

# Patologías obstructivas de la vía aérea

## Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

*Obstructive Pathologies of the airways.  
Chronic Obstructive Pulmonary Disease*

Eduardo Contreras Zuniga\*; Rossana Rivera Rios\*\*

### INTRODUCCION

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una importante causa de morbimortalidad entre las enfermedades crónicas en todo el mundo. La EPOC es actualmente la cuarta causa de muerte a escala mundial y puede predecirse que su prevalencia y mortalidad se incrementarán en las próximas décadas. Es necesario realizar un esfuerzo internacional unificado para intentar invertir estas tendencias.

### DEFINICION

La EPOC es un proceso patológico que se caracteriza por una limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible. La limitación del flujo aéreo es, por lo general, progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anormal a partículas o gases nocivos. 1,2

### EPIDEMIOLOGÍA

La mayoría de la información disponible sobre la prevalencia, la morbilidad y la mortalidad de la EPOC proviene de los países desarrollados. Sin embargo, incluso en estos países, los datos epidemiológicos precisos de la EPOC son difíciles de obtener y su costo es elevado. 3,4.

En general, los datos de prevalencia y morbilidad infravaloran el impacto total de la EPOC debido a que usualmente no se diagnostica la enfermedad hasta que es clínicamente evidente y moderadamente avanzada. La definición imprecisa y variable de la EPOC ha obstaculizado sustancialmente la cuantificación de la morbilidad y la mortalidad de esta enfermedad tanto en

países desarrollados, como en aquellos en vías de desarrollo (1,5,6).

Los datos de mortalidad también infravaloran la EPOC como causa de muerte, debido a que esta enfermedad es frecuentemente citada como un factor contribuyente, y no como la causa subyacente de muerte, o puede de hecho no ser mencionada en absoluto.

**Prevalencia:** En el Estudio del Impacto Global de las Enfermedades, auspiciado por la OMS y el Banco Mundial, la prevalencia mundial de la EPOC en 1990 fue estimada en 9,34/1.000 en hombres y 7,33/1.000 en mujeres. Sin embargo, estas estimaciones incluyen todas las edades y subestiman la verdadera prevalencia de la EPOC en adultos de mayor edad. La prevalencia de la EPOC es más alta en países donde el hábito de fumar ha sido, o todavía es, más común, mientras que es más baja en aquellos otros en donde el consumo de tabaco está menos difundido o el consumo total de tabaco por individuo es más reducido (6,7).

**Morbilidad:** Los pocos datos disponibles indican que la morbilidad debida a la EPOC aumenta con la edad y es mayor en hombres que en mujeres. La EPOC es responsable de una parte significativa de las consultas médicas, las visitas a los servicios de urgencias y las hospitalizaciones.

**Mortalidad:** La EPOC es actualmente la cuarta causa mundial de muerte y puede estimarse un aumento de la prevalencia y la mortalidad por esta enfermedad en las próximas décadas. En los Estados Unidos, la mortalidad por EPOC es muy baja entre las personas menores de 45 años, pero asciende a la cuarta o quinta posición como causa de muerte entre los individuos mayores de 45 años.

\* Medicina Interna CES. Medicina Interna Urgencias Hospital Universitario del Valle. Unidad Cuidados Intensivos Fundación Valle del Lili

\*\* Fisioterapeuta. Universidad del Valle. Hospital Universitario del Valle. Docente Universidad del Valle

## FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de la EPOC incluyen los propios del huésped y otros relacionados con la exposición al medioambiente, mientras que la enfermedad sobreviene de la interacción entre estos dos factores. Si bien uno de los factores del huésped mejor documentados es el déficit hereditario de la enzima alfa-1-antitripsina, no se han identificado todavía otros genes implicados en la patogénesis de EPOC (8,9).

Los factores medioambientales de mayor importancia son el humo del tabaco, la exposición a polvos y sustancias químicas industriales (vapores, irritantes, humos) y la contaminación ambiental, ya sea en espacios abiertos (atmosférica) o cerrados (8,10).

El papel del sexo como factor de riesgo de EPOC es aún incierto. En el pasado, la mayoría de los estudios demostraban una mayor prevalencia y mortalidad a causa de EPOC entre hombres. Estudios más recientes, procedentes de países desarrollados, demuestran que la prevalencia de EPOC es casi igual en hombres que en mujeres, lo que probablemente refleje cambios en los hábitos tabáquicos (9,11).

### Factores del huésped

**Genes:** Se cree que numerosos factores genéticos aumentan (o disminuyen) el riesgo de un individuo a desarrollar EPOC. El factor de riesgo genético mejor documentado es el infrecuente déficit hereditario de la enzima alfa-1 antitripsina. El desarrollo prematuro y acelerado de enfisema panlobulillar y la reducción de la

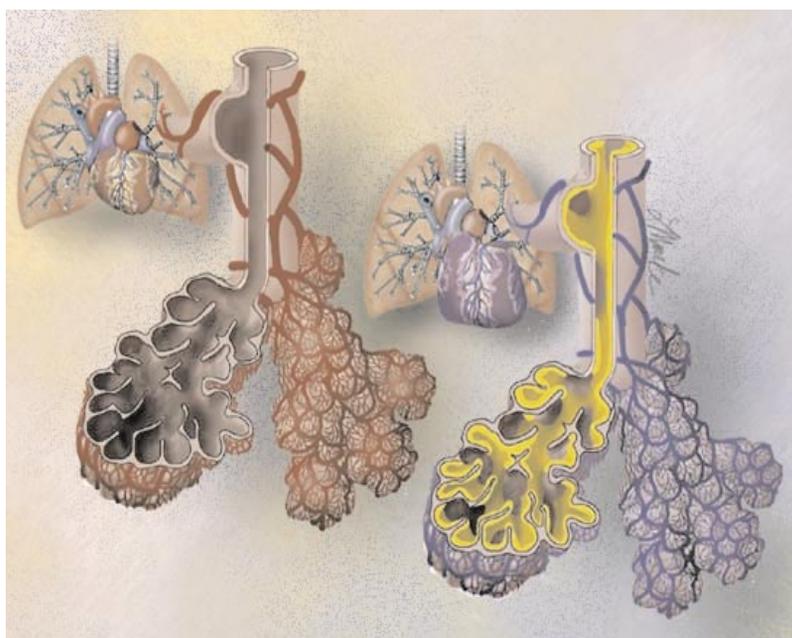
función pulmonar ocurren en muchos de los individuos, tanto fumadores como no fumadores, con déficit importante de esta enzima, aunque el tabaquismo incrementa considerablemente el riesgo. Aún no se han identificado otros genes involucrados en la patogénesis de la EPOC (1,9,12,13).

**Hiperreactividad bronquial:** El asma y la hiperreactividad bronquial, señalados como factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de la EPOC, son afecciones complejas vinculadas a factores genéticos y ambientales. Se desconoce, en la actualidad en qué medida estas enfermedades influyen en el desarrollo de la EPOC. Asimismo, puede aparecer hiperreactividad bronquial tras la exposición al humo del tabaco u otros irritantes ambientales y, por lo tanto, estas afecciones pueden considerarse como enfermedades de la vía aérea relacionadas con el hábito de fumar (12,14).

**Crecimiento del pulmón:** El crecimiento del pulmón es un proceso que se encuentra vinculado con acontecimientos que pueden presentarse durante la gestación, con el peso al nacer y con diversas exposiciones durante la infancia. La reducción de la función pulmonar máxima alcanzada (medida por espirometría) podría identificar a individuos con mayor riesgo de desarrollar EPOC (15).

### Exposiciones

**Humo del tabaco:** Los fumadores de cigarrillos presentan una prevalencia más alta de anomalías de la función pulmonar y síntomas respiratorios, una mayor proporción anual de reducción del FEV1 y una tasa de muerte por EPOC superior a los no fumadores. Los



fumadores de pipa y de cigarrillos presentan tasas de morbilidad por EPOC más elevadas que los no fumadores, aunque son más reducidas que en los fumadores de cigarrillos (3,4,16).

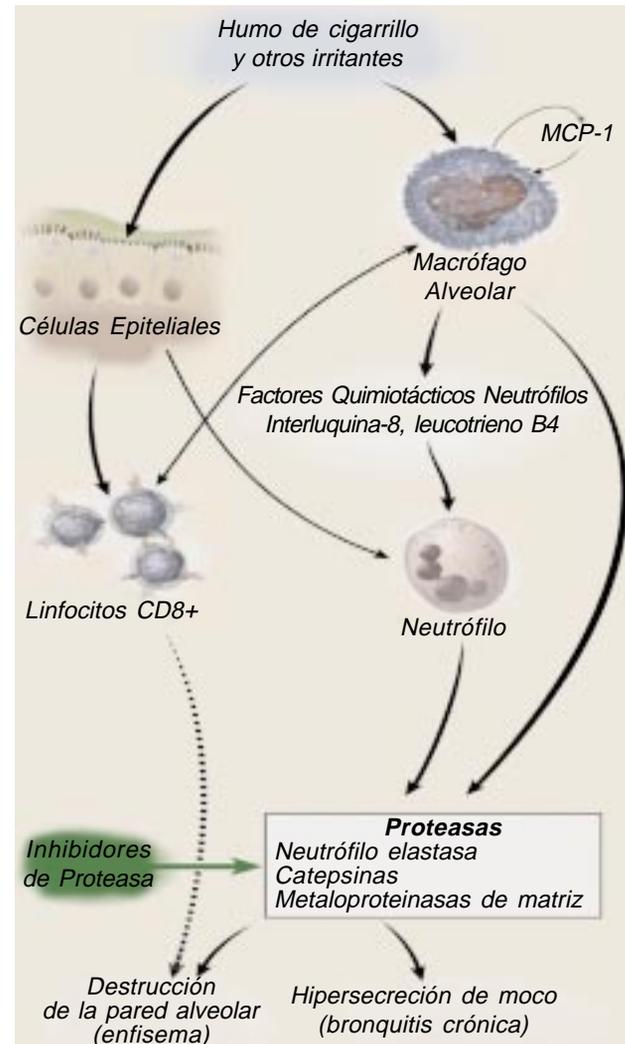
No todos los fumadores desarrollan una EPOC clínicamente significativa, lo cual sugiere que los factores genéticos, atópicos y ocupacionales deben modificar el riesgo individual. La exposición pasiva al humo del tabaco también puede contribuir a padecer síntomas respiratorios y EPOC, por el incremento de la carga total de partículas y gases inhalados. Fumar durante el embarazo también puede poner en riesgo al feto, afectando el crecimiento intrauterino y desarrollo del pulmón y, posiblemente, condicionando el sistema inmunológico. 13,17.

**Polvos y sustancias químicas laborales:** Cuando la exposición a polvos y sustancias químicas laborales (vapores, irritantes, humos) es prolongada y de suficiente magnitud puede provocar la aparición de EPOC, independientemente del humo del tabaco, e incrementar el riesgo de sufrir la enfermedad en caso de que coexista tabaquismo. La exposición a partículas de distintos materiales, irritantes, polvos orgánicos y agentes sensibilizantes puede incrementar la hiperreactividad bronquial, en especial en las vías aéreas ya lesionadas por otras exposiciones profesionales, humo de tabaco o asma (13,17,18).

**Contaminación ambiental en espacios abiertos y cerrados:** Los altos grados de contaminación ambiental urbana son lesivos para los individuos con enfermedades cardíacas o pulmonares. El papel de la contaminación ambiental como causa de EPOC es incierto, pero parece ser de menor importancia comparado con el hábito de fumar. La contaminación de espacios cerrados, a partir de combustibles utilizados para cocinar y calentar ambientes pobremente ventilados, ha sido implicada como factor de riesgo para el desarrollo de EPOC (13,18).

**Infecciones:** El antecedente de infecciones respiratorias graves en la infancia se ha asociado a una reducción de la función pulmonar y a un incremento de los síntomas respiratorios en la edad adulta. No obstante, las infecciones víricas pueden vincularse a otro factor, como el bajo peso al nacer, el cual se relaciona por sí mismo con el desarrollo de EPOC (9,11).

**Situación socioeconómica:** Distintas evidencias demuestran que el riesgo de desarrollar EPOC se relaciona inversamente con la situación socioeconómica. Sin embargo, no se ha aclarado si esta situación refleja la exposición a contaminantes ambientales, el hacinamiento, la mala alimentación o a otros factores relacionados con la situación socioeconómica (9,16).



Tomado de The New England Journal of Medicine. 2.000; Volumen 342:269 -280

## CLASIFICACIÓN

Se propone una clasificación de la gravedad de la enfermedad simplificada en cuatro estadios. El tratamiento de la EPOC se basa principalmente en la presencia de síntomas, si bien su correlación con el grado de limitación del flujo aéreo es pobre. Por consiguiente, la clasificación en estadios es una aproximación pragmática que apunta a su aplicación práctica y que solo debe considerarse como instrumento educativo y orientación general para el tratamiento de la enfermedad (9,19,20).

Todos los valores de FEV1 se refieren a la medición realizada tras broncodilatación.

**Estadio 0:** En riesgo – Caracterizado por tos crónica y aumento de la producción de esputo. Los parámetros espirométricos de función pulmonar son todavía normales.

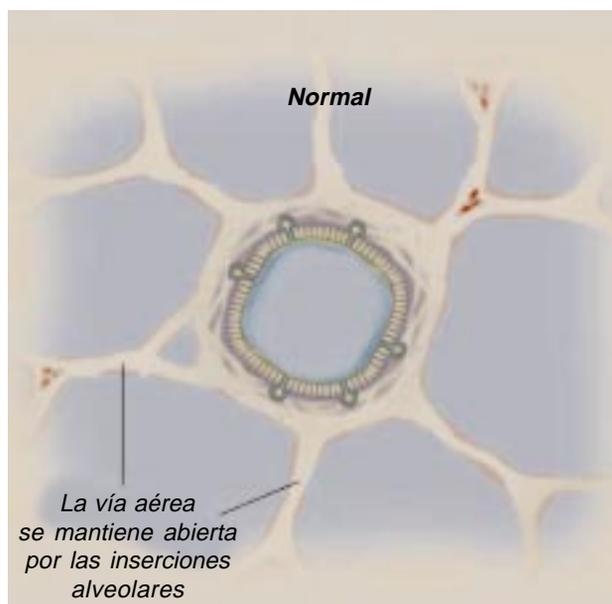
Estadio I: EPOC leve – Caracterizado por limitación leve del flujo aéreo ( $FEV_1/FVC < 70\%$  si bien con un  $FEV_1 > 80\%$  del valor de referencia) y generalmente, pero no siempre, por tos crónica y aumento de la producción de esputo. En este estadio, el individuo puede ignorar que su función pulmonar es anormal.

Estadio II: EPOC moderada – Caracterizado por un mayor deterioro de la limitación del flujo aéreo ( $30\% = FEV_1 < 80\%$  del valor de referencia) y en general por progresión de los síntomas y dificultad respiratoria que se manifiesta característicamente durante el ejercicio. Este es el estadio en que los pacientes usualmente solicitan atención médica debido a la disnea o a una exacerbación de la enfermedad. La distinción entre los estadios IIA y IIB se basa en el hecho de que las exacerbaciones se observan especialmente en pacientes con un  $FEV_1$  inferior al 50% del valor de referencia. La presencia de exacerbaciones repetidas tiene un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes y requiere un tratamiento apropiado.

Estadio III: EPOC grave – Caracterizado por limitación importante del flujo aéreo ( $FEV_1 < 30\%$  del valor de referencia), presencia de insuficiencia respiratoria o signos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha. Los pacientes pueden tener EPOC grave (estadio III) incluso si el  $FEV_1$  es  $> 30\%$  del valor de referencia, si están presentes estas complicaciones. En este estadio, la calidad de vida se encuentra sustancialmente afectada y las exacerbaciones pueden poner en riesgo la vida de los pacientes.

## PATOGÉNESIS

La EPOC se caracteriza por la presencia de un proceso inflamatorio crónico que afecta las vías aéreas, el



Tomado de The New England Journal of Medicine. 2.000; Volumen 342:269 -280

parénquima y la circulación pulmonar. En distintas áreas del pulmón existe un incremento de macrófagos, linfocitos T (predominantemente CD8+) y neutrófilos. Asimismo, las células inflamatorias activadas liberan una variedad de mediadores incluyendo el leucotrieno B4 (LTB4), la interleucina 8 (IL-8), el factor alfa de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ) y otros capaces de lesionar las estructuras pulmonares y/o orquestar la inflamación neutrofílica. Además de la inflamación, otros dos procesos que parecen ser de relevancia en la patogénesis del EPOC son el desequilibrio de enzimas proteolíticas y antiproteasas en el pulmón y el estrés oxidativo (4,9,21,22).

**Tabla 2.** Clasificación de la gravedad de la EPOC

ESTUDIO	CARACTERÍSTICAS
0: En riesgo	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Espirometría normal</li> <li>• Síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo)</li> </ul>
I: EPOC leve	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>FEV_1/FVC &lt; 70\%</math></li> <li>• <math>FEV_1 \geq 80\%</math> ret</li> <li>• Con o sin síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo)</li> </ul>
II: EPOC moderada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>FEV_1/FVC &lt; 70\%</math></li> <li>• <math>30\% \leq FEV_1 &lt; 80\%</math> ret (IIA: <math>50\% \leq FEV_1 &lt; 80\%</math> ret) (IIB: <math>30\% \leq FEV_1 &lt; 50\%</math> ret)</li> <li>• Con o sin síntomas crónicos (tos, aumento de la producción de esputo, disnea)</li> </ul>
III: EPOC grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>FEV_1/FVC &lt; 70\%</math></li> <li>• <math>FEV_1 &lt; 30\%</math> ret o <math>FEV_1 &lt; 50\%</math> ret más insuficiencia respiratoria o cardíaca derecha</li> </ul>

$FEV_1$ : Volumen espiratorio máximo en el primer segundo; ret: valor de referencia; FVC: capacidad vital forzada; insuficiencia respiratoria; presión parcial de oxígeno arterial ( $PaO_2$ ) inferior a 8,0 kPa (60 mmHg) con o sin presión parcial de  $CO_2$  arterial ( $PaCO_2$ ) superior a 6,7 kPa (50 mmHg) respirando aire ambiente y al nivel del mar



Tomado de The New England Journal of Medicine. 2.000; Volumen 342:269 -280

La inflamación pulmonar está provocada por la exposición inhalatoria a partículas y gases nocivos. El humo del tabaco y otros alérgenos pueden inducir inflamación y lesionar directamente el pulmón. Si bien se dispone de escasos datos, es probable que otros factores de riesgo de EPOC puedan iniciar un proceso inflamatorio similar y se cree que esta inflamación puede conducir al desarrollo de EPOC (9,22,23,24).

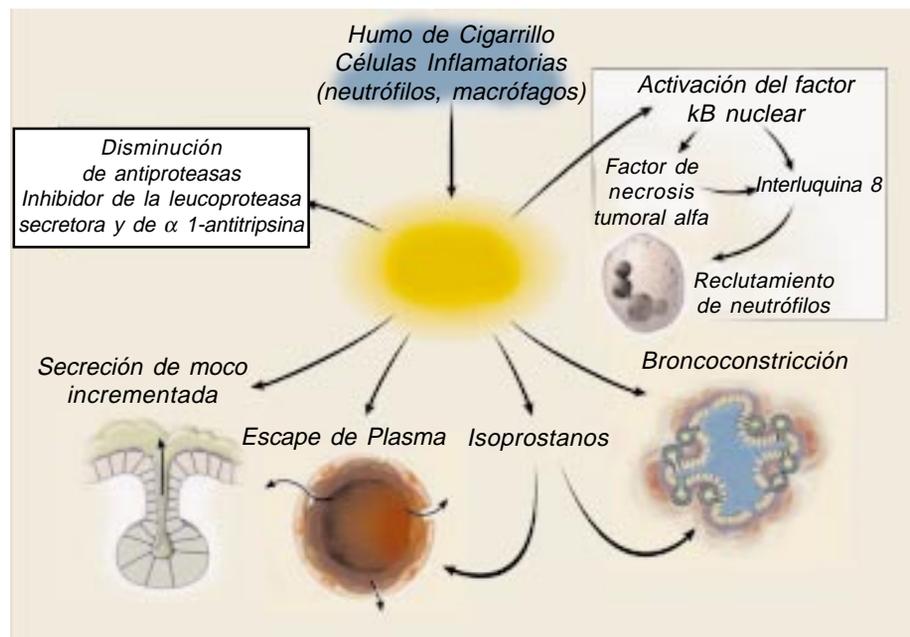
### FISIOPATOLOGÍA

Las alteraciones anatomopatológicas pulmonares son responsables de los cambios fisiológicos correspondientes característicos de la enfermedad, que in-

cluyen hipersecreción mucosa, disfunción ciliar, limitación del flujo aéreo, hiperinsuflación pulmonar, anomalías del intercambio gaseoso, hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*. Por lo general, estas alteraciones se producen en el citado orden en el curso de la enfermedad. La hipersecreción mucosa y la disfunción ciliar son responsables de la tos crónica y el aumento de la producción de esputo. Estos síntomas pueden estar presentes durante muchos años antes de que se desarrollen otros síntomas o anomalías fisiopatológicas que comprometan la capacidad funcional del paciente (9,10,17,25).

La limitación del flujo espiratorio, preferentemente documentada por medio de la espirometría, es el sello distintivo de los cambios fisiopatológicos del EPOC y es la clave para el diagnóstico de la enfermedad. Se debe principalmente a la obstrucción permanente de las vías aéreas y al aumento consecuente de su resistencia. La destrucción de los anclajes alveolares, que impide que las pequeñas vías aéreas mantengan su estructura normal, desempeña un papel menos relevante (9,19,26,27).

En la EPOC avanzada, la obstrucción de las vías aéreas periféricas, la destrucción del parénquima y las anomalías vasculares pulmonares reducen la capacidad del pulmón para el intercambio gaseoso y provocan el desarrollo de hipoxemia y, posteriormente, de hipercapnia. La hipertensión pulmonar, que aparece más tardíamente en el curso de la EPOC (estadio III: EPOC grave), es la complicación cardiovascular de mayor importancia y da paso al desarrollo de *cor pulmonale* con un peor pronóstico. La prevalencia y la historia natural del *cor pulmonale* en el curso de la EPOC aún no han sido completamente clarificados (6,23).



## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de EPOC se basa en una historia de exposición a factores de riesgo junto a la presencia de obstrucción al flujo aéreo no completamente reversible, con o sin presencia de síntomas.

Los pacientes con EPOC leve pueden no tener o tener pocos síntomas. Es frecuente que los pacientes con EPOC tengan una larga fase asintomática, incluso en la mayoría de ellos, puede no haber síntomas hasta que el volumen espirado en el primer segundo (FEV1), se encuentre por debajo del 50% de su valor teórico (16,27).

Los síntomas, en cualquier caso, tienen una pobre correlación con el FEV1

**Evaluación de los síntomas:** La tos crónica, que normalmente es el primer síntoma que se presenta en el curso de la EPOC, puede ser intermitente en el inicio, aunque más tarde aparece a diario y frecuentemente durante todo el día. En raras ocasiones la tos es predominantemente nocturna. En algunos casos puede observarse una limitación significativa del flujo aéreo en ausencia de tos. Es habitual que los pacientes con EPOC expectoren pequeñas cantidades de un esputo pertinaz tras largos accesos de tos. La disnea es el síntoma que más frecuentemente lleva a los pacientes a solicitar atención médica y es una de las principales causas de la ansiedad y la incapacidad que se asocian con esta enfermedad. A medida que la función pulmonar se deteriora, la dificultad para la respiración se hace más acusada. Las sibilancias y la opresión torácica son síntomas relativamente inespecíficos que pueden variar en el curso de los días, incluso en el mismo día. La ausencia de estos dos síntomas no excluye el diagnóstico de EPOC (11,28,29).

### Tos Crónica

- Presente intermitente o cada día
- A menudo presente todo en el día o solo nocturna

### Producción crónica de esputo

### Disnea

- Progresiva (empeora con el tiempo)
- Persiste (cada día)
- Descrita como "dificultad para respirar"
- Peor con el ejercicio
- Peor durante infecciones respiratorias

### Infecciones respiratorias recurrentes

### Disminución de la tolerancia al ejercicio

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

**Anamnesis:** En cada nuevo paciente que presenta o se sospecha EPOC, la historia clínica detallada debe evaluar:

- La exposición a factores de riesgo.
- Los antecedentes de asma, alergia, sinusitis o pólipos nasales, infecciones respiratorias en la infancia y otras enfermedades respiratorias.
- Los antecedentes familiares de EPOC u otras enfermedades respiratorias crónicas.
- El patrón del desarrollo de los síntomas.
- Los antecedentes de exacerbaciones u hospitalizaciones de causa respiratoria.
- La presencia de comorbilidades asociadas, como enfermedades cardíacas o reumáticas, que pueden contribuir a la limitación de la actividad.
- La adecuación de los tratamientos médicos actuales.
- El impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida del paciente, como puede ser la limitación de la actividad, la pérdida de trabajo y el impacto económico, los cambios en los hábitos familiares y los sentimientos de depresión o ansiedad.
- El grado de soporte familiar y social de que dispone el paciente.
- La posibilidad de reducir los factores de riesgo, especialmente el abandono del hábito de fumar.

**Examen físico:** A pesar de que el examen físico es un apartado de gran importancia en el cuidado del paciente, es de poca utilidad diagnóstica en la EPOC, puesto que los signos clínicos suelen aparecer cuando la enfermedad pasa a una fase moderada/avanzada. La limitación del flujo aéreo y las sibilancias pueden ser signos inespecíficos de obstrucción y pocas veces representan deterioro significativo de la función pulmonar y su detección tiene una sensibilidad y especificidad relativamente bajas. Signos como la cianosis, actividad de músculos accesorios, signos de insuficiencia cardíaca, pueden aparecer en la enfermedad grave y generalmente en la falla respiratoria aguda característico de las exacerbaciones; en estas últimas puede aparecer desequilibrio toracoabdominal o respiración paradójica (8,29,30).

### Espirometría

Es el examen estándar para el diagnóstico y valoración de la gravedad del paciente con EPOC. La confirmación diagnóstica a la sospecha requiere la realización de espirometría forzada. El diagnóstico temprano de la EPOC solo puede realizarse mediante espirometría (9,11)

Se considera que hay obstrucción al flujo aéreo cuando el volumen espirado en el primer segundo (FEV1) es inferior al 80% del valor de referencia y la relación volumen espirado en el primer segundo/ capacidad vital forzada (FEV1 /FVC) es inferior al 70%.

Una prueba broncodilatadora significativa (mejora del FEV1 > del 12%) o en la que el FEV1 se normalice, cuestionan el diagnóstico de EPOC y sugiere asma bronquial.

La presencia de un FEV1 post-broncodilatador < 80% del valor teórico en combinación con una relación FEV1/FVC < 70% confirma la presencia de una obstrucción al flujo aéreo poco o nada reversible.

No obstante habría que asegurarse bien de que esa obstrucción no revierte, para lo cual se instaurará un tratamiento con corticoides inhalados (seis semanas a dosis altas) u orales (dos semanas).

En las fases iniciales de la enfermedad puede haber reducción leve del flujo aéreo con FEV1 dentro de los valores de referencia, reflejándose la obstrucción en la disminución de la relación FEV1 /FVC. Por el contrario, en fases avanzadas puede disminuir la FVC por atrapamiento aéreo, por lo que esta relación no es un buen índice de gravedad ni es útil para el seguimiento (9,13).

Por lo tanto si bien el cociente FEV1 /FVC es el parámetro más sensible para detectar obstrucción el parámetro que mejor refleja el grado de obstrucción es el FEV1, debiéndose considerar su valor en estas situaciones:

- En el diagnóstico de la EPOC
- Medición de la severidad de la obstrucción respiratoria
- Valoración de la respuesta a tratamiento

En los pacientes con EPOC moderada o grave, se recomienda la realización de una espirometría forzada anual, a fin de evaluar el ritmo de pérdida de función pulmonar.

Sin embargo, en pacientes quienes han cesado en su hábito de tabaquismo y permanecen asintomáticos, la determinación del FEV1 anual puede ser innecesaria.

## Radiología de tórax

La valoración inicial de un paciente con EPOC debe incluir la realización de una radiografía de tórax en proyecciones postero-anterior y lateral. No es necesario repetir radiografías de tórax de forma sistemática, pero sí cuando aparecen cambios en los síntomas dada la

alta incidencia de carcinoma broncopulmonar en estos pacientes. 10,30,31

## Gasometría arterial

La gasometría arterial es imprescindible para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. En la insuficiencia respiratoria crónica, la gasometría arterial es necesaria para su diagnóstico y para la indicación y control de la oxigenoterapia domiciliaria (22,32).

## Electrocardiograma

Útil para descartar presencia de isquemia coronaria en el diagnóstico diferencial y para detectar un posible *cor pulmonale* (onda P bífida principalmente en V1 y V2).

## Alfa-1 anti-tripsina

Se determinará concentración plasmática y fenotipo en pacientes jóvenes con sospecha fundada de enfisema. No es necesario tomarlo de rutina a aquellos paciente con de edad mayor a 55 años y con factores de riesgo.

## Cultivo

El cultivo de rutina de esputo en pacientes con EPOC es ineficaz.

## TRATAMIENTO

Hasta ahora, el tratamiento farmacológico no ha demostrado que pueda detener el deterioro progresivo en la función pulmonar que ocurre a largo plazo en estos pacientes, aunque es imprescindible para mantener un nivel de calidad de vida funcional en dichos pacientes (9,23,33,34).

### 1. BRONCODILATADORES

La medicación broncodilatadora supone el eje central del tratamiento sintomático en la EPOC y la vía inhalada es la vía de elección. La utilidad de un tratamiento broncodilatador concreto solo podrá ser valorada mediante ensayo terapéutico.

### AGONISTAS BETA-2 DE VIDA MEDIA CORTA

Los pacientes con EPOC pueden obtener mejoría sintomática con el uso de agonistas Beta-2 de vida media corta. Esta mejoría no se correlaciona con cambios en los parámetros de función pulmonar (FEV1) (29,32, 35).

La forma más correcta de usar los Beta-2 de vida media corta parece ser a demanda según los síntomas o antes de ejercicio. Sin embargo según la *British Thoracic Society* no existen evidencias suficientes para desaconsejar el uso pautado de Beta-2 de acción corta en la EPOC. Según *GOLD* también se podría tratar con Beta-2 de vida media corta de forma pautada (29,31,32,33).

Dosis superiores a 800 mcgs. de Salbutamol al día (8 inhalaciones) o equivalente no serían recomendables debido al incremento de efectos secundarios sin un claro efecto sobre la curva dosis-respuesta.

### **AGONISTAS BETA-2 DE VIDA MEDIA LARGA**

Existen evidencias limitadas sobre la eficacia de los Beta-2 de vida media larga en el tratamiento de la EPOC. Los Beta-2 de vida media larga tienen una efectividad comparable a los de vida media corta aunque con una mayor duración de los efectos (29,31).

### **ANTICOLINÉRGICOS**

Los Anticolinérgicos se han mostrado tan eficaces como los Beta-2 para el tratamiento sintomático en la EPOC. El uso de Bromuro de Ipratropio inhalado cuatro veces (8 puffs) al día mejora el estado de salud en los pacientes con EPOC.

### **METILXANTINAS**

Se les atribuyen otros efectos además del efecto broncodilatador (estimulante respiratorio, efecto inotrópico positivo sobre el músculo cardíaco, mejora de la función diafragmática, mejora de la fatiga muscular e incluso cierto efecto antiinflamatorio), sin embargo no hay suficientes evidencias sobre el significado clínico de tales efectos. Las metilxantinas tienen un estrecho margen terapéutico, llegando a producir efectos secundarios incluso dentro de esos márgenes. No obstante en determinados pacientes con disnea discapacitante se han obtenido beneficios con el tratamiento con teofilinas (9,14,32,33).

La combinación de Beta-2 agonistas, anticolinérgicos y teofilinas puede producir mejoras adicionales en la calidad de vida del paciente con EPOC moderado/avanzado. En cualquier caso, todos los estudios en que se demostró eficacia con el uso de teofilinas se hicieron con teofilinas de liberación sostenida.

### **GLUCOCORTICOIDES**

Aproximadamente el 25% de los pacientes con EPOC podrían mostrar una respuesta positiva tanto

con corticoides orales como inhalados. De esta afirmación se deriva la consecuencia de que aquellos pacientes en los que no se haya obtenido beneficio con este tratamiento no deberán continuar con esta terapia. Los pacientes en los que se ha demostrado una respuesta positiva a los broncodilatadores son más susceptibles de responder a tratamiento con corticoides (orales o inhalados). Sin embargo una respuesta negativa de reversibilidad con salbutamol no excluye una respuesta positiva a corticoides (29,31,32,33).

### **CORTICOIDES INHALADOS**

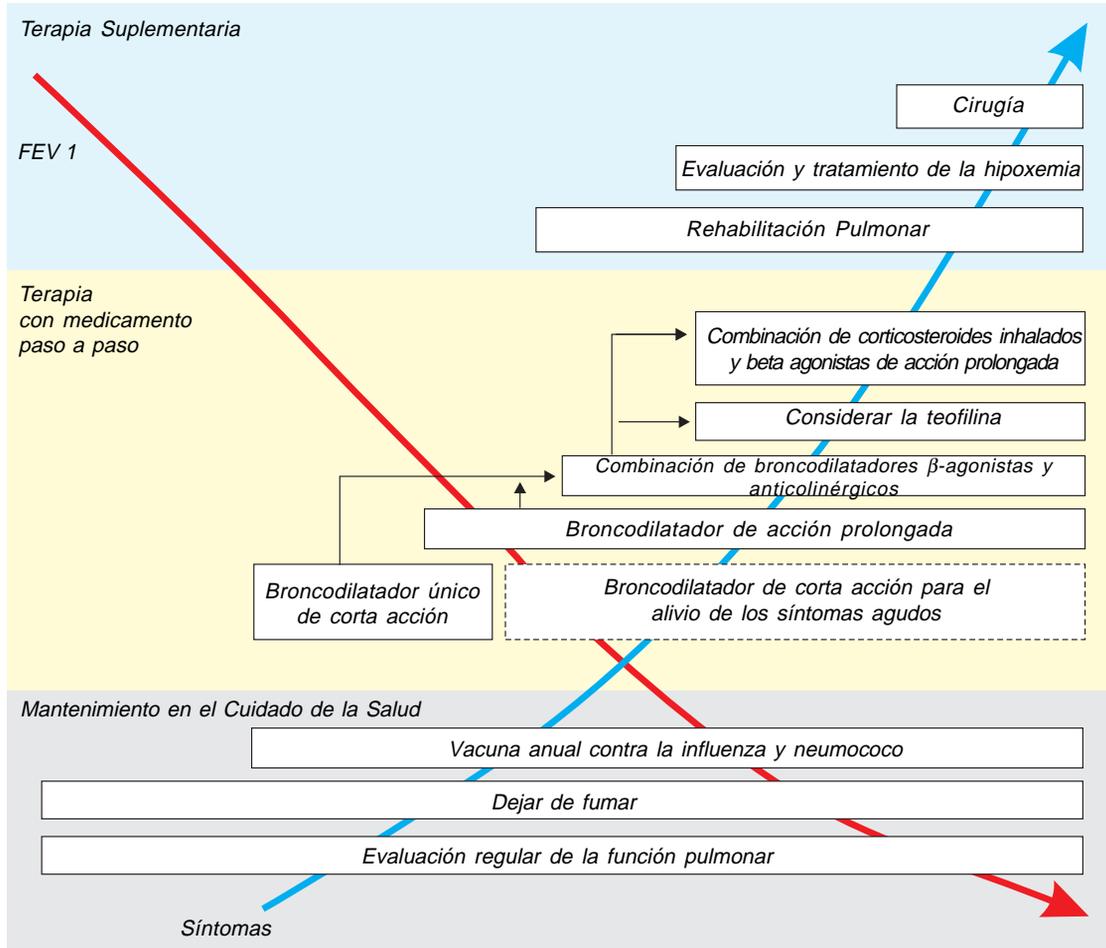
El tratamiento prolongado con corticoides inhalados tampoco frena el descenso del FEV1 en los pacientes con EPOC. En cuanto al ensayo con corticoides inhalados parece haber consenso en que este debe durar entre 6 y 12 semanas y en que se deben emplear dosis altas de corticoides (no menos de 800 mcgs. de Budesonida, 1000 mcgs. de Beclometasona o 500 mcgs. de Fluticasona al día) (29,31,32,33,34,35).

La respuesta a este ensayo se considerará positiva si se produce un incremento del FEV1 del 15% o superior con un valor absoluto de al menos 200 ml. Las recomendaciones de *GOLD* extienden el uso de corticoides inhalados de forma continuada a aquellos pacientes con FEV1 por debajo del 50% de sus valores teóricos y repetidas exacerbaciones con necesidad de tratamiento antibiótico y pautas cortas de corticoides orales.

### **CORTICOIDES ORALES**

Hay unanimidad en la literatura médica al afirmar que no está indicado un tratamiento a largo plazo con corticoides orales en el EPOC. También hay coincidencia en las guías clínicas revisadas al afirmar que un ensayo terapéutico con resultado positivo con corticoides orales tiene escaso poder predictivo en cuanto a la respuesta que obtendremos con corticoides inhalados. Sin embargo, existe un interesante estudio en el que se concluye que aquellos pacientes en los que se conseguía una ganancia de más de 400 ml en el FEV1 tras una prueba con corticoides orales podían beneficiarse de un tratamiento mantenido con corticoides inhalados (29,31,34,35).

Las guías clínicas revisadas coinciden en que un ensayo con corticoides orales no debe exceder de dos a tres semanas con dosis entre 30 y 40 mg de prednisona diarios.



Tomado de The New England Journal of Medicine. 2.004; Volumen 350:2689 -2697

## EXACERBACIÓN AGUDA

La mayoría de los autores definen la exacerbación aguda de la EPOC como la presencia de alguno de los siguientes hallazgos clínicos: empeoramiento de la disnea, aumento de la purulencia y aumento del volumen del esputo, con o sin síntomas de infección del tracto respiratorio superior (27,28,34,35).

Las exacerbaciones agudas que requieren hospitalización se asocian a un aumento de la mortalidad que asciende a un 4% y hasta un 11-24% para los pacientes que precisen tratamiento en una unidad de cuidados intensivos. Hasta un 50% de los pacientes que han requerido hospitalización tendrán que ser reingresados al menos en otra ocasión a lo largo de los próximos 6 meses (27,28,34,35).

## ETIOLOGÍA

### 1. Infecciones:

- Bacterianas: Hasta en un 60% de las exacerbaciones agudas. Los tres gérmenes más frecuentemente implicados son: *Haemophilus influenza* (presente hasta en un 50% de los culti-

vos de esputo positivos en la mayoría de los ensayos clínicos), *Streptococcus pneumoniae* y *Moxarella catharralis*, y con menor frecuencia el *Haemophilus parainfluenzae*, *Pseudomona aeruginosa*, *Staphilococcus aureus* y *enterobacterias*.

- Infecciones respiratorias víricas
2. Exposiciones a tóxicos ambientales
  3. Empeoramiento de patologías asociadas, como pueden ser la insuficiencia cardiaca o infecciones sistémicas.
  4. De causa desconocida: Hasta en un 30% de las ocasiones.

## CLASIFICACIÓN

La forma más habitual de clasificarlas, se basa en los criterios de Antholisen y colaboradores que establecen tres grados de gravedad:

1. Leve. Cuando aparece uno de los tres síntomas cardinales:
  - Empeoramiento de la disnea.
  - Aumento de la purulencia del esputo.

- Aumento del volumen del esputo. Y además uno de los siguientes hallazgos:
    - Infección de las vías respiratorias altas en los últimos 5 días.
    - Fiebre sin otra causa aparente.
    - Aumento de las sibilancias.
    - Aumento de la tos.
    - Aumento de la frecuencia respiratoria o cardíaca en el 20% sobre los valores basales.
2. Moderada. Cuando aparecen dos de los tres síntomas cardinales.
  3. Severa. Cuando aparecen los tres síntomas cardinales.

Las exacerbaciones leves y las moderadas habitualmente pueden abordarse desde la Atención Primaria y tratarse de forma ambulatoria, siendo aconsejable realizar una revisión del paciente en las primeras 24-48 horas dependiendo de la severidad del cuadro, con el objeto de comprobar la respuesta al tratamiento y valorar la derivación a un centro hospitalario cuando la evolución no sea favorable. Sin embargo existen unos síntomas de alarma cuya presencia se asocia a una mayor severidad de la exacerbación:

- Marcado aumento de la disnea.
- Taquipnea (> de 25 respiraciones).
- Insuficiencia respiratoria.
- Uso de la musculatura accesoria en reposo.
- Confusión mental aguda.
- Cianosis de reciente aparición.
- Edemas periféricos de reciente aparición.
- Disminución marcada de las actividades de la vida diaria.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la exacerbación aguda en un paciente con EPOC, es fundamentalmente clínico y solamente en determinadas circunstancias será necesario realizar pruebas complementarias.

## RADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y ECG

La Radiografía de Tórax y un electrocardiograma inicial, pueden ser de utilidad para poder identificar procesos que desencadenan la exacerbación (neumonías, neumotórax, arritmias cardíacas, hipertrofia ventricular derecha) así como para diagnóstico diferencial.

## GASOMETRÍA ARTERIAL

En pacientes hospitalizados es esencial su determinación para valoración del grado de severidad. Una  $PaO_2 < 60$  mmHg y/o  $SaO_2 < 90\%$  con aire inspirado, es indicativo de fracaso respiratorio.

## OTRAS DETERMINACIONES DE LABORATORIO

La determinación de la bioquímica puede ser de utilidad para la identificación de alteraciones metabólicas (diabetes) o electrolíticas (hiponatremias, hipokaliemias, etc) que puedan ser causa de la exacerbación.

## TEST DE FUNCIÓN PULMONAR

La espirometría en pacientes hospitalizados con exacerbación aguda de la EPOC, presenta una utilidad limitada para el diagnóstico de la exacerbación o para evaluación de la severidad, por su escasa correlación con la  $PaCO_2$  y nula con la  $PaO_2$ . En pacientes hospitalizados, la espirometría precoz no debería usarse como método diagnóstico de una exacerbación aguda de EPOC o para evaluar su gravedad, ya que es difícil para un paciente con una exacerbación aguda de EPOC realizar adecuadamente un test de función pulmonar. En general un  $FEV_1 < 1$  l. o un  $FEM < 100$  l por minuto indican una exacerbación grave (9,11,24,35).

## PULSIOXIMETRÍA

Método no invasivo para la medición indirecta de la saturación arterial de oxígeno ( $SaO_2$ ). Una  $SaO_2 < 90\%$  indicaría hipoxemia (sensibilidad del 100% y especificidad del 86%). No reemplaza a la gasometría arterial en los servicios de urgencias hospitalarios pero puede ser de ayuda en el ámbito de atención primaria para la toma de decisiones.

## TRATAMIENTO

Los fármacos broncodilatadores de acción corta, los corticoides sistémicos, la administración de oxígeno en pacientes con hipoxemia, la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y los antibióticos han demostrado su utilidad en el tratamiento de las reagudizaciones de la EPOC. El tratamiento con mucolíticos, las metilxantinas, los corticoides inhalados, los fármacos estimulantes respiratorios (doxapram) y la fisioterapia respiratoria lo han hecho en menor o en ninguna medida cómo se expone a continuación (29,31,32,33,34,35).

1. *Fármacos broncodilatadores.* Los agonistas beta 2 y anticolinérgicos inhalados de acción corta deberán aumentarse de dosis o de frecuencia de administración en función del tratamiento previo a la exacerbación. Estos fármacos han demostrado mejorar tanto la función pulmonar ( $FEV_1$ ) como los síntomas clínicos, aunque no hay evidencia de que el grado de broncodilatación alcanzado con uno sea mayor que con otro.

Dado que los anticolinérgicos tienen menos efectos secundarios y son más tolerables que los de los beta 2, habitualmente se recomienda empezar con los primeros y solamente cuando se hayan alcanzado las dosis máximas del fármaco elegido puede ser útil añadir el segundo fármaco broncodilatador. En lo referente a los sistemas de inhalación, tanto los nebulizadores como los distintos inhaladores pueden utilizarse para administrar los fármacos en la exacerbación aguda, haciéndose cada vez más popular el uso de inhaladores. Los criterios de elección del sistema de inhalación serán los mismos que se consideran para la EPOC estable (29,31,32,33,34,35).

2. *Metilxantinas.* En función de la evidencia disponible no se recomienda el uso generalizado de estos fármacos en las exacerbaciones agudas de la EPOC, no han demostrado de forma consistente sus beneficios a nivel de la función pulmonar y su uso se asocia con importantes efectos secundarios. Algunos autores recomiendan administrarlos en pacientes que no han tenido una respuesta favorable al tratamiento con otros fármacos broncodilatadores.
3. *Corticoides sistémicos.* Los corticoides orales han demostrado ser de gran utilidad en el tratamiento de las exacerbaciones agudas de la EPOC. Existen diferentes estudios que concluyen que en ausencia de contraindicaciones deberán utilizarse en las exacerbaciones agudas moderadas y severas. Aumentan la función pulmonar (FEV1) durante las primeras 72 horas de la exacerbación, no existe evidencia de que este beneficio se mantenga por más tiempo (29,31,32,33).

Con la bibliografía actual, todavía no está claro cuál debe ser la dosis ni la duración óptima del tratamiento con corticoides pero hay estudios que sugieren que incluso dosis bajas y periodos cortos de tratamiento pueden ser eficaces. Hoy por hoy la dosis más recomendada varía entre 20-60mg/día de prednisona, que deberá iniciarse en las primeras horas para obtener el máximo beneficio, y no debe mantenerse más de dos semanas.

4. *Uso de antibióticos.* La mejor evidencia disponible actualmente acerca del uso de antibióticos se refiere al grupo de las aminopenicilinas, macrólidos y tetraciclinas y los estudios se llevaron a cabo antes de la aparición de resistencias bacterianas, sobre todo al *Streptococo pneumoniae*. Estas resistencias difieren en los distintos países y dentro de ellos, en las diferentes regiones geográficas. La elección del antibiótico deberá realizarse en función de la gravedad de la EPOC, de la severidad de la exacer-

bación y de los patrones de sensibilidad local a los antibióticos (29,31,32,33,34,35).

El tratamiento con antibióticos deberá iniciarse en las exacerbaciones moderadas y severas, cuando se presentan dos ó más de los siguientes síntomas:

- Aumento del volumen de la expectoración
- Aumento de la disnea
- Aumento de la purulencia del esputo

Aunque existen estudios que demuestran que en pacientes con EPOC grave, la presencia de esputo purulento es suficiente para iniciar tratamiento antibiótico.

Cuanto más severa sea la enfermedad de base más beneficios se obtendrán con la administración de antibióticos.

Existe poca evidencia de cuál debería ser la duración apropiada de este tratamiento, pero se acepta que en ausencia de neumonía no debería ser mayor de 10 días.

5.- *Administración de oxigenoterapia.* La oxigenoterapia proporciona un gran beneficio en los pacientes con exacerbación aguda e hipoxemia. Sin embargo, conlleva el riesgo de provocar hipercapnia y desencadenar un fallo respiratorio.

Aunque los estudios disponibles presentan importantes limitaciones metodológicas, se recomienda que a los pacientes en esta situación clínica, cuando no pueda realizarse una gasometría arterial, deberá realizarse, al menos, pulsioximetría.

Deberán recibir oxigenoterapia todos los pacientes con exacerbación aguda de la EPOC que presenten dificultad respiratoria, aunque se desconozca la saturación de oxígeno porque no se haya podido realizar. La administración de O<sub>2</sub> deberá mantener una saturación arterial por encima del 90%.

En los pacientes remitidos al hospital, la relación entre el ph y la PO<sub>2</sub> en el momento del ingreso es un buen predictor para saber cuáles pueden desarrollar hipercapnia y, en consecuencia, fallo respiratorio, con la administración de oxígeno (29,31,32,33,34,35).

6. *Uso de la ventilación mecánica.* Las indicaciones para considerar la ventilación mecánica en las exacerbaciones agudas de la EPOC son:

- La presencia de taquipnea mayor de 30 respiraciones por minuto
- Acidosis moderada o grave (ph<7.25-7.30).

- Alteración del nivel de conciencia
- Paro respiratorio
- Presencia de otras complicaciones como pueden ser: fallo cardiaco, alteraciones hidroelectrolíticas, infecciones etc.

Existen dos tipos de ventilación mecánica:

- Ventilación mecánica no invasiva (VMNI). Esta técnica se realiza a través de una máscara ajustada por la que se administra presión positiva y tiene la ventaja de que no requiere el ingreso en una unidad de cuidados intensivos. No debe aplicarse si los pacientes presentan paro respiratorio, alteraciones del nivel de conciencia o riesgo importante de aspiración. Es el tratamiento inicial de elección para los pacientes que en el curso de una exacerbación aguda han desarrollado una insuficiencia respiratoria hipercápnica. Esta técnica deberá considerarse cuanto antes en el fallo respiratorio, sobretodo antes de que se inicie una acidosis severa, porque reduce la probabilidad de requerir una VMI, reduciendo la mortalidad, el fracaso del tratamiento y la estancia hospitalaria.
- Ventilación mecánica invasiva (VMI). En este caso la presión positiva se administra a través de un tubo o de una traqueotomía. Se empleará en los pacientes con exacerbación aguda que presenten un deterioro sistémico multiorgánico, disminución del nivel de conciencia o en los casos en los que haya fracasado la VMNI junto con los demás tratamientos; esta técnica debe manejarse con el paciente ingresado en la unidad de cuidados intensivos.

### **VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA**

Esta terapia ha sido evaluada en muchos estudios no aleatorizados y en 5 experimentos clínicos controlados, donde se ha encontrado una efectividad del 80 al 85% medida como mejoría del pH, disminución de la PaCO<sub>2</sub>, mejoría de la disnea y disminución de la estancia hospitalaria. Además la mortalidad es menor al compararla con aquellos que requieren ventilación mecánica invasiva. Lo que sí es claro es que tiene unas indicaciones definidas y unas contraindicaciones claras (29,31,32,33,34,35).

#### **Indicaciones**

1. Dificultad respiratoria severa o moderada, con uso de músculos accesorios de la respiración y respiración paradójica.
2. Acidosis respiratoria leve pH 7.25-7.30 e hipercapnia PaCO<sub>2</sub> 45-60 mm Hg.
3. Frecuencia respiratoria > de 30 por minuto.

#### **Contraindicaciones**

1. Paro respiratorio.
2. Inestabilidad cardiovascular.
3. Somnolencia, alteración del sensorio o paciente que no colabora.
4. Alto riesgo de broncoaspiración, secreciones abundantes.
5. Cirugía facial o gastrointestinal reciente.
6. Trauma craneofacial o alteraciones fijas nasofaríngeas.
7. Obesidad extrema.

### **MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA (VNI)**

En el momento su principal indicación es el tratamiento de la falla respiratoria aguda, y es en ella en donde se han estudiado los mecanismos de acción de la VNI. Se sabe que este sistema reduce el trabajo respiratorio y por ende la fatiga muscular respiratoria, debido a que al ejercer presión continua en la vía aérea no permite el cierre de las unidades alveolares, luego la presión necesaria para abrir los alvéolos y aumentar su volumen es menor, desplazando el punto de inflexión inferior hacia la derecha. El que sea un sistema a base de flujo y volumen, hace que los pacientes incrementen el volumen corriente y progresivamente bajen la frecuencia respiratoria, lo cual disminuye la producción excesiva de ácido láctico que incrementa la acidosis muscular. Otro mecanismo de acción reconocido es la disminución de la actividad diafragmática, principal músculo de la inspiración. Los sistemas de presión que permiten dar presiones diferenciadas en la inspiración y la espiración, logran reducir aún más el trabajo respiratorio, sin embargo el impacto definitivo no es mejor que con sistemas de presión no diferenciada. A nivel alveolar, generan aumento en la presión alveolar, lo cual incrementa la capacidad funcional residual y disminuye el cortocircuito intrapulmonar. Este aumento de la presión alveolar tiene como consecuencia la disminución en el retorno venoso, con impacto sobre la poscarga y mejoría en el gasto cardíaco, sin efectos importantes sobre la presión arterial sistémica (29,31,32,33,34,35).

### **TIPOS DE VENTILADORES PARA VENTILACIÓN NO INVASIVA**

Existen diferentes sistemas para proporcionar ventilación no invasiva (VNI), como son la CPAP, ventilación limitada por presión, ventilación limitada por volumen, ventilación proporcional asistida y ventilación por presión negativa.

## Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

Consiste en un sistema de entrega constante de presión en la vía aérea durante la inspiración y la espiración, de tal manera que no permite el colapso o cierre completo de las unidades alveolares. Fisiológicamente produce aumento en la capacidad funcional residual (CFR), reduce el cortocircuito intrapulmonar, reduce el trabajo respiratorio, creando una presión intrínseca que choca contra las fuerzas de retroceso elástico forzando de esta manera un nuevo ciclo respiratorio pero reduciendo progresivamente la presión necesaria para aumentar el volumen en los alvéolos. Al incrementar la presión alveolar, se hace mayor que la presión de los capilares pulmonares, trayendo como consecuencia disminución en la poscarga y mejoría del gasto cardíaco (29,31,32,33,34,35).

## Ventilación limitada por presión

Su principio de funcionamiento es el administrar un soporte de presión ventilatorio (PSV). El sistema más conocido es la Bi-PAP, que quiere decir, presión positiva continua en la vía aérea de forma binivelada. Este sistema permite ajustar los límites de presión de la inspiración y de la espiración por separado, y la diferencia entre la presión inspiratoria o IPAP y la espiratoria o EPAP, genera un gradiente o rampa de presión que actúa como PSV por tener niveles de presión diferentes en la inspiración y espiración. Es un sistema más cómodo para el paciente, con mejor sincronía paciente/ventilador, y con resultados buenos en destetes de ventilación invasiva difícil o prolongada. (29,31,32,33,34,35).

## Ventilación limitada por volumen

En este tipo de ventiladores se generan volúmenes respiratorios elevados (10-15 cc/kg), sin tener en cuenta los límites de presión. Su mayor aplicación se encuentra en ventilaciones crónicas especialmente en la modalidad conocida como ventilación mandatoria asistida controlada, en donde el paciente genera esfuerzo respiratorio, y de acuerdo a la sensibilidad preestablecida en el ventilador, ese esfuerzo es censado, y se apoya con volumen. Se utilizan niveles altos por la frecuencia de fugas, que igualmente se compensan con aumento del flujo. Este sistema es especialmente útil en pacientes con restricción pulmonar por deformidad de la caja torácica o en obesos.

## Ventilación proporcional asistida

Es un sistema novedoso en el que el ventilador censa especialmente el esfuerzo respiratorio, sin guiarse

únicamente por la presión o el volumen predeterminado. Utilizando un neumotacógrafo apoya la inspiración, y por medio de flujo y volumen selecciona la proporción de ventilación que va a ser asistida, hasta lograr coordinar el trabajo de la caja respiratoria, el pulmón y el abdomen. Fisiológicamente no tiene mayores diferencias en los resultados revisados con el sistema de la CPAP, pero sí parece ser evidente que la reducción del trabajo respiratorio se logra con mayor eficacia en este modo (29,31,32,33,34,35).

## Ventilación no invasiva por presión negativa

Está considerada como un recurso alternativo a la ventilación con presión positiva. El mecanismo de acción es desarrollar presiones subatmosféricas en el tórax y abdomen, y el volumen dependerá de la distensibilidad del sistema respiratorio. Tiene como principal inconveniente su peso, y tiende a producir cierre de la vía aérea superior, por lo que su uso es cuestionado en pacientes con riesgo de apneas. Alternativamente se están desarrollando sistemas de ventilación con presión negativa abdominal y los marcapasos diafragmáticos o de estimulación glossofaríngea. (29,31,32,33,34,35).

## PREDICTORES DE ÉXITO EN LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

Los factores que mejor predicen éxito en este sistema de ventilación son:

- a. Pacientes jóvenes.
- b. Severidad leve en el APACHE.
- c. Integridad neurológica.
- d. Sincronía paciente/ventilador.
- e. Pocas fugas de aire.
- f. Hipercapnia mayor de 45 mmHg (a nivel del mar).
- g. Acidemia respiratoria con pH menor de 7,35 pero mayor de 7,10.
- h. Mejoría del patrón respiratorio, frecuencia cardíaca y respiratoria, antes de las primeras dos horas de uso.
- i. Rapidez en su aplicación.
- j. Ausencia de neumonía.
- k. Equipo médico y paramédico debidamente entrenado.

## PROTOCOLO PARA INICIAR VENTILACIÓN NO INVASIVA

1. Monitorizar adecuadamente al paciente (presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación arterial de oxígeno, de ser posible capnografía, alarmas siempre encendidas).
2. Paciente sentado con cabecera mayor a 30 grados.
3. Seleccionar adecuadamente el ventilador y conocer su funcionamiento.

4. Coloque la máscara apropiada, recuerde que existen diferentes tallas de máscaras.
5. Conecte la interface, o puerto de exhalación.
6. Si está utilizando un sistema binivelado inicie con IPAP entre 8 y 12 cm de agua y EPAP entre 3 y 5 cm de agua.
7. Administre un volumen de 10 ml/kg de peso.
8. Incremente la presión del equipo de acuerdo a la frecuencia respiratoria, grado de disnea, volumen corriente y sincronía respiratoria.
9. Ajuste la FIO<sub>2</sub> para tener una saturación arterial de oxígeno mayor de 90%.
10. Chequee fugas.
11. Analice si el paciente requiere un humidificador.
12. Tome gases arteriales cada hora.
13. Recuerde que si en dos horas no hay control de la ventilación lo más seguro para el paciente es realizar intubación orotraqueal.
14. Suspender la vía oral.

### **COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA**

Los problemas más comunes con la VNI son en primera instancia locales, dados por excoriación facial y sensación de claustrofobia, con irritación ocular y generalmente dolor sobre los senos paranasales. En pacientes que tienen máscaras nasales, un problema frecuente son las fugas bucales, por lo que se debe evitar la comunicación verbal con estos pacientes. Entre un 7 y 42% de los pacientes fallan en el protocolo de VNI, lo cual puede reconocerse en las primeras dos horas y para lo que se debe realizar inmediatamente intubación orotraqueal. Es importante asegurarse que el equipo tiene instalado el puerto de exhalación, ya que de no ser así, habrá reinhalación de CO<sub>2</sub> con empeoramiento de los parámetros neurológicos, hemodinámicos y respiratorios. Es frecuente la sensación de distensión abdominal, presentándose en menos del 5% de los casos broncoaspiración por vómito. Está reportado el desarrollo de neumotórax ya sea por baro o volutrauma (29,31,32,33,34,35).

### **RECOMENDACIONES PARA LA VENTILACIÓN NO INVASIVA**

En primera instancia reconozca rápidamente que el paciente está en falla respiratoria, y determine si hay hipercapnia. Recuerde que uno de los factores predictores es la rapidez con que intervenga en el proceso de insuficiencia respiratoria. Si cuenta con el sistema para ventilar de forma no invasiva, no olvide que el éxito de la terapia está directamente influenciado por el conocimiento que tenga el grupo tratante del sistema de VNI y la elección adecuada del paciente candidato a VNI. En lo posible, no utilice este tratamiento en pa-

cientes con falla respiratoria aguda hipoxémica sin hipercapnia. Cualquier signo clínico que indique deterioro del paciente estando en ventilación no invasiva, se debe recurrir a la ventilación mecánica invasiva con intubación orotraqueal (29,31,32,33,34,35).

### **VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA**

Está indicada en el tratamiento de la falla respiratoria cuando un tratamiento médico óptimo no ha logrado corregir la hipercapnia y/o la hipoxemia. Con la ventilación mecánica se busca el reducir el trabajo respiratorio y el mantenimiento del intercambio gaseoso mientras el manejo médico controla las causas de la descompensación ventilatoria. Cuando la EPOC de base es muy severa es muy probable que no se logre restaurar la función perdida y el paciente se haga dependiente de una ventilación mecánica continua, con las consecuencias clínicas, psicológicas y económicas que conlleva esta situación. El pronóstico de los pacientes con EPOC que llegan a falla respiratoria depende de la causa de la falla y de la severidad de la enfermedad de base, pero en general es muy pobre. En una revisión reciente de 11 estudios se encontró una mortalidad promedio de 43% y en un análisis de la base de datos del APACHE III (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation III*) se encontró que 16% de los pacientes fallecieron en la unidad de cuidados intensivos, 32% fallecieron antes de salir del hospital y menos del 50% sobrevivieron por más de un año. Es, por lo tanto, muy importante que el médico tratante analice este panorama con el paciente y su familia antes de instalar la ventilación mecánica, idealmente cuando el paciente no haya entrado en falla y sea posible una discusión amplia del pronóstico de la enfermedad y las implicaciones de la ventilación mecánica invasiva permanente para conocer la posición del paciente y su familia antes de iniciarla o cuando después de iniciada sea necesario suspenderla (29,31,32,33,34,35).

Estudios recientes han demostrado que en pacientes en los que se espera que la falla respiratoria se resuelva en poco tiempo (sedación excesiva, depresión de los centros respiratorios por sobreoxigenación, edema pulmonar hidrostático, infección de las vías aéreas) la ventilación mecánica no invasiva es la opción de elección, contribuyendo a la reducción de la mortalidad, estancia hospitalaria y por ende, costos hospitalarios.

La selección de la intubación por vía transnasal o transoral depende del entrenamiento y las preferencias del médico responsable de su manejo, de las condiciones particulares del paciente y de la duración que se piense pueda tener la intubación. En términos generales la vía transnasal es más cómoda para el paciente y permite una mejor inmovilización del tubo endotraqueal

pero requiere un tubo de menor calibre lo cual dificulta el manejo de las secreciones, puede lesionar las fosas nasales y cuando se prolonga facilita el desarrollo de sinusitis. La vía transoral, que es la más utilizada en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos, permite utilizar un tubo de mayor calibre pero es más difícil de fijar y puede ser menos confortable para el paciente. Cuando la ventilación mecánica se prolonga por más de una semana, aunque no hay estudios definitivos, la mayoría de los centros prefieren practicar traqueostomía que facilita el manejo de las secreciones y disminuye el riesgo de lesiones de la faringe o la laringe. Un riesgo significativo de la intubación endotraqueal y de la traqueostomía prolongada es la obstrucción de la vía aérea superior por estenosis traqueal o laríngea que puede requerir manejo quirúrgico. La intubación endotraqueal ha remplazado la traqueostomía de urgencia que no tiene ningún papel en el manejo de la falla respiratoria en la EPOC. (29,31,32,33,34,35).

Las complicaciones más frecuentes al comienzo de la ventilación mecánica en el paciente con EPOC son la hipotensión y el barotrauma que se relacionan con la hiperinflación dinámica y el aumento de la presión alveolar por colapso espiratorio precoz de las vías aéreas ("autoPEEP"). El autopeep se presenta frecuentemente en los pacientes con EPOC y ventilación mecánica; aumenta la presión alveolar e intratorácica, en ocasiones hasta 20 o más cmH<sub>2</sub>O pero no aparece en el manómetro de presión del ventilador. El autopeep incrementa el riesgo de barotrauma, disminuye el retorno venoso, causa hipotensión y bajo gasto cardiaco, aumenta el trabajo respiratorio y disminuye la eficiencia de los músculos respiratorios. Identificar el autopeep en los pacientes con EPOC y ventilación mecánica es crucial; si es detectado se debe tratar de disminuir optimizando la broncodilatación, usando un TOT de mayor diámetro, aumentando el tiempo espiratorio, disminuyendo la frecuencia respiratoria y el volumen corriente a pesar de que esto aumente la PaCO<sub>2</sub> y cause acidemia, lo que se ha llamado hipercapnia permisiva. No hay una definición clara sobre el pH mínimo que se puede permitir, pero se sugiere que no sea menor de 7.25. Un exceso de celo en la corrección de la hipercapnia mediante volúmenes o frecuencias respiratorias altas aumenta el autopeep, y si se logra bajar la PaCO<sub>2</sub> se produce alcalemia respiratoria aguda que disminuye la circulación cerebral y aumenta el riesgo de arritmias (29,31,32,33,34,35).

Complicaciones frecuentes de la ventilación mecánica a mediano plazo son la neumonía nosocomial y el barotrauma; a largo plazo, la toxicidad por oxígeno, la desnutrición y desacondicionamiento de los músculos respiratorios y en otros casos por una miopatía aguda

relacionada con el uso simultáneo de relajantes musculares y esteroides, denominada como "polineuropatía del paciente crítico".

En muchos pacientes con EPOC que reciben ventilación mecánica por broncoespasmo agudo, sobrecarga de líquidos, sedación excesiva o hiperoxigenación inadvertida puede retirarse el apoyo ventilatorio sin pasar por un largo proceso de extubación o "destete". Cuando la causa de la falla no se puede corregir rápidamente y la ventilación mecánica se prolonga, una serie de factores relacionados con las alteraciones de la función respiratoria, el estado de nutrición, el equilibrio electrolítico, la función cardiovascular y el estado psicológico del paciente pueden retardar el proceso de extubación y requieren por lo tanto de un manejo individualizado antes de iniciarlo. Se han propuesto una serie de índices fisiológicos objetivos (presión inspiratoria máxima, capacidad vital, relación frecuencia respiratoria/volumen corriente, P<sub>0.1</sub>, etc) para evaluar el candidato a extubación. Si son mejores de lo esperado para la condición del paciente puede hacerse una extubación rápida. Si están muy alterados indican que los esfuerzos para cumplir el proceso de extubación pueden ser inútiles. Decidido el destete se discuten las ventajas relativas de la SI MV, la PSV o el tubo en T. No hay evidencia en la literatura que indique cuál es el mejor método pero existe la tendencia a utilizar el tubo en T con una técnica de ensayo y error. De acuerdo a la literatura revisada, se sugiere retirar el soporte ventilatorio progresivamente y verificar si la función pulmonar y muscular del paciente son óptimas para responder de manera exitosa al destete (29,31,32,33,34,35).

**NOTA: N. England Journal of medicine autorizó la reproducción de las imágenes en este número de la revista.**

## BIBLIOGRAFIA

1. ATS/ERS 2004. Standards for the diagnosis and management of patients with COPD. <http://www.thoracic.org/COPD/13/definition.asp>.
2. Bach JR. Noninvasive mechanical ventilation. Ed: Hanley and Belfus, Inc. Philadelphia, 2002.
3. Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease. The New England Journal of Medicine. 2000;343:269-80.
4. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002; 57:192-211.
5. Burge S, Wedzicha J A. COPD exacerbations: definitions and classifications. Eur Respir 2003; J 21 (suppl 41): 46s-53s.
6. Calverley PM, Burge PS, Spencer S, Anderson JA, Jones PW. Bronchodilator reversibility testing in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2003;58:659-64.

7. Celli CR. Pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Am J Crit Care Med* 2000; 152: 861-4.
8. Fabbri LM, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD: 2003 update. *Eur Respir J* 2003; 22:1-2.
9. Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease GOLD. Executive Summary. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. NIH publication nº 2701A. 2003.
10. Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Recomendaciones SEPAR. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Ed. Doyma. 2001.
11. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure ventilation in Acute respiratory Failure. *Am J Res Cri Care Med* 2001, 163: 283-91.
12. IRWIN R S. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2003; 348:2679-81.
13. Álvarez-Sala JL, Cimas E, Masa JF, Miravittles M, Molina J, Naberan K, Simonet P y Viejo JL. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 269-278.
14. Johnson AOC. Chronic obstructive pulmonary disease · 11: fitness to fly with COPD. *Thorax* 2003;58:729-32.
15. Kathleen G. The ventilator. *Crit Care Clin* 1998; 14:463-580.
16. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, et al. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 1997; 25:1685.
17. Maquilón C, Aller F, Navarro J et al. Factores pronóstico de Fracaso en pacientes con falla respiratoria Global severa sometidos a ventilación mecánica no invasiva y sobrevida a un año post alta. *Rev Chil Enf Respir* 2000; 16: 211
18. Meade M. An evidence based approach to pressure and volume limited ventilation strategies. *Crit Care Med* 1998; 14:719-723.
19. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P et al. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2000; 28: 1785-90.
20. New Zealand Guidelines Group. Guidelines to Best Practice for Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2000). Available at: [http://www.nzgg.org.nz/library/gl\\_complete/copd/index.cfm](http://www.nzgg.org.nz/library/gl_complete/copd/index.cfm). Retrieved 28 May 2002
21. O'Donoghue FJ, Catcheside PG, Jordan AS, Bersten AD, McEvoy RD. Effect of CPAP on intrinsic PEEP, inspiratory effort, and lung volume in severe stable COPD. *Thorax* 2002;57:533-9.
22. Peter B, Bach MD, MAPP, Cynthia Brown MD, Sarah E, Gelfand BA, Douglas C, McCrory MD, MHSc. Management of Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A summary and Appraisal of Published Evidence. *Ann Inter Med* 2001; Vol 134;7:600-20)
23. Phillip a J Poole, Peter N Black. Oral mucolytic drugs for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review. *BMJ* 2001;322:1271
24. Plant P K, Owen J L, Elliott M W. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 1931-5.
25. Ram FS, Sestini P. Regular inhaled short acting beta2 agonists for the management of stable chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and metaanalysis. *Thorax* 2003;58:580-4.
26. Rennard SI, Anderson W, ZuWallack R, et al. Use of a long-acting inhaled beta2- adrenergic agonist, salmeterol xinafoate, in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163: 1087-92.
27. Rodriguez Roisin R. Towards a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest* 2000; 117 (5 suppl): 398s.
28. Seemungal T A R, Donaldson G C, Bhowmika, Jeffries D J, Wedzicha J A. Time Course and Recovery of Exacerbations in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1608-13.
29. Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson, C. Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med.* 2001;134:595-599.
30. Suterland, E Rand. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *The New England Journal of Medicine.* 2004; 350: 2689 – 97.
31. The Alberta Clinical Practice Guidelines Program. The Management of Acute Exacerbations of Chronic Bronchitis/ Acute on Chronic/COPD. Mayo 2000
32. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344:1986-1996.
33. Snow V, MD; Lascher S, Mottur-Pilson C, PhD, for the Joint Expert Panel on Chronic Obstructive Pulmonary Disease of the American College of Chest Physicians and the American College of Physicians-American Society of Internal Medicine. Evidence Base for Management of acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Intern Med.*2001;134:595-599
34. Wood-Baker R, Walters EH, Gibson P, Corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 1, 2001. Oxford: Update Software
35. Wysockil M, Antonelli M. Noninvasive mechanical ventilation in acute hypoxaemic respiratory failure. *Eur Respir J* 2001; 18: 209-20.