

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA DESCOMPENSADA

Dra. Célica Irrazábal

Médica de Planta de Terapia Intensiva
Hospital de Clínicas José de San Martín

Introducción y concepto

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por la obstrucción al flujo aéreo en respuesta a una noxa inflamatoria: por ejemplo el tabaco. Aunque el tipo de obstrucción es **crónica**, pueden presentar **episodios de hiperreactividad parcialmente reversibles**.

Los pacientes sufren una **declinación progresiva** de la función pulmonar que los conduce a la limitación de sus actividades cotidianas, disnea y tos. Compromete su calidad de vida y es una causa de mortalidad ^{1;2}.

Con frecuencia presentan exacerbaciones que resultan en costosas internaciones que representan una carga para la sociedad y los servicios de salud. Está publicado que durante un período de exacerbación hasta el 28% de los pacientes que son dados de alta de una guardia recurren con síntomas dentro de los 14 días siguientes³ y hasta el 17% serán internados nuevamente⁴. Por ello, es importante realizar un tratamiento efectivo para limitar el sufrimiento del paciente y optimizar los recursos invertidos. La toma de decisiones en este grupo de pacientes es compleja.

Las **enfermedades involucradas** en esta entidad son la bronquitis crónica y el enfisema. La definición de cada una permite reconocerlas.

La **bronquitis crónica** se define clínicamente como la presencia de tos productiva por tres meses/ año por dos años consecutivos en pacientes en quienes se excluyó otra causa de tos crónica⁵.

Enfisema se define como una dilatación anormal y permanente distal al bronquiolo terminal, acompañado por la destrucción de sus paredes sin fibrosis evidente⁶. Pero este diagnóstico es anátomo-patológico; clínicamente, se presenta como un paciente con características funcionales obstructivas pero sin historia de bronquitis crónica.

El **asma no pertenece a esta entidad**. Es importante aclarar que la concepción actual de asma que implica el reconocimiento de complejos mecanismos inflamatorios y no sólo una respuesta aumentada del árbol traqueo-bronquial la excluye de este grupo. A pesar de ello, los pacientes con EPOC presenten obstrucción parcialmente reversible o los pacientes con asma con el tiempo puedan presentar obstrucción irreversible indistinguible del EPOC.

Presentación en la sala de emergencias

Los pacientes llegan a la guardia **por insuficiencia respiratoria**. El médico debe determinar primero la gravedad y el riesgo en cada caso y luego iniciar las medidas de soporte y tratamiento adecuadas.

Se desconoce cuál es la incidencia de insuficiencia respiratoria global como motivo de consulta en las guardias de nuestros hospitales.

Se sabe según la literatura internacional⁷ que:

- ☐ **La prevalencia es alta y parece incrementarse en el tiempo**
- ☐ **Muchos pacientes utilizan la guardia como si fuera el consultorio de atención primaria**

El diagnóstico de insuficiencia respiratoria surge luego de la observación de un cuadro clínico. Puede presentarse con disnea, taquipnea, estridor, sibilancias, reclutamiento de músculos accesorios, respiración abdominal, retracción intercostal, diaforesis, hipertensión y alteración del estado mental. La intensidad de estos síntomas depende

de factores propios del paciente tales como la edad, capacidad de incrementar el trabajo respiratorio, la reserva cardiopulmonar y la presencia de otras comorbilidades, por ejemplo pacientes con anemia, insuficiencia cardíaca o respiratoria crónica y desórdenes metabólicos.

La insuficiencia respiratoria aguda se define luego de la obtención de los gases en sangre:

- ☐ Hipoxemia aguda $\text{SaO}_2 < 90\%$ o $\text{PO}_2 < 60$ mientras se respira aire ambiente.
- ☐ Hipercapnia $\text{PCO}_2 > 45$
- ☐ Acidosis respiratoria $\text{pH} < 7.34$

El pH es útil para evaluar si el grado de hipoventilación es agudo (sin compensación renal) o crónica con compensación renal.

En la descompensación aguda el pH cae 0.08 por cada 10 mmHg de aumento de la CO_2 .

En la acidosis respiratoria crónica el pH cae 0.03 por cada 10 mmHg de aumento de la CO_2 .

Nos detenemos un momento para refrescar un aspecto fisiopatológico.

Es importante tener presente cuando se evalúan los gases en sangre que la **hipoxemia** en los pacientes EPOC se produce por **incremento del desequilibrio V/Q** , es decir que puede corregirse con suplemento bajo de oxígeno. Sí la actividad de los quimiorreceptores centrales aumenta provoca un aumento de la ventilación total que hace que la CO_2 permanezca en valores normales, de lo contrario habrá hipercapnia.

La magnitud del desequilibrio V/Q depende del deterioro funcional causado por la enfermedad de base, la eficiencia del patrón respiratorio y la magnitud de la vasoconstricción pulmonar hipóxica como fenómeno compensatorio

***En los pacientes con Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
la magnitud del cuadro clínico no necesariamente se correlaciona con el
deterioro de los gases en sangre.***

La Sociedad Británica de Tórax⁸ define **EPOC descompensado** según la presencia de **síntomas cardinales**: tos, aumento de la purulencia del esputo y aumento del volumen. Los pacientes con una descompensación severa tienen los 3 síntomas cardinales y un FEV1 menor de 40%, los pacientes con descompensación moderada presentan 2 síntomas cardinales y un FEV1 del 40 – 49% y los leves presentan 1 de los síntomas cardinales más 1 de los siguientes de infección de vías aéreas superiores en los pasados 5 días: fiebre sin causa aparente, sibilancias, aumento de la frecuencia cardíaca o respiratoria en más del 20% del basal⁹ y el VEF1 del 50 – 80%. Una vez reconocido el cuadro clínico y la evaluación inicial se plantean los **primeros objetivos**:

1. **Corregir** de anomalías del intercambio gaseoso que pongan en riesgo la vida: hipoxemia o hipercapnia
2. **Reconocer** la necesidad de utilizar soporte ventilatorio invasivo o no invasivo
3. **Dilucidar** si el origen de este cuadro es cardíaco, respiratorio u otro
4. **Formular** un plan diagnóstico inicial

1 y 2 . La ventilación no invasiva

La **ventilación no invasiva** puede ser una herramienta que permita al médico de emergencias darle un **soporte ventilatorio** al paciente mientras continúa con la evaluación^{10[10],11[11],12[12]} para llegar al diagnóstico de EPOC descompensado y tratarlo adecuadamente.

La Conferencia Consenso de Ventilación no Invasiva^{13[13]} determinó las **indicaciones de probada eficacia en evitar la intubación orotraqueal**, siempre que estén presentes por lo menos dos de los siguientes criterios:

- ☐ Signos de insuficiencia respiratoria:
 - Disnea moderada a severa
 - Utilización de músculos accesorios de la respiración
 - Movimiento abdominal paradójico
- ☐ Frecuencia respiratoria mayor de 25
- ☐ Acidosis respiratoria aguda: $\text{pH} < 7.35$ y $\text{PCO}_2 > 45$

Se debe tener presente que la ventilación no invasiva **no es una herramienta para diferir la intubación orotraqueal y la ventilación convencional**, sino que tiene indicaciones específicas y contraindicaciones que regulan su utilización.

Las contraindicaciones relativas para su uso son: Ansiedad extrema, Obesidad masiva, secreciones respiratorias copiosas y SDRA.

Luego, queda contraindicado en forma absoluta su uso en los pacientes que presenten:

- ☐ Inestabilidad cardiovascular severa
- ☐ Paro respiratorio
- ☐ Hipotensión, shock, arritmia severa
- ☐ Infarto agudo de Miocardio

- ☐ Problemas anatómicos: cirugía facial, esofágica o gástrica reciente
- ☐ Trauma o quemadura cráneo - facial
- ☐ Anormalidades anatómicas de la vía aérea superior, nasofaringe u orofaringe
- ☐ Incapacidad de mantener la permeabilidad de la vía aérea: por compromiso de reflejos de protección y/o secreciones respiratorias abundantes

3 y 4. Es importante detectar la causa de descompensación.

La descompensación del EPOC puede ser provocada por la inhalación de sustancias irritantes, reflujo gastroesofágico o aspiración, infecciones bacterianas o virales, enfermedades concomitantes que conducen a debilidad muscular, eventos cardiovasculares tales como arritmias o embolia de pulmón. Es necesario determinar si el paciente recibía teofilina, antibióticos o sedantes. El aumento del trabajo respiratorio, la tos inefectiva, la acumulación de secreciones, la hipoxemia o hipercapnia progresivas pueden estar asociados con una inadecuada administración del tratamiento.

Clínicamente puede ser causa de malestar general, insomnio o somnolencia, fatiga, depresión, disnea y tos productiva, fiebre, edemas de miembros inferiores.

La evaluación de los pacientes con EPOC descompensado en la sala de emergencia el médico de guardia requiere conocer los siguientes items:

Antecedentes

- ☐ Condición respiratoria basal
- ☐ Expectoración: cantidad y volumen
- ☐ Síntomas, duración y progresión de los síntomas.

- ☐ Severidad de la disnea: Limitación al ejercicio. Dificultades para comer y dormir.
- ☐ Recursos domiciliarios: oxigenoterapia o ventilación no invasiva
- ☐ Régimen terapéutico
- ☐ Comorbilidades

En el **examen físico** se debe buscar evidencias de:

- ☐ Corazón pulmonar
- ☐ Broncoespasmo
- ☐ Neumonía
- ☐ Inestabilidad Hemodinámica
- ☐ Estado mental
- ☐ Retracción abdominal paradójica
- ☐ Utilización de músculo accesorios de la respiración
- ☐ Comorbilidades agudas
- ☐ Capacidad de cooperar con el tratamiento.

Exámenes complementarios

☐ Los gases arteriales

La medición de gases arteriales no es imprescindible para la toma de decisión inicial. Permiten valorar el compromiso de la oxigenación, la ventilación y además permite determinar su cronicidad. Algunos especialistas sugieren el uso de gases venosos para el seguimiento de estos pacientes. Se basan en un estudio prospectivo que determinó que el pH venoso tiene una buena correlación con el arterial. La PCO_2 no tiene una buena correlación y la venosa es 5.8 mmHg más alta que la arterial. De

este modo, la CO₂ venosa para discriminar hipercapnia usando un valor de corte de 45 mmHg tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 57%¹⁴.

☐ **Funcional respiratorio**

La medición de FEV₁ y del Flujo pico espiratorio es utilizada para evaluar los resultados del tratamiento de los pacientes con EPOC descompensado. Sin embargo debido a la débil correlación con los cambios de PCO₂ y pH, la Sociedad Americana de Tórax no ha recomendado su uso durante las exacerbaciones agudas a diferencia de lo recomendado¹⁵ por la Sociedad Británica de Tórax y la Sociedad Respiratoria Europea.

Es muy importante tener en cuenta que no hay forma de predecir clínicamente cuál es el grado de obstrucción al flujo aéreo que presenta el paciente, por ello es importante la medición de pico flujo¹⁶.

☐ **La Radiografía de tórax**

Siempre se discute el valor de la radiografía de tórax en las áreas de emergencia. Para algunos autores es más sensible que el examen físico para la detección de patologías de curso agudo. Está publicado que la incidencia de radiografía de tórax anormal en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada es baja (14%) y modificó la conducta terapéutica sólo en el 4.5% de los pacientes. Para algunos autores la presencia de dolor torácico, leucocitosis con neutrofilia y el antecedente de insuficiencia cardíaca o enfermedad coronaria anuncian una radiografía de tórax anormal¹⁷; para otros si bien la incidencia de radiografía de tórax anormal es parecida (16%) no tiene relación con ninguno de estos antecedentes. El valor predictivo negativo de este estudio es de 90, el positivo es 20 y la exactitud es 47. En este estudio, si bien es retrospectivo, ***se recomienda que todos los pacientes con descompensación de enfermedad pulmonar obstructiva***

crónica deben tener radiografía de tórax en la guardia en la búsqueda de una enfermedad tratable¹⁸.

- ☐ Electrocardiograma: es útil para detectar la presencia de isquemia, infarto agudo de miocardio o signos de corazón pulmonar. En un pequeño grupo de pacientes se puede observar la presencia de arritmias como fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal y extrasístoles auriculares. No se ha demostrado correlación entre la presencia de arritmias y la severidad de la exacerbación.
- ☐ Nivel de teofilina en sangre: esta es una recomendación de la Asociación Americana de Tórax, pero no está mencionada¹³ ni por la Sociedad Británica de Tórax y por Sociedad Respiratoria Europea.
- ☐ Oximetría de pulso

Estudios adicionales según las comorbilidades: examen de esputo y cultivo, centellograma de ventilación perfusión y trombosis venosa profunda.

Criterios de Internación:

Luego de la evaluación inicial y mientras se realizan las primeras medidas terapéuticas se debe determinar la necesidad de internación y cuál es el área adecuada para realizarlo.

Es claro que si el paciente presenta hipoxemia aguda severa y/o la hipercapnia aguda requiere internación en un área de mayor complejidad. Pero si la alteración gasométrica no fuera severa debido a que no tiene correlación con la espirometría no se utiliza como criterio para indicar la internación¹⁹.

El consenso de la Sociedad Americana de Tórax en 1995 acordó los criterios de internación para los pacientes EPOC que cursan una descompensación aguda:

1. El paciente con exacerbación aguda se caracteriza por presentar tos, incremento de la disnea y de la producción de esputo más alguno de los siguientes criterios:

- ☐ Inadecuada respuesta al tratamiento ambulatorio
- ☐ Incapacidad para caminar de una habitación a otra de su casa (para un paciente previamente hábil)
- ☐ Incapacidad para comer o dormir por la disnea
- ☐ Aumento del riesgo por comorbilidades (ej. Neumonía)
- ☐ Imposibilidad de manejo domiciliario por falta de disponibilidad de recursos inmediatos
- ☐ Síntomas progresivos y prolongados antes de la llegada a la guardia
- ☐ Alteración del estado mental
- ☐ Agravamiento de la hipoxemia

2. Diagnóstico de corazón pulmonar agudo o crónico descompensado

3. Procedimientos quirúrgicos o diagnósticos programados que requieran el uso de analgésicos o sedantes que puedan empeorar la función pulmonar.

4. Comorbilidades concomitantes: ejemplos: miopatía esteroidea, fractura ó compresión vertebral que hubieran comprometido la función pulmonar.

Las **indicaciones para la internación en terapia intensiva** de pacientes con EPOC descompensado son las siguientes:

1. Disnea severa que responde en forma inadecuada al tratamiento inicial en la guardia.

2. Confusión, letargo o movimiento paradojal del diafragma (fatiga muscular respiratoria)
3. Hipoxemia persistente o que se agrava a pesar del suplemento de oxígeno o acidosis respiratoria severa o progresiva ($\text{pH} < 7.30$)
4. Necesidad de soporte ventilatorio invasivo o no invasivo.

Sobre el tratamiento

El tratamiento de estos pacientes comienza en la guardia. Se deben tener en cuenta las siguientes condiciones: grado de reversibilidad del broncoespasmo, tratamiento que recibe el paciente en forma ambulatoria, las drogas utilizadas recientemente, la capacidad del paciente para cooperar con el tratamiento y las causas específicas relacionadas con la exacerbación. La falta de esta información puede justificar que el tratamiento sea más enérgico.

Existen siete puntos estratégicos para el tratamiento:

1. Terapia inhalatoria (dosis y forma de administración)
2. Terapia con oxígeno (dosis y frecuencia)
3. Beta2-agonistas (dosis, forma de administración y frecuencia)
4. Anticolinérgicos (monoterapia, terapia combinada, dosis y frecuencia)
5. Corticosteroides (forma de administración, dosis y frecuencia)
6. Metilxantinas (sí o no)
7. Estrategia

Terapia Inhalatoria

Tabla 1. Drogas broncodilatadoras

MDI: inhalador-dosificador

Droga	Dosis inicial recomendada	
	MDI (□g)	Nebulizador (mg)
B2-agonistas		
Fenoterol	200-400	0.5-2.0
Salbutamol	200-400	2.5-5.0
Terbutaline	500-100	
Formoterol	24-48	
Salmeterol	100-200	
Agente anticolinérgico		
Bromuro de Ipratropium	80-160	0.25-0.5

Los inhaladores-dosificadores con aerocámaras y los inhaladores son igualmente efectivos. La preferencia de uno u otro de estos dispositivos está basada sobre la tradición, su uso es más frecuente durante la ventilación mecánica. Se debe tener en cuenta que para alcanzar igual efecto broncodilatador la dosis de los inhaladores en comparación con los inhaladores dosificadores con aerocámara es 6-1²⁰. El gas con el que se administra la medicación debe ser preferiblemente aire con un flujo de 6 – 8 litros por minuto y el oxígeno deben ser administrado por otro catéter. El tiempo de nebulización debe ser menor a 10 minutos.

□ **Beta₂ agonistas**

Los Beta₂ agonistas de acción corta corresponden al primer escalón de tratamiento del EPOC descompensado. Incluyen: albuterol, metaproterenol, terbutalina, isotearina y pirbuterol. La Sociedad Americana de Tórax recomienda el uso de B₂ agonistas cada 30 a 60 minutos. Los efectos colaterales son temblores, palpitaciones, taquicardia, cefaleas, hipokalemia leve, náuseas y vómitos.

La seguridad y eficacia de la nebulización continua no ha sido demostradas. Los aerosoles de vida media prolongada no fueron aprobados para el uso durante períodos de reagudización. Hasta el 30% de los pacientes incrementan el flujo espiratorio forzado un 15% con el tratamiento broncodilatador con agonistas beta en

aerosol, pero la ausencia de esta respuesta durante una prueba no justifica suspender el tratamiento.

Contrariamente a lo que se cree, la adrenalina no produce mayor broncodilatación de los B2 agonistas.

☐ **Los anticolinérgicos**

El más utilizado es el Bromuro de ipratropium. Sus efectos colaterales son pocos y más leves que los de los agonistas B2. Incluyen temblores y boca seca.

☐ **Metilxantinas**

Han probado ser broncodilatadores débiles, mejoran el clearance mucociliar, estimular el centro respiratorio, disminuyen la resistencia vascular pulmonar, aumentan la fuerza y resistencia del diafragma y mejoran la PaO₂ y PCO₂, sin embargo su utilización ha disminuido debido a sus efectos colaterales y a la menor efectividad que presentan con relación a otros broncodilatadores. Los efectos adversos reconocidos son las náuseas, vómitos, cefaleas, arritmias y convulsiones. Para la Sociedad Respiratoria Europea tiene lugar cuando fracasan los esteroides, en cambio para la Sociedad Americana de Tórax y la Sociedad Británica de Tórax tiene indicación cuando la respuesta a la terapia inhalatoria es inadecuada. La dosis recomendada es 10-15 mg/kg/día para alcanzar una concentración plasmática de 10-20 mg/ml. Recordar que la ciprofloxacina y la eritromicina aumentan su concentración plasmática y que el tabaco la disminuye.

☐ **Corticoides.** Existen evidencias suficientes para recomendar su uso. Su utilización en la guardia no disminuye la tasa de internación, a pesar de lo cual se debe indicar de inmediato ya que su efecto comienza a las 6 hs y su acción se refleja en el FEV1 después de las 72 hs de uso. La dosis óptima es incierta. Las sociedades internacionales recomiendan el uso de Metilprednisolona 100 mg

intravenosos, luego cada 6-8 hs y descender rápidamente. En nuestro medio se usa habitualmente hidrocortisona 100 mg intravenosos cada 4 horas probablemente debido a los costos. En una revisión sistematizada publicada en el año 2002 cita estudios que utilizan hidrocortisona a la dosis mencionada, con igual efectividad que la metilprednisolona aunque las dosis no son equivalentes.

☐ **Antibióticos** Su uso está recomendado por las Sociedades Americana y Británica de Tórax y por Europea Respiratoria. Existen evidencias que los antibióticos acortan la duración de la descompensación y aceleran la recuperación del flujo espiratorio pico. La duración del tratamiento varía de 3 a 14 días.

☐ **Mucolíticos.** No hay evidencias sobre su utilidad. Por lo cual no se recomienda su uso. La N acetilcisteína ha mostrado ser útil para prevenir la exacerbación pero no tiene utilidad durante la misma.

☐ **Terapia Combinada**

La terapia con una sola droga con frecuencia es inadecuada para mejorar los síntomas y mejorar la capacidad funcional, en cambio la combinación de anticolinérgicos, B2 agonistas y teofilina ha mostrado ser beneficiosa.

La combinación de B2 agonistas y anticolinérgicos a dosis estándar también demostró ser superior al uso de B2 agonistas sólo y minimiza los efectos de utilizar dosis altas de algún agente. Los broncodilatadores combinados tienen un significativo impacto económico, disminuye la frecuencia de las descompensaciones cuando se compara con monoterapia.

Aunque la suma de teofilina no genera cambios que se objetiven en la espirometría, más de un tercio de pacientes refieren mejoría de los síntomas relacionados con su uso, y al igual que la combinación de las otras drogas disminuye los costos y la frecuencia de descompensaciones.

☐ **Oxigenoterapia**

El beneficio de la terapia con oxígeno en estos pacientes está claro en la literatura: disminuye la vasoconstricción pulmonar, mejora la función del ventrículo derecho y disminuye la isquemia miocárdica. Sin embargo, su administración puede inducir hipercapnia por depresión del centro respiratorio con subsecuente narcosis y potencial paro respiratorio en algunos pacientes. Este último es un axioma clásico y está actualmente discutido.

La eliminación de CO₂ depende del flujo sanguíneo pulmonar y de la ventilación alveolar. Existen diferentes razones para explicar este fenómeno. Los mecanismos propuestos son la alteración V/Q causada por la pérdida del reflejo de vasoconstricción hipóxica y el efecto Haldane, en el cual los eritrocitos oxigenados tienen una menor capacidad para el CO₂ que los eritrocitos desoxigenados. Pero parece razonable prevenir los daños de la hipoxemia antes que una potencial narcosis por CO₂.

Parece razonable comenzar con una concentración de oxígeno de 24 – 28% con máscara de Ventura o flujo nasal a 1-2 L/minuto, el objetivo es alcanzar una saturación de 92% o 60 mmHg de PaO₂.

Hay que tener presente que los pacientes que tienen simultáneamente hipoxemia e hipercapnia tienen más posibilidades de desarrollar secundariamente cambios del estado mental e insuficiencia respiratoria.

Kinesiólogía y terapia Física:

La fisioterapia respiratoria es un arma peligrosa aplicada durante la descompensación. Hay estudios que muestran que la percusión sobre el tórax no solo no es efectiva sino que puede generar disminución del FEV₁. No hay estudios randomizados que informen mejoría del FEV₁ o de la Capacidad Vital.

Finalmente

La complejidad del manejo de estos pacientes requiere que los que tienen descompensación moderada o grave deben ser evaluados por especialistas entrenados. Antes de determinar el alta de los pacientes se debe contemplar el cumplimiento de los siguientes criterios para prevenir las recaídas y las reinternaciones.

Criterios de alta para pacientes con EPOC descompensado.

- ☐ Necesidad de Beta 2 agonistas como máximo cada 4 horas.
- ☐ Capacidad para deambular a través la habitación.
- ☐ Capacidad para comer y dormir sin despertarse por la disnea.
- ☐ Reactividad de la vía aérea controlada
- ☐ Paciente clínicamente estable sin terapia endovenosa por 12-24 h
- ☐ Gases estables por 12-24 h
- ☐ Paciente capaz de cooperar con el tratamiento.
- ☐ Recursos necesarios en el domicilio y seguimiento posterior.

Bibliografía

¹ Buist AS Guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease.

Respir Med - 2002; 96 Suppl C: S11-6

² American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152 (5 Part 2): S77-S121.

³ Murata, G. H., M. S. Gorby, T. W. Chick, and A. K. Halperin. Use of emergency medical services by patients with decompensated obstructive lung disease. *Ann. Emerg. Med.* 1989; 18:501- 506.

⁴ Emerman, C. L., D. Effron, and T. W. Lukens. Spirometric criteria for hospital admission of patients with acute exacerbation of COPD. *Chest* 1991; 99:595-599.

⁵ American Thoracic Society. Chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema: a statement by the Committee on Diagnostic Standards for Nontuberculous Respiratory Diseases. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1962; 85:762-768.

⁶ Snider, G. L., J. Kleinerman, W. M. Thurlbeck, and Z. K. Bengali. The definition of emphysema: report of a National Heart, Lung and Blood Institute, Division of Lung Diseases, Workshop. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1985; 132:182-185.

⁷ Sigillito RJ. Evaluation and initial management of the patient in respiratory distress *Emerg Med Clin North Am* - 01-MAY-2003; 21(2): 239-58

⁸ British Thoracic Society, Group of the Standards of Care Committee. BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1997; 52:1-28.

⁹ McCrory DC. Management of acute exacerbations of COPD: a summary and appraisal of published evidence. *Chest* 2001; 119(4): 1190-209

¹⁰ Hotchkiss J, Marini J. Noninvasive ventilation: an emerging supportive technique for the emergency department. *Ann Emerg Med* 1998;32(4):470-9.

¹¹ Poponick J, Renston J, Bennett R, et al. Use of a ventilatory support system (bipap) for acute respiratory failure in the emergency department. *Chest* 1999;116(1):166-71. Full

Text

- ¹² Pollack C, Torres M, Alexander L. Feasibility study of the use of bilevel positive airway pressure for respiratory support in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1996;27(2):189-92.
- ¹³ American Respiratory Care Foundation. Consensus Conference: noninvasive positive pressure ventilation. *Resp Care* 1997;42:364-9.
- ¹⁴ Kelly A, McAlpine R. Venous pCO₂ and pH can be used to screen for significant hypercarbia in emergency patients with acute respiratory diseases. *J Emerg Med* 2002;22:15-9.
- ¹⁵ Ferguson GT Recommendations for the management of COPD. *Chest* 2000; 117(2 Suppl): 23S-8S.
- ¹⁶ Holleman D, Simel D. Does the clinical examination predict airflow limitation? *JAMA*. 1995 Jan 25;273(4):313-9. Erratum in: *JAMA* 1995 May 3;273(17):1334.
- ¹⁷ Sherman S, Skoney S, Ravikrishnan K. Routine chest radiographs in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1989;149:2493-6. Abstract
- ¹⁸ Emerman C, Cydulka R. Evaluation of high-yield criteria for chest radiography in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med* 1993;2:680-4. Abstract
- ¹⁹ Emerman, C. L., Connors A.F., Lukens T.W., et al Relationship between arterial blood gases and spirometry in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Emerg. Med.* 1989; 18:523-527.
- ²⁰ Phanareth K A proposal for a practical treatment guideline designed for the initial two-hours of the management of patients with acute severe asthma and COPD using the principles of evidence-based medicine. *Respir Med* 2002; 96(9): 659-71

Bibliografía recomendada

1. Sevransky JE Respiratory failure in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 2003; 19(1): 205-24
2. Ferguson GT Update on pharmacologic therapy for chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2000; 21(4): 723-38
3. Phanareth K - A proposal for a practical treatment guideline designed for the initial two-hours of the management of patients with acute severe asthma and COPD using the principles of evidence-based medicine. *Respir Med* - 01-SEP-2002; 96(9): 659-71
4. Sherk PA The chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. *Clin Chest Med* - 01-DEC-2000; 21(4): 705-21
5. Palm K Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21(2); 331
6. Ferguson GT Recommendations for the management of COPD. *Chest* 2000; 117(2 Suppl): 23S-8S
7. Bullard MJ, Liaw SJ, Tsai YH, Min HP. Early corticosteroid use in acute exacerbations of chronic airflow obstruction. *Am J Emerg Med*. 1996;14: 139-143.
8. Singh, MD; V. A. Palda, MD, MSc; M. B. Stanbrook, MD; K. R. Chapman, MD, MSc Corticosteroid Therapy for Patients With Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Systematic Review *Arch Intern Med*. 2002;162:2527-2536