FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE

UNIVERSIDAD DE CHILE

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 1:
RESPIRATORIO

Tema 1.8.a:
ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Dr. Matías Florenzano Valdés

auladigital

Medichi
Red de aprendizaje digital

Introducción

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se define actualmente como una limitación progresiva al flujo aéreo, no completamente reversible, asociada a una respuesta inflamatoria pulmonar anormal a partículas o gases nocivos (principalmente el tabaco), que se puede prevenir y tratar. Aunque la EPOC afecta primariamente los pulmones, produce consecuencias sistémicas significativas. En los pacientes con EPOC existe un grado variable de *bronquitis crónica* y/o *enfisema*, siendo difícil discernir la contribución relativa de cada condición.

Esta enfermedad es una carga significativa para la sociedad por sus altos costos directos e indirectos, limitando la vida de millones de individuos en sus capacidades funcionales y laborales. Se estima que para el año 2020 la EPOC será la 3ª causa de muerte en el mundo.

La EPOC tiene una fase subclínica prolongada, pero una vez que aparecen los síntomas, se desarrolla un curso progresivo de disnea y alteración del intercambio gaseoso. Finalmente los pacientes fallecen de insuficiencia respiratoria, cáncer pulmonar o enfermedad coronaria.

Epidemiología

El perfil etario de las personas que sufren de EPOC ha cambiado con los años: antes se pensaba que era una enfermedad de “fumadores viejos”. Datos recientes muestran que hay una alta prevalencia en pacientes en edad laboral: 70% de los pacientes con EPOC son menores de 65 años. Si bien la EPOC sigue siendo más frecuente en hombres, las tasas de mortalidad de mujeres con la enfermedad son mayores: en Estados Unidos, en 1980, se morían 20,1 de 100000 hombres, en el año 2000, 56,7 de 100.000. Las mujeres, en cambio, han subido de 73 a 82,6 de 100.000 en el mismo período de tiempo.

En el Proyecto Latinoamericano para la Investigación de la EPOC (PLATINO) se realizó un estudio de campo sobre la enfermedad en cinco ciudades de Latinoamérica (Caracas, Ciudad de México, Montevideo, Santiago y Sao Paulo), entre el 2001 y el 2004. En personas sobre los 40 años, la prevalencia varió desde 20% en Montevideo a 7,8% en Ciudad de México. En Santiago la prevalencia de EPOC etapa I es de 11%, II de 1,9%, III de 1,5% y IV de 0,2 % (1).

En los últimos 30 años, las tasas de mortalidad por EPOC en EE.UU., ajustadas por edad, han aumentado en 102%, a diferencia de lo que ha ocurrido con otras enfermedades como la cardiovascular o el cáncer. La mitad de los pacientes con EPOC avanzada morirá en cuatro a cinco años desde el diagnóstico y no más de 50% de los que se hospitalizan por una exacerbación están vivos después de tres años.

Factores de riesgo

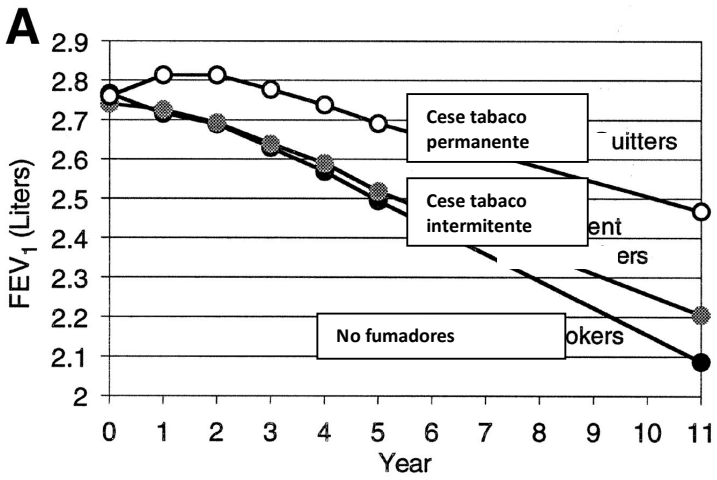
Existen características intrínsecas a cada persona que aumentan su riesgo de desarrollar EPOC: factores genéticos (deficiencia severa de alfa1-antitripsina), género (el femenino sería más susceptible), hiperreactividad bronquial, atopia y/o asma.

La exposición al humo del tabaco, constituye el factor de riesgo adquirido más importante, siendo proporcional al número de paquetes / año. La polución ambiental, tanto intra como extra domiciliaria, en particular la carga total de partículas inhaladas, se suma al efecto del tabaquismo, situación crucial en Santiago y otras ciudades de Chile.

Otros factores de riesgo ambientales propuestos son el bajo nivel socioeconómico, la mayor tasa de infecciones pulmonares recurrentes y enfermedades ocupacionales.

La estimación de que 15 a 20% de los fumadores desarrollan EPOC clínica es engañosa y subestima la real presencia de la enfermedad. La EPOC acelera la declinación de la función pulmonar en forma variable. Si la noxa (tabaquismo) se detiene, el progreso se enlentece pero aún progresa, probablemente por el efecto del envejecimiento (Fig.1).

Figura 1



US Lung Health Study (Anthonisen NR et al. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166:675-679)

Patogénesis

El humo del tabaco, sumado a otras partículas y gases inhalados, produce una reacción inflamatoria en los pulmones de todos los fumadores. Algunos, por razones aún no aclaradas, exageran esta respuesta, desarrollando destrucción tisular y remodelación de la vía aérea.

Además de la inflamación, el desbalance de proteinasas y antiproteinasas y el estrés oxidativo son procesos patogénicos importantes en la EPOC.

Diagnóstico y etapificación

La espirometría es el examen indicado para la pesquisa y diagnóstico de la EPOC. Una relación Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo / Capacidad Vital Forzada (VEF_1/CVF) post broncodilatador < 70% en un individuo con una historia de exposición a factores de riesgo (tabaquismo) y/o síntomas de tos, expectoración o disnea, confirman el diagnóstico (2).

Clasificación GOLD de Severidad de la EPOC (basada en VEF_1 post broncodilatador)	
Personas en riesgo de EPOC	Espirometría normal Historia de tabaquismo y/o síntomas (tos, expectoración crónicas)
I EPOC leve	VEF1/CVF <70% VEF_1 ≥ 80% del teórico Con o sin síntomas
II EPOC moderada	VEF1/CVF <70% VEF_1 entre 50% y 79% del teórico Con o sin síntomas
III EPOC avanzada	VEF1/CVF <70% VEF_1 entre 31% y 49% del teórico Con o sin síntomas
IV EPOC muy avanzada	VEF1/CVF <70% VEF_1 ≤ 30% o VEF_1 > 30 % del teórico pero con insuficiencia respiratoria crónica

Así, con solamente dos parámetros de la espirometría, podemos obtener información fundamental de un paciente en quien sospechamos EPOC: la relación VEF_1/CVF < 70% define presencia de obstrucción y el valor del VEF_1, al comprarlo con el valor teórico para un individuo de la misma edad, género y altura, nos da una idea global de la severidad de la enfermedad. Esto convierte a este examen en una herramienta fácil, reproducible y confiable.

Fisiopatología

Los cambios fisiológicos fundamentales en la EPOC son:

1. Hipersecreción de mucus (hipertrofia glandular) y disfunción ciliar (metaplasia escamosa del epitelio respiratorio).
2. Limitación de los flujos espiratorios de la vía aérea, cuya consecuencia principal es la hiperinflación pulmonar, con un aumento de la capacidad residual funcional (CRF) a expensas de una disminución de la capacidad inspiratoria (CI).
3. Alteraciones del intercambio gaseoso: distribución ventilación / perfusión alterada.
4. Hipertensión pulmonar: vasoconstricción (de origen hipóxico principalmente), disfunción endotelial, remodelación de las arterias pulmonares y destrucción del lecho capilar pulmonar.
5. Efectos sistémicos: inflamación sistémica y emaciación (adelgazamiento patológico) de la musculatura esquelética.

La limitación a los flujos espiratorios se produce por remodelación (fibrosis y estrechamiento) de la vía aérea de conducción pequeña (<2 mm de diámetro) principalmente y por pérdida de las fuerzas de retorno elástico (por destrucción de la paredes alveolares), destrucción del soporte alveolar (anclajes alveolares), acumulación de células inflamatorias, mucus y exudado plasmático en los bronquios y contracción de la musculatura lisa.

La hiperinflación pulmonar es la principal responsable de la disnea y limitación de la actividad física en los pacientes con EPOC, ya que produce disfunción de la musculatura respiratoria, con compromiso del intercambio gaseoso y aumento del trabajo respiratorio. El proceso patológico, que se produce principalmente de manera dinámica, ocurre cuando el paciente comienza a inspirar antes que termine de espirar completamente, con lo que va atrapando aire con cada sucesivo ciclo respiratorio. No se alcanza el mismo volumen de equilibrio del ciclo anterior (CRF), sino que va quedando una presión positiva al final de la espiración. Esta hiperinflación dinámica (HD) es dependiente de los flujos espiratorios y del tiempo espiratorio. Cuando una demanda por una mayor ventilación-minuto aumenta el volumen corriente o la frecuencia respiratoria, el tiempo para espirar se puede hacer insuficiente, aumentando la CRF y disminuyendo la CI.

El beneficio de la terapia debe buscarse en la reducción de la hiperinflación, más que en la mejoría de la resistencia de la vía aérea. Es decir, un broncodilatador que logre reducir la hiperinflación y mejorar la capacidad inspiratoria, aumentará el volumen máximo de aire inspirado,

permitiendo una mayor espiración. Actualmente se plantean nuevos criterios de reversibilidad con broncodilatadores, distintos a la CVF y el VEF_1, como lo son la mejoría en CI y reducción de CRF.

La EPOC es considerada una enfermedad inflamatoria multisistémica. Sus órganos blancos extrapulmonares fundamentales son los sistemas cardiovascular, muscular y esquelético. Algunos pacientes, en especial aquellos con predominio de enfisema, tienen una profunda baja de peso, siendo éste un factor predictor de aumento de mortalidad independiente de los valores espirométricos. Esto se ha asociado a aumento de factor de necrosis tumoral y de la leptina circulantes. Existe, concomitantemente, pérdida de masa muscular por una combinación asociada a hipoxemia crónica, inmovilidad y aumento de la tasa metabólica, lo que, en conjunto, contribuye a mayor disnea, menor resistencia y peor calidad de vida.

El curso progresivo de la EPOC se complica con exacerbaciones cada vez más frecuentes. Durante éstas, el flujo espiratorio se reduce, pero el cambio fisiopatológico fundamental es un empeoramiento del intercambio gaseoso, producido primariamente por un aumento de la inequidad de la relación ventilación / perfusión (V/Q). Así, se desarrolla un aumento progresivo del trabajo de los músculos respiratorios, mayor consumo de oxígeno y amplificación de la falla respiratoria. La alteración V/Q en las exacerbaciones es multifactorial: inflamación y edema de la vía aérea, hipersecreción de mucus y bronco constricción, vasoconstricción hipóxica refleja de las arteriolas pulmonares.

Evaluación clínica

El impacto de la EPOC en un paciente individual no depende solamente del grado de limitación al flujo aéreo, sino también en la severidad de los síntomas (especialmente disnea y limitación de su actividad física) y las complicaciones de la enfermedad. Típicamente los pacientes adoptan cambios conductuales de acomodación (usar ascensores, salen poco de casa). La escala de disnea más recomendada es la Medical Research Council Modificada (Tabla 1).

Tabla 1: Escala Modificada de Disnea Medical Research Council (MMRC)

0	Sin disnea exceptuando en ejercicio muy intenso.
1	Disnea al caminar rápido o al subir una pendiente.
2	Camina más lento que personas de la misma edad por disnea o debe detenerse para “recuperar el aliento” al caminar a su propio paso en plano.
3	Se detiene a “recuperar el aliento” después de caminar 100 metros o después de un par de minutos en plano.
4	Demasiado cansado o disneico para salir de su hogar o disnea al vestirse o desvestirse.

Actualmente se utiliza una evaluación multidimensional integral del paciente con EPOC, resumida en el llamado Índice BODE (Tabla 2), que ha demostrado definir mejor el pronóstico de los pacientes con EPOC que sus componentes por separado (3). El cálculo del puntaje BODE inicial y su seguimiento en el tiempo, evaluando la respuesta a terapias específicas, es la manera moderna de enfrentar a los pacientes con EPOC.

Tabla 2

Índice BODE **Índice de Masa Corporal, grado de obstrucción al flujo aéreo, disnea y capacidad de ejercicio**				
Variable	Puntos en Índice Bode			
	0	**1**	**2**	**3**
VEF1 (%)	≥65	50-64	36-49	≤35
Distancia en Caminata de 6 minutos	≥350	250-349	150-249	≤149
Puntaje Disnea MMRC	0-1	2	3	4
Índice Masa Corporal	>21	≤21		

En el estudio de función pulmonar del paciente con EPOC es fundamental objetivar por pletismografía los volúmenes pulmonares estáticos: la CRF, el Volumen Residual, la Capacidad Pulmonar Total (CPT) y la CI, evaluando la relación entre CI / CPT.

Las maneras de cuantificar la limitación de la actividad física de los pacientes con EPOC son a través de cuestionarios específicos y validados como el St. George‘s Respiratory Questionnaire y con pruebas reproducibles como la Caminata de 6 Minutos o el Test Cardiopulmonar. Son fundamentales también, la evaluación nutricional, de la musculatura respiratoria y esquelética, hormonal, buscando hipogonadismo y/o deficiencia androgénica y el estudio de comorbilidad como insuficiencia cardíaca, cardiopatía coronaria, hipertensión pulmonar, patología del sueño, osteoporosis, anemia y depresión.

La medición de los niveles de alfa1-antitripsina debe restringirse a pacientes jóvenes (4ª o 5ª década de la vida) que presentan EPOC y tienen historia familiar.

En los últimos años la TAC de tórax alta resolución ha permitido hacer un diagnóstico precoz de EPOC y de cáncer pulmonar en población de alto riesgo y ha ayudado a distinguir el predominio de enfisema o bronquiolitis y la fenotipificación de los pacientes con EPOC.

Terapia

Los objetivos generales de la terapia en EPOC son:

a. Aliviar síntomas.
b. Mejorar la tolerancia al ejercicio.
c. Mejorar la calidad de vida.
d. Prevenir y tratar complicaciones.
e. Prevenir y tratar las exacerbaciones.
f. Prevenir la progresión de la enfermedad.
g. Reducir la mortalidad y/o prolongar la sobrevida.
h. Minimizar las reacciones adversas a los medicamentos.

Las intervenciones que han demostrado modificar la historia natural, mejorando la sobrevida de los pacientes con EPOC son el cese del tabaquismo (4), la oxigenoterapia a largo plazo en pacientes hipoxémicos (5), la ventilación mecánica en la insuficiencia respiratoria aguda (6) y la cirugía reductora de volúmenes pulmonares en pacientes con enfisema de lóbulos superiores y mala capacidad de ejercicio a pesar de rehabilitación pulmonar (7).

La administración de oxígeno suplementario mejora la capacidad de ejercicio y prolonga la sobrevida en pacientes hipoxémicos con PaO2 bajo 55 mmHg o entre 56-59 y cor pulmonar, hipertensión pulmonar o hematocrito > 56%. La meta es mantener a los pacientes con SaO2>90% en reposo, sueño y ejercicio.

Las intervenciones que han demostrado beneficio en mejorar los síntomas y calidad de vida de pacientes con EPOC son la vacunación para influenza y neumococo, la farmacoterapia, la rehabilitación pulmonar y el trasplante pulmonar.

La farmacoterapia de elección es la inhalada: se divide en la broncodilatadora y en la antiinflamatoria. La primera está orientada a mejorar la función dinámica de la vía aérea, permitiendo un vaciamiento espiratorio efectivo, disminuyendo el volumen de fin de espiración, mejorando la CI y el volumen corriente durante ejercicio. Estos efectos se traducen en menos disnea de esfuerzo, mejor tolerancia al ejercicio y menor número de exacerbaciones.

Entre los fármacos broncodilatadores disponibles están los beta-agonistas de acción corta (salbutamol y fenoterol), de acción prolongada (salmeterol, formoterol). Otro grupo son los

anticolinérgicos de acción corta (bromuro de ipratropio) y de acción prolongada (tiotropio). Este último se ha estudiado exhaustivamente en los últimos años, demostrando gran beneficio respecto a mejoría de disnea y calidad de vida debido a que reduce los volúmenes pulmonares y la hiperinflación dinámica, además de disminuir las exacerbaciones y hospitalizaciones por EPOC (8).

La vía oral se reserva actualmente para los inhibidores de fosfodiesterasas: los inespecíficos, como las metilxantinas (teofilina) y, dentro de poco, los específicos de la fosfodiesterasa 4 (PDE4): el roflumilast y el cilomilast.

Los corticoesteroides inhalados constituyen el eje de la terapia antiinflamatoria. Ejercen su efecto reduciendo la inflamación pulmonar y sistémica, atenuando la respuesta bronquial. Producen mejoría de síntomas, disminución en la frecuencia y severidad de exacerbaciones y de hospitalizaciones, mejoría de la calidad de vida. La terapia combinada de beta 2-agonistas de acción prolongada y corticoides inhalados puede potenciarse al atenuar la cascada inflamatoria por vías distintas, amplificando mutuamente sus acciones. Esta combinación ha demostrado reducir las exacerbaciones en pacientes con EPOC avanzado, junto con una mejoría sostenida en calidad de vida, función pulmonar y podrían lograr reducción en el riesgo de muerte (9).

Exacerbaciones de EPOC

El diagnóstico de una exacerbación de un paciente con EPOC se establece al existir empeoramiento clínico agudo que necesita un cambio en su tratamiento habitual. La evaluación diagnóstica debe tener en cuenta la presencia de uno o más de los síntomas cardinales: aumento de la disnea, aumento del volumen de expectoración y aumento de la purulencia de la expectoración. El examen físico debe orientarse a identificar signos respiratorios principales (respiración rápida y superficial, movimientos paradojales de la pared torácica, sibilancias, atenuación o ausencia del murmullo pulmonar, hiperresonancia a la percusión y respiración bucinada de los labios), signos cardiovasculares (taquicardia u otras arritmias, insuficiencia cardíaca derecha, edema periférico e inestabilidad hemodinámica) y signos generales (compromiso de conciencia y cianosis central).

En las exacerbaciones es fundamental reconocer condiciones clínicas que pueden confundirse con una exacerbación, como neumonía, neumotórax, derrame pleural, cáncer pulmonar, obstrucción de la vía aérea alta, fracturas costales, embolía pulmonar, insuficiencia cardíaca izquierda / derecha y sobredosis de drogas sedantes o narcóticos.

Por último, se debe objetivar la severidad de la crisis con gases en sangre arterial, radiografía de tórax, exámenes sanguíneos de rutina, electrocardiograma y tinción de Gram y cultivo de expectoración.

El manejo de las exacerbaciones de EPOC tiene su "ABC": antibióticos, broncodilatadores y corticosteroides (10). Los $ß_2$ agonistas y anticolinérgicos inhalados de acción corta siguen siendo centrales en el tratamiento de las exacerbaciones, rol que nunca ha sido cuestionado. La seguridad cardiovascular de los $ß_2$ agonistas de acción corta en pacientes con EPOC, con y sin cardiopatía concomitante, está bastante establecido.

El rol de los corticoides sistémicos (orales o parenterales) en el manejo agudo de las exacerbaciones moderadas a severas está respaldado actualmente por evidencia fuerte, reduciendo el fracaso del tratamiento, la necesidad de terapia adicional y la estadía hospitalaria. Se sugiere usar prednisona en dosis de 30 a 40 mg/día por siete días, traslapando a corticoides inhalados y controlando efectos adversos como hiperglicemia.

La mayoría de los pacientes con exacerbación de EPOC se beneficia de un curso corto de antibióticos (5 días). Aunque muchas veces los gérmenes responsables son virus, puede haber presencia de bacterias como *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis* en crisis leves o bacilos entéricos Gram negativos y *Pseudomonas aeruginosa*, en las graves.

La oxigenoterapia controlada está indicada en la insuficiencia respiratoria aguda durante las exacerbaciones, buscando obtener niveles de SaO_2 ≥90%, sin arriesgar una retención de anhídrido carbónico y acidosis. Por lo mismo, es fundamental monitorizar de cerca tanto la PaO2 como la PaCO2 en sangre arterial. El soporte ventilatorio mecánico no invasivo (VNI) precoz otorga un beneficio sustancial en las exacerbaciones hipercápnicas de pacientes con EPOC. Está indicada en aquellos pacientes con disnea moderada a severa, con frecuencia respiratoria sobre 25 por minuto y acidosis (pH < 7.35). Las recomendaciones actuales refuerzan el concepto del uso de la VNI en centros con personal entrenado y con experiencia en el manejo de esta patología, ya que tan importante como saber cuando indicarla, es reconocer su fracaso y el paso a ventilación mecánica invasiva.

Conclusiones

Hemos discutido la magnitud del problema de la EPOC: es un monstruo escondido. Debemos identificar a estos pacientes. La mayoría tiene un compromiso leve a moderado de la función pulmonar, por lo que si intervenimos a tiempo, seremos capaces de cambiar el curso de la enfermedad.

Debemos hacer el diagnóstico, debemos educar a nuestros pacientes y debemos solicitar una espirometría a cualquier persona sobre 45 años que ha fumado. Hay muchos personas que sienten disnea y son tratados como asmáticos o no han consultado por considerar que es parte de su condición de fumadores o signo de envejecimiento.

Debemos reducir los riesgos y las complicaciones de la EPOC a través de las siguientes medidas: dejar de fumar, vacunación contra influenza y neumococo, medicamentos inhalados, rehabilitación pulmonar, oxigenoterapia y en casos excepcionales cirugía de reducción de volumen pulmonar y trasplante pulmonar. La causas de muerte de los personas con EPOC son las exacerbaciones y la comorbilidad cardiovascular. Debemos trabajar en el enfrentamiento integral de la enfermedad, prolongando y mejorando la calidad de vida de nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 2005; 366: 1875-1881.
2. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Updated 2008. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Disponible en http://www.goldcopd.com/. Accedido el 15 de mayo de 2009.
3. Celli B, Cote CG, Marin JM, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004; 350:1005-1012.
4. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, et al; Lung Health Study Research Group. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality. A randomized clinical trial. *Ann Intern Med* 2005; 142: 233-239.

5. Cranston JM, Crockett AJ, Moss JR, Alpers JH. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 4: CD001744.
6. Brochard, Mancebo M, Wysocky F, et al. Non invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *New Engl J Med* 1995; 333: 817-822.
7. National Emphysema Treatment Trial Research Group. A randomized trial comparing lung volume reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med* 2003; 348: 2059-2073.
8. Tashkin DP, Celli B, Senn S, et al. A 4-year trial of tiotropium in COPD. N Engl J Med 2008; 359:1543-1554.
9. Calverley PMA, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, et al. Salmeterol and Fluticasone Propionate and Survival in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2007; 356:775-89.
10. Rodriguez-Roisin R. COPD exacerbations 5:management. *Thorax* 2006; 61:534-544.

Casos clínicos

1. Una mujer de 61 años con historia de haber fumado 1 cajetilla diaria por 45 años, pero haber suspendido hace 1 año completamente. Hace 2 años nota disnea de esfuerzo progresiva, con falta de aire al subir un piso de escaleras. Al examen físico destaca un murmullo pulmonar disminuido y espiración prolongada en la auscultación torácica. Usted le pide una espirometría pre y postbroncodilatador que muestra una VEF1/CVF de 60% y un VEF1 postbroncodilatador 55% del teórico.

   ¿Cuál es el diagnóstico más probable de la paciente?

   a. Limitación crónica al flujo aéreo leve
   b. Enfisema pulmonar avanzado
   c. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica moderada
   d. Asma bronquial del adulto
   e. Bronquitis crónica

Respuestas

a. El término Limitación crónica al flujo aéreo (LCFA) se ha dejado de lado actualmente, utilizándose solamente para referirse al paciente en etapa inicial de estudio en que aún no hay una claridad diagnóstica.

b. Enfisema pulmonar es un diagnóstico histológico, que representa un fenotipo de presentación de la EPOC.
c. Respuesta correcta: usa la terminología adecuada (EPOC), cumple criterios diagnósticos de EPOC por ser fumadora y por tener un VEF1/CVF < 70% y la clasifica correctamente como moderado por tener un VEF1 entre 50 y 79% del teórico.
d. No tiene historia explícita de asma.
e. Bronquitis crónico es un diagnóstico que se remite para uso epidemiológico

---

2. Un hombre de 65 años y 90 kgs de peso, fumador de 36 paquetes/año suspendido, usuario de corticoides inhalados y salmeterol inhalado hace 2 años, llega al servicio de urgencia con historia de 2 días de mayor disnea, aumento de la flema, que es de color verde. Al examen respira con una frecuencia de 30 por minuto y tiene una SatO2 de 87%.

¿Cuál de las siguientes le parece la mejor terapia para este paciente?

a. Oxígeno para saturar 100%, amoxicilina-clavulánico, prednisona 40 mg al día y salbutamol 2 puff cada 6 horas
b. Oxígeno para saturar 90%, prednisona 40 mg al día y salbutamol 2 puff cada 6 horas
c. Oxígeno para saturar 100%, amoxicilina-clavulánico, salbutamol 2 puff cada 8 horas
d. Oxígeno para saturar 90%, amoxicilina-clavulánico, prednisona 40 mg al día y salbutamol 2 puff cada 6 horas
e. Oxígeno para saturar 90%, amoxicilina-clavulánico y salbutamol 2 puff cada 6 horas

Respuestas

a. La meta de saturación de 100% es peligrosa en las exacerbaciones de EPOC por poder inducir a retención de CO2.
b. Faltan los antibióticos
c. Faltan los corticoides e incluye el error de meta de SatO2
d. Respuesta correcta: SatO2 meta de 90% y el ABC de la exacerbación de EPOC: Antibióticos, Broncodilatadores y Corticoides
e. Faltan los corticoides