

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>

TRATAMIENTO DE LAS DESCOMPENSACIONES DE LOS PACIENTES CON LIMITACION CRONICA DEL FLUJO AEREO

Dr. FERNANDO SALDIAS PEÑAFIEL*

La limitación crónica del flujo aéreo (LCFA) reagudizada constituye una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencia y el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) resultante a menudo implica el ingreso del enfermo a la unidad de cuidados intensivos.

El diagnóstico clínico se fundamenta en una historia de aumento progresivo de la disnea y deterioro de la capacidad funcional, asociado a tos productiva y obstrucción bronquial. Sin embargo, en pacientes ancianos las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas, destacando el compromiso del sistema nervioso central (somnolencia, confusión, coma) y del sistema cardiovascular (taquicardia, hipotensión, arritmias e infarto) debido a la hipoxemia e hipercapnia.

Si bien la presencia de hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria permiten establecer el diagnóstico de insuficiencia respiratoria, en pacientes con LCFA se debe considerar la gasometría en condición estable, que suele ser anormal. Convencionalmente, la insuficiencia respiratoria se define por la presencia de una PaO₂ inferior a 60 mmHg o PaCO₂ superior a 49 mmHg. El pH es muy útil para diferenciar la hipoventilación aguda de la condición crónica compensada, mediante la reabsorción renal de bicarbonato. Debido a que esta compensación demora varios días, el nivel de pH y PaCO₂ pueden ser utilizados para establecer el grado de acidosis respiratoria aguda en relación a la crónica.

MANEJO

El manejo del paciente con LCFA descompensada considera cuatro principios básicos:

- 1) Corrección de la hipoxemia.
- 2) Corrección de la acidosis.
- 3) Tratamiento de la enfermedad de base y su factor descompensante.
- 4) Identificación y prevención de las complicaciones.

Las medidas para corregir la hipoxemia deben ser instituidas

de inmediato debido a sus implicancias en el pronóstico, mientras que la corrección de la acidosis depende de la situación clínica individual. Simultáneamente con el inicio de la oxigenoterapia, el médico debe iniciar la búsqueda del factor que ocasionó el deterioro funcional, ya que el tratamiento definitivo difiere según la causa del evento precipitante.

Hospitalización

El lugar de ingreso depende de la gravedad y causa del episodio de IRA. Los pacientes pueden ser manejados en sala, unidad de cuidados intermedios o intensivos, de acuerdo al resultado de la evaluación inicial en el servicio de urgencia. El ingreso del paciente debe ser individualizado, considerando factores relacionados con el enfermo y la institución de salud. Todos los enfermos con IRA deben ser considerados potencialmente inestables. La observación puede ser realizada en la sala del hospital cuando se conoce el factor descompensante, y puede ser revertido con la terapia apropiada, si las alteraciones gasométricas son fácilmente controladas con oxigenoterapia, y se dispone de adecuada atención de enfermería y terapia respiratoria. El paciente más inestable que requiere observación y monitorización continua, debe ingresar a la unidad de cuidados intermedios o UCI, de acuerdo a la disponibilidad de cada institución.

Identificación del factor de descompensación

La identificación del evento precipitante es fundamental para el óptimo manejo del paciente. Los principales factores precipitantes de IRA son las infecciones respiratorias (bronquitis y neumonía), insuficiencia cardíaca, interferencias anatómicas con la función de la pared torácica (neumotórax, derrame pleural, fracturas costales) y falta de adhesión al tratamiento farmacológico.

De acuerdo a su efecto en la mecánica pulmonar, los

* Instructor de Medicina, Departamento de Enfermedades Respiratorias

factores desencadenantes pueden ser agrupados en seis categorías :

- 1.- Depresión del comando ventilatorio: sedación, alcalosis metabólica, hipotiroidismo, lesión del tronco cerebral.
- 2.- Disfunción muscular respiratoria: desnutrición, shock, miopatía, alteración electrolítica (hipofosfemia, hipomagnesemia, hipocalcemia), miastenia gravis, lesión orgánica del sistema nervioso central o periférico.
- 3.- Disminución de elasticidad de la pared torácica: fractura costal, derrame pleural, íleo, ascitis.
- 4.- Trastorno del intercambio gaseoso de origen parenquimatoso: atelectasia, edema pulmonar, neumonía, embolia pulmonar.
- 5.- Aumento de la resistencia de la vía aérea: broncoespasmo, aumento de secreciones bronquiales o defecto en su eliminación, obstrucción de la vía aérea superior, edema e inflamación de la vía aérea.
- 6.- Aumento de los requerimientos metabólicos de oxígeno: infección sistémica, hipertiroidismo.

Corrección de la hipoxemia

El objetivo es prevenir el desarrollo de hipoxia tisular, lo que habitualmente implica aumentar ligeramente la FiO_2 , lo que se logra con la administración de flujos bajos de oxígeno (1-2 L/min) por cánula nasal o máscara facial de Venturi, variando la FiO_2 entre 0,24 y 0,35. Generalmente, un pequeño incremento en la FiO_2 es suficiente para elevar la PaO_2 por encima de 60 mmHg. Los mecanismos de hipoxemia en estos pacientes suelen corresponder a hipoventilación y alteración de la relación V/Q, que responden al aumento del contenido de oxígeno inspirado.

Ocasionalmente un paciente con LCFA descompensada puede requerir una concentración de oxígeno más elevada (mayor de 0,40), debido a que puede existir algún grado de cortocircuito, aparte los mecanismos fisiológicos ya descritos, debido a neumonía o insuficiencia cardíaca.

El nivel de O_2 suplementario debe ser evaluado y ajustado de acuerdo a controles gasométricos. El objetivo de la terapia es proveer una saturación arterial de oxígeno adecuada (SaO_2 cercana a 90%) sin que se produzca un aumento significativo en la $PaCO_2$ asociado a acidosis respiratoria. Mantener una PaO_2 entre 55 y 65 mmHg es considerado un objetivo razonable de la terapia inicial. Este valor permite obtener una adecuada saturación de la hemoglobina con oxígeno, evitando la hipercapnia progresiva en la mayoría de los enfermos.

El O_2 debe ser administrado en forma controlada, monitorizando el gradual incremento de la FiO_2 , para evitar la retención progresiva de CO_2 con acidosis respiratoria, lo que puede ocurrir en algunos pacientes cuando se administra oxígeno en forma excesiva. La presencia de hipoxemia grave (PaO_2 menor 49 mmHg) y acidemia (pH menor 7,35) predice un mayor riesgo de hipercapnia con la administración de oxígeno. El mecanismo de la retención de CO_2 con la oxigenoterapia es multifactorial:

- 1.- El mecanismo más importante es una alteración de la relación V/Q por relajación de la vasoconstricción pulmonar compensatoria, sin broncodilatación concomitante, lo que resulta en un aumento del espacio muerto.

- 2.- Depresión ventilatoria por remoción del estímulo hipóxico, lo que disminuye la ventilación.

- 3.- Efecto Haldane, el cual implica una disminución de la capacidad de transporte de CO_2 , debido a que la hemoglobina oxigenada transporta menos anhídrido carbónico que la hemoglobina reducida.

Corrección de la acidosis

El paciente obstructivo crónico reagudizado puede presentar acidosis respiratoria pura o asociada a un componente metabólico, debido a un aumento significativo del trabajo muscular respiratorio e hipoperfusión tisular (acidosis láctica). La modalidad, velocidad e intensidad de la terapia para corregir la acidosis depende de su magnitud y de la condición clínica del paciente. Si está soporoso o en coma, debe ser intubado y conectado a ventilación mecánica de inmediato, incluso sin disponer de gases arteriales. Si la acidosis es grave (pH menor 7,2) puede ser recomendable administrar pequeñas dosis de bicarbonato por vía parenteral. Sin embargo, esto rara vez es necesario, porque en la mayoría de los pacientes se dispone de algún tiempo para corregir la acidosis optimizando la ventilación, lo que se logra reduciendo la obstrucción bronquial mediante el uso de broncodilatadores, corticoides y medidas que favorezcan la eliminación de secreciones. El empleo de estimulantes respiratorios es controvertido, y no existen estudios clínicos que hayan demostrado su eficacia.

Tratamiento de la obstrucción bronquial. Está dirigido a controlar los elementos reversibles de la obstrucción bronquial: congestión y edema de la mucosa, hipersecreción bronquial, espasmo músculo liso bronquial e inflamación de la vía aérea. Con frecuencia los pacientes presentan una respuesta broncodilatadora parcial con la terapia, aumentando el VEF1 entre 200 y 400 ml, lo cual sin embargo produce una mejoría sintomática significativa.

La terapia broncodilatadora incluye a los beta-2 adrenérgicos y los anticolinérgicos, no existiendo evidencias que demuestren con claridad mayor eficacia de una de estas drogas, aunque algunos estudios han favorecido al bromuro de ipratropio sobre los agentes beta adrenérgicos. Se ha demostrado que una respuesta broncodilatadora máxima puede ser obtenida con cualquiera de estos agentes administrados en dosis adecuadas, y que la adición del otro agrega escaso o ningún efecto adicional. Por lo tanto, la elección del medicamento durante la terapia inicial depende de las preferencias de cada médico. Sin embargo, si un agente no produce el efecto deseado puede realizarse una prueba terapéutica adicionando el otro fármaco.

Los agentes beta-2 selectivos pueden ser administrados mediante inhalador presurizado o nebulización, con iguales resultados. Dado su menor costo, si el paciente es capaz de utilizar un inhalador presurizado en forma correcta y coopera

con el tratamiento, se considera la técnica de elección. Si el paciente es incapaz de cooperar con la administración del medicamento, es recomendable administrar el fármaco mediante nebulización, por lo menos durante la fase de compensación inicial. El empleo de polvos inhalables durante las crisis se encuentra actualmente en etapa de evaluación, y sus resultados son similares a los otros métodos mencionados.

El bromuro de ipratropio es un agente anticolinérgico, cuya estructura de amonio cuaternario le confiere insolubilidad en lípidos y reduce significativamente su absorción sistémica, a diferencia de la atropina que es un compuesto de amonio terciario. Se recomienda una dosis de 40 µg (2 puff) cada 15-30 minutos mediante inhalador presurizado hasta controlar la obstrucción bronquial o que aparezcan los efectos adversos. En el paciente que no puede cooperar, se administra 250 µg (1 ml ipratropio en 3 ml solución fisiológica) mediante nebulización. Al igual que con los beta adrenérgicos, durante el tratamiento del episodio de descompensación aguda pueden ser necesarias dosis superiores a las recomendadas convencionalmente para el paciente ambulatorio estable.

Los anticolinérgicos en aerosol tienen ventajas comparativas respecto a los beta adrenérgicos y teofilinas debido a sus menores efectos secundarios. En general, se recomienda iniciar la terapia broncodilatadora asociando beta adrenérgicos y anticolinérgicos, lo cual permite minimizar los efectos adversos al reducir las dosis administradas. Las dos familias de drogas antes mencionadas tienen mayor potencia broncodilatadora que las teofilinas. El uso de éstas agrega escaso beneficio terapéutico a los pacientes con LCFA descompensada que son tratados en forma agresiva con esteroides, anticolinérgicos o beta-2 adrenérgicos. Si el paciente no estaba recibiendo teofilinas a su ingreso, se recomienda iniciar tratamiento con beta-2 adrenérgicos y anticolinérgicos en aerosol, asociados a esteroides sistémicos. Si después de 12 a 24 horas de tratamiento no se observa mejoría significativa, se puede adicionar teofilinas, considerando sus múltiples efectos farmacológicos: estimulante del centro respiratorio, broncodilatador, diurético, inótrofo y a su acción sobre los músculos respiratorios. Si el paciente recibía teofilinas antes de ingresar al hospital, se recomienda continuar su administración por vía parenteral, ajustando la dosis de acuerdo a sus niveles plasmáticos. Debido al estrecho margen terapéutico de la droga, es conveniente medir periódicamente sus niveles plasmáticos para evitar efectos indeseables.

La administración de esteroides en el paciente con obstrucción bronquial crónica reagudizada es la regla, excepto que exista alguna contraindicación. Esta recomendación se fundamenta en el único estudio controlado que evaluó la administración de esteroides en esta población de enfermos, demostrando efecto beneficioso en la función pulmonar a partir de las 12 horas de iniciado el tratamiento. La dosis recomendada corresponde a hidrocortisona 100 mg cada 6-8 horas IV o prednisona 40 - 60 mg/día por vía oral, según la gravedad del episodio, descendiendo la dosis en el curso de 10 a 14 días.

Tratamiento de la hipersecreción bronquial

El aumento de la secreción bronquial por las glándulas de la submucosa y células caliciformes hipertróficas e hiperplásicas, asociado a disfunción del mecanismo de la tos y del transporte mucociliar, es la regla en estos casos. Se recomienda mantener una adecuada hidratación, debido a que las secreciones bronquiales de los pacientes mal hidratados son más viscosas. Los esteroides pueden favorecer la eliminación de secreciones bronquiales reduciendo su viscosidad. La kinesiterapia respiratoria (ejercicios inspiratorios, tos asistida, drenaje postural) puede ser útil en los paciente con aumento significativo de la secreción bronquial y dificultades en su eliminación, aunque puede ocasionar incomodidad y comprometer la función respiratoria al colocar al enfermo en posturas de drenaje bronquial extremas. Su utilidad debe ser evaluada en cada caso individual, si ocasiona hipoxemia acentuada es preferible diferir su prescripción. No hay evidencias que la administración de líquidos directamente en la vía aérea sea de utilidad, y los mucolíticos no han demostrado beneficio consistente. No obstante, algunos pacientes refieren que la inhalación de aerosol de solución fisiológica les ayuda a eliminar las secreciones bronquiales, por lo cual en estos casos se puede indicar esta terapia empíricamente.

Prevención y tratamiento de las complicaciones

El pronóstico y la evolución del paciente crónico con IRA en estado crítico se encuentra relacionado con la aparición y control de potenciales complicaciones de la enfermedad o terapia implementada.

Arritmias cardíacas. Las arritmias supraventriculares y ventriculares son frecuentes en la evolución de estos pacientes. Su etiología es multifactorial: hipoxemia y acidosis, frecuente asociación con cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca derecha con dilatación de cavidades, alteraciones hidroelectrolíticas, aumento de catecolaminas circulantes y factores iatrogénicos relacionados con el uso de medicamentos (simpaticomiméticos, teofilinas) y ejecución de procedimientos invasivos tales como cateterización cardíaca derecha.

Si el paciente presenta una arritmia grave con riesgo vital (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular con hipotensión), la cardioversión eléctrica y terapia antiarrítmica parenteral constituyen el tratamiento de elección. Si el trastorno del ritmo no implica riesgo vital, el principal objetivo será identificar y controlar las alteraciones metabólicas asociadas (hipoxemia, hipokalemia, hipomagnesemia, acidosis o alcalosis) y tratar la enfermedad de base. La terapia antiarrítmica farmacológica es necesaria cuando la corrección de estos factores no logra resolver el problema.

Embolia pulmonar. Puede precipitar un episodio de descompensación y constituir una complicación en la evolución del paciente crónico con IRA. Su diagnóstico suele ser difícil, por lo cual el médico debe estar alerta a sus manifestaciones clínicas. Deben emplearse medidas preventivas en for-

ma rutinaria, tales como heparina 5.000 unidades cada 8-12 horas vía subcutánea, a menos que exista alguna contraindicación.

Trastornos digestivos. El paciente obstructivo crónico con IRA puede presentar distensión gástrica e íleo, debido a aerofagia y a la presencia de alteraciones metabólicas. La distensión gástrica y el íleo pueden ocasionar mayor compromiso funcional del diafragma y predisponer a la broncoaspiración, aumentando el riesgo de neumonía aspirativa.

La hemorragia digestiva tiene mayor incidencia en estos pacientes. Habitualmente es de escasa magnitud y no determina riesgo vital. Las medidas preventivas y terapéuticas incluyen la alimentación enteral y la administración de antiácidos, bloqueadores H₂ o sucralfato. La alimentación enteral y sucralfato actualmente constituyen la terapia profiláctica de elección. El sucralfato se encuentra asociado a menor incidencia de neumonía nosocomial, en comparación a los agentes que modifican el pH gástrico. Esto parece deberse a que los agentes que elevan el pH gástrico favorecen la colonización del estómago con bacterias de origen entérico, aumentando el riesgo de broncoaspiración y neumonía nosocomial.

Infección nosocomial. La infección intrahospitalaria, especialmente la neumonía, constituye la complicación más grave observada en este grupo de enfermos, comprometiendo su pronóstico vital. Los factores predisponentes a infección nosocomial, su prevención y tratamiento son similares a los de otros enfermos en estado crítico.

Complicaciones asociadas a la ventilación mecánica. El barotrauma, auto-PEEP o PEEP intrínseco con hiperinsuflación pulmonar y la infección nosocomial constituyen complicaciones observadas en el paciente LCFA en ventilación mecánica. Además, puede sufrir daño anatómico de la vía aérea debido al uso de tubo endotraqueal o traqueostomía.

PRONOSTICO

La información referente a mortalidad y calidad de vida del paciente obstructivo crónico con IRA es fundamental para el médico, el paciente y su familia en el momento de decidir las medidas terapéuticas a implementar. La evaluación de la letalidad en este grupo generalmente considera la mortalidad intrahospitalaria y a 30 días del egreso hospitalario. La tasa de mortalidad comunicada en diez estudios efectuados antes

de 1978 fue de 12% a 37%, con un valor promedio de 28%. Después de 1978, cinco estudios comunicaron una mortalidad entre 6% y 16%. Aunque la definición de IRA y proporción de enfermos que requirieron ventilación mecánica varió entre los distintos estudios, su análisis sugiere una mejoría progresiva del pronóstico intrahospitalario en el curso de los años, que puede ser atribuido a un mejor manejo de los enfermos. La gravedad de la enfermedad de base y el factor precipitante de la descompensación aguda son también factores determinantes de la mortalidad global.

El pronóstico a largo plazo de estos pacientes es menos promisorio. La mortalidad a cinco años es cercana a 70% entre los pacientes que requieren ventilación mecánica y 84% en el grupo con PaCO₂ mayor de 50 mmHg o PaO₂ menor de 55 mmHg durante el episodio de descompensación. Sin embargo, no se ha demostrado que el episodio de insuficiencia respiratoria aguda modifique el pronóstico vital a largo plazo. En cambio, se ha encontrado una relación significativa entre la supervivencia a largo plazo y la magnitud de la enfermedad obstructiva, reflejada en el valor del VEF₁, existiendo algunas evidencias de que la conexión a ventilación mecánica no afecta la mortalidad a largo plazo. Esto implica que el clínico no debe considerar el episodio de IRA actual para estimar el pronóstico, una vez que el paciente haya logrado superar el episodio de descompensación.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

- 1.- Sherman C, Osmanski J, Hudson L. Acute exacerbations in COPD patients. In Saunders Staff WB (ed): Chronic obstructive pulmonary disease. Cherniack N. First edition. Philadelphia, 1991, pp 443-56.
- 2.- Campbell EJM. The John Burns Amberson lecture: The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. Am Rev Respir Dis 1967; 96: 626-39.
- 3.- Theodore AC, Beer DS. Pharmacotherapy of chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med 1986; 7: 657-71.
- 4.- Braun SR, McKenzie WN, Copeland C et al. A comparison of the effect of ipratropium and albuterol in the treatment of chronic obstructive airway disease. Arch Intern Med 1989; 149: 544-7.
- 5.- Isada C, Stoller J. Chronic bronchitis: role of antibiotics. In Saunders WB (ed): Respiratory Infections. A scientific basis for management. Philadelphia, Pennsylvania, 1994, pp 621-33.
- 6.- Dardes N, Campos S, Chiappini MG et al. Prognosis of COPD patients after an episode of acute respiratory failure. Eur J Respir Dis 1986; 69 (suppl146): 377-81.