

Manejo de la exacerbación aguda en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Management of acute exacerbations of chronic pulmonary obstructive disease

Oscar Gayoso Cervantes¹

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es una causa importante de muerte en países desarrollados (ocupa el cuarto lugar en EUA). Se ha determinado que es tan o más frecuente en los países en desarrollo, es causa de muchas hospitalizaciones y consultas por exacerbación aguda de la enfermedad (EABC).

La definición de Anthonisen es la más usada y aceptada, pues señala la presencia de uno o más de los siguientes criterios: incremento en el volumen de la expectoración, cambio de color (purulencia) en el esputo y empeoramiento de la disnea.

El paciente con EPOC puede presentar de una a tres exacerbaciones agudas por año. El número de EABC es un marcador importante de severidad de la condición, pues determina la calidad de vida y mortalidad del paciente. Del 3 a 16% requiere hospitalizarse (más en casos severos).

La mortalidad hospitalaria puede llegar a 10% en casos de EPOC severos y mayor si el paciente ingresa a una Unidad de Cuidado Intensivo.

La etiología de la EABC es mayoritariamente infecciosa, (hasta el 80%), otras condiciones pueden explicarla, como la embolia pulmonar, neumotórax, insuficiencia cardíaca, fracturas en la caja torácica e infecciones no pulmonares, las cuales se consideran como "gatillos" y pueden coexistir más de uno por vez.

A diferencia de la crisis asmática es importante que se realice una radiografía de tórax y una gasometría arterial, en todos los pacientes que acuden a la emergencia. Hasta el 20% de pacientes pueden presentar elevación del PCO₂, al administrarles oxígeno, se recomienda usar de preferencia una máscara de venturi con la concentración necesaria para llevar la saturación de hemoglobina alrededor de 90% (86-92%).

El uso de un broncodilatador es la elección en estos casos. Lo ideal es administrar un beta agonista de corta acción o un anticolinérgico, y si el paciente no mejora se pueden combinar. La elección va a depender de las condiciones existentes en el paciente y los efectos colaterales potenciales. La nebulización es de gran utilidad, pero no está excluido el uso de inhaladores presurizados en dosis fijas; en caso de elegirlo úselo con un espaciador.

El uso de esteroides sistémicos es controversial, no deben usarlo por períodos largos. No superar los 14 días.

Los antibióticos son de gran utilidad. En general la fauna microbiológica varía hacia gérmenes Entéricos Gram negativos y mayor resistencia con el agravamiento de la obstrucción (menor VEF1) y mayor compromiso clínico del paciente. Es importante realizar descartar para tuberculosis activa especialmente si va a usar fluoroquinolonas con gran actividad sobre el micobacterium. La elección del antibiótico depende de la severidad y de la presencia de factores de riesgo de resistencia antibiótica.

El rol de la fisioterapia y de los mucolíticos es limitado en el momento agudo, pero importante para el manejo crónico del EPOC.

Un gran avance en el manejo de esta condición es la ventilación no invasiva que permite tratar de manera segura y efectiva a los pacientes con hipercarbia aguda. Fallará en 30 % de casos, los cuales pueden ser detectados por el grado de acidemia y gran elevación de CO₂ al ingreso. La VNI permite descansar al músculo diafragma y superar la crisis evitando el agotamiento. La VNI ha demostrado que disminuye el número de intubaciones y la mortalidad en los pacientes con EABC.

Palabras clave: obstrucción crónica del flujo aéreo, obstrucción del flujo aéreo crónica, enfermedad obstructiva crónica de las vías aéreas, enfermedad del pulmón crónica obstructiva, EVOC, EPOC.

ABSTRACT

Chronic obstructive lung disease (COPD) is an important cause of death in industrialized countries (it is the 4th cause of death in the U.S.). This condition is also prevalent in developing countries, in some its frequency may be higher, and it is an important cause of hospitalizations and consultations because of acute exacerbations.

The Anthonisen definition is the most widely and accepted instrument for diagnosing COPD exacerbations, pointing out at the presence of one or more of the following: increased sputum volume, change of color of the sputum, and worsening dyspnea.

Patients with COPD may develop one to three acute exacerbation episodes per year. The number of these episodes is an important marker for the severity of COPD, since it determines quality of life and the mortality risk. Three to sixteen per cent of affected patients may require hospitalization (this rate may be higher in more severe cases). In-hospital mortality may reach 10% in severe COPD cases, and it becomes increased if the patient is admitted to an intensive care unit.

The etiology of acute exacerbations of COPD is mainly because of infections (up to 80%), but other conditions may also account for such exacerbations, such as pulmonary embolism, pneumothorax, heart failure, thoracic trauma (including rib fracture), and extrapulmonary infections, being considered as triggering factors, and they may also coexist.

Differently from asthma crisis, it is important to have a chest X-ray film taken and arterial blood gases determinations in every patient presenting to the emergency department with an acute exacerbation of COPD. Up to 20% of patients may present with elevated PCO₂. When administering oxygen, it is preferable to use a Venturi mask with an oxygen concentration able to maintain hemoglobin saturation around 90% (86-92%).

The first choice therapy in these cases is the use of a bronchodilator agent. The best option is to use a short acting beta-agonist or an anticholinergic drug, and these drugs may be combined if the patient does not improve his/her condition. The choice of drugs to be used will depend on the underlying conditions of the patient and on the potential side effects. Nebulizations are quite useful, and the use of fixed-dose pressurized inhalers is not precluded; in case of using these devices, a spacer must be used.

The use of systemic steroids is controversial. These compounds must not be used for long time periods. If used, therapy should not last for more than 14 days.

Antimicrobials are quite useful. Generally speaking, microorganisms involved include enteric Gram-negative bacteria, which are more drug-resistant as long as the obstruction becomes worse (lower FEV1 values) with a worsening clinical condition. It is important to rule out the presence of active tuberculosis, especially if fluoroquinolone compound active against M. tuberculosis are to be used. The choice for antibacterial therapy will depend on the severity of the condition as well as on the presence of risk factors for the development of resistance to antimicrobial agents.

Physiotherapy and mucolytic agents have a limited role in an acute setting, but they are important when dealing with COPD management in the long term.

A great breakthrough in the management of acute exacerbations of COPD is non-invasive ventilation, which is a safe and effective approach for treating patients with acute hypercarbia. Non-invasive ventilation may fail in up to 30% of all cases, depending on the degree of acidemia and CO₂ levels on admission. Non-invasive ventilation allows the diaphragm muscle to relax and overcome the critical situation preventing exhaustion. Non-invasive ventilation has been proven to reduce the number of intubations and mortality in patients with acute exacerbations of COPD.

Key words: chronic airflow obstruction, chronic obstructive airway disease (COAD), chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es un importante problema de salud pública en el mundo; es un

problema potencialmente prevenible. Es aceptado el hecho que el EPOC es una interacción entre los factores individuales (déficit de alfa-1-antitripsina) y exposiciones ambientales (tabaquismo, polvos ocupacionales, infecciones respiratorias en la niñez, contaminación aérea intra y extra domiciliaria)¹⁻².

¹ Médico Neumólogo, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Profesor de Medicina, Coordinador del Posgrado en Neumología, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

La bronquitis crónica en países desarrollados tiene una prevalencia de 3 a 17 % y en los países en desarrollo es mayor (13 a 27%). Sólo el 15 % de los fumadores hacen EPOC y en países desarrollados hasta el 12 % de los EPOC nunca han fumado⁸⁻¹⁰.

En nuestro país existen pocos datos acerca de la prevalencia de la EPOC. Tenemos una evaluación en mayores de 60 años (Tupin, Tarma) con antecedente de exposición de 200 horas/año por 10 años como mínimo al humo de leña. Encontró 50 casos (80 % mujeres) con edad promedio de 66,8 años, el 68 % se dedican a labores domésticas exclusivamente; 36% de las casas contaban con una ventilación inadecuada y el 30 % negó haber tenido enfermedad respiratoria alguna en la niñez. Todos los individuos refirieron tos productiva y un tercio de los casos tuvo hipocratismo digital. La espirometría en seis individuos cumplía criterios de EPOC (tasa de prevalencia 12 por ciento) EPOC leve (83,3 por ciento) y un caso moderado¹².

El 66,6% de los EPOC son mujeres; 83% cocinan en habitaciones no ventiladas, y 50% tenían antecedentes de enfermedades respiratorias en la infancia¹².

La razón por la que en países en desarrollo la prevalencia de bronquitis crónica es alta, se debe a la contaminación intra domiciliaria (uso de combustible de bio masa), la presencia de infecciones a repetición y pobre acceso a los servicios de salud^{8-10, 12}.

A diferencia de los países desarrollados, los pacientes con EPOC tienen igual distribución entre los géneros y el antecedente de tabaquismo es reemplazado por la exposición intradomiciliaria a humos de combustión orgánica.⁷⁻⁹

En los países desarrollados la EPOC es la cuarta causa de muerte (USA), pero causa más morbilidad. El número de consultas médicas se estima en 14 millones cada año y las hospitalizaciones en 500 000 causadas por la EABC².

DEFINICIÓN

Aún cuando es difícil separar las exacerbaciones que ocurren en el asma crónico y en las bronquiectasias, la definición operativa data desde 1999 (Aspen Lung Conference). En los últimos años el GOLD lo define como un “evento en el curso natural de la enfermedad caracterizado por un cambio en los síntomas del paciente como la disnea tos y/o expectoración mayor a la normal variación diaria; es aguda en su inicio y puede llevar a un cambio de la medicación del paciente”. Este cambio en la definición ha llevado a un intenso debate y se han desarrollado dos puntos de vista. Uno privilegia el “uso de recursos” (esteroides por ejemplo). En esta forma, se cataloga como un cuadro **leve** a los pacientes que requieren un incremento en la medicación. Así, el paciente incrementa de manera personal o bajo la guía de sus médicos para una crisis su medicación; un cuadro **moderado** implica el incremento de la medicación además de la necesidad de una asistencia médica adicional, y un cuadro **severo** es identificado cuando el paciente o el equipo médico a cargo detecta un rápido deterioro que requiere de hospitalización; la restricción en los recursos o en el acceso a los servicios de salud le quitan la utilidad a esta práctica definición. La

otra alternativa es usar los cambios de síntomas referidos por el paciente. Esta definición es la más usada en la literatura médica en la última década y requiere de uno o más de los siguientes hallazgos: incremento en el volumen de expectoración, cambio de las características del esputo y empeoramiento de la disnea. El tipo I (severo) tiene las tres características, el tipo II (moderado), dos de ellas y el tipo III (leve) sólo un síntoma. Deben acompañarse de síntomas de infección respiratoria alta: fiebre no explicada, sibilancias, incremento en la tos o incremento de la frecuencia respiratoria o cardiaca en 20% sobre el basal^{2-7, 30}.

¿Cuál es la importancia de la EABC?

Los pacientes con EPOC pueden tener en promedio de una a tres exacerbaciones anuales, lo cual puede haber variado con la introducción de nuevos modos de tratamiento y la mejoría de los cuidados en el paciente².

Más del 50% de las EABC no son reconocidas por los médicos; de las conocidas 3 a 16% requieren hospitalización²⁻⁷.

En la Figura 1 se puede apreciar la importante mortalidad de los pacientes con EABC, las cuales son equiparables a la curva de sobrevivencia de un paciente con otras condiciones. Lamentablemente los clínicos subestimamos la severidad de la condición^{2-4,5}.

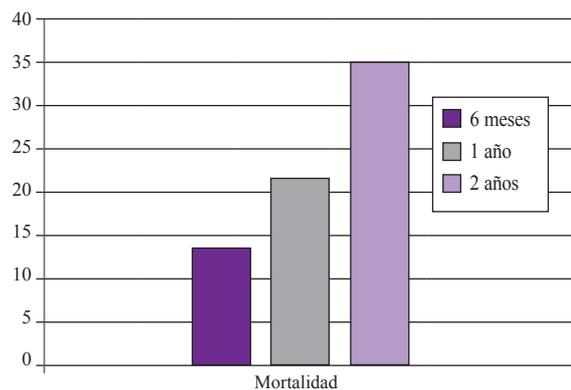


Figura 1. Mortalidad a largo plazo luego de una exacerbación aguda

Además del incremento en la mortalidad, un cuadro de EABC se asocia con la posibilidad de necesitar una nueva hospitalización en los siguientes meses y un importante deterioro en los parámetros de función pulmonar (VEF1 y PEF). Pueden demorar en retornar a los valores de inicio un período largo (hasta 3 meses), en paralelo se observa caída de la calidad de vida. Esta es la importancia de las EABC y su prevención como un rol central para la evaluación de nuevos medicamentos^{2-7,13}.

ETIOLOGÍA

Hasta el 80 % de las EABC son de origen infeccioso; en ese contexto, el tratamiento con anti microbianos apropiados es de gran importancia²¹. La información disponible señala que al menos el 70% de los pacientes tiene un germen recuperado en sus secreciones bronquiales (Tabla 1).

Tabla 1. Causas infecciosas de la EABC

Bacteria	Virus	Patógeno atípicos
<i>H. influenzae</i>	Rhinovirus	
<i>M. catharralis</i>	Influenza	<i>C. pneumoniae</i>
<i>S. pneumoniae</i>	Parainfluenza	<i>M. pneumoniae</i>
<i>Enterobacteriaceae</i>	Coronavirus	<i>Legionella sp.</i>
<i>Pseudomona sp.</i>	Adenovirus	
<i>H. parainfluenza</i>	Virus sincitial respiratorio	

Al igual que las infecciones respiratorias el neumococo es un patógeno frecuente, pero en estos pacientes el *haemophilus influenzae* es el más frecuente^{21,27}.

Los gérmenes Gram negativos (pseudomona y entero bacterias), se aíslan en pacientes con un EPOC severo o en presencia de lesiones estructurales (bronquiectasias, cicatrices de tuberculosis). Debemos siempre evaluar la posibilidad de resistencia antibiótica, y se debe de sospechar en casos severamente comprometidos con uso previo de antibióticos, historia de hospitalización y que provengan de hospicios²⁷.

Las causas no infecciosas son importantes de recordar e identificar pues requieren de un tratamiento específico, como la insuficiencia cardiaca, embolia pulmonar, infecciones no pulmonares, neumotórax y la contaminación del aire ambiental²⁸.

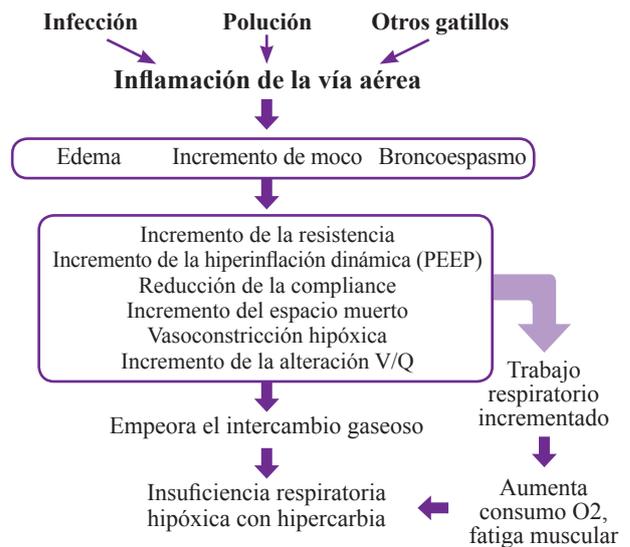
Insuficiencia cardiaca es tan importante que algunos estudios han mostrado que la Troponina T y el Péptido Atrial Natriurético son marcadores para predecir el ingreso a cuidado intensivo y de mortalidad a largo plazo²⁸.

Embolia pulmonar se evidencia en 24% de los pacientes hospitalizados con EABC y solamente 3% de pacientes evaluados en la emergencia. Los síntomas son similares a los de la población general²⁷⁻²⁸.

Es muy importante la calidad del aire que respira el paciente con EPOC. Debemos recalcar a nuestros pacientes la importancia de no fumar pues los pacientes fumadores tendrán más crisis y la medicación será menos efectiva. Siempre recordar que la cesación de fumar es una medida terapéutica que mejora la historia natural del paciente en cualquier grado de severidad²⁸.

Similar consejo debe establecerse para las personas que están expuestas a humos de combustión orgánica (especialmente en nuestras áreas rurales), ya que dicha exposición tiene el mismo efecto pernicioso que el tabaco¹¹⁻¹².

Es importante que se mejore la contaminación ambiental en ciudades como México, Los Ángeles, Santiago de Chile, pues se ha demostrado una relación entre las partículas orgánicas en el aire inspirado y la presencia de crisis en pacientes respiratorios crónicos. El nivel permitido de material particulado es de 50 ug/m³, nivel que se ha sobrepasado en nuestras ciudades⁸⁻¹⁰.



¿Cómo evaluar al paciente con EABC?

El uso de las pruebas diagnósticas en pacientes con EABC, debe ser juiciosamente dosificado. En nuestro país la alta prevalencia de Tuberculosis convierte a la radiografía standard del tórax en una ayuda diagnóstica importante. No tenemos estudios nacionales de su utilidad en estos pacientes, pero en lugares con baja prevalencia de tuberculosis su ayuda en la toma de decisiones llega a 21% de los casos, pues logran detectar condiciones como neumotórax, masas o nódulos, atelectasias o efusión pleural²¹⁻²³.

Los pacientes inicialmente pueden ser manejados con una oximetría de pulso, pero en caso el paciente no mejore es imprescindible un examen de gases arteriales, que permite evaluar la ventilación y oxigenación de los pacientes. Es importante recalcar que el paciente con acidemia aguda debe ser sometido a ventilación no invasiva y de esa manera evitar la ventilación convencional.

En nuestro país debemos hacer de manera consistente estudios de BAAR en los pacientes que presentan exacerbación, especialmente si la terapia incluirá medicación con efecto antituberculoso (aminoglicósidos, fluoroquinolonas)²³.

La espirometría y/o flujometría no es de utilidad en la toma de decisiones para esta condición³⁰.

En los últimos años se han encontrado marcadores pronósticos de la condición tales como la proteína C reactiva, copeptin, procalcitonina, troponina T, péptido atrial natriurético; sin embargo, su rol en la práctica diaria aún no está definido³⁰.

¿Cuáles son las medidas terapéuticas con las que contamos?

1. Uso de oxígeno:

La administración de oxígeno tiene importantes efectos terapéuticos, los cuales incluyen un alivio de la vasoconstricción pulmonar, disminución de la sobrecarga

derecha, mejora en la perfusión miocárdica aliviando la isquemia (si está presente); tiene efecto broncodilatador, mejora la oxigenación del músculo respiratorio evitando su agotamiento y alivia la disnea mejorando la oxigenación tisular del paciente⁴¹.

El gran temor es que el uso de oxígeno sin control en los pacientes con EPOC puede causar (o empeorar) hipercarbia. Algunos estudios han observado un incremento del pCO₂ al corregir libremente la hipoxemia. Fisiológicamente el paciente con EPOC no controla la ventilación por las variaciones del pH en el centro respiratorio. Es la presión parcial de oxígeno medida en receptores periféricos. Indica de este modo, poco eficaz, la necesidad de mayor o menor ventilación. El cuerpo carotídeo es incapaz de controlar la ventilación si no hay hipoxemia. Suprime su actividad cuando el pO₂ es mayor a 60 mm Hg. Esta es la razón por la que se debe mantener la saturación de Hb alrededor de 90% o un pO₂ entre 55 y 60 mm Hg⁴².

Estudios realizados en condiciones reales indican que la mayoría de casos el sistema de liberación de oxígeno ideal en el paciente con EPOC es la máscara de Venturi que nos provee una oxigenación uniforme al paciente que no varía con el volumen inspiratorio y la frecuencia cardíaca. Es posible usar una cánula nasal⁴³.

2. Broncodilatadores:

La terapia con broncodilatadores es la principal medicación pues alivian los síntomas y mejoran la obstrucción bronquial. El uso de un beta agonista de corta acción (salbutamol o fenoterol) incrementa la concentración de AMPc en el músculo bronquial produciendo broncodilatación. Adicionalmente se mejora el clearance muco ciliar, controla la apoptosis celular de los PMN y disminuye la permeabilidad de los capilares produciendo alivio en el paciente. El anticolinérgico (ipratropium), actúa en el receptor muscarínico. Además de disminuir el tono colinérgico que está incrementado en el paciente con EPOC, tiene efecto broncodilatador y en el clearance muco ciliar.

No se ha logrado determinar cuál es el medicamento de elección en los pacientes con EABC. Los estudios muestran un similar efecto cuando se comparan ambas categorías. En nuestro medio la facilidad de uso así como la variedad de presentaciones hace que se use de elección los beta agonista de acción corta¹⁴⁻¹⁹.

El perfil de seguridad es favorable para los anticolinérgicos (tremor, boca seca y retención urinaria) comparado a los beta agonistas de corta acción (tremor, cefalea, náusea, vómitos, palpitations, efecto pro arritmico, hipokalemia y variación de la presión arterial). Alcanzada la máxima dosis de medicación en el paciente, se pueden agregar un segundo fármaco broncodilatador. La elección del producto reposa en la experiencia clínica y los efectos colaterales que pueda haber experimentado el paciente.

La forma de administración preferida es la nebulización. Revisiones sistemáticas acerca del tema han establecido que la administración con inhaladores (MDI) con o sin

aerocámara son equivalentes, si la técnica de administración es óptima. La forma de mejorar el uso de los MDI en personas sin experiencia es usando aerocámaras¹⁴⁻¹⁹.

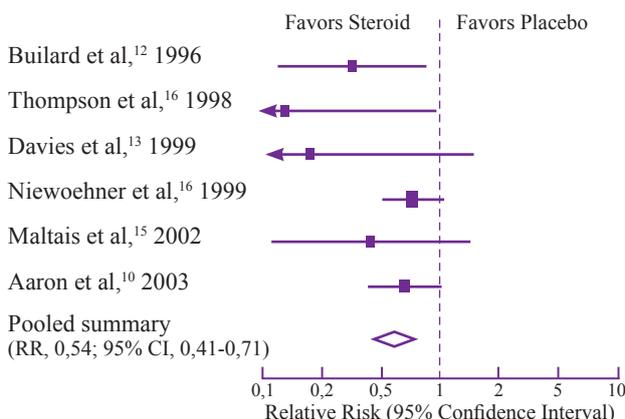
3. Metilxantinas:

El uso de una metilxantina (aminofilina) en la EABC, no tiene una evidencia clínica que avale su uso, aunque ha demostrado una disminución en la tasa de hospitalización. Su uso rutinario no es adecuado, pues tiene efectos colaterales importantes (náuseas, vómitos, cefalea, arritmia y convulsiones). La terapia con metil xantinas debe ser usada como segunda línea cuando los broncodilatadores han fallado. Se ha encontrado efectos anti inflamatorios que pueden ser de utilidad.

4. Corticoides sistémicos:

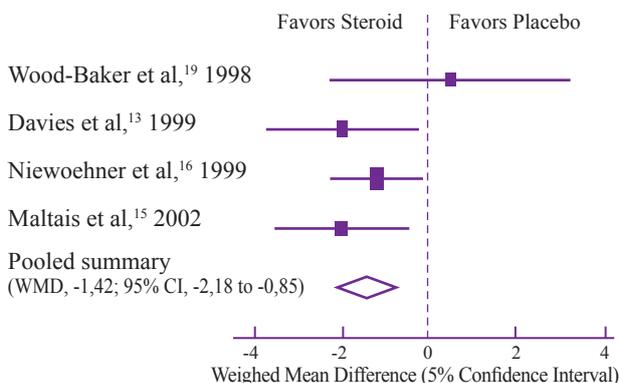
Pese a la existencia de estudios clínicos comparándolo con placebo y revisiones sistemáticas, se ha establecido sin duda que mejora los síntomas. La funcionalidad (VEF1) y oxigenación (pO₂) en las exacerbaciones, reduce la falla terapéutica, las recaídas y la estancia hospitalaria (Figura 2 y 3).

También induce más efectos colaterales (hiperglicemia, insomnio, infecciones, aumento de apetito y del peso)^{1, 32-34}.



CHEST 2008; 133: 756-766

Figura 2. Efecto sobre la falla terapéutica



CHEST 2008; 133: 756-766

Figura 3. Efecto sobre la estancia en hospitalización

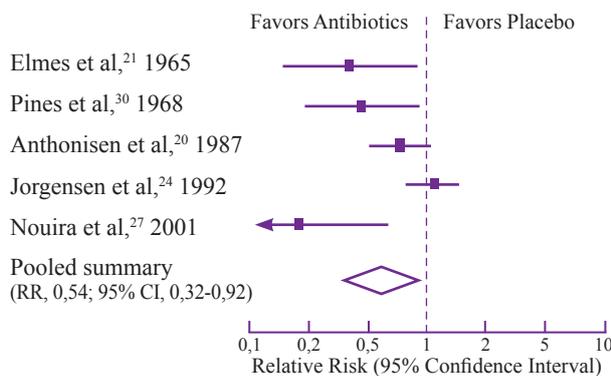
Los estudios clínicos son variados al igual que la presentación clínica de los pacientes. En pacientes con cuadros moderados y severos existen al menos dos estudios en pacientes en condición ambulatoria. Se usó prednisona 40 a 60 mg/día demostrando superioridad al placebo. En pacientes hospitalizados se tiene tres tipos de estudio: el primer grupo usa alta dosis de metilprednisolona (125 mg cada 6 horas por tres días seguidos de la misma dosis cada 8 horas hasta completar dos semanas); otro grupo usa prednisona oral 30-60 mg/día una dosis en casos severos y el tercer grupo usa budesonida en nebulización. Todos demostraron superioridad frente al placebo y los efectos colaterales fueron menores en el grupo que usa esteroide en nebulización³²⁻³⁴.

Una recomendación general es que si el paciente tolera la vía oral se debe preferir esta vía y la dosis debe ser de 30 a 40 mg/día por un período de siete días. En caso se requiera medicación endovenosa, debe aplicarse una dosis equivalente de metilprednisolona ó dexametasona.

Debe quedar claro que el uso crónico de esteroides es deletéreo para el paciente con EPOC por el efecto pernicioso a nivel de la musculatura respiratoria y el incremento de efectos colaterales (hiperglicemia e infecciones)³⁴⁻³⁷.

5. Antibióticos:

El uso de antibióticos permanece sin tener un rol definido, pese a su masivo uso en la práctica clínica. Los estudios contra placebo han demostrado una menor tasa de falla terapéutica (68% de éxito vs. 55 en el grupo placebo). Se ha demostrado un efecto protector en cuanto a la mortalidad y mejora de la purulencia en el esputo (Figura 4)^{1, 31}.



CHEST 2008; 133: 756-766

Figura 4. Uso de antibióticos y riesgo de falla terapéutica

Es preferible el uso oral de antibióticos pues son igual de eficaces que los de uso endovenoso, con un costo significativamente menor.

El paciente con EPOC tiene colonización bacteriana. En general los casos leves van a tener como gérmenes causales al *neumococo*, *haemophilus influenza* y *moraxella catharralis*. Los casos severos van a tener colonización por bacterias gram negativas incluyendo pseudomona, esto es particularmente válido para los pacientes con un VEF 1 por debajo de 50%.

De acuerdo a lo establecido por el estudio de Anthonisen, el GOLD recomienda dar antibiótico a los pacientes con los tres síntomas principales presentes o aquellos que tengan síntomas coexistiendo con incremento de la purulencia del esputo y en aquellos pacientes que necesitan soporte mecánico^{1, 22-23}.

La elección de antibióticos debe basarse en la resistencia local y se ha demostrado que un curso largo o corto de antibiótico es equivalente. Persisten las dudas acerca del uso de los nuevos antibióticos (de mayor espectro y más costosos), con el hecho adicional que la alta incidencia de tuberculosis en nuestro medio obliga a considerar esta posibilidad que puede ser enmascarada por la terapia²⁴⁻²⁸.

Es importante determinar el tipo de expectoración. El carácter purulento tiene un 84% de cultivo positivo, especialmente si la expectoración es verde; la correlación con cultivo positivo es de una sensibilidad de 94% y una especificidad del 77%²⁹.

No se recomienda realizar cultivos de rutina, excepto en los casos que se sospecha de resistencia antibiótica o cuando hay falla terapéutica.

6. Otras medidas:

El uso de mucolíticos no está recomendado en estos pacientes. Hay estudios que sugieren una disminución de los síntomas al compararse con placebo. En el manejo crónico de los pacientes puede haber disminución del número de crisis.

La terapia física aplicada por un fisioterapeuta en el momento agudo no tiene ningún beneficio para el paciente.

¿Cuál es el avance más importante en la terapia de la EABC?

La evolución del paciente con EABC que no logra mejora, es la progresiva retención de CO₂ y desarrollo de acidemia respiratoria. Progresivamente el sensorio del paciente se afecta y con ello la necesidad de asistencia ventilatoria. La asistencia ventilatoria tiene como meta disminuir la mortalidad y morbilidad (Figura 5)³⁸.

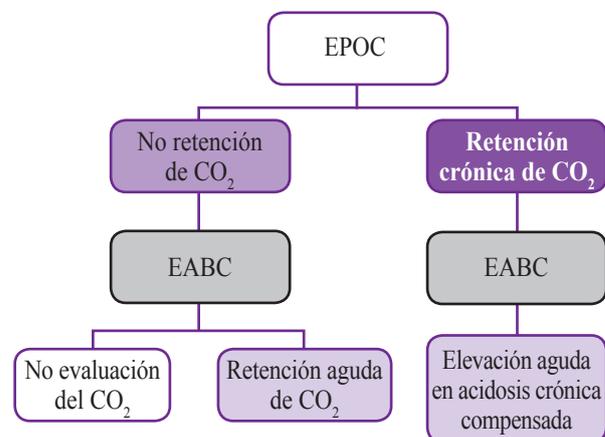


Figura 5. Evolución posible de la Insuficiencia Respiratoria en EPOC

Son conocidos los riesgos relacionados a la intubación endotraqueal y de la ventilación convencional. En estos casos el riesgo de infección nosocomial es elevado³⁸⁻⁴⁰.

Cuando se evalúa la indicación del paciente para soporte mecánico ventilatorio deben tomarse en cuenta muchos factores: edad, severidad de la enfermedad, comorbilidades, estado funcional previo y experiencias previas del paciente.

Los beneficios del soporte ventilatorio se deben aplicar a los pacientes con probabilidades importantes de superar el problema y limitar los cuidados en casos donde el pronóstico es reservado (paciente con EPOC avanzado y un adenocarcinoma metastático recidivante), siempre conversando con el paciente y su entorno⁴⁰⁻⁴⁵.

¿Cuál es el marcador de severidad en el paciente con EABC?

La determinación del pH en la gasometría arterial es el mejor marcador de la severidad y refleja un deterioro agudo de la ventilación alveolar.

Una elevación aguda del pCO₂ llevará a una disminución del pH independiente del nivel crónico de CO₂ que tenga el paciente³⁹.

Los estudios realizados por Warren encuentran que un pH por debajo de 7,26 es de muy mal pronóstico; el estudio realizado por este grupo demostró que 10/39 casos fallecen. La hipoxemia y el nivel absoluto de pCO₂ no discrimina al paciente que va a morir¹⁻².

En diversos estudios se ha encontrado que hasta el 20% de los pacientes con EABC tendrán estos valores en su evaluación hospitalaria.

La pregunta de oro es ¿en qué momento y con qué intervenir?. Debemos usar el valor del pH para la toma de decisiones. El pO₂ y el pCO₂ pueden ser de gran utilidad, y debemos evitar el uso liberal del oxígeno que puede precipitar un incremento agudo de la retención del CO₂.

Un pH entre 7,25-7,35, tiene un riesgo relativo incrementado de ser intubado (OR= 3,84), pero éste se eleva de manera muy significativa si el pH está por debajo de 7,25 (OR=16,8). El riesgo de ser intubado si el pH es menor de 7,2 es del 70%³⁸⁻⁴⁴.

En ausencia de necesidad absoluta de intubación debe de iniciarse la ventilación no invasiva en el paciente, cuidando que no presente:

1. Escala de coma de Glasgow menor a 8.
2. Frecuencia Respiratoria menor a 10 o mayor a 40.

En caso no tenga una mejora en las siguientes 4 horas de la acidemia y el nivel de pCO₂ es más seguro para el paciente y los que lo manejan, proceder a iniciar la ventilación convencional. El desarrollo de acidemia debe considerarse como un indicador para el inicio de ventilación no invasiva³⁸⁻⁴⁴.

VENTILACIÓN NO INVASIVA

Esta forma de tratamiento es ampliamente usada en la exacerbación del EPOC con hipercarbia y acidosis.

La ventilación no invasiva (VNI) es una excelente opción para el paciente con EABC. Los estudios iniciales mostraron una eficacia muy buena en los pacientes con EPOC descompensado con o sin neumonía, evitando la necesidad de VM y de intubación endotraqueal en 70% de los casos, disminuye la estancia en UCI y la posibilidad de neumonía nosocomial¹⁻².

Los estudios son consistentes con una clara disminución de la necesidad de ventilación mecánica y del riesgo de muerte (Figura 6 y 7). También ha logrado disminuir el tiempo de estancia hospitalaria y significativamente la necesidad de antibióticos al prevenir la aparición de neumonía nosocomial. Es una alternativa válida para los pacientes que no desean ser intubados⁴⁵.

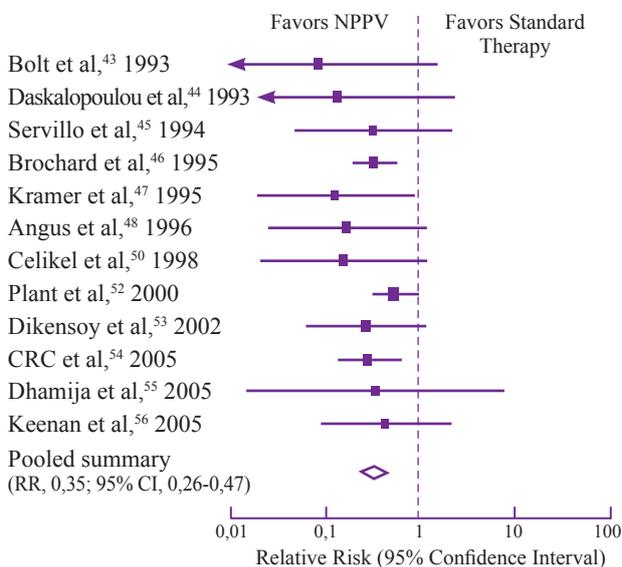


Figura 6. VNI y riesgo de intubación endotraqueal

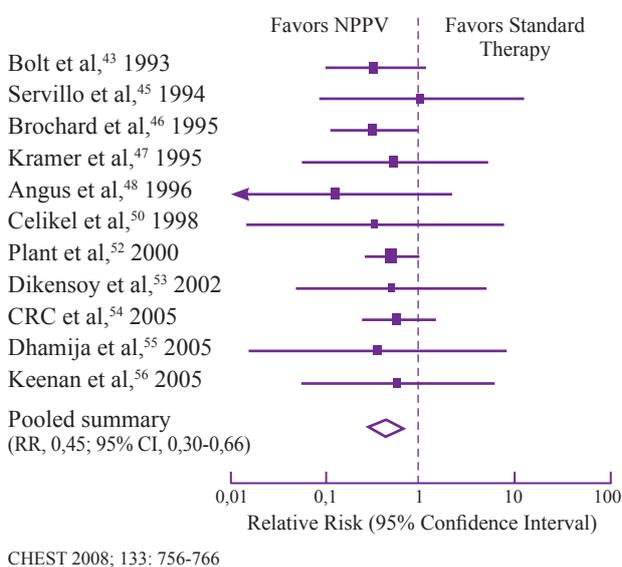


Figura 7. VNI y riesgo de mortalidad

Los pacientes con EPOC con un rápido deterioro son candidatos a VNI. Los beneficios de la VNI que usa presión positiva de manera intermitente, es evitar el deterioro del intercambio gaseoso y aliviar el trabajo respiratorio, evitando el agotamiento muscular^{1, 38-45}.

La mejora en el intercambio gaseoso y acidemia en los pacientes que reciben VNI, reflejan la mejora de la ventilación alveolar, el cual con la VNI cambia a un patrón más lento, profundo y mejora de la alteración ventilación/perfusión.

Los pacientes que ingresan a VNI en el pool de estudios (pH= 7,28), tienen un riesgo de intubación de 63%, lo cual se reduce a 21%; la mortalidad de 25% a 9% con la VNI. Es decir, el número necesario de pacientes (NNT) para impedir una intubación es de 2,4 y 6,3 para evitar una muerte. Debe remarcar el hecho del ahorro con la VNI a la institución hospitalaria^{1, 38, 44}.

El seguimiento a largo plazo (1 año), favorece el uso de la VNI en varios estudios publicados en la literatura (Tabla 2).

Tabla 2. Sobrevida al año en estudios clínicos controlados Ventilación no invasiva vs. Ventilación convencional

Estudio	Nº de casos	Convencional	VNI
Plant	118	54%	62%
Bardi	15	53%	87%
Confalonieri	24	50%	71%
Vitacca	27/30	37%	70%

Thorax 2003; 58:537-542.

Está en discusión el lugar en el que debe iniciarse la VNI, los estudios demuestran que puede iniciarse desde la llegada a la emergencia siempre y cuando se tenga personal entrenado y experimentado en el manejo.

En nuestro medio es mejor restringir su uso a las Unidades de Cuidado Crítico.

La VNI también es de gran utilidad en facilitar la extubación y en prevenir la reentrada a Ventilación convencional, sin embargo los estudios no han logrado encontrar una menor tasa de re intubación e impacto sobre la mortalidad^{1, 38, 44}.

VENTILACIÓN CONVENCIONAL

La tasa de mortalidad de los pacientes que ingresan a ventilación mecánica convencional es de 11 a 49 % según la severidad del cuadro inicial. Si la comparamos con otras condiciones que requieren esta terapia el pronóstico no es tan malo⁴⁵.

Sin embargo en estos pacientes se deben tener las siguientes consideraciones

1. Usar un tiempo espiratorio prolongado, evitando el atrapamiento de aire inducido por la obstrucción bronquial.
2. Manejar al paciente con hipercarbia permisiva; es decir, ventilar lo necesario dando mayor énfasis a la corrección de la hipoxemia y llevando al paciente a un pCO₂ similar al basal (basal conocido o calculado en base al HCO₃ inicial medido por la gasometría de ingreso).
3. Prevenir el baro trauma mediante un uso prudente del volumen tidal y de la Presión del sistema (Presión media y PEEP).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quon BS; Gan WQ; and Sin DD. Contemporary Management of Acute Exacerbations of COPD: A Systematic Review and Meta analysis. Chest 2008; 133:756-766.
2. Donaldson GC and Wedzicha JA. .COPD exacerbations 1: Epidemiology. Thorax 2006; 61:164-168.
3. Seemungal TAR, Donaldson GC, Paul EA, et al. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:1418-1422.
4. Seemungal TAR, Donaldson GC, Bhowmik A, et al. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161:1608-1613.
5. Sethi S. Pathogenesis and Treatment of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine 2005; 26(2).
6. Seneff MG, Wagner DP, Wagner RP, et al. Hospital and 1-year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. JAMA 1995; 274:1852-1857.
7. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Roman Sanchez P, Salcedo E, Navarro M and Ochando R. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2005;60:925-931.
8. Montes de Oca M , Talamo C, Halbert RJ, et-al. Frequency of Self-Reported COPD Exacerbation and Airflow Obstruction in Five Latin American Cities The Proyecto Latinoamericano de Investigacion en Obstruccion Pulmonar (PLATINO) Study Chest 2009;136:71-78.
9. Talamo C, Montes de Oca M, Halbert R et-al. Diagnostic Labeling of COPD in Five Latin American Cities. Chest 2007; 131:60-67.
10. Caballero A, Torres-Duque CA, Jaramillo C, et-al Prevalence of COPD in Five Colombian Cities Situated at Low, Medium, and High Altitude (PREPOCOL Study). Chest 2008; 133:343-349.
11. Cantella-Zavala L and Lama-Valdivia J. Prevalencia de EPOC en adultos mayores expuestos al humo de leña en una Comunidad Rural de la Sierra Central. Enf. torax: 49(2): 109-117.
12. Valiente Castillo O, Castro VO, Delgado-Camacho A, et-al. EPOC: características clínicas, epidemiológicas y radiológicas en pacientes de altura - Hospital Essalud de Cusco (1987 - 1999). Enf. Tórax 2000; 43: 33-43.

13. Donaldson GC, Seemungal TAR, Bhowmik A, et al. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; 57:847-852.
14. Belman MJ, Botnick WC, Shin WJ. Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:967-975.
15. Walters EH, Cockroft A, Griffiths K, et al. Optimal dose of salbutamol respiratory solution: comparison of three doses with plasma levels. *Thorax* 1981; 36:625-628.
16. Stainforth JN, Lewis RA, Tattersfield AE. Dosage and delivery of nebulised beta-agonists in hospital. *Thorax* 1983; 38:751-754.
17. Brown CD, McRory D, White J. Inhaled short-acting beta 2-agonists versus ipratropium for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2003. Chichester, UK: John Wiley & Sons.
18. Lioberes P, Ramis L, Monserrat JM, et al. Effect of three different bronchodilators during an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1988; 1:536-539.
19. Suresh N, Enson T, Stanley B, Pearson and Henry M. Albuterol in Acute Exacerbations of COPD the Optimal Dose and Effect of Nebulized. *Chest* 2005;128:48-54.
20. Groenewegen KH, Postma DS, Hop WCJ, Pascal L. Increased Systemic Inflammation Is a Risk Factor for COPD Exacerbations. *Chest* 2008;133:350-357.
21. Sethi S, Evans N, Grant BJ, et al. New strains of bacteria and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2002; 347:465-471 A.
22. Singh, A. Quinolones to treat acute bacterial exacerbation of chronic bronchitis in TB endemic areas: a word of caution. *Eur Respir J* 2007; 30: 1233-1235.
23. Sethi S. Moxifloxacin for the Treatment of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clinical Infectious Diseases* 2005; 41:S177-185.
24. R El Moussaoui, B M; Roede, P; Speelman, P; Bresser, J M; Prins, P M and M Bossuyt . Short-course antibiotic treatment in acute exacerbations of chronic bronchitis and COPD: a meta-analysis of double-blind studies *Thorax* 2008;63:415-422.
25. Ram FS, Rodriguez-Roisin R, Granados-Navarrete A, et al. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD004403.
26. Sethi S and Siddiqi A. Optimizing antibiotic selection in treating COPD exacerbations *International Journal of COPD* 2008;3(1):31-44.
27. Stolz D and Tamm M. I Discriminate use of antibiotics for exacerbation of COPD. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 2009;15:126-132.
28. Sapey E and Stockley RA. COPD exacerbations 2: Aetiology *Thorax* 2006;61:250-258.
29. Tsimogianni, AM ; Papiris, SA; Kanavaki, S; et-al. Predictors of positive sputum cultures in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology* (2009); 14: 1114-1120.
30. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106:196-204.
31. Manresa F, Blavia R, Martin R, et al. Antibiotics for exacerbations of chronic bronchitis. *Lancet* 1987; 2:394-395.
32. Tashkin DP. Oral vs IV Corticosteroids for In-hospital Treatment of COPD Exacerbations (Editorial). *Chest* 2007;132 (6).
33. Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, et al. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003; 348: 2618-2625.
34. Albert RK, Martin TR, Lewis SW. Controlled clinical trial of methylprednisolone in patients with chronic bronchitis and acute respiratory insufficiency. *Ann Intern Med* 1980; 92: 753-758.
35. Bullard MJ, Liaw SJ, Tsai YH, et al. Early corticosteroid use in acute exacerbations of chronic airflow obstruction. *Am J Emerg Med* 1996; 4:139-143.
36. Maltais F, Ostinelli J, Bourbeau J, et al. Comparison of nebulized budesonide and oral prednisolone with placebo in the treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 65: 698-703.
37. Wood-Baker RR, Gibson PG, Hannay M, et al. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD001288.
38. Plant, P K and Elliott, M W. Chronic obstructive pulmonary disease 9: Management of ventilatory failure in COPD. *Thorax* 2003; 58: 537-542.
39. Roberts, CM; Brown, JL; Reinhardt, AK; Kaul, et-al Non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease: management of acute type 2 respiratory failure. *Clinical Medicine* October 2008; 8(5).
40. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, et al. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326:185.
41. Ram FS, Picot J, Lightowler J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD004104.
42. Dewan NA, Rafique S, Kanwar B, et al. Acute exacerbation of COPD: factors associated with poor treatment outcome. *Chest* 2000; 117: 662-671.
43. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 817-822.
44. Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, et al. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard Medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998; 114:1636-1642.
45. Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, et al. A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:807-813.

CORRESPONDENCIA

Oscar Gayoso Cervantes
oscar.gayoso@upch.pe