

EPOC. Tratamiento de las exacerbaciones

F.L. Márquez Pérez, M.J. Antona Rodríguez, A.M. Pérez Fernández,
G. García de Vínuesa

INTRODUCCIÓN

La EPOC es una enfermedad crónica, cuya evolución se ve a menudo agravada por periodos de aumento de los síntomas (particularmente de tos, la disnea y la cantidad y purulencia del esputo) conocidos como exacerbaciones o reagudizaciones de la EPOC (EA-EPOC)⁽¹⁾; éstas son eventos frecuentes en la historia natural de la enfermedad, y constituyen el motivo más frecuente de visitas médicas, consultas a servicios de urgencias, ingresos hospitalarios y muertes⁽²⁾.

La EA-EPOC supone una importante causa de mortalidad y morbilidad, y produce importantes incrementos en los costes sanitarios de una comunidad. Así representa un 2% de las consultas en los servicios de urgencias. Un 4% de los europeos consultan cada año por exacerbaciones respiratorias; de estas consultas, un 20% son pacientes con EPOC⁽³⁾. La mortalidad de las exacerbaciones de la EPOC que requieren ingreso se encuentra en torno a un 14%, y llega hasta un 30% si se precisa ventilación mecánica; además, el propio ingreso por exacerbación condiciona una mortalidad del 40% al año del ingreso siendo, por tanto, un anuncio de que el pronóstico empeora. Desde su primer ingreso por exacerbación, se ha estimado que la supervivencia media de un paciente es de 5,7 años, y la propia EPOC, junto con el cáncer de pulmón, son las principales causas de muerte.

El mayor coste ocasionado por la EPOC es la hospitalización, siendo éste un 41% del total, teniendo en cuenta que este porcentaje se incrementa a medida que aumenta la gravedad de la enfermedad⁽⁴⁾. Se calcula que el coste anual de la EPOC en España es de 3.288 €, con unos costes indirectos de 300 € por paciente, lo que haría un total de 3.538 €, por paciente y año. Una gran proporción de la carga económica que supone la EPOC se debe a los ingresos hospitalarios (2.708 €), que suponen un 84% de los costes directos totales de la enfermedad, siendo la EA-EPOC la causa más frecuente de ingreso⁽⁵⁾.

DEFINICIÓN

En ausencia de una definición concreta de EA-EPOC, ésta suele describirse como el empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios en un paciente con EPOC. La combinación de síntomas descrita por Anthonisen y cols. en 1987 (incremento de la disnea, aumento de la producción y purulencia del esputo) ha sido habitualmente aceptada para la definición de EA-EPOC, pero realmente sólo representaría la exacerbación de causa infecciosa. Por ello nos parece más adecuada definirla como un cambio agudo en la situación clínica basal del paciente, más allá de la variabilidad diaria, que cursa con aumento de la disnea, de la expectoración y expectoración purulenta, o cualquier combinación

de estos 3 síntomas, y que precisa un cambio terapéutico^(6,7).

Es importante destacar que la tendencia a sufrir agudizaciones repetidas es característica de la EPOC. Los pacientes con EPOC experimentan una media de 2,5 exacerbaciones al año, y su frecuencia aumenta con la severidad de la enfermedad. Así, los pacientes que sufren un número elevado de EA-EPOC en un periodo de tiempo siguen con esa tendencia en el futuro, de manera que el número de ellas es uno de los mejores predictores del riesgo de sufrir otras en el futuro.

ETIOLOGÍA

La infección supone la causa más frecuente de las agudizaciones (más del 50% podrían ser atribuidas a infecciones respiratorias). En muchos casos no podemos determinar su etiología probablemente por la existencia de infecciones bronquiales no detectadas con las técnicas diagnósticas habituales. En este sentido, el dato clínico que mejor indica que la exacerbación está producida por una infección bacteriana es la coloración amarillo-verdosa del esputo.

En cuanto a los patógenos bacterianos, pueden tener un papel primario en el desarrollo de las mismas, o ser una sobreinfección de un proceso viral inicial. La bacteria aislada con mayor frecuencia en todas las series es el *Haemophilus influenzae* (2/3 de las EA-EPOC), seguido del *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Pseudomonas aeruginosa*. Se ha demostrado que un tercio de las muestras en las que se aísla *H. influenzae* eran pertenecientes a pacientes fumadores activos, lo que implica que los fumadores pueden presentar infecciones respiratorias con mayor frecuencia, por la alteración de los mecanismos de defensa del aparato respiratorio que presentan. Estos mismos gérmenes se han obtenido en cultivo de esputo y en diversas muestras de más fiabilidad (catéteres telescopados) en pacientes con EPOC en fase estable. La diferencia era cuantitativa, ya que el número de colonias era menor que el que crece durante una exacerbación, de lo que se podría deducir que la exacerbación supone un cambio cuantitativo de la

flora usualmente presente en las vías aéreas de estos enfermos. Se ha encontrado que los pacientes que presentan colonización crónica por estos microorganismos tienen obstrucción crónica al flujo aéreo más severa, lo que significa que la colonización bronquial podría ser un marcador de severidad de dicha obstrucción.

Se ha observado que el grado de deterioro funcional de los pacientes con EPOC puede correlacionarse con la presencia de diferentes microorganismos potencialmente patógenos en las muestras de esputo en el curso de una agudización. En los casos de EPOC leve-moderada ($FEV_1 > 50\%$) el cultivo de esputo es poco efectivo y en muchos casos no se aíslan microorganismos potencialmente patógenos, mientras que los pacientes que presentan un deterioro funcional grave ($FEV_1 < 50\%$) presentan un riesgo seis veces superior de sufrir una agudización causada por *Haemophilus influenzae* o *Pseudomonas aeruginosa*, siendo el rendimiento del cultivo mucho mayor en este tipo de enfermos.

Estudios recientes encuentran que en más de un 50% de pacientes con EA-EPOC que requieren hospitalización se detectan virus como causante de la misma (particularmente los *Rhinovirus*, *Influenzae*, *Parainfluenzae*, *Coronavirus*, *Adenovirus* y *virus respiratorio sincitial*)⁽⁸⁾. Las manifestaciones clínicas no permiten identificar la causa de la agudización, debido a que sea de origen viral o bacteriano, se asocia con los mismos síntomas clínicos y similar respuesta inflamatoria.

En el 25% de los episodios de exacerbación no se demuestra una etiología infecciosa. En estos casos, probablemente jueguen un importante papel factores como la contaminación atmosférica, o la exposición a polvos, vapores o humos⁽⁹⁾. De esta forma, se ha mostrado una asociación entre el aumento de la polución ambiental y los ingresos hospitalarios por exacerbación.

Existen otras variables que pueden agravar o facilitar que se produzca una exacerbación: déficit nutricionales o el abandono de la medicación, la toma de benzodiacepinas, la formación de tapones mucosos, la broncoaspiración y la fatiga muscular respiratoria agravarían también el cuadro.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y EXPLORACIÓN

Los síntomas más frecuentemente referidos por los pacientes con EPOC exacerbada son: incremento de la disnea, aumento del volumen o purulencia del esputo, aumento de la tos, síntomas de vías aéreas superiores (odinofagia), opresión torácica o escasa tolerancia al ejercicio⁽⁹⁾. Además, se puede añadir la presencia de fiebre, taquicardia, taquipnea, cianosis y síntomas derivados de la eventual presencia de insuficiencia respiratoria⁽⁷⁾. En ocasiones aparece sintomatología cardiovascular (taquicardia, hipo o hipertensión, arritmias y signos de insuficiencia cardíaca derecha) o síntomas neurológicos (cefalea, irritabilidad, depresión, cambios en el ritmo de sueño, obnubilación y encefalopatía).

En la exploración física los datos a resaltar son: uso de la musculatura accesoria de la respiración, movimientos paradójicos de la caja torácica, aparición o empeoramiento de cianosis, edema periférico, alteraciones auscultatorias (sibilancias, roncus, crepitantes), signos de insuficiencia cardíaca derecha o, en casos graves, inestabilidad hemodinámica y disminución del estado de alerta.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la exacerbación de la EPOC es eminentemente clínico. Las pruebas diagnósticas que a continuación se enumeran van encaminadas a graduar la severidad de la exacerbación o a descartar procesos que pueden simular la exacerbación y requieren un tratamiento específico.

Gasometría arterial

No está indicada la realización de gasometría de entrada en todos los pacientes con exacerbación; en los casos leves se puede controlar el nivel de oxigenación determinando la saturación de O₂ con pulsioximetría. Sólo haremos determinación de gases en sangre arterial en aquellos casos de exacerbación moderada o grave, o en casos leves con saturaciones de O₂ bajas.

RX de tórax, ECG y otras técnicas de imagen

Los estudios radiológicos convencionales tienen valor para hacer el diagnóstico diferencial con

enfermedades que pueden cursar con síntomas similares a los de la EA-EPOC. El ECG sirve para demostrar la presencia de hipertrofia de VD, arritmias o cardiopatía isquémica asociada, caso de existir estas condiciones.

Analítica

La hematimetría puede ser normal, o demostrar la presencia de poliglobulia; la serie blanca suele ser normal, incluso en casos de etiología infecciosa de la exacerbación.

Estudios microbiológicos

No existe indicación para realizar estudios de forma sistemática en todos los pacientes con EA-EPOC en vistas a encontrar el agente etiológico, tan sólo se realizarán en las siguientes circunstancias:

- Pacientes que requieren ingreso hospitalario, con alto riesgo de infección por *Pseudomonas* o gérmenes resistentes a antibióticos: tratamiento antibiótico previo, tratamiento con corticosteroides, enfermedad de curso prolongado, más de cuatro exacerbaciones al año y obstrucción severa al flujo aéreo (FEV₁ < 40%).
- Pacientes que requieren ingreso en UCI.
- Pacientes con mala respuesta al tratamiento antibiótico empírico a las 72 horas de iniciar el mismo⁽³⁾.

Las muestras más rentables para el estudio microbiológico son el esputo y el broncoaspirado (este último en pacientes intubados y ventilados mecánicamente).

Otros

Si se sospecha tromboembolismo pulmonar (TEP) se debe hacer TAC-helicoidal ya que la gammagrafía puede aportar resultados equívocos o no concluyentes.

La exacerbación generalmente produce pequeños cambios en la función pulmonar, por lo que las pruebas funcionales respiratorias no son de ayuda en el manejo de la EPOC exacerbada.

Valoración de la severidad

La severidad de la exacerbación va a marcar su tratamiento. Los datos de severidad de una EA-

Tabla I. Historia clínica, exploración física y procedimientos diagnósticos según severidad de la exacerbación⁽¹⁾

	Leve	Moderada	Grave
Historia clínica			
Comorbilidad*	+	+++	+++
Exacerbaciones frecuentes	+	+++	+++
Severidad de la EPOC	Media/moderada	Moderada/severa	Severa
Exploración física			
Hemodinámica	Estable	Estable	Estable/inestable
Uso de músculos accesorios de la respiración, taquipnea	No	++	+++
Síntomas persistentes tras tratamiento	No	++	+++
Procedimientos diagnósticos			
Saturación de O ₂	Sí	Sí	Sí
Gases arteriales	No	Sí	Sí
Radiografía de tórax	No	Sí	Sí
Test séricos	No	Sí	Sí
Concentración sérica de drogas**	Si aplicable	Si aplicable	Si aplicable
Cultivo y Gram de esputo	No***	Sí	Sí
ECG	No	Sí	Sí

+: raro; ++: frecuente; +++: muy frecuente.
 Test séricos incluyen: hematemetría, iones, funciones renal y hepática.
 *Comorbilidad: insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad coronaria, diabetes mellitus, insuficiencia renal/hepática.
 **Concentración sérica de fármacos: teofilinas, carbamacepinas, digoxina, warfarina.
 ***Considerar si el paciente ha tomado recientemente antibióticos.

EPOC se relacionan con varios factores: 1) la severidad de la enfermedad en estado basal (la gravedad de la propia EPOC condiciona la severidad de la exacerbación); 2) la presencia o no de comorbilidad asociada; 3) el número de exacerbaciones previas en el año anterior; 4) la existencia de una alteración funcional importante (PEF < 100 ml/min o FEV₁ < 1.000 ml salvo que ya existiera obstrucción severa al flujo aéreo); 5) presencia de acidosis respiratoria (pH < 7,35).

Aunque no hay consenso para clasificar la severidad de la exacerbación en la Tabla I se expresan los datos clínicos y exploratorios más relevantes que podrían orientarnos, así como los procedimientos diagnósticos recomendados en cada caso.

Diagnóstico diferencial

La comorbilidad puede ser un factor de confusión, ya que puede causar síntomas respiratorios indistinguibles de una exacerbación: neumonía (supone un 5% de las mismas), insuficiencia car-

diaca (presente en el 25% de los casos, siendo la segunda causa en frecuencia), TEP y arritmias. Otras posibles patologías que pueden confundirse con la exacerbación de la EPOC serían: cáncer de pulmón, obstrucción de la vía aérea superior, derrame pleural o aspiración. Si a todas ellas añadimos el neumotórax, comprenderemos la importancia de realizar una radiografía de tórax en todos los pacientes con EPOC reagudizada.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la exacerbación de la EPOC requiere una evaluación rápida del paciente, ya que debe, por una parte, abordar la causa siempre que sea posible y, por otra, reducir la obstrucción bronquial incrementada.

Al abordar el tratamiento de una exacerbación hay que decidir si éste puede ser llevado a cabo en un ámbito extrahospitalario o si el paciente necesita ingreso (Tabla II). El paciente con EPOC leve o moderada será tratado ambulatoriamente como

Tabla II. Criterios de hospitalización en las agudizaciones de la EPOC

- Mala respuesta a tratamiento ambulatorio previo
- EPOC grave con OCD
- Disnea grave que dificulta comer, hablar o deambular por el domicilio
- Dificultades sociales que impiden el tratamiento en el domicilio
- Alteración del estado de conciencia
- Aparición o empeoramiento de cianosis
- Síntomas de instauración brusca
- Síntomas prolongados que van empeorando
- Comorbilidad grave o mal estado general del paciente
- Aparición o empeoramiento de cor pulmonale
- Alteraciones radiológicas agudas
- pH < 7,35
- Temperatura > 38,5 °C
- Frecuencia respiratoria > 25 rpm
- Frecuencia cardíaca > 110 lpm
- Insuficiencia respiratoria aguda/crónica agudizada
- Diagnóstico incierto
- Necesidad de procedimientos diagnósticos o quirúrgicos que requieren analgésicos o sedantes que pueden empeorar la función pulmonar

OCD: oxigenoterapia crónica domiciliaria; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto.

primera opción (evidencia D), aunque en todos los episodios de exacerbación deberá realizarse un seguimiento en las primeras 72 h.

- **Tratamiento extrahospitalario.** Durante la exacerbación deberá optimizarse el tratamiento por vía inhalatoria, con el objetivo de conseguir el efecto broncodilatador máximo. Los antibióticos se utilizarán sólo en las exacerbaciones que presenten, además de disnea, aumento del volumen de la expectoración habitual y/o purulencia, siempre teniendo en cuenta los patrones de resistencia bacteriana (Tabla III). Se aconseja la administración de glucocorticoides orales en las exacerbaciones de la EPOC grave y en los casos de EPOC leve o moderada con una evolución inicial no favorable a dosis iniciales no superiores a 40 mg/día de prednisona durante un máximo de 10 días (evidencia D).

- **Tratamiento hospitalario** (Tabla II). Puesto que la mortalidad de la exacerbación de la EPOC que requiere ingreso no es despreciable (10%), siempre se deben utilizar todas las opciones terapéuticas⁽¹⁰⁾.

Dentro del tratamiento integrado de la exacerbación, diferenciaremos por una parte medidas farmacológicas y, por otra, medidas no farmacológicas.

Tratamiento farmacológico

Broncodilatadores

La primera medida a instaurar en una exacerbación de la EPOC es el incremento en la dosis o frecuencia de la broncodilatación previa (evidencia A), bien agonistas β_2 de corta duración (salbutamol o terbutalina) o anticolinérgicos (bromuro de ipratropio). Se recomienda comenzar con β_2 de corta duración y si la respuesta con altas dosis no es satisfactoria se añade el anticolinérgico (evidencia B). No existen evidencias firmes que indiquen que combinar ambos fármacos sea mejor que incrementar las dosis de cualquiera de ellos individualmente. La vía inhalatoria es la más eficaz y la que menos efectos secundarios produce (en nebulización o con cámara espaciadora), siempre que la situación clínica del paciente lo permita (evidencia A). La dosis recomendada de agonistas β_2 es de 0,5 a 1 mg de salbutamol, de 1 a 5 mg de terbutalina y de 0,25 a 0,5 mg de bromuro de ipratropio, todos cada 4-6 horas. En casos especiales (como pacientes comatosos) podemos pautar salbutamol intravenoso, a dosis de 1-10 μ g/minuto (disolución 2,5-250 mg/ml a un ritmo de goteo de 6-60 ml/hora). Si se utiliza nebulizador y el paciente presenta hipercapnia o acidosis, debemos utilizar para la administración aire comprimido; si en este caso el enfermo precisa oxigenoterapia, ésta se administrará de forma simultánea por cánula nasal⁽⁹⁾.

Si no se controlan los síntomas con los dos fármacos anteriores a dosis altas, se puede añadir metilxantinas en infusión continua (bolo de aminofilina: 2,5-5 mg/kg administrado durante 30 minutos, seguido de perfusión de mantenimiento de 0,5 mg/kg/h). Se recomienda una estrecha moni-

Tabla III. Tratamiento antibiótico recomendado en las exacerbaciones de la EPOC⁽⁶⁾

Situación	Fármaco (orden alfabético)	Vía de administración
General	Amoxicilina + clavulánico	Oral/parenteral
	Acitromicina	Oral
	Cefditorén	Oral
	Levofloxacino	Oral
	Moxifloxacino	Oral
	Telitromicina	Oral
Sospecha de infección por <i>P. aeruginosa</i> *	Cefepima	Parenteral
	Ciprofloxacino	Oral/parenteral
	Imipenem	Parenteral
	Levofloxacino	Parenteral
	Meropenem	Parenteral
	Piperacilina-tazobactam	Parenteral

*Exacerbaciones frecuentes en el último año y/o insuficiencia respiratoria, previa obtención de muestra de cultivo de secreciones respiratorias.

zación de las concentraciones del fármaco en suero en vistas a evitar efectos nocivos. La dosis inicial se obvia cuando el paciente está utilizando previamente teofilinas.

Glucocorticoides

Las EA-EPOC se asocian con un aumento de la inflamación a nivel sistémico y en las vías aéreas. Los glucocorticoides sistémicos son eficaces en el tratamiento de la exacerbación de la EPOC (evidencia A). Aceleran la recuperación del FEV₁, acortan el periodo de estancia hospitalaria y disminuyen el número de reingresos por EPOC. La dosis recomendada habitual es 0,5 mg/kg/día de prednisona (evidencia D)⁽¹⁰⁾ durante las primeras 72 horas, con disminución progresiva posterior, hasta llegar a su retirada completa en unos quince días. En pacientes con EA-EPOC sin acidosis se podrían valorar los glucocorticoides nebulizados, con menor riesgo de efectos secundarios⁽¹¹⁾.

Antibióticos

Las infecciones del árbol traqueobronquial, tanto virales como bacterianas, son una causa importante de las mismas, pero no las únicas. Se recomienda tratamiento antibiótico en los siguientes casos: aumento de la disnea habitual, fiebre, aumento del

volumen y de la purulencia del esputo (evidencia B). También están indicados en reagudizaciones que cursan con insuficiencia respiratoria aguda o crónica reagudizada (evidencia B)⁽¹⁰⁾.

En la Tabla III se expone el tratamiento antibiótico de elección, según recomendaciones recientes.

Otros

No debemos olvidar otras medidas terapéuticas: prevención de la enfermedad tromboembólica con heparinas de bajo peso molecular, diuréticos en caso de insuficiencia cardíaca, soporte nutricional y control del balance hídrico y electrolítico.

Tratamiento no farmacológico

Oxigenoterapia

El objetivo es mantener una adecuada oxigenación mientras el resto del tratamiento controla los síntomas y, si es posible, la causa de la exacerbación. Se recomienda utilizar una FiO₂ suficiente para alcanzar una PaO₂ por encima de 60 mmHg o una saturación de O₂ mayor del 90% sin que disminuya el pH por debajo de 7,30 (evidencia A). Se suele conseguir con FiO₂ de 24-26% (1-2 L/minuto si usamos gafas nasales). La FiO₂ se irá ajustando de acuerdo con la evolución. Ya que la res-

puesta es muy individual, se debe hacer un primer control gasométrico a la media hora de instaurada la oxigenoterapia. En general, es preferible utilizar mascarillas tipo Venturi de forma inicial y cuando el paciente se encuentre estabilizado podremos pasar a usar las gafas nasales.

Ventilación mecánica

Considerar cuándo, a pesar de instaurar tratamiento óptimo y de administración de oxígeno-terapia, existe acidosis moderada-severa con un pH menor de 7,35 (evidencia A) y con hipercapnia (PaCO_2 mayor de 45-60 mmHg) y una frecuencia respiratoria mayor de 24 respiraciones por minuto. La ventilación mecánica no debe considerarse como terapia en sí misma, sino como una forma de soporte vital hasta que la causa subyacente de la exacerbación revierta con el tratamiento apropiado⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en la EA-EPOC debe ser usada como tratamiento de elección en caso de IR hipercápnica que no responda al tratamiento médico (evidencia A). Un amplio número de ensayos clínicos controlados randomizados y varios meta-análisis han avalado su uso, proporcionando evidencias concretas de que aumenta el pH, reduce la PaCO_2 , disminuye la necesidad de intubación orotraqueal (IOT), aumenta la supervivencia y acorta el tiempo de hospitalización⁽¹⁶⁾ y es útil en el destete al disminuir el tiempo de VM, la estancia en UCI y el riesgo de neumonía asociada a la VM (evidencia A)⁽¹⁷⁾.

El lugar de aplicación de la VMNI puede ser muy diversa: servicios de urgencias, planta de neumología, unidades de cuidados intermedios y UCI, existiendo experiencias favorables en todos ellos. Lo que no debemos olvidar es que la VMNI requiere dedicación y medios físicos así como recursos humanos con suficiente experiencia en el tratamiento de estos pacientes, para afrontar las posibles complicaciones.

Realmente no existen contraindicaciones absolutas, pero sí debemos tener en cuenta numerosas consideraciones⁽¹³⁻¹⁵⁾. La decisión final de iniciar la

Tabla IV. Indicaciones y contraindicaciones para la VMNI en las exacerbaciones de la EPOC

Indicaciones

- Insuficiencia respiratoria global aguda o crónica agudizada con acidosis respiratoria con pH entre 7,25 y 7,35
- Insuficiencia respiratoria severa no aceptada para ventilación mecánica invasiva

Contraindicaciones

- Paro cardíaco o respiratorio
- Fracaso de órganos no respiratorios
- Encefalopatía grave (escala de Glasgow > 10)
- Hemorragia digestiva alta grave
- Inestabilidad hemodinámica o arritmia cardíaca inestable
- Cirugía, traumatismo o deformidad facial
- Obstrucción de la vía aérea superior
- Imposibilidad para cooperar/proteger la vía aérea
- Alto riesgo de aspiración, imposibilidad para expulsar las secreciones
- Presencia de neumotórax

VMNI dependerá de la disponibilidad de medios materiales y humanos y de la experiencia del personal que la aplica (Tabla IV).

- **Algoritmo de tratamiento mediante VMNI de la exacerbación aguda de la EPOC:** en la Figura 1 se presenta un algoritmo de aplicación de la VMNI, cuya finalidad es sólo orientativa. Es aconsejable poder monitorizar la saturación del paciente, al menos hasta lograr la estabilidad clínica o normalización gasométrica (evidencia D) y es fundamental al menos un control gasométrico en la primera hora, según el cual se modificarán los parámetros ventilatorios o la actitud terapéutica. Las dos primeras horas deben ser de dedicación plena. En condiciones generales se puede comenzar con presiones espiratorias de 4 cm de H_2O e inspiratorias de 14 cm de H_2O con mascarilla nasal u oronasal según adaptación y tolerancia del paciente. Se añadiría oxígeno suplementario para conseguir saturaciones en torno al 88%. El tiempo de VMNI no está claro e irá en función de la tolerancia individual de cada paciente y su evolución clínica. Parece razonable ventilar el máximo tiempo las primeras 24 horas

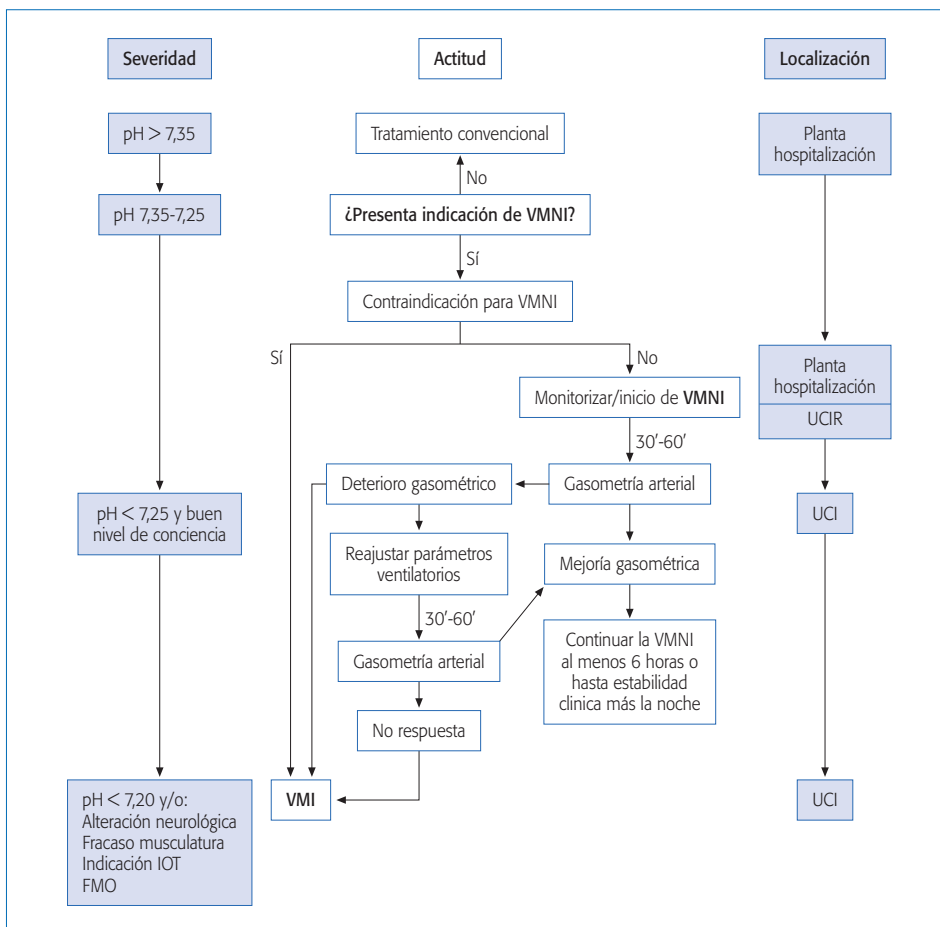


Figura 1. Algoritmo de manejo de la ventilación mecánica (VM) en la exacerbación de EPOC⁽¹⁸⁾. VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VMI: ventilación mecánica invasiva; UCIR: unidad de cuidados intermedios respiratorios; UCI: unidad de cuidados intensivos; IOT: intubación oro-traqueal; FMO: fracaso multiorgánico.

con pequeños periodos de retirada de la ventilación para comer o descansar. A partir del primer día se disminuirá progresivamente el tiempo de ventilación diurna, hasta su retirada total en 48-72 horas, dependiendo de la evolución⁽¹⁸⁾.

Ventilación mecánica invasiva (VMI)

Debe considerarse siempre que falle la VMNI (empeoramiento de valores gasométricos y/o pH en las primeras 2 horas, o no mejoren en las primeras 4 horas); si existe acidosis severa (pH menor

de 7,25) e hipercapnia (PaCO_2 superior a 60 mmHg); ante hipoxemia de riesgo vital ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ menor de 200 mmHg); presencia de taquipnea superior a 35 respiraciones por minuto o encefalopatía hipercápnica severa; si aparecen otras complicaciones, como alteraciones metabólicas, sepsis, neumonía, embolismo pulmonar, barotrauma o derrame pleural masivo.

Fisioterapia respiratoria

La fisioterapia se ha usado clásicamente en las exacerbaciones de la EPOC para facilitar la elimi-

nación de secreciones. De entre las intervenciones, la espiración bajo presión positiva es la que se podría recomendar en pacientes seleccionados (acidosis moderada, con indicación de VMNI y con gran cantidad de secreciones) (evidencia B)⁽¹⁰⁾.

Como resumen, podríamos decir que los corticoides sistémicos son efectivos al reducir los fallos en el tratamiento y las estancias hospitalarias, los antibióticos reducen la mortalidad en los pacientes que requieren ingreso y la VMNI disminuye el riesgo de intubación y la mortalidad hospitalaria en aquellos pacientes con acidosis⁽¹⁹⁾.

HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA

Los costes de la hospitalización de las exacerbaciones de la EPOC suponen un 70% de los costes totales de la enfermedad. Además, no está exenta de riesgos (sobreinfecciones nosocomiales) y de cierta incomodidad para los pacientes y sus familiares. En un intento de reducir estos problemas existen iniciativas de programas de hospitalización domiciliaria en pacientes seleccionados. Estos programas son seguros (la tasa de mortalidad de los pacientes ingresados en el hospital frente a los atendidos en el domicilio es similar) y sin diferencias en la tasa de reingresos a los 2 meses del alta. Sin embargo los pacientes tratados en su domicilio reducen significativamente la duración del ingreso y el número de visitas a las urgencias hospitalarias, mejorando su calidad de vida frente a los pacientes ingresados. También los costes se reducen en torno a un 60%. La hospitalización domiciliaria en casos seleccionados es segura y eficaz como alternativa frente a la hospitalización tradicional (evidencia A)⁽¹⁰⁾. Una revisión Cochrane concluye que uno de cada cuatro pacientes que acuden a los servicios de urgencias por exacerbación de la EPOC podría recibir soporte domiciliario⁽²⁰⁾. Para ello se debe contar con un equipo multidisciplinar de profesionales con experiencia en el tratamiento de la EPOC que incluya a médicos, enfermeros, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales. Sin embargo, aún no existen evidencias suficientes para dictar indicaciones de hospitalización domiciliaria y depende, en la mayoría de los casos, de las disponibilidades de realizarla en cada área de salud.

Cuando la exacerbación cursa con datos de gravedad, como disminución del nivel de conciencia o confusión, anomalías en la radiografía de tórax, hipercapnia con acidosis, o cuando aparece en un paciente con comorbilidad grave o falta de apoyo social, no se recomienda la hospitalización domiciliaria y es necesario el control en el hospital⁽⁶⁾.

PRONÓSTICO

Las tasas en el fracaso del tratamiento ambulatorio de las agudizaciones se encuentran entre un 15 y 26%. Además, el 63% de los pacientes ingresados por EA-EPOC reingresan en un año⁽²¹⁾. Por este motivo es importante identificar los factores de riesgo de fracaso de tratamiento ambulatorio. Por otra parte, algunos enfermos son más proclives a presentar exacerbaciones, sin embargo, no está claro cuáles son los factores que determinan el desarrollo y severidad de cada exacerbación.

La función pulmonar y la desnutrición (índice de masa corporal –IMC– bajo) son factores pronóstico de mortalidad, ya que existe relación entre la disminución del FEV₁ y la necesidad de ingresar en UCI por una exacerbación, y entre menor IMC e incremento de mortalidad. Otras variables que se relacionan con mal pronóstico son la hipercapnia y la hipertensión pulmonar.

Algunas de las variables que formarían parte del tratamiento de la EPOC estable y que podrían tener relación con los ingresos hospitalarios por agudización se expresan en la Tabla V⁽²²⁾. Otras a tener en cuenta serían: tabaquismo, la educación del paciente, la rehabilitación respiratoria previa, el índice de calidad de vida o la inmunización antigripal. En relación con las exacerbaciones y el tratamiento con corticoesteroides inhalados en fase estable existe cierta controversia ya que hay estudios que muestran que disminuyen el número de ingresos hospitalarios por exacerbación y otros no encuentran este efecto.

ALTA HOSPITALARIA

No existen en la actualidad criterios objetivos que nos indiquen el momento preciso del alta hospitalaria en estos pacientes y actualmente sólo disponemos de criterios dictados por grupos de exper-

Tabla V. Factores de riesgo de las reagudizaciones

Factores de riesgo de ingreso hospitalario

- Pacientes con edad avanzada (mayores 70 años)
- Alto número de ingresos por agudizaciones previas
- Comorbilidad asociada: diabetes mellitus dependiente de insulina, insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica
- Alteración severa de la función pulmonar ($FEV_1 < 35\%$)

Factores de riesgo de fracaso del tratamiento ambulatorio

- Disnea moderada-grave en situación basal
- Aumento en el número de agudizaciones previas (más de 3 por año)
- Aumento del número de consultas por síntomas respiratorios (más de 3 por año)
- Alteración severa de la función pulmonar ($FEV_1 < 35\%$)
- Oxigenoterapia domiciliaria
- Tratamiento antibiótico inadecuado

Modificado de 21.

tos⁽¹¹⁾, se considerará cuando se haya llegado a una situación de mejoría clínica que permita alcanzar una situación lo más cercana a la basal, haya estabilidad clínica y gasométrica, y el paciente pueda controlar su enfermedad en el domicilio, independientemente de que persistan la hipoxemia y/o la hipercapnia. Es interesante valorar la situación funcional respiratoria previa al alta al menos con espirometría y gasometría arterial.

El ingreso es un momento estratégico para hacer educación sanitaria, explicando detalladamente el tratamiento, la técnica de inhalación y la oxigenoterapia (si está indicada), haciendo especial hincapié en el abandono del consumo de tabaco, indicación de vacunaciones, etc. Previamente al alta, se deben además planificar las revisiones y el seguimiento extrahospitalario⁽¹⁰⁾. Se recomienda una revisión médica a los 15 días tras el alta, ya que en este periodo hasta un 25% de los pacientes pueden presentar empeoramiento, principalmente cuando hay hipercapnia. Cuando el paciente requiera oxigenoterapia domiciliaria al alta, deberá repetirse la gasometría arterial una vez que haya conseguido la situación de estabilidad (no antes de

2 meses después del alta) para determinar si es candidato a OCD.

BIBLIOGRAFÍA

1. Celli BR, MacNee W. Estándares para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con EPOC: resumen del position paper elaborado por el grupo de trabajo ATS/ERS. *Eur Respir J* 2004; 5: 260-78.
2. Pena VS, Miravittles M, Gabriel R, Jiménez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF et al. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD. Results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. *Chest* 2000; 118: 981-9.
3. Álvarez F, Bouza E, García Rodríguez JA, Mensa J, Monsó E, Picazo JJ et al. Segundo documento de consenso sobre el uso de antimicrobianos en la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 274-82.
4. Masa JF, Sobradillo V, Villasante C, Jiménez-Ruiz CA, Fernández-Fau L, Viejo JL et al. Costes de la EPOC en España. Estimaciones a partir de un estudio epidemiológico poblacional. *Arch. Bronconeumol* 2004; 40: 72-9.
5. Izquierdo JL. The burden of COPD in Spain: results from the Confronting COPD survey. *Respir Med* 2003; 97 (Suppl C): S61-9.
6. Peces-Barba G, Barberà JA, Agustí A, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL. Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. *Arch Bronconeumol* 2008; 44: 271-81.
7. Rodríguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest* 2000; 117: 398S-401S.
8. Mallia P, Johnston SL. How viral infections cause exacerbation of airway diseases. *Chest* 2006; 130: 1203-10.
9. Xu X, Wang L. Association of indoor and outdoor particulate pollution level with chronic respiratory illness. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1516-22.
10. NICE. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Thorax* 2004; 59 (Suppl): 1-232.
11. Carrera M, Cosío BG, Agustí AGN. Tratamiento hospitalario de los episodios de agudización de la EPOC. Una revisión basada en la evidencia. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 220-9.
12. Pauwles RA, Buist AS, Carveley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD). Workshop summary. *Am J Resp Crit Care Med* 2001; 163: 1256-76.
13. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in

- acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 283-91.
14. BTS Guideline. Non invasive ventilation in acute respiratory failure. British Thoracic Society Standards of Care Committee. *Thorax* 2002; 57: 192-211.
 15. Mehta S, Hill NS. Non invasive ventilation. State of the Art. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 540-77.
 16. Ram FSF, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004; 3: CD004104.
 17. Burns KE, Adhikari NK, Meade MO. A meta-analysis of noninvasive weaning to facilitate liberation from mechanical ventilation. *Can J Anaesth* 2006; 53: 305-15.
 18. Ambrosino N, Vaghegghini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008; 31: 874-86.
 19. Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD; a systematic review and metaanalysis. *Chest* 2008; 133: 756-66.
 20. Ram SFS, Wedziche JA, Wright J, Greenstone M. Hospital en domicilio para las exacerbaciones agudas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En: *La Cochrane Library Plus en español*. Oxford: Update software 26 agosto 2003.
 21. García-Aymerich J, Monso E, Marrades RM, Escarabill J, Felez MA, Sunier J et al. Risk factors for hospitalization for a chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. EFRAM Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1002-7.
 22. Miratvilles M. Tratamiento del paciente con EPOC agudizada. En: de Lucas P y Rodríguez González-Moro JM, eds. *Tratamiento farmacológico de la EPOC*. Madrid: Ergon; 2004. p. 69-98.

