

# ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

Cristina Santos y Cecilia Imperio

## DEFINICIONES

**EPOC:** enfermedad sistémica caracterizada por limitación al flujo aéreo persistente, generalmente progresiva que asocia una respuesta inflamatoria crónica anormal frente a partículas o gases tóxicos. La espirometría confirma su diagnóstico mediante la relación  $VEF_1/CVF < 0,7$  post broncodilatador.

**Exacerbación:** evento agudo caracterizado por empeoramiento de los síntomas respiratorios que cursa con aumento de la expectoración y la disnea, expectoración purulenta o cualquier combinación de estos tres síntomas y que precisa un cambio terapéutico. Es severa cuando requiere ingreso hospitalario. A los efectos del soporte ventilatorio se clasifica de acuerdo al nivel de pH arterial en: 1) leve:  $pH > 7,35$ ; 2) moderada:  $pH 7,30-7,35$ ; 3) severa  $< 7,30$ .

## TRATAMIENTO

Tiene como objetivo disminuir la hiperinsuflación dinámica y el trabajo respiratorio; mejorar el intercambio de gases y tratar la causa de exacerbación. La disminución de la hiperinsuflación se logra con medidas farmacológicas para disminuir la broncoobstrucción y con patrones ventilatorios que favorecen el vaciado pulmonar

## MEDIDAS FARMACOLÓGICAS:

1. **Broncodilatadores:** Se recomiendan los agonistas beta adrenérgicos ( $\beta_2$ ) de corta acción: Salbutamol 5 a 7,5 mg en nebulización o 4 a 8 inhalaciones dosis medida (MDI) cada 10 minutos, asociados a anticolinérgicos del tipo de Bromuro

de Ipratropio 4 a 8 MDI cada 10 minutos o 0,5 mg en nebulización cada 20 minutos. La combinación produce mejor efecto broncodilatador. Se prefiere MDI acoplado a inhalocámara ya que las nebulizaciones requieren mayor tiempo de tratamiento, son más difícil de instrumentar y tienen mayor riesgo de contaminación. Cuando la resistencia de vía aérea ( $R_{va}$ ) es  $<25$  cmH<sub>2</sub>O/L/s se pasa a dosis de mantenimiento de 4 disparos de IDM cada 2 a 4 horas. (Ver: Procedimiento para inhaloterapia en ventilación mecánica más adelante)

La Metilxantina debe usarse solo cuando no hay respuesta adecuada a los  $\beta_2$  y anticolinérgicos. Dosis carga de 6 a 7,5 mg/kg y dosis de mantenimiento de 0,5 mg/hora.

- 2. Corticoides:** Los corticoides sistémicos reducen el tiempo de la exacerbación y el tiempo de estadía hospitalaria. Se administra Hidrocortisona 100 mg i/v cada 8 hs (o Prednisona 40 mg/día) durante 10- 14 días. Más de 10 días requiere un descenso gradual. Recientemente se sugiere que 5 días son efectivos y disminuyen los riesgos del tratamiento.

## **VENTILACIÓN MECÁNICA:**

- 1. Ventilación mecánica no invasiva (VNI):** disminuye el requerimiento de intubación y ventilación mecánica invasiva (VMI) y la estadía en CTI y hospitalaria con un nivel de evidencia IA.

Está Indicada en todas los pacientes con exacerbación moderada a severa (por el pH arterial) y que no tengan contraindicaciones para VNI (Ver detalles en capítulo de VNI)

### **Aspectos particulares en el paciente EPOC**

- ✓ La mayoría de los pacientes respiran por la boca lo que determina fugas mayores con máscara nasal, por lo que se sugiere la utilización de máscara facial.
- ✓ La combinación de Presión de Soporte Inspiratoria (PSI) con presión positiva al final de la espiración (PEEP) es mejor para disminuir el trabajo respiratorio.  
Iniciar con: PSI < 8 cm de H<sub>2</sub>O ; PEEP < 5 cm de H<sub>2</sub>O.
  - La PSI se incrementan progresivamente hasta lograr VC=6 ml/kg, disminución del trabajo respiratorio y de la frecuencia respiratoria (fr).
  - La PEEP se ajusta para contrarrestar PEEP intrínseca (PEEPi) en función del descenso de la fr y la sincronía del patrón respiratorio
- ✓ La asincronía es frecuente en el paciente EPOC. La PEEPi condiciona, asincronía de flujo y esfuerzos inefectivos. El aumento en la constante de tiempo espiratoria (T) condiciona asincronía de ciclado
  - La asincronía de flujo se corrige modificando el nivel de PSI y la velocidad de ascenso de presurización.
  - Los esfuerzos inefectivos se pueden agravar con el incremento de PSI y se corrigen con el agregado de PEEP.
  - La asincronía de ciclado se previene ajustando el trigger espiratorio de manera de reducir el tiempo de insuflación (corte a 35% del flujo inspiratorio máximo).
  - La presencia de fugas en VNI condiciona asincronía y por tanto se deben evitar en estos pacientes que, por la propia mecánica respiratoria tienen patrones asincrónicos

- La morfología del componente espiratorio de la curva de flujo aéreo permite monitorizar la evolución de la limitación al flujo espiratorio y la PEEPi.

- ✓ **Predictores éxito-fracaso en EPOC:** el mejor predictor es el grado de acidemia y acidosis ( $\text{PaCO}_2$  y pH) al ingreso y a la hora de la VNI. El nivel de conciencia y la severidad de la enfermedad son predictores de menor importancia en la exacerbación de EPOC.
- ✓ **Procedimiento para inhaloterapia:** con circuitos unidireccionales la eficacia de la nebulización o MDI es similar si la salida espiratoria está en el circuito; si está en la máscara es mayor mediante MDI.
- ✓ **Mantener continua durante la noche** por la frecuente asociación de trastornos respiratorios durante el sueño.

**2. Ventilación mecánica invasiva (VMI):** pacientes con indicación de soporte ventilatorio en quienes fracasa la VNI o tiene contraindicaciones. Como en toda situación se deben aplicar patrones ventilatorios protectivos ( $\text{VC}=6 \text{ ml/K}_{\text{PI}}$ ;  $\Delta P < 15 \text{ cm/H}_2\text{O}$ )

#### **Aspectos particulares en el paciente EPOC**

- ✓ Los objetivos principales son la disminución del trabajo respiratorio y de la hiperinsuflación dinámica.
- ✓ La disminución de la hiperinsuflación se logra asociando VC bajo, flujo inspiratorio alto y tiempo espiratorio ( $T_E$ ) prolongado. Cuando no se logra disminuir (mantiene  $\text{PEEPi} > 10 \text{ cm H}_2\text{O}$ ) hay que considerar el agregado de PEEP (ver PEEP más adelante).
- ✓ Usar cánulas orotraqueales con el mayor diámetro posible para reducir la  $R_{\text{va}}$  y facilitar el clearance de secreciones.

- ✓ Modo inicial: pueden ser modalidades controladas por presión o por volumen. Las ventajas de la modalidad controlada por volumen son: 1) asegura VC, 2) permite monitorización de la mecánica del sistema respiratorio ( $R_{va}$ , PEEPi en condiciones estáticas y compliance) en las mismas condiciones de flujo inspiratorio. Tiene como desventaja que puede incrementar la presión de vía aérea y que el flujo máximo inspiratorio puede ser bajo para los requerimientos del paciente.
- ✓  $VC = 6 \text{ ml/K}$  de peso ideal.
- ✓ Fracción inspirada de oxígeno ( $F_{IO_2}$ ): inicialmente será de 1,0 y luego la menor  $F_{IO_2}$  que permita saturación de 92-93%.
- ✓ Frecuencia respiratoria: entre 8 y 12 rpm para asegurar un  $T_E$  prolongado
- ✓ Flujo inspiratorio y tiempo inspiratorio ( $T_I$ ) y  $T_E$ : Si bien son aconsejables flujos elevados para disminuir el  $T_I$  y favorecer el vaciado pulmonar, dado que la  $T$  entre las diferentes unidades alveolares es diferente, los flujos muy altos pueden ser peligrosos en aquellas unidades con  $T$  menor. Se recomienda flujo máximo inspiratorio de 60 L/min. La relación entre  $T_I/T_E$  se programa inicialmente 1/3 y luego se ajusta en función de la PEEPi y la  $T$  medida, sabiendo que el vaciado pulmonar se logra en un  $T_E = 3 T_I$ .
- ✓ Trigger inspiratorio: en cuadros respiratorios con abundantes secreciones se prefiere el trigger de presión para evitar el autociclado.
- ✓ Monitoreo de la mecánica respiratoria: es imprescindible documentar:
  - Valor inicial y evolutivo de:
    - Resistencia inspiratoria de la vía aérea
    - PEEPi estática: medida con oclusión al final de la espiración en condiciones de parálisis.

- Limitación al flujo aéreo espiratorio en la curva de flujo aéreo y en el bucle flujo/volumen
- ✓ PEEP para disminuir hiperinsuflación: aumentar progresivamente de 2 cm H<sub>2</sub>O. La respuesta debe individualizarse en cada paciente siendo favorable cuando disminuye la PEEPi estática, la presión meseta ( $P_{mes}$ ) no aumenta o, incluso desciende y el volumen espirado se incrementa.
- ✓ Procedimiento para inhaloterapia con MDI: requiere adoptar transitoriamente un patrón ventilatorio que puede aumentar la hiperinsuflación por lo que se debe ser cauteloso:
  - VC > 500 ml;  $T_I$  > 30%; pausa inspiratoria prolongada; retirar humidificador
  - Canister con espaciador en la rama inspiratoria del circuito
  - Sincronizar el disparo con la inspiración del ventilador
  - Se monitorizará respuesta mediante  $R_{va}$  medida en mismas condiciones,  $P_{mes}$  y volumen espirado.
- ✓ Sedación y analgesia: importante inicialmente para lograr una buena sincronía. Se debe evitar la morfina ya que libera histamina.
- ✓ En ventilación asistida o espontánea la PEEP disminuye el esfuerzo de los músculos inspiratorio y se aplica un nivel inferior a la PEEPi estática medida.
- ✓ Durante la desvinculación de la VM el principal problema es la asincronía y la sobrecarga de los músculos respiratorios debido a la hiperinsuflación dinámica y PEEPi. (ver previamente asincronía en VNI para su corrección). Pueden ser útiles modalidades de ajuste automático como ASV, PAV o NAVA.
- ✓ Está indicada la VNI post extubación 1) precozmente en aquellos que tienen éxito en la prueba de ventilación espontánea (PVE) o 2) para acortar el tiempo de VM en pacientes estables pero que fracasan reiteradamente la PVE.

## OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

**1. Antibióticos:** Las causas más frecuentes de exacerbación son las infecciones virales y bacterianas (Tabla I). En las exacerbaciones severas se demostró el beneficio de los antibióticos con disminución significativa de la mortalidad y del fracaso terapéutico. En la Tabla II se presenta los factores de riesgo para desarrollar Pseudomona Aeuruginosa; su presencia avala la utilización de una cefalosporina antipseudomona como ceftazidime 6 gr/día, en su ausencia se recomienda ampicilina sulbactam 1,5 gr i/v cada 6 hs.

**Tabla I: Agentes etiológicos exacerbación.**

<b>Bacterianas</b>	<b>Virales</b>
Haemophilus influenzae	Rhinovirus
Moraxella catarralis	Sincytial respiratorio
Streptococo pneumoniae	Influenza
Pseudomona aeurufinosa	Parainfluenza
Staphilococcus aureus	Adenovirus
Klebsiella pneumoniae	
Haemophilus para influenzae	

**Tabla II Factores de riesgo Pseudomona Aeuruginosa**

VEF1 menor de 35%
Bronquiectasias
Internación reciente CTI
Múltiples esquemas ATB recientes
Cultivo previo Pseudomona

## **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA:**

1. M Cazzola, S Sathi, F Blasi, A Anzueto Therapeutics Strategies. Acute Exacerbations in COPD. Atlas Medical Publishing Ltd 2009.
2. Vollenweider DJ, Jarrett H, Steurer-Stey CA, Garcia-Aymerich J, Puhan MA .Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Dec 12;12:CD010257. doi: 10.1002/14651858.CD010257. Review.
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnostic, management and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (updated 2014).
4. Nicolino Ambrosino and Ghido Vaghegini. Non-invasive ventilation in exacerbations of COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2007 December, 2(4);471- 476.
5. Dean R Hess PhD RRT FAARC. Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure. Respiratory Care. 2013 June vol 58 N°6.
6. Domenech Arnau, Carmen Puig, Sara Marti et al. Infectious etiology of acute exacerbation in severe COPD patients. Journal of Infection 2013 December, vol 67, issue 6, 516- 523.
7. Kumar S, Khilnani GC, Banga A, Sharma SK. Predictors of requirement of mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease with acute respiratory failure. Lung India 2013 Jul;30(3): 178-82.
8. Roberto Rodriguez Roisin Toward a Consensus Definition for COPD exacerbations. Chest 2000; 117: 398-401.



9. Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, Bodmer M, Briel M, Drescher T, et al. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. The REDUCE randomized clinical trial. JAMA. 2013;309:2223–31[[PubMed](#)].
10. Keenan S, Sinuff T, Cook D, Hill N: Which patient with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation. Ann intern 2003, 138: 861-870.