

Manejo de exacerbación de la EPOC

Emanuel Rearte¹, Nicholas Emery², Pablo Young³

Fronteras en Medicina 2015;10(4):174-177

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un padecimiento frecuente que es tratable y prevenible. Se caracteriza por una limitación persistente del flujo aéreo, que normalmente es progresiva y se asocia a una respuesta inflamatoria acentuada y crónica de las vías respiratorias y los pulmones ante la exposición a partículas de gases nocivos. Las exacerbaciones y las comorbilidades contribuyen a la gravedad general en cada paciente en lo individual¹.

La exacerbación es un evento agudo caracterizado por un empeoramiento de los síntomas respiratorios más allá de las variaciones normales diarias y que requieren un cambio en la medicación habitual del paciente.

Pueden ser precipitadas por numerosas causas, entre las más frecuentes se encuentran la aparición de infecciones virales en las vías aéreas superiores o en el árbol traqueobronquial y el hábito tabáquico (ya que el 40-50% de los EPOC continúan fumando y esta es en sí misma una causa de exacerbación corregible o prevenible). El diagnóstico de la exacerbación se basa fundamentalmente en la clínica, con tres signos esenciales: aumento de la disnea, aumento de la tos y cambios en las características de la expectoración².

El objetivo del tratamiento de la exacerbación de la EPOC es la minimización del impacto que conlleva y evitar el desarrollo de una exacerbación subsecuente. Los agonistas beta 2 de acción corta (SABA) con o sin la adición de anticolinérgicos de acción corta son los broncodilatadores preferidos utilizados para el tratamiento. Los corticoides inhalatorios (CI), si bien son tema de debate desde hace años, son utilizados en aque-

llos casos con FEV1 más bajo, con hiperreactividad demostrable del FEV1 o en aquellos agudizadores frecuentes. Los corticoides sistémicos y los antibióticos pueden acortar el tiempo de recuperación, mejorar la función pulmonar (VEF1) y la hipoxia arterial (PaO₂), y reducir el riesgo de recaída temprana, fracaso del tratamiento y estadía hospitalaria.

La exacerbación de la EPOC a menudo puede prevenirse con el cese tabáquico, vacunación contra el neumococo/influenza, conocimiento del uso de la medicación habitual, y la rehabilitación física y el entrenamiento (sobre todo para los casos más severos)³.

Evaluación

La evaluación de la exacerbación se basa en la historia clínica del paciente, signos clínicos de severidad, *tests* de laboratorio si estos están disponibles. Hay que evaluar:

La oximetría de pulso, que es útil para pesquisar y ajustar la terapia con oxígeno suplementario. La medición de gases arteriales es importante (aunque hay evidencia de que el bicarbonato venoso es útil también) si coexisten la insuficiencia respiratoria aguda (PaO₂ < 60 mm Hg) o crónica reagudizada (PaCO₂ > 50 mmHg)⁴. Además, los gases sirven para ver pH y CO₂ que determinaran una conducta diferente (lugar de internación o uso de ventilación no invasiva [VNI]).

Par radiográfico de tórax.

Electrocardiograma.

Hemograma (Hto >55), anemia o leucocitosis.

La presencia de esputo purulento puede ser suficiente para el inicio de terapia antibiótica empírica cubriendo *Haemophilus*, neumococo y *Moraxella* que son los patógenos que mayormente están presentes en las exacerbaciones. En pacientes con clasificación Gold 3/4 hay que cubrir empíricamente *Pseudomonas*⁵. Es de importancia realizar el cultivo de esputo para individualizar el tratamiento sobre todo en los reagudizadores frecuentes.

Espirometría o estudio funcional respiratorio (EFR): si bien esta no forma parte de las recomendaciones de manejo formales en la agudización de EPOC, es frecuen-

1. Residente de 3er año de Clínica Médica.
2. Médico Staff, Servicio de Clínica Médica. Especialista en Neumología.
3. Médico Staff, Servicio de Clínica Médica.
Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Rep. Argentina.

Correspondencia: emma_rearte@hotmail.com

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Tabla 1. Signos de severidad.

• Uso de músculos accesorios.
• Respiración paradójica.
• Empeoramiento o aparición de disnea.
• Aparición de edemas periféricos
• Inestabilidad hemodinámica
• Deterioro del estado mental

Tabla 3. Manejo de la exacerbación que no compromete la vida.

• Evaluación de signos/síntomas de severidad, gases arteriales, RxTx.
• Administración de oxígeno suplementario (según gasometría arterial).
• Broncodilatadores.
• Adición de corticoides sistémicos (vía oral/endovenosa).
• Considerar el uso de antibióticos ante la presencia de signos de infección.
• Monitorizar al paciente, evaluar el uso de heparinas de bajo peso molecular; estado nutricional.
• Considerar el uso de apoto ventilatorio.

Tabla 5. Tratamiento farmacológico.

• Broncodilatadores: para el tratamiento de las exacerbaciones son preferibles los broncodilatadores beta-2 agonistas de acción corta inhalatorios, con o sin la adición de anticolinérgicos de acción corta (Nivel de evidencia C). No hay estudios clínicos que evalúen el uso de broncodilatadores de acción corta vs. de acción larga. Los más utilizados son salbutamol y bromuro de ipratropio.
• Corticoides: los corticoides sistémicos acortan el tiempo de recuperación, mejoran la función pulmonar (VEF1) y la oximetría arterial (PaO2), a la vez que reducen los riesgos de recaída precoz, el fracaso terapéutico y la duración de la estancia hospitalaria. La dosis recomendada es prednisona 40 mg/día por 5 días.
• Antibióticos: se deben recomendar si hay alguna de las siguientes características: <ol style="list-style-type: none"> 1. Con los siguientes síntomas cardinales: aumento de disnea, aumento del volumen del esputo, incremento de la purulencia del esputo. 2. Con un incremento de la purulencia del esputo + 1 síntoma cardinal. 3. Pacientes que requieren ventilación mecánica. La elección del tratamiento antibiótico va a depender del patrón de resistencia antibiótica local, por lo general los de primera elección son aminopenicilinas asociadas o no a ácido clavulánico, macrólidos o tetraciclinas. En pacientes exacerbadores frecuentes, requerimiento reciente de hospitalización, uso de ventilación invasiva, se recomienda cubrir gérmenes resistentes, entre ellos Pseudomonas aeruginosa.

Tabla 2. Indicaciones de ingreso hospitalario.

• Marcado incremento/intensidad de los síntomas o la aparición de disnea en reposo.
• EPOC severo subyacente.
• Clínica de comienzo (cianosis, edemas periféricos)
• Falla en el tratamiento inicial.
• Presencia de comorbilidades.
• Exacerbaciones frecuentes.
• Edad avanzada.
• Insuficiente apoyo domiciliario.

Tabla 4. Manejo hospitalario.

• Soporte respiratorio: oxigenoterapia, soporte ventilatorio (ventilación invasiva y ventilación no invasiva). Tablas 6 y 7, respectivamente.
• Tratamiento farmacológico: broncodilatadores, corticoides, antibióticos (Tabla 5).

Tabla 6. Indicaciones de ingreso a unidad de cuidados intensivos.

• Disnea severa que no responde al tratamiento inicial.
• Alteración del estado mental (confusión, letargo o coma).
• Persistencia o empeoramiento de la hipoxemia (PaO2 < 40 mmHg) y/o severa acidosis respiratoria (pH < 7,25) a pesar de oxigenoterapia o ventilación no invasiva.
• Necesidad de ventilación mecánica.
• Inestabilidad hemodinámica.

Tabla 7. Indicaciones de ventilación no invasiva.

• Al menos una de las siguientes <ol style="list-style-type: none"> 1. Acidosis respiratoria: pH arterial < 7,25 o PCO2 > 45 mmHg 2. Disnea severa con signos de fatiga muscular; incremento del trabajo respiratorio, uso de músculos accesorios, movimiento paradójico, retracción de espacios intercostales.

Tabla 8. Indicaciones de ventilación invasiva.

• Intolerancia o mala tolerancia a la VNI.
• Paro respiratorio/cardíaco
• Apneas con pérdida de conciencia o gasping.
• Disminución de la conciencia, agitación psicomotriz inadecuadamente controlada por sedación.
• Aspiración masiva.
• Incapacidad persistente para el manejo de secreciones respiratorias.
• Frecuencia cardíaca menor a 50 latidos por minuto.
• Severa inestabilidad hemodinámica sin respuesta a fluidos y drogas endovenosas.
• Arritmias ventriculares severas.
• Hipoxemia en pacientes que no toleran la VNI

te que grandes fumadores con sospecha de EPOC sean catalogados como EPOC. En casos donde no conste el diagnóstico firme es deseable un EFR en la internación.

Los objetivos de la evaluación de la exacerbación de la EPOC consisten en determinar la gravedad de la enfermedad, repercusión en el estado de salud del paciente y el riesgo de eventos futuros. A fin de orientar la terapia a utilizar, es útil evaluar primeramente el grado de severidad el paciente. Puede tenerse una aproximación observando la **Tabla 1**. La **Tabla 2** muestra las indicaciones de ingreso hospitalario de un paciente que presenta una exacerbación de

su EPOC⁶. Además de las indicaciones listadas otras indicaciones son la necesidad de O₂ o VNI en sí mismo. Una vez ingresado al Servicio de Emergencia, la primera y fundamental acción es proveer oxígeno suplementario al paciente y determinar si la exacerbación puede comprometer la vida del paciente. Esto puede verse en la **Tabla 3**.

Una vez que se determina si la exacerbación puede o no comprometer la vida del paciente se inicia en sí la terapéutica para la exacerbación de la EPOC, como se puede evidenciar en la **Tabla 4**, los pilares del tratamiento aparte de la oxigenoterapia son el uso de broncodilata-

Tabla 9. Criterios de alta.

• Capacidad de usar broncodilatadores de acción corta, ya sean beta-2 o anticolinérgicos con o sin corticoides inhalatorios.
• Uso de beta-2 de acción corta por un período de frecuencia no menos a 4 hs.
• Pacientes que pueden caminar por la habitación
• Pacientes que pueden comer y dormir sin despertar por disnea.
• Estabilidad clínica por 24 hs.
• Pacientes que pueden entender perfectamente el uso de su medicación.
• Correcto seguimiento.

dores de acción corta, los corticoides y el uso de antibióticoterapia, según las características de la exacerbación. La oxigenoterapia es parte del tratamiento, y se debe ajustar para obtener una saturación entre 88-92% (algunas agudizaciones son serias y no requieren O₂ y otras son leves y el uso de O₂ puede desencadenar efectos colaterales serios). Una vez ajustada la misma se inicia el tratamiento farmacológico, que puede verse resumido en la **Tabla 5**⁸.

A pesar de un correcto tratamiento, en algunos casos (cada vez con más frecuencia se utiliza VNI en sala general lo que disminuye el ingreso a UTI), debido a la gravedad de la exacerbación, comorbilidades o inestabilidad del paciente, se requieren cuidados intensivos (**Tabla 6**)⁹. Dependiendo de la estabilidad del paciente, gasometría (los gases no son la única indicación de VNI, ya que el 50% de las indicaciones de VNI en reagudización de EPOC se hacen en pacientes normocápnicos), mecánica respiratoria, trabajo respiratorio, grado de broncoconstricción, etc. se plantea la necesidad de ventilar al paciente, tanto de manera no invasiva¹⁰ (**Tabla 7**) como invasiva, en caso de no tolerancia a la anterior (**Tabla 8**)^{10,11}. A la VNI se le atribuye una disminución del requerimiento de intubación orotraqueal (IOT) en un 50%. Al momento actual: la VNI en agudo para reagudización de EPOC es patrón oro de tratamiento (no ofrecerla adecuadamente y oportunamente se considera un acto de mala praxis médica). La ARM en general ofrece muy pocas ventajas sobre la VNI. Por ello en general se ofrece a cualquier crisis grave y se reserva la IOT a casos extremos con fracaso de la VNI documentada. Si bien en la (**Tabla 7**) se contempla la acidemia como criterio de indicación, la VNI debe o puede ser ofrecida a pacientes sin esta (sobre todo si no mejora en las primeras horas o si requirieron VNI en crisis anteriores).

Casi el 40% de los EPOC tienen comorbilidad car-

Tabla 10. Indicaciones de oxigenoterapia en domicilio.

• PaO ₂ <55 mmHg (nivel de evidencia A)
• PaO ₂ de 56 a 59 mmHg con evidencia de uno de los siguientes criterios: <ol style="list-style-type: none"> 1. Hipertensión pulmonar. 2. Cor pulmonale o poliglobulia con hematocrito > 55%
• Determinada la necesidad de oxígeno domiciliario, se deben tener en cuenta los siguientes puntos: <ol style="list-style-type: none"> 1. Titular con gasometría arterial el flujo de O₂ necesario para llevar la PaO₂ a un valor > 60 mmHg. 2. Prescribir como mínimo 15 hs/día 3. Se debe orientar al paciente a cesar completamente el hábito de fumar. 4. Fuente de oxígeno.

díaca (enfermedad cardiovascular o insuficiencia cardíaca). Debido a ello se deben valorar eventos isquémicos, tener en cuenta este antecedente para el manejo de fluidos, y a veces se requiere la realización de un ecocardiograma.

Una vez pasada la exacerbación, es necesario la necesidad de un plan de acción para la prevención de futuras exacerbaciones así como el egreso hospitalario del paciente bajo estrictas pautas de alarma y controles posteriores por consultorios externos (**Tabla 9**)¹¹. Es de gran importancia la remoción de los corticoides orales en forma graduada pero hasta su suspensión. La mayoría de los EPOC se van del hospital con agonistas beta 2 de acción larga (LABA). Es una oportunidad única durante el egreso el insistir en la cesación tabáquica¹². La oxigenoterapia aplicada en forma prolongada en la EPOC constituye un valedero aporte terapéutico en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, que prolonga y mejora la calidad de vida de pacientes seleccionados con EPOC avanzado (Evidencia A) (**Tabla 10**)^{13,14}.

Si bien la oxigenoterapia crónica domiciliaria es el único tratamiento disponible que ha mostrado prologar la sobrevida, la VNI domiciliaria ha demostrado beneficios en la disnea, gasometría arterial, frecuencia de hospitalizaciones, parámetros del sueño y calidad de vida, se debe considerar su indicación en pacientes hipercápnicos quienes, a pesar de un óptimo tratamiento médico, presentan frecuentes episodios de insuficiencia respiratoria con progresivo deterioro de su condición clínica y gasométrica (Nivel de evidencia C)¹⁴⁻¹⁷.

Agradecimientos

Al Dr. Eduardo Borsini, por la lectura crítica y aportes a este manuscrito.

Bibliografía

1. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest* 2000; 117: 398S-401S.
2. Sethi S, Murphy TF. Infection in the pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008; 359: 2355-65.
3. Hurst JR, Vestibo J, Anzueto A, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2010; 363: 1128-38.
4. Emerman CL, Connors AF, Lukens TW, May ME, Effron D. Relationship between arterial blood gases and spirometry in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med* 1989; 17: 523-7.
5. Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations COPD. *Chest* 2000; 117: 1638-45.
6. Martinez FL, Han MK, Flaherty K, Curtis J. Role of infection and antimicrobial therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2006; 4: 101-24.
7. Hoogendoorn M, Hoogenveen RT, Rutten van Möken MP, Vestbo J, Feenstra TL. Case fatality of COPD exacerbation: a metaanalysis and statistical modeling approach. *Eur. Respir. J.* 2011; 37: 508-515.
8. Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomized controlled trial. *MBJ* 2010; 341: c5462.
9. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932-46.
10. Consensus conference report. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD and nocturnal hypoventilation. *Chest* 1999; 116: 521-34.
11. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs conventional mechanical ventilation in patients with chronic pulmonary obstructive disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1701-7.
12. Price LC, Lowe D, Hoster HS, Anstey K, Pearson MG, Roberts CM. UK National COPD Audit 2003: Impact of hospital resources and organization of care on patients outcome following admission for acute COPD exacerbation. *Thorax* 2006; 61: 837-42.
13. Rhodius E, Caneva J, Sivori M. Consenso Argentino de oxígeno terapia crónica domiciliaria. *Medicina (Buenos Aires)* 1998; 58: 85-94.
14. Sivori M, Almeida M, Benzon R, et al. Nuevo Consenso Argentino de Rehabilitación respiratoria, Actualización 2008. *Medicina (Buenos Aires)* 2008; 68: 325-344.
15. Gene JR, Giugno ER, Abbate EH, et al. Nuevo Consenso Argentino de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Medicina (Buenos Aires)* 2003; 63: 419-46.
16. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2015. En: http://www.goldcopd.it/materiale/2015/GOLD_Pocket_2015.pdf; Consultado el 6/02/16.
17. Figueroa Casas JC, Schiavi E, Mazzei JA, et al. Recomendaciones para la prevención, diagnóstico y tratamiento del EPOC en la Argentina. *Medicina (Buenos Aires)* 2012; 72 (Supl. I): 1-33.