

Colaboradores Especiales

Manejo Hospitalario de las Exacerbaciones de EPOC

Omar Peña-Curiel¹

¹ Médico Residente del servicio de Medicina Interna
Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Resumen

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una enfermedad progresiva caracterizada por la limitación progresiva del flujo aéreo asociado a múltiples comorbilidades como falla cardíaca derecha (corpulmonale) e hipertensión de la arteria pulmonar concomitante. Las exacerbaciones de EPOC son comunes en todos los pacientes y demandan manejo inmediato con oxígeno suplementario, broncodilatadores y antibioticoterapia. El diagnóstico de exacerbación sigue siendo materia de discusión aunque existen algunos criterios clínicos que nos permiten clasificar a los pacientes según la severidad de presentación y discernir su manejo en la sala general o en la Unidad de Terapia Intensiva. El manejo en la sala general consta de cuatro puntos fundamentales: 1. Oxígeno suplementario, 2. Broncodilatadores, 3. Esteroides sistémicos y 4. Antibióticos. La presente revisión aborda las definiciones, el diagnóstico y el manejo general de las exacerbaciones de EPOC.

Abstract

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a progressive disease characterised by chronic airflow limitation and multiple comorbidities, including right-sided heart failure (corpulmonale) and concomitant pulmonary hypertension. COPD exacerbations are common in all patients with the disease and demand immediate treatment with supplementary oxygen, bronchodilators and antibiotics. The diagnosis of a COPD exacerbation continues to be a matter of debate even though clinical criteria exist to classify patients according to the severity of the initial presentation and decide if the initial treatment should be in the general ward or in the Intensive Care Unit. The approach to treatment on the general ward includes four fundamental components: 1. Supplemental oxygen, 2. Bronchodilators, 3. Systemic steroids, and 4. Antibiotics. The present review discusses the definitions, diagnosis and general lines of treatment of COPD exacerbations.

Palabras Clave: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Cronica, Enfisema, EPOC, Exacerbaciones agudas, Manejo, Tratamiento

Correspondencia a:

Omar Peña-Curiel

Correo electrónico: doc.omarpc@gmail.com

Hipoc Rev Med. 2011; 24:16-18.

La Importancia de la Pregunta

Un hombre de 52 años es admitido en Urgencias por presentar acentuación de disnea que ha tenido por 3 días, asociado a gran volumen de esputo purulento y tos no productiva. En sus antecedentes es importante recalcar una historia de tabaquismo por 30 años, una cajetilla todos los días. No ha tenido fiebre y la exploración física revela una saturación arterial de 85%, disminución del murmullo vesicular bilateral y sibilancias inspiratorias y espiratorias. En la PA de tórax se muestra rectificación de los arcos costales, abatimiento del diafragma y verticalización de la silueta cardíaca; no se observan infiltrados. Ante esta presentación clínica nos preguntamos: ¿Tendrá el paciente una exacerbación de EPOC (EE)?

Según las estadísticas más recientes de la Secretaría de Salud, en México, el EPOC ocupa la quinta posición en cuestiones de mortalidad con 20.565 defunciones registradas en el 2008 (1). Los factores de riesgo más comunes son la exposición al humo de tabaco, la exposición al humo de leña, exposición ocupacional (carbón, petróleo) e incluso al humo propio de las ciudades; menos común es la deficiencia de α_1 -antitripsina. En países desarrollados como Estados Unidos es la cuarta causa de muerte con una prevalencia estimada de 16 millones de personas por año (2,3).

Conviene definir a la enfermedad como la limitación obstructiva del flujo aéreo que no es reversible en su totalidad, es progresiva y se asocia a cambios inflamatorios anormales de las vías aéreas (2). En contraparte con el asma la cual también es un proceso obstructivo sin embargo es reversible con la administración de agonistas β .

Comúnmente se ha incluido a la bronquitis crónica y enfisema pulmonar como parte del espectro del EPOC y en veces se utiliza de manera intercambiable; sin embargo, éstas son sólo descripciones clínicas y patológicas, respectivamente, de algunos componentes del EPOC que representan la limitación del flujo aéreo, inflamación crónica, destrucción alveolar y remodelamiento aberrante de las vías aéreas dando como consecuencia la disminución del FEV1, aumento del espacio muerto y disminución de la capacidad vital. Una vez que se ha diagnosticado EPOC en una persona se debe hacer una espirometría para evaluar el grado de compromiso y así normar la pauta terapéutica. Las guías internacionales GOLD dividen el EPOC en 4 estadios de severidad según la relación FEV1/FVC posterior a la administración de broncodilatadores (figura 1).

Definición de Exacerbación

La palabra exacerbar proviene del latín *exacerbāre* que significa intensificar o agravar; en la literatura médica no existe una definición operacional clara de una EE. Desde 1987, Anthonisen y cols. formularon una escala clínica tomando en cuenta tres aspectos para definir exacerbación y severidad de la EE (4).

Los tres criterios clínicos fueron: 1.- Empeoramiento de la disnea, 2.- Incremento de la purulencia del esputo y 3.- Incremento del volumen del esputo.

Basados en esto definieron como exacerbación Tipo 1 (severa) aquella con los tres síntomas anteriores; Tipo 2 (moderada) aquella con al menos dos y Tipo 3 (leve) aquella con una sola manifestación más infección del tracto respiratorio superior en los 5 días precedentes, fiebre sin causa aparente, aumento de las sibilancias, aumento de la tos, aumento de la frecuencia cardíaca y/o respiratoria arriba del 20% del basal (5).

Las guías actuales, definen una exacerbación simplemente como el cambio de la tos, expectoración y/o volumen del esputo sin implicar severidad específica (3). Lo que nos queda claro es que la exacerbación es un diagnóstico clínico basado en el empeoramiento del estado general secundario a infecciones del tracto respiratorio alto y/o bajo, exposición ambiental al humo y a veces asociado a descompensaciones de falla cardíaca, infecciones extrapulmonares, etc (6); sin embargo, hasta en un 30% de los casos diagnosticados como exacerbación no se encuentra la causa del desencadenante.

Manifestaciones Clínicas en las Exacerbaciones de EPOC

El motivo de consulta típicamente es disnea con mayor acentuación a la inspiración; sibilancias bilaterales inspiratorias y espiratorias asociado a aumento de la tos, la producción de esputo, la tenacidad del mismo y la purulencia. Una historia de fiebre no siempre está presente aunque la mayoría de las veces una infección del tracto respiratorio sí precede al empeoramiento de la disnea. Otra sintomatología que suele acompañar el cuadro clínico es taquicardia, taquipnea, fatiga y alteración del estado de alerta que puede ser multifactorial por retención aguda de CO₂, hipotensión o hiperazoemia. El uso de músculos accesorios, en particular del esternocleidomastoideo, se ha evaluado y se relaciona con la severidad de la EE de acuerdo al FEV1. El 90% de los pacientes internados por EE tendrán algún grado de uso de músculos accesorios y para el 5to día éste habrá cesado en un 50% (7).

En el examen paraclínico se debe incluir PA y lateral de tórax donde encontraremos nuevos infiltrados en casos de neumonía, cabe mencionar que la ausencia de opacidades anormales no descarta la posibilidad de una EE, mas su presencia argumenta a favor de neumonía y demanda antibióticoterapia más agresiva. El ECG mostrará taquicardia sinusal con hipertrofia ventricular y dilatación auricular derechas; es común encontrar ondas P > 2.5 mm en DII ("P pulmonar") que sugieren hipertensión pulmonar y desviación del eje hacia la derecha. El estudio gasométrico es fundamental, los paciente usualmente se presentan con acidosis respiratoria crónica y falla respiratoria aguda con pH <7.36, pO₂<60 mmHg, pCO₂>50 mmHg y sO₂<90% ensombreciendo el pronóstico y la necesidad de intubación inminente (8).

Diagnóstico Diferencial

Cualquier enfermedad que se presente con disnea súbita debe considerarse al evaluar a un paciente en quien sospechemos EE. Dentro de ellas y de especial importancia es el tromboembolismo pulmonar (TEP) sobre todo cuando existe una probabilidad pre-prueba alta; sospecharemos TEP cuando el paciente no esté respondiendo al tratamiento inicial típico para EE, hipotensión arterial y poca respuesta al oxígeno complementario con alto flujo (pO₂<60 mmHg). Otras posibilidades incluyen, descompensación de falla cardíaca, edema agudo de pulmón, neumotórax o derrame pleural masivo; además, debemos recordar que éstas pueden ser complicaciones de la EE per se.

Estadios de severidad de EPOC

Estadio I: Leve	FEV1/FVC <0.7 FEV1 >80% predicho
Estadio II: Moderado	FEV1/FVC <0.7 50% <FEV1 <80% del predicho
Estadio III: Severo	FEV1/FVC <0.7 30% < FEV1 < 50% del predicho
Estadio IV: Muy Severo	FEV1/FVC <0.7 FEV1 <30% del predicho o FEV1 <50% del predicho más insuficiencia respiratoria crónica

Tabla 1. Estadios de severidad de EPOC posterior a broncodilatadores; FEV1, Volumen Espiratorio Forzado en 1 segundo; FVC, Capacidad Vital Forzada.
[Tomado de: Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Pulmonary Disease (Update 2009), <http://www.goldcopd.org/Guidelineitem.aspx?l1=2&l2=1&intId=1116>, accedido el 21 de febrero, 2011]

Disnea severa que no responde adecuadamente al manejo inicial
Alteración del estado de alerta (confusión, letargo, coma)
Hipoxemia persistente y progresiva ($pO_2 < 40$ mmHg)
Necesidad de ventilación mecánica asistida
Inestabilidad hemodinámica

Tabla 2. Criterios de Alto riesgo en EPOC

Manejo Hospitalario

El paciente con EE debe ser admitido si presenta gran intensidad sintomatológica, cianosis, comorbilidades (IRC, ICC), apoyo domiciliario deficiente, exacerbaciones frecuentes o fallo al manejo inicial con broncodilatadores. Lo primero que se debe hacer es administrar oxígeno suplementario y determinar si se trata de una EE de alto riesgo (Tabla 2).

Si se cumplen los criterios el paciente debe ser admitido a la Unidad de Terapia Intensiva,

Cuatro puntos deben cubrirse en el manejo típico de una EE.

1.- El oxígeno suplementario es la piedra angular del tratamiento y se debe modificar el flujo hasta conseguir una $paO_2 > 60$ mmHg o $sO_2 > 90\%$.

2.- Los β_2 -agonistas de corta duración (salbutamol) son de elección en todos los casos con o sin la adición de anticolinérgicos como el bromuro de ipratropio. La indicación típica son nebulizaciones húmedas con 5mg de salbutamol administrado cada 8 horas; si no hay respuesta inicial a esta terapia se opta por combinar con bromuro de ipratropio. Existe controversia aún sobre ésta combinación pues la mayoría de los ensayos clínicos al respecto no han mostrado evidencia sólida de superioridad contra β -agonistas solos. Otro punto discutible es el método de administración (inhalador seco vs inhalador húmedo); un ensayo clínico no demostró superioridad de uno sobre otro y por lo tanto la recomendación actual es usar cualquier vía (9).

3.- La administración de corticoides sistémicos está indicada en todos los casos de EE; la dosis usual es de 30 a 40 mg de prednisona o su equivalente por vía oral o intravenosa por una duración de 7 a 10 días para evitar efectos adversos.

4.- Siempre se debe administrar antibióticos sistémicos aunque no haya evidencia sólida de infección. Las EE muy frecuentemente se desencadenan por infecciones virales o bacterianas, dentro de donde figuran microorganismos como H. influenzae, S. pneumoniae, M. catarrhalis. Microorganismos atípicos como Mycoplasma pneumoniae y Chlamydia pneumoniae también se han aislado por lo tanto conviene iniciar con fluoroquinolonas respiratorias (levofloxacin, moxifloxacin o gatifloxacin) o en su defecto aminopenicilinas/inhibidor de β -lactamasas (amoxicilina/clavulanato) por al menos 7 días. Otras opciones incluyen cefalosporinas de 2a y 3a generación y terapia anti-pseudomonas en pacientes con EE severas (9).

La Línea de Fondo

El paciente comentado debe ser internado para evaluación completa con gasometría y un ECG para discernir la severidad de la enfermedad y descartar otras posibilidades diagnósticas. El no tener infiltrados en la placa o historia de fiebre no descartan la posibilidad de EE.

La disnea de 3 días que ha empeorado, aumento del volumen del esputo y su purulencia lo hacen clasificar como una EE tipo 1 de Anthonisen por lo que debe iniciar cuanto antes oxigenoterapia suplementaria hasta alcanzar y mantener una $pO_2 < 60$ mmHg o $sO_2 > 90\%$, preservar la estabilidad hemodinámica y administrar salbutamol 5mg tid, si no es suficiente añadir bromuro de ipratropio 20 mcg tid combinado con albutamol, adicionar con 30 mg de metilprednisolona qd y levofloxacin 750 mg IV o VO qd por 7 días. Una vez resuelto el problema agudo debemos referir para espirometría e inicio de tratamiento ambulatorio (9).

Referencias

1. Secretaría de Salud, <http://www.sinais.salud.gob.mx/mortalidad/index.html>, accedido el 21 de febrero, 2011.
2. Nicholas Anthonisen, Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In: Goldman eds. Cecil Textbook of Medicine, 23rd ed. 2007 Saunders, An Imprint of Elsevier.
3. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Pulmonary Disease (Update 2009), <http://www.goldcopd.org/Guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=1116>, accedido el 21 de febrero, 2011.
4. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW, et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med 1987; 106:196-204.
5. Vincenza Snow, Steven Lascher and Christel Mottur-Pilson The Evidence Base for Management of Acute Exacerbations of COPD. Chest. 2001;119;1185-1189.
6. White AJ, Gompertz S, Stockley RA. Chronic obstructive pulmonary disease: The aetiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2003;58(1):73-80.
7. O'Neill S, McCarthy DS. Postural relief of dyspnoea in severe chronic airflow limitation: relationship to respiratory muscle strength. Thorax. 1983;38:595-600.
8. 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(6):932-46.
9. Turner MO, Patel A, Ginsberg S, et al. Bronchodilator delivery in acute airflow obstruction: a meta-analysis. Arch Intern Med. 1997;157:1736-1744.