

Tratamiento actual de la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Nancy Guinart Zayas¹

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una entidad altamente prevalente en nuestro país a consecuencia del aumento del hábito de fumar y de la expectativa de vida. En los países de nuestro entorno ocupa el cuarto lugar como causa de muerte y su incidencia va en aumento. Su exacerbación aguda puede deberse a muy diferentes motivos, y supone una consulta frecuente tanto en el ámbito de la atención primaria como hospitalaria. En el presente trabajo se revisa el tratamiento actual de la exacerbación aguda, en la que hay que considerar obligatorios, el oxígeno en concentración adecuada, los broncodilatadores, los corticoides y los antibióticos.

Palabras clave: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, prevalencia, incidencia, exacerbación aguda, tratamiento actual.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) abarca un grupo de procesos caracterizados por una limitación al flujo aéreo que, a diferencia del asma, es poco reversible, usualmente progresiva, y está asociada a una respuesta inflamatoria persistente en el parénquima pulmonar. Dentro de ella incluimos, fundamentalmente 2, la bronquitis, obstructiva crónica, con obstrucción de la pequeña vía aérea; y el enfisema, con obstrucción permanente y anormal de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, con destrucción de los tabiques alveolares.

La bronquitis crónica se define clínicamente por la presencia de tos productiva de más de 3 meses de duración durante más de 2 años consecutivos. La tos se debe a un aumento en la secreción de moco y no es necesario que se acompañe de una limitación de flujo aéreo. Resulta evidente que el diagnóstico de la EPOC requerirá la realización de unas pruebas de función respiratoria, que nos permitirán establecer el diagnóstico, cuantificar la gravedad de la enfermedad y valorar la respuesta broncodilatadora al tratamiento; asimismo, nos proporcionarán una valiosa información sobre los cambios de la función pulmonar con el tiempo (tabla).

TABLA. Gravedad de la EPOC en función de los valores de flujo espiratorio ventilatorio

FEV ₁ (% del valor predicho)	Defecto obstructivo
≥ 100	Posible variable fisiológica
< 100 y ≥ 70	Leve
< 70 y ≥ 60	Moderado
< 60 y ≥ 50	Moderadamente grave
< 50 y ≥ 34	Grave

VEF. Flujo espiratorio ventilatorio.

Desde el punto de vista etiológico, el hábito de fumar es el principal agente implicado, con la aparición insidiosa de síntomas tras décadas de exposición al tabaco. Otros factores a considerar también son la contaminación medioambiental, la exposición profesional a ciertos agentes químicos, gases o vapores, así como factores genéticos-constitucionales.

La agudización o exacerbación de la EPOC puede obedecer a muy diversas causas, y es un motivo frecuente de consulta, tanto en la APS como en los servicios de urgencias de nuestros policlínicos.

DESARROLLO

Definición

Hay que señalar que no hay una definición ampliamente aceptada del concepto de exacerbación aguda de la EPOC. La mayoría de las definiciones publicadas consideran la presencia de 3 hallazgos clínicos: empeoramiento de la disnea, aumento en el volumen del esputo y su incremento y purulencia.¹ *Anthonisin* y otros desarrollan una escala de gravedad de la reagudización basada en estos y otros hallazgos.

La reagudización grave o tipo 1 tendría los 3 hallazgos clínicos citados. En la tipo 2 o moderada existirían 2; y en la reagudización leve o tipo 3 presentaría 1 de los hallazgos clínicos citados, más, al menos, 1 de los siguientes:

- a) una infección del tracto respiratorio superior en los 5 días previos
- b) fiebre sin otra causa aparente
- c) aumento de las sibilancias
- d) aumento de la tos
- e) un aumento en la frecuencia respiratoria o cardiaca del 20 % con respecto a la basal

Podemos considerar una exacerbación primaria o bien una reagudización asociada a un precipitante claramente identificado, como neumonía, neumotórax, insuficiencia cardiaca, tromboembolismo pulmonar, uso inadecuado de fármacos, etcétera.

Etiopatogenia de la exacerbación

El tabaquismo, factor etológico principal, compromete los mecanismos de defensa pulmonar al provocar un daño sobre el epitelio ciliar, aumentar la viscosidad del moco y enlentecer el aclaramiento mucociliar, condiciones que promueven la colonización bacteriana del tracto respiratorio inferior.² La presencia de estas bacterias desencadenan una respuesta inflamatoria que, a su vez, favorece la colonización bacteriana.

Las infecciones virales o bacterianas se consideran la principal causa de la mayoría de los episodios de exacerbación que presenta el paciente. Sin embargo, el papel de la infección bacteriana está en discusión, y definir una etiología infecciosa de la agudización es difícil, por la frecuente colonización. Los patógenos que se aíslan con mayor frecuencia, tanto durante los períodos de estabilidad clínica como en los exacerbación son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*. Cuando el flujo espiratorio ventilatorio está severamente disminuido, *enterobacterial* y *Pseudomonas aeruginosa* se añaden al espectro de gérmenes.

En otros casos, el agente causal está mal definido, pero la exposición a contaminantes medioambientales, al polvo, a vapores o humos, probablemente se relacione con algunas de estas exacerbaciones.

Tratamiento de la exacerbación aguda de la EPOC

Hay que considerar de forma obligada en el tratamiento de la exacerbación el tratamiento siguiente: ³

1. Oxigenoterapia en la concentración adecuada.
2. Broncodilatadores, valorando los fármacos y la forma de administración.
3. Corticoides.
4. Antibióticos.

Su tratamiento lo consideramos a continuación:

1. Oxigenoterapia

La hipoxemia es la principal amenaza para la vida de los pacientes con una exacerbación aguda de la EPOC, y el tratamiento con oxígeno es fundamental en pacientes hipoxémicos.⁴ Se dará en la mínima concentración posible para alcanzar una presión arterial de oxígeno ≥ 60 mm Hg o una saturación de oxígeno > 90 % vigilando el estado clínico, el grado de acidez y la presión de dióxido de carbono.

Se comenzará con flujos de 1 a 2 L/min por cánula nasal o mascarilla tipo venturi al 24-28 %. La respuesta a la oxigenoterapia se hará a través de la valoración de la respuesta clínica y la medición de los gases arteriales. Estos deberían obtenerse en el momento basal y a los 60 min del comienzo o el cambio en la concentración del oxígeno.

En el pasado existía un temor excesivo a que la aplicación de oxígeno elevase la hipoventilación e incluso una apnea, con la consiguiente hipercapnia grave y la acidosis respiratoria. Aunque esta posibilidad existe, resulta infrecuente con el uso juicioso del oxígeno a la concentración adecuada.

2. Broncodilatadores

La vía inhalatoria es la preferible y la más utilizada en pacientes con exacerbación aguda de la EPOC, con diferentes sistemas para la administración de los fármacos. En función de estudios publicados que comparan los nebulizadores con los cartuchos presurizados (la mayoría de las veces acoplados a cámaras de inhalación), no podemos afirmar que haya una clara evidencia de la superioridad de un sistema sobre el otro. En pacientes taquipneicos y no colaboradores, el uso de los broncodilatadores en solución nebulizada facilitará el tratamiento.

Por vía inhalatoria podemos usar beta-2 agonistas de acción corta o ipratropio. Los beta-2 agonistas producen una broncodilatación más rápida que los anticolinérgicos y se han considerado tradicionalmente como los fármacos de primera elección en la exacerbación aguda de la EPOC. Estos broncodilatadores tienen una vida media funcional reducida en la EPOC reagudizada, y se pueden administrar cada 30-60 min, si el paciente los precisa y tolera. Posteriormente, a medida que empieza la mejoría clínica, se alarga el intervalo de administración a 4-6 h.⁵ Como inconveniente tienen más efectos secundarios que el ipratropio y, a diferencia de este último, pueden producir un descenso inicial en la presión arterial de oxígeno. Esto ocasiona que algunas guías terapéuticas recientes para este tratamiento aconsejen comenzar con ipratropio, sobre todo en los pacientes más hipoxémicos.

En la práctica clínica habitual se suelen combinar los beta-2 agonistas de acción corta y los anticolinérgicos. Se administrarán en nebulización a los pacientes más comprometidos. Otros fármacos broncodilatadores que han sido utilizados durante décadas para mejorar los síntomas de la reagudización son las teofilinas. En la actualidad con la disponibilidad de otros fármacos más potentes y seguros han quedado relegadas a un segundo plano. Solo se deben utilizar si no es posible la terapia con aerosoles o si no hay respuesta adecuada al resto del tratamiento, además hay que tener presente causas de reagudización secundarias.

3. Corticoides

Ensayos aleatorios y controlados con placebo han demostrado que la administración de corticoides por vía sistémica es útil en pacientes con exacerbación aguda moderada y grave, sin beneficios demostrados con pautas de más de 2 semanas de duración, por lo que sería aconsejable tratamientos de corta duración, 6 y como aspecto negativo en su utilización se encuentran las hiperglucemias como complicación más común. En la actualidad, y en lo que se refiere a corticoide la vía inhalatoria, no se considera apropiada para el tratamiento de las exacerbaciones agudas de la EPOC.

4. Antibioticoterapia

El tratamiento antibiótico es beneficioso en pacientes seleccionados con exacerbación aguda de la EPOC. En la práctica clínica diaria suelen pautarse durante 7-10 días, y su empleo, además de en aquellos casos en los que existen una clara evidencia de infección bacteriana, se considera útil en pacientes que cumplen los 3 criterios clínicos de gravedad de *Anthonesin*, o 2 criterios, y además ser mayor de 65 años, presentar en flujo espiratorio ventilatorio < 40 % o más de 4 exacerbaciones al año. Aunque parece razonable tratar de conocer el germen causal en todos los casos por las dificultades que esto conlleva, el

diagnóstico microbiológico solo se realizará en pacientes con riesgo de presentar microorganismos poco habituales o resistentes a antibióticos. También se realizarán estudios microbiológicos en los casos que se ingresan en unidades de cuidados intensivos y en aquellos con mala respuesta al tratamiento empírico.⁷

La elección de la pauta de tratamiento antibiótico empírico debe basarse en la gravedad de la EPOC, la edad del paciente, la existencia de comorbilidad, así como el riesgo para infección por *Pseudomona* o gérmenes resistentes, establecido por el número de ciclos de tratamiento con antibiótico en el último año.

Pautas de tratamiento empírico en las exacerbaciones de la EPOC

- EPOC leve, menor de 65 años y sin comorbilidad. El tratamiento recomendado es oral con amoxicilina-clavulámico (500-875 mg/toma), levofloxacino, moxifloxacino.
- EPOC moderada o grave sin riesgo de infección por *P. aeruginosa*. El tratamiento oral que se recomienda es levofloxacino, moxifloxacino, amoxicilina-clavulámico. Si es necesario se utilizará el tratamiento parenteral, empleando con mayor frecuencia, levofloxacino, cefalosporina de tercera o cuarta generación y amoxicilina-clavulámico.
- EPOC moderada-grave con riesgo de infección por *P. aeruginosa*. El tratamiento recomendado es el parenteral con betalámico con actividad frente a *P. aeruginosa*: cefepima y carbapenémico asociada o no a aminoglucósidos.

Es válido hacer referencias a los agentes mucolíticos y la fisioterapia respiratoria. Los primeros no han demostrado su eficacia en acortar el curso de la enfermedad en pacientes con exacerbación aguda de la EPOC; y la fisioterapia con drenaje postural se ha considerado como una opción en pacientes con enfisema, bronquitis crónica, bronquiectasia y fibrosis quística, pero no se ha documentado su valor en pacientes con una exacerbación de la EPOC.

Actualmente se sabe que la fisioterapia respiratoria con percusión torácica es ineficaz, e incluso puede ser perjudicial en pacientes con una exacerbación aguda de la EPOC. En ningún estudio consultado se obtuvo mejoría en las pruebas de función respiratoria tras la percusión mecánica, obteniéndose un descenso en el flujo espiratorio ventilatorio.

Criterios de ingreso hospitalario y alta tras la hospitalización

Esta decisión puede ser complicada. Considerando una modificación de los criterios de la Sociedad Torácica Americana, podemos tener en cuenta las siguientes:⁸

- Insuficiencia respiratoria (o agravamiento de la insuficiencia respiratoria previa).
- Fallo para mejorar después de 6 h de tratamiento.
- Recaída reciente.
- Incapacidad para caminar sin exacerbación de los signos o síntomas (en pacientes que previamente eran capaces de hacerlo).
- Condición asociada que precise ingreso hospitalario.

- Dificultad para acceder al hospital y/o falta de apoyo familiar.

Igualmente pueden surgir dificultades en el momento de decidir el alta del paciente. La Sociedad Torácica Americana considera como criterios de alta, en un paciente que ingresa por agudización de la EPOC las siguientes:

- Uso de broncodilatadores a intervalos mayores de 4 h.
- El paciente es capaz de caminar sin disnea.
- El paciente puede comer y dormir sin disnea.
- Broncoespasmo controlado y clínicamente estable durante 12-24 h.
- Gasometría estable durante 12-24 h.
- El paciente o los familiares siguen correctamente el tratamiento.

SUMMARY

Present treatment of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease

In our country, chronic obstructive pulmonary disease is a highly prevalent entity as a result of the increase of smoking and of life expectancy. In our geographical area, it is the fourth cause of death and its incidence is growing. Its acute exacerbation may be caused by very different reasons, and it should be frequently consulted, both at the primary care and hospital level. In this paper, the current treatment of acute exacerbation is reviewed. A proper oxygen concentration, bronchodilators, corticoids, and antibiotics should be considered as compulsory for this condition.

Key words: Chronic obstructive pulmonary disease, prevalence, incidence, acute exacerbation, present treatment.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Se thi S, Murphy TF. Chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004;343:1969-70.
2. Sherk PA, Grossman RF. The chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. En: Rochester CL. editor, Clinics in chest medicine. Filadelfia: WB Saunders; 2002.p.705-21.
3. Alvarez F, Bouza E, García Rodríguez JA, Mayer MA, Mensa J, Monsó E, et al. Uso de antimicrobianos en la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Rev Esp Quimioter. 2001;14:87-96.
4. Bornes PJ. Medical progress: chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2003;343:269-80.
5. Bach PB, Brown C, Gelfand SE, Mc Crory DC. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease, a summary and appraisal of published evidence. Ann Intern Med. 2003;134:600-20.
6. Madinson JM, Inwin RS. Chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 1998;352:467-73.

7. Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C. Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med.* 2004;134:595-9.
8. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. American Thoracic Society; inpatient management of COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152:S97-S106.

Recibido: 9 de febrero de 2006. Aprobado: 27 de febrero de 2006.

Dra. *Nancy Guinart Zayas*. San Martín # 21 y Línea del Ferrocarril, casa 5, municipio Cerro, Ciudad de La Habana, Cuba. E mail: nguint@infomed.sld.cu

¹Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesora Asistente de la Facultad de Ciencias Médicas "General Calixto García".