

## ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

## EVALUACION FUNCIONAL Y TRATAMIENTO DE LA LIMITACION CRONICA DEL FLUJO AEREO EN ETAPA ESTABLE

Dr JULIO PERTUZE RIVERA\*

La inflamación crónica de las vías aéreas periféricas y el enfisema pulmonar se agrupan bajo la denominación limitación crónica del flujo aéreo (LCFA), debido a que usualmente coexisten, a que tienen una misma consecuencia funcional y a que sus manifestaciones clínicas son similares. Su etiología es tabáquica en la gran mayoría de los casos, sin embargo el deterioro irreversible del flujo aéreo puede producirse también por asma mal tratada, secuelas de tuberculosis, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, etcétera. Otras denominaciones de esta entidad han sido Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Obstrucción Bronquial Difusa Crónica, y Bronquitis Crónica Obstructiva. Este último término se presta a confusión, por cuanto la bronquitis crónica (definida como tos y expectoración por más de 3 meses al año, por más de 2 años, sin otra causa que la explique) puede o no acompañarse de obstrucción bronquial.

La enfermedad es de evolución lentamente progresiva con un largo periodo asintomático en que se va perdiendo función pulmonar, como se ha comprobado en estudios que muestran una declinación acelerada del VEF1 en fumadores susceptibles.

### EVALUACION

#### Examen clínico

El diagnóstico y la intensidad de la LCFA suelen establecerse con facilidad a través de la anamnesis y el examen físico, particularmente cuando se trata de pacientes fumadores en la edad media de la vida que consultan por disnea. En etapas iniciales de la enfermedad, el examen clínico puede estar dentro de límites normales y la disnea no ser reconocida por el paciente, que inconscientemente evita los esfuerzos que la provocan, o la atribuye a otras causas como envejecimiento, obesidad, o sedentarismo.

La anamnesis de estos pacientes debe incluir un interrogatorio detallado de la disnea, tratando de precisar lo

más objetivamente posible la magnitud de los esfuerzos que la provocan y las tareas o actividades que ha debido abandonar por este síntoma. Ello permite una mejor valoración clínica de la gravedad de la enfermedad, evaluar la respuesta al tratamiento y detectar precozmente las reagudizaciones.

Cuando la enfermedad ha avanzado, los pacientes refieren disnea de esfuerzos de intensidad creciente y presentan un patrón respiratorio característico, con inspiración corta, espiración prolongada y suelen apoyar los brazos en sus rodillas o en el escritorio para facilitar el uso de la musculatura accesoria de la respiración. El tórax presenta su diámetro anteroposterior aumentado, apagamiento de los ruidos cardíacos, sibilancias o disminución del murmullo pulmonar. En los pacientes más hiperinsuflados, con aplanamiento del diafragma y pérdida del área en que sus fibras corren paralelas al eje del tórax, se observa una depresión inspiratoria de la parrilla costal baja o signo de Hoover. Los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica pueden presentar cianosis y signos de cor pulmonale, como ingurgitación yugular, reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido, hepatomegalia y edema. En etapas más avanzadas suelen presentar evidencias clínicas de desnutrición, como enflaquecimiento y pérdida de masa muscular. Es importante consignar el peso, ya que tanto incrementos como pérdidas de peso pueden ser manifestaciones de reagudización.

#### Estudio radiográfico

El estudio de todo paciente con LCFA debe incluir una radiografía de tórax posteroanterior y lateral. En ella es posible observar signos de hiperinsuflación pulmonar, tales como aplanamiento de los diafragmas, aumento del espacio aéreo retroesternal y horizontalización de las costillas. Estos signos no son patognomónicos de LCFA, pues se presentan también durante obstrucciones agudas por asma bronquial, bronquiolitis, etcétera. La destrucción del parénquima pulmonar, propia del

\* Profesor Adjunto de Medicina, Departamento de Enfermedades Respiratorias

enfisema, se traduce en la radiografía por elongación y disminución del número y ramificaciones de los vasos pulmonares periféricos. En algunos pacientes, sin embargo, existe un aumento y distorsión de la trama pulmonar que, además, pierde definición. Esto se atribuye a dilatación de los vasos pulmonares, secuelas fibróticas de peribronquitis, edema pulmonar, bronquiectasias concomitantes, etcétera. En los casos con hipertensión pulmonar hay dilatación de las arterias pulmonares mayores, que rápidamente disminuyen de calibre hacia la periferia. El ventrículo derecho puede verse aumentado de tamaño en los pacientes con cor pulmonale.

La radiografía permite, además, descartar otras enfermedades que pueden manifestarse por síntomas semejantes, más aún cuando estas se presentan frecuentemente en fumadores o en los mismos grupos de edad. Las enfermedades cardiovasculares son más frecuentes en fumadores y se manifiestan por disnea, si presentan insuficiencia cardíaca izquierda asociada. El cáncer bronquial puede manifestarse por tos y disnea de esfuerzos, como asimismo ser causa de deterioro funcional inexplicado en un paciente con LCFA. Una LCFA puede ser causada por bronquiectasias que requieren tratamiento específico, o debida a secuelas de TBC, en cuyo caso debe descartarse actividad. Por último, dado que muchos de estos pacientes tienen secuelas cicatriciales de otras enfermedades (TBC, neumonías, bronquiectasias, etcétera) es conveniente tener una imagen del tórax cuando los enfermos están en condiciones estables para poder interpretar adecuadamente los cambios que se produzcan durante las reagudizaciones.

### Evaluación funcional

Antes de tratar a un paciente con LCFA debe certificarse el diagnóstico y evaluar objetivamente su magnitud mediante exámenes funcionales.

**Espirometría.** Como se señaló en el artículo sobre diagnóstico, en los pacientes con obstrucción bronquial difusa sintomática se debe efectuar una prueba esteroidal con el propósito de descartar una obstrucción reversible, y también para establecer, en los pacientes con LCFA propiamente tal, la mejor capacidad funcional, para posteriormente intentar mantenerla con el mínimo de medicación.

El grado de obstrucción bronquial y la respuesta a la prueba esteroidal se objetivan con una espirometría basal y post broncodilatador. La ausencia de respuesta al broncodilatador beta adrenérgico en la espirometría no significa que el paciente no deba tratarse con estos medicamentos, ya que ella no permite predecir su efecto a largo plazo, como tampoco el efecto de un parasimpaticolítico en el tono broncomotor. Por otra parte, muchos enfermos refieren mejoría luego de la administración prolongada de broncodilatadores o corticoides, aun cuando su VEF1 no varíe significativamente. Ello puede deberse a una disminución de la hiperinsuflación pulmonar, que por una parte disminuye el trabajo respiratorio al llevar la respiración a la parte más vertical de la curva presión-volu-

men, mientras que por otra puede disminuir el flujo aéreo, al disminuir la tracción sobre la vía aérea.

Por otra parte, dado que uno de los principales objetivos del tratamiento broncodilatador es la mejoría sintomática y de la calidad de vida del paciente, una vez certificado el diagnóstico y gravedad de la LCFA no es necesario efectuar espirometrías o flujometría para decidir el tratamiento o ajustar las dosis de medicamentos, las que se indican según la respuesta clínica. No obstante, la espirometría es útil para evaluar el deterioro a largo plazo y permite una aproximación pronóstica. La sobrevida guarda relación con el VEF1 y con la magnitud de su deterioro en los primeros años de seguimiento. En general, la mediana de sobrevida es de 10 años para los pacientes con VEF1 >1,4 litros, disminuye a 4 años si el VEF1 es de alrededor de 1 litro y a 2 años cuando el VEF1 se aproxima a 500 ml.

**Gases arteriales.** Las anomalías en los gases arteriales pueden ser muy variables y no necesariamente guardan relación con el grado de deterioro funcional espirométrico. Es importante investigar si existe hipoxemia e insuficiencia respiratoria crónica, para evaluar sus repercusiones (poliglobulia, hipertensión arterial pulmonar, cor pulmonale), como también si hay hipercarbia que acentúa estas complicaciones. La presencia de hipercarbia obliga a ser extremadamente cauteloso cuando se indique oxigenoterapia. No obstante, niveles de PaCO<sub>2</sub> normales o bajos en etapa estable no garantizan ausencia de hipoventilación durante las reagudizaciones. La evaluación de los gases arteriales en la etapa estable idealmente debe efectuarse en reposo y ejercicio. La hipoxemia durante la actividad física puede explicar la presencia de signos clínicos de hipertensión pulmonar en casos en que la PaO<sub>2</sub> de reposo es >60 mmHg. El conocimiento de la PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> del paciente en etapa estable de la enfermedad permite también detectar reagudizaciones y evaluar su magnitud.

**Presión inspiratoria máxima.** Como se ha señalado, estos pacientes presentan con frecuencia disfunción muscular inspiratoria la que debe evaluarse midiendo la presión inspiratoria máxima (PI Max). Es aconsejable indicar entrenamiento muscular inspiratorio a los pacientes que, pese al tratamiento broncodilatador, permanezcan limitados por disnea y cuya PI Max sea <70 cmH<sub>2</sub>O en hombres y <60 cmH<sub>2</sub>O en mujeres.

### Evaluación del estado nutricional

Como se señaló, estos pacientes con frecuencia están desnutridos. Para recuperar el peso pueden requerir hasta 1,7 veces el aporte calórico normal, el que debe aportarse sin sobrecargar la ingesta de hidratos de carbono, que aumentan la producción de CO<sub>2</sub>.

### Evaluación funcional de otros parénquimas

Es importante investigar la presencia de hipertensión arterial

pulmonar (HAP), corazón pulmonar crónico y poliglobulia. Como se ha señalado, la HAP y cor pulmonar se asocian a menor sobrevida, la que mejora con el empleo de oxigenoterapia continua.

### Estudio de sueño

Los pacientes con LCFA suelen presentar hipoxemia nocturna que se acentúa durante el sueño REM. Esta se asocia a HAP transitoria, la que al repetirse en forma periódica puede llevar a cor pulmonale. La hipoxemia nocturna se debe en gran medida a hipoventilación, que es más marcada en pacientes cuya ventilación alveolar depende en forma importante del uso de musculatura auxiliar, cuya actividad, a diferencia del diafragma, disminuye durante el sueño. En los pacientes con LCFA el nivel de hipoxemia durante el sueño guarda relación con el grado de SaO<sub>2</sub> en vigilia, por lo que no se justifica su monitorización, salvo que se sospeche un síndrome de apnea del sueño. Este último también se presenta con mayor frecuencia en pacientes con LCFA, ya que el mayor esfuerzo inspiratorio destinado a vencer el aumento de resistencia de la vía aérea intratorácica puede favorecer el colapso de la vía aérea alta en pacientes con factores anatómicos o funcionales predisponentes.

### Evaluación psicológica

El deterioro progresivo de la calidad de vida y la dependencia de otras personas hace que hasta un 60% de estos pacientes presenten síntomas depresivos, los que mejoran ostensiblemente al incorporarlos a programas de rehabilitación, aun cuando no reciban psicoterapia o farmacoterapia específica. Debe tenerse presente también que la intranquilidad, angustia, e insomnio pueden ser consecuencia de hipoxemia e hipercarbia, las que deben tratarse con medidas destinadas a mejorar la ventilación. El uso inadecuado de sedantes es causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda sobreagregada, por lo que deben administrarse con extrema cautela, en dosis bajas y de preferencia emplear aquellos que no depriman el centro respiratorio.

## TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento incluyen:

- a) detener o aminorar el deterioro progresivo de la función pulmonar,
- b) mejorar los síntomas y disminuir la incapacidad,
- c) prevenir o evitar las reagudizaciones, y
- d) evitar muertes precoces debidas a complicaciones.

La única medida que evita el deterioro progresivo de la función pulmonar es el abandono del tabaquismo. Las demás medidas son sintomáticas o están destinadas a disminuir la morbilidad y mortalidad.

### Cese del tabaquismo

En la mayoría de los pacientes, la LCFA es causada por el tabaquismo, por lo que el tratamiento debe partir por su cesación. Ello reduce la producción de esputo y evita el deterioro acelerado de la función pulmonar que caracteriza la enfermedad. Se ha demostrado que la pendiente de caída del VEF1 en los ex fumadores se asemeja a la de los no fumadores y es menor que la de los que continúan fumando.

El abandono de un hábito que causa adicción es difícil, lo que explica que se hayan intentado múltiples tratamientos: aversivos, acupuntura, sistemas de autoayuda, planes de 5 días, suplemento de nicotina, hipnosis, consejo médico a pacientes, programas múltiples, con porcentajes de éxito inicial variables, que oscilan entre 15 y 65 %, pero son frecuentes las recaídas.

No existe una manera única de imponer la cesación, y el médico debe recurrir a toda su habilidad para convencer al paciente con los argumentos más adecuados a su personalidad. La indicación de no fumar debe ser precisa, dejando muy en claro el grado de cumplimiento que el paciente quiere o puede darle. El fumador con LCFA debe recibir una explicación clara de los riesgos que corre, de la relación de su enfermedad con el cigarrillo, y que el factor más importante para evitar la progresión de su enfermedad y mejorar la sobrevida es el abandono del tabaquismo. Asimismo, debe ser informado de los otros efectos beneficiosos del dejar de fumar: el riesgo de infarto del miocardio se reduce a la mitad al año de haber abandonado el tabaquismo, para igualar el de la población general al cabo de 5 años. El riesgo de cáncer bronquial se asemeja al del no fumador al cabo de 10 años sin fumar. Además mejora del estado general, se recupera el gusto y olfato, se obtienen beneficios económicos, etcétera.

La adicción al cigarrillo puede ser tanto psicológica como farmacológica. Para combatir la adicción psicológica es necesario considerar los determinantes de cambio conductual en el sujeto, enfatizar los beneficios del cese del tabaquismo de acuerdo a sus prioridades e indicar la necesidad de cambiar otros hábitos o rutinas diarias que él asocie al fumar. Los sujetos con signos de dependencia a la nicotina pueden beneficiarse con el uso de parches de nicotina que disminuyen significativamente los síntomas de privación. Estos pacientes se reconocen por:

- fumar el primer cigarrillo al despertar, siendo generalmente el que más disfrutan,
- fumar más en la mañana,
- evitar situaciones en que no pueden fumar,
- fumar en cama cuando están enfermos,
- fumar más de 16 cigarrillos diarios,
- aspirar profundamente.

Estos parches, sin embargo, no eliminan la necesidad psicológica de fumar, por lo que no deben administrarse a quienes no tengan el firme propósito de abandonar el hábito.

Por último debe tenerse presente que cualquier consejo antitabáquico proveniente de un médico que fuma carece de valor. El mensaje tácito que el paciente recibe es que el ciga-

rrillo "no puede ser dañino" ya que el médico "jamás haría algo que atentara contra sí mismo."

### Terapia sintomática

El tratamiento sintomático procura aliviar la disnea, que constituye la principal limitación de estos pacientes. La disnea se debe a un aumento del trabajo respiratorio por obstrucción bronquial difusa, con o sin hipersecreción bronquial, e hiperinsuflación pulmonar con disminución de la fuerza muscular inspiratoria. Ello justifica el empleo de:

**Broncodilatadores por vía inhalatoria.** Los broncodilatadores administrados por vía inhalatoria alivian los síntomas de la obstrucción bronquial, aun cuando no se haya demostrado que su empleo a permanencia evite el deterioro progresivo del VEF1 o prolongue la sobrevida en todos los pacientes.

Una terapia de mantención adecuada requiere de un broncodilatador efectivo, seguro, bien tolerado y que mantenga su eficacia pese al uso prolongado. Tradicionalmente se han empleado beta2 adrenérgicos asociados o no a anticolinérgicos. Recientemente se han comunicado estudios que comparan el efecto broncodilatador de anticolinérgicos y beta2 adrenérgicos en pacientes con LCFA, demostrando que los anticolinérgicos en dosis alta tienen un efecto broncodilatador máximo igual o superior a los beta2 agonistas, con la ventaja de producir menos efectos colaterales. Los beta2 adrenérgicos, además de temblor y taquicardia, producen vasodilatación periférica y reducción de la postcarga, efectos que pueden ser indeseables en sujetos mayores con LCFA y enfermedades cardiovasculares. En cambio, con ipratropio en dosis terapéuticas no se ha descrito temblor, alteraciones cardiovasculares o efectos en el transporte mucociliar, producción de esputo o viscosidad, como tampoco se ha demostrado que su eficacia disminuya cuando se emplea por tiempo prolongado.

El uso de anticolinérgicos requiere certeza del diagnóstico de LCFA, por cuanto en asmáticos los beta2 agonistas suelen ser mejores broncodilatadores que los anticolinérgicos.

**Teofilina de acción retardada.** Si bien la teofilina es un broncodilatador menos potente que el ipratropio y los beta2 agonistas, hay trabajos que demuestran un efecto aditivo cuando se administran simultáneamente en pacientes con LCFA. Su potencia broncodilatadora se correlaciona con los niveles plasmáticos, pero esta relación no es lineal. La mayor parte de la broncodilatación se logra con niveles entre 10 y 15 ug/ml. En los pacientes con LCFA, la teofilina puede tener otros efectos beneficiosos no relacionados con la broncodilatación que contribuirían a disminuir la disnea y al alivio sintomático. Se ha comunicado una mejoría de la tolerancia al ejercicio, probablemente por efecto inótropo positivo; mejora la fracción de eyección del VI y VD y disminuye la presión arterial pulmonar. Además tiene efecto diurético, mejora la tolerancia a la fatiga de los músculos respiratorios y la función del aparato mucociliar y estimula el centro respiratorio.

**Corticoides.** Se ha propuesto que los corticoides, por su efecto antiinflamatorio, podrían evitar la caída acelerada del VEF1 y mejorar el flujo aéreo en los pacientes con LCFA. Aproximadamente un 30% de los pacientes con LCFA en etapa estable responden con un aumento significativo del VEF1 cuando reciben dosis altas de corticoides por vía sistémica, postulándose que ello eventualmente aminoraría la progresión de la enfermedad. Sin embargo, los riesgos de estas dosis y la necesidad de emplearlos por tiempo prolongado hacen poco aconsejable su indicación. Se investiga si administrados por vía inhalatoria tienen un efecto semejante. Algunos trabajos sugieren que en dosis altas (beclometasona 1.500 ug/día) serían eficaces en un porcentaje de pacientes algo inferior a 30%, con aumentos de flujo aéreo de aproximadamente la mitad de la obtenida con corticoides sistémicos. A la fecha no se ha demostrado en forma concluyente que esta mejoría de flujos evite o disminuya la progresión de la LCFA, si bien hay algunos estudios que muestran mejoría de la sobrevida de los pacientes que responden a corticoides, en relación a los que no responden o que continúan con un deterioro acelerado pese al empleo de corticoides por tiempo prolongado. Por otra parte, no se puede anticipar cuales pacientes se beneficiarán con esta terapia, ni se puede predecir el efecto de la administración crónica de corticoides en base a la respuesta a su administración aguda.

**Antibióticos.** Los pacientes con LCFA con frecuencia presentan exacerbaciones debidas a infecciones de la vía aérea inferior. Se ha demostrado que el empleo de antibióticos de amplio espectro acorta la duración de estas reagudizaciones y disminuye la frecuencia de hospitalizaciones, si bien raramente se logra una erradicación permanente de las bacterias que colonizan la vía aérea de estos pacientes. La prevención de las reagudizaciones mediante el empleo regular y profiláctico de antibióticos es controvertida. Asimismo, el deterioro progresivo de la función pulmonar que caracteriza la LCFA no se modifica con el empleo profiláctico o prolongado de antibióticos.

Durante las reagudizaciones deben cubrirse los gérmenes que con mayor frecuencia colonizan a estos pacientes: neumococo, H. influenzae y Branhamella catarrhalis, con antibióticos de amplio espectro como ampicilina, amoxicilina o cotrimoxazol. No se recomiendan estudios *in vitro*, cultivos de expectoración o sensibilidad a antibióticos, por cuanto la determinación de sus niveles en expectoración es difícil y se desconoce si es más importante su concentración en las secreciones o en la pared bronquial.

**Mucolíticos y expectorantes.** Lo que más favorece la adecuada eliminación de secreciones es una buena hidratación. El uso de compuestos iodados (glicerol iodado) se demostró efectivo en un estudio multicéntrico, por lo que se justificaría su empleo cuando las secreciones son muy abundantes y adherentes.

**Vacunas.** Los pacientes con enfermedades cardiopulmonares crónicas presentan infecciones más graves durante las epidemias de influenza, con aumento de su mortalidad. La vacunación confiere protección durante la epide-

mia anual, reduciendo las complicaciones. Dado que su relación costo/beneficio es baja, debe emplearse en los pacientes con LCFA. Respecto a la vacuna antineumocócica, debe considerarse potencialmente útil, aunque los conceptos que avalan su empleo no están claramente establecidos. Si bien el neumococo es una de las bacterias que con más frecuencia se aísla de la expectoración de los pacientes con LCFA reagudizada, muchas de estas reagudizaciones no son bacterianas. Por otra parte, no hay evidencias que las bacteremias neumocócicas sean más frecuentes o más letales en los pacientes con LCFA que en la población general.

**Mantenimiento de la actividad física.** Estos pacientes deben ser estimulados a permanecer tan activos como su capacidad funcional les permita, ya que la inactividad disminuye la eficiencia muscular y lleva a invalidez prematura. Idealmente, debieran ser entrenados haciéndolos caminar 30 minutos diarios o por lo menos 3 veces a la semana. Los ejercicios de extremidades superiores, tales como levantar pesos livianos, mejoran la disnea al robustecer los músculos de la cintura escapular, que éstos enfermos también usan para respirar. Si no logran cumplir por sí solos estas acciones, deberían ser derivados a un especialista y a un kinesiólogo respiratorio. El reacondicionamiento físico reduce la disnea y mejora la tolerancia a la actividad física, probablemente por disminución de la lactacidemia durante el ejercicio, reduciendo el estímulo ventilatorio de la acidosis.

Si pese a todas estas medidas los pacientes persisten sintomáticos y están muy limitados, deben incorporarse a programas de rehabilitación.

## EDUCACION

Durante la etapa estable es importante educar al paciente y a su familia en el uso de aerosoles y para que reconozcan precozmente las reagudizaciones, consulten en forma oportu-

na e inicien tratamiento antibiótico precozmente, incluso antes de consultar. Algunos de estos síntomas o signos que deben motivar consulta son:

- Aumento en la cantidad de expectoración.
- Cambios en su consistencia o color.
- Aumento de la disnea.
- Compromiso del estado general.
- Edema de tobillos.
- Necesidad de dormir con más almohadas que lo habitual.
- Brusco aumento o disminución de peso.
- Fatigabilidad.
- Mareos, cefalea matinal o insomnio.

En síntesis, aunque la enfermedad es irreversible, el enfermo con LCFA si tiene tratamiento, y en general medidas simples logran mejorar considerablemente su calidad de vida. El médico no debe tener una actitud derrotista y ante un paciente con una obstrucción irreversible debe indicar las medidas terapéuticas destinadas a aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida, integrarlo a la sociedad y eventualmente prolongar su sobrevida.

## REFERENCIAS ESCOGIDAS

- 1.- Cruz E, Moreno R. Aparato respiratorio: fisiología y clínica. Publicaciones Técnicas Mediterráneo, Santiago, Chile 1990.
- 2.- Ferguson G T, Cherniack R M: Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. N Engl J Med 1993; 328: 1017-1022.
- 3.- Chapman K R: Therapeutic Algorithm for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Med 1991; 91 (Suppl 4A) 17S-22S.
- 4.- American Thoracic Society. Standards for the Diagnosis and Care of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) and Asthma. Am Rev Respir Dis 1987; 136: 225-44.