

EVALUACIÓN PARACLÍNICA

Técnicas de imagen: ni radiografía de tórax, ni la tomografía de alta resolución han aportado muchos datos específicos que ayuden a identificar a estos pacientes, ni hallazgos que se puedan correlacionar con su histología⁽⁹⁾.

De todas maneras es importante identificar pacientes jóvenes con obstrucción fija o parcialmente reversible, por lo cual el funcional respiratorio tiene mucho valor en el asma, la EPOC y los solapamientos. Los hallazgos de la espirometría se deben interpretar a la luz de las otras características clínicas.

RESPUESTA A LA TERAPIA CORTICOIDEA

A pesar de que ambas enfermedades inflamatorias afectan las vías respiratorias, la respuesta a los antiinflamatorios corticoides no es igual. Mientras que en el asma los corticoides son el tratamiento fundamental, ya que reducen la sintomatología, previenen las exacerbaciones y la preservación de la función pulmonar; en el caso de la EPOC, éstos no tienen gran efecto antiinflamatorio, ni previenen la progresión de la enfermedad. Esto se ha explicado por una pérdida de potencia de estos fármacos en presencia de una carga oxidativa elevada que podría inactivar unas enzimas fundamentales para su correcto funcionamiento: las histonas deacetilasas (HDAC)⁽¹⁰⁾.

La respuesta pobre al tratamiento con corticoides en pacientes con asma grave también se ha asociado a la alteración de la HDAC; actualmente se está investigando el empleo de fármacos que restauren la función de HDAC, como la teofilina a dosis bajas, pudiendo evitar la resistencia a los corticoides en la EPOC y en los asmáticos graves.

CONCLUSIONES

¿Qué sucede con los pacientes que quedan a medio camino entre asma y EPOC, compartiendo factores de riesgo, aspectos clínicos, fisiopatológicos y predictores de respuesta al tratamiento? Éstos quedan excluidos de los ensayos clínicos, por lo tanto, no representados por las guías terapéuticas.

El término *overlap* tiene como base el solapamiento entre un aumento en la variabilidad al flujo aéreo en pacientes con obstrucción reversible e incompleta y exposición al humo del tabaco. Cada vez se reconoce con más evidencia que los criterios diagnósticos actuales de asma y EPOC no describen completamente todas las variedades fenotípicas que presentan las enfermedades inflamatorias de las vías aéreas. Los desafíos para el futuro son identificar este fenotipo de pacientes, para evaluar la efectividad del tratamiento, e identificar biomarcadores de inflamación predictores de respuesta al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Muiño, López Varela, Menezes. Prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y sus principales factores de riesgo: proyecto PLATINO en Montevideo. Rev Med Uruguay 2005; 21: 37-48.
- Baluga, Sueta, Ceni. Continúa descendiendo la mortalidad por asma en Uruguay. Período 1984-2008. Rev Med Urug 2010; 26: 74-83.
- Barnes PJ. Mechanisms in COPD. Differences From Asthma. Chest. 2000;117:10S-4S.
- Overlap Between Asthma and COPD: Where the Two Diseases Converge So Ri Kim^{1,2} and Yang Keun Rhee Allergy Asthma Immunol Res. 2010 October; 2(4): 209-214. Published online

2010 September 13. doi: 10.4168/air.2010.2.4.209

- Borja. Cosíoa. Fiorentinob. Scriminib. EPOC y asma. Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl 8):2-7.
- Barnes PJ. Immunology of asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Nat Rev Immunol. 2008;8:183-92.
- Weatherall M, Travers J, Shirtcliffe PM, Marsh SE, Williams MV, Nowitz MR, et al. Distinct clinical phenotypes of airways disease defined by cluster analysis. Eur Respir J. 2009;34:812-8.
- Gibson PG, Simpson JL. The overlap syndrome of asthma and COPD: what are its features and how important is it? Thorax. 2009;64:728-35.
- Kaminska M, Foley S, Maghni K, Storness-Bliss C, Coxson H, Ghezzo H, et al. Airway remodeling in subjects with severe asthma with or without chronic persistent airflow obstruction. J Allergy Clin Immunol. 2009;124:45-51.
- Barnes PJ, Ito K, Adcock IM. Corticosteroid resistance in chronic obstructive pulmonary disease: inactivation of histone deacetylase. Lancet. 2004;363:731-733.

Tratamiento de la EPOC estable

Dra. Virginia Rodríguez

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dra. Laura Píriz

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dr. Federico Rivero

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la EPOC está dirigido a prevenir y disminuir los principales síntomas de la enfermedad (sobre todo la disnea), reducir la frecuencia y severidad de las exacerbaciones, mejorar la capacidad de ejercicio del paciente y su estado global de salud.

Se realiza en forma progresiva y escalonada, de acuerdo a los síntomas del paciente y a la gravedad de la enfermedad.

Las medidas generales y de prevención (educación, cesación tabáquica, vacunación, apoyo nutricional, actividad física) se recomiendan en todos los pacientes con EPOC.

A continuación se expondrán las diversas opciones de tratamiento farmacológico y no farmacológico, revisando la evidencia actual sobre las terapias clásicas y las emergentes.

BRONCODILADORES

Son los medicamentos más importantes en el manejo de la EPOC. Mejoran la disnea, la tolerancia al ejercicio, la calidad de vida, y reducen las exacerbaciones^(1,2). De acuerdo a su inicio y duración de acción se clasifican en broncodilatadores de acción corta y acción prolongada, y por el modo de acción en anticolinérgicos y β_2 -agonistas.

Broncodilatadores de acción corta

Por el rápido inicio de acción de estos medicamentos (salbutamol, ipratropio, fenoterol, terbutalina) se utilizan como medicación de rescate en cualquier etapa de la enfermedad⁽¹⁾ aun cuando el paciente utilice broncodilatadores

de acción prolongada de forma regular. La combinación de broncodilatadores de diferentes mecanismos de acción produce mayor broncodilatación⁽⁹⁾. Estos broncodilatadores se pueden usar en forma regular (cada 4-6 horas) en caso de no estar disponibles los de acción prolongada.

Broncodilatadores de acción prolongada

En los pacientes sintomáticos se recomienda el uso de broncodilatadores de acción prolongada en forma regular. Los anticolinérgicos (tiotropio) y los β_2 -agonistas de acción prolongada (salmeterol-formoterol) mejoran la limitación del flujo aéreo, la hiperinflación pulmonar^(1-4,5), la disnea, tolerancia al ejercicio, calidad de vida, el número de exacerbaciones, hospitalizaciones y uso de recursos sanitarios en pacientes con EPOC⁽⁴⁻⁷⁾. Su acción prolongada facilita la adherencia al tratamiento.

Salmeterol

Se encuentra en presentación de Inhalador Dosis Medida o Inhalador de Polvo Seco, a 25-50 mcg por puff o cápsula de Diskus, solo o asociado a Fluticasona.

La dosis recomendada es de 1 a 2 puff c/12hs (IDM) o 1 inhalación c/12hs (Diskus).

Su comienzo de acción es a los 10-15min, con un mayor efecto broncodilatador a los 30-45min, pico a los 120 min y duración de 12 hs.

Ha demostrado de manera significativa mejorar y mantener la broncodilatación, reducir el uso de medicamentos de rescate y mejorar la calidad de vida en pacientes con EPOC estable.

Formoterol

Se encuentra en presentaciones de 12 mcg por cápsula.

La dosis recomendada es de 12 mcg c/12 hs. Tiene una acción broncodilatadora sustancial y sostenida por más de 12 hs. Su comienzo de acción es a los 5 min. con un pico a los 60-120 min.

Tiene un perfil de tolerancia similar al del resto de los β_2 agonistas.

Se asocia habitualmente en presentaciones comerciales a Budesonida Propionato.

Indacaterol

Se encuentra en el grupo de los β_2 adrenérgicos de acción ultralarga.

Tiene un comienzo de acción broncodilatadora tan rápida como el salbutamol o el formoterol y una acción broncodilatadora por 24 hs. en pacientes con EPOC leve a moderada.

No se han registrado evidencias de efectos adversos importantes o intolerancia. Se ha demostrado que en pacientes con EPOC moderada a severa, la administración de indacaterol en dosis única diaria tiene un efecto positivo sobre el VEF1 similar al del tiotropio⁽⁸⁾.

Estos medicamentos han demostrado tener un amplio rango de seguridad a dosis terapéuticas, sin embargo, es conveniente vigilar el sistema cardiovascular, ya que la estimulación de los receptores β_2 puede producir efectos adversos cardiovasculares en pacientes susceptibles.

ANTICOLINÉRGICOS

Los anticolinérgicos inhalados son fármacos que actúan fundamentalmente provocando una reducción del tono muscular del músculo liso bronquial y de la secreción de las glándulas mucosas.

En la EPOC, tanto la broncoconstricción como la secreción mucosa, son causadas principalmente por un aumento del tono parasimpático, mediado por receptores muscarínicos. Los agentes anticolinérgicos compiten con la acetilcolina a nivel de estos receptores del músculo liso bronquial, reduciendo la concentración intracelular de GMPc e inhibiendo la actividad tónica colinérgica.

Tiotropio

Anticolinérgico de acción prolongada, con acción antagonista más selectiva sobre los receptores muscarínicos.

Se encuentra disponible en presentaciones de Inhaladores de Polvo Seco y Respimat.

La dosis recomendada es de 18 mcg, el efecto máximo se logra a los 30 minutos y el pico es a las 3 hs.; las dosis posteriores incrementan la eficacia hasta un efecto máximo a la semana.

Estudios randomizados a largo plazo (UPLIFT: *Understanding Potential Long-Term Impacts on Function with Tiotropium*) respaldan su seguridad⁽⁶⁾.

El tiotropio demostró aumentar la CVF desde línea basal a un año luego del tratamiento. Ha demostrado enlentecer la tasa de reducción del VEF1, pero no frenarla⁽⁶⁾.

Reduce la hiperinsuflación, disminuye el riesgo de exacerbaciones y el uso de inhaladores de rescate, mejora la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida.

También ha demostrado disminuir las hospitalizaciones en pacientes con EPOC⁽⁶⁾.

Acilidinium

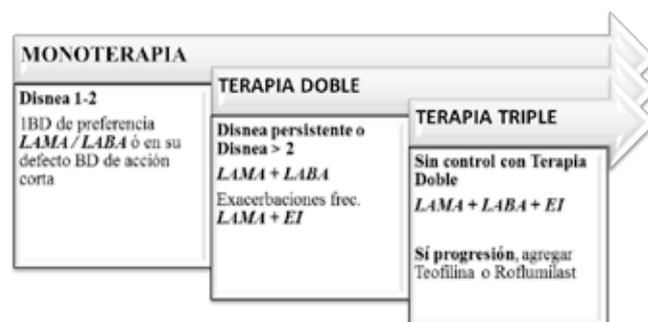
Broncodilatador anticolinérgico de acción prolongada, en etapa de desarrollo.

En estudios con pequeñas poblaciones se ha demostrado buena respuesta broncodilatadora, con comienzo de acción a los 15 min de su administración, y un efecto sostenido por al menos 24 hs.⁽⁹⁾

ESQUEMA DE TRATAMIENTO

Se comienza el tratamiento farmacológico en pacientes sintomáticos con disnea habitual leve a moderada y sin exacerbaciones frecuentes, iniciando **monoterapia** con broncodilatadores de larga vida media.

Si el paciente persiste con síntomas, es un exacerbador frecuente, o presenta hipereactividad bronquial significativa, se pasa a **terapia doble**, teniendo en cuenta el fenotipo, o características clínicas del paciente, de modo que puede combinarse dos broncodilatadores de larga vida media, o agregar un corticoide inhalado al broncodilatador.



De continuar sintomático, debe recurrirse a la **triple terapia**, asociando las tres drogas, BD de larga vida media

(LABA y LAMA) conjuntamente con corticoides inhalados.

Extraído de: Guías ALAT 2011 "Recomendaciones para el Diagnóstico y Tratamiento de la EPOC"⁽¹⁷⁾. Autorización para su reproducción.

Monoterapia

La monoterapia con un broncodilatador de preferencia de acción prolongada está indicada en aquellos pacientes que requieren tratamiento regular a fin de mejorar los síntomas. No existe suficiente evidencia que soporte la preferencia de algún broncodilatador en particular (LABA O LAMA) como monoterapia broncodilatadora de inicio¹⁻², por lo que la selección inicial se basa fundamentalmente en la condición particular del paciente y la disponibilidad local de los fármacos.

Terapia Doble

Asociación de dos broncodilatadores de acción prolongada o un Beta dos de acción prolongada más esteroides inhalados.

Se recomienda en pacientes con control limitado de los síntomas o exacerbaciones frecuentes (≥ 2 en el año anterior) (enfermedad moderada).

Asociación de dos broncodilatadores de acción prolongada

Se recomienda su uso en aquellos pacientes con disnea persistente a pesar del uso de un broncodilatador.

Asociación de broncodilatador de acción prolongada/ esteroides inhalados

Se recomienda su uso en pacientes con enfermedad moderada que presentan exacerbaciones frecuentes.

Terapia Triple

Asociación de β_2AP , esteroides Inhalados y tiotropio.

Se recomienda su uso en aquellos pacientes en los que no se logra un control adecuado de la enfermedad con el uso de terapia doble (enfermedad grave)^(1,2).

La combinación de budesonida/formoterol o fluticasona/salmeterol con tiotropio ha demostrado beneficios significativos sobre la función pulmonar, síntomas respiratorios, calidad de vida y frecuencia de hospitalización⁽¹⁰⁾.

TERAPIAS EMERGENTES

Inhibidores de la Fosfodiesterasa 4 (PDE4)

El inhibidor de la fosfodiesterasa tipo 4 roflumilast (no está disponible en todos los países) puede mejorar la función pulmonar y reducir la frecuencia de las exacerbaciones en algunos pacientes con EPOC, especialmente cuando se suma a un broncodilatador de acción prolongada. Estaría indicado en el tratamiento de mantenimiento de la EPOC grave (VEMS posbroncodilatador inferior a 50% del normal) asociada a bronquitis crónica en pacientes adultos con un historial de exacerbaciones frecuentes y como terapia adicional a un tratamiento broncodilatador⁽¹¹⁾.

Antiproteasas

El reconocimiento del déficit de $\alpha 1$ antitripsina como causa de enfisema ha puesto en marcha investigaciones para desarrollar terapias que puedan contrarrestar sus consecuencias.

Las guías de la American Thoracic Society, recomiendan el uso de plasma humano con $\alpha 1$ antitripsina en infusión i/v, para pacientes seleccionados (alto riesgo fenotípico del défi-

cit, dosificación $< 11 \mu\text{mol/l}$ de AAT, etc.), habiéndose demostrado su eficacia para enlentecer la progresión de la enfermedad. Esta vía de administración tiene desventajas, como la corta vida media y efectos tóxicos de tipo inmune-mediado. Se está evaluando la forma inhalada, que llega directamente al "órgano problema" y tendría muchas menos reacciones adversas, pero se halla en etapa de investigación.

Se encuentran en estudio otras formas de elevar los niveles de AAT, como la estimulación de la producción endógena y las terapias génicas.

Otros

Formulaciones novedosas conocidas como M_3 antagonistas/ B_2 agonistas, son broncodilatadores formados por una molécula dimérica con un mecanismo de acción bifuncional. Están catalogados como muy promisorios y de demostrar su eficacia en etapas futuras de investigación, revolucionarán el manejo de los pacientes con EPOC.

FÁRMACOS DE POCA UTILIDAD

Glucocorticoides sistémicos

La utilización crónica de corticoides sistémicos en el tratamiento de la EPOC estable se ha asociado a un aumento de la mortalidad y morbilidad debido al gran número de efectos adversos de esta terapia.

No se recomienda su utilización de forma crónica, aun cuando se trate de etapas avanzadas de la enfermedad. En el caso particular de tener que utilizarlos, deberá reducirse la dosis hasta lo mínimo posible.

AGENTES MUCOACTIVOS Y EXPECTORANTES

A pesar de que las secreciones bronquiales pueden ser un gran problema en estos pacientes, existe poca evidencia de que al aumentar su clearance, se induzca una mejoría clínica. Como ejemplo, un estudio demostró que el uso de expectorantes, aumenta la tos y el disconfort torácico, sin mejorar la disnea o modificar la función pulmonar.

Estos agentes no son aceptados como terapia de rutina para pacientes con EPOC estable.

TERAPIA ANTIBIÓTICA EN LA EPOC

La terapia crónica con antibióticos en la EPOC estable no está aceptada en general como conducta terapéutica. Sin embargo, existe evidencia de estudios que basan sus resultados en el poder antiinflamatorio del grupo de los macrólidos, en los que, por ejemplo, administrando eritromicina 2 veces al día por un año a un grupo de 109 pacientes vs. placebo, el grupo de la eritromicina sufrió significativamente menos exacerbaciones que el placebo. Son necesarios más estudios para definir las consecuencias en cuanto a los efectos adversos y la selección de resistencia de microorganismos de este tipo de terapias⁽¹²⁾.

De la misma manera, la EPOC asociada a la formación de bronquiectasias, podría beneficiarse de la antibioterapia crónica.

TERAPIA SUPLEMENTARIA

Oxigenoterapia

La oxigenoterapia a largo plazo tiene efectos de mejoría en la sobrevida y en la calidad de vida en pacientes con EPOC estable en los que se demuestra hipoxemia crónica;

usualmente, este tipo de pacientes pertenecen al grupo IV de la clasificación GOLD de la EPOC ^(1,2).

Por un lado, la mejoría de la sobrevida se explicaría en parte al efecto sobre la mejoría en la hemodinamia pulmonar que tiene la oxigenoterapia; por otro, la mejoría en la calidad de vida se debería a la reducción de la disnea frente al ejercicio, lo cual aumentaría la performance en las actividades de la vida diaria.

Los únicos métodos fiables para detectar la hipoxemia en pacientes con EPOC son la gasometría arterial y la oximetría de pulso, ya que la mayoría de los pacientes tienen pocos síntomas o ninguno en concreto, que pudieran estar relacionados con la disminución de la oxigenación sanguínea.

Recomendaciones de oxigenoterapia continua domiciliaria

El estándar clínico para iniciar la oxigenoterapia debe ser la medición de la paO_2 en reposo, luego de respirar aire ambiente por 30 minutos y bajo tratamiento óptimo:

- $PaO_2 \leq 55$ mmHg o $SatO_2 < 88\%$ con ó sin hipercapnia
- $PaO_2 55 - 60$ mmHg o $SatO_2 \geq 89\%$ asociado a:
 - HTAP
 - Edema periférico por Insuficiencia Cardíaca
 - Policitemia ($Hcto > 55\%$)

Debe evaluarse la indicación de oxigenoterapia en todo paciente con EPOC grave. El objetivo es incrementar la pO_2 al menos a 60 mmHg en reposo y/o $SatO_2 \geq 90\%$

Se recomienda un uso no menor a 15 hs diarias ^(13,14).

Recomendaciones de oxigenoterapia durante el ejercicio

De no existir criterios para oxigenoterapia en domicilio, se recomienda ésta en pacientes en los que se consigue mejoría clínica ante limitación física por disnea.

Durante el sueño, si además de desaturaciones prolongadas existe poliglobulia o signos de Insuficiencia Cardíaca Derecha.

Cesación del hábito tabáquico

Esta intervención es esencial, ya que el estímulo en la cesación del tabaquismo en pacientes fumadores con EPOC, ha demostrado reducir la tasa de caída del VEF1 que ellos sufren.

Las intervenciones que han demostrado ayudar a dejar de fumar, incluyen el asesoramiento, estímulo médico, la terapia de reemplazo con nicotina, bupropión y vareniclina. Las mejores tasas de abandono se logran cuando se combinan los medicamentos con el asesoramiento.

VACUNAS

Dado que las infecciones respiratorias son una de las principales causas de exacerbación de la EPOC y que las vacunas tienen una función preventiva ante ellas, éstas deberían ser ofrecidas a todos los pacientes con EPOC estable.

Vacuna antineumocócica

Debería ser ofrecida a todos los pacientes con EPOC mayor o igual a 65 años, o menores de 65 años con VEF1 menor de 40%. Una sola vez.

Vacuna antiinfluenza

Debe ser administrada anualmente a todos los pacientes con EPOC.

REHABILITACION PULMONAR

Ha demostrado disminuir el nivel de disnea de esfuerzo, mejorar la capacidad de ejercicio, la calidad de vida y la mortalidad ^(1,2,15).

Teniendo en cuenta que todos estos beneficios se mantienen hasta por 18 meses, esta terapia debe considerarse en adición a la medicamentosa para todos los pacientes sintomáticos en estadios II, III, y IV de la clasificación de GOLD.

En caso de no poder instrumentarla, siempre indicar actividad física reglada.

EDUCACIÓN DEL PACIENTE

La educación del paciente es una parte importante del manejo de pacientes con EPOC y es un componente rutinario de la rehabilitación pulmonar.

Los pacientes deben ser informados sobre temas como:

- reducción de factores de riesgo;
- la administración y el uso apropiado de los medicamentos;
- reconocimiento y tratamiento de las exacerbaciones;
- reconocimiento y tratamiento de las complicaciones;
- el uso a largo plazo de oxígeno suplementario.

La educación del paciente fomenta la autogestión por parte de él y mejora la relación entre el paciente y el clínico.

Las consecuencias directas de la educación sobre la enfermedad, inciden en la mejora del estado general de salud, una mejor adherencia al plan de tratamiento, menos hospitalizaciones y menos consultas a urgencias.

NUTRICIÓN

Más de 30% de los pacientes con EPOC severa, tienen una desnutrición proteico-calórica. Esto se asocia a un aumento de la mortalidad, a un deterioro en la función muscular respiratoria y a una reducción en la competencia inmunológica del paciente.

Habitualmente, se aconseja una dieta con alto contenido calórico y suplementos, a pesar de que ésta no haya demostrado beneficios a largo plazo.

CIRUGÍA

Existen pacientes cuidadosamente seleccionados que se benefician de tratamientos quirúrgicos, como son la Cirugía de Reducción Pulmonar y el Trasplante Pulmonar ⁽¹⁶⁾.

TRASPLANTE PULMONAR

La decisión de proceder al trasplante pulmonar en pacientes con EPOC severo es muy compleja; por esto, es importante definir la severidad de la enfermedad con la mayor precisión posible, a fin de determinar qué pacientes tienen mayor necesidad de trasplante pulmonar y además, tienen mayor posibilidad de sobrevida postrasplantes.

Las indicaciones de Trasplante Pulmonar para pacientes con EPOC y pacientes con Enfisema debido a Déficit de AAT son:

- Índice BODE > 5
- VEF1 post broncodilatador $< 25\%$ del predicho $pO_2 < 55-60$ mmHg
- Hipercapnia
- Hipertensión pulmonar secundaria
- Descenso acelerado del VEF1

TRATAMIENTO PALIATIVO DE LA DISNEA

Los opiáceos podrían ser beneficiosos en aliviar la disnea en pacientes seleccionados; dados los riesgos de depresión respiratoria, se recomienda su utilización en bajas dosis y en tiempos cortos.

La intervención sobre factores como la ansiedad y la depresión en estos pacientes, mediante terapias cognitivas y de comportamiento así como con la utilización de ciertos psicofármacos también ha demostrado beneficio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Updated 2009. <http://www.goldcopd.com/Guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=2003>.
2. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009. www.separ.es.
3. Barnes PJ. Bronchodilators: Basic pharmacology. In: Calverly PMA, Pride NB, eds. Chronic Obstructive pulmonary disease. London: Chapman and Halt; 1995:391-17.
4. COMBIVENT Inhalation Aerosol Study Group. Combivent tri- alist. In chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium and albuterol is more effective than either agent alone. An 85-day multicenter trial. *Chest* 1994;105:1411-19.
5. Calverley DMA. *Salmeterol and Fluticasone Propionate and Survival in Chronic Obstructive Pulmonary Disease NEJM* 2007; 356:775 (TORCH).
6. Tashkin DP, Celli B, Senn S. et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008; 359:1543-54 (UPLIFT).
7. O'Donnell DE, Fluge T, Gerken F et al. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD. *Eur Respir J* 2004;23:832-40.
8. Donohue JF, Fogarty C, Lötvall J, et al *Once-daily bronchodila- tors for chronic obstructive pulmonary disease: indacaterol ver- sus tiotropium. Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 155-162
9. Cazzola M., Matera G. Emerging inhaled bronchodilators: an update *Eur Respir J* 2009 34:757-769.
10. Tobias W, Miravittles M, Hernandez P, et al. Efficacy and toler- ability of budesonide/formoterol added to tiotropium in patiens with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 180; 2009: 741-50.
11. Calverley PM, Rabe KF, Goehring UM, et al. Roflumilast in symptomatic chronic obstructive pulmonary disease: two rando- mised clinical trials. *Lancet*. 2009 ;374:685-9.
12. Sethi S, Jones PW, Theron MS, Miravittles M, Rubinstein E, Wedzicha JA, Wilson R; PULSE Study group. Pulsed moxifloxa- cin for the prevention of exacerbations of chronic obstructive pul- monary disease: a randomized controlled trial. *Respir Res*. 2010 28;11-10.
13. Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxigen therapy in chronic hypoxic *cor pulmonale* complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981;1:681-685.
14. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxigen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. *Ann Intern Med* 1980;93:391-398.
15. Nici L, Donner C, Wouters E et al. American Thoracic Society/ European Respiratory Society statement on pulmonary rehabili- tation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1390-1413.
16. National Emphysema Treatment Trial Group. Patients at high risk of death after lung volume- reduction surgery. *N Engl J Med* 2001;345:1075-1083.
16. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la enfer- medad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Abril 2011 [www. alat.org](http://www.alat.org).

Exacerbación aguda de la EPOC

Dra. Sofía San Roman

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dra. Valeria Blanco

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

RESUMEN

Una de las características inherentes a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la existencia de exa- cerbaciones.

Estas son determinantes en el curso natural de la EPOC por cuanto generan una gran carga asistencial y enormes costos, impactan de forma negativa sobre la calidad de vida de los pacientes, contribuyen de forma decidida a la progre- sión multidimensional de la enfermedad y, finalmente, condi- cionan su pronóstico.

En su mayoría las exacerbaciones se deben a infeccio- nes respiratorias, y a factores estresantes medioambientales. El tratamiento incluye oxigenoterapia, broncodilatadores de acción corta, corticoides sistémicos y antibióticos.

En la insuficiencia respiratoria hipercápnica la ventilación con presión positiva no invasiva puede permitir ganar tiempo hasta que otros tratamientos empiecen a funcionar y, así evi- tar la intubación endotraqueal.

La hospitalización domiciliaria puede ser una opción de tratamiento de la exacerbación de la EPOC con eficacia equi- valente a la hospitalización convencional.

En cuanto a la profilaxis de las exacerbaciones tienen un papel importante la vacunación antigripal y antineumocócica, los broncodilatadores de acción prolongada y los corticoi- des inhalados, quedando aún por definirse el rol de la anti- bioticoterapia por períodos prolongados en algunos grupos de pacientes.

DEFINICIÓN

La exacerbación aguda se define como el cambio agudo de la situación clínica basal del paciente más allá de la varia- bilidad diaria, cursa con aumento de la disnea, de la expecto- ración, expectoración purulenta, o cualquier combinación de estos tres síntomas y debe acompañarse de un cambio en el tratamiento.⁽¹⁾

EPIDEMIOLOGÍA

Es la complicación más frecuente de la EPOC, el prin- cipal motivo de consulta al médico de Atención Primaria y a los servicios de urgencias y la principal causa del ingreso hospitalario de estos pacientes.

Las exacerbaciones de EPOC se presentan en 80% de los pacientes EPOC, con una incidencia anual de 1 a 4 exa- cerbaciones, que está en correlación con la gravedad de la enfermedad.

La mortalidad de los enfermos ingresados por una agudi- zación alcanza a 14%, llegando la misma a 30% si se requie- re ventilación mecánica.

Desde su primer ingreso por exacerbación, la supervi- vencia media de un paciente se ha estimado en 5,7 años^(2,3).

Los pacientes que sufren un número elevado de agudi-