

Deterioro agudo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica*

Dr. Narciso Olarreaga**

La enfermedad pulmonar inespecífica crónica (EPOC) es tan común como poco llamativa desde que está dominada por la monótona progresión de su sintomatología (11), sobre la que no insistiremos en este trabajo (cuadro 1).

CUADRO 1

Historia y evolución natural de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Añosos	
Bronquitis catarral con empujes	
Bronquitis purulenta con empujes o permanente	
Disnea al comienzo de esfuerzo progresiva hasta ser permanente	
Insuficiencia respiratoria por:	
Examen	<ul style="list-style-type: none"> Obstrucción bronquial con o sin efisema Sind. de enrarecimiento difuso sibilancias roncus
Hipoxia con	<ul style="list-style-type: none"> hipercapnia hipocapnia
Policitemia	
Alcalosis	
Acidosis	
Final con repercusión	<ul style="list-style-type: none"> cardíaca <ul style="list-style-type: none"> Ins. card. der. Ins. card. izq. Trast. del ritmo neurológica <ul style="list-style-type: none"> coma convulsiones

* Tema expuesto en las 2das. Jornadas Científicas del H.C.F.F.AA. Agosto de 1984.

** Equip. Mayor, Jefe de Servicio Médico. H.C.F.F.AA.

Es difícil establecer la frecuencia real de la EPOC, creyendo que es siempre mayor que la determinada por las estadísticas o los certificados de defunción, casi siempre con la sola constancia de la complicación final (8).

Del análisis de las historias clínicas se concluye que las exacerbaciones catarrales no requieren tratamiento, de modo tal que cuando consultan —alrededor de los sesenta años— ni el enfermo, ni el médico pueden establecer con seguridad cuando apareció la tos catarral, ni cómo ésta se hizo purulenta, o se volvió permanente, ni cómo apareció la disnea de esfuerzo, o cómo evolucionó. (11).

Por otra parte una serie de recursos son rápidamente descubiertos por los enfermos y contribuyen a esta imprecisión, mientras la enfermedad progresa y agrega daños. Es así que basta fumar un par de cigarrillos al despertar para hacer más fluído el catarro matinal. La ingestión de alcohol, aun en pequeñas cantidades tiene el mismo efecto, pues una parte de éste se elimina por vía respiratoria con descenso local de la tensión superficial. La sensación de ahogo y los chillidos en el pecho, disminuyen o desaparecen tomando un pocillo de café; es decir, una dosis de cafeína equivalente a la de su similar químico, la teofilina.

Es así que entre el catarro purulento, la tos constante y una disnea de esfuerzo apenas progresiva, se vuelven añosos, envejecidos por la arteriosclerosis acelerada como consecuencia del tabaco. A veces con la patología agregada del alcoholismo; en la edad de los cánceres, algunos como los de pulmón y vejiga relacionados con los hidrocarburos no saturados del cigarrillo; y con la fase de una bronconeumopatía crónica, ya sin ninguna posibilidad de curación total (7, 9, 11).

Queda un escaso número de enfermos fuera de esta secuencia. Son aquellos que tienen una grosera destrucción pulmonar, con severo deterioro del intercambio gaseoso, secundaria a: una tuberculosis extensiva cicatricial —propia de las personas de edad avanzada y excepcionalmente a una sacoidosis, a una alveolitis, a una inhalación profesional, a una linfangitis carcinomatosa, a una fibrosis post-irradiación— en

general por cáncer de seno, más raramente de pulmón por su corta sobrevivencia, o denopatías mediastinales de causa tumoral y otras iatrogenias, como el uso incontrolado —por largos períodos— de amiodarona. (3, 10)

En nuestro medio no se observa, pero en otros países la polución ambiental puede ser la causa del 20% de los casos. (7)

En el cuadro 2 se detalla la sintomatología del fracaso respiratorio agudo que complica la EPOC. Es el objeto de este trabajo.

CUADRO 2

Sintomatología de la descompensación aguda en la enfermedad pulmonar inespecífica crónica

Disnea Severa	
Aparición o aumento de la cianosis	
Esfuerzo expiratorio	
Sind. de éstasis de entrada de la sangre al tórax	
Hipersonoridad difusa con	{ silencio auscultatorio sibilancias roncus
Galope derecho	
Soplo de insuficiencia tricuspídea durante la compresión hepática	
Taquicardia con hipertensión arterial sistémica o bradicardia con hipotensión	
Desorientación, obnubilación, confusión, como agotamiento muscular	

Con escasas variantes los enfermos se presentan con un aumento muy importante de la disnea, de comienzo y desarrollo rápido, a veces brusco. Muchos no pueden hablar por la disnea.

Se intensifica (o aparece) la cianosis.

No siempre el tórax está hiperinsuflado. Es común apreciar el esfuerzo muscular para llevar el tórax a la espiración. Algunos pacientes con ese propósito, soplan constantemente a través de los labios entreabiertos.

Todos presentan marcado aumento de la extensión y del grosor de las venas del cuello, como consecuencia de la hipertensión endotorácica llamado síndrome de la éstasis de entrada de sangre al tórax de Volhard. Puede haber hepatomegalia congestiva y edemas importantes de miembros inferiores; como esto no es habitual, es razonable la duda de si hay una insuficiencia cardíaca derecha agregada en tales casos.

La hipersonoridad difusa, con silencio auscultatorio, es característica en el tórax; pero con alguna frecuencia hay sibilancias o roncus en ambos campos pulmonares. Cualquiera sea la situación, la auscultación cardíaca está muy dificultada o es imposible, lo que impide establecer con seguridad si hay galope izquierdo o desdoblamiento del segundo tono en los focos de la base. Par afirmar si hay insuficiencia

cardíaca izquierda —diagnóstico muy importante— es necesario recurrir a la radiografía, buscando la remodelación del ventrículo izquierdo, el arco medio saliente, las venas intrapulmonares gruesas, la redistribución del flujo, o las líneas B de Kerley.

El corazón derecho se oye bien en el epigastrio. Si hay dudas de la existencia de un galope, una maniobra útil es auscultar el epigastrio mientras se comprime progresivamente el hígado con el puño cerrado. La aparición de un soplo sistólico tricuspídeo que desaparece al soltar la presión revela la incapacidad del ventrículo derecho para expulsar la presión revela la incapacidad del ventrículo derecho para expulsar una mayor cantidad de sangre. (4)

En general hay taquicardia con normotensión o hipertensión arterial; la situación inversa —bradicardia con hipotensión— alerta sobre posibles complicaciones graves.

El delirio es propio de complicaciones infecciones bacterianas respiratorias o urinarias, o del síndrome de abstinencia de los alcoholistas.

La aparición de síntomas de agotamiento muscular, puede llegar a la bradipnea con asincronismo entre los movimientos torácicos y abdominales, poniendo en la pista de la acidosis con hipercapnia, siempre difícil de tratar.

De acuerdo a una definición universalmente aceptada, hay insuficiencia respiratoria cada vez que la presión arterial de oxígeno es menor de 50 mm de mercurio, con presión arterial de anhídrido carbónico mayor de 50 mm de mercurio. En enfermos ya en esta situación, es importante tener una gasometría previa a la descompensación para evaluar el grado de ésta, pero aún teniéndola, el grado de desequilibrio está mucho más fielmente representado por los síntomas clínicos, por lo cual se insiste tanto en ellos. Desde luego que, valores extremos como 25 mmHg de presión de oxígeno, o 100 mmHg de anhídrido carbónico revelan por sí solos el grado mayúsculo del deterioro.

El estudio de los gases arteriales y de las concomitantes alteraciones metabólicas es el mayor progreso alcanzado en el campo del diagnóstico. Todo el metabolismo humano produce iones ácidos, que son eliminados por el riñón, con restitución de bicarbonatos al medio interno, los cuales, transformados en anhídrido carbónico, se eliminan por el pulmón.

Todo lo que aumenta la ventilación alveolar, aumenta la eliminación de anhídrido carbónico compensando la acidosis, y hasta puede llevar a la alcalosis. Toda disminución de la ventilación alveolar retiene anhídrido carbónico, y en consecuencia aumenta la acidosis. Esta es más difícil de compensar en tanto es más aguda; en las crónicas, el riñón desarrolla lentamente mecanismos de compensación. Estos aspectos y las posibles compensaciones, obligan a buscar síntomas de insuficiencia renal de cualquier naturaleza, o de retención urinaria por prostatismo, etc., capaces de ser corregidos con llamativas mejorías de los enfermos. Por otra parte se impone el criterio de hacer diagnóstico de acidosis o alcalosis, respiratorias o metabólicas, sólo depende conocer totalmente al

enfermo y no por parcializados exámenes de laboratorio.

La bronconeumopatía obstructiva crónica por excepción llega al final de su evolución por el progreso natural de la enfermedad. En 30 años de médico, sólo recuerdo un enfermo —el padre de un colega— en quien fue imposible encontrar algún factor agregado de desequilibrio, en la lenta progresión a la muerte por su bronconeumopatía.

En orden de frecuencia, la insuficiencia respiratoria aguda aparece como consecuencia de:

1o. Las infecciones respiratorias causan el 50% de las descompensaciones agudas. Pueden ser bronquiales, o parenquimatosas. En este caso con sintomatología física y radiológica o sólo radiológica.

De cualquier manera se presentan con aumento de la disnea, de la tos, y de la purulencia del esputo, el que puede ser más abundante, o al contrario escaso por aumento de la viscosidad y adherencia. Muchas veces en los ancianos no aparece fiebre, pero están inquietos, confusos o delirando.

2o. Tromboembolismo. Es de comienzo rápido, mismo súbito, con disnea, tos o angustia. La presencia de expectoración hemática y de foco o focos de estertores crepitantes, permiten orientar con seguridad el diagnóstico. Otras veces la radiografía mostrando el infarto, o un pequeño derrame pleural o múltiples pequeños focos, permite afirmar el diagnóstico. Otras veces no hay nada de esto, pero la existencia de una flebotrombosis de los miembros o pelviana obliga al planteo del tromboembolismo como causa de la descompensación. Por último quedan situaciones donde sólo la arteriografía pulmonar permite afirmar la existencia de esta complicación. La angiografía digital computada parece ser un excelente medio de diagnóstico en situaciones difíciles. Los "scanning" dan muchos falsos positivos y demasiados falsos negativos, en nuestra experiencia.

3o. La insuficiencia cardíaca izquierda es otro diagnóstico difícil en agudo, por las razones ya dadas, y sobre todo por las dificultades en su diferenciación con el tromboembolismo. El estudio comparativo de las radiografías puede ser útil. Los demás síntomas —con excepción de la expectoración asalmada— pueden verse en uno u otro caso.

4o. El neumotorax. El comienzo súbito con puntada de lado, ayuda a su pesquisa. El examen semiológico carece de valor en la mayoría de los casos; ya hay hiperresonancia y ausencia de ruidos. La radiografía es el único medio seguro de diagnosticarlo en más de la mitad de los casos.

5o. Los analgésicos, hipnóticos y narcóticos, dan situaciones muy graves por depresión del centro respiratorio, sobre todo en presencia de agotamiento muscular, sólo superables con respiración mecánica mientras se busca la eliminación del tóxico. Se debe tener mucha prudencia para calmar un enfermo dolorido o sedar a uno excitado, ya que a menudo lo es por la propia anoxia.

6o. La aspiración de regurgitaciones produce en algunos casos, neumopatías a repetición; en otros

aumento de la broncopiorrea, y en otros síndromes asfícticos tan graves como la aspiración de vómitos con todo el cortejo del pulmón húmedo y sus respectivos problemas, que escapan a las limitaciones de este trabajo.

7o. Las hemorragias viscerales ocultas, en su mayoría digestivas, pueden pasar inadvertidas en enfermos poliglobúlicos, a quienes descompensan como resultado de una anemia relativa.

8o. Las afecciones quirúrgicas abdominales son factores de descompensación fuera de las ya citadas hemorragias y pueden obligar al tratamiento quirúrgico, en situaciones de hipercapnia e hipoxia hasta hace poco consideradas intocables. Hemos visto evolucionar bien, con todos los cuidados necesarios, a enfermos con hipercapnias de 70mm de mercurio. Se trataba de prostáticos, y ya se señaló la importancia de los factores de uremia en la descompensación de estos pulmonares.

9o. La alimentación parenteral puede determinar una descompensación muy particular al aumentar el anhídrido carbónico como consecuencia de la metabolización de los glúcidos en anhídrido carbónico y agua. Se puede evitar aumentando los lípidos en la cuota energética.

No sabemos bien a qué se debe, pero hemos visto descompensaciones en ocasión de comidas copiosas o simplemente abundantes.

Diagnóstico.

Depende de la intensidad del síndrome, de la oportunidad del tratamiento (o sea del tiempo que lleva de duración) de las repercusiones encefálicas y musculares, y de la rápida reversibilidad de la causa.

De todas maneras se puede afirmar una gran mejoría del pronóstico vinculado al progreso de los medios de diagnóstico y de tratamiento. Por lo menos así lo muestran las estadísticas. Al comienzo de la utilización de los C.T.I. mejoraban y empeoraban el 50%; a mediados de la década de los '70 mejoraban el 70%; actualmente la cifra alcanza el 82% en los buenos medios.

Tratamiento.

Como siempre, el mejor tratamiento es la profilaxis. En el curso de los años disminuirá la frecuencia de la enfermedad pulmonar inespecífica crónica, con el menor consumo de tabaco, como lo ha hecho en pocos años la secundaria a tuberculosis.

El tratamiento de la insuficiencia aguda está destinado a mejorar la hipoxia, desobstruir la vía aérea, corregir las repercusiones hemato-metabólicas, y hacer reversible la causa que lo desencadenó.

La **oxigenoterapia**, al disminuir la hipoxemia, mejora la broncoconstricción y la vasoconstricción pulmonar, de lo cual derivan: una mejor perfusión de diferentes áreas pulmonares, un aumento de la PO_2 con modificaciones del cambio del agua y los iones a nivel del túbulo renal, que llevan a la disminución de la acidosis.

Deben usarse máscaras 24% ó 28%, para evitar la hipocapnia consecutiva a la rápida disociación del CO₂ unido a la hemoglobina en presencia de oxígeno.

El espasmo bronquial mejora con la aminofilina (250mg diluidos en 100ml de suero glucofisiológico), y luego 500mg en 1 litro de suero glucofisiológico a pasar en 8 horas. Puede sustituirse por metaproterenol (Alupent), recordando que es capaz de dar taquicardia al igual que la aminofilina. Se debe ser muy cuidadoso con el uso de ambos si la taquicardia supera los 150 latidos por minuto, por la posibilidad de taquicardias ventriculares y otras arritmias más graves.

Las nebulizaciones tienen el mismo efecto broncodilatador o taquicardizante, aunque el último es menor con terbutilina y salbutamol.

Para fluidificar las secreciones son útiles las nebulizaciones con suero tibio y la hidratación parenteral que debe llegar a los 3 litros diarios.

Si no hay mejoría rápida en unas 2 ó 3 horas se deben recurrir a la broncoaspiración.

La fisioterapia respiratoria en la etapa aguda ayuda a la eliminación de las secreciones.

La parte hematometabólica debe ser adecuadamente valorada para hacer bien su corrección. De todas maneras, mientras se estudia el enfermo, no hay inconveniente —salvo en los casos de hiperhidratación o de insuficiencia cardíaca— en empezar con un litro de suero fisiológico que de acuerdo a una vieja frase de la bioquímica "de entrada contribuye a arreglar cualquier trastorno metabólico o ácido-básico por complicado que sea".

La asistencia respiratoria mecánica escapa los límites de este tema.

RESUMEN

Se analizan las manifestaciones clínicas de la descompensación aguda en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insistiendo en los síntomas que indican agravación y sus posibles etiologías, así como las bases del tratamiento, destacando las posibilidades de retroceso en una alta proporción de casos con los medios terapéuticos actuales, pero también la importancia de la profilaxis.

Se consideran sinónimos los siguientes términos: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, obstrucción crónica de la vía aérea, enfermedad pulmonar crónica inespecífica, bronconeumopatía obstructiva crónica, comunmente usados en la bibliografía. Esta se redujo a menos de una docena de los trabajos recientes más útiles del punto de vista práctico.

SUMMARY

The clinical manifestations of acute decompensation in chronic obstructive pulmonary disease are analyzed, emphasizing those symptoms which indicate

aggravation and their possible etiologies, as well as the basis of treatment; the possibilities of impairment with the current therapeutic means in a high proportion of cases and the importance of prophylaxis are pointed out.

The following words frequently used in the literature are considered as synonyms: chronic obstructive pulmonary disease, chronic obstruction of the airway, unspecific chronic pulmonary disease, chronic obstructive bronchopneumopathy. The bibliography includes only about twelve of the most practical articles recently published.

RESUME

L'auteur rapporte les manifestations cliniques de la décompensation aigüe dans la maladie Pulmonaire Obstructive Chronique remarquant les symptômes qui nous indiquent l'aggravation et les possibles étiologies, ainsi que le traitement, soulignant les possibilités d'une régression dans la plupart des cas, avec les moyens thérapeutiques actuels, mais aussi l'importance de la prophylaxie.

On estime synonymes les termes suivants: maladie pulmonaire obstructive chronique, Obstruction chronique de la voie aérienne, maladie pulmonaire chronique sans spécification, bronchopneumopathie obstructive chronique employés en général dans la bibliographie.

Celle-ci est réduite à moins d'une douzaine des travaux récents plus utiles point de vue pratique.

BIBLIOGRAFIA

1. **Ackerman G, Arruda JL:** Acido-base imbalance in respiratory failure. *Med Clin North Am.* 1983; 67: 3-645.
2. **Balk R, Bone RC:** The adult distress syndrome. *Med. Clin North Am.* 1983; 67: 3-685.
3. Correspondence: Side effects of amrnone therapy. *Br Heart J.* 1983; 50: 499.
5. **Dressler W:** Clinical Cardiolgy. Paul Hoeber, New York; 1942: 390.
6. **Hoepewel PC, Murray JF:** The adult distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1978; 117: 449.
7. Inter Society Commision For Heart Disease Resources: for the care optimal care of acute respiratory faillure. *Circulation.* 1983; 43 A, 491.
8. **Ingram RJ:** Adult respiratory distress syndrome in Harrison's. Principles of internal medicine. 9th ed. New York: Mc Graw-Hill Inc. 1980.
9. **Piñeyro J:** E.P.O.C. Conferencia. Congreso de Anestesiología del Uruguay. 1978.
10. **Russell DC, Paton L, Douglas AC:** Amiodarone associated alveolitis and polyarthropaty. *Br. Heart J.* 1983; 50: 491.
11. **Tisi GM:** Preoperative evaluation of pulmonary function. *Am Rev Respir Dis.* 1979; 119: 293.