

TRATAMIENTO PALIATIVO DE LA DISNEA

Los opiáceos podrían ser beneficiosos en aliviar la disnea en pacientes seleccionados; dados los riesgos de depresión respiratoria, se recomienda su utilización en bajas dosis y en tiempos cortos.

La intervención sobre factores como la ansiedad y la depresión en estos pacientes, mediante terapias cognitivas y de comportamiento así como con la utilización de ciertos psicofármacos también ha demostrado beneficio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Updated 2009. <http://www.goldcopd.com/Guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=2003>.
2. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009. www.separ.es.
3. Barnes PJ. Bronchodilators: Basic pharmacology. In: Calverly PMA, Pride NB, eds. Chronic Obstructive pulmonary disease. London: Chapman and Halt; 1995:391-17.
4. COMBIVENT Inhalation Aerosol Study Group. Combivent tri- alist. In chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium and albuterol is more effective than either agent alone. An 85-day multicenter trial. *Chest* 1994;105:1411-19.
5. Calverley DMA. *Salmeterol and Fluticasone Propionate and Survival in Chronic Obstructive Pulmonary Disease NEJM* 2007; 356:775 (TORCH).
6. Tashkin DP, Celli B, Senn S. et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008; 359:1543-54 (UPLIFT).
7. O'Donnell DE, Fluge T, Gerken F et al. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD. *Eur Respir J* 2004;23:832-40.
8. Donohue JF, Fogarty C, Lötvall J, et al. *Once-daily bronchodilators for chronic obstructive pulmonary disease: indacaterol versus tiotropium. Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 155-162
9. Cazzola M., Matera G. Emerging inhaled bronchodilators: an update *Eur Respir J* 2009 34:757-769.
10. Tobias W, Miravittles M, Hernandez P, et al. Efficacy and tolerability of budesonide/formoterol added to tiotropium in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 180; 2009: 741-50.
11. Calverley PM, Rabe KF, Goehring UM, et al. Roflumilast in symptomatic chronic obstructive pulmonary disease: two randomized clinical trials. *Lancet*. 2009 ;374:685-9.
12. Sethi S, Jones PW, Theron MS, Miravittles M, Rubinstein E, Wedzicha JA, Wilson R; PULSE Study group. Pulsed moxifloxacin for the prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Respir Res*. 2010 28;11-10.
13. Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic *cor pulmonale* complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981;1:681-685.
14. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. *Ann Intern Med* 1980;93:391-398.
15. Nici L, Donner C, Wouters E et al. American Thoracic Society/ European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1390-1413.
16. National Emphysema Treatment Trial Group. Patients at high risk of death after lung volume- reduction surgery. *N Engl J Med* 2001;345:1075-1083.
16. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Abril 2011 www.alat.org.

Exacerbación aguda de la EPOC

Dra. Sofía San Roman

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dra. Valeria Blanco

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

RESUMEN

Una de las características inherentes a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la existencia de exacerbaciones.

Estas son determinantes en el curso natural de la EPOC por cuanto generan una gran carga asistencial y enormes costos, impactan de forma negativa sobre la calidad de vida de los pacientes, contribuyen de forma decidida a la progresión multidimensional de la enfermedad y, finalmente, condicionan su pronóstico.

En su mayoría las exacerbaciones se deben a infecciones respiratorias, y a factores estresantes medioambientales. El tratamiento incluye oxigenoterapia, broncodilatadores de acción corta, corticoides sistémicos y antibióticos.

En la insuficiencia respiratoria hipercápnica la ventilación con presión positiva no invasiva puede permitir ganar tiempo hasta que otros tratamientos empiecen a funcionar y, así evitar la intubación endotraqueal.

La hospitalización domiciliaria puede ser una opción de tratamiento de la exacerbación de la EPOC con eficacia equivalente a la hospitalización convencional.

En cuanto a la profilaxis de las exacerbaciones tienen un papel importante la vacunación antigripal y antineumocócica, los broncodilatadores de acción prolongada y los corticoides inhalados, quedando aún por definirse el rol de la anti-bioticoterapia por períodos prolongados en algunos grupos de pacientes.

DEFINICIÓN

La exacerbación aguda se define como el cambio agudo de la situación clínica basal del paciente más allá de la variabilidad diaria, cursa con aumento de la disnea, de la expectoración, expectoración purulenta, o cualquier combinación de estos tres síntomas y debe acompañarse de un cambio en el tratamiento.⁽¹⁾

EPIDEMIOLOGÍA

Es la complicación más frecuente de la EPOC, el principal motivo de consulta al médico de Atención Primaria y a los servicios de urgencias y la principal causa del ingreso hospitalario de estos pacientes.

Las exacerbaciones de EPOC se presentan en 80% de los pacientes EPOC, con una incidencia anual de 1 a 4 exacerbaciones, que está en correlación con la gravedad de la enfermedad.

La mortalidad de los enfermos ingresados por una agudización alcanza a 14%, llegando la misma a 30% si se requiere ventilación mecánica.

Desde su primer ingreso por exacerbación, la supervivencia media de un paciente se ha estimado en 5,7 años^(2,3).

Los pacientes que sufren un número elevado de agudi-

zaciones en un periodo de tiempo mantienen esa tendencia, de manera que el número de agudizaciones es uno de los mejores predictores del riesgo de sufrir las mismas en el futuro. Cada ingreso por exacerbación determina una mortalidad del 40% al año, siendo por tanto un marcador pronóstico.⁽³⁾

La exacerbación o agudización de la EPOC produce importantes incrementos en los costos sanitarios de una comunidad, fundamentalmente debido a las hospitalizaciones.

El fracaso terapéutico ocurre hasta en 25% de los tratamientos ambulatorios de las exacerbaciones, lo que repercute en el estado de salud y la calidad de vida de los pacientes, siendo motivo de nuevas consultas médicas o ingresos hospitalarios.⁽²⁾

DESENCADENANTES

El 75% de las agudizaciones de la EPOC son de causa infecciosa; la etiología de las tres cuartas partes de ellas es bacteriana, y el tercio restante viral.

En muchas de las mismas no podemos determinar su etiología, lo que puede deberse a la existencia de infecciones bronquiales no detectadas con las técnicas diagnósticas habituales.

En el 25% restante el agente causal está mal definido, se relaciona con la exposición a contaminación atmosférica, polvo, vapores o humos.¹ A propósito se ha comprobado una importante asociación entre el aumento de la polución ambiental y los ingresos hospitalarios por exacerbación.⁽³⁾

En cuanto a los patógenos bacterianos pueden tener un papel primario en el desarrollo de la exacerbación o ser una sobreinfección de un proceso viral inicial. El *Haemophilus influenzae* es la bacteria aislada con mayor frecuencia seguido del *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Pseudomonas aeruginosa*.

El grado de deterioro funcional de los pacientes con EPOC puede indicar la presencia de diferentes microorganismos potencialmente patógenos en las muestras de esputo, en el curso de una agudización. En los casos de EPOC leve-moderada (FEV1 > 50%) el cultivo de esputo es poco efectivo y en muchos casos no se aíslan microorganismos potencialmente patógenos, mientras que los pacientes que presentan un deterioro funcional grave (FEV1 < 50%) presentan un riesgo seis veces superior de sufrir una agudización causada por *Haemophilus influenzae* o *Pseudomonas aeruginosa*, siendo el rendimiento del cultivo mucho mayor en este tipo de pacientes.

La exacerbación de la EPOC debe distinguirse de otras entidades que pueden cursar con síntomas similares, como neumonía, insuficiencia cardiaca congestiva, neumotórax, derrame pleural, tromboembolia pulmonar y arritmias.⁽¹⁾

TRATAMIENTO

Las medidas terapéuticas son más eficaces cuanto más precozmente se tomen. De ahí la importancia que tanto el paciente como sus familiares estén entrenados para detectar los cambios clínicos, y consultar para definir la conducta terapéutica en forma temprana.⁽⁴⁾

El tipo de tratamiento, y lugar donde se realizara dependerá del grado de exacerbación.

Se puede controlar y tratar la exacerbación de *forma ambulatoria*, en pacientes con EPOC leve, o moderado, debiendo los mismos ser re evaluados en las siguientes 72 hs.⁽¹⁾ La tasa de fracaso del tratamiento ambulatorio de las agudizaciones alcanza a 20-25% y la gravedad de la enfermedad de

base es el principal factor de riesgo de fracaso.

El tratamiento extrahospitalario consiste en:

Optimizar el tratamiento por vía inhalatoria con *broncodilatadores de acción corta*, anticolinérgicos (bromuro de ipratropio) y/o agonistas beta-2 de acción corta (salbutamol).⁽¹⁾

Tanto anticolinérgicos y beta 2 agonistas aparentan ser igualmente efectivos, con poco efecto adicional al uso combinado.⁽⁵⁾ Como inconveniente los beta 2 agonistas tienen más efectos secundarios que el ipratropio y, a diferencia de este último, pueden producir un descenso inicial en la presión arterial de oxígeno. Esto ocasiona que algunas guías terapéuticas aconsejen comenzar con ipratropio, sobre todo en los pacientes más hipoxémicos.

En pacientes taquipneicos y no colaboradores, el uso de los broncodilatadores en solución nebulizada facilitará su administración.⁽⁴⁾

Se recomienda suspender el tratamiento habitual broncodilatador del paciente, hasta que se consiga la estabilidad clínica que permita el uso apropiado de los inhaladores de larga vida media.

Antibioticoterapia, debe considerarse si además de disnea hay aumento de la expectoración y/o esputo purulento.⁽¹⁾ La mayoría de las exacerbaciones son resultado de infección, pero muchas veces el cultivo de la expectoración ayuda poco a la hora de guiar la terapéutica antibiótica. Los estudios que comparan el uso de antibiótico vs placebo, demuestran una mejor respuesta terapéutica asociada al uso de antibiótico y más aún ante la presencia de esputo purulento.⁽⁵⁾

Por lo analizado y basados en la evidencia disponible los antibióticos deben utilizarse en pacientes con exacerbaciones de su EPOC con los tres síntomas cardinales, en pacientes con exacerbaciones de su EPOC con dos de los síntomas cardinales, siempre y cuando el aumento de la purulencia del esputo sea uno de ellos y en pacientes con exacerbaciones graves de su EPOC que requieran ventilación mecánica (invasiva o no invasiva).

La elección del antibiótico debe ser racional considerando penicilinas, las cefalosporinas, las fluoroquinolonas y los macrólidos/cetólidos. La asociación de amoxicilina con ácido clavulánico, administrada por vía oral en dosis de 875/125 mg/8 hs, y la formulación de liberación retardada de 2.000/125 mg/12 hs son efectivos frente al 90% de las cepas de *S.pneumoniae* y *H.influenzae*. Las cefalosporinas orales son activas frente a *S. pneumoniae* y *H.influenzae*. Entre las fluoroquinolonas, tanto la levofloxacina como la moxifloxacina son activos frente a cerca del 100% de las cepas de *S. pneumoniae* y de *H.influenzae*, por sus propiedades farmacocinéticas son hoy la terapéutica oral potencialmente más eficaz en el tratamiento de las agudizaciones de la EPOC grave o muy grave. La levofloxacina debe administrarse a dosis de 500 mg/12 hs o 750 mg/24 hs. En último lugar cabe considerar a los macrólidos (eritromicina, azitromicina y claritromicina).

En la práctica clínica diaria la duración del tratamiento oscila entre 7-10 días.⁽⁴⁾

Considerar la administración de *glucocorticoides* (40 mg/día de prednisona durante un máximo de 14).⁽¹⁾ Extender el uso de los mismos por más de 14 días no agrega beneficios, y aumenta los efectos adversos.⁽⁵⁾ Este tratamiento reduce el tiempo de recuperación y ayuda a restaurar la función pulmonar (FEV1) más rápidamente y reduce el riesgo de recaída, fracaso del tratamiento y días de hospitalización.

En cuanto a los *corticoesteroides inhalados* no existe evidencia suficiente acerca de la eficacia en el tratamiento de

las agudizaciones. Si el paciente estaba tomando corticoides como terapia combinada con un beta 2 adrenérgico, se administrará la dosis máxima recomendada: Fluticasona 500 ug cada 12 horas o Budesonida 320 ug cada 12 horas siempre en doble terapia.

RECORDAR: TRATAMIENTO AMBULATORIO

- En todas las E-EPOC aumentar la frecuencia de broncodilatadores de acción corta (salbutamol, ipratropio o combinación) en aerosol o nebulización.
- En presencia de aumento del volumen y purulencia del esputo usar antibióticos.
- Ante el empeoramiento de la disnea agregar prednisona vía oral (30-40 mg/día por 7-14 días) o su equivalente.
- La consulta y tratamiento precoz con antibióticos y esteroides sistémicos acortan el periodo de recuperación de la E-EPOC.

RECORDAR: TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

- Se suspende el tratamiento regular del paciente y se inicia tratamiento con broncodilatadores de acción corta (salbutamol, ipratropio o combinación) en aerosol o nebulización.
- Iniciar antibióticos intravenosos, considerando los patrones de resistencia locales.
- Iniciar esteroides sistémicos (prednisona vía oral 30-40 mg/día por 7-14 días o su equivalente).
- Oxigenoterapia, cuando el paciente presenta $\text{SaO}_2 < 90\%$ o $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg.
- Iniciar VMNI en pacientes con falla respiratoria hipercápnica que no responden a terapia convencional ($\text{pH} > 7,25$ y $< 7,35$).
- Pacientes con enfermedad grave o que no responden a la VMNI deben intubarse e iniciar ventilación mecánica invasiva.

Tabla I. Criterios de hospitalización en la exacerbación aguda de la EPOC.

Paciente sin capacidad de auto cuidado
Disnea intensa mMRC 4
Disnea grave que no mejora con tratamiento óptimo*
Fracaso de tratamiento ambulatorio
Comorbilidades importantes (diabetes o cardiovasculares)
Antecedente de tres o más exacerbaciones/hospitalizaciones en el último año
Taquipnea (FR > 30)
Estado de conciencia alterado*
Uso de músculos accesorios
Respiración paradójica*
Inestabilidad hemodinámica*
Aumento de edema periférico
Hipoxemia severa ($\text{SaO}_2 < 90\%$)
Hipercapnia con acidosis respiratoria*

*Ante la presencia de alguna de estas variables considerar ingreso a UCI.



Fig. 1. Elección tratamiento antibiótico. Extraído de las recomendaciones de AlAt para tratamiento de la EPOC. Con autorización.

EXACERBACIÓN DE LA EPOC DE MANEJO INTRAHOSPITALARIO

Se debe *ingresar a un centro hospitalario*, al paciente con EPOC grave, y a todos los pacientes con EPOC sin importar la severidad que tengan: insuficiencia respiratoria, signos de insuficiencia cardíaca derecha, hipercapnia, fiebre, imposibilidad de controlar enfermedad en domicilio, comorbilidad asociada, disminución de nivel de conciencia, o confusión. De igual manera deberán ingresarse pacientes en quienes se plantee descartar neumonía, neumotórax, insuficiencia cardíaca izquierda, tromboembolismo pulmonar, neoplasia broncopulmonar, y estenosis de la vía aérea (Tabla I).

En la unidad de urgencias debe realizarse hemograma, electrocardiograma, radiografía de tórax y gasometría arterial, así como una determinación plasmática de creatinina, iones y glucemia. En aquellos pacientes con posibilidad de infección por *Pseudomonas Aeruginosa* (por exacerbaciones frecuentes o con EPOC que curse con insuficiencia respiratoria) es necesaria la recogida de una muestra de esputo antes de iniciar el tratamiento antibiótico.

Debemos tener en cuenta la internación domiciliaria como opción de tratamiento de la exacerbación de la EPOC, que ha mostrado una eficacia equivalente a la hospitalización convencional y una mejor aceptación por parte de los pacientes⁽¹⁾, pero únicamente puede aplicarse sobre una cuarta parte de las mismas.

Las indicaciones en la exacerbación grave serán:

- Optimizar el tratamiento *broncodilatador por vía inhalatoria*: Incrementar dosis anticolinérgico (bromuro de ipratropio o agonista beta-2 de acción corta), considerando el empleo de nebulizador, como se mencionó para la terapia ambulatoria.
- *Antibioticoterapia*, si además de disnea hay aumento de

la expectoración y/o esputo purulento, considerando la posibilidad de infección por *Pseudomona Aeruginosa*. Y como fue mencionado, siempre que estemos ante exacerbaciones graves que requieran ventilación mecánica (invasiva o no invasiva)⁽¹⁰⁻¹¹⁾.

- Glucocorticoides por vía sistémica (40 mg/día de prednisona durante un máximo de 14 días).

Oxigenoterapia

Es la piedra angular del tratamiento intrahospitalario de las exacerbaciones. Como existe el riesgo de hipercapnia progresiva, se recomienda medir la gasometría arterial antes de iniciar su administración. Se recomienda titular oxígeno vía cánula binasal (iniciar con 2 litros por minuto) o máscara de Venturi (FiO₂ de 0,24-0,28) con el objetivo de mantener una SaO₂ > 90% o PaO₂ > 60 mmHg sin provocar acidosis respiratoria (pH < 7,30), evaluada con gasometría a los 30 minutos de iniciada la terapia. Si persiste la hipoxemia sin retención de CO₂ se puede aumentar el flujo o la concentración de oxígeno hasta controlar la hipoxemia. Si hay retención de CO₂ debe plantearse el ingreso del paciente a unidad de cuidados respiratorios para soporte ventilatorio.⁽⁶⁾

Una vez que el paciente mejore y la cifra de pH se normalice, la saturación digital permite disminuir la frecuencia de los controles gasométricos.⁽⁴⁾

Fisioterapia respiratoria

No hay acuerdo sobre su utilidad. Las técnicas clásicas de vibración, percusión y drenaje postural solamente se deben utilizar en casos muy seleccionados: hipersecreción de moco y atelectasia. Los ejercicios respiratorios, las técnicas de control de la disnea y de manejo de secreciones asistidos por la fisioterapeuta respiratoria pueden ser útiles en el paciente con mal manejo de secreciones.⁽⁶⁾

Aminofilina endovenosa

Se recomienda su administración cuando no hay respuesta clínica a los broncodilatadores inhalados o se observa hipercapnia progresiva.⁽⁶⁾

La mayoría de las pautas internacionales recomiendan en la actualidad las metilxantinas para las exacerbaciones graves de la EPOC; sin embargo, los ensayos clínicos que fundamentan esta recomendación son pequeños y de bajo poder estadístico. Según el GOLD se consideran drogas de uso por vía intravenosa, de segunda línea, para cuando la respuesta a los broncodilatadores es insuficiente. Los posibles efectos beneficiosos son escasos y poco consistentes.^(4,7)

Heliox

Debido a su baja densidad con respecto al aire, los preparados de heliox tienen la capacidad de disminuir la resistencia de las vías respiratorias y, por lo tanto, disminuir el trabajo respiratorio. Actualmente, no hay pruebas suficientes para apoyar el uso de los preparados de helio y oxígeno para el tratamiento de las exacerbaciones agudas de la EPOC en pacientes ventilados o no ventilados.⁽⁴⁾

Diuréticos

Si el paciente presenta signos de insuficiencia cardíaca derecha.

Mucolíticos y expectorantes

El tratamiento con mucolíticos ha demostrado una reducción pequeña de las exacerbaciones agudas y una reducción

algo mayor del número total de días de discapacidad.⁽⁴⁾ Debe considerarse su uso, al menos durante los meses de invierno, en los pacientes con EPOC moderada o grave en los que no están prescritos los corticosteroides inhalados. La N-acetil-cisteína ha demostrado un efecto benéfico para prevenir las exacerbaciones agudas, pero no ha demostrado ningún beneficio durante la exacerbación de la EPOC.⁽⁴⁾

Considerar la ventilación mecánica cuando la exacerbación curse con:

- Deterioro gasométrico mantenido o disminución del nivel de consciencia.⁽¹⁾
- La progresión de la obstrucción sin respuesta al tratamiento médico, con evidencias de agotamiento muscular, alteración del sensorio, asociados a hipoxemia, hipercapnia progresiva y disminución del pH orientan a la necesidad de soporte ventilatorio.⁽⁴⁾

En la actualidad se cuenta con la ventilación con presión positiva no invasiva (VNI) y la ventilación mecánica convencional (VM).

La VNI en insuficiencia respiratoria aguda asociada a EPOC, ha demostrado ser una de las indicaciones más claras y con mejores resultados, con una disminución de la necesidad de intubación, tiempo de estadía en el hospital y de mortalidad.

La Ventilación Mecánica Convencional permite disminuir la carga del trabajo respiratorio, poner en reposo los músculos respiratorios y restaurar el intercambio gaseoso. La VM puede estar asociada a potenciales complicaciones, lo cual produce como consecuencias el incremento de la morbimortalidad, prolongación del tiempo de internación y dificultades en la retirada o destete del respirador.

La utilización de VNI debe ser considerada en el período de destete de los pacientes, pues permite una extubación precoz, disminución de los días de VM, fallas en la retirada del respirador y la incidencia de neumonía nosocomial.⁽⁴⁻¹¹⁻¹²⁾

PREVENCIÓN DE LAS EXACERBACIONES

Vacunación. La vacunación anual contra virus de influenza es obligatoria para todos los pacientes con EPOC, teniendo en cuenta que disminuye la frecuencia de hospitalizaciones y por ende la mortalidad relacionada, se debe aplicar anualmente. Siendo el neumococo la bacteria responsable de la mayor cantidad de exacerbaciones de la EPOC y de neumonía en éstos pacientes, se recomienda la vacunación con la fórmula polivalente de 23 serotipos.⁽⁷⁾

Terapia inhalada. Los estudios recientes han demostrado que los anticolinérgicos de acción prolongada (tiotropio) y las combinaciones de β₂-adrenérgicos de larga acción con corticosteroides inhalados (formoterol/budesonida o salmeterol/fluticasona) utilizados crónicamente y regularmente disminuyen la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones de la EPOC.⁽⁷⁻⁹⁾

Antibioticoterapia prolongada, los ensayos realizados con azitromicina y eritromicina, mostraron disminuir la frecuencia de las exacerbaciones, y mejorar la calidad de vida, pero a la fecha no está recomendado su uso rutinario.⁽⁸⁻¹⁰⁾

El roflumilast es un inhibidor selectivo de la enzima fosfodiesterasa 4 (PDE4) que se administra por vía oral y ha demostrado que inhibe la inflamación relacionada con la EPOC. Estaría indicado como tratamiento para reducir el riesgo de exacerbaciones de la EPOC en pacientes con EPOC grave asociada a bronquitis crónica y antecedentes de exacerbaciones frecuentes (2 o más anuales).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009. www.separ.es
2. Alonso R, Calero F, Calle B, Colmenarejo J, Hidalgo A, López M, et al. Abordaje integral del paciente. EPOC, SOMERGEN-AP 2011. Disponible en: www.semergen.es/semergen/microsites/taller_01/pdf/epoc.pdf
3. Cosío B, Togores B, Agusti A. Exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En: Agusti A, Celli B, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Barcelona Masson 2005;261-270.
4. Pereira M, Torres E, Scromeda M, Tratamiento de las exacerbaciones agudas en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina-UNNE 2010;200:21-26.
5. Niewoehner D, Outpatient Management of Severe COPD, N Engl J med 2010; 362:1407-16.
6. Calle M, Morales B Rodríguez J. Exacerbación de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2010;46:21-25
7. Aguirre C, Casas A, Varón F., Exacerbaciones de la EPOC, enfoque y manejo ambulatorio. Perspectiva Neumológica. 2009; 9:1-4.
8. Albert R, Connett J, Bailey W, Casaburi R, Cooper A, Criner G, et al. Azithromycin for Prevention of Exacerbations of COPD, N Engl J Med 2011; 365: 689-98.
9. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Roman SP, Salcedo E, et al. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2005; 60(11):925-931.
10. Sethi S, Jones PW, Theron MS, Miravittles M, et al. Pulsed moxifloxacin for the prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. Respir Res 2010; 11:10.
11. Miravittles M. Epidemiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. Clinical Pulmonary Medicine 2002; 9(4):191-197.
12. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Abril 2011 www.alat.org.

Uso de la VMNI en la insuficiencia respiratoria hipercápnica

Dra. Ana Inés Gruss

Residente de Neumología. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

Dra. Laura García

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

Dra. Valentina Más

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

Dr. Juan Pablo Salisbury

Asistente de Neumología. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se refiere a la aplicación de presión positiva en la vía aérea a través de una interface o mascarilla entre el paciente y el ventilador sin necesidad de tubo endotraqueal. De esta forma es posi-

ble conservar la vía de aire natural del paciente, evitando las complicaciones asociadas a la instauración de una vía aérea artificial. Sus beneficios han sido demostrados en la insuficiencia respiratoria aguda, crónica y crónica agudizada. La misma está indicada, con el máximo nivel de evidencia (1A), en el edema pulmonar cardiogénico, la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la neumopatía aguda en el paciente inmunodeprimido y en facilitar la extubación de paciente con EPOC⁽¹⁾. A pesar de la evidencia a favor de su eficacia la misma está infrautilizada en nuestro medio. Una correcta selección del paciente, la idoneidad del equipo asistencial y los recursos materiales adecuados son factores determinantes del éxito o fracaso de la misma. La capacidad de los clínicos para seleccionar pacientes con alta probabilidad de éxito es pobre por lo que la tasa de fracasos de la VMNI es alta^(2,3).

CASO CLÍNICO

Mujer de 83 años, con antecedentes personales de tabaquista intensa (índice de paquetes de cigarrillos/año (IPA) de 100), cardiopatía isquémico hipertensiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), estadio III del GOLD, con disnea de esfuerzo (DE) G° II (de la clasificación del MRC). Consulta por aumento de su disnea de esfuerzo (DE) habitual haciéndose de reposo, disnea de decúbito (DD) y disnea paroxística nocturna (DPN) de una semana de evolución.



Fig. 1. Frente.

Fig 1. Perfil.

