

Caso I**A propósito de un caso: utilidad de la VMNI en la exacerbación de una EPOC**

PASCUAL PIÑERA SALMERÓN

Servicio de Urgencias. Hospital Reina Sofía de Murcia

HISTORIA CLÍNICA**Motivo de consulta**

Aumento de disnea y tos

Antecedentes personales

- No alergias conocidas.
- DM tipo II en tratamiento con antidiabéticos orales.
- HTA en tratamiento con Telmisartan 40 mg.
- Fumador activo de 10 cigarrillos/día.
- Bebedor ocasional.
- EPOC con FEV1 de 60%.
- Ha presentado dos agudizaciones en el último año siendo la última hace 7 meses.
- Está en tratamiento con beta 2 de larga duración y anticolinérgicos de larga duración.

HISTORIA ACTUAL

Consulta porque desde hace 3 días presenta aumento de su disnea habitual con tos y expectoración en mayor cantidad que la habitual y de color verdosa. La situación no ha mejorado a pesar del tratamiento puesto por su médico y en las últimas 12 horas la disnea se ha hecho de mínimos esfuerzos que le impiden el aseo diario por lo que consulta.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientado en tiempo y espacio. Cianosis central. TA: 185/110, FC de 130 ppm, FR de 28 rpm. Sat de O₂ de 89%, T° de 36,8°C, Glucemia de 240. Sudoración de piel.

- AC: Rítmico no soplos audibles.
- AP: Sibilancias espiratorias en ambos campos pulmonares con roncus aislados.

- ABD: Blando depresible no visceromegalias ni masas. No doloroso.
- EEII: Mínimos edemas pretibiales. Pulsos presentes y simétricos.

Se solicitan exploraciones complementarias y se inicia tratamiento con:

- Oxigenoterapia: mascarilla Ventimask con una FiO₂ de 0.3.
- Beta 2 (salbutamol 5 mg) + anticolinérgicos (Ipratropio 0.5 mg) nebulizados y repetir en un principio cada 4 horas.
- Corticoides sistémicos (80 mg iv). Se trata de una agudización grave de la EPOC y todas las agudizaciones graves se benefician de tratamiento con corticoides sistémicos. Seguir posteriormente con 40 mg/iv/6 horas.
- Antibióticos (moxifloxacino 400 mg IV/24 h).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Rx de tórax: Cardiomegalia. Hilios ligeramente congestivos con mínimo patrón intersticial a este nivel. Redistribución vascular con aumento de ésta en bases. No infiltrados.

ECG: Ritmo sinusal a 110 ppm. Sin alteraciones de la repolarización.

BIOQUÍMICA

GLUCOSA 265 mg/dl [70 - 110]

UREA 26 mg/dl [15 - 50]

CREATININA 1 mg/dl [0.6 - 1.3]

SODIO 142 mmol/L [135 - 148]

POTASIO 3.8 mmol/L [3.6 - 5.2]

HEMATOLOGÍALEUCOCITOS 10.12 x10³/uL [4.8 - 10.8]

NEUTRÓFILOS 87.5 % [43 - 65]

LINFOCITOS 5.6 % [20.5 - 45.5]

MONOCITOS 6.8 % [5.5 - 11.7]

EOSINÓFILOS 0 % [0.9 - 2.9]

BASÓFILOS 0.1 % [0.2 - 1]

HEMOGLOBINA 16.6 g/dl [14 - 18]

HEMATOCRITO 49.7 % [42 - 52]

PLAQUETAS 191 x10³/uL [130 - 400]**GASOMETRÍA ARTERIAL**

pH 7.3

pCO₂ 77.3 mmHgpO₂ 54.5 mmHgchCO₃ 37.4 mmol/LSat de O₂ 89%

Ante los hallazgos analíticos en que comprobamos una acidosis respiratoria y una placa con semiología que puede sugerir una insuficiencia cardiaca incipiente, junto a los edemas maleolares se decide añadir furosemida al tratamiento y control gasométrico venoso en una hora, por si fuera preciso iniciar ventilación mecánica no invasiva.

EVOLUCIÓN, ESPERA Y OBSERVACIÓN

Tras 60 minutos con correcto tratamiento se realiza control gasométrico siendo el resultado:

Gasometría venosa

pH 7.31
 pCO₂ 74.3 mmHg
 pO₂ 44.5 mmHg
 HCO₃ 36.4 mmol/L
 Pulsioximetría de 91%

Ante la escasa mejoría a pesar de un correcto tratamiento se decide iniciar ventilación mecánica no invasiva en modalidad BiPAP con una IPAP de 16 y una EPAP de 6 y una FiO₂ de 0,3

Un tiempo después se realiza una nueva gasometría venosa en la que podemos ver:

Gasometría venosa

pH 7.383
 pCO₂ 59.1 mmHg
 pO₂ 27.6 mmHg
 cHCO₃ 34.4 mmol/L
 Saturación de O₂ de 95%

Se decide mantener la VMNI continuando con tratamiento comentado y tras 10 horas el enfermo presentaba la siguiente gasometría:

pH 7.467
 pCO₂ 46.1 mmHg
 pO₂ 49.3 mmHg
 HCO₃ 32.9 mmol/L
 Sat O₂ de 97%

RESOLUCIÓN, ORIENTACIÓN Y TRANSFERENCIA

Se decidió iniciar la retirada progresiva de la ventilación mecánica no invasiva e ingreso en planta de neumología para su control y tratamiento definitivo.

Tratamiento al ingreso

- Dieta de diabético sin sal.

- Oxigenoterapia: mascarilla Ventimask con una FiO₂ de 0.28
- Broncodilatadores: Beta 2 (salbutamol 400 µg) + anticolinérgicos (Ipratropio 120 µg) con cámara espaciadora cada 6 horas.
- Corticoides sistémicos: metilprednisolona 40 mg/iv/6 horas.
- Antibióticos: Moxifloxacino 400 mg iv/24 horas.
- Furosemida 20 mg iv/24 h.
- Enoxaparina 40 mg sc/24 h.
- Telmisartan 40 mg vo/24 h.
- Glucometer antes de desayuno comida y cena con pauta de insulina.

JUICIO CLÍNICO

EPOC MODERADO CON AGUDIZACIÓN GRAVE POR INFECCIÓN BACTERIANA.

DISCUSIÓN

El caso presentado se trata de una EPOC moderado (FEV1 de 60%) con una agudización grave de su enfermedad (disnea III de la escala m MRC + Sat de O₂ < 90%) de probable etiología infecciosa.

Tras la valoración inicial, se deberán descartar otras causas de disnea. La radiografía de tórax y el ECG pueden ser de ayuda para ello. En caso de sospecha de insuficiencia cardiaca, también puede ser de ayuda la ecocardiografía. La angiografía por tomografía computerizada (angioTC) estará indicada en pacientes con sospecha moderada-alta de tromboembolismo (TEP) y también en las agudizaciones de causa no aclarada. Una revisión sistemática reciente sugiere que uno de cada 4 pacientes que requiere hospitalización por agudización de EPOC puede tener un TEP.

La determinación de algunos biomarcadores plasmáticos, como el dímero D, la troponina o el péptido natriurético tipo B (BNP) pueden ser de utilidad en caso de sospecha de TEP, cardiopatía isquémica o insuficiencia cardiaca, respectivamente. Recientemente, se ha descrito que algunos de estos biomarcadores, como la troponina T o el BNP, pueden estar presentes en agudizaciones de EPOC sin cardiopatía conocida asociada. En estos casos, la elevación de estos biomarcadores se asocia a peor pronóstico¹.

Una vez confirmada la agudización grave o muy grave de la EPOC, se deberá valorar la necesidad de tratamiento antibiótico. En los casos donde la

etiología continúe sin ser conocida después de esta valoración inicial, se buscará la posible existencia de una embolia pulmonar, y se recomendará la determinación de dímero D y de AngioTC.

En cuanto a la selección del antibiótico, se trata de una agudización grave en un enfermo sin factores de riesgo para *Pseudomonas Aeruginosa* y además presenta las tres características descritas por Anthonisen por las que es preciso el tratamiento con antibióticos. Estas son: aumento del volumen del esputo, aumento de la disnea y, la que resulta más importante, la purulencia del esputo lo que nos orienta hacia una infección bacteriana de la enfermedad.

Ante un enfermo que presenta hipercapnia con acidosis respiratoria con un pH entre 7,30 y 7,35 debemos iniciar tratamiento y volver a valorar al enfermo pasado entre 30 y 60 minutos.

Debemos dirigir también nuestros esfuerzos terapéuticos al tratamiento de las comorbilidades que presente el enfermo que pueden agravar la situación clínica del paciente. Nuestro enfermo presentaba una Rx de tórax que no hace sospechar, unido a los datos de la exploración, física la existencia de insuficiencia cardiaca por lo que el uso de diuréticos está aconsejado.

Tras unos 30-60 minutos con un tratamiento co-

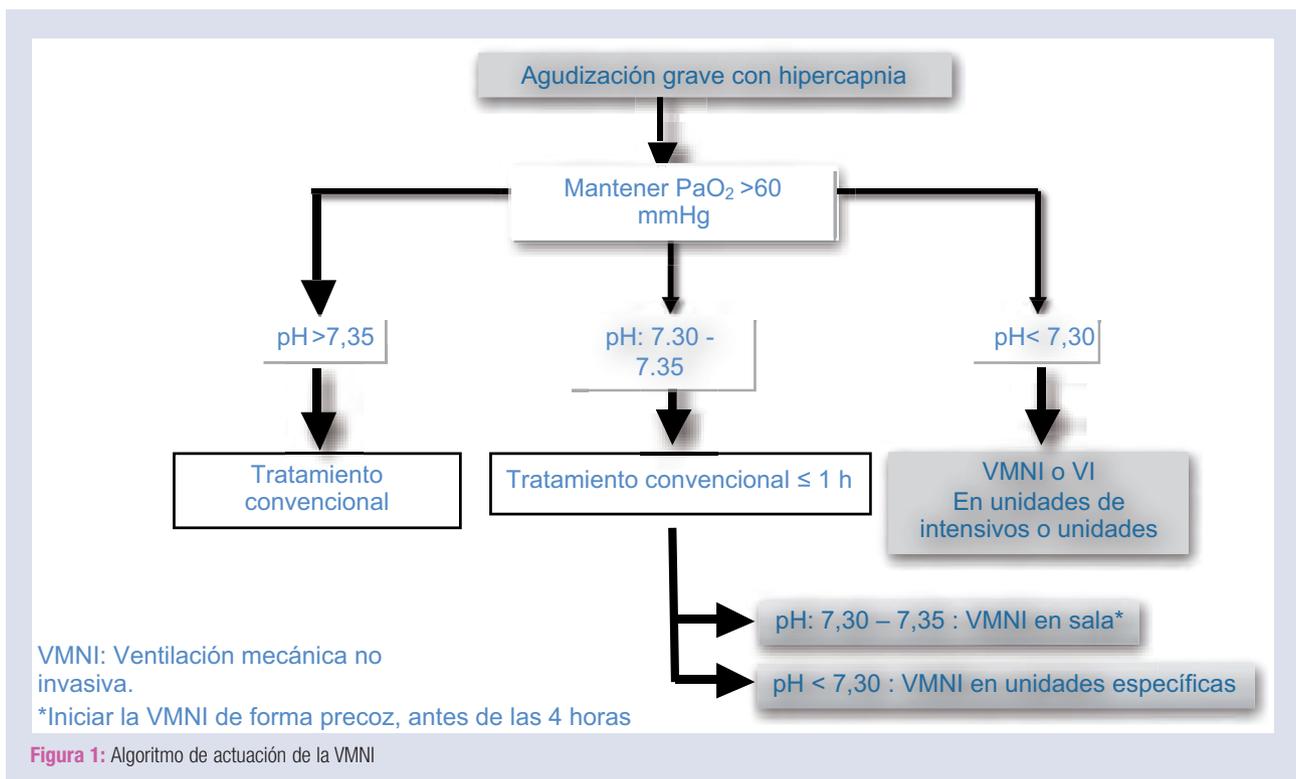
recto y persistir el cuadro de acidosis respiratoria con pH menos de 7,35 esta indicado el inicio de ventilación mecánica no invasiva.

El enfermo no tiene criterios de ventilación invasiva no se precisa una valoración por UCI ya que su situación clínica, aun siendo grave, puede ser manejado de forma correcta en un Servicio de Urgencias con soporte ventilatorio no invasivo.

Tras el tratamiento inicial, se aconseja una reevaluación a los 30-60 minutos. Si el paciente presentaba hipercapnia inicial o acidosis, se deberá repetir gasometría arterial, para valorar indicación de ventilación mecánica no invasiva (figura 1). Se aconseja iniciar la VNI de forma precoz, antes de las 4 horas. En los casos donde no se produzca una mejoría inicial sustancial se aconseja una observación durante 6-12 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chang CL. et al. Thorax 2011;66:764-8.
2. Rizkallah J, Man SF, Sin DD. Chest 2009; 135:786-93.
3. Uresandi F, et al. Arch Bronconeumol 2004;580-94.



COMENTARIO EDITORIAL

La exacerbación aguda del EPOC es un acontecimiento frecuente en la historia natural de la enfermedad, pero que provoca un aumento de la mortalidad de los pacientes. La supervivencia de los pacientes está directamente relacionada con el número de reagudizaciones que padezcan, por lo que prevenir la recurrencia de éstas es de máxima importancia y debe ser un objetivo, además de la curación puntual del enfermo, cuando nos enfrentamos a una exacerbación. La base del tratamiento de los enfermos con agudización de la EPOC es:

- **Oxígeno:** La administración de oxígeno suplementario es la medida terapéutica básica. Utilizando la mínima concentración inspiratoria de oxígeno (FIO_2) para conseguir una PaO_2 superior a 60 mmHg (o Saturación de $O_2 > 90\%$) sin que se produzca disminución importante del valor del pH arterial ($< 7,30$). Cualquier medida capaz de aumentar la ventilación alveolar, y con ello la eliminación de CO_2 , contribuirá a evitar la acidosis manteniendo el equilibrio ácido-base
- **Broncodilatadores: Beta2 + anticolinérgicos ambos de corta duración.** Son la base del tratamiento durante la fase de la agudización.
- **Corticoides sistémicos.** Recordemos que toda agudización moderada, grave y muy grave debe ser tratada con corticoides sistémicos. Los corticoides sistémicos han demostrado acelerar la recuperación de los síntomas, mejorar la función pulmonar y disminuir los fracasos terapéuticos.
- **Antibióticos.** El enfermo presenta criterios de uso de antibióticos.
- **HBPM.** Es importante uso profiláctico de HBPM ya que los enfermos con agudizaciones graves o muy graves de la EPOC presentan un riesgo elevado de ETEV.

En los casos donde existe un fracaso ventilatorio grave, con alteración del nivel de consciencia, disnea invalidante o acidosis respiratoria, a pesar de tratamiento médico óptimo, se debe considerar el empleo de soporte ventilatorio. La ventilación mecánica puede ser administrada de forma no invasiva (VNI) o invasiva (VI).

Una revisión sistemática basada en diferentes ensayos clínicos aleatorizados y controlados proporciona evidencia de que la VNI, junto con el tratamiento médico convencional, disminuye la mortalidad, la necesidad de intubación endotraqueal (por cada 5 pacientes tratados con VNI uno de ellos evitará la intubación) y también reduce el fracaso terapéutico. Además, la VNI aumenta el pH, reduce la hipercapnia y la frecuencia respiratoria de forma precoz, acorta la estancia hospitalaria y disminuye las complicaciones asociadas al tratamiento. La tabla señala cuáles son las indicaciones y contraindicaciones de la VNI. La VI debe considerarse en los casos donde se produzca acidemia y/o hipoxemia grave, junto con deterioro del estado mental. Tradicionalmente se ha asumido que los pacientes con EPOC que precisan VI presentaban mortalidades muy elevadas, por lo que en muchas ocasiones su indicación podría ser controvertida. Sin embargo, datos consistentes sugieren que la mortalidad observada se sitúa alrededor del 20%, una cifra incluso inferior a la observada para otras patologías sometidas a VI. La tabla siguiente muestra las indicaciones absolutas y relativas de la VNI.

Indicaciones
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Acidosis respiratoria ($pH < 7.35$) con hipercapnia ($PaCO_2 > 45$ mmHg) a pesar de tratamiento óptimo.
Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> 1 Parada respiratoria 1 Inestabilidad cardiovascular 1 Somnolencia que impida la colaboración del paciente 1 Alto riesgo de aspiración 1 Cirugía facial o gastroesofágica reciente 1 Anomalías nasofaríngeas 1 Quemados

La causa más frecuente de reagudización del paciente EPOC es la infección, alcanzando hasta el 75% de los casos. Entre estas, las bacterias son las responsables de al menos el 50% de las infecciones, siendo las más frecuentemente aisladas *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*. En este caso, nos encontramos ante un paciente que presenta una EPOC grave, pero sin riesgos de infección por *Pseudomonas*, ya que no presenta ingresos hospitalarios en el último año ni ha recibido ciclos de antibióticos recientemente. En este contexto, la cobertura para *Pseudomonas* no es

taría indicada. El tratamiento antibiótico de un episodio de una agudización de EPOC tiene por objeto reducir la densidad de población bacteriana en la secreción bronquial al máximo (erradicación o curación microbiológica). La purulencia es el mejor indicador de inflamación e infección y las últimas recomendaciones apuntan hacia la indicación de tratamiento antibiótico en los pacientes con cambios en las características del esputo, aunque sea el único criterio que presente el paciente.

La elección del antibiótico debe basarse fundamentalmente en 3 aspectos: la gravedad de la EPOC según el FEV₁, la existencia o no de comorbilidad significativa (diabetes, cirrosis, insuficiencia renal o cardiovascular) y la valoración del riesgo de infección por *Pseudomonas*. En función de estos criterios se estratifica y clasifica a los pacientes con agudización de la EPOC, recomendándose distintas pautas de tratamiento antibiótico empírico (ver tabla 1).

Tabla 1. Pautas de tratamiento antibiótico empírico en la agudización de EPOC

Grupo Definición	Factores de riesgo	Microorganismos más probables	Antibióticos de elección	Alternativas	Duración de tratamiento
I FEV ₁ > 50% (leve o moderada)	Sin comorbilidad ¹	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Amoxicilina-ácido clavulánico ²	Cefditoren ³ Moxifloxacino Levofloxacino	5-7 días
	Con comorbilidad ¹	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> Enterobacterias	Moxifloxacino Levofloxacino ⁴	Amoxicilina-ácido clavulánico ⁴	5-7 días
II FEV ₁ ≤ 50% (grave o muy grave)	Sin riesgo ³ de infección por <i>P. aeruginosa</i>	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> Enterobacterias	Moxifloxacino Levofloxacino ⁴	Amoxicilina-ácido clavulánico ⁴	5-7 días
	Con riesgo de infección por <i>P. aeruginosa</i>	Los mismos más <i>P. aeruginosa</i>	Levofloxacino Ciprofloxacino	Betalactámico activo frente <i>P. aeruginosa</i> ⁵	10 días

1. Consultar los criterios de comorbilidad y los factores de riesgo. 2. Dosis de 875-125 mg/8 horas o preferiblemente mayores. 3. Dosis de 400 mg/12 horas. Otras alternativas son los macrólidos (azitromicina o claritromicina). 4. Considerar la administración parental en pacientes que requieran ingreso hospitalario. 5. Cefepima, ceftazidima, piperacilina-tazobactam, imipenem o meropenem.

El objetivo a corto plazo del tratamiento es la curación clínica, pero también debe ser un factor a tener en cuenta a la hora de tratar este tipo de pacientes el disminuir al máximo el número de reagudizaciones. Éstas se relacionan directamente con una mayor pérdida de funcionalidad pulmonar y por tanto con un peor pronóstico y expectativa de vida del paciente. En este sentido, para disminuir el número de episodios, es fundamental perseguir la máxima reducción de la carga bacteriana (erradicación), porque está asociada a un mayor tiempo libre de infección y por tanto, de nuevos episodios de agudización. Por eso debemos elegir, dentro de las indicadas, la pauta que consiga una mayor erradicación bacteriana y prolongue el tiempo sin un nuevo episodio de exacerbación. En este sentido, el estudio MOSAIC nos refiere que con moxifloxacino durante 5 días se consiguen mejores tasas de erradicación bacteriana. Además, moxifloxacino prolonga el tiempo entre agudizaciones más que otros regímenes terapéuticos habituales utilizados en la exacerbación (cefuroxima, claritromicina y amoxicilina). En un reciente estudio (**MAESTRAL**), que compara el tratamiento con moxifloxacino vs amoxicilina/clavulánico, se demuestra que moxifloxacino fue superior a amoxicilina/clavulánico en términos de curación clínica a las 8 semanas postratamiento en pacientes con exacerbaciones bacterianas confirmadas al inicio y que consiguió un mayor índice de erradicación global al final del tratamiento.

Considerando que se trata de una agudización grave en un EPOC moderado, sin riesgo de infección por *Pseudomonas*, que la indicación de tratamiento antibiótico es clara y las ventajas que ofrece en este perfil de pacientes moxifloxacino, creo que la selección antibiótica realizada en este paciente ha sido adecuada.

Juan González del Castillo.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid