



**II REUNIÓN DE CONSENSO,
PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO
DE LA EPOC
VENEZUELA 2006**



INDICE

CAPÍTULO 1

EPIDEMIOLOGÍA, FACTORES DE RIESGO, DEFINICIÓN, DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN.	05
- Epidemiología	05
- Factores de riesgo	07
- Definición	07
- Diagnóstico	08
- Clasificación	08
- Bibliografía	09

CAPÍTULO 2

TRATAMIENTO DE LA EPOC ESTABLE	11
- Tratamiento Farmacológico	11
- 2 Agonistas	14
- Agentes Anticolinérgicos	14
- Teofilinas	14
- Esteroides	14
- Terapia Combinada	15
- Oxigenoterapia	16
- Bibliografía	17

CAPÍTULO 3

TABAQUISMO	19
- Definición	19
- Diagnóstico y Evaluación	20
- Tratamiento Farmacológico	22
- Avances Farmacológicos	22
- Recomendaciones	23
- Bibliografía	24

CAPÍTULO 4

COMPLICACIONES EN LA EPOC	25
1. Exacerbación de EPOC	25
- Definición	25
- Evaluación	25
- Tratamiento Farmacológico	25
2. Hipertensión arterial pulmonar y cor pulmonale. Policitemia.	30
- Tratamiento	30
3. Trastornos del sueño en EPOC	31
4. Complicaciones neuropsiquiátricas.	31
- Bibliografía	32

CAPÍTULO 5

REHABILITACIÓN RESPIRATORIA EN LA EPOC	33
- Introducción	33
- Definición	33
- Educación	35
- Nutrición	36
- Evaluación de Resultados y Promoción de la Adherencia a Largo Plazo.	36



EPIDEMIOLOGÍA, FACTORES DE RIESGO, DEFINICIÓN, DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN.

Drs. Maria Montes de Oca, Carlos Tálamo, Dolores Moreno, Dirmero Paz, Maria Ghini.

EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es el problema respiratorio de mayor prevalencia e impacto socioeconómico. Por su elevada frecuencia, su curso clínico progresivo y sus requerimientos asistenciales, constituye un problema médico de primer orden en nuestro país, siendo la sexta causa de fallecimiento a nivel mundial y la cuarta en EEUU y Europa (TABLA 1), consumiendo elevados recursos con importante gasto sanitario. Se ha observado que la mortalidad por EPOC en mujeres ha aumentado más del doble en los últimos años (FIGURA 1).

TABLA 1. CAUSAS DE MUERTE EN EEUU (1998)

Causas	Número de Muertes
1. Enfermedades Cardíacas	724.269
2. Cáncer	538.947
3. ACV	158.060
4. EPOC	114.381
5. Accidentes	94.828
6. Neumonía	93.207
7. Diabetes	64.574
8. Suicidios	29.264
9. Nefritis	26.295
10. Hepatopatía Crónica	24.936
11. Otras	469.314

FIGURA 1

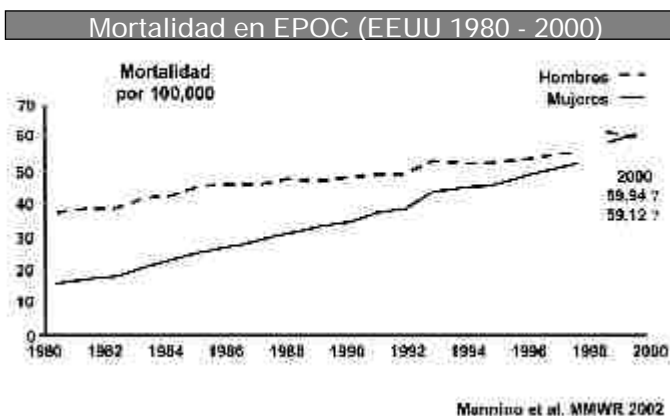


FIGURA 2 PAÍSES PARTICIPANTES EN PLATINO



La prevalencia de EPOC está directamente ligada a la del tabaquismo, y de acuerdo a la OMS y el Banco Mundial se estima una prevalencia mundial de 9,3/1000 en hombres y 7,3/1000 en mujeres de todas las edades. El Proyecto Latinoamericano de Investigación en Obstrucción Pulmonar (PLATINO) es el primer estudio de base poblacional de prevalencia de la EPOC en Latinoamérica, así mismo es el primer estudio internacional multicéntrico que utiliza los valores espirométricos pre y post broncodilatador para determinar la obstrucción de las vías aéreas. Los resultados de este estudio PLATINO realizado en 5 ciudades de América Latina (Ciudad de México, Montevideo, Santiago de Chile, Sao Paulo y Caracas) indican una prevalencia de EPOC entre 7,8 y 19,7^(1,2,3). (FIGURA 2,3). La prevalencia de la EPOC en Caracas de acuerdo a grupo étnico, sexo, y hábito tabáquico se muestra en la TABLA 2.



FIGURA 3

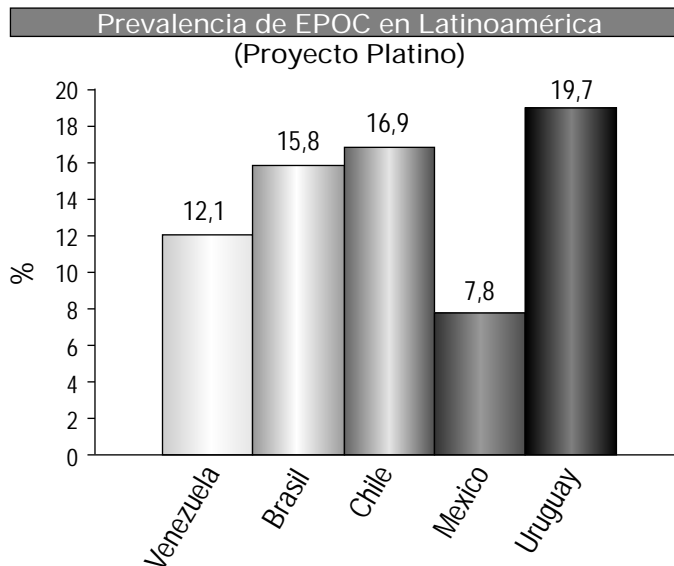


TABLA 2. PREVALENCIA DE EPOC EN CARACAS. PROYECTO PLATINO

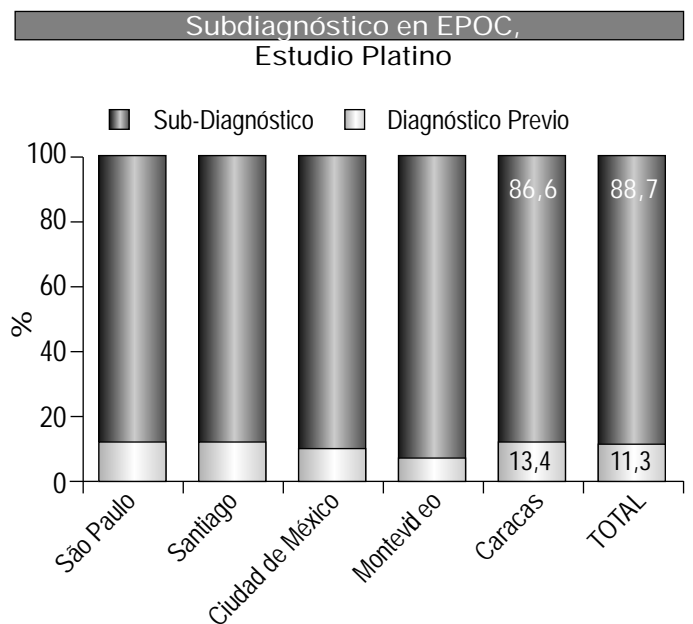
Variables	Prevalencia (%)
Sexo	
Hombres	15,7
Mujeres	10,2
Edad	
40-49	5,4
50-59	9,8
? 60	23,4
Hábito Tabáquico	
No fumador	6,6
Ex-Fumador	16,9
Fumador	15,4
Exposición Tabáquica (paq/año)	
0-9,9	8,1
10-19,9	15,3
? 20	24,8

Los estudios epidemiológicos deben ser analizados no sólo considerando la prevalencia y predisponentes para la enfermedad, también es necesario conocer si los sistemas de salud son capaces de identificar los sujetos con enfermedad y si el número de pacientes corresponde con la prevalencia de la enfermedad en la comunidad. Si hay una pérdida en el diagnóstico de la enfermedad, esto se verá reflejado en la magnitud del subdiagnóstico. Si esto es así, el conocimiento del subdiagnóstico puede ayudar a las autoridades de salud, médicos y otros especialistas a encontrar y ayudar a los sujetos con EPOC en una fase temprana de la enfermedad.

Otro aspecto muy importante es la falta de conocimiento que la mayoría de los pacientes tiene sobre la enfermedad. Los pacientes en fases tempranas de la enfermedad desconocen su condición o son reacios a consultar al médico por los síntomas respiratorios. En consecuencia, la mayoría de los pacientes con enfermedad leve no reciben consejos para dejar de fumar o tratamiento farmacológico adecuado. Aún más, algunos tratamientos indicados a pacientes con EPOC no son adecuados para la severidad de la enfermedad o no están de acuerdo con las pautas aceptadas⁴⁻⁷.

Los resultados obtenidos de subdiagnóstico en PLATINO son mostrados en la FIGURA 4.

FIGURA 4



El otro problema asociado al diagnóstico de la EPOC es el sobrediagnóstico, en este sentido los resultados del estudio PLATINO que del total de 237 pacientes que tenían diagnóstico medico previo solo 86 presentaron obstrucción de la vía aérea (VEF₁/CVF = 0,70 post broncodilatador) y 151 sujetos con espirometrías normales (sobrediagnóstico), datos aún no publicados.

En este mismo grupo de 237 sujetos con diagnóstico previo de EPOC, solo 34% habían realizado espirometría previamente y solo el 8% realizó un estudio espirométrico durante el último año. Esto



indica que el subdiagnóstico y el sobrediagnóstico de la EPOC representan un importante problema de salud en Latinoamérica y una de las posibles explicaciones de esta realidad es la subutilización de la espirometría como herramienta diagnóstica.

FACTORES DE RIESGO

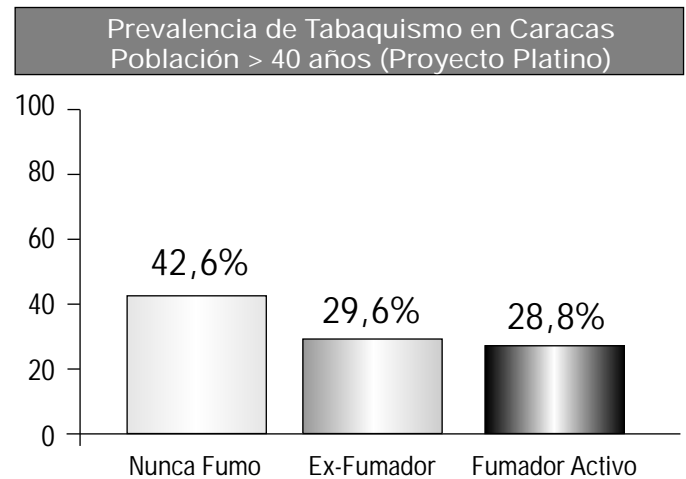
La EPOC presenta un curso variable y no sigue el mismo patrón en todos los individuos. Las estadísticas que muestran, con demasiada frecuencia, que sólo 15-20% de los fumadores desarrollan EPOC clínicamente significativa, pueden infravalorar el número de víctimas de EPOC. Cada vez es más evidente que la EPOC, en muchos casos, tiene sus orígenes décadas antes del comienzo de los síntomas. El desarrollo deficiente del crecimiento del pulmón durante la niñez y la adolescencia, causado por infecciones recurrentes o el hábito de fumar, pueden llevar a reducir la capacidad pulmonar máxima en la edad adulta. Este desarrollo anormal, a menudo en combinación con una etapa en la que la capacidad aparece reducida en los adolescentes fumadores, aumentará el riesgo de padecer EPOC. Los factores de riesgo para la EPOC se muestran en la Tabla 3 y están separados por factores del huésped y exposiciones.⁽⁸⁻¹¹⁾

TABLA 3. FACTORES DE RIESGO

Factores Huesped	Exposición a irritantes
Factores genéticos	- Tabaco - Situación socioeconómica
Sexo	- Ocupación
Hiperreactividad bronquial, IgE y Asma	- Contaminación ambiental - Factores perinatales y enfermedades en la niñez - Infecciones broncopulmonares recurrentes - Dieta

La prevalencia de tabaquismo en sujetos de 40 años de Caracas, de acuerdo al estudio PLATINO demuestra que más del 50% de la población estudiada ha sido o continúa siendo fumadora. (FIGURA 5)

FIGURA 5



DEFINICIÓN

La EPOC, se caracteriza por la presencia de limitación crónica al flujo aéreo debido a bronquitis crónica y/o enfisema pulmonar. En la TABLA 4, se muestran las diferentes definiciones propuestas por diversas sociedades científicas.⁽¹²⁻¹⁴⁾

Motivado a la alta prevalencia e importancia epidemiológica de la EPOC, se desarrolla en el 2004 un documento conjunto entre la American Thoracic Society (ATS) y la European Respiratory Society (ERS)¹⁵, que define a esta enfermedad como un proceso patológico que se puede prevenir y tratar y se caracteriza por un limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible. La limitación del flujo aéreo por lo general es progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anormal a partículas o a gases nocivos principalmente causada por el tabaquismo. Aunque el EPOC afecta a los pulmones produce consecuencias importantes.

El equipo de trabajo de este consenso, considerará que esta definición es la que más se adapta a nuestra población, además de fácil aplicabilidad.



TABLA 4. DEFINICIONES DE LA EPOC SEGÚN DIFERENTES SOCIEDADES CIENTÍFICAS

SOCIEDADES CIENTÍFICAS	DEFINICIÓN PROPUESTA
ATS (American Toracic Society), 1995	Proceso caracterizado por una obstrucción al flujo aéreo, generalmente progresivo y a veces, algo reversible, debido a la existencia de una bronquitis crónica y/o de un enfisema pulmonar.
ERS (European Respiratory Society), 1995	Enfermedad caracterizada por la reducción de los flujos espiratorios máximos y en la fuerza de vaciamiento de los pulmones y por una limitación al flujo aéreo, que es irreversible y lentamente progresiva.
GOLD, 2001	Proceso caracterizado por un descenso de los flujos espiratorios que no son de todos reversibles. Esta limitación del flujo aéreo es frecuentemente progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria de los pulmones a partículas y gases nocivos. Incluye la bronquitis crónica y/o el enfisema pulmonar.

DIAGNÓSTICO

Cualquier persona que presente los siguientes síntomas debería ser objeto de estudio: tos, aumento de la producción de esputo, disnea, o antecedentes de exposición a los factores de riesgo de esta enfermedad. El diagnóstico se confirma por espirometría postbroncodilatador donde el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁)/Capacidad Vital Forzada (FVC) sea $\leq 0,7$; esto confirma la presencia de limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible.

CLASIFICACIÓN

Para los actuales momentos se recomienda clasificar la EPOC según la severidad de la obstrucción del flujo aéreo (clasificación espirométrica). Esta ha demostrado ser útil para pronosticar el estado de salud, la utilización de los recursos sanitarios, el desarrollo de exacerbaciones, y la mortalidad en la EPOC. Su propósito es utilizarla en la población y no como sustituto de la valoración clínica para clasificar la gravedad de la enfermedad en pacientes individuales.

El Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (VEF₁), y la relación entre éste y la Capacidad Vital Forzada (CVF) postbroncodilatador son los mejores indicadores de obstrucción al flujo aéreo. La TABLA 5 muestra la clasificación espirométrica recomendada para la EPOC por este consenso.

TABLA 5. CLASIFICACIÓN ESPIROMÉTRICA DE LA EPOC

Estadio	VEF1/CVF (post-broncodilatador)	VEF1 (post-broncodilatador)
En riesgo (a)	$>0,7$? 80
Leve	? 0,7	? 80
Moderado	? 0,7	50 - 80
Grave	? 0,7	30 - 50
Muy Grave	? 0,7	< 30

(a) Pacientes que fuman o se exponen a contaminantes, tienen tos, aumento de la producción de esputo o disnea.



BIBLIOGRAFÍA

1. Menezes AM, Victora CG, Perez-Padilla R; The PLATINO Team. The Platino project: methodology of a multicenter prevalence survey of chronic obstructive pulmonary disease in major Latin American cities. *BMC Med Res Methodol.* 2004;4:15.
2. Jardim J, Camelier AA, Rosa EW, et al. PLATINO: A population based study on the prevalence of COPD in Sao Paulo, Brazil. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:A222.
3. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim J, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities: The PLATINO study. *The Lancet* 2005. (in press)
4. Lundback B, Lindberg A, Lindstrom M, et al. Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. Not 15 but 50% of smokers develop COPD?--Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. *Respir Med.* 2003;97:115-22
5. Takahashi T, Ichinose M, Inoue H, et al. Underdiagnosis and undertreatment of COPD in primary care settings. *Respirology.* 2003;8:504-8.
6. Miravittles M, Mayordomo C, Artes M, et al. Treatment of chronic obstructive pulmonary disease and its exacerbations in general practice. EOLO Group. Estudio Observacional de la Limitacion Obstructiva al Flujo aereo. *Respir Med.* 1999;93:173-9.
7. Roche N, Lepage T, Bourcereau J, Terrioux P. Guidelines versus clinical practice in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2001;18:903-908.
8. Prescott E. Tobacco-related diseases: the role of gender. *Dan Med Bull* 2000; 47: 115-131.
9. Anto JM, Vermeire P, Vestbo J, Sunyer J. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2001; 17: 982-994.
10. Fletcher CM, Tinker CM, Peto R, Speizer FE. The natural history of chronic bronchitis and emphysema. Oxford, Oxford University Press, 1976.
11. Gold DR, Wang X, Wipjy D, Speizer FE, Ware JH, Dockery DW. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med* 1996; 335: 931-937
12. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: S77-S121.
13. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB y cols. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J* 1995; 8: 1398-1420.
14. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS, the GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1256-1276
15. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23:932-46.



TRATAMIENTO DE LA EPOC ESTABLE

Rojas P. Carlos; Perez M. Mario; Mendez Reina; Carlos Cardenas; Smith Alex; Lezama Judith.

Las opciones terapéuticas para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica actualmente disponibles pueden reducir o abolir los síntomas, aumentar la capacidad del ejercicio, disminuir la frecuencia y severidad de las exacerbaciones y mejorar la calidad de vida.

Hasta el presente ningún tratamiento modifica el porcentaje de pérdida en la función pulmonar, aunque la combinación de diferentes medidas terapéuticas predice un mayor cambio en la espirometría y síntomas que la aplicación de un medicamento único.

El tratamiento de la EPOC estable, tiene como objetivos fundamentales:

1. Prevenir la progresión de la enfermedad.
2. Aliviar lo síntomas.
3. Mejorar la tolerancia al ejercicio.
4. Mejorar la calidad de vida.
5. Prevenir y tratar complicaciones.
6. Prevenir y tratar exacerbaciones.
7. Reducir la mortalidad.

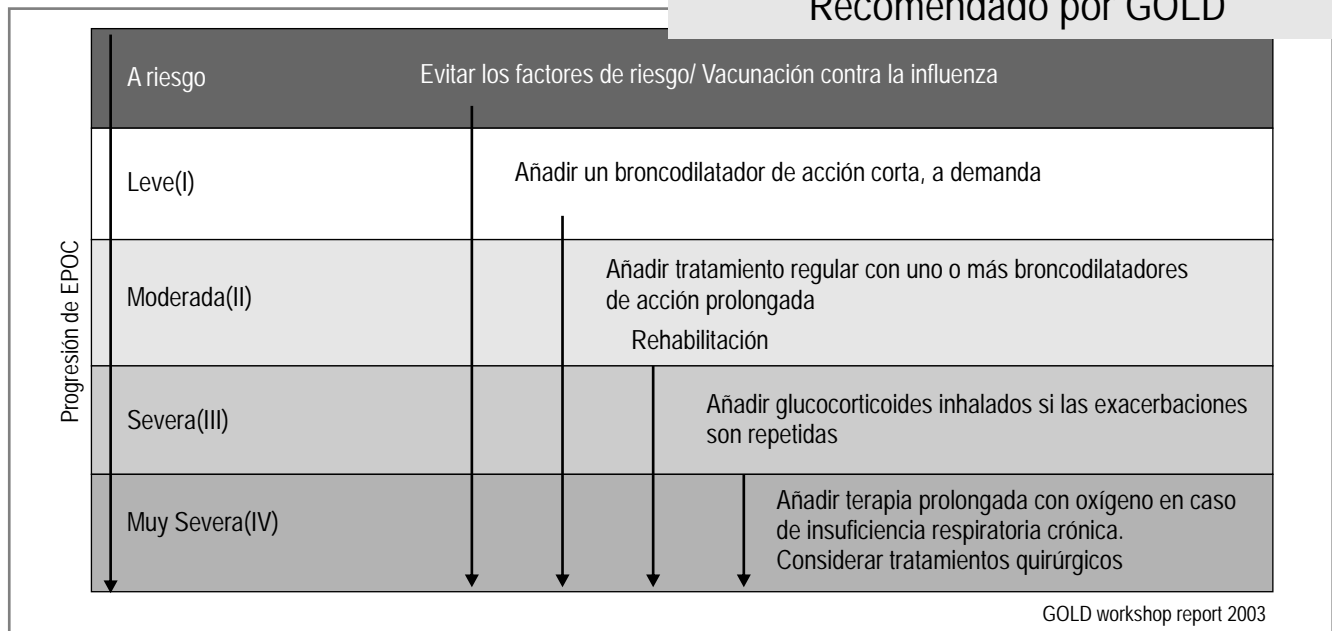
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La terapia farmacológica en EPOC debe ser planificada de acuerdo a la severidad de la enfermedad y la tolerancia por parte del paciente a las diferentes drogas, la vía inhalada es preferible a otras formulaciones.

Varias Sociedades internacionales han propuesto el uso de sistemas escalonado y estratificado para el tratamiento farmacológico de la EPOC



Manejo de EPOC Paso a Paso, Recomendado por GOLD





LAS DROGAS Y DOSIS RECOMENDADAS SE MUESTRAN EN LAS SIGUIENTES TABLAS

Características farmacológicas de los broncodilatadores inhalados							
Drogas	Dosis/ Inh (μg)	1	2	Anti- colinérgico	Inicio Efecto (min)	Pico Efecto (min)	Duración Efecto (h)
Agonistas							
Fenoterol (A.C.)	50	+	+++	-	5-15	60-90	3-6
Terbutalina (A.C.)	250	+	++++	-	5-30	60-120	3-6
Salbutamol (A.C.)	100	+	++++	-	5-15	60-90	4-6
Formoterol (A.P.)	12	+	++++	-	5-15	60-120	10-14
Salmeterol (A.P.)	25	+	++++	-	30-60	60-180	10-14
Anticolinérgicos							
Tiotropio (A.P.)	18	-	-	++++	30-60	120-360	>24
Ipratropio	20	-	-	++++	5-15	60-120	4-8
Oxitropio	100	-	-	++++	5-15	60-120	6-8
Terapia Combinada							
Salbutamol/Ipratropio	100/21	+	++++	++++	5-15	60-120	
Fenoterol/Ipratropio	50/25	+	+++	++++	5-15	60-120	6-8
Metilxantinas							
Teofilina	100-400						Variable, hasta 24 horas

A.C.: Acción Corta. A.P.: Acción Prolongada.

TABLA 5. ESTEROIDES INHALADOS

Drogas	Dosis Baja (μg)	Dosis Media (μg)	Dosis Alta (μg)
Beclometasona	150 – 500	500 – 1000	> 1000
50 $\mu\text{g}/\text{inh}$	5 – 12 inh	12 – 24 inh	> 24 inh
250 $\mu\text{g}/\text{inh}$	1 – 2 inh	2 – 4 inh	> 4 inh
Budesonida	200-400	400 – 800	> 800
100 $\mu\text{g}/\text{inh}$	4 – 8 inh	8 – 12 inh	> 12 inh
50 $\mu\text{g}/\text{inh}$	1 – 2 inh	2 – 4 inh	> 4 inh
200 $\mu\text{g}/\text{inh}$			
Fluticasona	100 – 250	250 – 650	> 650
50 $\mu\text{g}/\text{inh}$	2 – 5 inh	5 – 13 inh	>13 inh
125 $\mu\text{g}/\text{inh}$	1 – 2 inh	2 – 5 inh	> 5 inh



EFFECTO DE LOS MEDICAMENTOS MÁS FRECUENTES SOBRE LOS RESULTADOS CLÍNICOS IMPORTANTES EN EPOC

	VEF ₁	Volumen pulmonar	Disnea	HRQoL	AE	Resistencia al ejercicio	Modificador de enfermedad según VEF ₁	Mortalidad	Efectos adversos
Tiotropio	SI (A)	SI (A)	SI (A)	SI (A)	SI (A)	SI (B)	ND	ND	Mínimos
Agonistas beta-2 acción corta	SI (A)	SI (B)	SI (A)	ND	ND	SI (B)	ND	ND	Algunos
Bromuro de ipratropio	SI (A)	SI (B)	SI (A)	No (B)	SI (B)	SI (B)	NO	ND	Algunos
Agonistas beta-2 acción prolongada	SI (A)	SI (A)	SI (A)	SI (A)	SI (A)	SI (B)	NO	ND	Mínimos
Corticosteroides inhalados	SI (A)	ND	SI (B)	SI (A)	SI (A)	ND	NO	ND	Algunos
Teofilina	SI (A)	SI (B)	SI (A)	SI (B)	ND	SI (B)	ND	ND	Importantes

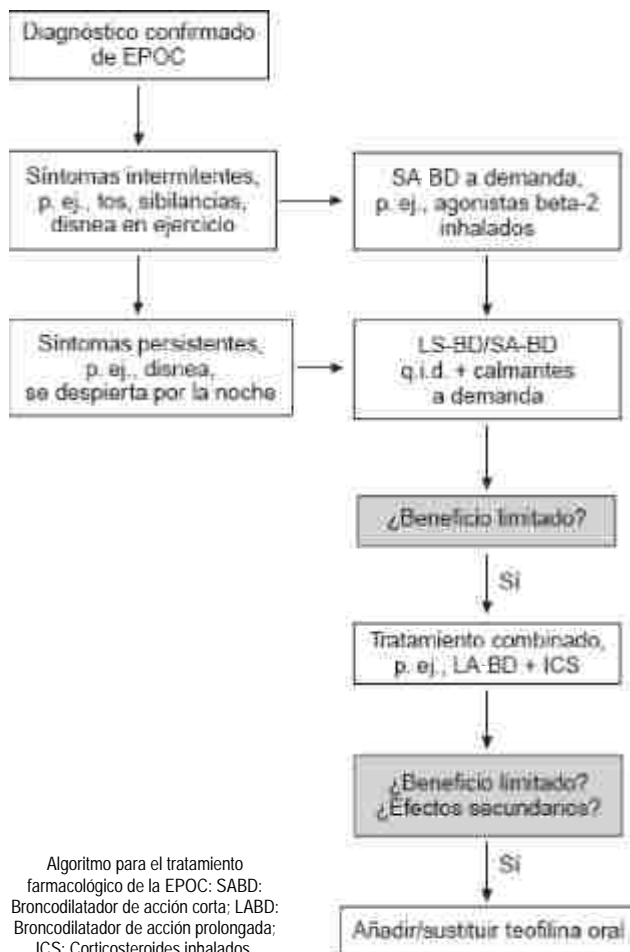
VEF₁: volumen espiratorio máximo en el primer segundo; HRQoL: calidad de vida en relación con el estado de salud; AE: exacerbaciones de EPOC; ND: evidencia no disponible. Las categorías de evidencia siguiendo la clasificación GOLD se indican entre paréntesis (véase texto con explicaciones).

Es importante recordar que la mayoría de los pacientes con EPOC son personas de edad avanzada y con comorbilidad asociada generalmente en el sistema cardiovascular por lo tanto pueden presentar intolerancia o tener contraindicación para el uso de algunos medicamentos, en consecuencia deben ajustarse las dosis e individualizar los esquemas terapéuticos.

Los broncodilatadores son considerados actualmente la piedra angular del tratamiento farmacológico de los pacientes con EPOC, tres tipos de broncodilatadores son comunes en el uso clínico: Beta 2 agonistas, anticolinérgicos y metilxantinas. Estos proporcionan una mejoría de los síntomas y trabajan relajando el músculo liso bronquial, aunque existen otros efectos sobre la vía aérea, como mejorar el transporte mucociliar, disminuir la adhesión bacteriana, el reclutamiento de neutrófilos, la neurotransmisión colinérgica y la permeabilidad capilar.

El efecto de los broncodilatadores es medido con los cambios que estos determinan en la espirometría (incremento del VEF₁). En pacientes con EPOC estos cambios son insignificantes (<10%), aunque se encuentra mejoría clínica significativa. Es probable que los beneficios de los broncodilatadores en pacientes con EPOC no estén relacionados exclusivamente con la mejoría del flujo aéreo. Se ha descrito que los broncodilatadores disminuyen la hiperinflación dinámica y por tanto el volumen residual en EPOC^(8,9,10). Esto puede explicar la mejoría sobre la disnea y la tolerancia al ejercicio.

Sin menoscabo de la importancia del VEF₁, en la actualidad se propugna la necesidad de utilizar otras variables que permitan categorizar mejor la gran heterogeneidad de esta enfermedad y los beneficios de múltiples intervenciones terapéuticas⁽¹⁰⁻¹²⁾. En este sentido se ha recomendado monitorizar los cambios en los síntomas como la disnea, la calidad de vida y la capacidad de esfuerzo para evaluar la efectividad del tratamiento médico en EPOC^(1,7,10,11).





2 AGONISTAS

En los pacientes con síntomas intermitentes se debe iniciar tratamiento con β_2 agonistas a demanda con el fin de controlar los síntomas y mejorar significativamente la tolerancia al ejercicio⁽¹⁾. Los β_2 agonistas inhalados se clasifican en: de acción corta (< 6 horas) y de acción prolongada (> 12 horas). Los β_2 agonistas de acción prolongada como el Formoterol o el Salmeterol usualmente se recomiendan en aquellos pacientes que requieren el uso frecuente de β_2 agonistas de acción corta para controlar los síntomas, también son utilizados en los pacientes con importantes síntomas nocturnos. Estudios de publicación reciente han demostrado beneficios significativos sobre los síntomas, calidad de vida y tolerancia al ejercicio de los β_2 agonistas de acción prolongada en EPOC^(9,13-15). Asimismo, otro posible beneficio relacionado con estos agentes en EPOC sería la disminución en el número de las exacerbaciones, al inhibir *in vitro* la adhesión bacteriana a las células del epitelio respiratorio⁽¹⁶⁾.

AGENTES ANTICOLINÉRGICOS

En pacientes con síntomas persistentes se debe iniciar el tratamiento con anticolinérgicos; cuando el control es subóptimo la asociación de estos con β_2 agonistas usualmente potencia el efecto broncodilatador y ayuda a controlar los síntomas^(17,18,19,20,21).

Para algunos representan los agentes de primera línea en el tratamiento farmacológico de la EPOC (ATS)⁽¹⁾. Sin embargo otras sociedades como la ERS o la BTS no muestran preferencias entre los anticolinérgicos o los β_2 agonistas como terapia inicial en aquellos pacientes con síntomas persistentes^(2,3). Los agentes más utilizados son el tiotropio, el bromuro de ipratropio y el bromuro de oxitropio.

En comparación con los β_2 agonistas de acción corta, el inicio de la acción de los anticolinérgicos es más lento, pero su efecto es más prolongado, se ha demostrado que el bromuro de ipratropio mejora la tolerancia al ejercicio y la disnea en EPOC. Sin embargo, un estudio reciente controlado demostró que el ipratropio tiene un efecto broncodilatador

significativo sin modificar la caída del VEF₁ a largo plazo⁽²²⁾. El tiotropio es un medicamento de mantenimiento de acción prolongada (36 horas) produciendo una broncodilatación mantenida aplicando una dosis diaria, es un bloqueador selectivo de los receptores muscarínicos M₁ y M₃ (se disocia lentamente de éstos y más rápidamente de los M₂), potenciando el efecto broncodilatador de la droga, mejorando la calidad de vida, reduce las exacerbaciones y hospitalizaciones comparado con el ipratropio.

TEOFILINAS

Actualmente las teofilinas son agentes de tercera línea en el tratamiento farmacológico de la EPOC^(1-3,7). El estrecho margen existente entre el nivel terapéutico y el nivel tóxico de la droga es la causa de la disminución en su uso. La acción broncodilatadora de las teofilinas es leve, ejerciendo otros efectos tales como estimulante del centro respiratorio, antiinflamatorio y los músculos respiratorios.

Las dosis deben ajustarse hasta alcanzar los niveles séricos terapéuticos (8-14 µg/dl)^(1,7). Cuando se usan estos agentes es necesario hacer un control cuidadoso, particularmente en aquellos pacientes portadores de otras patologías que reciben múltiples medicamentos por las usuales interacciones farmacológicas. Después de 2 a 3 semanas del uso regular de las teofilinas, los pacientes deben ser reevaluados y si son efectivas deben mantenerse en combinación con otros broncodilatadores (anticolinérgicos y β_2 agonistas).

La combinación con β_2 agonistas de acción prolongada mejora la respuesta espirométrica en mayor proporción que el uso individual de cada medicamento (Chest 2001;119:1661-1670).

ESTEROIDES

Los esteroides actúan en múltiples sitios de la cascada inflamatoria aunque sus efectos son menores comparados con los del asma bronquial.

Numerosos estudios sugieren que los corticosteroides inhalados pueden producir un ligero aumento en el VEF, post broncodilatador y una ligera



B1#€7f_ p „2j iikα^ ú-ÚK„öf`RD´j}ã \$ ¶™É
BLè6ÖnÉÉ

Bç° œ85m Ú†¿<Ã¼XZSÀø«-ãd “üèj|B3-eÉ@cG¶¼²•Ã...
Bç!9"//ÉÉ ª-šÅúphjcy9üò h[N|ou`üè`Æ.àäÖ

B¹SijfÄz-& ‘Èl Ðf»»°ó!p ú35qOÆ; yêÜBiÐ²¥ l`G
Bí,©g&šWNGC3éáÖIK„Hf5Ör%Nó
B¹S\$%~ú¹qjXU†9iãp Ð´VOH L
B¹SijfÄz-& [“-z-fÿmoC{68µi&à“CEÉ
B¹S\$%~ú¹qjXUHú@æW/hã-Ī
B¹SijfÄz-& [“-z-&-/gi\$Å.ũ3æ°½¼!•^ú4¥°...=*

BÄJæc.T©ÄÇ,Æy9 ;îçàÉ<5n :>`çQ¶`ðe« ü Öi1ö
Bçfà:;·E Ü—%çj f»¾48:°..\$>}¥†šf}ou7?“uMÜG
B ?v 8XnñÇÑç« žÇÈÑV-HQÉ²š³´¾¼5çú^¼¼ fÐ
Bç¥|çK`Ñ ÉÄüúxRKM ñ*YÖrk%Á&# rãl²“†™{©qq
BjJ}œ ÖÜÖS’ ½Äl`Çlq*è*j á%þ} ÜÖ-îè>k[
B^ÆAEáá=“%ó\×Ríh

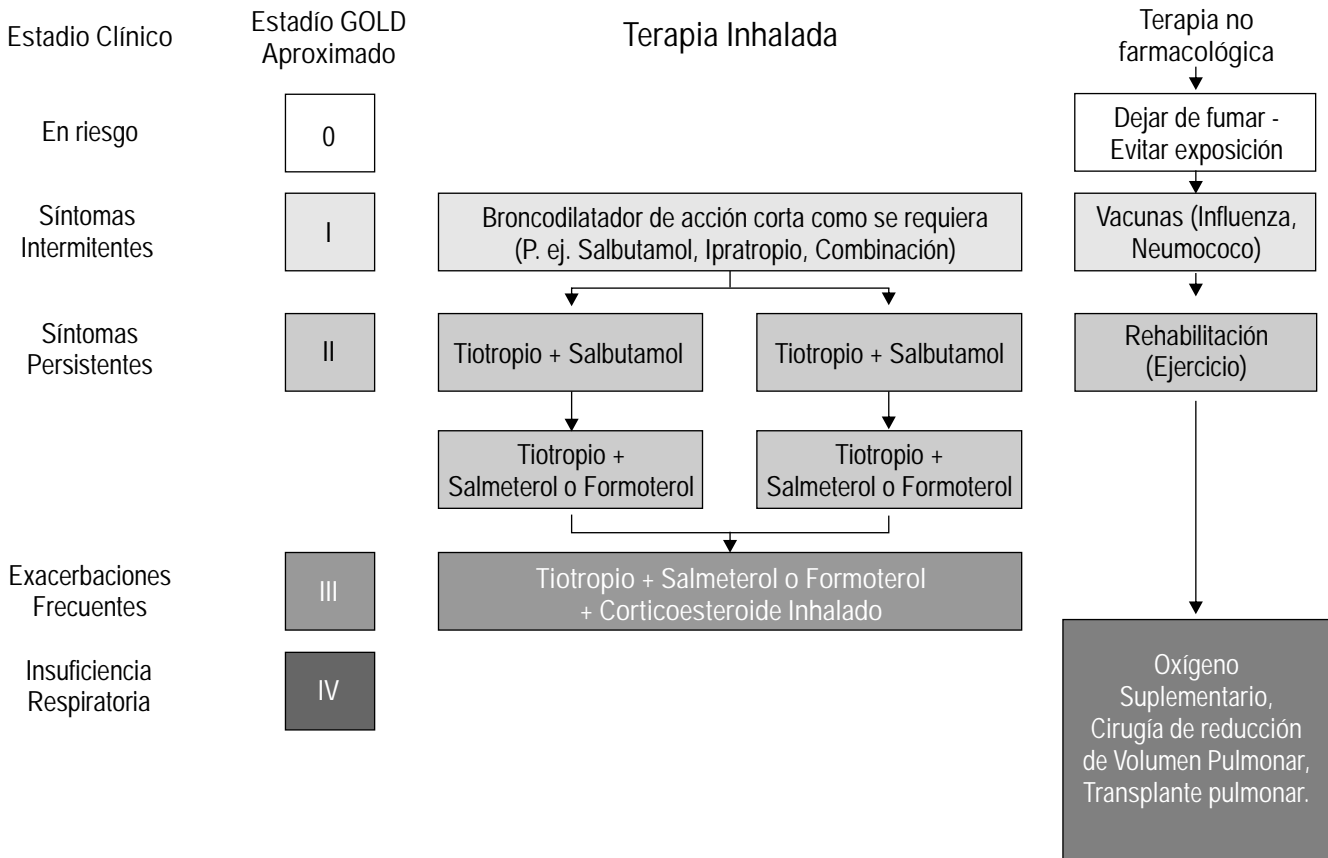
BÄÄÖRSX=z³è!Y|Tiñ*\$P×D`ÖÜJ»+ É\$ú {l{#^
Bçè%&ãñjt.'¼92ãYG@xÇha ï) l2\$ãV¼-ã×øDg È_Ü
Bç¥“žùx(ÜZÇb·ÖlIK\$Ä+ dá”57 9dpãSE6\$ à«w|cE¶°

«ÿj;QH2ÁQ ¥«lIØp ±,¿¼CESZ·\ZWU€Vq ^M±WV°
Bø4L<Y©cqÉ%/9p-pE SOXQÖj>ÑVÜÜ“éØ°β+·SF(ÉPt
BiYg}>îi¥³A É.Écq-%á©°·üQXIÉÉÐ42mU~“ãkjltα&
B°±liú ©·Å×qÉæeNU éçì ööA¿] pªçSòu`Bp„lÖT
B:»Øi½òç1 | Yd.UuĪ \$j1~l“[> CÉYÿyYrY½@ãSi
B{ \$QHUKYÜüçp öò\$“¥-ùÄ¿ç,òòù Xž¥-|²6™Ü>}³
B{³U%¥Áç«\$5ÐÜµ}{ m5²E ~W,J j.ãlš &šCém
B YauelJ}+wd: †Ö AG- š > Á» }ÉÉ [· °k™Lzèe Ī
Bø0iQoE,™b^WaÖh“ZüÄ T| S šÇET;hè8?kæ» ÓÖèç
BÈ}u“Y lúö©¥³ ØrÁS çæeY>|<CXV0}...Æ*Ð4r·
B ‘eli,©Äqš40ª8ÄÖðTj`Wæq-ããdk,}Éö β\$·5Äª·Gä·

TERAPIA COMBINADA

Bg£4S†Öait“ç púN×ç-ùÆÉ M-ªq¾4)*(/“l1 aFªièCE
BFÁ ü8Dào Öjky„ž(™yü (ii 4üÄ]Ejì aGÉ’ö½Z54·iip³
BJ6.JBN—ÿ-³- = àèär@ñ¹EO

Bì ±ÖÄ oW” 2YApù M{ \$s Ügç†fµi ,β ð?Ä· p9·Y\$!
B*±æ<-<Ī YD@Ī—“™šAmñã-`¿ ·ãGÉ’ /> RQµ`WCE
BN·ò&B_}zç1?ÚjçFM iµ¼f a(¶l~...CEÖ&AAH-Ī
B{ã<Y >> ±Lzè+1Tb*8{B &i; ,ÉĪ-ð¼?š×p¥ ¹=Ä ¾4";
B:6So3A" |5C5Ä¿ir9B





OXIGENOTERAPIA

La oxigenoterapia suplementaria a largo plazo aumenta la supervivencia, la tolerancia al ejercicio, el sueño y la capacidad intelectual en los pacientes hipoxémicos.

El beneficio sobre la hipoxemia supera el riesgo de retención de dióxido de carbono. La evaluación de gases arteriales es el método de preferencia para determinar las necesidades de oxígeno, la meta terapéutica es mantener una saturación de oxígeno más del 90 % en periodos de reposo, sueño y ejercicio. La retirada debe ser al mejorar la saturación de oxígeno

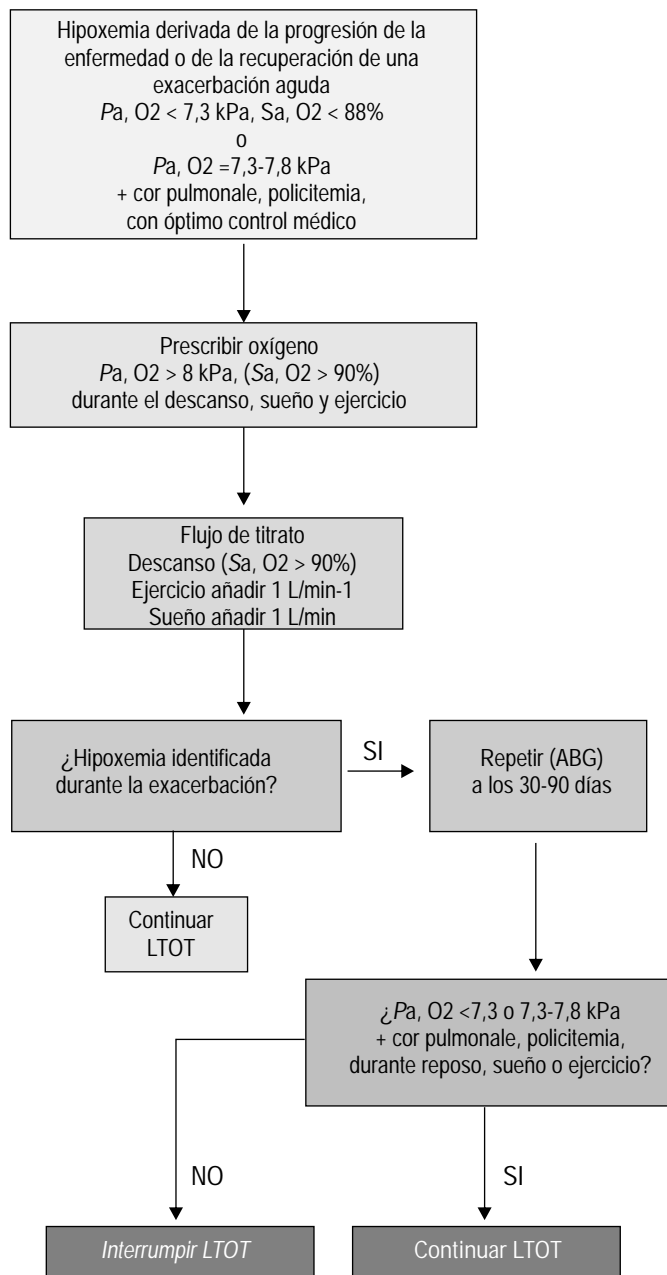


Diagrama de flujo para prescripción de oxigenoterapia a largo plazo, 1Kpa = 7,757.



TABAQUISMO

Drs. Wladimir Korchoff, Jacqueline Makhraz, José Silva, Lorenzo Rodriguez y José Felix Ruiz.

El tabaquismo es una adicción y un trastorno crónico con recaídas, considerado como un trastorno de primer orden por el Department of Health and Human Services Guidelines de EEUU y por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Por lo tanto, tratar el hábito de fumar y su dependencia se debería contemplar como una intervención específica y primordial. Cuando un paciente acude a cualquier centro de salud se debe registrar, sistemáticamente, si es fumador y en caso afirmativo se le deben ofrecer las mejores alternativas para tratar este hábito.

DEFINICIÓN

Estado de intoxicación crónica o enfermedad sistémica perteneciente al grupo de las adicciones, causada por el consumo de cigarrillos y/o de otras formas de tabaco, que se diagnostica por la presencia durante al menos 12 meses de 3 ó más de los criterios propuestos por la DSM-IV (1994). para la dependencia de la nicotina. (Tabla 1)

TABLA 1

Criterio	Ejemplo en tabaquismo
Tolerancia definida por cualquiera de las siguientes	
La necesidad de aumentar marcadamente la dosis para lograr la intoxicación y o el efecto deseado	La mayoría de los fumadores esta en 1 caja diaria al cumplir los 25 años
Marcada disminución del efecto con el uso continuado de la misma cantidad de la sustancia	Ausencia de las náuseas y el mareo que acompañaron al primer cigarrillo
Abstinencia manifestado por cualquiera de las siguientes	
El síndrome de abstinencia típico de la sustancia	Depresión, disforia, irritabilidad, ansiedad o rabia, intranquilidad, dificultad para concentrarse, aumento del apetito.
La sustancia es usada para aliviar los síntomas de abstinencia	Basta observar a un fumador a la salida de un espectáculo donde no se puede fumar
La sustancia es tomada en cantidades mayores o por tiempo mas prolongado de lo que se intenta	La mayoría de los fumadores dicen que no estarán fumando dentro de 5 años y el 70 % aún lo esta.
Hay un persistente deseo y/o esfuerzos infructuosos para disminuir el uso de la sustancia	77% de los fumadores han tratado de dejarlo, 55 % de estos no han podido hacerlo
Gran cantidad de tiempo gastado en actividades necesarias para obtener la sustancia, usarla o recuperarse de sus efectos.	Fumadores que arriesgan su vida por comprar cigarrillos en las madrugadas, o que dejan el lugar de trabajo para fumar varias veces al día.
Renunciar o disminuir actividades sociales, ocupacionales o recreacionales por culpa del uso de la sustancia	Fumadores que no van a donde no pueden fumar
Uso continuo de la sustancia a pesar de tener problemas físicos o psicológicos persistentes debido al uso de la misma.	El 50 % de los fumadores que se les ha operado de pulmón, han tenido un infarto o una traqueotomía vuelven a fumar



Prevención. De existir una prevención primaria efectiva no habría necesidad de cesación tabaquica. Desafortunadamente las medidas para disminuir la iniciación del fumar tienen un éxito limitado y solo las siguientes han demostrado su utilidad en prevenir la adicción:

- Aumentar el precio de los cigarrillos.
- Fortalecer programas que limiten el acceso a los cigarrillos.
- Fomentar la educación de la comunidad en torno al problema del tabaquismo, y los beneficios de su prevención.

Este consenso enfatiza la importancia de vigilar el cumplimiento de las leyes promulgadas para el control del tabaquismo, procurar la ratificación del "Convenio Marco para el Control del Tabaco" además de la obligatoriedad del rol modelador de los médicos ante la población.

Fumar y EPOC. Se ha demostrado que fumar es el factor de riesgo mas importante para el desarrollo de EPOC. Frecuentemente se dice que sólo el 15 % de los fumadores desarrolla esta enfermedad, cifra esta que subestima dramáticamente el daño producido por el tabaco en el sistema respiratorio, ya que la

mayoría de los fumadores presentan pérdida de la función pulmonar y es bien sabido que cualquier disminución de la misma se correlaciona con un aumento de mortalidad por todas las causas.

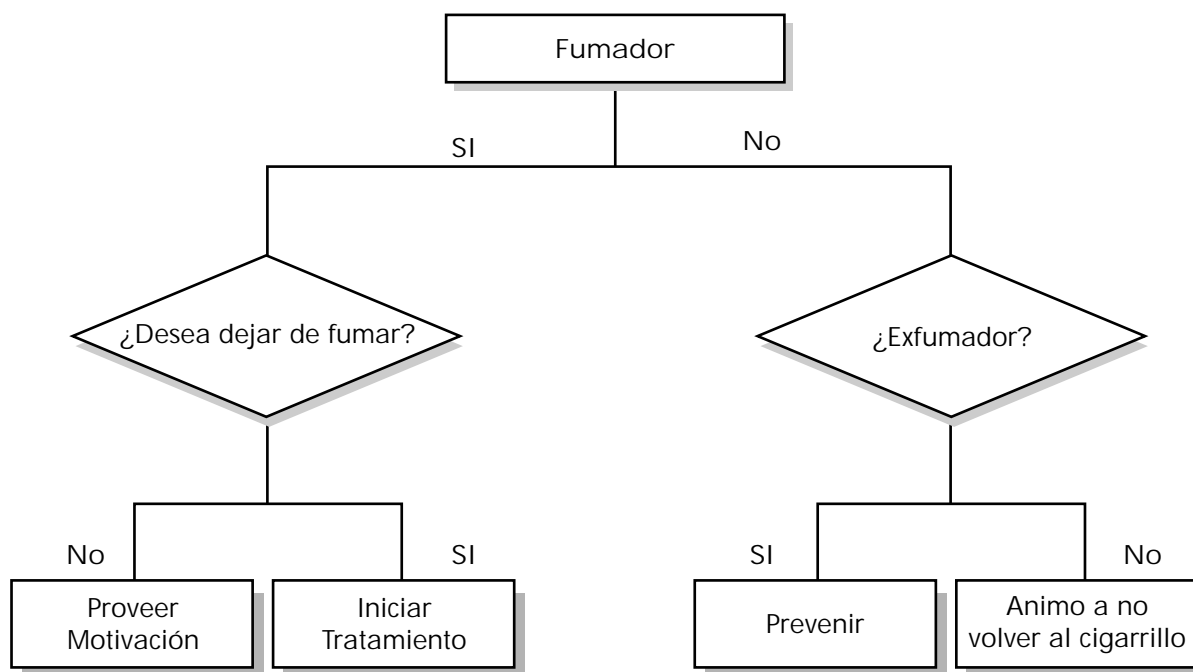
Dejar de fumar disminuye la pérdida de la función pulmonar en los pacientes con EPOC y constituye junto con la oxigenoterapia, la cirugía de reducción de volumen pulmonar y la rehabilitación respiratoria, las únicas medidas capaces de prolongar la vida de estos pacientes.

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

Es de utilidad evaluar a los fumadores recogiendo el "Conjunto mínimo de datos diagnósticos" establecido por la SEPAR

Se debe evaluar en el paciente su disposición a dejar de fumar. Se estima que un 20% de los fumadores está listo para intentarlo, un 40% no lo ha considerado y el otro 40 % tiene una actitud ambivalente.

De acuerdo a la situación del paciente se considerará la actuación más adecuada (Figura1)





Intervención en el paciente que no está listo para intentar dejar de fumar

La interacción con este tipo de pacientes debe ser empática y no confrontacional.

Se sugiere motivar al paciente enfocando los siguientes aspectos (Regla de las 5 "Rs"):

- Relevancia: Personalice las razones para dejar de fumar. EPOC y otros problemas de importancia para el paciente.
- Riesgos: Agudos (Disnea, tos, exacerbaciones, aumento del monóxido de carbono) y crónicos (Progresión de EPOC, cáncer, enfermedad cardiovascular, osteoporosis, úlcera péptica, discapacidad en general) y otros riesgos ambientales (para la esposa (o) y otros miembros de la familia, el mal ejemplo a los hijos e incendios)
- Recompensas: Mejora de la salud, auto imagen, calidad de vida y ahorro de dinero.
- Resistencias u obstáculos: Como los síntomas de abstinencia, miedo al fracaso, miedo a subir de peso, falta de apoyo, depresión y rechazo social.
- Repetición: La mayoría de los fumadores hacen varios intentos antes de lograr la abstinencia a largo plazo, fumar debe ser considerado como una condición crónica recidivante, pero las remisiones prolongadas son posibles.

Intervención en el paciente que está listo para intentar dejar de fumar

La intervención breve o mínima se debe implementar en toda consulta, siendo la clave seguir los pasos que se describen a continuación:

1. Preguntar: identificar sistemáticamente a todos los fumadores en cada visita, se debe poner en práctica un sistema de trabajo en la consulta que

confirme y documente la información sobre tabaquismo de cada paciente en cada visita clínica;

2. Advertir: insistir categóricamente en todos los fumadores para que abandonen el hábito de fumar, de una forma clara, enérgica y personalizada;

3. Evaluar: determinar la predisposición que muestran para intentar dejar de fumar;

4. Ayudar: al paciente con un plan para dejar de fumar, transmitir consejos prácticos, proporcionar tratamiento y apoyo social, ayudar al paciente a obtener soporte social al margen del tratamiento, recomendar el uso de tratamientos farmacológicos (excepto en circunstancias especiales), y proporcionar materiales de apoyo.

5. Planificar: programar citas de seguimiento, bien sea en persona o por teléfono, con una periodicidad semanal el primer mes, quincenal el segundo y luego a los 3, 6 y 12 meses.

La intervención intensiva se refiere a programas conductuales mas amplios que lo descrito en intervención breve. Dado que los estudios han demostrado una relación dosis respuesta y que las tasas de cesación aumentan con la intensidad, duración y frecuencia de las sesiones se recomienda que las mismas tengan una duración de al menos 30 minutos y se realicen al menos 3 veces por semana con un mínimo de 7 sesiones.

Muchos pacientes con EPOC presentan una adicción severa y requieren de una intervención intensiva para lo cual recomendamos la implementación de un número suficiente de consultas especializadas, adecuadamente distribuidas en los diferentes niveles de atención a lo largo de toda nuestra geografía.

El tratamiento del tabaquismo contempla el soporte conductual y la terapia farmacológica que se resumen en las tablas 2 y 3

TABLA 2

Elementos de soporte conductual que mejoran la tasa de cesación.	
Ayude a establecer un plan	Fije una fecha de cese (Idealmente en las próximas 2 semanas) Dígalo a familia y amigos Anticipe los retos Remueva los productos de tabaco
Asesoría	La abstinencia es esencial Utilice la experiencia de intentos previos Anticipe los retos Evite el alcohol Sugiera que nadie fume en la casa
Apoye el soporte de otras personas	Solicite la ayuda de amigos y familiares
Proporcione material de apoyo	En cada consulta. Hay muchas disponibles



TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

A todos los fumadores que hacen un intento serio de dejar de fumar se le debe ofrecer tratamiento con fármacos de primera línea, duplicándose así la posibilidad de éxito (Tabla 3).

Las mujeres embarazadas deben dejar de fumar, en caso de necesidad de terapia farmacológica probablemente los sustitutos de nicotina son preferibles a continuar con el hábito.

El tratamiento de cesación se puede iniciar en pacientes hospitalizados.

Los pacientes con comorbilidad psiquiátrica pueden requerir tratamiento específico de estas condiciones. La cesación en adolescentes es difícil de manejar. Se deben utilizar los mismos enfoques que en los adultos.

TABLA 3

Farmacoterapia	Dosis	Duración	Efectos Adversos
Terapia Nicotínica			
Parches	21 mg/24h 14 mg/24h 7 mg/24h	8 Semanas	Reacciones Cutáneas
Chicles	< 20 cig/d (2 mg a demanda hasta 24 chicles/d) > 20 cig/d (4mg a demanda hasta 24 chicles/d)	12 Semanas	Molestias Orales Dispepsia
Inhalador *	6-16 cartuchos/d	6 meses	Irritación local (nariz y boca)
Atomizador Nasal *	8-40 dosis/d	3-6 meses	Irritación nasal
Terapia no Nicotínica			
Bupropion	150 mg/d x 3 días a partir del día 4 150 mg 7:00 am 150 mg 3:00 pm	7-12 Semanas Mantenimiento hasta 6 meses	Insomnio Boca seca

* No disponibles actualmente en el país.

AVANCES FARMACOLÓGICOS

El futuro ofrece la disponibilidad en el mercado venezolano de 2 nuevas drogas de utilidad en el tratamiento de cesación (Disponibles en el 2006) Se trata de Vareniclina un agonista-antagonista de los receptores acetilcolínicos de nicotina ⁴ ₂ y Rimonabant un antagonista de los receptores CB1. Así mismo se está investigando el uso de al menos 2 vacunas de nicotina.

Para el momento de redactar este consenso, no está claro el lugar que estos fármacos ocuparán en el tratamiento del tabaquismo y se hará necesario actualizar este documento cuando esté disponible más información.

Para finalizar es importante revisar las estrategias para la prevención de las recaídas; tanto las que deben emplearse de rutina como las que se deben usar para atender ciertos problemas específicos.



Todo ex fumador debe ser felicitado por sus logros y estimulado a mantenerse abstinentes. Utilice preguntas abiertas: ¿Cómo le ha ido desde que dejó de fumar? No deje de señalarle los beneficios, congratúlelo y discuta los problemas que haya encontrado o que puedan constituir una amenaza en el futuro para el éxito de su propósito (por ejemplo: depresión, ganancia de peso, uso de alcohol, otros fumadores en la casa). Adicionalmente señalamos problemas específicos y la forma de luchar con ellos.

Consideraciones en torno al sistema nacional de salud.

Una limitación importante para dar tratamiento a los fumadores radica en la falta de soporte institucional apropiado. Un buen sistema de salud debe proporcionar un personal entrenado, con suficientes recursos materiales y con el tiempo necesario para diagnosticar, estadiar y tratar el paciente fumador.

Los proveedores de cuidados de salud, públicos y privados deben ser capaces de ofrecer tratamiento conductual y farmacológico de acuerdo a estándares científicos establecidos. Los administradores del sistema tienen la clara responsabilidad de asegurar que se ofrezcan servicios de cesación óptimos.

RECOMENDACIONES:

- 1.- Incorporar la lucha antitabáquica al modelo de atención integral de la red ambulatoria.
- 2.- Capacitación y entrenamiento adecuado del equipo de salud, destinado a la atención y manejo de pacientes que ameriten cesación del hábito tabáquico dependiendo del nivel de atención.
- 3.- Creación de una consulta multidisciplinaria para el tratamiento de la Dependencia Nicotínica en el Nivel III de atención. Dicha consulta debe garantizar la intervención inicial intensiva y un seguimiento a largo plazo.
- 4.- Inclusión en el pensum de estudios de Pre y Post-gradado de las áreas de la salud, del tema Tabaquismo y Cesación.
- 5.- Involucrar de manera activa a otros Ministerios e Instituciones como Educación y Deporte, Ambiente y Recursos Naturales Renovables, Desarrollo Social, etc.
- 6.- El sistema de seguridad social y las empresas aseguradoras deben cubrir en forma responsable y obligatoria el costo de los servicios y tratamiento de cesación de tabaco, ya que los pacientes con esta enfermedad crónica deben ser amparados y no excluidos de la atención de nuestro sistema integral de salud.
- 7.- Fomentar programas de difusión de información a través de los medios de comunicación, centros educativos y proveedores de centros de salud, que pueden de manera efectiva reducir el incremento de la epidemia del tabaco de hoy en día.

Problema	Solución
Falta de apoyo	Llame frecuentemente al paciente (lo puede hacer la secretaria) Ayúdelo a encontrar apoyo en su entorno.
Depresión	Prescriba bupoprion. Refiera al siquiatra si es necesario
Síntomas de abstinencia prolongados o severos	Alargue el tratamiento indefinidamente.
Ganancia de Peso	Son particularmente útiles los chicles de nicotina y el bupoprion. Evite dietas. señale que el aumento es autolimitado y aconseje aumentar la actividad física y una forma de comer más sana
Sentirse privado (me falta algo)	Explíquelo al paciente que eso es muy común. Aconséjele actividades recompensantes Asegúrese que el paciente no fuma de vez en cuando y explíquelo que una sola bocanada de humo puede retardar todo el proceso.



BIBLIOGRAFÍA

1. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. A Clinical Practice Guideline For Treating Tobacco Use and Dependence A US Public Health Service Report JAMA, June 28, 2000 Vol 283, No. 24
2. Work Group on Nicotine Dependence American Psychiatric Association Practice Guidelines for the Treatment of Patients with Nicotine Dependence The American Journal Of Psychiatry Vol 153 N 10 Oct. 1996 Supplement
3. Silva Figueroa JR, Urdaneta Lafee G Comisión de Lucha Antitabaquica Folleto repartido en el X Congreso Venezolano de Medicina Interna Mayo 1998.
4. Lillington, GA, Leonard, C T, Sachs D P L, Smoking cessation Techniques and Benefits. In Clinic In Chest Medicine Smoking and Pulmonary and Cardiovascular Diseases. Vol 21 N 1 March 2000
5. B.R. Celli, W. MacNee y Miembros del Comité Estándares para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con EPOC: resumen del *position paper* elaborado por el grupo de trabajo ATS/ERS Eur Respir J (edición española) 2004; 5(4): 260-278



COMPLICACIONES EN LA EPOC

Drs. Federico Arteta, Oscar Mora, Magaly Luna, Javier Ciscar.

En esta sección nos ocuparemos de las siguientes complicaciones mas frecuentes asociadas a EPOC:

1. Exacerbación de EPOC
2. Hipertensión arterial pulmonar y cor pulmonale. Policitemia.
3. Trastornos del sueño en EPOC
4. Complicaciones neuropsiquiatricas.

1. Exacerbación de la EPOC:

DEFINICIÓN

Exacerbación de EPOC es un evento en el curso natural de la enfermedad dado por

- A.- Cambio en la disnea basal del paciente.
- B.- Aumento de la tos y/o expectoración basales, más allá de la variabilidad diaria, suficiente como para justificar un cambio de tratamiento.

Anthonisen planteó una clasificación según síntomas: aumento de la disnea, aumento de la expectoración y purulencia del esputo (clases 1, 2 y 3, si hay uno o mas síntomas). Recientemente la Dra. Wedicha plantea la importancia de los síntomas tempranos como dolor de garganta y rinorrea. Las causas de exacerbaciones pueden ser infecciosas o no infecciosas. Las infecciones son las más frecuentes, y de ellas las virales. Las no infecciosas pueden ser de debidas a irritantes inhalados (humos de leña y tabaco, contaminación ambiental)

Clasificación operativa:

Estadio I: Leve, tratado en domicilio.

Estadio II: Moderado, requiere hospitalización.

Estadio III: Severo, entra en insuficiencia respiratoria aguda (apoyo ventilatorio habitual)

Diagnóstico diferencial

Es necesario hacer el diagnostico diferencial con otras condiciones:

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Tromboembolismo pulmonar
- Neumotórax
- Neumonía
- Broncoaspiración
- Arritmias

EVALUACIÓN

Entre estos factores a tomar en cuenta se encuentran:

Grado de intensidad de la EPOC subyacente

Comorbilidad (cardiopatías, diabetes, insuficiencia renal y hepática)

Exacerbaciones previas.

La exploración física debe hacer énfasis en: el efecto sobre los sistemas hemodinámicos y respiratorios.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La evidencia subraya el uso de glucocorticosteroides sistémicos

La TABLA 1 muestra los criterios de valoración clínica y los procedimientos de diagnóstico que, por lo general, aportan información en pacientes con exacerbaciones conforme al grado de intensidad del episodio.



TABLA 1. ESTADIOS DE AGUDIZACIÓN DE EPOC

	Estadio I	Estadio II	Estadio III
Comorbilidad	+	+++	+++
Exacerbaciones frecuentes (> 4 a)	+	+++	+++
Intensidad EPOC	leve o moderada	moder. a severa	severa o muy s
Condición hemodinámica	Estable	Estable	Inestable
Taquipnea	Ausente	++	+++
Persistencia de síntomas	No	++	+++

FUENTE: Tomado con modificaciones ATS/ERS diciembre 2004¹

¹ Celli, BR, MacNee y cols. Estandares para el diagnostico y tratamiento de pacientes con EPOC. ATS ARS. Diciembre 2004.

Indicaciones de hospitalización

Los objetivos de la hospitalización son: evaluar la severidad de la enfermedad, incluyendo las complicaciones potencialmente fatales, identificar la posible causa de la exacerbación, y el uso controlado de tratamiento: oxigenación optima, antibióticos, corticoides, tratamiento de la comorbilidad y la prevención de complicaciones como el tromboembolismo.

Las indicaciones son:

1. Presencia de comorbilidad de alto riesgo: neumonía, arritmia cardiaca, ICC, diabetes mellitus, insuficiencia renal o hepática.
2. Falta de respuesta al tratamiento ambulatorio.
3. Marcado aumento de la disnea.
4. Incapacidad para comer o dormir por los síntomas.
5. Empeoramiento de hipoxemia

6. Empeoramiento de hipercapnia.

7. Cambio en el estado mental

8. Incapacidad funcional severa o falta de soporte domiciliario.

Indicaciones para la admisión en unidades de cuidados intensivos o servicios especializados

El grado de disfunción respiratoria es el que dicta la necesidad de ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI). Necesidad de apoyo ventilatorio o hemodinámico.



ESTADIO I	TRATAMIENTO AMBULATORIO
EDUCACIÓN AL PACIENTE:	Comprobar la técnica de inhalación y aparatos espaciadores.
BRONCODILATADORES:	2-agonistas acción corta y/o Ipatropi (dosis medida). Considerar broncodilatadores de acción prolongada (si no lo usa). Corticoesteroides: prednisona 30 a 40 mg VO día por 10 a 14 días. Considerar el esteroide inhalado.
ANTIBIÓTICOS:	Solo en pacientes con modificación del esputo (volumen o purulencia), basado en patrones de resistencia local. Sugeridos: lactámico/inhibidor β -lactamasa, cefalosporina segunda generación, nuevos macrolidos y quinolonas respiratorias.

ESTADIO II	TRATAMIENTO HOSPITALIZADO
BRONCODILATADORES:	Agonista acción corta y/o Ipatropio (Dosis medida o nebulizador)
OXÍGENO SUPLEMENTARIO:	si SpO2 menor de 90%
CORTICOSTEROIDES:	Si tolera VO: 30 a 40 mg día por 10 a 14 días. Si no tolera VO via EV: dosis equivalente. Considerar esteroides inhalados.
ANTIBIÓTICOS (según resistencia local):	Se puede iniciar tratamiento en alteración del esputo: (igual que estadio I + si se sospecha P. aeruginosa o enterobacterias: Terapia combinada).

ESTADIO III	TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS O INTERMEDIOS
OXÍGENO SUPLEMENTARIO:	si SpO2 de 90% o PaO2 menor de 50 torr.
VENTILACIÓN ASISTIDA:	Invasiva o no invasiva.
BRONCODILATADORES:	Igual que Etadio II.
CORTICOSTEROIDES:	Igual que Etadio II
ANTIBIÓTICOS: (según resistencia):	Igual que en Etadio II pero con mayor énfasis en enterobacteriacias y P. aeruginosa

FUENTE: Celli *Ibid* 2004

Necesidad de oxigenoterapia

El objetivo es mantener la SpO2 encima de 90%. Los sistemas de administración pueden ser cánulas o mascarar tipo Venturi. Los gases arteriales deben ser seguidos para la optimización PaO2, PaCO2 y Ph. La saturación seguida por oximetría de pulso. Si ocurre retención de CO2 monitorizar acidemia y si la hay considerar ventilación mecánica (pH menor de 7.36 considerar ventilación mecánica no invasiva con

presión positiva VNIPP). Pero la VNIPP no puede ser usada si hay inestabilidad hemodinámica (hipotensión, arritmia), deterioro mental (falta de cooperación y somnolencia), cirugía esofágica y gastroesofágica facial, obesidad extrema. Ver la Figura 1.



GRÁFICO 1. DIAGRAMA DEL USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA.

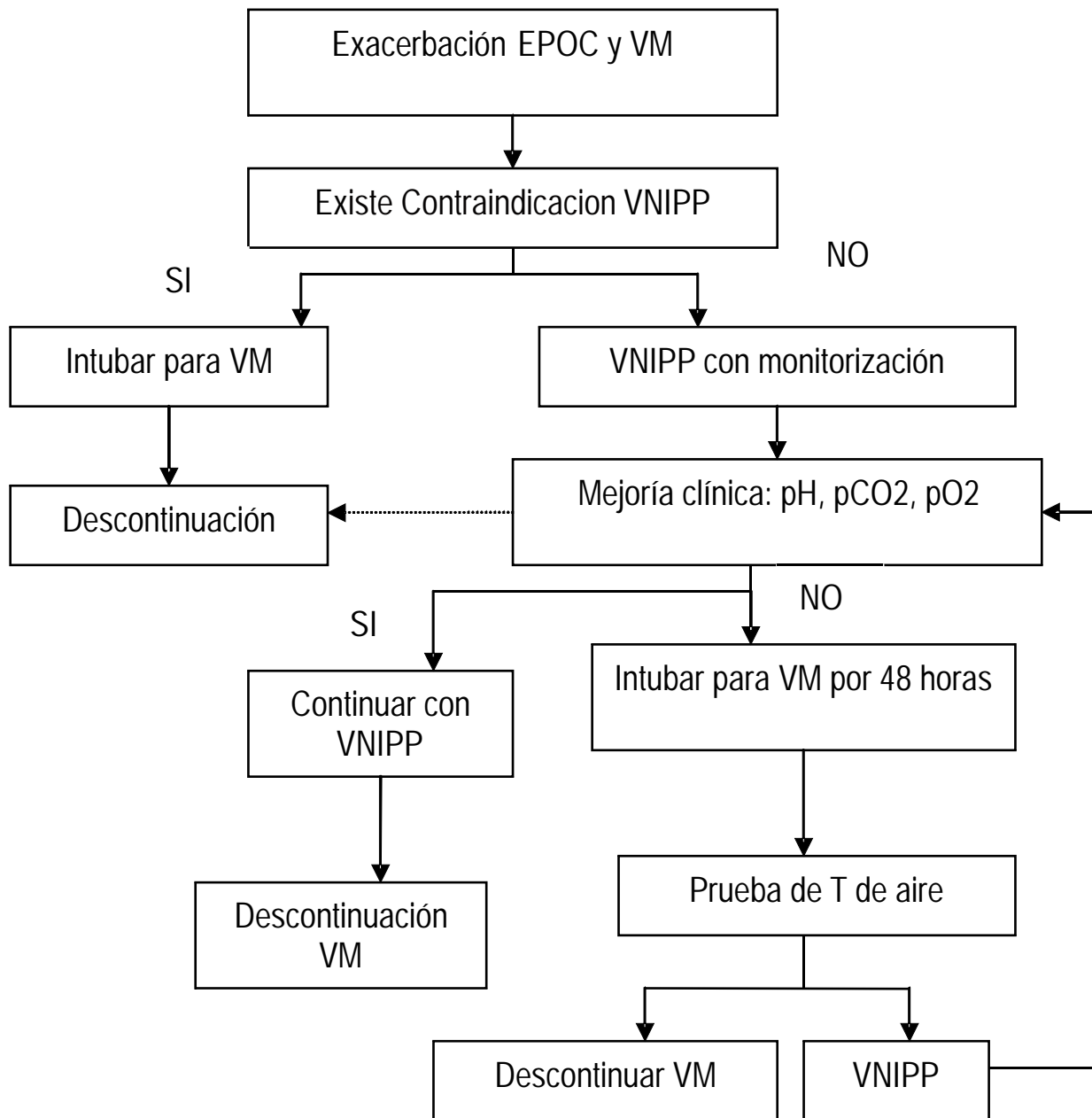
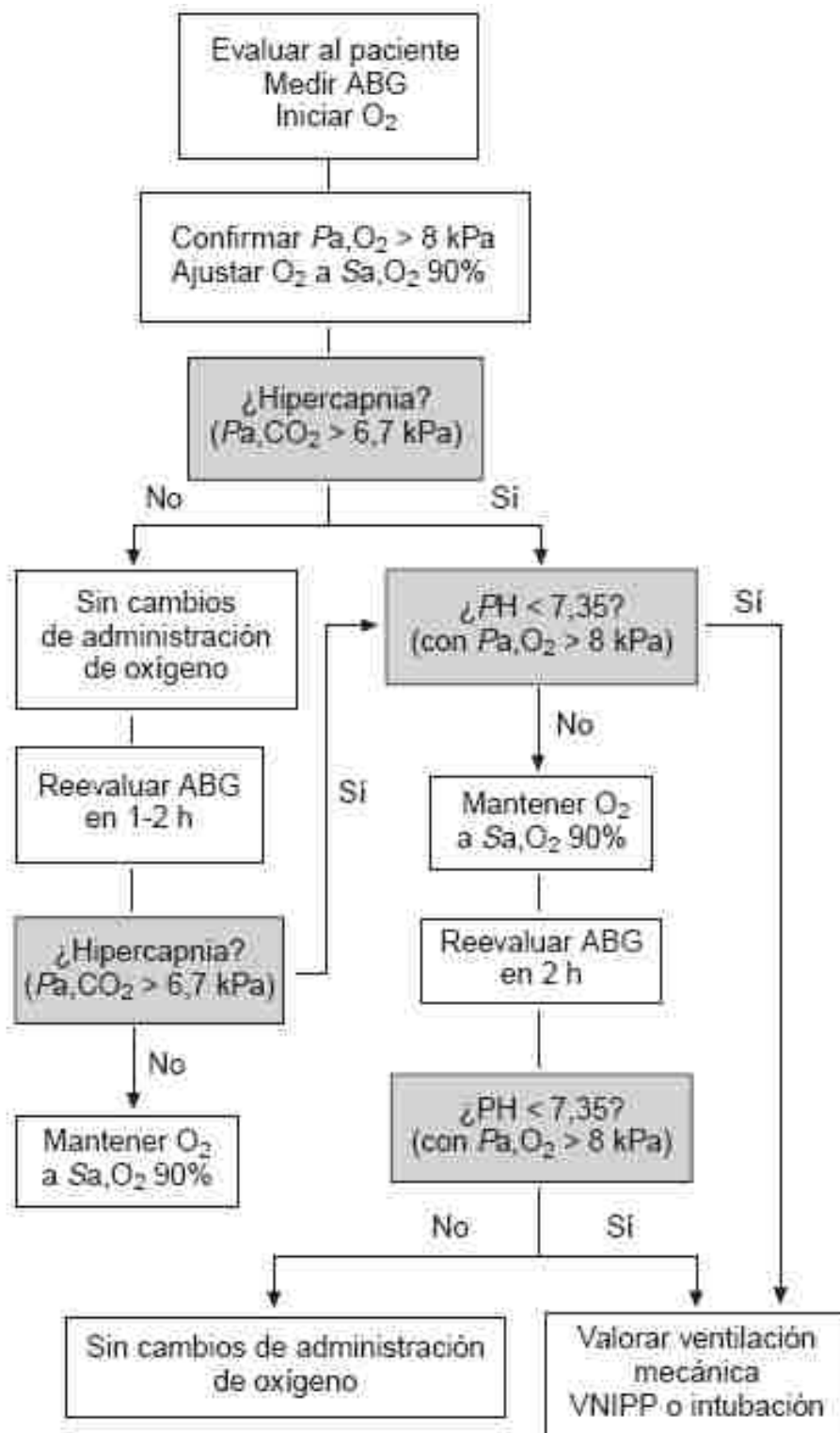




GRÁFICO 2. ALGORITMO PARA CORREGIR LA HIPOXEMIA EN EPOC, ABG GASES EN SANGRE ARTERIAL, 8 kPa es 60 mmHg, 6,7 kPa es 50 mmHg





2. HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR. COR PULMONALE. POLICITEMIA.

Cor pulmonale es consecuencia de la hipertensión arterial pulmonar (HAP). El *cor pulmonale* se define como el agrandamiento del ventrículo derecho resultante de trastorno de la estructura o la función de los pulmones⁽²⁾. Desde el punto de vista hemodinámico se define HAP como el aumento de la presión arterial pulmonar por encima de 20 mm Hg. Las causas de HAP son

1. Incremento de la Resistencia Vascular Pulmonar por estrechamiento de las arterias pulmonares inducido por hipoxemia. Vasoconstricción hipóxica agravada por acidemia.
2. Alteraciones de las presiones intratorácicas.
3. Mayor gasto cardíaco
4. Mayor volumen de sangre pulmonar
5. Aumento de viscosidad sanguínea (policitemia)
6. Aumento de presión venosa pulmonar

Signos clínicos y radiológicos de Cor pulmonale e insuficiencia cardíaca derecha.

Las manifestaciones clínicas de HAP pueden incluir:

1. Plétora facial por policitemia
2. Dedos en "palillo de tambor"
3. Prominencia de venas yugulares
4. Pulso del corazón derecho palpable en el margen izquierdo para-esternal bajo, por crecimiento de ventrículo derecho.
5. Pulsos rápidos y pequeños en personas con condiciones severas
6. Pulso paradójico

Los criterios radiológicos HAP son el aumento del diámetro en una Rx tórax PA: diámetro mayor de arteria descendente derecha más de 16mm (sensibilidad 98%) y la descendente izquierda en la Rx lateral 18 mm⁽³⁾.

Los criterios Electrocardiográficos (suelen ser poco sensibles): Signos de sobrecarga de ventrículo y aurícula derechos. Patrones S1, S2, S3. S1Q3. Desviación a la derecha del eje eléctrico (puede ser signo de mal pronóstico). P pulmonar en D2, D3 y V1.

La ecocardiografía puede ser importante para la determinación de cor pulmonale (engrosamiento de pared libre de ventrículo derecho) o foramen oval permeable con corto-circuito de derecha a izquierda como causa accesoria de hipoxemia.

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) es el Standard dorado para determinar dimensiones del ventrículo derecho

TRATAMIENTO

Es el objetivo es la disminución de la hipertensión pulmonar, en orden de importancia:

1. Oxígeno
2. Vasodilatadores
3. Teofilina
4. Diuréticos

Oxígeno: debe ser continuo por al menos 15 horas diarias (NOTT⁽⁴⁾). La furosemide puede ser útil pero con cuidado puede conducir a alcalosis metabólica e hipercapnia que puede causar daño de ventrículo izquierdo. Vasodilatadores como bloqueantes de calcio, nitratos, IECA, hidralazina, pero producen modesto beneficio a corto plazo. Teofilina produce solo modesto efecto de la presión pulmonar y de la repercusión de ventrículo derecho y tiene efecto inotrópico positivo, generalmente se observa luego de 72 horas.

Digital esta contraindicado a menos que exista fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. La flebotomía o sangría roja se justifica cuando el Ht es mayor de 55%.

2) Organización Mundial de la Salud. (1963) Chronic Cor Pulmonale. Circulation 27: 594- 615

3) Lee Chiong TL, Matthay RA. Pulmonary Hypertension and Cor Pulmonale in COPD. Sem Repir Crir Care Med 24 (3): 263-272, 2003.

4) British Medical Research Council Working Party. Long Term Domiciliary oxygen Therapy in Chronic Hypoxic Cor Pulmonales Complication, Bhronquitis and Enphysema. Lancet 1: 681-685, 1981



3. TRASTORNOS DEL SUEÑO EN EPOC⁽⁵⁾.

Los trastornos del sueño en EPOC son debidos a la desaturación del oxígeno, la cual es debida a la enfermedad en sí y mas raramente a la apnea del sueño. La desaturación durante puede mayor que incluso en un ejercicio máximo del paciente.

La apnea del sueño tiene una prevalencia similar a la población en general.

La valoración clínica en pacientes con EPOC debe incluir preguntas sobre calidad del sueño y posible apnea del sueño. Los estudios de polisomnografía no están indicados en EPOC excepto ante la sospecha de apnea del sueño o complicaciones de hipoxemia que no son explicados por la oximetría mientras están despiertos.

El tratamiento debe estar enfocado en disminuir las alteraciones del sueño debido a la tos o la disnea. La oxigenoterapia nocturna no esta indicada para hipoxemia nocturna aislada.

Los hipnóticos deben evitarse en pacientes con EPOC severa. Lo hipnóticos tipo benzodiazepina debe ser evitado excepto el Zolpidem que parece tener menor compromiso en la ventilación.

4. COMPLICACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS

Se ha descrito que la depresión con ansiedad es una de las condiciones frecuentes en EPOC. Lo emocional con tristeza y rabia es experimentada por pacientes que empeoran los síntomas de disnea y a la vez de hacen mas dependientes de su familia o de otras personas del equipo de salud. En condiciones de agitación o ansiedad severa se sugiere el uso de haloperidol. Los antidepresivos pueden ser útiles en trastornos del sueño.

5) Celli RB op cit 2004.



BIBLIOGRAFIA

1. Anthonisen NR. Manfreda J. Warren CPW y cols. Antibiotic Therapy in exacerbations of COPD. *Ann Intern Med* 106: 196-204, 1987
2. Celli, BR. MacNee y cols. Estandares para el diagnostico y tratamiento de pacientes con EPOC. *ATS ARS*. Diciembre 2004.
3. Lee Chiong TL. Matthay RA. Pulmonary Hypertension and Cor Pulmonale in COPD. *Sem Repir Crir Care Med* 24 (3): 263-272, 2003.
4. British Medical Research Council Wornking Party. Long Term Domiciliary oxygen Therapy in Chronic Hypoxic Cor Pulmonales Complication, Bhronquitis and Enphysema. *Lancet* 1: 681-685, 1981.
5. Matthay RA. Berger H. Capacidad Funcional del aparato cardiovascular en EPOC. *Clinica Medica de Norteamérica* 3:487-524, 1981.
6. ATS/ERS Standard for the Diagnosis and Management of Patients with COPD Consensus. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. Dec 2004



REHABILITACIÓN RESPIRATORIA EN LA EPOC

Dr. Hernán Acosta, Dr. Enrique Alfonzo, Dr. Nelson Hernandez

INTRODUCCIÓN:

La EPOC es una enfermedad que implica diferentes sistemas fundamentalmente el respiratorio, el cardiovascular, muscular y psicoemocional.

Los factores fisiopatológicos que definen la gravedad de la enfermedad determinarán la capacidad respiratoria y por lo tanto, la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria. Cabría pensar que tratando estos factores se conseguiría mejoría de la capacidad funcional del paciente. Sin embargo, en general la EPOC se diagnostica cuando ya es una enfermedad muy avanzada. Al inicio, la escasez de síntomas y la capacidad de adaptación del paciente a su progresiva limitación, hacen infravalorar la pérdida de la función pulmonar.

En la etapa en que la EPOC es diagnosticada, los cambios fisiopatológicos son prácticamente irreversibles. Axial el tratamiento tiene un enfoque fundamentalmente paliativo centrado en la reducción de síntomas, el control de las agudizaciones, el retraso del deterioro funcional y el incremento en la capacidad de realizar las actividades cotidianas. En este punto la rehabilitación respiratoria tiene un papel fundamental.

DEFINICIÓN:

Es un programa multidisciplinario para el cuidado de los pacientes con deficiencias respiratorias crónicas individualizado pero que incluye al grupo familiar diseñado para optimizar la capacidad funcional y la calidad de vida relacionada con la salud del paciente.⁽¹⁾

La Rehabilitación Pulmonar resulta en mejoría en múltiples áreas de considerable importancia para el paciente, que incluyen disnea, capacidad al ejercicio, estado de salud y utilización de los cuidados de salud.⁽²⁾

Esos efectos positivos ocurren a pesar de que en realidad ella tenga un mínimo efecto en las mediciones de la Función Pulmonar. Esto refleja el hecho de que mucha de la morbilidad en la EPOC resulta de condiciones secundarias, las cuales son frecuentemente tratables si son reconocidas. Tales como:

- Problemas cardíacos.
- Disfunción de los músculos periféricos.
- Reducción en la masa corporal magra y total.
- Ansiedad.
- Disminución de destrezas y habilidades.

Objetivos Generales:

- Conseguir que el paciente alcance su máximo grado de independencia y autonomía, y por lo tanto mejore su calidad de vida.⁽³⁾

Objetivos Específicos:

- Alivio de los síntomas. La disnea y la fatiga son los síntomas primordiales en la mayoría de los pacientes con epoc. Hay evidencias considerables que la rehabilitación pulmonar mejora la disnea al ejercicio y a las actividades diarias en EPOC.
- Mejoría a la tolerancia al ejercicio. La mejoría incluye aumento en la tolerancia máxima al ejercicio, la incorporación de oxígeno, el tiempo de resistencia durante la evaluación submáxima, la distancia de caminata y la resistencia muscular periférica y respiratoria.
- Mejorar el aclaramiento mucociliar, mediante técnicas que nos permitan permeabilizar la vía aérea.
- Mejoría en el estado de salud: La mejoría en el estado de salud posterior a la rehabilitación usualmente exceden el umbral para las diferencias mínimas clínicamente importantes establecidas por los cuestionarios específicos de estados de salud respiratorios.



- Mejoría de los cuidados de salud.

La Rehabilitación Pulmonar, como tratamiento médico estándar adjunto puede resultar en mejoría en algunas de las áreas propuestas por GOLD para el manejo efectivo del paciente con EPOC, más no en otras áreas como:

- Prevención de complicaciones y exacerbaciones: La rehabilitación pulmonar puede incidir en disminuir las exacerbaciones en la medida en que el paciente en su entrenamiento de los músculos respiratorios tenga una tos más efectiva y este mejor educado en el conocimiento de su enfermedad para detección temprana de síntomas y signos de descompensación y busque atención médica.
- Efecto en la mortalidad: No se ha demostrado que la rehabilitación pulmonar incida sobre el tiempo de sobre vida de los pacientes con EPOC.
- Efecto en la progresión de la enfermedad: No se ha demostrado que la rehabilitación pulmonar tenga efecto significativo en el VEF₁ y no atenúa la declinación de la limitación del flujo aéreo en EPOC.

Principios de la Rehabilitación Respiratoria:

- Debe ser individualizada.
- Debe estar basada en la evaluación del paciente y no limitada a la Evaluación Funcional Pulmonar.

Dicha evaluación incluye: síntomas, limitación funcional, disturbios emocionales, conocimiento de la enfermedad, funcionamiento psicosocial y cognitivo y evaluación nutricional.

- Esta evaluación debe ser continua durante todo el proceso de Rehabilitación Pulmonar.

Los Integrantes del Equipo de trabajo del Programa de Rehabilitación Pulmonar, debe ser multidisciplinario:

- Médico
- Enfermera
- Terapeuta Respiratorio
- Terapeuta Físico
- Terapeuta Ocupacional
- Psicólogo
- Nutricionista
- Trabajador Social

Selección de pacientes para Rehabilitación Pulmonar:

La Rehabilitación Pulmonar debería ser considerada para pacientes con EPOC quienes tengan disnea u otros síntomas respiratorios, reducida tolerancia al ejercicio, una restricción en las actividades debido a su enfermedad y deteriorado estado de salud.

No hay criterios específicos de inclusión en la Función Pulmonar que indiquen la necesidad de Rehabilitación Pulmonar, puesto que los síntomas y las limitaciones funcionales dirigen la necesidad de rehabilitación.

Los fumadores activos son candidatos razonables para Rehabilitación Pulmonar y probablemente obtienen beneficios similares a los no fumadores o ex fumadores. La intervención en la cesación tabaquica es un componente obviamente importante del proceso de Rehabilitación Pulmonar de fumadores.

Impedimentos para la Rehabilitación Pulmonar: Caen en dos categorías relativas:

1. La presencia de condiciones que interfieren con la capacidad del paciente para participar en el proceso rehabilitativo (Artritis incapacitante)
2. Condiciones que pueden colocar al paciente en un riesgo indebido durante los ejercicios de entrenamiento (Angina Inestable)

COMPONENTES DE LA REHABILITACIÓN PULMONAR:

La Rehabilitación Pulmonar completa, generalmente, incluye:

- Ejercicio de entrenamiento
- Educación
- Intervenciones en el comportamiento psicosocial
- Terapia nutricional
- Evaluación de resultados

Ejercicios de Entrenamiento:

Los ejercicios de entrenamiento son un componente esencial en la Rehabilitación Pulmonar. En general dos tipos de ejercicio de entrenamiento pueden ser implementados: Entrenamiento de Resistencia (aeróbicos) y Entrenamiento de Fuerza.



Entrenamiento de Resistencia:

- Actividad dinámica de músculos largos.
- Aunque no esta totalmente establecido la duración óptima del entrenamiento es = 30 min. dos a cinco veces por semana, durante seis a doce semanas.
- Intensidad: = 50 % del consumo máximo de oxígeno

Todo esto induce adaptaciones fisiológicas y estructurales que proporcionan al individuo entrenado una mejorada resistencia para el desempeño de actividad de alta intensidad

- El entrenamiento de los miembros inferiores es el elemento principal en el entrenamiento de resistencia, aunque hay razones científicas para incorporar el entrenamiento de los miembros superiores.
- El efecto de los ejercicios de entrenamiento en la capacidad del ejercicio y en la disnea con el ejercicio es dosis dependiente.
- El entrenamiento con ejercicio de baja intensidad es tan bueno como el entrenamiento de alta intensidad en mejorar la calidad de vida relacionada a la salud, por lo tanto estos pudieran implementarse en pacientes con EPOC que tienen dificultad para realizar ejercicios de alta intensidad por periodos prolongados.

Entrenamiento de Fuerza:

- El entrenamiento de fuerza tiene probados beneficios en la Rehabilitación Pulmonar y puede ser considerado suplementario al entrenamiento de resistencia.
- El entrenamiento de los músculos ventilatorios (diafragma, músculos accesorios) tiene probados beneficios.

EDUCACION:

- Es un componente importante de la Rehabilitación Pulmonar global.

Potenciales beneficios:

- Participación activa en el cuidado de la salud (medidas higiénicas, nutricionales y profilácticas).
- Incremento en las habilidades o destrezas (explicación de las modalidades de tratamiento y adiestramiento en el uso de inhaladores, técnicas de fisioterapia y oxigenoterapia).
- Mejor entendimiento de los cambios físicos y psicológicos de las enfermedades crónicas (enseñanza de las características básicas de la enfermedad e importancia de la rehabilitación)
- Mejora la habilidad en el automanejo y adherencia al tratamiento (reconocimiento precoz de los síntomas y signos de exacerbación que puedan ameritar consulta médica).
- Permite incorporar estrategias en la respiración (respiración con los labios fruncidos, respiración diafragmática, conservación de energía e implicación del trabajo).

Intervención en el comportamiento psicosocial:

Los pacientes con EPOC presentan una elevada incidencia de ansiedad y depresión, motivada por el miedo y la progresiva situación de aislamiento que les condiciona su enfermedad. Estos síntomas suelen relacionarse con el grado de deterioro clínico y de limitación funcional. Uno de los objetivos de la Rehabilitación Respiratoria es conseguir que el paciente asuma su enfermedad y el mayor grado de autonomía e independencia, permitido por su alteración fisiopatológica.

Intervenciones en el comportamiento psicosocial en la Rehabilitación Pulmonar pueden incluir sesiones educativas o grupos de soporte enfocando problemas específicos, tales como: manejo del stress o instrucción en la relajación muscular progresiva, reducción del stress y control del pánico.



NUTRICIÓN:

La pérdida de peso, así como la depleción de masa libre de grasa (magra) puede ser observada en pacientes con EPOC estable, independientemente del grado de limitación del flujo aéreo.

La pérdida de peso y el bajo peso está asociado con un incrementado riesgo de mortalidad. Un reciente estudio (que incluyó pacientes con EPOC moderado a avanzado) sugirió que la masa muscular es un mejor predictor de supervivencia que el peso corporal.

La pérdida de peso y particularmente el desgaste muscular, contribuye significativamente a la morbilidad e incapacidad en los pacientes con EPOC.

El desgaste muscular puede también estar presente en pacientes con peso estable.

La pérdida de peso y la pérdida de masa grasa son primariamente el resultado de un balance negativo entre ingesta dietética y el gasto energético, mientras el desgaste muscular es una consecuencia de un balance deteriorado entre la síntesis de proteínas y la pérdida de proteínas. La incrementada pérdida de proteína muscular es el hallazgo fundamental en el desgaste muscular. Este proceso de caquexia puede ser considerado como el resultado de la interacción de factores sistémicos, incluyendo inflamación sistémica, estrés oxidativo y factores de crecimiento, que pueden sinergizar con factores locales llevando al inbalance proteínico.

En la evaluación del paciente con EPOC la evaluación nutricional recomendada está basada en:

- Medición del Índice de Masa Corporal (IMC) y cambios en el peso.
- Cambios en el peso.

Bajo peso es = $IMC < 21 \text{ Kg.} \times M^2 (> 50 \text{ años})$.
Peso Normal = $IMC \quad 21 - 25 \text{ Kg.} \times m^2$
Sobre peso = $IMC \quad 25 - 30 \text{ Kg} \times m^2$.
Obesidad = $IMC \quad > 30 \text{ Kg} \times m^2$.

Criterios para definir pérdida de peso:

- Pérdida de Peso $> 10\%$ en los últimos 6 meses.
- Pérdida de Peso $> 5\%$ en el último mes.

La Terapia Nutricional puede ser sólo efectiva si se combina con ejercicios u otros estimulantes anabólicos.

EVALUACIÓN DE RESULTADOS Y PROMOCION DE LA ADHERENCIA A LARGO PLAZO.

La evaluación de los resultados debe ser hecha en varias áreas: disnea, capacidad para el ejercicio y estado de salud.

Aunque los efectos a corto plazo de la Rehabilitación Pulmonar, en múltiples áreas de evaluación de resultados están firmemente establecidos, su efectividad a largo plazo (después de 2 años) es desacertada. Esta caída en el efecto beneficioso, es probablemente multi factorial, sin embargo dos factores juegan un papel fundamental en esta pérdida: Exacerbación de EPOC Post Rehabilitación y gradual disminución en la adherencia de la prescripción de ejercicio post Rehabilitación. La Rehabilitación Pulmonar debería incluir estrategias para incluir adherencia a largo plazo.