

## REVISIÓN / REVIEW

### Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Aspectos epidemiológicos, diagnóstico y tratamiento en UCI

#### Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Epidemiology, diagnosis and treatment in ICU

Jorge Cerna Barco<sup>1,3</sup>, Isabel Coronado Campos<sup>2,3</sup>

#### RESUMEN

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se caracteriza por una limitación del flujo aéreo espiratorio, tiene un componente sistémico extrapulmonar que puede contribuir a la gravedad. La etiología más importante es el tabaquismo y en su descompensación intervienen las infecciones.

Los broncodilatadores, corticoides y antibióticos son los medicamentos mas frecuentes en el tratamiento de la exacerbación de EPOC, sin embargo la VMNI es una opción terapéutica con evidencia sólida en la exacerbación moderada a severa. Una mejoría clínica después de dos horas de prueba de VMNI es predictiva de éxito.

**Palabras clave:** Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; Aspectos epidemiológicos; Diagnóstico; Tratamiento; UCI.

#### SUMMARY

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (EPOC) is characterized by expiratory airflow limitation has a extrapulmonary systemic component that may contribute to the severity. The most important cause is smoking and infection involved decompensation. Bronchodilators, corticosteroids and antibiotics are most frequent in the treatment of exacerbations of EPOC medications, however NIV is a therapeutic option with solid evidence in moderate to severe exacerbation. Clinical improvement after two hours of test is predictive of success NIV.

**Key words:** Chronic Obstructive Pulmonary Disease; Epidemiology; Diagnosis; Treatment; ICU.

#### INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es un grupo heterogéneo de condiciones clínicas caracterizadas por una limitación del flujo aéreo espiratorio. Existen varias etiologías siendo la más importante el tabaquismo, el cual

puede afectar al pulmón a través de múltiples mecanismos. Varias lesiones anatómicas pueden causar limitación al flujo aéreo. Las características clínicas, además de limitación al flujo aéreo, tienen otros hallazgos que son manifestación de lesión pulmonar, como tos y producción de esputo, y efectos sistémicos (hipercatabolia). Siendo de

- 
1. Médico del Servicio de Terapia Intensiva HNERM-EsSalud.
  2. Médico del Servicio de Terapia Intensiva Hospital Guillermo Almenara Irigoyen EsSalud.
  3. Docente de la Universidad Ricardo Palma.

una naturaleza heterogénea, sobre la definición de EPOC no existe un consenso general, de tal manera que son necesarios estudios clínicos y epidemiológicos para uniformizar la definición.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica afecta a 210 millones de personas, es la 5ª causa de muerte en el 2002 y se proyecta a ser la 4ª causa para el 2030. El fumar tabaco es el principal factor de riesgo, pero el uso de combustibles sólidos dentro de los domicilios (carbón) para calentar o cocinar también son factores de riesgo importantes.

Las estrategias para reducir la exposición a factores de riesgo importantes van a tener un impacto en la morbilidad. Existe información no solo de la proyección de muertes globales producidas por enfermedades respiratorias crónicas, sino también hay datos que nos permiten calcular cuales serán las enfermedades que más gastos van a generar hasta el año 2030.

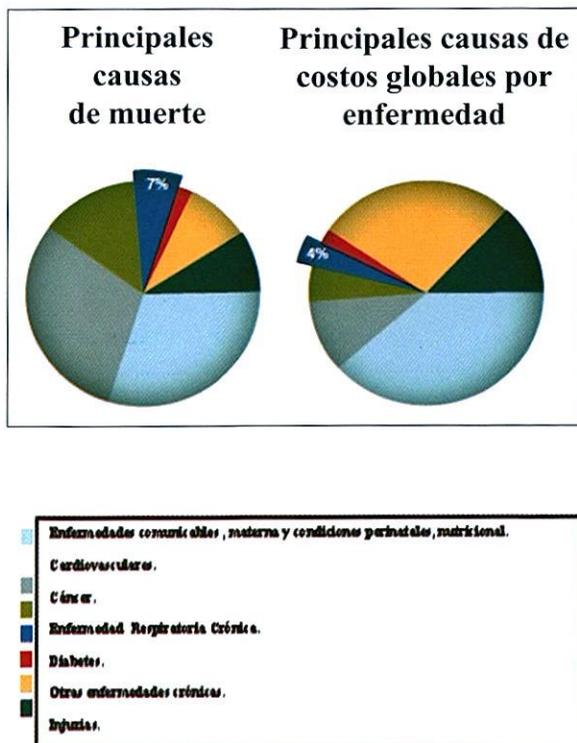


Figura 1. Muertes proyectadas e incapacidad ajustada a años de vida en el 2005.

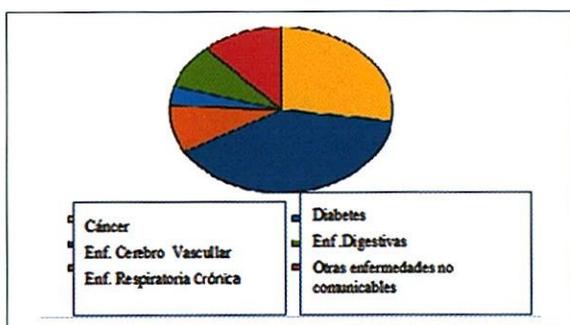


Figura 2. Proporción de muertes globales en menores de 70 años, por causa de muerte 2008.

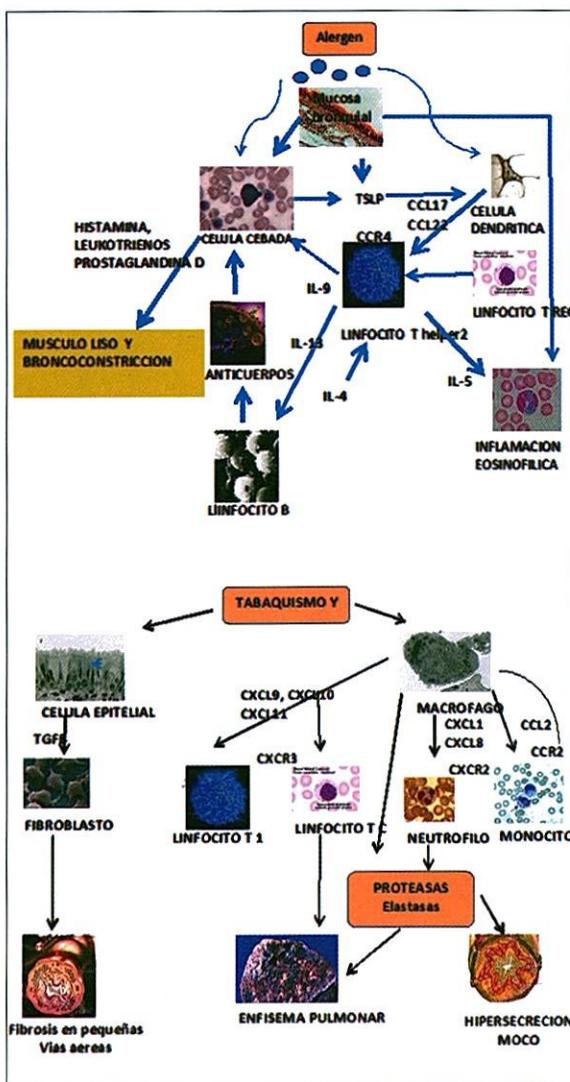


Figura 3. Fisiopatología de la enfermedad.

**DIAGNÓSTICO DE LA EPOC**

Tanto la Organización Mundial de la Salud (OMS) en especial el informe del 2007 relacionado a la Vigilancia global, prevención y control

de enfermedades respiratorias crónicas y la iniciativa Gold (Global Initiative for Obstructive Lung Disease) en el año 2013,<sup>3</sup> con la presencia de expertos establecen la siguiente definición:

La EPOC es una enfermedad heterogénea con varias presentaciones clínicas, la anormalidad básica en todos los pacientes es la limitación al flujo de aire. Los expertos de la iniciativa GOLD han definido la enfermedad basada en criterios

**Tabla 1.** Estimado de la prevalencia de enfermedades respiratorias prevenibles.

Enfermedad respiratoria crónica	Año de estimación	Prevalencia
Asma	2000	210 millones
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	1996-2006	400 millones
Otras enfermedades respiratorias	2006	>50 millones
Síndrome apnea-sueño	1986-2002	>100 millones

*World Population Prospects. The 2006 Revision. Highlights. New York, United Nations, 2007. Ahmad, et al. Age Standardization of Rates: a new WHO standard. GPE Discussion Paper. 1*

**Tabla 2.** Definiciones de Bronquitis Crónica, Enfisema y EPOC.

Enfermedad	Definición	Característica
Bronquitis Crónica	Clínica	Tos productiva crónica por tres meses en dos años consecutivos en quien otras causas de tos productiva crónica han sido descartadas.
Enfisema	Anatómica	Permanente crecimiento de los espacios aéreos distal a los bronquiolos terminales Acompañado de destrucción de sus paredes sin fibrosis obvia.
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	Funcional	Enfermedad tratable y prevenible caracterizada por limitación al flujo aéreo que no es totalmente reversible. Este es usualmente progresivo y asociado con una respuesta inflamatoria secundaria a la noxa, tabaco, combustible y agentes ocupacionales. La limitación al flujo es causada por una mezcla de enfermedad de vías aéreas pequeñas (bronquiolitis obstructiva) y destrucción parenquimal (enfisema). Es una enfermedad multicomponente con efectos extrapulmonares.

espirométricos usando el Volumen Espiratorio Forzado post broncodilatador en el primer segundo VEF1 y su relación con la Capacidad Vital Forzada <70%. Los términos bronquitis crónica y enfisema pulmonar no son mayormente parte de la definición (Tabla 2).

**Tabla 3.** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, severidad según respuesta al broncodilatador en el VEF1.

Estadio	Características
Leve	VEF1/CVF < 70% VEF1 ≥ 80% predicho.
Moderado	VEF1/CVF < 70% 50% < VEF1 ≥ 80% predicho.
Severo	VEF1/CVF < 70% 30% < VEF1 ≥ 50% predicho.
Muy severo	VEF1/CVF < 70% VEF1 < 30% predicho.
VEF1	< 50% predicho mas insuficiencia respiratoria crónica.

## PATOGÉNESIS Y FISIOPATOLOGÍA

La EPOC ha sido considerada una enfermedad estrictamente relacionada al compromiso pulmonar secundario al tabaco o sustancias

tóxicas inhalatorias que generan inflamación, hipersecreción y que se caracteriza por obstrucción al flujo aéreo. En los últimos años se han asociado manifestaciones sistémicas tales como alteraciones endocrinas, renales, malnutrición, osteoporosis, disminución de la masa muscular y anemia. Estas alteraciones han sido atribuidas al proceso inflamatorio crónico. Algunos datos tanto en humanos como a nivel experimental muestran que el enfisema pulmonar es una enfermedad vascular. Se considera actualmente que el EPOC tiene un componente sistémico, existen múltiples revisiones acerca de las hipótesis innovadoras acerca de las manifestaciones extrapulmonares.<sup>3</sup>

## EXACERBACIONES AGUDAS EN EPOC Y SU ETIOLOGÍA

### Definición

Se define como un evento agudo caracterizado por un empeoramiento de los síntomas respiratorios del paciente que van más allá de las variaciones del día a día y que conlleva a cambios en la medicación.

La evolución natural de la EPOC está relacionada a esta grafica que se encuentra en el Informe de la Sociedad Europea y que nos ilustra como desde la exposición a noxas relacionadas al desencadenamiento de respuesta inflamatoria se puede llegar en forma progresiva al desarrollo de la insuficiencia respiratoria crónica. En la medida que se deteriora la FEV1 los síntomas se hacen presentes siendo necesario el manejo multidisciplinario.

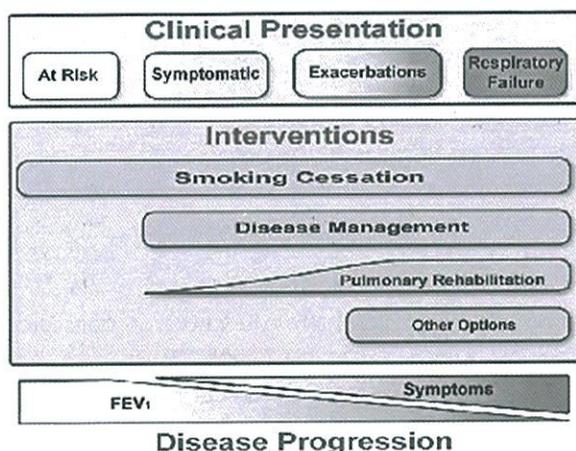


Figura 4. Progreso de la enfermedad EPOC.

Las intervenciones terapéuticas desde disminución del tabaquismo, tratamiento farmacológico y rehabilitación pueden mejorar la calidad de vida de los pacientes y disminuir las exacerbaciones que tienen un efecto pernicioso sobre la función respiratoria. Las exacerbaciones son eventos importantes en el curso de la enfermedad porque ellas llevan a:

Efecto negativo en la calidad de vida, tiene efectos sobre los síntomas y función pulmonar que toman varias semanas para recuperarse, aceleran la tasa de declinación de la función pulmonar y están asociadas a la necesidad de hospitalización, incrementando la mortalidad en forma significativa. También asociadas a incrementos en los gastos en salud y costos socioeconómicos.



Figura 5. Algoritmo de las exacerbaciones agudas en EPOC.

## DIAGNÓSTICO DE LA EXACERBACIÓN DE EPOC

### HISTORIA Y EXAMEN CLÍNICO

Es importante al evaluar al paciente con EPOC descompensado realizar una historia clínica minuciosa en relación a los síntomas, considerar la evolución, tiempo de descompensación, rapidez de instalación de síntomas agudos así como la historia de haber utilizado ventilación mecánica previamente.

Historia médica en la evaluación de la exacerbación de EPOC:

1. Severidad de EPOC, según el grado de limitación al flujo aéreo.
2. Duración del deterioro o nuevos síntomas.
3. Número de episodios previos (total/hospitalizaciones).

4. Comorbilidades.
5. Actual régimen de tratamiento.
6. Uso previo de ventilación mecánica.

Historia médica de severidad en la evaluación de exacerbación de EPOC:

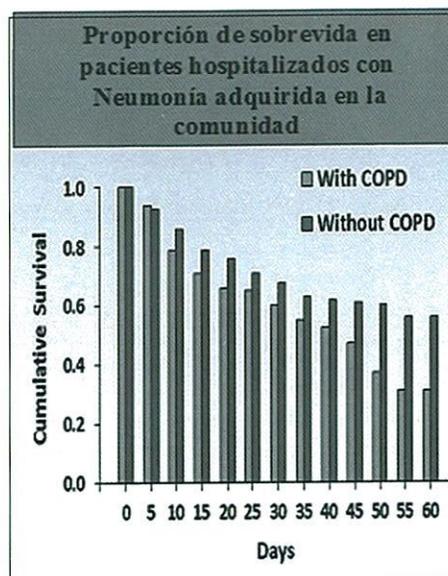
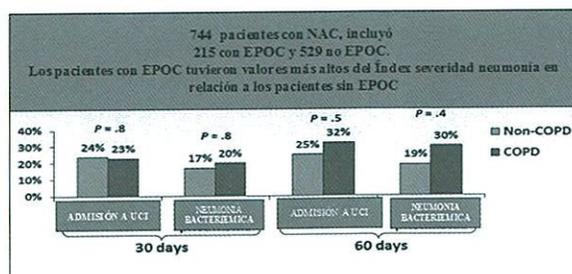
1. Uso de músculos respiratorios accesorios.
2. Movimiento paradójico de la pared torácica.
3. Empeoramiento o inicio reciente de cianosis central.
4. Desarrollo de edema periférico.
5. Inestabilidad hemodinámica.
6. Deterioro del estado mental.

En la descompensación de EPOC, múltiples estudios han establecido que el factor más importante relacionado a esta condición son las infecciones, tanto virales como bacterianas, si el paciente ingresa con resfrío común, síndrome gripal o influenza es probable que esté relacionado con alguno de los siguientes por virus respiratorios, que son los más frecuentes: Rhinovirus, se ha encontrado evidencia de alteraciones en el sistema inmune que facilitan su presencia y en hasta 64% de los casos estuvo relacionado a las exacerbaciones con Resfrío común, encontrándose una estrecha correlación con la presencia de Proteína C Reactiva, Neutrófilo, Interleukinas 6 y 8, Elastasa neutrofilica, y Factor de necrosis tumoral alfa, según Mallia y colegas.<sup>4</sup>

Virus sincitial respiratorio, se ha encontrado en pacientes estables más que con exacerbaciones y está relacionado a infecciones crónicas de vía aérea en EPOC.

Virus influenza es una causa menos frecuente de exacerbación, la razón es que existe alta tasa de vacunación en este grupo de pacientes; en estudios clínicos se aprecia que aquellos no vacunados tienen una alta tasa de hospitalización en comparación con los vacunados.

Infecciones bacterianas llegan a ser el 40-60% de las causas de descompensación de los pacientes con EPOC. Siendo más frecuentes *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y *Streptococcus pneumoniae*, y menos frecuentemente agentes como las enterobacterias o estafilococos.



**Figura 6.** Sobrevida en pacientes con Neumonía adquirida en la Comunidad y EPOC.

En dos estudios publicados el 2006 en *European Respiratory Journal*; el estudio del Dr. Restrepo muestra al evaluar 744 pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, 215 pacientes con EPOC y 529 sin EPOC. Los pacientes con EPOC tuvieron valores más altos del Índice severidad neumonía en relación a los pacientes sin EPOC (105 vs 87), Índice que es mucho mayor si el paciente ingresa a la UCI (25% vs 18%). La mortalidad a los 30 y 90 días fue significativamente más alta en pacientes con EPOC.<sup>5</sup>

El Dr. Jordy Rello ese mismo año, en su estudio de EPOC y Neumonía adquirida en la comunidad reporta la mortalidad a los 30 y 60 días, consolida lo establecido por el estudio anterior, pero con menor sobrevida acumulada seguida por 60 días. Además, mostró mayor mortalidad en UCI, odds ratio de 2.78; los pacientes que fueron intubados

tuvieron una mortalidad de 37%, llegando a 50% cuando fallaba la VMNI. Esta población fue más senil >70 años, con insuficiencia cardiaca, fumadores e infecciones por *Pseudomona aeruginosa*.

### ETIOLOGÍA DE LAS EXACERBACIONES AGUDAS DE EPOC

1. Infección Viral de Vías Aéreas.
2. Infección Bacteriana (incluida Neumonía).
3. Coinfección.
4. Depresión y Ansiedad.
5. Embolismo Pulmonar.
6. Falla cardiaca o Respiratoria (ICC, Neumotórax).
7. Ambiente general.
8. Ninguna causa identificada.

*MacDonald M, Beasley RW, Irving L, Bardin PG. Respirology 2011; 16: 264-8.6*

Documento de Consenso de Neumosur sobre la atención integral de las agudizaciones de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.<sup>7</sup>

### EXÁMENES DE LABORATORIO

- Búsqueda de criterios del Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS o SIRS), sepsis y/o sepsis severa.
- Hemograma, bioquímica, electrolitos, pues no es infrecuente alteraciones metabólicas por el uso tanto de inhaladores beta 2 adrenérgicos (hipokalemia) como de corticoides que generan alcalosis metabólica, hiperglicemia. Algunos consideran la leucocitosis como factor de riesgo a desarrollar exacerbación.
- PCR y Procalcitonina, permiten diferenciar una infección bacteriana de infección viral con alta sensibilidad y especificidad. Su control posterior puede permitir suspender

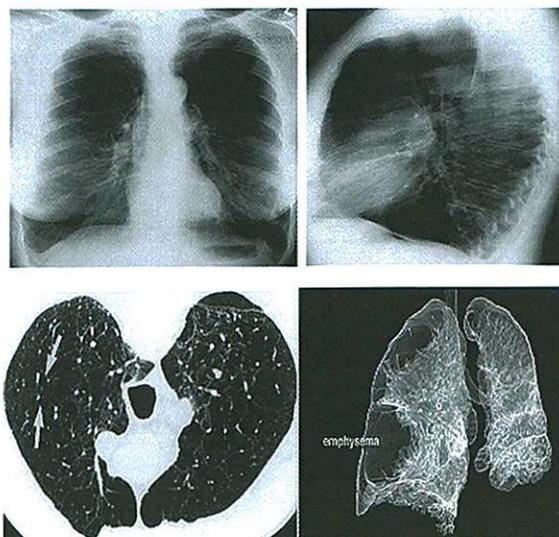
**Tabla 4.** Agentes causales de exacerbación del EPOC.

Agentes causales		
Infecciosos 70%	Bacterianos	<i>Hemophilus influenzae</i> <i>Streptococo pneumoniae</i> <i>Moraxella carralis</i> <i>Pseudomona aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i> Enterobacterias <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamidya pneumoniae</i>
	Virales	Rhinovirus Coronavirus Influenza Parainfluenza Adenovirus Picornavirus Virus Sincitial Respiratorio
Polución aérea	Dióxido de Nitrógeno Dióxido de Azufre Sustancias particuladas PM 10	
Otros	Incumplimiento terapéutico Temperatura ambiental	
Factores del huésped	EPOC grave Tabaquismo activo Comorbilidad	

antibioticoterapia, si niveles séricos están bajos.

- Pro-BNP (péptido natriurético tipo b) permite diferenciar alteración cardiovascular (insuficiencia cardíaca) de alteración respiratoria primaria.
- Gases arteriales, es importante definir si el paciente es portador de Hipoxemia, grado y severidad, así como si existe retención de CO<sub>2</sub>, si es aguda o crónica. Los niveles de bicarbonato y los cambios de pH nos orientaran sobre la cronicidad o agudeza de las alteraciones en ese momento. El seguimiento de las maniobras terapéuticas también nos permitirá tomar las mejores decisiones junto a la evaluación clínica para la necesidad o no de ventilación mecánica. De ser necesario obtener múltiples muestras sanguíneas se deberá tomar la decisión de colocación de línea arterial y evitar complicaciones.
- Hisopado faríngeo y nasal ante la sospecha de virus respiratorios para inicio temprano de antivirales, en especial Oseltamivir si existe sospecha de Virus Influenza (H1N1, H3N2) según la población, y el seguimiento de vigilancia sindrómica de infecciones respiratorias agudas e infecciones respiratorias agudas inusitadas (población sana con curso agresivo), en búsqueda de nuevos virus y otros agentes infecciosos menos frecuentes (H5N1, nuevo Coronavirus descrito en Turquía recientemente, etc.).
- Gram y cultivos de secreción bronquial, hemocultivos en caso de alta sospecha de infección bacteriana (20% positivo) en casos de neumonía neumocócica.
- EKG la presencia de arritmias por el uso frecuente de inhaladores beta 2 adrenérgicos y de aminofilina pueden desencadenar arritmias malignas y descompensación hemodinámica.
- Imágenes de radiografía y tomografía axial computarizada (RX, TAC).

Las imágenes tanto de Rx como de TAC no hacen el diagnóstico de EPOC, permiten describir el tipo de enfisema pulmonar, la extensión del compromiso parenquimal, hacer un seguimiento del comportamiento fisiológico y anatómico después de iniciar tratamiento y la progresión de la enfermedad. También, determinar la existencia de alguna complicación que explique



**Figura 7.** Imágenes de radiografía y tomografía axial computarizada del paciente con EPOC.

la descompensación (neumonía, neumotórax, atelectasia, enfermedad intersticial asociada, edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico).

### TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los broncodilatadores, corticoides y antibióticos son los medicamentos mas frecuentes en el tratamiento de la exacerbación de EPOC.

**Tabla 5.** Medicamentos para tratamiento de la exacerbación de EPOC.

#### Medicamentos más utilizados

Beta2-agonistas  
 Beta2-agonistas de acción corta  
 Beta2-agonistas de acción prolongada  
 Anticolinérgicos  
 Anticolinérgico de acción corta  
 Anticolinérgico de acción prolongada  
 Inhalador Combinando Beta2-agonista de acción corta + anticolinérgico  
 Metilxantinas  
 Corticosteroides inhalatorios  
 Inhalador combinando b2 agonista de larga acción con corticoides  
 Corticoides sistémicos  
 Inhibidores de la fosfodiesterasa 4

### VACUNACIÓN

Es de vital importancia la vacunación anual contra la Influenza en estos pacientes, ya que disminuye el número de hospitalizaciones, se ha demostrado un mayor número de exacerbaciones en pacientes con EPOC no vacunado.

## OXIGENO

La terapia con oxígeno se debe administrar cuando el PaO<sub>2</sub> es menor a 55 mmHg, esta hipoxemia es debido al trastorno de V/Q (ventilación/perfusión). En pacientes con descompensación aguda la búsqueda agresiva de la hipoxemia es fundamental, pues se ha establecido en múltiples trials que al mejorar la saturación con oxigenoterapia manteniendola por 15 o más horas mejora la morbimortalidad.

En pacientes con enfermedad moderada a severa y factores de riesgo, la exacerbación puede incrementar la hipoxemia, como respuesta a la hipoventilación y al trastorno de V/Q e incremento del espacio muerto. La oxigenoterapia es la piedra angular en el tratamiento de la exacerbación, será administrado con sistemas de alto o bajo flujo según sea retenedora crónica de pCO<sub>2</sub>, siendo la máscara de Venturi el sistema más utilizado pues proporciona concentraciones de oxígeno más estables, aunque pudiera existir la posibilidad de intolerancia.

Una vez iniciada la oxigenoterapia debe ser monitorizada en un tiempo de 30 a 60 minutos con control gasométrico para mantener una saturación de oxígeno entre 88%-92%.

## ESTEROIDES

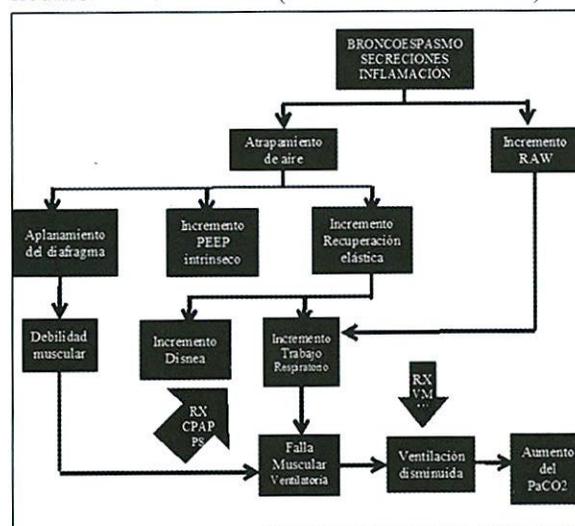
Los estudios sobre uso de corticoides sistémicos en EPOC, han demostrado que disminuyen la estancia hospitalaria, acortan el tiempo de recuperación, mejoran la hipoxemia y la función pulmonar VFE1, reducen el tiempo de recurrencia y las fallas en el tratamiento (Nivel de evidencia A). Con el uso de la Prednisolona 30-40 mg diarios via oral, por 10 a 14 días (Nivel de evidencia D), aunque hay poca evidencia sólida de cual debe ser la duración de los corticoides. La Budesonida es una alternativa más costosa en los pacientes con exacerbaciones.

## ANTIBIÓTICOS

Existen pocos estudios randomizados, a doble ciego, sobre la utilidad de antibióticos en la exacerbación de EPOC, una Revisión Sistemática con pocos estudios muestra que en los pacientes con aumento de la disnea, incremento en el volumen de las secreciones, con esputo purulento y alta probabilidad de infección bacteriana, los antibióticos reducen la mortalidad temprana a

77%, el esputo purulento a 44% y la falla en el tratamiento es 53% (Nivel de evidencia B).

Una buena historia clínica y el uso de procalcitonina como marcador orientan si el proceso infeccioso es viral; el paciente recibirá tratamiento con oseltamivir 75 mg cada 12 horas cuando existen virus de Influenza, casos de Influenza estacional o si la prueba rápida es positiva. El uso de antibióticos en casos que requieran ventilación mecánica, están asociados con más frecuencia a disminución en la mortalidad y a presencia de neumonía nosocomial (Nivel de evidencia B).



**Figura 8.** Algoritmo de manejo en ventilación mecánica de pacientes con EPOC. Ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

Durante los cuadros de exacerbación de EPOC, la disnea severa y la hipoxemia marcada pueden requerir el inicio de la ventilación mecánica.

Los pacientes con EPOC, quienes presentan exacerbación con falla respiratoria oxigenatoria o hipercapnia son el grupo que probablemente sean exitosamente tratados con VMNI. La exacerbación de EPOC, como ya se ha explicado, incrementa la carga respiratoria excediendo la capacidad de una adecuada ventilación a través de varios mecanismos, incluyendo incremento de la hiperinflación con disminución de la excursión diafragmática incrementando la presión positiva al final de la espiración intrínseca, inefectiva generación de volumen corriente, patrón respiratorio inadecuado e incremento de la frecuencia respiratoria. La VMNI facilita la descarga de trabajo de los músculos respiratorios, disminuye la frecuencia respiratoria al incrementar el volumen corriente y disminuir

el trabajo diafragmático; lo que se evidencia en una mejora de la oxigenación, reducción de la hipercapnia y mejora de la disnea. La mayor experiencia con VMNI se ha obtenido con Sistemas de bipresión positiva (BiPAP), soporte de presión (PS) y presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) en estudios prospectivos randomizados que han involucrado a menos de 1000 pacientes son consistentes los beneficios de la VMNI siendo el tratamiento de primera línea en el manejo de la EPOC descompensada con hipercapnia. Revisiones sistemáticas y meta-análisis han llegado a la misma conclusión que esta modalidad de tratamiento disminuye la necesidad de intubación en 28%, disminuye la mortalidad hospitalaria en 10% y la reducción absoluta en el tiempo de hospitalización en 4.57 días.<sup>8,9</sup> La literatura refuerza el concepto que una prueba de 2 horas de VMNI puede ser predictiva en el éxito de la misma, lo que requiere pues es una vigilancia muy estrecha en este periodo.

**Tabla 6.** Intubación y Ventilación mecánica.

#### Indicaciones para Intubación y Ventilación mecánica

1. Incapaz de tolerar VMNI o falla a la VMNI.
2. Severa disnea con uso de músculos accesorios y movimiento abdominal paradójico.
3. Frecuencia respiratoria más de 35 por minuto.
4. Hipoxemia que compromete la vida.
5. Acidosis severa (pH <7.25) y/o hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> >8.0 kPa, 60 mmHg).
6. Paro respiratorio.
7. Somnolencia y compromiso del estado mental.
8. Complicaciones cardiovasculares (hipotensión, shock).
9. Otras complicaciones (anormalidades metabólicas, sepsis, neumonía, embolismo pulmonar, barotrauma, derrame pleural masivo).

*Datos del GOLD 2013.<sup>2</sup>*

Los pacientes que requieren ventilación mecánica invasiva probablemente han desarrollado un cuadro de descompensación más severo y por lo tanto requieren no solo un diagnóstico adecuado para tratar la causa de la exacerbación sino que en lo posible se debe iniciar sedoanalgesia por 48 a 72 horas, luego disminuir la sedación, el paciente puede mantenerse en ventilación mecánica con

opiáceos y evaluar diariamente la posibilidad de destete, con la finalidad de un retiro temprano del soporte ventilatorio.

**Tabla 7.** Sedación-analgesia a utilizar en pacientes con EPOC.

#### Medicamentos

1. Midazolán
2. Fentanilo
3. Propofol
4. Dexmedetomidina

Los criterios que se utilizan para iniciar el destete del ventilador en pacientes con exacerbación de EPOC, no son diferentes que los pacientes en ventilación mecánica convencional no EPOC, un aspecto importante es considerar si el paciente es retenedor crónico de CO<sub>2</sub>, nos lleva a ser más flexibles y mientras el pH esté dentro de rangos aceptables >7.30, debemos manejar también la alcalosis metabólica posthipercápnica que puede llevar a hipoventilación.

**Tabla 8.** Criterios que se utilizan para iniciar el destete del ventilador en pacientes con exacerbación de EPOC.

#### Criterios de retiro del ventilador

##### Datos objetivos

Oxigenación adecuada (PaO<sub>2</sub> ≥ 60 mm Hg con FiO<sub>2</sub> ≤ 0.4, PEEP ≤ 5-10 cm H<sub>2</sub>O, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≥ 150-300).

Estabilidad hemodinámica (FC ≤ 140 lpm, no necesidad de drogas vasoactivas).

No acidosis respiratoria significativa.

Hemoglobina adecuada (Hb ≥ 8-10 g/dL).

Adecuado estado mental (sin sedación, GCS > 13).

No alteraciones en electrolitos.

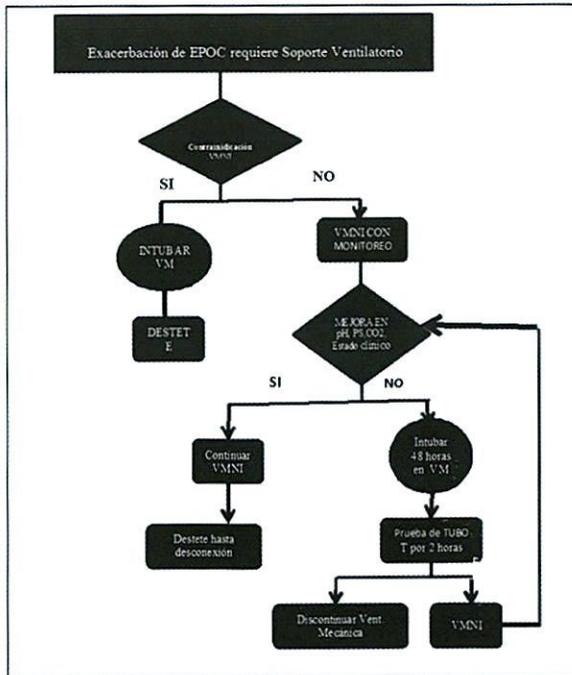
##### Datos subjetivos

Resolución de la fase aguda, tos adecuada.

Impedimento del médico que atiende.

#### CONCLUSIONES

1. La EPOC es un grupo heterogéneo de condiciones clínicas caracterizadas por una limitación del flujo aéreo espiratorio, tiene un componente sistémico.
2. La etiología más importante es el tabaquismo,



**Figura 9.** Algoritmo de exacerbación de EPOC que requiere Soporte ventilatorio.

su descompensación está relacionada a infecciones.

- Los broncodilatadores, corticoides y antibióticos son los medicamentos mas frecuentes en el tratamiento de la exacerbación de EPOC.
- VMNI es una opción terapéutica con evidencia sólida en la exacerbación de la EPOC.
- Es más efectiva en exacerbación moderada a severa.
- La acidosis respiratoria hipercapnica puede definir a los mejores respondedores (pH 7.20-7.30).
- El paciente con compromiso del sensorio también puede beneficiarse, pero las tasas de éxito son bajas.
- Una mejoría clínica después de dos horas de prueba de VMNI es predictiva de éxito.

**Fuentes de financiamiento:** autofinanciado.

**Conflictos de interés:** los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ahmad, et al. World Population Prospects. The 2006 Revision. Highlights. New York, United Nations, 2007. Age Standardization of Rates: a new WHO standard.

GPE Discussion Paper Series: No.31. Geneva, World Health Organization; 2007.

- Jean Bousquet and Nikolai Khaltayev editors. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data: Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases: a comprehensive approach / Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global Strategy for the Diagnosis, management and prevention of Chronic Obstructive Disease Updated; 2013.
- Huertas A and Palange P. COPD: a multifactorial systemic disease Ther Adv Respir Dis. 2011;5:217 originally published online 23 March 2011.
- Mallia P, Message SD, Gielen V, et al. Experimental rhinovirus infection asa human model of chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. Am JRespir Crit Care Med 2011;183(6):734-42.
- Halbert R, et al. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. European Respiratory Journal, 2006, 523-532.
- MacDonald M, Beasley RW, Irving L, Bardin PG. A hypothesis to phenotype COPD exacerbations by aetiology. Respirology 2011; 16: 264-8.
- Documento de Consenso de Neumosur sobre Atención Integral de las Agudizaciones de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Rev Esp Patol Torac. 2012; Supl 1.
- Ram FS, Rodoriguez-Roisin R., Granados- Navarrete A- Garcia-Aymerich J., Barnes NC. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2006 CD 004403.
- Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. Ann Intern Med. Jun 3 2003; 138(11):861-70.
- Standards for the diagnosis and treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Published by the American Thoracic Society (ATS) and the European Respiratory Society (ERS); 2004.
- Proc Am Thorac Soc. 2012; (9), Iss. 1:9-18, Mar 15, Copyright " 2012 by the American Thoracic Society DOI: 10.1513/pats.201201-014ST.
- Clinical Therapeutics Antibiotic Prevention of Acute Exacerbations of COPDN. Engl J Med 2012;367:340-7. DOI: 10.1056/NEJMc1115170 Copyright © 2012 Massachusetts Medical Society.
- Alex J.Mackay MBBS, MRCP; JOHN R. Hurst PhD FRCP COPD Exacerbations. Causes, Prevention and treatment. Med Clin N Am. 2011; 95:1125-1141.
- Barnes P.J. Immunology of Asthma and chronic obstructive pulmonary disease Nature. Review Immunology. 2008;8:183-192.
- Mannino, D. M. and Buist, A. S. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. Lancet. 2007; 370:765-773.
- Hogg, J. C. et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. N. Engl. J. Med. 2004;350:2645-2653.
- Marini John J. and Wheeler Arthur P. Critical Care Medicine: The Essentials Ed Journal; 2009.
- Nici L, and Zuwallack R. On behalf of the American Thoracic Society Subcommittee on Integrated Care of

- the COPD Patient. Proc Am Thorac Soc. 2012; Mar 15(9) Iss 1:9-18.
19. NICE National Institute for Health and Care Excellence; Updated; January 2013. Disponible en: <http://pathways.nive.org.uk/pathways/chronic-obstructive-pulmonary-disease>
  20. An Outcomes Strategy for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) and Asthma Department of Health / Medical Directorate / Respiratory Team ; July 2011. Disponible en: <http://www.dh.gov.uk/publications>.
  21. Majo J., Ghezzi H., and Cosio M. Lymphocyte population and apoptosis in the lungs of smokers and their relation to emphysema. Eur. Respir. 2001; 17:946-953.
  22. Barnes, P. J. How corticosteroids control inflammation. Br. J. Pharmacol. 2006; 148:245-254.
  23. Ito, K. et al. Decreased histone deacetylase activity in chronic obstructive pulmonary disease. N. Engl. J. Med. 2005; 352:1967-1976.
  24. Who report on the global tobacco epidemic Enforcing bans on tobacco advertising, promotion and sponsorship; 2013.
  25. Seemungal TA, Donaldson GC, Bhowmik A, et al. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2000;161(5):1608-13. 13.
  26. Rohde G, Wiethage A, Borg I, et al. Respiratory viruses in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease requiring hospitalisation: a casecontrol study. Thorax 2003;58(1):37-42.
  27. Sethi S. Infectious etiology of acute exacerbations of chronic bronchitis. Chest. 2000;117(5 Suppl 2):380S-5S.
  28. Seemungal T., Harper-Owen R., Bhowmika et al. Respiratory viruses, symptoms and inflammatory markers in acute exacerbations and stable chronic obstructive pulmonary disease. Am J. Respir Crit Care Med. 2001; 164: 1618-23.
  29. [Best Evidence] Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. BMJ. Jan 25 2003;326(7382):185.

### **Correspondencia:**

*Jorge Cerna-Barco, Jefe de Departamento de Cuidados Intensivos. Hospital Edgardo Rebagliati Martins. EsSalud, Lima-Perú.*

*Dirección: Av. Rebagliati 490, Jesús María, Lima 11, Perú. Departamento de Cuidados Intensivos HNERM-EsSalud.*

*Teléfono: (511) 985344108*

*Correo electrónico: jacernab@gmail.com*