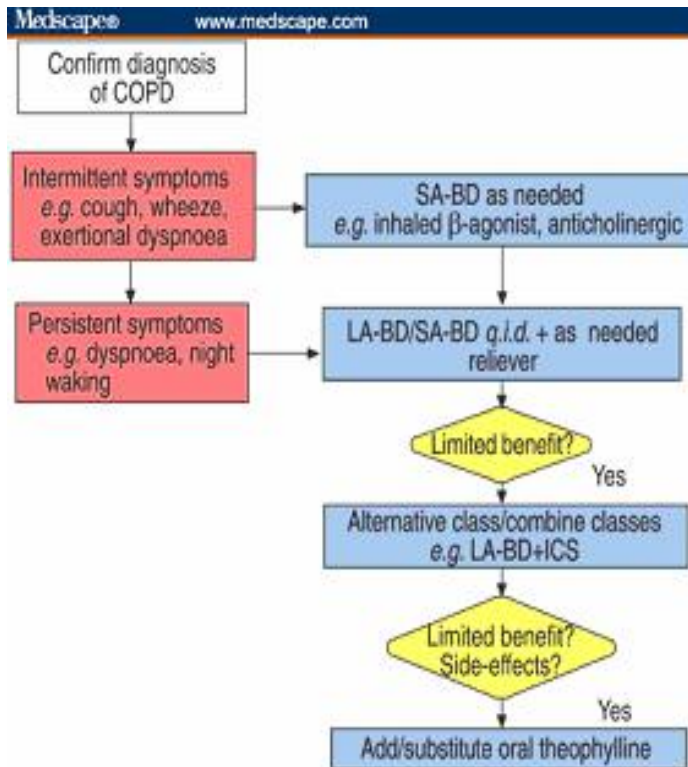
FVC = Capacidad vital forzada

COPD = Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El hábito de fumar es el factor de riesgo más importante de la EPOC, el mismo debe ser enfrentado rutinariamente por los trabajadores de la salud, debido a la facilidad de recaídas a la dependencia al tabaco, la necesidad de su tratamiento es necesaria también en antiguos fumadores, para evitar la recaída en el hábito de fumar.

Tratamiento de la EPOC

Todos los pacientes sintomáticos de una EPOC merecen un tratamiento farmacológico, cuya vía preferencial es la inhalada, aunque no existe una terapia farmacológica que detenga el empeoramiento de la función pulmonar en el tiempo, la mejoría de los síntomas, disminución de las crisis de exacerbación, la frecuencia de ingresos, mejor capacidad de ejercicios, y finalmente la mejoría del estado de salud se pueden alcanzar con las terapias que existen en este momento. En las nuevas guías se presentan tres tipos de broncodilatadores: agentes anticolinérgicos, beta agonistas, y metilxantinas. Todos ellos producen broncodilatación, y mejoran el vaciamiento pulmonar en la marea respiratoria. Cambios posteriores mejoran la capacidad inspiratoria, y reducen el volumen residual, y la hiperinflación pulmonar dinámica durante el ejercicio,⁷ su efecto reduce la disnea.^{8,9} Se recomienda su uso con el siguiente algoritmo.



Tomado de Mescape.2005.

LA= Larga acción SA= Corta acción BD= Broncodilatadores

q.i.d.= Cada 6 horas. ICS= Esteroides inhalados.

Datos obtenidos de gran cantidad de pacientes sugieren que los esteroides inhalados pueden mejorar la FEV1 post broncodilatador y la reactividad bronquial en la EPOC estable.¹⁰⁻¹² En formas mas avanzadas de la enfermedad, con un FEV1 menor de un 50 %, predicen que el número de exacerbaciones por años, y el estado general de salud, pueden mejorar corticoides inhalados.¹⁰ Otros datos obtenidos de varios estudios retrospectivos son promisorios, grandes investigaciones definieron los efectos de los corticoides en la mortalidad de la EPOC.¹³ La combinación de varios medicamentos como son beta agonistas de larga duración y corticoides inhalados han mostrado la mejoría de la función pulmonar así como de la calidad de vida.^{14, 15} Los grandes efectos sobre el estado de salud y la frecuencia de exacerbaciones se observan en aquellos con FEV1 menor de 50.¹⁵

Tabla 2. Efectos de las medicaciones usadas comúnmente en la EPOC

	FE V1	Volme n pulmonar	Disnea	HR QoL	A E	Resistencia al ejercicio	Modificación de la enfermedad	Mortalidad	Efectos adversos
Beta-agonistas de corta acción	Si(A)	Si (B)	Si(A)	NA	NA	Si (B)	NA	NA	Algunos
Bromuro de Ipratropium	Si(A)	Si (B)	Si(A)	No(B)	Si(B)	Si (B)	No	NA	Algunos
Beta-agonistas de larga acción	Si(A)	Si(A)	Si(A)	Si(A)	Si(A)	Si (B)	No	NA	Mínimos
Tiotropium	Si(A)	Si(A)	Si(A)	Si(A)	Si(A)	Si (B)	NA	NA	Mínimos
Esteroides inhalados	Si(A)	NA	Si(B)	Si(A)	Si(A)	NA	No	NA	Algunos
Teofilina	Si(A)	Si (B)	Si(A)	Si(B)	NA	Si(B)	NA	NA	Importantes

El grado de niveles de las guías GOLD está indicado en paréntesis. Grado A es para abundante evidencia.; Grado B, para datos limitados; Grado C investigaciones no específicas y Grado D, consenso del panel.

FEV1 = volumen de espiración forzada en 1; HRQoL = calidad de vida; AE = exacerbación de la EPOC; NA = no ha evidencia.

Como en las previas guías de ATS COPD, la oxigenoterapia es recomendada en pacientes con hypoxemia, el objetivo del tratamiento es mantener una oxigenación

de oxígeno mayor del 90 % durante el reposo, el sueño y el ejercicio, muchos pacientes tienen una desaturación de oxígeno en la noche, que es causa de la enfermedad en si y no de la apnea nocturna, en la EPOC la calidad del sueño está dañada marcadamente, pero se cuestiona su relación con la apnea del sueño, aunque la apnea del sueño no es más frecuente que en la población en general, cuando coexisten el grado de desaturación es considerablemente peor. Los viajes por aire son particularmente problemáticos para los pacientes con EPOC debido a que los aviones no están presurizados a nivel del mar y el ambiente de oxígeno cae en más de 25mm de Hg. Las necesidades de oxígeno se pueden evaluar con la prueba de la hipoxia por inhalación o por el uso de fórmulas de regresión.

La rehabilitación pulmonar es recomendada para esos pacientes que reducen la tolerancia a los ejercicios y restringen sus actividades debido a la disnea, la rehabilitación pulmonar mejora generalmente es el estado de salud y la utilización de las instituciones de salud.¹⁶ El control nutricional se recomienda debido a la perdida de peso, y particularmente a la pedida de masa muscular lo que contribuye a la discapacidad y mortalidad de la EPOC. Los suplementos nutricionales, el ejercicio, y los agentes anabólicos pueden ser efectivos y revertir esas complicaciones.^{17, 18}

Cirugía y EPOC

La EPOC no es una contraindicación absoluta para la cirugía. Sin embargo, debemos reconocer que este diagnóstico conlleva en los pacientes a un incremento de riesgos en el postoperatorio, como son las atelectasias, neumonía, y el fallo respiratorio, la cirugía cerca del diafragma trae mayores riesgos, el cese del hábito de fumar antes de la operación es importante pues disminuye la frecuencia de complicaciones. Medidas como la movilización precoz, el uso de la espirometría, y un adecuado control del dolor, pueden disminuir las complicaciones. La cirugía de la EPOC incluye la bulectomia, reducción del volumen pulmonar, y el trasplante pulmonar.¹⁹⁻²²

Exacerbaciones agudas

No existe una definición universalmente aceptada de exacerbación aguda de EPOC. Las guías de ATS/ESR definen una exacerbación como un evento caracterizado por un aumento del paciente de síntomas diarios como disnea, tos y/o expectoración después de la variabilidad normal y suficientemente severo que requiera cambios en el tratamiento. Mostramos una clasificación operacional de severidad:

Nivel 1: exacerbación que es posible tratar en la casa.

Nivel 2: requiere hospitalización.

Nivel 3: lleva a la insuficiencia respiratoria.

Para las exacerbaciones agudas se recomiendan las mismas medicaciones que en los pacientes estables, excepto cuando presentan evidencia que soporten el uso de corticosteroides.²³⁻²⁶

Durante la exacerbación aguda, los gases arteriales deben ser monitorizados por las posibilidades de hipoxemia, hipercapnia, y acidosis respiratoria, es recomendable mantener la $PaO_2 > 60$ mm Hg (saturación arterial $> 90\%$) para prevenir la hipoxia tisular y preservar la oxigenación tisular celular. Aumentos muy elevados de los niveles de oxígeno pueden adicionar muy pequeños beneficios y sí incrementar el riesgo de retención de CO_2 . Si aparece acidosis, a causa de un uso inadecuado de oxígeno, broncoespasmo, fatiga muscular respiratoria, hiperinflación dinámica, retención de secreciones, o empeoramiento por infección, puede ser necesaria la ventilación mecánica invasiva o no invasiva.^{17, 28}

CONCLUSIONES

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad prevenible y tratable, caracterizada por una limitación de la vía aérea, que no es totalmente reversible. Esta limitación del flujo aéreo es usualmente progresiva y asociada con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas o gases, primariamente causada por el humo del cigarro, además de afectar los pulmones la EPOC produce también significantes consecuencias sistémicas. El diagnóstico requiere espirometría; volumen de espiración forzada en un segundo (FEV1) post broncodilatador/capacidad vital forzada. Todos los pacientes sintomáticos de una EPOC merecen un tratamiento farmacológico, cuya vía preferencial es la inhalada. La rehabilitación pulmonar es recomendada para esos pacientes que reducen la tolerancia a los ejercicios y restringen sus actividades. La exacerbación aguda es un evento caracterizado por un aumento en el paciente de síntomas diarios como disnea, tos y/o expectoración después de la variabilidad normal y suficientemente severo que requiera cambios en el tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sidney S, Braman H. Update on the ATS Guidelines for COPD. *Medscape Pulmonary Medicine* 2005;9(1):3.
2. Siafakas N, Vermeire P, Pride N. Optimal assessment and management of chronic obstructive lung disease (COPD). *Eur Respir J* 1995;8:1398-1420.

3. Pauwels R, Buist A, Calverly P. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease. *J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256-76.
4. Celli B, MacNee W, Agusti A. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23:932-946.
5. Barnes P, Shapiro S, Pauwels R. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms. *Eur Respir J* 2003;22:672-688.
6. Celli BR, Cote CG, Marin JM. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350:1005-12.
7. Celli B, Zu Wallack R, Wang S. Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with increased static lung volumes. *Chest* 2003;124:1743-48.
8. O'Donnell DE, Lam M, Webb KA. Spirometric correlates of improvement in exercise performance after anticholinergic therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:542-9.
9. Belman MJ, Botnick WC, Shin JW. Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:967-75.
10. Burge PS, Calverley PM, Jones PW. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. *BMJ* 2000;320:1297-1303.
11. Pauwels RA, Lofdahl CG, Laitinen LA. Long-term treatment with inhaled budesonide in persons with mild chronic obstructive pulmonary disease who continue smoking. *N Engl J Med* 1999;340:1948-53.
12. The Lung Health Study Research Group. Effect of inhaled triamcinolone on the decline in pulmonary function in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2000;343:1902-09.
13. Vestbo J. The TORCH (towards a revolution in COPD health) survival study protocol. *Eur Respir J* 2004;24:206-210.
14. Szafranski W, Cukier A, Ramirez A. Efficacy and safety of budesonide/formoterol in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003;21:74-81.
15. Calverley P, Pauwels R, Vestbo J. Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361:449-56.

16. Pulmonary rehabilitation: official statement of the American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1666-82.
17. Schols AM, Soeters PB, Mostert R. Physiologic effects of nutritional support and anabolic steroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A placebo-controlled randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1268-74.
18. Creutzberg EC, Wouters EF, Mostert R. Efficacy of nutritional supplementation therapy in depleted patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Nutrition* 2003;19:120-27.
19. Martinez F, Martinez FJ. Surgical therapy for chronic obstructive pulmonary disease: conventional bullectomy and lung volume reduction surgery in the absence of giant bullae. *Semin Respir Crit Care Med* 1999;20:351-64.
20. Snider G. Reduction pneumoplasty for giant bullous emphysema. Implications for surgical treatment of nonbullous emphysema. *Chest* 1996;109:540-48.
21. American Thoracic Society. International guidelines for the selection of lung transplant candidates. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:335-339.
22. National Emphysema Treatment Trial Research Group. A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med* 2003;348:2059-73.
23. Aaron S, Vandemheen KL, Hebert P. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003;348:2618-25.
24. Davies L, Angus R, Calverley P. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomized controlled trial. *Lancet* 1999;345:456-60.
25. Niewhoehner D, Erbland M, Deupree R. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1999;340:1941-47.
26. Thompson W, Nielson CP, Carvalho P, Charan NB, Crowley JJ. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:407-12.
27. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:283-91.
28. Lightowler J, Wedzicha J, Elliot M. Non invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;326:185-89.

Recibido: 4 de octubre de 2005

Aceptado: 6 de abril de 2006

Dr. Alfredo Arredondo Bruce. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente. Amalia Simoni. Camagüey. Cuba.