



# Universidad Abierta Interamericana

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría

## **Tesis de grado**

### **EVOLUCION DE PACIENTE EPOC REAGUDIZADO CON INTERCURRENCIA DE COVID-19**

**AUTORA:** MARIANA SOLEDAD QUIROGA

**TUTORA:** MARIA VERÓNICA VILASECA

#### **LUGAR Y FECHA:**

Capital Federal, Buenos Aires, Julio 2021

Argentina.

## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar mis agradecimientos son dirigidos a mi tutora Verónica Vilaseca, que aun trabajando mucho, haciendo varias guardias semanales y teniendo sus responsabilidades personales, nunca dejó de ayudarme en este trabajo, también quiero agradecerle a mi profesora de cátedra de la materia Kinesioterapia Cardiorrespiratoria, Leticia Rapetti, por transmitirnos de manera humilde, sus conocimientos poniéndole el corazón y el tiempo como si el mundo se detuviera en esas clases a las 8 am. Agradecerle a Mónica Conde también perteneciente a la cátedra de kinesioterapia respiratoria que fue una gran guía de nuestras prácticas profesionales, a Joaquín Carnero Echegaray, que tuvo una participación meritoria por enseñarme el trabajo kinésico de la rehabilitación brindada en el Hospital y posteriormente por informarme la evolución del paciente en el traslado al centro de rehabilitación Santa Catalina, permitiéndome recolectar los datos necesarios y compartirlos hoy con todos los lectores de esta tesis. Mi agradecimiento no es solo por guiarme, ayudarme y transmitirme todo lo que saben sino también por el gran esfuerzo que han hecho como profesionales y como seres humanos en brindar lo mejor de sí mismos, en estos dos años de pandemia, sin bajar nunca los brazos pese al agotamiento y al gran riesgo que pasaron por estar expuestos a este virus que nos cambió la vida a todas las personas y que aún no podemos decir que ha terminado. Hoy para mí es un gran orgullo poder compartir esta tesis de grado con ellos y recordarles siempre que voy a estar eternamente agradecida por haberlos cruzado en mi camino, y que si bien desde el ámbito de la salud, recién comienza para mí esta hermosa carrera que me llena el alma, no sería quien soy como alumna y próximamente colega, si no los hubiera conocido en las prácticas profesionales en el hospital Universitario UAI. Debo destacar que además nos siguieron capacitando en todos los modos posibles, desde zoom, mensajes, cursos online, compartiendo verbalmente algún caso clínico o simplemente trabajando en un estudio complementario. Agradezco profundamente a mi familia que ha sido incondicional desde el primer día que me anoté en la facultad, haciendo un sacrificio extra durante 6 años que duró, agradezco a mis compañeros que compartieron esta linda aventura y agradezco a la Universidad Abierta Interamericana por permitirme lograr uno de mis sueños tan deseado que es el de convertirme en una profesional de la salud, de esta carrera tan maravillosa que es la Kinesioterapia. Gracias por siempre.

## INDICE

1. RESUMEN .....	6
2. INTRODUCCION .....	8
3. PROBLEMA .....	8
3.1. Objetivos generales .....	9
3.2. Objetivos específicos.....	9
4. JUSTIFICACIÓN .....	9
5. ESTADO DEL ARTE.....	10
6. MARCO TEÓRICO.....	11
6.1. Epidemiología .....	11
6.2. Factores de riesgo.....	12
6.2.1. Consumo de tabaco .....	12
6.2.2. Religioso.....	12
6.2.3. Medicinal.....	12
6.2.4. Contaminación atmosférica .....	12
6.2.5. Factores genéticos.....	13
6.2.6. Edad y sexo.....	13
6.2.7. Infecciones.....	13
6.2.8. Exposición a partículas .....	13
6.2.9. Condición socioeconómica.....	13
6.2.10. Asma e hipersensibilidad bronquial.....	13
6.2.11. Bronquitis crónica.....	13
6.3. Clasificación de la EPOC .....	13
6.3.1. Escala de disnea (MMRC) .....	14
6.3.2. Índice de BODE.....	14
6.4. Diagnóstico de la EPOC .....	14
6.4.1. Espirometría .....	15
6.4.2. Tipos de espirometría.....	15
6.4.3. Técnica de espirometría forzada.....	15
6.4.4. Espirometría en la EPOC .....	15
6.4.5. Técnica de espirometría con broncodilatador.....	16
6.5. Volúmenes y capacidades pulmonares .....	16
6.6. Fisiopatología.....	17
6.7. Manejo de exacerbaciones .....	18
6.8. Oxigenoterapia .....	18
6.8.1. Oxigenoterapia en la EPOC .....	18
6.8.2. Oxigenoterapia continua .....	19
6.8.3. Oxigenoterapia nocturna .....	19
6.8.4. Oxigenoterapia en el ejercicio .....	19
6.9. Aerosolterapia .....	19
6.9.1. Aerosolterapia en la EPOC.....	19
6.9.2. Inhaladores presurizados de dosis medida (IDM) .....	19
6.9.3. Inhaladores de polvo seco .....	20
6.9.4. Aplicaciones clínicas de los fármacos inhalados.....	20
6.9.5. Agonistas Beta 2 Adrenérgicos de acción corta (SABA) .....	20
6.9.6. Agonistas Beta 2 Adrenérgicos de acción larga (LABA) .....	20

6.9.7. Anticolinérgicos de acción corta (SAMA).....	20
6.9.8. Anticolinérgicos de acción prolongada (LAMA) .....	20
6.9.9. Glucocorticoides inhalados .....	21
6.10. Indicaciones para VMNI (Ventilación mecánica no invasiva).....	21
6.10.1. Tratamiento con VMNI.....	21
6.10.2. Contraindicaciones de VMNI.....	22
6.11. Tratamiento farmacológico en el manejo de exacerbaciones .....	22
6.12. Indicaciones de hospitalización .....	22
6.13. Indicaciones de VMI (Ventilación mecánica invasiva) .....	22
6.14. VMI en pacientes con OFA (Obstrucción al flujo aéreo) .....	23
6.15. Criterios para inicio de weaning .....	23
6.16. Condiciones para la desconexión.....	24
6.17. Índices predictivos .....	24
6.17.1. Índice f/Vt.....	24
6.18. Otros índices .....	25
6.18.1. Pimax .....	25
6.18.2. Pi/Pimax .....	25
6.18.3. P0.1 .....	25
6.18.4. PVE con tubo T .....	25
6.19. Reconocimiento de fallo de weaning .....	25
6.20. Traqueostomía .....	26
6.21. Disfunción muscular en el paciente EPOC .....	26
6.21.1. Fisiopatología de la disfunción muscular.....	26
6.21.2. Diferentes evaluaciones que se le realizan al paciente .....	26
6.22. Rehabilitación respiratoria (RR).....	27
6.22.1. Objetivos de la RR .....	28
6.22.2. Programa de rehabilitación.....	28
6.22.3. Componentes del programa de RR .....	28
6.22.4. Criterios de inclusión o exclusión de un programa RR .....	29
6.23. Coronavirus .....	30
6.23.1. Mecanismos de transmisión .....	30
6.23.2. Transmisión asintomática.....	30
6.23.3. Periodo de incubación.....	31
6.23.4. Fisiopatología de la enfermedad.....	31
6.23.5. Consecuencias graves .....	31
6.24. Neumonía .....	32
6.24.1. Neumonía por neumococos .....	32
6.24.2. Fisiopatología .....	32
6.24.3. Clínica .....	33
6.24.4. Diagnóstico.....	33
6.24.5. Complicaciones.....	33
6.24.6. Neumonía intrahospitalaria .....	33
6.24.7. Neumonía extrahospitalaria.....	34
6.24.8. Neumonía del paciente EPOC .....	34
6.25. Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).....	34
6.25.1. Clínica .....	35
6.25.2. Fisiopatología .....	35

6.25.3. Tratamiento con VMI.....	36
6.25.4. Decúbito prono .....	37
6.25.5. Complicaciones cardíacas .....	38
6.26. Paciente crítico crónico .....	38
6.26.1. Tratamiento.....	39
7. Metodología .....	39
7.1. Lugar y fecha de estudio.....	39
7.2. Tipo de estudio.....	39
7.3. Variables de estudio .....	39
7.4. Muestra .....	41
7.5. Instrumentos de recolección de datos.....	41
7.6. Historia clínica, documento legal.....	41
7.7. Tratamiento .....	44
8. Desarrollo.....	44
8.1. Primera Etapa: Período agudo, ingreso a UTI del Hospital Universitario UAI .....	44
8.1.1. Ingreso 19/12/19 a UTI .....	44
8.1.2. Seguimiento 20/12/19 en UTI.....	45
8.2. Segunda Etapa: Inicio y fallo de weaning, TQT .....	45
8.2.1. Seguimiento 22/12/19 en UTI.....	45
8.2.2. Seguimiento 23/12/19 en UTI.....	46
8.2.3. Seguimiento 24/12/19 en UTI.....	46
8.2.4. Seguimiento 02/01/20 en UTI.....	46
8.2.5. Gasometría arterial 1era y 2da etapa .....	47
8.2.6. Tratamiento farmacológico 1era y 2da etapa.....	47
8.2.7. Epicrisis.....	48
8.3. Tercera Etapa: Rehabilitación del paciente crítico crónico en el Centro Santa Catalina .....	48
8.3.1. Evolución enero .....	48
8.3.2. Evolución abril.....	48
8.3.3. Evolución mayo .....	49
8.3.4. Gasometría en la 3era etapa .....	50
9. Discusión .....	51
10. Conclusión .....	52
11. Bibliografía .....	54
12. Anexos.....	55
12.1. Anexo I Tabla XV Clasificación IRA .....	55
12.2. Anexo II Tabla XVI Umbral de EPOC, diagrama de Venn .....	55
12.3. Anexo III Tabla XII Estudios complementarios de RX y TAC .....	56
12.4. Anexo IV Tabla XIII Evaluación CAT (COPD Assessment Test) .....	56
12.5. Anexo V Tabla XIX Secuencia de diagnóstico y valoración ABCD de GOLD .....	57
12.6. Anexo VII Tabla XX Espirometría, patrón obstructivo leve.....	57
12.7. Anexo VIII Tabla XXI Escala Medical Research Council (MRC) .....	58
12.8. Anexo IX Línea Cronológica de Evolución .....	59

## 1 RESUMEN

El problema de investigación que se planteó en esta tesis, fue formulado en base a la evolución de un paciente con EPOC reagudizado con intercurencia de Covid-19, durante la estadía en el Hospital Universitario UAI, y en el centro de neurorehabilitación Santa Catalina donde fue nuevamente trasladado a la Clínica de Agudos Avellaneda.

El objetivo del trabajo se centró en realizar un registro de todas las etapas por las que atraviesa el paciente desde que ingresó a UTI (unidad de terapia intensiva), del Hospital Universitario UAI, hasta su traslado al Santa Catalina.

El método que se utilizó fue el de registrar como evolucionó el paciente EPOC en el período de diciembre 2019 a mayo 2020, y cuáles fueron las intercurencias que lo llevaron a su fallecimiento.

Durante la primera etapa que fue en el ingreso a UTI del hospital, el paciente llegó con insuficiencia respiratoria tipo II, hipercápnico con una PaCO<sub>2</sub> de 73 mm Hg previo a tener 4 reagudizaciones en el último año. Se estabilizó al paciente, con la utilización de VMNI, (ventilación mecánica no invasiva), con posterior intubación por falta de tolerancia a la máscara.

En la segunda etapa, se comenzó con el protocolo de weaning, el cual resultó dificultoso, llegando a dos intentos fallidos, lo cual necesitó de una TQT (Traqueostomía) programada para el 8 de enero del 2020 que también fue complicada.

Nuevamente estabilizado, al paciente se lo trasladó al Centro de neurorehabilitación el 21 de mayo del mismo año para continuar con sus cuidados como paciente crítico crónico.

Llegando a esta última etapa donde el paciente presentó sospecha de contagio de Covid-19, por lo que pasó distintas instancias de ventilación, debido a que su TQT, estaba ocluida, se retomó el tratamiento con VMNI, con cambios de máscaras de distintas medidas hasta que se logró la adaptación de una máscara con fuga 0, logrando una saturación de 93%.

El paciente comenzó con registro subfebril, corroborándose por estudios complementarios de radiografía y tomografía la presencia de infiltrados en el campo medio y basal derecho. Requirió aumento de oxígeno suplementario. Se solicitó derivación por obra social en ambulancia con protocolo de aislamiento, para caso sospechoso de Covid-19.

A la espera de la derivación, se cambió la cánula con balón y se lo ventiló invasivamente, hasta que llegó la ambulancia. Al paciente se lo trasladó a la Clínica de Agudos de Avellaneda el 5 de mayo de 2020 confirmando posteriormente el resultado positivo de Covid-19. El paciente fallece el 28 de agosto del 2020 en dicha Clínica.

**Palabras clave:** EPOC reagudizado, Weaning fallido, paciente crítico crónico, TQT dificultosa, Insuficiencia respiratoria tipo II, Covid-19.

**EPOC reagudizado:** La exacerbación en la EPOC, significa un “empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios que requiere tratamiento adicional “Según GOLD 2019, se clasifican en:

**Leves:** Se tratan solo con broncodilatadores de acción corta (SABA).

**Moderadas:** Se tratan con SABA más antibióticos o corticoides orales.

**Graves:** El paciente requiere hospitalización o visita al centro de guardia.

**Weaning fallido:** cuando el paciente no pasa la prueba de ventilación espontánea (PVE), se puede deber a varias causas: como desequilibrio entre la capacidad y la demanda ventilatoria, un nuevo evento infeccioso, un trastorno del sistema nervioso central o por insuficiencia cardíaca. En estos casos se debe reevaluar los factores de fracaso como el estado cardiovascular, la condición respiratoria, el estado neuromuscular, y evaluar el delirium o la ansiedad. Debe considerarse en la utilización de VMNI o realizar una TQT.

**Paciente crítico crónico:** Un paciente crítico crónico es aquel que necesite 6 o más horas de VM por día por más de 21 días o tenga un mínimo de 8 días en UTI. Son pacientes que tienen mortalidad alta hospitalaria, mortalidad post-alta > al 50% dentro de los 6 meses posteriores, prevalencia de los síntomas persistentes alterando su calidad de vida, y además presentan un costo más alto hospitalario, por necesitar mayor cantidad de recursos para su tratamiento.

**TQT dificultosa:** La TQT dificultosa se produce en los casos de que el paciente presente ciertas restricciones o complicaciones producidas por el tiempo prolongado de IOT, por obesidad, por tener un cuello corto o por presentar varias lesiones a nivel subglóticas y/o traqueales. La localización anatómica puede ser más difícil y probablemente se necesitarán cánulas de traqueotomía de mayor longitud para el último paso de la técnica.

**Insuficiencia respiratoria tipo II:** Se produce cuando el pulmón no logra oxigenar adecuadamente la sangre arterial y /o permite la retención de CO<sub>2</sub>. Se toma como referencia la definición de Campbell para insuficiencia respiratoria cuando la presión parcial de oxígeno en sangre arterial es menor a 60 mm Hg y/o la presión de CO<sub>2</sub> es igual o superior a 45 mm Hg en reposo, vigilia y respirando aire a nivel del mar. Dentro de la clasificación la tipo II es en la que existe hipercapnia además de hipoxemia con alteraciones en el V/Q (relación ventilación-perfusión). Se da en pacientes EPOC avanzados o en SDRA (síndrome de Distrés respiratorio agudo) fase tardía.

**Covid-19:** es la corona virus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo severo (SARS –CoV-2) produciendo la enfermedad del coronavirus. Tiene cuatro subgrupos principales: alfa, beta gamma y delta según su estructura genómica.

## **2 INTRODUCCION**

La siguiente tesis de grado nos describe la evolución de un paciente con EPOC reagudizado, ex tabaquista durante 20 años que después de haber tenido 4 exacerbaciones durante el año 2020, con múltiples internaciones previas, ingresa a la guardia del Hospital Universitario UAI, con insuficiencia respiratoria tipo II, e hipercápnico con CO<sub>2</sub> de 73 mm Hg. La evolución que se da es muy variable, donde se ven mejorías por momentos y descompensaciones bruscas por otros, como por ejemplo cuando se contagia de Covid-19, donde requiere el cambio de tratamiento con un cuidado exhaustivo por la similitud de signos y síntomas que esta enfermedad tiene, con las reagudizaciones de pacientes EPOC. La falta de disconformidad del tratamiento con VMNI (ventilación mecánica no invasiva) que presenta el paciente, genera distintos inconvenientes para poder estabilizarlo hemodinamicamente. Es un paciente que si bien tiene indicaciones de uso de CPAP (presión positiva continua) para el domicilio, refiere no utilizarlo por intolerancia a la máscara. A lo largo de toda la evolución podemos observar las distintas prácticas terapéuticas que se le aplican con las dificultades constantes que las mismas conllevan. Este paciente además de su patología de base, presenta obesidad, sedentarismo y trabaja de taxista en horario nocturno, lo cual aumenta la gravedad de la patología. La desincronización circadiana suele acrecentarse por la duración insuficiente del sueño, provocando que se vaya acumulando la fatiga, y que, a largo plazo, se genere un estado de fatiga crónica, que puede considerarse un estado patológico y que produce alteraciones en el sistema nervioso, digestivo y alteraciones en el sistema cardiovascular.

El paciente además de no asistir a la rehabilitación respiratoria como tiene indicado, refiere que no ha modificado ninguno de sus hábitos que impiden mejorar su calidad de vida.

Sé describe la evolución que tuvo en dicho hospital y luego el seguimiento de su estado en el Centro de neurorehabilitación Santa Catalina, donde es trasladado posteriormente, para recibir sus cuidados como paciente crítico crónico. El paciente permanece un total de ocho meses internado, los cuales se dividen de diciembre 2019 a enero 2020 en el hospital, luego continua hasta mayo del mismo año en el centro Santa Catalina, y posteriormente tiene un último traslado a la Clínica de agudos Avellaneda, donde finalmente fallece por su incurrancia más severa que es la de contagio por Covid-19.

## **3 PROBLEMA**

Evolución de un paciente EPOC reagudizado con intercurrancia de Covid-19, registrada durante la estadía en el Hospital Universitario UAI, y en el centro de neurorehabilitación Santa Catalina.

### 3.1 Objetivos generales

Realizar un registro de todas las etapas por las que atraviesa el paciente desde el ingreso a UTI (unidad de terapia intensiva), del Hospital Universitario UAI, hasta su el tratamiento que recibe como paciente crítico crónico en el Centro de rehabilitación Santa Catalina.

### 3.2 Objetivos específicos

- I. Mencionar y describir los sucesos por los que atraviesa el paciente en el ingreso a UTI.
- II. Observar su evolución durante la aplicación del protocolo de destete, registrando las complicaciones y fallos del mismo.
- III. Identificar las complicaciones y consecuencias que tiene el paciente al en el centro de rehabilitación.

## 4 JUSTIFICACION

Un paciente que padece la EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y que llega a la UTI (Unidad de terapia intensiva), debe permanecer el menor tiempo posible en este lugar, ya que esta clase de pacientes que presentan *EPOC severo*, se enfrentan a una condición respiratoria muy vulnerable. Sabemos que los pacientes con EPOC reagudizado, se los considera *pacientes críticos crónicos* y las posibilidades de que padezcan DMAUTI (debilidad muscular adquirida en Unidad de terapia intensiva) y deterioro de la conciencia, es muy alta.

También sabemos que los agentes patógenos que puedan haber en UTI sumado al mal pronóstico que conduce un Weaning tardío, hará que estos pacientes tengan mayores probabilidades de padecer una complicación intrahospitalaria como por ejemplo NMNIH( Neumonía intrahospitalaria), o más comúnmente en este contexto de pandemia contraer la enfermedad de Coronavirus producida por el Covid-19 o SARS-COV 2, pudiendo desencadenar en una complicación aún mayor como SIDRA( síndrome de distrés respiratorio), e incluso llegar hasta su muerte. Por esta razón debemos crear un tratamiento kinésico interdisciplinario que sea lo más específico posible para cada paciente, el cuál conlleve a su pronta estabilización, en primera instancia, a su pronto Weaning en segunda, y a darlo de alta o poder continuar con su tratamiento en un centro de rehabilitación como tercera instancia.

## 5 ESTADO DEL ARTE

La EPOC es una enfermedad tratable, donde algunos pacientes requieren solo dejar de fumar, aplicar vacunas como acción profiláctica y en casos necesarios utilizar un tratamiento con broncodilatadores de acción corta. Existen otro tipo de pacientes que presentan cuadros clínicos complejos con exacerbaciones y comorbilidades, los cuales requieren de una atención más específica donde se incluya tratamientos farmacológicos sumados a otras terapias como el uso de, oxigenoterapia, VMNI, VM que ayuden al paciente a disminuir los síntomas y las exacerbaciones. Aunque esta patología se la considera la tercera causa de muerte asociada, las comorbilidades resultan particularmente importantes, porque la mayoría de los pacientes no fallece de EPOC en sí mismo, sino de cáncer de pulmón o de patologías cardíacas.

En relación al tratamiento que se le aplica desde la oxigenoterapia domiciliaria, hace que aumente la sobrevida de los mismos en los casos que son EPOC graves con insuficiencia respiratoria. El objetivo es mantener una  $PaO_2 > 60$  mm Hg o  $SaO_2 > 90\%$ . Este tratamiento se lo recomienda que se aplique 15 horas diarias.

En cuanto al manejo de las exacerbaciones, se recomienda el uso de broncodilatadores beta-2-agonistas de acción corta, como inicio del tratamiento en la exacerbación aguda. Los corticoesteroides sistémicos mejoran la función pulmonar (FEV1) y la oxigenación arterial, acortando el tiempo de recuperación y de tiempo de hospitalización. Se estima que el tratamiento dure entre 5-7 días. No se recomiendan las metilxantinas por sus efectos secundarios. Dentro de los tratamientos que se aplican la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) está indicada como primer método de ventilación usado en los pacientes EPOC e insuficiencia respiratoria aguda debido a que no tiene ninguna contraindicación absoluta, porque mejora el intercambio gaseoso, reduce el trabajo mecánico y la necesidad de intubación. (1)

Según el artículo científico que publicó la revista Medical Virology en abril del 2020, las comorbilidades están también asociadas con la gravedad de la enfermedad por Coronavirus 2019. Se concluyó que la presencia de EPOC existente puede empeorar la progresión y el pronóstico de Covid-19. Demostrando en los resultados que la presencia de EPOC se asocia a un riesgo de cuatro veces mayor para desarrollar Covid-19 grave. Además, la sintomatología clínica de Covid-19 y la exacerbación aguda de EPOC, resultan difícil de diferenciar, lo que terminaría en una intervención médica tardía o inapropiada. Por lo tanto, no es poco común encontrar un peor pronóstico de Covid-19 en pacientes con EPOC. (2)

## **6 MARCO TEORICO**

Según GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), podemos definir a la EPOC (enfermedad pulmonar de obstrucción crónica) como una enfermedad caracterizada por la limitación al flujo aéreo de carácter no reversible o mínimamente reversible. Esta limitación suele ser progresiva y asociarse con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a la inhalación de partículas o por la combustión de la biomasa.

Cuando hablamos de EPOC, debemos pensar en un conjunto de signos y síntomas conformado por la unión de 3 patologías obstructivas; la bronquitis crónica, el asma y el enfisema, como nos muestra el diagrama de Veen en las cuales tienen por un lado características propias cuando se presentan de manera independientes y por otro lado comparten una parte de ellas de manera conjunta, en el EPOC. La bronquitis crónica es una enfermedad inflamatoria de los bronquios acompañado por hiperplasia e hipertrofia de las glándulas secretoras de moco, se caracteriza principalmente por la presencia de tos, y expectoración por más de 3 meses al año durante 2 años consecutivos. Uno de los mayores problemas que presenta el paciente con bronquitis es que cuando no se lo trata desarrolla insuficiencia respiratoria. El asma se presenta como una patología también inflamatoria, de las vías aéreas superiores, relacionada con una hipersensibilidad de las vías respiratorias a múltiples estímulos provocando edema de mucosa y bronca constricción reversible del músculo liso bronquial.

El enfisema pulmonar se define por criterios anatomopatológicos y se caracteriza por el agrandamiento anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, acompañado por destrucción de las paredes alveolares, sin fibrosis evidente.

El curso de la enfermedad puede verse alterado por episodios de incremento agudo de los síntomas, que es lo que se conoce como exacerbaciones.

### **6.1 Epidemiología de la EPOC**

La EPOC es la tercera causa de muerte en el mundo siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad crónica, en todo el mundo. Muchas personas padecen la enfermedad durante años y mueren prematuramente por padecerla o por sus complicaciones. Según un estudio epidemiológico latinoamericano denominado Proyecto Latinoamericano de investigación en Obstrucción pulmonar, la prevalencia de global es de la EPOC en Latinoamérica es del 14,3%.

## **6.2 Factores de riesgo de la EPOC**

La EPOC se genera a partir de varios factores de riesgo, aunque el consumo de cigarrillo se lo considera como el principal, constituyendo el origen etiológico.

### **6.2.1 Consumo de tabaco**

El consumo de tabaco en América Latina ha aumentado de forma considerable desde las décadas de 1960 a 1980. Representa el 70% de las causas de EPOC. Una consideración importante es la precocidad en el inicio del consumo de tabaco, iniciándose entre los 13-15 años de edad.

Cuando hablamos de tabaco nos referimos en sus distintas versiones y formas de consumo; como la pipa, el tabaco puro, la pipa de agua y la marihuana que si bien sabemos que es una droga extraída de las hojas y parte superior de las flores secas de las plantas de Cannabis sativa o indica, también afecta el sistema respiratorio entre otros sistemas.

El tabaco es una planta de la familia de las solanáceas; existen 50 especies conocidas, pero sólo dos se cultivan comercialmente: Nicotiana tabacum y Nicotiana rústica.

El consumo de tabaco nace en el año 1492, con la llegada de Cristóbal Colón a la costa noroeste de la isla de Cuba al norte de la provincia de Holguín. En ese lugar se encontró a mujeres y a hombres aspirando el humo de unos cilindros de hojas secas.

Los indígenas en América latina le dieron diferentes significados:

**6.2.2 Religioso:** Lo utilizaban en ceremonias ya que creían que purificaba el espíritu. Para ellos tenía poderes mágicos y agradaba a los dioses.

**6.2.3 Medicinal:** Se lo utilizaba como remedio contra el asma, escalofríos, fiebre, convulsiones, enfermedades oculares, trastornos intestinales, enfermedades de la piel, infecciones urinarias y mordedura de de animales entre otras.

Además, el tabaco en polvo era usado para aliviar el cansancio, el dolor muscular, de muelas y hasta facilitar un parto.

### **6.2.4 Contaminación atmosférica**

Hay evidencia que demuestra que la EPOC puede agravarse por la exposición a la contaminación ambiental producida por partículas, generando síntomas de exacerbación con un aumento de los ingresos hospitalarios y de la mortalidad.

Existe la contaminación que se produce en los hogares, por el consumo de leña y otras formas de biomasa, emitiendo importantes cantidades de humo domiciliario, afectando predominantemente a las mujeres de zonas rurales.

### **6.2.5 Factores genéticos:**

El déficit congénito de la alfa-1 anti tripsina (AAT) esta proteína que se produce en el hígado, Inhibe la acción de las enzimas proteasas protegiendo a los pulmones de la degradación e inflamación causada por infecciones que atacan el tejido pulmonar.

**6.2.6 Edad y sexo:** En cuanto a la edad, se asocia como factor de riesgo, debido a que el envejecimiento de la vía aérea y del parénquima pulmonar determina cambios estructurales que se pueden relacionarse con la EPOC. Hace un tiempo atrás se consideraba que el sexo masculino tenía más prevalencia y mortalidad, pero ciertos estudios actuales demuestran que la prevalencia de hombres y mujeres es igual.

**6.2.7 Infecciones:** Cuando se han producido enfermedades del tracto respiratorio inferior durante la infancia hay mayores posibilidades que estos individuos puedan contraer EPOC en la edad adulta.

**6.2.8 Exposición a partículas:** La exposición al humo del combustible de biomasa y la exposición laboral de polvos inorgánicos, (polvo de vidrio, de tóner de las impresoras) químicos o partículas de carbón.

Cuando una persona desarrolla EPOC por el trabajo que realiza se lo llama Neumoconiosis.

**6.2.9 Condición socioeconómica:** Se asocia a la pobreza con enfermedades de la vía aérea con posibilidad de desarrollar EPOC.

**6.2.10 Asma e hiperreactividad bronquial:** La persona adulta con asma tiene 12 veces más probabilidades de padecer EPOC. Se sabe que el 20% de las personas que tienen asma desarrollan con el tiempo limitación ventilatoria irreversible.

**6.2.11 Bronquitis crónica:** Los adultos que son fumadores tienen posibilidad de desarrollar la enfermedad debido a dos signos importantes, como la hipersecreción de moco y el descenso del VEF1.

## **6.3 Clasificación de La EPOC**

Para clasificar a un paciente con EPOC, se deben analizar varios signos y síntomas, como el valor del VEF1, la escala de disnea mMRC (modified Medical Research Council disnea questionnaire) y CAT (copd assesment test), mide el impacto que la EPOC está teniendo sobre el paciente en cuanto a su bienestar y su vida diaria, además se tiene en cuenta la frecuencia de exacerbaciones y hospitalizaciones que ha tenido durante el año anterior a su evaluación. De esta manera se juntan todos los datos y se elabora una tabla ABCD que es de gran importancia para llegar a tener un mejor manejo de la EPOC y sacar el máximo beneficio del tratamiento que le daremos al paciente.

### 6.3.1 TABLA II: Escala 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.
3	Se detiene a “recuperar el aliento” después de caminar 100 metros o después de 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, que ha demostrado definir mejor el pronóstico de los pacientes con EPOC que sus componentes por separado. 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.

### 6.3.2 TABLA III: Índice BODE: índice de masa corporal, grado de obstrucción al flujo aéreo, Disnea y capacidad al ejercicio.

INDICE DE BODE				
	PUNTOS			
VARIABLES	0	1	2	3
IMC	$\geq 21$	$>21$		
FEV1	$>65$	50-64	36-49	$>36$
DISNEA (escala MRC)	0-1	2	3	4
Prueba de la marcha a los 6 minutos (m)	$>350$	250-349	150-249	$>150$

IMC: índice de masa corporal; FEV1 volumen espiratorio forzado en el primer segundo, MRC: Medical Research Council; m: metros.

## 6.4 Diagnóstico de la EPOC

Debemos hacer un diagnóstico de EPOC a toda persona mayor de 40 años que presente disnea, tos crónica o expectoración y/o antecedentes de exposición a cualquiera de los factores de riesgo de la enfermedad.

En cuanto a los estudios complementarios; la radiografía de tórax en estos pacientes tiene poca relevancia en las primeras etapas de la enfermedad, dando una radiografía normal, sin ningún indicio de EPOC.

Para establecer el diagnóstico de EPOC se debe hacer una espirometría y demostrar la obstrucción al flujo aéreo, después de administrar al paciente un broncodilatador.

Además, debe realizarse: capacidad de difusión pulmonar, radiografía de tórax, Tomografía axial computarizada y gasometría arterial. (1)

### **6.4.1 Espirometría**

Es una técnica que estudia la medición de los volúmenes estáticos pulmonares (capacidad vital, volumen de reserva inspiratoria y capacidad inspiratoria). Se interpretan los resultados a partir de la observación de la caída del flujo espirado.

### **6.4.2 Tipos de espirometría: Simple y forzada**

Simple: se le solicita al paciente que luego de una inspiración máxima, expulse el aire de sus pulmones en el tiempo que necesite.

Forzada: se le solicita al paciente que luego de una inspiración máxima, haga una espiración de todo el aire que tenga, en el menor tiempo posible. Es mejor que la anterior ya que nos permite establecer como parte del diagnóstico respiratorio.

### **6.4.3 Técnica de espirometría forzada:**

1. Informar al paciente el objetivo del estudio y recordarle que no debe administrarse la medicación el día de la prueba, tampoco debe fumar ni tomar bebida con cafeína, y se le hará saber que las indicaciones del profesional serán en tono enérgico.
2. El paciente se debe encontrar sentado, cómodo sin ropa que le ajuste. Se colocará una piza nasal y se comprobará que la boca este libre para adaptarse bien a la boquilla. Se realiza una inspiración relajada pero máxima, y el técnico dará una indicación enérgica indicando ¡“ahora”! para que comience con la espiración forzada, que durara como mínimo 6 segundos, durante los cuales el técnico debe animar al paciente a continuar, vigilando que saque todo el aire asegurarse que mantenga n flojo constante.
3. Finalización; después de obtener 3 curvas satisfactorias (que duren más de 6 segundos.) y con diferencia entre los FEV1 y los FVC de las tres curvas inferiores al 5 % o 100 ml. El número máximo de curvas a realizar es de 8-9.
4. Cálculo de la mejor curva: será aquella en que la suma del FEV1 y del FVC sea mayor.
5. Cálculo del cociente FEV1/ FVC: se realiza utilizando el valor máximo del FEV1 y del FVC en cualquiera de las maniobras técnicamente satisfactorias y que no tienen porque corresponder a una misma gráfica.

### **6.4.4 Espirometría en la EPOC**

El análisis de la espirometría nos permite establecer la existencia o no de una alteración ventilatoria significativa, y en caso de existir, clasificarla en tres tipos: obstructiva, restrictiva, y mixta.

#### **6.4.5 Técnica de espirometría con broncodilatador: evaluamos la hiperactividad bronquial (HRB)**

Entendemos por HRB a la hiperrespuesta ante múltiples estímulos (debida a una disminución del umbral de respuesta del músculo liso bronquial ante dichos estímulos). Esa hiperrespuesta se expresa clínicamente como bronco espasmo. La prueba broncodilatadora consiste en la realización de una espirometría después de la inhalación de un broncodilatador beta adrenérgico de acción rápida, y la técnica es igual a una espirometría basal.

Este test permite hacer el diagnóstico de asma bronquial y en el paciente de EPOC establecer el grado de reversibilidad de la vía aérea. (3)

### **6.5 Volúmenes y Capacidades Pulmonares**

En las distintas pruebas funcionales respiratorias, vamos a determinar la capacidad del sistema toraco-pulmonar para movilizar distintos volúmenes de aire a partir de su punto de equilibrio o reposo constituido por la capacidad residual funcional (CRF). Estas mediciones van a variar según las características de la persona y se van a ver alteradas en distintas situaciones fisiológicas como cambios de posición o patológicas como lo son las enfermedades respiratorias.

**Volumen normal o corriente (VC): 500 ml** es el volumen de aire movilizado en cada movimiento ventilatorio, partiendo del punto de reposo del aparato respiratorio.

**Volumen de reserva inspiratoria (VRI): 3100 ml** es el volumen máximo de aire que puede ingresar a los pulmones luego de inspirar un volumen corriente.

**Volumen de reserva espiratoria (VRE): 1200 ml** es el volumen máximo de aire que puede ser espirado partiendo del punto de reposo del aparato respiratorio

**Volumen residual (VR): 1200 ml** es el volumen de aire que queda en los pulmones luego de realizar una espiración máxima.

**Capacidad vital (CV): 4800 ml** es el máximo volumen de aire que se puede espirar a partir de una espiración máxima.

**Capacidad pulmonar total (TLC): 6000 ml** es el volumen de aire contenido dentro de los pulmones al final de una inspiración máxima.

**Capacidad vital forzada (FVC) ml:** es el volumen total que expulsa el paciente desde la inspiración máxima hasta la espiración máxima. Su valor normal es mayor al 80% del valor teórico.

**FEV1 ml:** es el volumen que se expulsa en el primer segundo de una espiración forzada. Su valor normal es mayor al 80% del valor teórico.

**Relación FEV1/ FVC:** indica el porcentaje del volumen total espirado que lo hacen el primer segundo. Su valor normal es mayor del 70-75 %. (4)

## 6.6 Fisiopatología

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.

Los cambios fisiológicos fundamentales en estos pacientes 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.
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) principalmente de la vía aérea de conducción pequeña (< 2 mm de diámetro) y por pérdida de las fuerzas de retorno elástico (por destrucción de las 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 de 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 Capacidad Funcional Residual (CRF), sino que va quedando una presión positiva al final de la espiración. Esta hiperinflación dinámica (HID) 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 Capacidad Inspiratoria (CI).

La HID se relaciona directamente con el grado de disnea de los pacientes con EPOC, no así el VEF1. Ésta los lleva a evitar el ejercicio, lo que les produce desacondicionamiento físico y a su vez aumento de la disnea. El paciente con EPOC se queda en casa, deprimido muchas veces, requiriendo oxígeno suplementario y muy limitado en sus actividades de la vida diaria.

El beneficio de la terapia debe basarse 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 VEF1, como lo son la mejoría en CI y reducción de CRF. (5)

## **6.7 Manejo De Exacerbaciones**

La exacerbación en la EPOC, significa un “empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios que requiere tratamiento adicional” Según GOLD 2019.

Antes se lo definía como un evento agudo en el curso natural de la patología caracterizado por un aumento de la disnea, tos expectoración, modificando su tratamiento habitual.

Se clasifican en:

**Leves:** Se tratan solo con broncodilatadores de acción corta (SABA).

**Moderadas:** Se tratan con SABA más antibióticos o corticoides orales.

**Graves:** El paciente requiere hospitalización o visita al centro de guardia. Las graves se pueden asociar a insuficiencia respiratoria aguda. Se producen por agentes virales, en mayor proporción, también puede ser agentes bacterianos y factores ambientales.

Durante una exacerbación los síntomas suelen duran 7-10 días, pero pueden ser más prolongados.

## **6.8 Oxigenoterapia**

Sabemos que la oxigenoterapia es un tratamiento que se hace bajo prescripción médica en el cual se suministra oxígeno en concentraciones mayores a la del aire ambiente, con el objetivo de tratar o prevenir la deficiencia de oxígeno en sangre.

Se debe tener en cuenta siempre que el oxígeno debe ser tratado como un fármaco, ya que no es inocuo, tiene indicaciones, contraindicaciones, y efectos adversos. Si al paciente le damos de más o de menos oxígeno del que este requiere, entonces se convierte en nocivo para su tratamiento. Y en caso del que el paciente no lo necesite, no lo usaremos.

### **6.8.1 Oxigenoterapia en EPOC**

La oxigenoterapia a largo plazo ha demostrado mejorar la supervivencia en pacientes con enfermedad obstructiva crónica con insuficiencia respiratoria crónica.

Lo primero que trataremos en estos pacientes es la hipoxemia, llevando la saturación a valores normales. Se aplican de 3 a 4 litros de oxígeno como máximo en los ingresos por guardia, teniendo en cuenta que son pacientes retenedores hasta que con los resultados de gases pueda demostrarse lo contrario.

Se utiliza la máscara nariz-boca, con un flujo no muy alto. No usaremos cánula nasal, ya que implica que el paciente reciba más de 6 litros de oxígeno y esto es intolerable y porque, además, cuando trabajamos con flujos mayores de 4 litros, necesitamos un humidificador para que ese aire, entre caliente, y filtrado.

### **6.8.2 Oxigenoterapia continua:**

$PaO_2 \leq 55$  o  $Sat \leq 88\%$

$PaO_2$  56 a 59 o  $Sat$  89%  $Hto > 56\%$

Tener en cuenta que por lo general el paciente se encontrara con el hematocrito un poco alto, es por eso que se debe usar el valor de  $Sat$  89%

En estos casos de oxigenoterapia continua, se asocia a edema, cardiopatía con falla congestiva crónica, Cor Pulmonare, e hipertensión pulmonar.

### **6.8.3 Oxigenoterapia nocturna:**

$PaO_2 \leq 55$  o  $Sat$  de 88% durante el sueño

En estos casos de oxigenoterapia nocturna, el paciente presenta síntomas de hipoxemia, alteración cognitiva, hipercapnia e insomnio.

Cuando observo al paciente puedo darme cuenta que no duerme, que está confundido, que le cuesta la concentración, y que se despierta a cada momento.

### **6.8.4 Oxigenoterapia durante el ejercicio:**

$PaO_2 \leq 55$  o  $Sat \leq 88\%$

Estos valores los tiene durante la actividad. Cuando hablamos de ejercicio nos referimos a las AVD (acciones de la vida diaria) que realiza el paciente en un día típico. (1)

## **6.9 Aerosolterapia**

Entendemos por esta práctica de tratamiento a la terapia inhalatoria cuyo objetivo es el suministro de fármaco al paciente.

### **6.9.1 Aerosolterapia en EPOC**

Si bien la mayor parte de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden ser tratados con dispositivos presurizados con cámara o con inhaladores de polvo seco, un gran porcentaje de pacientes requiere de forma regular o intermitentemente usar aerosoles en domicilio ya que son incapaces de utilizar eficazmente otros sistemas y algunos estudios científicos han demostrado que pueden ayudar a disminuir el número de asistencia a la guardia y las hospitalizaciones.

**6.9.2 Inhaladores presurizados de dosis medidas (IDM):** Son los más usados, en el contenedor del dispositivo se encuentra el o los fármacos (beta adrenérgicos, corticoesteroides, anticolinérgicos) más un propelente hidrofluorocarbono (HFA) y

lubricante. Al activar el dispositivo el medicamento es emitido al paciente abriéndose una válvula que libera una dosis medida del fármaco. La eficiencia del inhalador depende del tamaño de las partículas, lo que determina donde se depositará la droga en las distintas zonas de la vía aérea. Con el cambio que se hizo de utilizar HFA en vez de clorofluorcarbono (CFC), se logró que las partículas se depositen más en la vía aérea con una concentración superior al 50%.

**6.9.3 Inhaladores de polvo seco:** Estos permiten entregar los mismos fármacos con la ventaja en cuanto a la administración de los mismos. Se han desarrollado un envase nuevo más efectivo que contiene un blíster con multidosis que permite cargar el medicamento con una simple rotación que deja una dosis disponible para ser inhalada sin requerir un espaciador. Tienen la ventaja de tener menos efectos secundarios que los IDM que proporcionan beta-2 agonistas adrenérgicos y menos diafonía.

**6.9.4 Aplicaciones clínicas de los fármacos inhalados:** Dentro de los broncodilatadores tenemos los agonistas beta 2 adrenérgicos y los anticolinérgicos aumentan el calibre de las vías aéreas al relajar el músculo liso bronquial.

**6.9.5 Agonistas beta 2 Adrenérgicos acción corta (SABA):** Constituidos por el Salbutamol, la terbutalina y el fenoterol. Estos fármacos son hidrófilos y es por eso que permanecen en la fase acuosa que rodea la membrana epitelial, lo que permite su difusión rápida al receptor beta adrenérgico, pero permanece por tiempo. Su acción comienza a los 2-3 minutos, produciendo una marcada broncodilatación a los 15 minutos. Con un efecto máximos de 60-90 minutos persistiendo por 4-6 horas.

**6.9.6 Agonistas beta 2 Adrenérgicos acción larga (LABA):** Constituidos por el salmeterol, formoterol, indacaterol, olodaterol, y vilanterol teniendo alta selectividad por los receptores beta adrenérgicos, manteniendo la broncodilatación por 12 horas los dos primeros y por 24 horas los tres últimos.

**6.9.7 Anticolinérgicos de acción corta (SAMA):** Están representados por el bromuro de Ipratropio, el cual inicia su acción broncodilatadora a los 5 minutos y alcanza su efecto máximo a los 30-60 minutos. Manteniendo su eficacia por 3-6 horas. Se puede conseguir solo o en combinación con fenoterol. Su acción se debe a la inhibición de los tres subtipos de receptores muscarínicos. Su mayor aplicación se encuentra en EPOC donde reduce síntomas y mejora levemente la función pulmonar.

**6.9.8 Anticolinérgicos de acción prolongada (LAMA):** Estos fármacos son más potentes que el Ipratropio y se caracterizan por una selectividad cinética única, lo cual les permite mantener una broncodilatación por 24 horas. Dentro de ellos encontramos al Triotopio (Spiriva). Hay que tener en cuenta que los efectos adversos que producen son la sequedad en la boca. También está el Bromuro de aclidinium con una permanencia menor que el anterior. Bromuro de glicopirronio (Seebri), tiene la ventaja de un inicio de acción más rápida que el triotopio, inicia a los 5 minutos con un efecto máximo de 2 horas.

**6.9.9 Glucorticoides inhalados:** Estos corticoides tienen una gran potencia antiinflamatoria local, reduciendo la inflamación de la mucosa de las vías aéreas, con pocos efectos sistémicos ya que se inactivan rápidamente en el hígado. (6)

### **6.10 Indicaciones para VMNI**

El paciente debe presentar alguna de estas características:

- ❖ Acidosis respiratoria  $PCO_2 > 45\text{mmhg}$ ;  $Ph < 7.35$
- ❖ Disnea progresiva con una clínica donde se observe la fatiga muscular, incremento del trabajo respiratorio o ambos. También por uso de la musculatura accesoria, movimiento paradójico del abdomen o retracción de espacios intercostales.
- ❖ Hipoxemia persistente a pesar de la oxigenoterapia.

#### **6.10.1 Tratamiento con VMNI**

Las exacerbaciones empeoran bruscamente la limitación al flujo espiratorio, debido a la inflamación de la vía aérea y a la presencia de broncoconstricción. En consecuencia, se observa una hiperinflación pulmonar dinámica con el consiguiente aumento de la auto-PEEP y aumento del trabajo respiratorio, alteraciones del intercambio gaseoso y disfunción de la musculatura respiratoria. Es normal que haya hipoxemia porque se alteran las relaciones VA/Q., de hipercapnia y de acidosis respiratoria. Esta hipercapnia reflejaría la incapacidad para aumentar el VT en presencia de un espacio muerto fisiológico o un espacio muerto aumentado por atrapamiento aéreo. Y esto puede aun empeorarse si hay aumento de demanda metabólica o de  $CO_2$ .

La VMNI, que se le administra al paciente se hace mediante ventilación de soporte (PSV) y presión positiva al final de la espiración (PEEP), haciendo que asista la inspiración en sincronía con el esfuerzo del paciente, reduciendo su trabajo elástico y de resistencia dinámica. Dando como resultado una disminución de la presión pleural que se necesita para inspirar. Se reduce entonces la FR, ya que aumenta el tiempo para espirar, permitiendo que se revierta la hiperinsuflación dinámica. Se reduce el esfuerzo muscular y se produce el aumento del VT, con un incremento del volumen minuto.

Esto demuestra que la VMNI es beneficiosa para reducir la mortalidad en el 46% y la intubación endotraqueal en un 65%. También se asocia a la VMNI con un menor tiempo de que el paciente permanezca hospitalizado.

Actualmente el consenso chileno de ventilación no invasiva concluye que la misma debe ser considerada una terapia de primera línea en el manejo de falla respiratoria aguda en pacientes con exacerbación moderada o grave de la EPOC. (7)

#### **6.10.2 TABLA IV: Contraindicaciones De VMNI**

a) Paro cardíaco o respiratorio
b) Incapacidad para usar una máscara debido a trauma o cirugía maxilofacial.
c) Arritmia que amenaza la vida
d) Excesiva cantidad de secreciones bronquiales
e) Riesgo de aspiración elevado
f) Paciente agitado y no colaborador
g) Hipoxemia refractaria que amenaza la vida.

#### **6.11 Tratamiento farmacológico en el manejo de exacerbaciones**

- ❖ Se recomienda uso de broncodilatadores beta2-agonistas inhalados de acción corta
- ❖ Para mejorar la función pulmonar y la oxigenación arterial se recomienda los corticoides sistémicos.
- ❖ Para reducir el tiempo de recuperación y el riesgo de recaída, se recomienda el uso de antibióticos con una duración de 5-7 días.
- ❖ No se aconseja el uso de metilxantinas por sus mayores efectos secundarios.
- ❖ La VMNI debe ser el primer método de ventilación usado en el EPOC e insuficiencia respiratoria aguda.

#### **6.12 Indicaciones de hospitalización**

- ❖ Paciente que no puede auto cuidarse
- ❖ Disnea MMRC 4
- ❖ Fracaso del tratamiento ambulatorio
- ❖ Comorbilidades como diabetes o patología cardiacas
- ❖ Antecedente de 3 o más exacerbaciones en el último año.
- ❖ Taquipnea FR >30
- ❖ Alteración de la conciencia
- ❖ Utilización de músculos accesorios
- ❖ Inestabilidad hemodinámica
- ❖ Respiración paradójica
- ❖ Aumento de edema periférico
- ❖ Hipoxemia severa (SaO<sub>2</sub> < 90 %)
- ❖ Hipercapnia con acidosis respiratoria (1)

#### **6.13 Indicaciones de VMI (ventilación mecánica invasiva)**

- ❖ FR >40 (rpm)
- ❖ PCO<sub>2</sub> > 40-45 mm hg (pacientes sin antecedentes de hipercapnia)
- ❖ PaO<sub>2</sub> < 60 mm hg
- ❖ PH < 7.25
- ❖ Respiración paradójica
- ❖ Arritmias ventriculares graves
- ❖ Hipotensión con evidencias de hipoperfusion
- ❖ Alteración del estado de conciencia

#### **6.14 VMI en pacientes con OFA (obstrucción al flujo aéreo)**

Para comenzar debemos elegir el tubo endotraqueal, deberá ser el de mayor tamaño posible. Se evitará tubo nasotraqueal ya que se necesitaría 7 o 7.5 mm y tal espesor es muy estrecho para estos pacientes.

Hay que tener en cuenta que la intubación traqueal puede llegar a provocar laringoespasma e incrementa el broncoespasmo que ya existe.

En las primeras 24 a 48 hs de iniciar la VM debe hacerse por modo controlado para permitir el descanso de los músculos respiratorios. No se necesitará en este caso una sedación farmacológica tan profunda

No se recomienda el modo limitado por presión (PCV) como tampoco presión de soporte (PSV) ya que la ventilación se ve muy comprometida.

Debe programarse la humidificación y calentamiento de gases inspirados para reducir el broncoespasmo y la fluidificación de secreciones.

El modo inicial será el controlado y centrado por volumen, los parámetros serán los siguientes: volumen corriente bajo, entre 6-8 ml/kg de peso teórico, mediante esta fórmula podemos calcular el peso teórico de acuerdo a cada paciente:  $152 - \text{altura cm} \times 0.91 + 45$  (mujeres) o  $152 - \text{altura cm} \times 0.91 + 50$  (hombres), la FR debe ser baja entre 10 y 14 ventilaciones por minuto, tiempo inspiratorio breve, flujo inspirado elevado partiendo con 60 litros por minuto y la onda de flujo rectangular.

La estrategia más importante de la VM en estos pacientes con OFA se basa en impedir la HD (hiperinflación dinámica) y las consecuencias que conlleva. De esta manera al reducir la HD se logra revertir el broncoespasmo utilizando un tratamiento de broncodilatador intensivo y prolongar al máximo el tiempo espiratorio de manera de lograr que el volumen de relajación del sistema llegue a CRF hacia el fin de la espiración.

#### **6.15 Criterios para inicio de weaning**

En primer lugar, haremos una breve descripción del término destete (weaning), y se refiere a la transición desde la VM hacia la ventilación espontánea.

Es importante reconocer cuando es el momento indicado en que el paciente podrá separarse del ventilador mecánico evitando su prolongación innecesaria de la VM y acortar el tiempo a las complicaciones que están expuestos como la neumonía asociada a ventilador, lesiones de la vía aérea, atrofia de la musculatura respiratoria o por el contrario prevenir fallidos intentos prematuros de retiro del soporte ventilatorio.

Entre los requisitos para el destete, hay que identificar como orden general, la estabilidad clínica del paciente. Debemos tener un pH normal, para evitar una depresión del centro respiratorio. Seguido de las escalas Score que reflejan la gravedad y por último el estado nutricional. Por otro lado, se controlará también las cifras de urea; debe tenerse en cuenta que los pacientes con insuficiencia renal muestran una respuesta alterada de CO<sub>2</sub>. La mejoría del intercambio gaseoso es un

requisito previo al destete, pero uno de los aspectos más relevantes es el balance entre la función de la bomba ventilatoria y la carga.

Lo recomendable es utilizar un protocolo de evaluación clínica diaria, para saber si el paciente reúne las condiciones para iniciar una PVE.

### **6.16 Condiciones para la desconexión**

Se debe tener en cuenta a la hora de evaluar: la estabilidad clínica estable, donde se puede observar algún grado de mejoría del cuadro anterior. En pacientes con control de presión intratecal (PIC) se debe tener un valor  $< 20$  mm hg. No debe haber desequilibrio metabólico ni tampoco hipertermia significativa. Ausencia de isquemia miocárdica activa y con estabilidad hemodinámica. La hemoglobina (Hb)  $> 7$  g/dl y en pacientes con enfermedad coronaria  $> 10$ g/dl. En pacientes EPOC pueden necesitar un nivel mayor de Hb. La  $PaO_2/FiO_2 > 150-200$  con  $PEEP < 5-7$  cm H<sub>2</sub>O,  $C_{dyn} > 20-25$ ml/ cm H<sub>2</sub>O.

**Hb:** hemoglobina

**PaO<sub>2</sub>:** presión parcial de oxígeno en sangre arterial

**FiO<sub>2</sub>:** fracción inspiratoria de oxígeno

**C<sub>dyn</sub>:** distensibilidad dinámica.

### **6.17 Índices predictivos**

Existen distintos índices predictores para saber cuando el paciente está en condiciones para ser desconectado de la VM. No son específicos estos índices, pero sí nos sirven para orientarnos acerca de las anomalías existentes que contribuyen a que el paciente permanezca conectado.

**6.17.1 Índice f/Vt:** El patrón respiratorio nos aporta información importante para la valoración del impulso (drive) respiratorio, y para detectar si hay signo de fatiga. El aumento de la frecuencia respiratoria (f) es valorable como fallo de destete, siendo el punto de corte propuesto por distintos autores de 25 a 38 ciclos por minuto. La caída de Vt por debajo de 250 a 325 ml, también tiene algún valor.

El índice de respiración rápida y superficial (f/Vt) permite anticipar el resultado con mayor precisión. Se ha comprobado que en los pacientes que fallan en el intento de desconexión, este patrón respiratorio aparece de inmediato a la desconexión, logrando un desequilibrio entre la carga y la capacidad. En algunos pacientes es seguido por una hiperinflación dinámica con auto-PEEP siendo un motivo de fallo que se suma.

Para determinarlo el procedimiento es sencillo; se desconecta al paciente del ventilador y se mide la frecuencia y el Ve con un ventilometro durante 1 minuto; luego se calcula el Vt promedio ( $Ve/f = Vt$ ). Para calcular el índice se divide la f por el Vt medio expresado en litros. Una aproximación a este se puede obtener sin

desconectar al paciente y programándolo en ventilación espontánea sin presión de soporte ni PEEP.

Se han encontrado en algunos estudios que existen los falsos positivos del índice, por lo que lo hace poco específico. Y en otros casos se ha encontrado mejores resultados cuando lo miden a los 30 minutos de comenzada la PVE, en comparación a la medida ni bien se lo desconecta.

### 6.18 Otros índices:

**Pimax (presión inspiratoria máxima):** Es la máxima presión generada en un esfuerzo inspiratorio realizada desde la CRF. Se usa para evaluar la fuerza de los músculos inspiratorio. Se realiza conectando un manómetro al TET, donde el paciente coopera o en el caso de que no lo haga, la vía aérea es ocluida por 20 segundos con una válvula unidireccional que permite espirar, pero no inhalar, lo que obliga al paciente al esfuerzo respiratorio. Siendo puntos de corte  $< -15$  y  $< 30$  cm H<sub>2</sub>O.

**Pi/Pimax:** Es la relación entre la presión inspiratoria no forzada y la Pimax, y nos sirve para evaluar la reserva muscular. Un valor  $> 40\%$  indica fatiga muscular.

**P0.1:** Es la presión de la vía aérea medida una décima de segundo después de iniciado el esfuerzo inspiratorio ante una vía aérea ocluida. Y evalúa la actividad del centro respiratorio, su valor normal es de  $-2$  cm H<sub>2</sub>O. Si la actividad es elevada y puede ser causada entre la carga y la capacidad neuromuscular. Valor superior a  $4-6$  cm H<sub>2</sub>O es predictivo de fallo de destete.

**PVE con tubo T:** Es un método sencillo que permite evaluar la capacidad de mantener la ventilación espontánea.

### 6.19 Reconocimiento de fallo de weaning

Cuando aparecen signos de fallo, no debe demorarse la restitución a la VM o a proceder con una traqueotomía en los casos en que la reintubación no sea posible.

#### Criterios de fallo de weaning

- ❖ Alteraciones de la frecuencia respiratoria ( $>35-40$  o  $< 6-8$  c/minuto) y aumento del  $f/V_t$ .
- ❖ Utilización de músculos respiratorios accesorios, respiración paradójica.
- ❖ **Hipoxemia:** pulsimetría  $< 90\%$  (en EPOC puede admitirse menos)
- ❖ **Acidosis:**  $Ph < 7.30 - 7.32$
- ❖ **Hipercapnia:** aumento de  $10$  mm Hg o más de la  $PaCO_2$ .
- ❖ **Taquicardia:** frecuencia cardíaca  $> 130$  o aumento superior al  $20\%$ .
- ❖ **Hipotensión:** TA sistólica  $< 90$  mm Hg.
- ❖ **Hipertensión:** TA sistólica  $> 180$  mm Hg o aumento superior al  $20\%$ .
- ❖ Somnolencia, coma.
- ❖ Agitación, diaforesis, ansiedad.

## **6.20 Traqueostomía**

Se usa en pacientes bajo VMI prolongada o en los casos de fallo de destete o destete dificultoso. Existen desventajas como el costo del procedimiento, y la lesión de la vía aérea a largo plazo. Y sus ventajas como la de contar con una vía aérea más segura, facilitar la aspiración de la misma, brindar confort al paciente, disminuyendo la sedoanalgesia, proporcionar movilidad al paciente, posibilitar la fonación y la alimentación por boca. (7)

## **6.21 Disfunción muscular en el EPOC**

La disfunción muscular se define como la incapacidad de un músculo para cumplir su función. La disfunción muscular es consecuencia de déficits en la fuerza, la resistencia o ambas. La disfunción muscular, tanto de los músculos ventilatorios como de las extremidades (también llamados periféricos), es frecuente en las enfermedades respiratorias. Estos pacientes tienen disfunción muscular independiente de la severidad de la gravedad de obstrucción pulmonar que tengan.

La disfunción muscular en esta patología ronda entre 20 y 30% de la fuerza diafragmática.

### **6.21.1 Fisiopatología de la disfunción muscular**

Existen diferentes factores que contribuyen a generar esta disfunción muscular periférica, tales como: el humo del cigarrillo, alteraciones genética y epigenéticas, trastornos metabólicos como la falta de vitamina D y testosterona, los fármacos como corticoides, la presencia de comorbilidades, las exacerbaciones, la inflamación sistémica, la malnutrición, el sedentarismo y el envejecimiento.

Existen procesos biológicos implicados en la disfunción muscular periféricos, que desencadenan algunas alteraciones estructurales, como el estrés oxidativo, la hipoxia crónica, la hipercapnia y acidosis como así también alteraciones estructurales y mitocondriales. Podemos sumar mecanismos como la proteólisis, la apoptosis, y la autofagia que también tienen responsabilidad en esta disfunción.

### **6.21.2 Diferentes evaluaciones que se le realizan al paciente**

❖ **Evaluación de los músculos respiratorios:** Maniobras voluntarias e involuntarias, de medición de la fuerza de los músculos, pruebas no invasivas; espirometría, Un descenso en la FVC mayor del 25% entre espirometría realizadas en sedestación y en decúbito supino, o una FVC inferior al 75% de los valores de referencia en decúbito supino, con valores normales en sedestación, indican debilidad diafragmática

❖ **Presiones en boca:** Tanto inspiratoria (PIM) como espiratoria (PEM), son más específicas en valorar la fuerza de los músculos respiratorios. Suelen realizarse mediante maniobras estáticas (sin flujo aéreo), mediante piezas bucales ocluidas y con un pequeño orificio, lo que previene el cierre de la glotis y el uso de los músculos

buccinadores. La PIM (generalmente determinada desde volumen residual refleja la fuerza realizada por todos los músculos inspiratorios, mientras que la PEM expresa fundamentalmente la fuerza de los músculos espiratorios de la prensa abdominal

❖ **Pruebas invasivas:** Se toma la presión esofágica mediante una sonda colocada a nivel del tercio medio del esófago durante la inhalación forzada., indicándonos la presión pleural generada por los músculos inspiratorios, los valores de Valores superiores a -80cm H<sub>2</sub>O (en hombres) o -70 cmH<sub>2</sub>O (en mujeres) nos indican que no hay disfunción

❖ **Evaluación de la capacidad de esfuerzo:** Prueba de marcha de 6 minutos: consiste en la medición de la distancia caminada de forma rápida por el paciente en una superficie dura y plana durante un período de 6min. a prueba de marcha de 6min corresponde a un ejercicio sub-máximo sostenible de alta intensidad<sup>82</sup> que nos permite evaluar de forma global e integrada las diferentes funciones (cardíaca, respiratoria, transporte periférico de oxígeno, bioenergética muscular e integración neuromuscular) que determinan la capacidad aeróbica del paciente. Aunque se trata de un protocolo de ejercicio muy seguro, dado que el mismo paciente determina la velocidad de la marcha, la prueba no debe efectuarse en pacientes con angina inestable, infarto de miocardio reciente (un mes), taquicardia con frecuencia superior a 120lat/min o situación de pico hipertensivo.

❖ **Se evalúan diferentes variables:** Como la distancia recorrida en metros, frecuencia cardíaca, saturación, al inicio y al final, síntomas de disnea molestias de en las extremidades inferiores al inicio y al final de la marcha. Se repite una segunda vez cuando el paciente efectúa la prueba por primera vez y se elige la que tenga una distancia mayor recorrida. Si el paciente requiere oxigenoterapia, la prueba se realiza con el régimen de oxígeno prescrito.

❖ **Se interpretan los resultados:** Los resultados se evalúan en términos de metros recorridos, teniendo en cuenta los valores de sus signos vitales al inicio y al final, y comparándolos con otra evaluación de no ser la primera.

❖ **Evaluación de la capacidad de esfuerzo:** Cicloergometría, esta prueba se realiza con un cicloergómetro donde se evalúa la respuesta submáxima y máxima, permitiéndonos generalmente identificar los mecanismos que están implicados en la disminución de la capacidad para hacer ejercicio. (8)

## 6.22 Rehabilitación respiratoria en el EPOC

La American Thoracic Society y la European Respiratory Society han definido la rehabilitación respiratoria (RR) como “una intervención integral basada en una minuciosa evaluación del paciente, seguida de terapias diseñadas a medida, que incluyen el entrenamiento muscular, la educación y los cambios en los hábitos de vida, con el fin de mejorar la condición físicas y emocional de las personas con enfermedad respiratoria crónica y promover la adherencia a conductas para mejorar la salud a largo plazo”

La RR ha demostrado ser uno de los tratamientos no farmacológicos con mayor impacto en pacientes con EPOC y en otras patologías como el asma, la fibrosis quística y las bronquiectasias, como así también las enfermedades intersticiales

pulmonares, la hipertensión pulmonar, las enfermedades neuromusculares y con deformidad de la caja torácica.

### **6.22.1 Objetivos de la RR**

- ❖ Mejorar la tolerancia al ejercicio.
- ❖ Reducir la disnea.
- ❖ Incrementar la participación física y social.
- ❖ Mejorar la autovalencia y el desempeño de las actividades de la vida diaria.
- ❖ Reducir la utilización de recursos sanitarios.
- ❖ Modificar estilos de vida.
- ❖ Mejorar la calidad de vida.

### **6.22.2 Programa de rehabilitación**

Existe una secuencia del programa de RR que se enumeran a continuación:

1. Selección de pacientes
2. Evaluación inicial
3. Determinar objetivos y metas realistas
4. Definir los componentes del programa
5. Evaluar resultados.

**Selección de pacientes:** La selección dependerá del programa y de la situación clínica en la que se encuentre el paciente

**Evaluación:** Cada sujeto debe ser evaluado clínicamente, incluyendo radiología obteniendo así su diagnóstico para determinar el mejor tratamiento farmacológico. Posteriormente si cumple criterios de RR, se evaluará su técnica inhalatoria, la tolerancia al ejercicio con test de laboratorio, test de campo (caminata de 6 minutos), función muscular respiratoria (Pimax y Pemax), disnea y calidad de vida relacionada con la salud.

### **6.22.3 Componentes de los programas de RR:**

**Ejercicio aeróbico de extremidades inferiores:** Es el componente fundamental de los programas, para su ejecución puede usarse el cicloergómetro. Otras alternativas son caminatas, natación, marcha nórdica. Y pueden ser realizados fuera del centro de salud.

**Frecuencia, intensidad y duración:** El entrenamiento puede hacerse de 2 a 5 veces por semana durante 30 a 45 minutos de modo continuo o interválico, y con cargas de trabajo de altas del 60 a 80%. La duración del programa debería ser de 8 semanas o 24 sesiones.

**Ejercicio aeróbico de extremidades superiores:** Este tipo de entrenamiento mejora la fuerza y la resistencia de las extremidades superiores, Se realiza utilizando ergómetros de brazos, bandas elásticas y pesas pequeñas.

**Entrenamiento de fuerza:** Es efectivo para aumentar la fuerza y la masa muscular periférica. Se recomienda de alta intensidad 70-85 % de una repetición máxima y pocas repeticiones (1 a 3 series de 8 a 12 repeticiones) de 2 a 3 veces por semana.

**Entrenamientos de los músculos respiratorios:** Estos entrenamientos ayudan mejorar la fuerza y la resistencia la capacidad funcional la disnea, y la calidad de vida. Se recomienda realizarlo de 1ª 2 veces por día por 5 días a la semana con un mínimo de intensidad del 30% de la Pimax utilizando un dispositivo de presión umbral.

**Educación:** Se debe educar al paciente a y su familia de su enfermedad y su tratamiento, dándole importancia al autocuidado, la prevención y el tratamiento de las exacerbaciones. Esta educación ha demostrado ser un beneficio adicional de gran importancia.

**Apoyo psicosocial:** Los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas muchas veces presentan cuadros de ansiedad y depresión que son concomitantes a su patología de base, por eso se debe evaluar con cuestionarios específicos y en los casos severos acudir a un especialista. Este apoyo a demostrado disminuir los síntomas. (1)

#### 6.22.4 TABLA V: Criterios de inclusión o exclusión de un programa de RR

<b>Criterios de inclusión</b>	<b>Criterios de exclusión</b>
Patología estable	Comorbilidad que contraindique y/o limite severamente la capacidad de realizar ejercicio.
Adecuado nivel de comprensión	Falta de motivación
Adecuada motivación	Patología psiquiátrica no bien controlada

## **6.23 Coronavirus**

Los virus son elementos genéticos que pueden replicarse independientemente de los cromosomas de una célula, pero no independientemente de ella ya que deben entrar en una célula, y utilizar toda su maquinaria metabólica de dicha célula hospedadora fácil.

El virus consta de 5 etapas para replicarse;

1. Fijación, (adsorción)
2. Penetración (inyección), en la célula hospedadora
3. Síntesis de ácido nucleico y proteína,
4. Ensamblaje y empaquetamiento,
5. Liberación (lisis) donde se liberan las partículas del virus maduras.

Referente al Covid-19 es la corona virus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo severo (SARS–CoV-2) produciendo la enfermedad del coronavirus.

El 11 de febrero del 2020 el ICTV se lo nombro corona virus tipo 2 (SARS–CoV-2) ya que el virus esta genéticamente relacionado con el brote de SARS 2003. Pero la OMS decidió nombrarlo el mismo día Covid-19, en colaboración con Organización Animal (OIE) y la Organización de las Naciones Unidas para la alimentación y la Agricultura (FAO)

Los coronavirus, son llamados así por la forma de corona que presenta en su superficie, son virus de ARN que pertenecen a la subfamilia Coronvirinae, de la familia Coronaviridae del orden Nido vírales. Tienen cuatro subgrupos principales: alfa, beta, gamma y delta, según su estructura genómica. Los alfa y beta coronavirus infectan solo a los mamíferos, generalmente causan síntomas respiratorios en humanos y gastroenteritis en otros animales. Hasta diciembre de 2019, solo se sabía que seis coronavirus diferentes infectaban a los humanos.

### **6.23.1 Mecanismos de transmisión**

Mediante el contacto directo con otra persona que este infectada. El virus se propaga se propaga a través de las gotículas respiratorias que salen despedidas de la nariz o de la boca de una persona infectada, al toser, estornudar o hablar infectando a otras personas al tomar contacto con las membranas mucosas. Estas gotículas son relativamente pesadas, no llegan muy lejos y caen rápidamente al suelo. Las mismas pueden caer también sobre objetos o superficies y luego cuando la persona toca sus ojos, nariz o boca se contagian.

### **6.23.2 Transmisión asintomática**

La transmisión por individuos asintomáticos puede dificultar el control de la propagación de la enfermedad. Se ha reportado la posibilidad de transmisión del SARS-CoV-2 de individuos infectados, pero aún asintomáticos. La evaluación de

individuos sintomáticos muestra que las cargas virales alcanzan su punto máximo dentro de los primeros días de síntomas, pero pacientes asintomáticos pueden tener una carga viral igualmente alta sin mostrar síntomas.

Esto hizo que se implementara el uso masivo de tapabocas como barrera de transmisión.

### **6.23.3 Período de incubación**

Las mejores estimaciones actuales de la infección por SARS-CoV-2 varían de 2 a 14 días.

### **6.23.4 Fisiopatología del coronavirus**

Cuando el virus llega al organismo, lo llamaremos periodo de incubación, etapa en donde no hay síntomas, el virus se encarga de replicarse durando de 2-14 días.

Antes esto nuestro organismo se defiende mediante el sistema inmune, provocando los primeros síntomas de fiebre y malestar. Después de unos días empieza a colonizar los senos nasales y la garganta, pudiendo aparecer síntomas de dolor de garganta, o pérdida del olfato o del gusto. Luego el virus baja hacia los pulmones lo que causa tos seca, cuando llega a los bronquios, la membrana mucosa que recubre su parte interior se inflama.

Esta inflamación puede provocar micro trombosis intervascular, produciendo una alteración V/Q, siendo esta, la relación que existe entre la ventilación y la perfusión. Esto va a dificultar la respiración, pudiendo dar entre los síntomas clínico Disnea como también puede estar ausente, aun teniendo el paciente una FR (frecuencia respiratoria aumentada) con valores entre 22 y 24 ciclos por minuto. Si se agrava la inflamación, así como la falta de una buena circulación de oxígeno puede provocar neumonía.

Si bien los pulmones son los principalmente afectados, también puede continuar su viaje por la membrana mucosa del cuerpo pasando por el estómago y hasta los intestinos, por esta razón algunos pacientes presentan, náuseas vómitos y diarrea.

### **6.23.5 Consecuencias Graves:**

La neumonía parece ser la manifestación grave más frecuente, caracterizada principalmente por fiebre, tos, disnea e infiltrados bilaterales en las imágenes de tórax.  
(9)

## 6.24 Neumonía

Las neumonías son enfermedades pulmonares infecciosas que generan un proceso inflamatorio afectando parénquima alveolar y/o el espacio intersticial perilobular.

Se clasifican por su etiología:

- ❖ Neumonía bacteriana (neumococos, *Haemophilus influenzae*, *Legionella*, *Staphylococcus*, anaerobios)
- ❖ Neumonías víricas (virus influenza, parainfluenza, adenovirus)
- ❖ Neumonías microplasmáticas (*Mycoplasma pneumoniae*)
- ❖ Neumonías micóticas (*Aspergillus*, *Candida*)
- ❖ Neumonías parasitarias (*Pneumocystis carinii*, ascáridos)
- ❖ Neumonías alérgicas (polvo alérgico, rotura de quistes de equinococos)
- ❖ Neumonías autoinmunitarias
- ❖ Neumonías químicas (gases irritantes, vapores que contienen metales, ácidos, aceites minerales, medicamentos)
- ❖ Neumonía por radiación (radiación ionizante)

En todas las formas de neumonía, los alveolos y vías alveolares afectados no están llenos de aire sino de un infiltrado inflamatorio, o bien que las paredes alveolares y los espacios intersticiales están infiltrados de células inflamatorias.

### 6.24.1 Neumonía por neumococos

La neumonía causada por *Streptococcus pneumoniae* es la neumonía más frecuente, que cursará como neumonía lobular o como bronconeumonía. Aparece con mayor frecuencia en invierno y al principio de la primavera, tras una infección vírica del tracto respiratorio superior.

### 6.24.2 Fisiopatología:

El virus infecta el tracto respiratorio superior en el espacio nasofaríngeo donde se encuentra una gran cantidad de secreción y mayor cantidad de microorganismos potencialmente patógenos. Mediante aspiración de secreción fluida las bacterias llegan hasta los alveolos donde pueden multiplicarse en grandes cantidades. Las lesiones pulmonares típicas de la enfermedad pueden dividirse en cuatro etapas que se extienden por el campo neumónico desde el centro hacia la periferia:

- ❖ Edema y acumulación (1er día): el tejido alveolar reacciona inicialmente a la invasión del microorganismo con un edema inflamatorio.
- ❖ Engrosamiento inicial (2do y 3er día): a continuación, se produce un engrosamiento inicial con invasión de leucocitos polimorfonucleares y eritrocitos (por eso se la conoce también como hepatización roja)
- ❖ Engrosamiento avanzado (4to y 8vo día): después se produce un engrosamiento avanzado en el que los alveolos quedan masivamente invadidos por leucocitos y macrófagos (por eso se la conoce también como hepatización gris)
- ❖ Lisis (9º y 10º día): cuando se han eliminado las bacterias, los macrófagos aparecen en lugar de los granulocitos, se disuelve enzimáticamente el exudado y se absorbe.

### **6.24.3 Clínica**

En general se presenta con escalofríos y fiebre elevada (39 – 40 °C o más). Poco después, el paciente refiere dolor al respirar profundamente; lo que indicaría la participación de la pleura.

El síntoma más evidente es la tos, acompañada de expectoración de color rojizo o marrón oscuro. El paciente presenta una marcada debilidad en todo su cuerpo y sensación de padecer una enfermedad grave. Es frecuente que presente herpes labial.

El paciente presenta taquicardia y taquipnea con respiración superficial. Por lo general, este tipo de neumonía afecta a un lóbulo o a un segmento, con frecuencia los lóbulos inferiores y el medio.

### **6.24.4 Diagnóstico**

Se realiza la auscultación donde se halla la disminución de ruidos respiratorios, respiración bronquial, frémito vocal y estertores crepitantes. A veces se oyen roces pleurales; como también suele haber dilatación del abdomen. En los resultados de laboratorio se puede observar una leucocitosis (15.000 – 40.000/ml). El curso de los síntomas clínicos puede disminuir mediante un tratamiento con antibióticos, haciendo que no lleguen a cumplirse todas sus etapas.

### **6.24.5 Complicaciones**

A consecuencia de la afección inflamatoria de la pleura pueden aparecer algunos derrames pleurales estériles en cualquier zona pulmonar afectada. Ese exudado puede contener microorganismos dando origen a un empiema pleural. En este caso debe realizarse una punción torácica para controlar la infección, colocando un drenaje como acción profiláctica.

Si esta infección se extiende y llega hasta el pericardio, se produce una pericarditis purulenta; sin embargo es revertida con la administración de antibióticos.

### **6.24.6 Neumonía intrahospitalaria**

La infección del parénquima pulmonar que se presenta después de las 72 hs de internación.

#### **Hay dos Tipos:**

De sala general y asociada a la VM.

#### **Patogénesis:**

Por inhalación, por diseminación o por aspiración (más frecuente)

### **6.24.7 Neumonía extrahospitalaria**

Enfermedad infecciosa del parénquima pulmonar causada por neumococo como 1era causa. Más del 90% son causadas por Streptococcus Pneumoniae, Legionella, Clamidea y virus influenza.

#### **Típica clínica**

Comienza de manera brusca, con escalofríos, tos seca, esputo purulento o herrumbroso. Se observa posición de decúbito sobre ella del lado afectado, aspecto sudoroso o febril.

#### **Atípica clínica**

Comienza de modo insidioso. Son frecuentes los síntomas de tos seca, dolor retroesternal y síntomas extrarrespiratorios. El paciente se encuentra con astenia, con escasa afectación general, tos seca o purulenta. En la auscultación se perciben rales finos aunque también puede ser normal.

**Mixta:** el cuadro clínico presenta ambas características.

### **6.24.8 Neumonía del paciente con EPOC:**

- ❖ Está vinculada estrechamente con el hábito de fumar.
- ❖ Los patógenos más frecuentes son: streptococcus pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, haemophilus influenzae y gran negativos aerobios.
- ❖ Suelen tener peor pronóstico pacientes con VEF1 <35 % dependiente de O2 domiciliario, exacerbaciones frecuentes, NMN previas o uso de esteroides.

#### **Toma de muestras respiratorias:**

**No invasivos:** esputo espontaneo, esputo inducido, aspirado traqueal.

**Invasivas:** Minibal, Fibrobroncoscopia (bal), biopsias. (10)

#### **Otra complicación importante**

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es una complicación importante en pacientes con enfermedad grave y puede manifestarse poco después del inicio de la disnea.

### **6.25 Síndrome de dificultad respiratoria aguda**

Es la aparición brusca de edema pulmonar sin que exista fallo cardíaco que lo justifique. Debemos tener en cuenta que la presión capilar pulmonar no debería superar en ningún caso los 18 cmH2O. En esta patología se da un cuadro de edema pulmonar agudo por el aumento de la permeabilidad capilar. Inicialmente hay una ocupación de los alveolos por un líquido rico en proteínas. El edema hace que se reduzcan las superficies alveolares para hacer intercambio gaseoso, produciendo valores de relación V/Q heterogéneos.

### 6.25.1 Definición clínica:

- ❖ Hipoxemia de presentación aguda
- ❖  $PaO_2/FiO_2 < 300$  y  $> 200$  IPA (injuria pulmonar aguda)
- ❖  $PaO_2/FiO_2 < 200$
- ❖ Aparición de infiltrados intersticiales bilaterales en la Rx.
- ❖ Ausencia de falla cardíaca.

### Cuadro Clínico:

- ❖ Aumento de la FR (frecuencia respiratoria)
- ❖ Cianosis
- ❖ Disnea
- ❖ Auscultación: disminución del movimiento de rales crepitantes, subcrepitantes y sibilancias.
- ❖ Trabajo accesorio
- ❖ Cuadro confusional

### 6.25.2 Fisiopatología de la enfermedad

La patogénesis de la lesión que ocasiona a nivel pulmonar la podemos dividir en 4 pilares:

**a) Daño endotelial y celular:** Este daño interrumpe el refuerzo de la barrera pulmonar, donde los espacios alveolares se llenan de membrana hialina y de edema rico en proteínas y células inflamatorias. Hay una inactivación del surfactante e inflamación. Por todo esto llegamos a una pérdida de la distensibilidad pulmonar.

**b) Activación de células inflamatorias:** Esta mediada por la acumulación de neutrofilos que hay en los capilares alveolares. Este intercambio entre células endoteliales y leucocitos es un proceso fundamental para el desarrollo de SDRA ya que los leucocitos migran desde los capilares hasta el parénquima pulmonar con la siguiente respuesta inflamatoria.

**c) Balance en citoquinas pro y antiinflamatorias:** Existe un grupo de citoquinas que no solo inician sino amplifican la respuesta inflamatoria.

**d) Necrosis y apoptosis:** La agresión a las células del epitelio alveolar puede desencadenar fenómenos de necrosis, que se caracteriza por un fallo general de todas las células, pérdida de la integridad de membrana y liberación del contenido celular. Todo esto produce una respuesta inflamatoria alrededor de la célula necrosada. Los mediadores inflamatorios como citoquinas, la hipoxia y la acidosis activan a los neutrófilos y retrasan su apoptosis

### 6.25.3 Tratamiento con VMI

Para el tratamiento de esta patología sigue siendo la VM (ventilación mecánica) la opción más importante, resultado es una herramienta de “soporte “en estos casos de insuficiencia respiratoria severa.

El objetivo de la VMI: Mejorar la oxigenación del paciente, disminuir el WOB (trabajo mecánico), evitar la VILI (lesiones provocadas por la ventilación mecánica), limitando la presión Pico y lograr un nivel adecuado de PEEP.

El concepto principal es ciclo respiratorio, constituido por la inspiración y la espiración El ciclo respiratorio depende de las siguientes variables: volumen, presión, flujo o tiempo.

**Volumen:** Volumen corriente o volumen tidal (VC): es la cantidad de aire que el respirador envía al paciente en cada inspiración.

**Volumen minuto:** Se obtiene multiplicando la frecuencia respiratoria por el volumen corriente de cada inspiración.

**Presión:** En VM es la fuerza por unidad de superficie necesaria para desplazar un volumen corriente y se expresa en cm de H<sub>2</sub> O. Presión pico: es el valor en cm H<sub>2</sub> O obtenido al final de la inspiración. Presión positiva al final de la espiración (PEEP): La presión al final de la espiración debe ser cero, pero de una forma terapéutica o derivado de la situación clínica puede volverse positiva, permite la reapertura alveolar y el reclutamiento de áreas colapsadas. Generalmente se utilizan valores entre 5 y 20 cm de H<sub>2</sub> O.

**Flujo:** Es la velocidad con la que el aire entra, depende del volumen corriente y del tiempo en el que se quiere que pase, llamado tiempo inspiratorio.

**Fracción inspirada de Oxígeno (FiO<sub>2</sub>):** Depende de la cantidad de O<sub>2</sub> suministrada. Toma valores de 0.21 a 1.0 La VM se adapta a la situación fisiopatológica del paciente, es decir, permite hacer una sustitución completa o parcial de la función respiratoria hasta la completa mejoría.

La VM puede ser invasiva o no invasiva, dependiendo del aislamiento de la vía aérea. Es no invasiva si se utiliza mascarilla facial, nasal, púas nasales o tubo endotraqueal en la faringe. Es invasiva si se utiliza tubo endotraqueal o traqueotomía. Una vez elegido cual es el tipo de ventilación mecánica necesitamos un respirador y las tubuladuras, que unen al paciente y a la máquina entre sí. Tradicionalmente el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y el SDRA se basó en la utilización en VM invasiva con elevados volúmenes corrientes, ya que este abordaje se asociaba con mejor oxigenación. Junto con una frecuencia respiratoria ajustada, el concepto se completaba con el mantenimiento del pH y la PCO<sub>2</sub> en valores cercanos a la normalidad. La PEEP se utilizaba para mantener la oxigenación arterial y sistémica evitando las FiO<sub>2</sub> tóxicas. La idea era que “la mejor PEEP era la menor PEEP”

En estos pacientes el uso estrategia ventilatoria con un VT bajo ha demostrado un impacto positivo en la evolución de la patología previniendo la VILI.

También debemos tener en cuenta que los humidificadores pasivos aumentan el espacio muerto adicionando un volumen considerable, donde no se genera intercambio gaseoso. (11)

#### **6.25.4 Decúbito prono:**

La posición prono altera el efecto de sobrecarga de volumen en las prensas pleurales regionales y mejora la hipoxemia. Conlleva a disminuir las lesiones por VILI, y aumenta la sobrevida.

Esta maniobra va a mejorar el anclaje al tórax para que se reparta y pueda contrarrestar esta reparación de las fuerzas de manera más equitativa. La cara anterior del tórax es más flexible, entonces el DP permite repartir la perfusión en zona que se pueden abrir.

Tenemos que tener en cuenta que el paciente en supino sufre 3 cosas:

El peso del líquido por efecto gravitacional, las fuerzas de cómo se reparten y el peso del corazón.

Durante la maniobra se debe mantener al paciente de 24 a 48 hs. Y se puede probar las veces que sea necesario, siempre y cuando se respeten los tiempos, y se realice correctamente con el personal necesario. Se necesitan de 3 a 4 personas, para realizarla, siendo 4 el número ideal.

**Criterios de indicación:** Personas con distrés severo con hipoxemia refractaria. Se debe acomodar el Rass para pronar al paciente.

Con parámetros de: FIO<sub>2</sub> < 150 mm Hg, 6ml/kg, Peep > 0 = a 10cm de H<sub>2</sub>O

**Criterios de contraindicación:** Traumatismos, PIC aumentada, embarazo, drenaje torácico anterior, trasplante del pulmón, pacientes quemados.

**Contraindicación relativa:** Cirugía abdominal

#### **Efecto fisiológico:**

- ❖ Aumenta la oxigenación y mejora la hipoxia)
- ❖ Disminuye el espacio muerto fisiológico
- ❖ Aumenta la CRF
- ❖ Aumenta la elasticidad del Sistema respiratorio
- ❖ Se distribuye al aire de la zona apical a la basal, el pulmón se aérea

### **Corroboración del efecto de la maniobra:**

Se distingue si se modifican los parámetros, debemos controlar el ventilador mecánico, con sus valores y sus gráficos, es primordial el valor de la PAFI, si no aumenta en 1 hora, es un indicativo de que no da resultado favorable.

### **Criterios para interrumpir la maniobra:**

- ❖ Que la PAFI baje más del 20%
- ❖ Extubación no programada
- ❖ Obstrucción del tubo
- ❖ Hemoptisis
- ❖ Sat < 85 % con PaO<sub>2</sub> < A 55 mm Hg por más de 5 minutos.
- ❖ Paro cardíaco

### **6.25.5 Complicaciones cardíacas**

Las complicaciones cardíacas más frecuentes son la presencia de arritmias, lesiones cardíacas agudas y shock cardiogénico.

Estas afecciones incluyen a cardiomiopatía, pericarditis, derrame pericárdico, arritmias y muerte súbita cardíaca. La lesión cardíaca podría ser una complicación tardía, que se desarrolla después de que la enfermedad respiratoria mejora.

Entre los pacientes con Covid-19 grave es común que desarrollen algún grado de lesión renal aguda, elevación enzimas hepáticas. Shock séptico, insuficiencia multiorgánica y, finalmente, la muerte. (12)

### **6.26 Paciente crítico crónico**

Un paciente crítico crónico es aquel que necesite 6 o más horas de VM por día por más de 21 días o tenga un mínimo de 8 días en UTI.

Estos pacientes presentan debilidad muscular generalizada. Alteraciones en la piel, susceptible a escaras, asociado a los problemas nutricionales que padece. Pierden proteínas, pierden masa muscular y ganan en grasas y tejido intersticial, por lo tanto tienen edema. Sufren de cambios neuroendocrinos con pérdida de masa ósea. Presentan disfunción cerebral con delirium o coma. Mayor vulnerabilidad infecciones por los catéteres, organismos multiresistentes ante la presencia de antibióticos.

Estos pacientes presentan una alta tasa de mortalidad durante su estadía en el hospital, mortalidad post-alta > 50% en 6 meses. El 40% se re internan dentro de los 6 meses. Prevalencia de los síntomas que le alteran la calidad de vida. Producen un costo más alto en cuanto a recursos hospitalarios siendo un 48% uso de las camas de UTI, siendo complejo darlos de alta.

### **6.26.1 Tratamiento**

- ❖ Liberar al paciente del VM
- ❖ Soporte nutricional, reemplazo de vitamina D, en los casos de aquellos que tienen pérdida de la masa ósea.
- ❖ Optimizar la función cognitiva.
- ❖ Prevenir las infecciones, evitar la colocación de catéteres
- ❖ Integrar los cuidados paliativos, darle soporte a la familia.
- ❖ Comunicar al paciente los objetivos del paciente. (13)

## **7 METODOLOGIA**

### **7.1 Lugar y fecha del estudio**

El presente caso se evalúa en Hospital Universitario UAI, y luego en la clínica de neurorehabilitación Santa Catalina durante el período diciembre 2019 a mayo 2020, ambos en CABA.

### **7.2 Tipo de estudio**

Estudio descriptivo.

### **7.3 Variables de estudio**

Se describirán las variables en las 3 etapas de evolución que tuvo el paciente, desde el ingreso a guardia del Hospital Universitario UAI, hasta su fallecimiento en el centro de Neurorehabilitación Santa Catalina.

### **Primera etapa: Período agudo, ingreso a UTI del Hospital**

#### **Variable 1. Gasometría arterial: 19/12/2019**

- ❖ Ph: 7,3
- ❖ PaCO<sub>2</sub>: 73 mm Hg
- ❖ PaO<sub>2</sub>: 77,3 mm Hg
- ❖ HCO<sub>3</sub>: 35,1 Eq/litro
- ❖ Sat: 93,9 %

#### **Variable 2. Asistencia respiratoria mecánica:**

- ❖ VMNI: CPAP, sin buenos resultados.
- ❖ Requiere intubación endotraqueal (IOT)

## **Segunda Etapa: Inicio y fallo de weaning, TQT**

### **Variable 1. Gasometría arterial: 02/01/2020**

- ❖ **Ph:** 7,38
- ❖ **PaCO2:** 54 mm Hg
- ❖ **PaO2:** 58 mm Hg
- ❖ **HCO3:** 30,8 Eq/litro
- ❖ **Sat:** 89,6 %

### **Variable 2. Asistencia respiratoria mecánica:**

- ❖ VM: presión de soporte, volumen control, ventilación espontánea, tubo en T.
- ❖ Nebulizaciones con broncodilatores antes del weaning para evitar broncoespasmos.
- ❖ TQT dificultosa: luego de 2 intentos fallidos de weaning.

### **Variable 3. Intercurrencias:**

- ❖ Infección por Anthonisen 2, requiere antibiótico Oseltamivir.

## **Tercera etapa: Rehabilitación del paciente crítico crónico en el Centro Santa Catalina**

**TABLA VI: Variable 1. Gasometría arterial:**

<b><u>Enero: Día 22</u></b> <b>Ph:</b> 7, 40 <b>PaCO2:</b> 48 mm Hg <b>PO2:</b> 73 mm Hg <b>HCO3:</b> 30 Eq/litro <b>Sat:</b> 94,4 2%	<b><u>Marzo: Día 9</u></b> <b>Ph:</b> 7,41 <b>CO2:</b> 65,5 mm Hg <b>PO2:</b> 81,4 mm Hg <b>HCO3:</b> 41,9 Eq/litro <b>Sat:</b> 95,5%
<b><u>Abril: Día 10</u></b> <b>Ph:</b> 7, 35 <b>CO2:</b> 55, 3 mm Hg <b>PO2:</b> 69, 2 mm Hg <b>HCO3:</b> 31,3 Eq/litro <b>Sat:</b> 92 %	<b><u>Mayo: Día 5</u></b> <b>Ph:</b> 7, 36 <b>CO2:</b> 61 mm Hg <b>PO2:</b> 46,2 mm Hg <b>HCO3:</b> 37, 5 Eq/litro <b>Sat:</b> 90%

### **Variable 2. Asistencia respiratoria mecánica:**

- ❖ TQT (C.BSK ocluida) con suplemento de O2 suplementario
- ❖ Requiere un aumento de O2 a 3 litros para saturar a 90%. Se coloca VMNI al mediodía de 14 a 16 hs

### **Variable 3. Intercurrencias:**

- ❖ Se evidencian infiltrados en el campo medio y basal derecho. Contagio de Covid-19 y posterior fallecimiento.

## **7.4 Muestra**

Paciente único.

Paciente de sexo masculino de 61 años, el cual padece EPOC con oxígeno requirente, ha tenido múltiples internaciones por EPOC exacerbado, con un total de 4 reagudizaciones durante el año 2019. Ex tabaquista hace 20 años, diagnosticado con hipertensión arterial desde el año 2017. Este paciente ingresa al hospital de la UAI (universidad abierta interamericana) en diciembre 2019 con un cuadro de exacerbación de EPOC, con disnea funcional clase IV. Permaneció en unidad de cuidados intensivos hasta marzo 2020, con su posterior traslado al centro de neurorehabilitación Santa Catalina.

## **7.5 Instrumentos de recolección de datos**

Se realiza la toma de datos de la historia clínica correspondiente al hospital de la UAI. Se obtienen datos fundamentales mediante la anamnesis realizada al paciente, como sus datos personales, ocupación, datos familiares, motivo de internación, medicación que consume, comorbilidades que padece, tiempo que fue fumador, actividades que realiza, antecedentes clínicos, quirúrgicos, enfermedad actual y estudios adicionales, conformando así su historia clínica. De manera posterior se tomarán los datos del seguimiento que se le dará en la UTI del hospital UAI (Universidad abierta interamericana), mediante la epicrisis. Se acoplará la información del centro de neurorehabilitación referente a cómo fue su abordaje al contraer Coronavirus, qué tratamiento se le aplicó, y que objetivos se lograron.

## **7.6 Historia clínica, documento legal**

La historia clínica es un documento legal regido por la ley 26.529 la cual indica que debe narrarse mediante una escritura clara, ordenada y detallada de todos aquellos

datos relativos al paciente, que se toman a través de la clínica propedéutica y semiotécnica. Con los datos que se obtienen se realiza un análisis para llegar a un diagnóstico, formular un tratamiento y predecir un pronóstico. Dentro de la confección de la historia clínica, se registra la evolución del paciente, la cual irá conformando los datos de la misma. La evolución es el curso bueno o malo que puede seguir un proceso mórbido. Mediante la información que nos brinde esta evolución, se podrá obtener el pronóstico del paciente, que es el juicio formado por el médico en conjunto con otros profesionales respecto a los cambios que pueden sobrevenir durante el curso de la enfermedad.

La historia clínica finaliza cuando un paciente recibe el alta, es trasladado hacia otra institución o fallece, y es en ese momento donde se necesita redactar una epicrisis, la cual resume en pocas palabras toda la historia clínica. La epicrisis debe ser clara, precisa y debe contener de manera cronológica todos los datos, procedimientos y evolución que recibió el paciente.

**TABLA VII: Historia clínica**

**Historia clínica**

**Nombre:** \_\_\_\_\_

**Edad:** \_\_\_\_\_

**Ocupación:** \_\_\_\_\_

**Obra Social:** O.S.E.C.A.C

Motivo de Ingreso a hospital UAI: Insuficiencia respiratoria Tipo II

**Enfermedad actual** EPOC, oxígeno requirente.

Disnea clase funcional II, **TA: 160/79 MMHG FC: 87x min. FR:22x min T :36,6C°**

El servicio de clínica médica informa a nuestro servicio insuficiencia respiratoria tipo II con hipercapnia de CO<sub>2</sub> 73.

Ingres a UTI con Glasgow 15/15, normotenso, con requerimiento de oxígeno de 1lt.

**Gases:** EAB 7,30 /73/77,3/35,1/5,8%/93,9% y Leucocitosis.

**Antecedentes clínicos:**

- ❖ CPAP, lo tiene, pero no lo usa, refiere molestias por la máscara.
- ❖ Múltiples internaciones por EPOC exacerbado, 4 reagudizaciones este año (2019)
- ❖ Última internación: noviembre 2019, por 5 días
- ❖ Internación e UTI por Neumonía en 2014 no IOT
- ❖ Ex tabaquista hace 20 años.
- ❖ HTA, hace 2 años (2017).

**Quirúrgicos:**

- ❖ Apendicetomía 2014.
- ❖ Alergias: no refiere.

**Medicación habitual:** Amlodipino 10mg c/día, losartán 50 mg c/día, Furosemida 40mg ocasionalmente, Atorvastanina 20 mg c/noche, Atrovent inhalador c/6 hs., Montelukas c/día, Spiriva inhalador C/tarde.

**Estudios adicionales:**

- ❖ Tomografía tórax 19/12, se descarta Neumonía, sin consolidación, con patrón fibroso. Se intensifica el cuadro llegando a Disnea funcional clase IV. Durante el reposo, tos, expectoración verde en escasa cantidad, niega otros síntomas.

## 7.7 Tratamiento

El programa de fisioterapia se realizó a lo largo de dos semanas en UTI del hospital Universitario, recibiendo una atención diaria de tres veces al día, en el cual se realizó un control de signos vitales, aplicación de corticoides, movilización, THB (terapia de higiene bronquial) control de estudios complementarios, control de gasometría, modificaciones del tratamiento, protocolo de weaning, con su posterior traslado al centro de rehabilitación donde se realizó el registro de la evolución y de las complicaciones producidas por el contagio de Covid-19 que llegó a ocasionar su fallecimiento.

## 8 DESARROLLO

### 8.1 Primera etapa: Período agudo, ingreso a UTI del Hospital Universitario UAI

#### 8.1.1 Inicio 19/12/2019 en UTI

En esta primera etapa el paciente ingresa a la UTI con insuficiencia respiratoria clase II, con hipercapnia, presentando un registro de CO<sub>2</sub> de 73. La insuficiencia respiratoria se intensifica rápidamente y pasa a clase IV. El paciente refiere tener tos con expectoración de color verde, negando otros síntomas. Presenta un Glasgow 15/15, normotenso con requerimiento de oxígeno de 1 lt. Los gases dan un resultado de; **Gases: 7,30 73/77 3,35 1/5, 8%/93,9%**. Presenta leucocitosis en los resultados de laboratorio. En cuanto a los estudios adicionales; se le realiza una Tomografía de tórax, descartando una Neumonía, sin consolidación, con patrón fibroso.

Este paciente presenta una exacerbación del EPOC, cumpliéndose los 3 criterios que conllevan a su diagnóstico; como el aumento de la disnea, el aumento de la cantidad de moco (cuantitativo) y el aumento de la calidad (cualitativo) siendo un moco más espeso con coloración verde. Este paciente durante el 2019 tuvo 4 exacerbaciones, con una internación reciente de 5 días en el mes de noviembre.

Si bien su cuadro patológico implica que el paciente utilice oxígeno domiciliario, aunque el mismo confiesa que si bien tiene en su domicilio un equipo CPAP, no lo utiliza por las molestias que le ocasiona la máscara.

Al paciente se le realiza una **espirometría** dando como resultado: **FEV1 del 52%**, estos resultados indican por la escala de GOLD que correspondería a un EPOC moderado, pero como ya hemos descrito que la clasificación de EPOC se ha modificado, podemos decir que este paciente es un **EPOC severo**.

El paciente es un ex tabaquista desde hace 20 años, su trabajo es de taxista en el horario nocturno sumado a que presenta obesidad y confiesa su sedentarismo. Esta modalidad de vida hace que su cuadro clínico se modifique con facilidad y sean reiterativas sus hospitalizaciones.

Se realiza la semiología correspondiente presentando los siguientes signos y síntomas; en la siguiente tabla se hará una comparación de los signos que presenta habitualmente un paciente con estas características y las que presenta el paciente.

**Semiología del paciente:**

**Inspección:** taquipnea, taquicardia, tórax en tonel.

**Palpación:** borde hepático desplazado hacia abajo. Frémito táctil.

**Percusión:** hiper-resonancia (atrapamiento aéreo).

**Auscultación:** Murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares. Durante la evolución aparece Roncus, moco en abundancia en las aspiraciones bilaterales. Tórax simétrico.

**RX:** Completa, centrada, horizontalización de costillas, botón aórtico prominente, sin consolidaciones, senos respetados.

Presenta las siguientes alteraciones funcionales: atrapamiento aéreo, hiperinsuflación, desventaja mecánica, alteración en el intercambio gaseoso, hipoxemia e hipercapnia

### **8.1.2 Seguimiento 20/12/2019 en UTI**

El paciente presenta un Glasgow de 15/15 con pupilas isocóricas (igual tamaño), a nivel cardiovascular se encuentra hemodinamicamente estable, con ruidos cardiacos normales, sin soplos. A nivel respiratorio se encuentra con oxígeno complementario de 1 lt. La paciente esta taquipnéico utilizando los músculos accesorios como el ECOM escalenos, trapecio, pectoral mayor, pectoral menor y los dos serratos mayor y menor. Presenta abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, ruidos hidroaéreos presentes, blando depresible, no doloroso a la palpación, sin irritación peritoneal. A nivel genitourinario se le coloca sonda vesical permeable con diuresis. Sus extremidades están eutónicas y eutróficas, sin edema, puede movilizar los 4 miembros. Presenta un llenado capilar menor a 2 segundos. Se le colocó una vía femoral el día 20/12

Su piel y tejidos blandos se encuentran sin lesiones, ni úlceras, presenta piel seca, semi-deshidratada. Los resultados infectológicos indican presencia de Hemox 2 (antígeno urinario), por lo cual se le administra antibiótico Oseltamivir. Los resultados de laboratorio indican; leucos 20.700, 43 Hb, plaquetas 145.000. Gases: **7,32/72,8/62,4, /36,9/7,8/90,1%**. Se le realiza un ECG (electrocardiograma); ritmo sinusal, FC m90 x minuto, sin elevador de ST, sin hipertrofia.

Dando un diagnóstico de insuficiencia respiratoria clase II, EPOC reagudizado, sobreinfección Anthonisen tipo 2.

## **8.2 Segunda Etapa: Inicio y fallo de weaning, paciente traqueostomizado**

### **8.2.1 Seguimiento 22/12/2019 en UTI**

El paciente presenta un Glasgow de 12/15 con un Rass de -5, bajo sedo analgesia con Propofol 4mg/kg /hora, Fentanilo 0.8 grs, pupilas siguen igual. A nivel cardiovascular sigue igual. A nivel respiratorio se encuentra con intubación oro traqueal, adaptado a la VM, en modo VCV: 500 /25/5/16. Presenta murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobre agregados. Presenta abdomen igual, catarsis negativa.

A nivel genitourinario continua con sonda vesical permeable con diuresis, con un ingreso de 2276 y egreso de 2150 (forzada con Furosemida), balance hídrico de

120. Sus extremidades están igual como así también su piel y tejidos blandos. Los resultados infectológicos indican todavía presencia de Hemox 2 (antígeno urinario), más aspirado traqueal, se le agrega al tratamiento farmacológico de Oseltamivir, Claritromicina. Los resultados de laboratorio indican; Leucos de 15.500 htco: 40, Hb 12,9, paquetas 172.000, glu 173 u:33 crea:1,04, na145, k:4, **Gases: 7,42/54/64/34.5/8,1/92,9%.**

### **8.2.2 Seguimiento 23/12/2019 en UTI**

El paciente presenta a nivel neurológico un Rass-5, se encuentra sedo analgesia con Propofol 4mg/kg/hora, Fentanilo 0,8 gramos, pupilas isocóricas, reactivas a la luz.

A nivel cardiovascular: con tendencia a hipertensión, ruidos cardiacos rítmicos, no se auscultan soplos. Respiratorio: con intubación oro traqueal, adaptado a la ventilación mecánica, en modo VCV: 500/26/5/16, murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobre agregados. Su abdomen continuo globoso, a expensas de panalículo adiposo, ruidos hidroaéreos presentes, sin irritación peritoneal. Catarsis negativa. Se realiza desde el trabajo kinesico terapia manual, mediante la técnica de malaxación, para mejorar el cuadro a catarsis positiva.

Genitourinario: presenta sonda vesical permeable con diuresis con ingresos de 4242, y egresos de 2300. Teniendo un balance hídrico de 1942.

Extremidades: pulsos distales presentes, su llenado capilar < 2 segundos.

Piel y tejidos blandos: sin lesiones, ni úlceras. Laboratorio: gl:11200, hto:37 ,hh 11,7, plaq 175.000, glu :138 , ure: 33, triglic:324 , crea:1,1, Cat:10,F:4.2, Na: 139, k:3.5.

**Gases: 7.42/51/62/32.2/6.3/92.1%. Alcalosis metabólica no compensada, PCO2 e: 47.**

### **8.2.3 Seguimiento 24/12/2019 en UTI**

El paciente presenta un Glasgow de 15/15, sus signos vitales son de TA; 155/72 mm Hg FC: 88 x min, FR: 23X min, T: 37C<sup>a</sup> SAT: 94% PESO 100 KG. Los resultados de laboratorio indican; Leucos de 145.000, glu 170, ure: 35, creat. 1,4, calcio 8.6, fósforo 3, Na 143, k 4.2. **Gases: 7,38/65/85/38/9,7/96,4%.**

Se realizan el seguimiento del paciente, comenzando el protocolo de weaning. Se le realizan nebulizaciones con broncodilatadores utilizando Salbutamol, antes de la desconexión para evitar posibles broncoespasmos y nebulizaciones durante el tratamiento.

### **8.2.4 Seguimiento 02/01/20 en UTI**

Se realiza una modificación de los parámetros ventilatorios, logrando compensar la acidosis respiratoria. Debido a que el paciente continuo con catarsis negativa durante 4 días, se forza a diuresis con Furosemida. El paciente cumple con >72 hs, de cuidados intensivos, por lo que se continúa con la rehabilitación respiratoria. Al seguir sobreinfectado con Anthonisen 2, continúa con el plan de antibióticos. Se realiza un enema evacuante.

### 8.2.5 TABLA VIII: Gasometría Arterial: en la primera y segunda etapa

19/12/2019	20/12/2019	22/12/019	23/12/2019	24/12/2019	02/01/2020
Ph: 7,30 CO2: 73 PO2:77,3 HCO3: 35,1 SAT: 93,9%	Ph: 7,32 CO2:72 PO2:62,4 HCO3: 36,9 SAT: 90,1%	Ph: 7,42 CO2: 54 PO2:64 HCO3: 34,5 SAT: 92,9%	Ph: 7,42 CO2: 51 PO2: 62 HCO3: 32,2 SAT: 92,1 %	Ph: 7,42 CO2: 51 PO2: 62 HCO3: 32,2 SAT: 92,1 %	Ph:7,38 CO2:54 PO2:58 HCO3: 30,8 SAT: 89,6%
Acidosis Respiratoria No compensada	Acidosis Respiratoria No compensada	Alcalosis Metabólica Compensada	Alcalosis Metabólica No compensada	Alcalosis Metabólica Compensada	Acidosis Respiratoria Compensada

### 8.2.6 TABLA IX: Tratamiento farmacológico

<b>Amlodipino:</b> relaja los vasos sanguíneos y baja la TA(tensión arterial)
<b>Atorvastanina:</b> para disminuir el colesterol LDL (Lipoproteínas de baja densidad transportan el colesterol aterogénico.
<b>Atrovent inhalador:</b> (bromuro de Ipatropio): broncodilatador.
<b>Fentanilo:</b> es un fuerte analgésico opioide sintético similar a la morfina, pero en 50 y 100 veces más potente.
<b>Furosemida:</b> diurético, para ayudar a la Diuresis, siendo el proceso por el cual el cuerpo elimina agua a través de la orina.
<b>Losartán:</b> para la Hipertensión ya que bloquea la angiotensina II la cual es una de las hormonas que más potencian la retención de sodio.
<b>Montelukas:</b> funciona bloqueando la acción de sustancias en el cuerpo que causan los síntomas de asma y rinitis alérgica. Previene sibilancias, dificultar para respirar y tos causada por asma.
<b>Nitroglicerina:</b> es un vasodilatador
<b>Oseltamivir:</b> antibióticos
<b>Piperacilina Tazobactam:</b> antibióticos
<b>Propofol:</b> es un sedante.
<b>Salbutamol:</b> broncodilatador.
<b>Spiriva inhalador:</b> broncodilatador.

### **8.2.7 Epicrisis: 21/01/2020**

En UTI es manejado con VNI, con mala respuesta, perpetuando PCO<sub>2</sub>: 80 mm Hg. recordando que ingreso con 73, uso de músculos accesorios, desaturación por lo que requiere intubación oro-traqueal el 21/12/2019. Presenta 2 extubaciones fallidas, por lo que se realiza traqueotomía programada para el 8/1/20. La TQT fue dificultosa, ya que el paciente presentaba una laringe deteriorada, edema en la zona, sumado a un cuello corto y con adiposidad. La TQT se realizó en la UTI. Desde el trabajo kinésico se realizó el control de la misma, se realizó su higiene, sujeción, aspirado, control de parámetros, seteos de la VM, y se continuó con las movilizaciones diarias.

El día 10/1/20 presenta registros subfebriles aislados con aumento de glóbulos blancos, se decide cultivar Hemox 2, retrox1, aspirado traqueal, urocultivo, los cuales son negativos. Desde la parte respiratoria continúa adaptado a la VM, tolerando prueba de ventilación espontánea traqueo en T por 2 hs. por día. Se procede a su traslado al Centro de neurorehabilitación Santa Catalina.

## **8.3 Tercera etapa: Rehabilitación del paciente crítico crónico en el Centro Santa Catalina**

### **8.3.1 Evolución enero**

El paciente ingresa al centro Santa Catalina el día 21/01/2020 con un diagnóstico de Polineuropatía del paciente crítico. El estado de ingreso; paciente vigil, colaborador, responde a órdenes simples, y complejas (se comunica de manera gestual, con comunicador y mediante la escritura), se encuentra con TQT, ARM, alimentación enteral por sonda k 108.

Se le realiza examen físico de MMSS: conserva rangos articulares libres, movilización distal con fuerza muscular disminuida por desuso. MRC: 4/5, tono normal, ROT: 2/4, sensibilidad conservada. MMII: Conserva libres los rangos articulares de cadera, rodillas y tobillos. Movilidad activa conservada a nivel distal con fuerza muscular disminuida por el desuso. MRC: 4/5, tono normal, ROT: 2/4 sensibilidad conservada.

**MRC** (Medical research comuncilla) para fuerza muscular; la escala muscular, califica la potencia muscular en una escala del 0 a 5 en relación con el máximo esperado para ese músculo. Un valor combinado menor a 48 es diagnóstico de debilidad adquirida en UTI.

La evolución se detallará de acuerdo a los meses en que hubo cambios más significativos de la evolución.

### **8.3.2 Evolución abril**

Paciente con estabilidad clínica y hemodinamicamente, durante su estancia se encuentra ansioso con buena respuesta al tratamiento con IRS, continua en training ventilatorio, se ajusta tiempo y parámetros de ARM por hipercapnia severa en resultado de gases, con cánula y tapón. Oxígeno suplementario por cánula nasal a 2

Litros. La Sat.O2 de 90-91% +VMNI durante 2 horas al mediodía y de manera nocturna. Se realiza VDG la cual arroja resultados favorables. Se evalúa por fonaudiología y nutrición y se decide progresión de dieta a vía oral exclusiva.

### **8.3.3 Evolución mayo**

Siendo mayo el último mes que estuvo internado, describiremos detalladamente cómo fue la evolución de estos últimos 5 días.

**Día 01:** El paciente con TQT (C.BSK ocluida) con suplemento de O2 suplementario. Manifiesto que durmió bien, pero se sintió muy molesto con la máscara, indico que la sintió muy ajustada y se pudo observar gran eritema en el puente de la nariz. Se le coloca VMNI nocturna CN 6,25 am.

**Día 02:** Paciente con VNMI nocturna, VF diurno O2 se le intenta colocar también durante en la siesta, pero no lo logra tolerar, ya que presenta fuga y dolor en la frente y en la nariz.

**Día 03:** Paciente con VMNI nocturna/VF diurno O2 suplementario. Durante la noche se coloca VMNI S/T, con presiones mayores refiere aerofagia. Como la máscara le queda chica, se pide otra de 3,30 am. Se retira previamente la máscara que tenía ya que el paciente refiere náuseas y discomfort. Se lo deja solo con CN.

**Día 04:** Al paciente se le vuelve a colocar la máscara que había usado anteriormente, (máscara oronasal), y se suben las presiones de 18/6 a 22/6 con más presiones fuga aun más. La utiliza durante 3 horas y media. Presenta 1 registro febril por la tarde. Logra adaptarse a la máscara vieja, fuga 0, SatO2 93 %, se retira a las 06:30 am.

**Día 05:** El paciente con TQT (C.BSK ocluida) con suplemento de O2 suplementario. Tos no productiva.VAP. Requiere un aumento de O2 a 3 litros para saturar a 90%. El paciente estuvo muy intenso con la nueva CN. Se le arma prolongador de 5 cm para el gimnasio. Se coloca VMNI al mediodía de 14 a 16 hs.

A la fecha el paciente evoluciona con registro subfebril, 37,6 C°, sin descompensación hemodinámica, presenta dolor fuerte en puntada del costado derecho. Requiere aumento de oxígeno suplementario. Se realiza RX y TX, que evidencian infiltrados en el campo medio y basal derecho. No se observa derrame pleural.

Se realizan **gases: 7,36//61/46,2.**

Se solicita derivación por obra social en ambulancia con protocolo de aislamiento, para caso sospechoso de Covid-19.

A la espera de la derivación, se cambió la cánula con balón y se lo ventiló invasivamente, hasta que llegó la ambulancia. El paciente es trasladado a la Clínica de agudos de Avellaneda, el 05 de mayo del 2020 confirmando posteriormente el resultado positivo de Covid-19.

El paciente fallece el 28 de agosto del 2020 en dicha Clínica.

### 8.3.4 TABLA X: Gasometría en la tercera etapa

MES	FECHA		
	22/01/2020	27/01/2020	29/01/2020
ENERO	Ph: 7,44 CO2: 56 PO2: 44 HCO3: 39 SAT: 80,2%	Ph: 7,41 CO2: 56 PO2: 51 HCO3: 35,8 SAT: 85 %	Ph: 7,40 CO2: 52,9 PO2: 49,7 HCO3: 32,9 SAT: 85,4%

MES	FECHA		
	03/03/2020	13/03/2020	17/03/2020
MARZO	Ph: 7,30 CO2: 80,4 PO2:112,5 HCO3: 39,9 SAT: 97,5%	Ph: 7,41 CO2: 46 PO2:59 HCO3: 29 SAT: 90,3%	Ph: 7,33 CO2: 71 PO2:66 HCO3: 37,5 SAT: 90%

MES	FECHA		
	08/04/2020	12/04/2020	27/04/2020
ABRIL	Ph: 7,38 CO2: 55 PO2:77 HCO3: 32,9 SAT: 94,6%	Ph: 7,40 CO2: 54 PO2:69 HCO3: 34 SAT: 93 %	Ph: 7,38 CO2: 55,3 PO2:63,3 HCO3: 33 SAT: 90,9%

## 9 DISCUSIÓN

Esta tesis tiene como objetivo principal poder describir la evolución que tuvo el paciente durante su estadía en ambas instituciones, permitiéndonos hacer el seguimiento de todos los tratamientos y procesos que recibe el mismo desde la etapa aguda, pasando a una segunda etapa de weaning fallida, siendo finalmente traqueostomizado, continuado en una tercera etapa de tratamiento en un centro de tercer nivel.

Según la evolución que se describe del paciente, podemos decir que se han cumplido con todos los protocolos terapéuticos, llevando un control exhaustivo de los signos vitales, del seteo y modificación de parámetros, del control de la farmacología, haciendo un excelente trabajo interdisciplinario de ambas instituciones.

El seguimiento diario que se realiza al paciente desde la etapa aguda, permite, tener un mayor conocimiento de sus cambios fisiológicos, logrando su estabilización hemodinámica. Desde esta etapa ya puede observarse la falta de resiliencia que tiene el paciente para estar en UTI.

Durante la segunda etapa se comienza a preparar el protocolo de Weaning. Al tener dos intentos fallidos de Weaning, se decide programar una TQT, la cual es realizada con gran dificultad por las lesiones a nivel subglótico y traqueal que tiene el paciente, producidas por el tiempo de IOT y, incrementándose por la obesidad y la anatomía de su cuello corto. Dentro del trabajo interdisciplinario se destaca la constante comunicación entre los distintos profesionales, consultando por los tratamientos, aceptando la diferencia de opiniones, expresando sus opciones de tratamiento a nivel de ateneos diarios, sin interrumpir el seguimiento al paciente. El trabajo que se realiza va desde los datos básicos que se necesitan de manera diaria como es control de sus signos vitales, hasta una intervención con el área de nutrición para lograr una dieta específica para este tipo de pacientes EPOC, los cuales requieren de un consumo de alimentos alto en proteínas y bajo en hidratos de carbono. Esto demuestra todos los procedimientos que se le realizan al paciente son consultados y abordados desde un entorno de sumo cuidado llevando un minucioso registro de todos sus cambios evolutivos.

Cabe resaltar el trabajo realizado en este paciente, pudiendo observar cómo se va modificando y complicando al mismo tiempo su estado, aun recibiendo un tratamiento sumamente específico y cuidado.

El paciente es trasladado el 21 de enero del 2020 al centro de neurorehabilitación Santa Catalina para recibir los cuidados como paciente crítico crónico, el personal de salud se encuentra con la complicación de su evolución ya que es difícil poder diferenciar el cuadro clínico de esta enfermedad con el cuadro clínico de EPOC reagudizado. El paciente llega a la institución traqueostomizado, con ARM. Al sufrir la complicación de tener TQT ocluida, se lo ventila con O2 suplementario. El paciente se le produce eritema en la zona del puente de la nariz, por uso de máscara, es por eso que se le deja la VMNI solo de uso nocturno. Luego de que se le cambie la máscara por una más grande, la fuga es mayor, por lo tanto, se decide volver a la máscara anterior, llegando a 0 de fuga, estabilizando al paciente con una Sat de 93%. Cabe

destacar la importancia del trabajo kinésico en cada una de las etapas, teniendo un rol preponderante en el área de terapia intensiva y en los cuidados que recibió en el centro de rehabilitación, haciendo un control permanente de sus signos vitales, de sus parámetros, de la THB(terapia de higiene bronquial controlando sus secreciones, de las movilizaciones para evitar las escaras, de todos los intentos que se hicieron hasta lograr la adaptación nuevamente de VMNI, logrando su estabilización hemodinámica, hasta la contención que se le brindó no solo al paciente sino a su entorno familiar para lograr independientemente de las interurrencias que tuvo, que el tratamiento tuviera éxito.

El 5 de mayo es trasladado a la clínica de agudos de Avellaneda donde fallece el 28 de agosto del mismo año.

Los datos que fue arrojando la historia clínica de ambas instituciones, nos proporciona el poder describir toda la estadía hospitalaria y la del centro de neurorehabilitación sin presentar impedimento alguno.

## **10 CONCLUSIÓN**

Como conclusión se observó que el tratamiento que se le brindó al paciente se logró su estabilización hemodinámica rápidamente, mediante la aplicación de VMNI, con posterior resolución de VMI ya que el paciente no toleró la máscara. Se pudo aprender y valorar de la terapéutica aplicada desde el ámbito de la kinesiología, pero al mismo tiempo nos demostró que se necesitó de una comunicación constante de todo el equipo de salud tanto en el hospital como el centro de tercer nivel, para poder ir llevando la evolución del paciente.

Con respecto al período de weaning que resultó dificultoso, concluimos que tuvo que ver la falta de adaptación del paciente a la VMNI, sumado a la ansiedad que manifestó el paciente por no querer estar en cuidados intensivos. La decisión de haberle hecho una TQT fue la correcta siendo de manera programada y pudiéndose realizar en UTI, sin necesidad de la utilización de un quirófano. Si bien el tiempo que se tardó fue mayor al esperado, la TQT resultó exitosa para el paciente. Se pudo realizar la THB (terapia de higiene bronquial), con resultados efectivos, ya que se aspiraba gran cantidad de secreciones diarias, las cuales se controlaron en cantidad y calidad, con el resultado de que el paciente solo tuvo una infección por la bacteria Anthonisen 2, pero no desarrolló una complicación mayor como NMNIH (neumonía intra-hospitalaria). Se le suministró al paciente el antibiótico Ostalmivir para contrarrestar el cuadro infeccioso, dando un urocultivo negativo en los días previos a su traslado al centro de neurorehabilitación.

El día 21 de enero del 2020 el paciente ingresó al Centro de neurorehabilitación Santa Catalina y permaneció hasta el 5 de mayo del mismo año. Se lo diagnosticó en su ingreso con Polineuropatía del paciente crítico, traqueostomizado, con ARM, y alimentación enteral por sonda.

El paciente con TQT (C.BSK ocluida) con suplemento de O2 suplementario. VMNI nocturna. Durante este estadio, se hizo un cambio de máscara a 3,30 para lograr la estabilización del paciente. Presentó náuseas y disconfort por uso de máscara de un tamaño menor. Se le coloca nuevamente la máscara anterior, aumentando las presiones de 18/6 a 22/6 lo que no resultó beneficioso ya que tenía fuga aún mayor. La utilizó por períodos de 3,5 horas. Logró finalmente adaptarse a la máscara anterior sin tener fuga. Evidencian infiltrados en el campo medio y basal derecho. No se observó derrame pleural. Se le cambió la cánula con balón y se lo ventiló invasivamente, hasta que llegó la ambulancia. El 5 de mayo del 2020 se solicitó el traslado del paciente, confirmando más tarde, su resultado positivo de Coronavirus. Al paciente se lo traslada la Clínica de agudos Avellaneda, donde fallece el 28 de Agosto.

Según el trabajo científico realizado por la revista *Medical Viroly* realizado el 13 de abril del 2020, debido a que la sintomatología clínica de Covid-19 y la exacerbación aguda de EPOC es difícil de diferenciar, hace que se produzca una intervención médica tardía o inapropiada, llegando a un pronóstico peor o de mayor riesgo en los pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo. Como conclusión del seguimiento realizado a largo plazo que se realizó en este paciente podemos decir que cuando tenemos que hacer un seguimiento a un paciente EPOC con Covid-19 se deben realizar grandes esfuerzos interdisciplinarios para lograr contrarrestar las interurrencias que se puedan dar, como por ejemplo las neumonías, aplicando diferentes estrategias que permitan hacer un diagnóstico diferencial precoz, permitiendo saber con claridad diferenciar un cuadro clínico de EPOC de uno por Covid-19. De esta manera se podría construir un algoritmo nuevo para que pueda ser incluido en las guías de manejo de los pacientes EPOC, ya que se estima que la EPOC, es la tercera causa de mortalidad en el mundo.

## 11 BIBLIOGRAFIA

1. Keifer G, Effenberger F. Manual De Enfermedades Respiratorias. Angew Chemie Int Ed. 1967;6(11):951–2.
2. Zhao Q, Meng M, Kumar R, Wu Y, Huang J, Lian N, et al. The impact of COPD and smoking history on the severity of COVID-19: A systemic review and meta-analysis. J Med Virol. 2020;92(10):1915–21.
3. López Santiago A, Delsors Mérida. Recomendaciones en el manejo del paciente con EPOC. 2010;1–12. Available from: [http://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/197341-guia\\_epoc.pdf](http://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/197341-guia_epoc.pdf)
4. E.Cruz Meba RMB. Aparato respiratorio Fisiología y clínica 5° edición. 1982.
5. Enfermedad Obstructiva crónica.
6. Carrasco E. Avances en la terapia inhalatoria de las vías aéreas en asma y EPOC. Rev Chil Enfermedades Respir [Internet]. 2013;29:204–15. Available from: <http://www.scielo.cl/pdf/rcher/v29n4/art04.pdf>
7. Chiappero, R Guillermo, Villarejo F. Ventilación Mecánica - SATI.pdf. 2010;
8. Barreiro E, Bustamante V, Cejudo P, Gáldiz JB, Gea J, de Lucas P, et al. Normativa SEPAR sobre disfunción muscular de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol. 2015;51(8):384–95.
9. Para R, Preparación LA, Unidades DELAS, Intensivos C, La A, Gallesio A, et al. Revista Argentina de Terapia Intensiva. Supl 1. 2020;Año 2020 ISSN 2591-3387.
10. Netter FH. medicina\_interna.EBOOKOID. 2003. p. 1175.
11. Silvia B, González SB. Síndrome de distrés respiratorio agudo ( SDRA ) y Ventilación Mecánica ( VM ). Bioquímica y Patol Clínica. 2008;72(1515 6761):21–31.
12. Setten M, Plotnikow GA, Accoce M. Prone position in patients with acute respiratory distress syndrome. Rev Bras Ter Intensiva. 2016;28(4):452–62.
13. Nelson JE, Cox CE, Hope AA, Carson SS. Chronic critical illness. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182(4):446–54.

## 12 ANEXOS

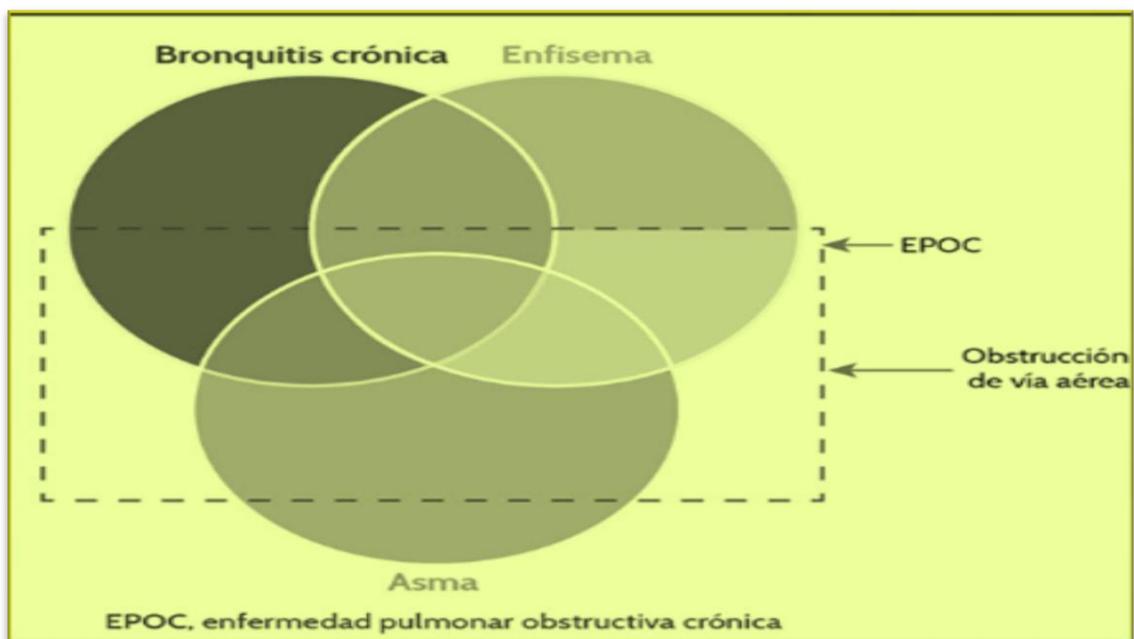
### 12.1 ANEXO I.

TABLA XV: Clasificación de la IRA



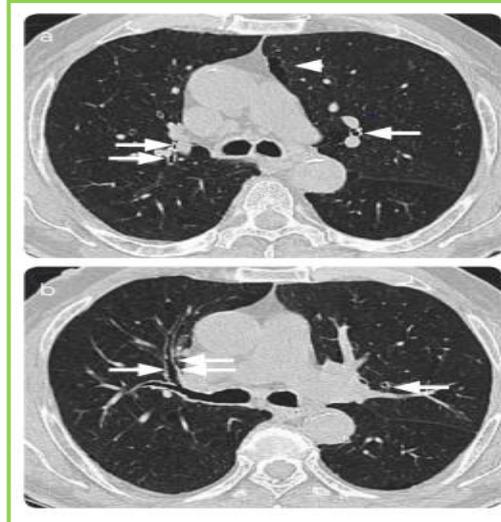
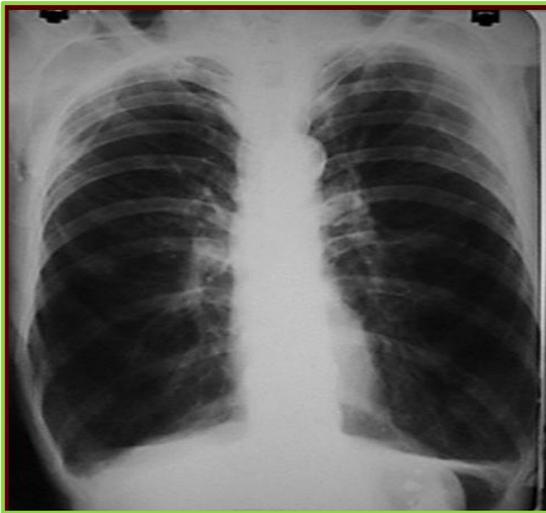
### 12.2 ANEXO II

TABLA XVI: Umbral de EPOC, diagrama de Venn



## 12.6 ANEXO III

**TABLA XVII: Estudios complementarios de RX Y TAC en EPOC**



## 12.3 ANEXO IV

**TABLA XVIII: Evaluación CAT (Copd assessment test)**

Para cada ítem, marque (X) el recuadro que mejor describa su situación actual. Asegúrese de elegir una sola respuesta para cada pregunta

Ejemplo:	Estoy muy contento	0	X	2	3	4	5	Estoy muy triste	PUNTUACIÓN
Nunca toso	0	1	2	3	4	5	Siempre estoy tosiendo		
No tengo flema (mucosidad) en el pecho	0	1	2	3	4	5	Tengo el pecho completamente lleno de flema (mucosidad)		
No siento ninguna opresión en el pecho	0	1	2	3	4	5	Siento mucha opresión en el pecho		
Cuando subo una pendiente o un tramo de escaleras, no me falta el aire	0	1	2	3	4	5	Cuando subo una pendiente o un tramo de escaleras, me falta mucho el aire		
No me siento limitado para realizar actividades domésticas	0	1	2	3	4	5	Me siento muy limitado para realizar actividades domésticas		
Me siento seguro al salir de casa a pesar de la afección pulmonar que padezco	0	1	2	3	4	5	No me siento nada seguro al salir de casa debido a la afección pulmonar que padezco		
Duermo sin problemas	0	1	2	3	4	5	Tengo problemas para dormir debido a la afección pulmonar que padezco		
Tengo mucha energía	0	1	2	3	4	5	No tengo ninguna energía		
Referencia: Jones et al. ERJ 2009; 34 (3); 648-54.									PUNTUACIÓN TOTAL <input type="text"/>

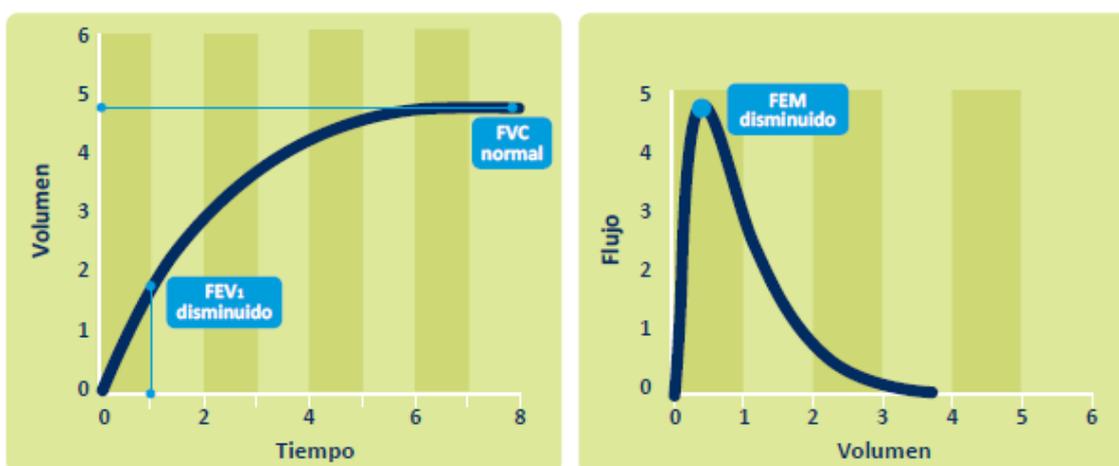
## 12.4 ANEXO V

**TABLA XIX: Secuencia de diagnóstico de EPOC y valoración ABCD de la GOLD**

1. Diagnóstico clínico de EPOC confirmado con espirometría	VEF <sub>1</sub> /CVF < 0,7		
2. Clasificación de la gravedad de la limitación al flujo aéreo, VEF <sub>1</sub> (% ref.)	GOLD 1: < 80% GOLD 2: 50%-79% GOLD 3: 30%-49% GOLD 4: < 30%		
3. Clasificación según síntoma e historia de exacerbaciones	Historia Exacerbaciones		
	≥ 2 ≥ 1 hospitalización	C	D
	0 - 1 Sin hospitalización	A	B
		mMRC 0-1 CAT < 10	mMRC ≥ 2 CAT ≥ 10
Síntomas			

## 12.5 ANEXO VI

**TABLA XX: Espirometría, patrón obstructivo leve**



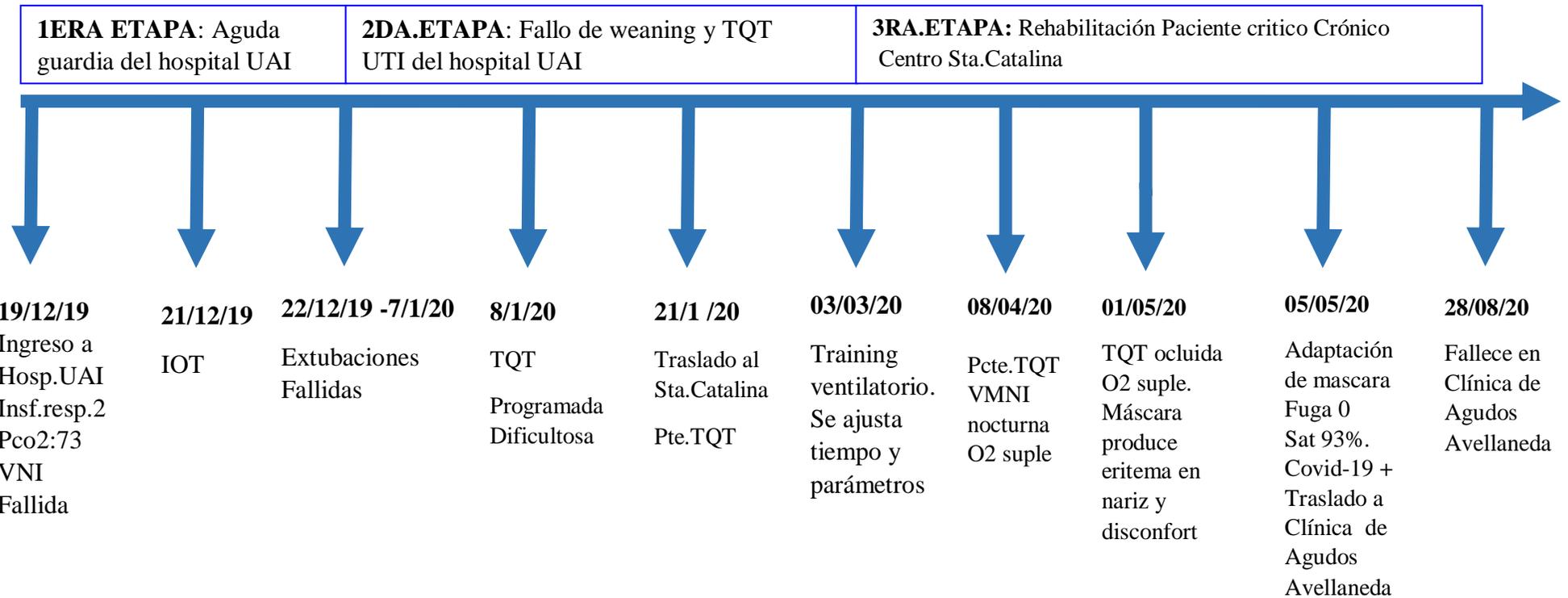
A mayor grado de obstrucción el flujo espiratorio máximo (FEM) estará más disminuido y la pendiente de la curva volumen-tiempo será menos pronunciada y con una espiración más prolongada.

## 12.5 ANEXO VII

**TABLA XXI: Escala Medical Research Council (MRC)**

Miembro superior	
	Abducción de hombro
	Flexión de codo
	Extensión de muñeca
Miembro inferior	
	Flexión de cadera
	Extensión de rodilla
	Flexión dorsal de tobillo
Valor para cada grupo muscular	
0	Sin contracción visible
1	Contracción visible, sin movimiento
2	Movimiento activo pero no en contra de la gravedad
3	Movimiento activo en contra de la gravedad con rango completo
4	Movimiento activo en contra de la gravedad y de resistencia
5	Movimiento activo en contra de la gravedad y de máxima resistencia
Valor máximo 60	

# LINEA CRONOLOGICA DE EVOLUCION



**EL PACIENTE ESTUVO EN TOTAL 8 MESES HOSPITALIZADO, DESDE DICIEMBRE 2019 HASTA AGOSTO 2020**