

EPOC descompensada

B. Jurado Gámez, J.M. Torres Murillo, L. Jiménez Murillo, V. Torres Degayón,
A. Berlango Jiménez y L. Muñoz Cabrera

CONCEPTO

La *enfermedad pulmonar obstructiva crónica* (EPOC) es un proceso de alta prevalencia, mortalidad e impacto socioeconómico. Es una de las entidades más frecuentemente atendidas en los servicios de urgencias y causa numerosos ingresos hospitalarios.

La EPOC es una enfermedad prevenible y tratable que se caracteriza por una limitación persistente del flujo aéreo, generalmente progresiva, que se asocia a una respuesta inflamatoria exagerada de las vías aéreas y del parénquima pulmonar a partículas o gases nocivos, fundamentalmente al humo del tabaco.

El diagnóstico debe considerarse ante factores de riesgo (tabaquismo) o síntomas como disnea (síntoma capital), tos o expectoración crónica. La realización de una espirometría después de la administración de broncodilatadores permite *confirmar el diagnóstico* (volumen espiratorio forzado en el primer segundo [FEV₁]/capacidad vital forzada [FVC] <0,7) y *clasificar la gravedad funcional de la EPOC* como *grado I* (FEV₁ ≥80%), *grado II* (FEV₁ ≥50% y <80%), *grado III* (FEV₁ ≥30% y <50%) o *grado IV* (FEV₁ <30%).

La evolución del paciente con EPOC está marcada por la alternancia de agudizaciones con fases de intercrisis, en las que destaca un progresivo deterioro de la calidad de vida. En el presente capítulo solo se expone el diagnóstico y el tratamiento de las exacerbaciones de la enfermedad.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de descompensación aguda en el paciente con EPOC se reflejan en el [cuadro 38.1](#). En el 50-75% de las exacerbaciones el origen es infeccioso y en aproximadamente el 60% de los casos es un agente bacteriano: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*. En pacientes con agudizaciones frecuentes y uso de antibióticos pueden aparecer gérmenes resistentes a las betalactamasas y gramnegativos, fundamentalmente *Pseudomonas aeruginosa*.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Historia clínica

Simultáneamente a la realización de la historia clínica debe determinarse si el paciente necesita soporte ventilatorio (invasivo o no invasivo) y la situación hemodinámica.

Antecedentes personales

Debe recabarse información sobre:

- Grado funcional de la EPOC en fase estable, evolución, número y causa de las descompensaciones sufridas, ingresos en el último año, fecha del último ingreso, calidad de vida, limitación de la actividad diaria por disnea, tratamiento actual prescrito y consumo de tabaco y alcohol.
- Alergia a medicamentos.
- Comorbilidad asociada que pueda descompensar la EPOC.

Enfermedad actual

La descompensación de la EPOC se define como un empeoramiento agudo de la situación clínica del paciente, distinto a la variabilidad diaria de este proceso, que cursa con un aumento de la disnea basal, la tos y/o la expectoración, y que requiere un cambio de su medicación habitual. La causa más frecuente es la infección del árbol traqueobronquial, que sugiere origen bacteriano cuando se produce una expectoración purulenta.

En el servicio de urgencias deben valorarse las causas de la descompensación (v. [cuadro 38.1](#)) y la gravedad de la agudización ([cuadro 38.2](#)) con el fin de evaluar adecuadamente los criterios de asistencia hospitalaria ([cuadro 38.3](#)). De forma orientativa, puede ser útil seguir el algoritmo de actuación que se refleja en la [figura 38.1](#).

Exploración física

Los signos más frecuentes son:

- Taquipnea y trabajo respiratorio aumentado.
- Síntomas derivados del proceso causante de la descompensación.
- Fiebre, si hay infección.

Cuadro 38.1 Causas de descompensación de la EPOC

Infección respiratoria: traqueobronquial, neumonía
 Insuficiencia cardíaca congestiva, arritmia
 Tromboembolia pulmonar
 Depresión respiratoria secundaria a fármacos
 Neumotórax
 Traumatismo torácico
 Cirugía reciente
 Incumplimiento terapéutico
 Contaminación atmosférica

Cuadro 38.2 Criterios de agudización grave

Disnea intensa que no cede con el tratamiento o que limita la movilidad, la alimentación o el sueño del paciente
 Cianosis intensa
 Incoordinación toracoabdominal o uso de la musculatura accesoria
 Deterioro del estado de conciencia (tendencia al sueño)
 Insuficiencia renal, cardíaca o shock
 Sospecha de complicación pulmonar (neumonía, tromboembolia pulmonar, neumotórax) o extrapulmonar que presente riesgo para el paciente
 Taquipnea (>25 rpm) o taquicardia (>110 lat/min)
 PaO_2 inferior a 60 mmHg, a pesar de la oxigenoterapia
 Hipercapnia, con pH inferior a 7,35
 Persistencia de una SaO_2 inferior al 90%, a pesar del tratamiento

Cuadro 38.3 Criterios de asistencia hospitalaria en la EPOC agudizada

Agudización en pacientes con EPOC en grados III y IV (FEV_1 en estabilidad clínica $<50\%$)
 Exacerbación con criterios de gravedad
 Fracaso de un tratamiento ambulatorio correcto
 Edad mayor de 70 años
 Comorbilidad significativa
 Agudizaciones frecuentes
 Imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio

- Cianosis en caso de hipoxemia grave.
- Palidez, sudoración e hipotensión, si aparece afección hemodinámica grave.
- Síntomas neurológicos, como cefalea, irritabilidad, agitación, cambio del ritmo del sueño, alteración del estado de conciencia o encefalopatía hipercápnica. La aparición de estos síntomas indica gravedad.
- En los casos de *cor pulmonale* se observa ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular y edemas en los miembros inferiores.

En la *auscultación respiratoria* se pueden detectar:

- Roncus y sibilancias diseminados por ambos campos pulmonares que, cuando se modifican con la tos, se deben generalmente a retención de secreciones.
- Crepitantes difusos, si hay insuficiencia cardíaca izquierda, o localizados, en el caso de neumonía.
- Abolición o disminución del murmullo vesicular si hay neumotórax o derrame pleural.

La *auscultación cardíaca* revela:

- Aumento de la frecuencia cardíaca con pulso arrítmico si la taquicardia se acompaña de fibrilación auricular o ritmo auricular caótico.
- Ritmo de galope en la insuficiencia cardíaca izquierda.
- Refuerzo del segundo tono en el *cor pulmonale*.

Exploraciones complementarias urgentes

- **Gasometría arterial.** Si el estado clínico del paciente lo permite, se realiza antes de iniciar el tratamiento y, si el paciente tiene oxigenoterapia domiciliaria, con su suplemento de oxígeno habitual. Hay que tener en cuenta que el paciente puede tener una insuficiencia respiratoria crónica, por lo que la interpretación de los resultados debe hacerse comparándolos con una gasometría previa.
- **Pulsioximetría.** Es útil para identificar la hipoxemia y para evaluar la respuesta al tratamiento. No obstante, no detecta la hipercapnia ni los trastornos del equilibrio acidobásico, de ahí que en estos pacientes se utiliza inicialmente cuando no es posible realizar una gasometría arterial.
- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.** Si existe infección de origen bacteriano se detecta leucocitosis neutrofílica. También es útil para detectar anemia en pacientes que suelen tener poliglobulia.
- **Bioquímica sanguínea** que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y cloro.
- **Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.** Puede identificar la existencia de neumonía, neumotórax, derrame pleural o insuficiencia cardíaca izquierda.
- **Electrocardiograma.** Muestra hipertrofia ventricular derecha y, si existen, alteraciones en el ritmo cardíaco o isquemia miocárdica.
- **Otras:** la *angiotomografía computarizada (angio-TC) torácica* es la técnica de elección para estudiar una tromboembolia pulmonar; no obstante, si está contraindicada (insuficiencia renal, alergia a los contrastes yodados) se puede realizar *gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar*. La determinación del *dímero D* puede ayudar a sospechar el diagnóstico (v. cap. 36). Si el paciente tiene disnea de origen incierto, la cuantificación del *péptido natriurético cerebral* (BNP) ayuda a discriminar la disnea de causa cardíaca ($\text{BNP} \uparrow$) de la debida a la agudización de la EPOC (BNP normal). Si el paciente tiene criterios de ingreso en planta de hospitalización o en una unidad de cuidados intensivos (UCI) se solicitan muestras de esputo para *estudio microbiológico y hemocultivos* si se sospecha sepsis.

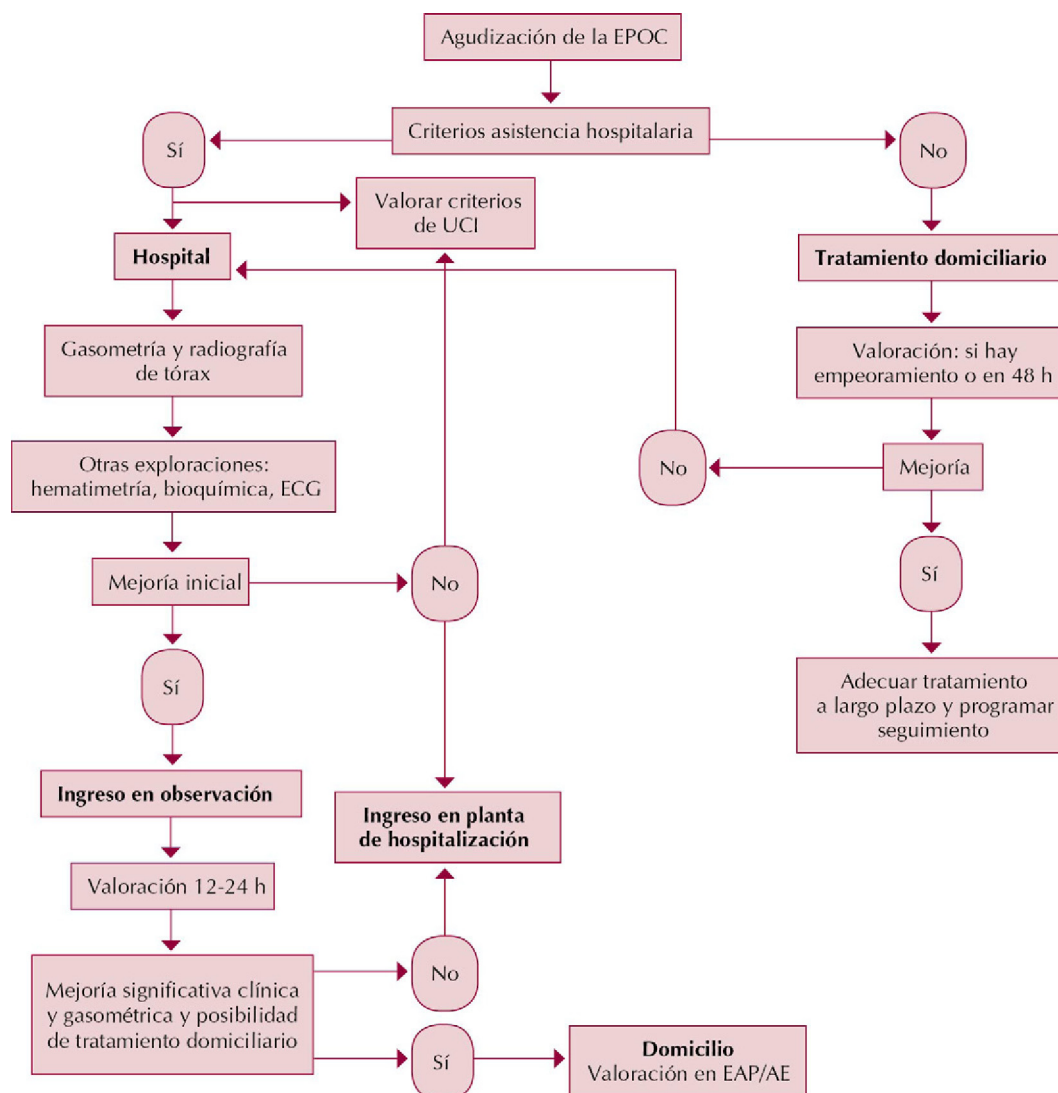


FIGURA 38.1 Criterios de asistencia hospitalaria en la exacerbación de la EPOC. AE: atención especializada; EAP: equipo de atención primaria; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ECG: electrocardiograma; UCI: unidad de cuidados intensivos.

CRITERIOS DE INGRESO

Requieren ingreso hospitalario todos los pacientes con EPOC descompensada que cumplan los criterios establecidos en el [cuadro 38.3](#). Inicialmente, lo hacen en el área de observación del servicio de urgencias hasta su estabilización, excepto los enfermos que presenten criterios de gravedad ([cuadro 38.4](#)), que deben ingresar en una UCI (dado que probablemente requieran ventilación mecánica), teniendo siempre presente el deseo vital del enfermo, la expectativa de vida y la posibilidad de revertir la causa que lo ha descompensado.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Colocación del paciente en sedestación, salvo que exista disminución del estado de conciencia o inestabilidad

Cuadro 38.4 Indicaciones de ingreso en una unidad de cuidados intensivos

Agudización grave que empeora a pesar del tratamiento en el servicio de urgencias
 Signos neurológicos debidos a hipercapnia y fatiga muscular: confusión, estupor, coma
 Inestabilidad hemodinámica o necesidad de fármacos vaso-
 presores
 Hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 40$ mmHg), hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg) o empeoramiento o persistencia de acidosis respiratoria ($\text{pH} < 7,25$), a pesar del aporte de oxígeno y de la VMNI en el servicio de urgencias

VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

hemodinámica, en cuyo caso se coloca en decúbito supino con la cabeza elevada unos 30°.

- Permeabilización de la vía aérea mediante la aspiración frecuente de las secreciones e incentivación al paciente para obtener una tos eficaz.
- Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con un catéter central de inserción periférica (catéter PICC) si existe inestabilidad hemodinámica, y perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 21 gotas/min (1.500 ml/día), que posteriormente se modifica para garantizar una hidratación adecuada, sin originar una sobrecarga de volumen.
- Control de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2), presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria, y diuresis, cada 8 h o con menor periodicidad si hay inestabilidad hemodinámica.
- Prevención de tromboembolias, mediante la administración de una heparina de bajo peso molecular, como bemiparina (**Hibor**®), jeringas precargadas con 2.500, 3.500, 5.000, 7.500, 10.000 y 12.500 UI anti-Xa) en dosis de 3.500 UI/24 h por vía subcutánea.

Tratamiento específico

Oxigenoterapia

El objetivo de la oxigenoterapia es alcanzar una SaO_2 de entre el 88 y el 92% o una PaO_2 superior a 60 mmHg, sin incrementar la PaCO_2 en más de 10 mmHg ni disminuir el pH por debajo de 7,30, para limitar el riesgo de encefalopatía hipercápnica.

El oxígeno se administra mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask**®) en una concentración inicial del 24-28%, que después se ajusta hasta conseguir el objetivo propuesto. Para ello se realiza un nuevo control gasométrico a los 30 min. Una vez superada la fase aguda, la oxigenoterapia puede aplicarse mediante gafas nasales, mejor toleradas por el paciente, a un flujo de 1-2 l/min. Si en el momento del alta hospitalaria se prescribe oxígeno domiciliario, se realiza mediante concentrador de oxígeno. El médico de atención primaria debe revisar la necesidad de continuar con la oxigenoterapia; si esta se mantiene ($\text{SaO}_2 \leq 91\%$), la prescripción de oxigenoterapia crónica domiciliaria debe realizarla el servicio de neumología en un período de 2-3 meses.

Soporte ventilatorio no invasivo

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) mejora la disnea y la ventilación alveolar (disminuye la PaCO_2 , aumentando el pH y mejorando con ello la acidosis), y reduce la mortalidad y la estancia hospitalaria (v. cap. 192). Se conecta el paciente a un respirador de presión positiva mediante una mascarilla, evitando de esta forma las complicaciones asociadas a la intubación. Antes de iniciar la VMNI hay que valorar el deseo del paciente (testamento vital) y la reversibilidad del proceso y desconexión. Las indicaciones de la VMNI se reflejan en el **cuadro 38.5**. Debe realizarse con personal experimentado y en un espacio físico que permita una adecuada monitorización y con posibilidad de ventilación mecánica invasiva (**cuadro 38.6**) si se produce fracaso terapéutico.

Cuadro 38.5 Criterios de selección de ventilación mecánica no invasiva en la EPOC agudizada

Indicada si concurren al menos dos de los siguientes criterios:

Disnea en reposo con utilización de musculatura accesoria y movimiento paradójico abdominal
Acidosis respiratoria (pH 7,25-7,35) e hipercapnia (PaCO_2 : 45-60 mmHg)
Frecuencia respiratoria superior a 25 rpm

No está indicada en caso de:

Parada respiratoria o cardíaca
Inestabilidad hemodinámica
Somnolencia, estupor o coma
Paciente no colaborador
Riesgo alto de broncoaspiración o aspiración masiva
Neumotórax no drenado
Traumatismo craneofacial, cirugía facial o gastrointestinal reciente
Obesidad mórbida

Cuadro 38.6 Criterios de ventilación invasiva en la exacerbación de la EPOC

Criterios de exclusión, ausencia de respuesta o mala tolerancia a la VMNI
Frecuencia respiratoria superior a 35 rpm
Disnea de reposo con uso de la musculatura accesoria y movimiento abdominal paradójico
Parada respiratoria
Hipoxemia grave ($\text{PaO}_2 < 40$ mmHg o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg) o acidosis intensa ($\text{pH} < 7,25$) e hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg) no controladas con VMNI
Somnolencia, estupor o coma
Agitación psicomotora no controlada con sedación
Otras complicaciones: sepsis, neumonía, alteraciones metabólicas, barotrauma
Inestabilidad hemodinámica

VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

El tipo de ventilador más utilizado en los servicios de urgencias es el de presión (BiPAP), y la mascarilla, la oronasal (evita la fuga bucal). Habitualmente, el modo ventilatorio empleado es el espontáneo, aunque puede usarse el espontáneo/controlado, manteniendo una frecuencia de rescate inferior a la del paciente y una proporción de tiempo inspiratorio:expiratorio de 1:2, es decir, una presión inspiratoria (IPAP) del 33% del ciclo respiratorio que favorezca la espiración. Un ajuste inicial orientativo de VMNI es el representado por una presión espiratoria (EPAP) de 7 cmH₂O (no se deben sobrepasar los 8 cmH₂O) y una IPAP de 12-15 cmH₂O para, en función de la tolerancia, aumentar progresivamente a 15-20 cmH₂O y lograr así una presión mínima de soporte de 10 cmH₂O. Durante la primera hora hay que realizar una estrecha vigilancia clínica y control gasométrico (valorar pCO_2 y pH).

Son signos de buena evolución: la disminución de la frecuencia y del trabajo respiratorio, la adecuada sincronización entre paciente y ventilador, así como la evidente mejoría de la disnea y del estado de conciencia. Un factor predictor de éxito terapéutico es la evolución del pH. Por el contrario, son signos de mal pronóstico: la falta de adaptación al ventilador y la ausencia de mejoría clínica y del intercambio gaseoso ($\text{pH} < 7,25$) después de transcurridas 1-2 h desde el inicio de la ventilación.

Broncodilatadores

Agonistas betaadrenérgicos y anticolinérgicos

En la agudización de la EPOC es útil la asociación de un agonista betaadrenérgico de acción rápida (salbutamol o terbutalina) y un anticolinérgico de acción rápida (bromuro de ipratropio), administrados mediante cartucho presurizado (en cámaras de inhalación) o en inhalador de polvo seco, aunque en el paciente taquipneico es difícil conseguir una técnica inhalatoria correcta, por lo que debe emplearse la nebulización.

- Durante la fase aguda se administra salbutamol (**Ventolin**[®], solución para respirador de 10 ml al 0,5%) en dosis de 5 mg (1 ml) asociado a bromuro de ipratropio (**Atrovent monodosis**[®], solución inhalatoria de 2 ml con 250 y 500 µg) en dosis de 1 ml de la solución de 500 µg, diluidos en 3 ml de suero fisiológico, durante 15 min cada 6 h, si bien inicialmente puede repetirse a la hora y a las 2 h si no existe mejoría. La nebulización se consigue con un flujo de oxígeno de 8 l/min. En pacientes con hipercapnia grave se recomiendan los nebulizadores impulsados por aire medicinal, administrando el oxígeno mediante gafas nasales a un flujo que logre una SaO_2 aproximada del 90%.
- Una vez superada la fase aguda se sustituye la aerosol-terapia por la vía inhalatoria. El tratamiento broncodilatador de continuación depende del estado funcional previo del paciente, aunque de forma orientativa, un paciente hospitalizado por una agudización requiere inicialmente una combinación de un anticolinérgico de larga duración (tiotropio, aclidinio o glicopirronio), con un agonista betaadrenérgico de larga duración (salmeterol o formoterol, formoterol o indacaterol). Los corticoides inhalados (beclometasona, budesonida o fluticasona) se añaden si en el paciente predominan el broncoespasmo y la reversibilidad de la vía aérea o tiene agudizaciones frecuentes. Debe instruirse al paciente y comprobar que realiza la técnica inhalatoria correctamente. Después, en la fase de estabilidad clínica, se debe reevaluar al paciente para ajustar de nuevo el tratamiento. Las dosis y los preparados comerciales más utilizados son los siguientes:
 - Glicopirronio (**Seebri Breezhaler**[®], **Enurev Breezhaler**[®], polvo para inhalación en cápsulas de 44 µg), en dosis de 1 cápsula inhalada/24 h.
 - Aclidinio (**Eklira Genuair**[®], polvo para inhalación con 322 µg/pulsación), en dosis de 1 inhalación/12 h.
 - Tiotropio (**Spiriva**[®], polvo para inhalación en cápsulas de 18 µg), en dosis de 1 cápsula inhalada/24 h.
 - Salmeterol (**Inaspir Accuhaler**[®], **Serevent Accuhaler**[®], polvo con 50 µg/pulsación), en dosis de 50 µg/12 h; formoterol (**Oxis Turbuhaler**[®], polvo con

4,5 y 9 µg/pulsación), en dosis de 9 µg/12 h, o indacaterol (**Onbrez Breezhaler**[®], **Oslif Breezhaler**[®], polvo con 150 y 300 µg/pulsación) en dosis de 300 µg/24 h.

- Asociación en un único dispositivo de agonistas betaadrenérgicos de acción prolongada y corticoides, como furoato de fluticasona y vilanterol (**Relvar Ellipta**[®], polvo con 92/22 µg/pulsación), en dosis de 1 inhalación de 92/22 µg/24 h (la presentación de 184/22 µg no está indicada en la EPOC). Esta es la primera y única combinación de este tipo que se utiliza en una sola dosis diaria. Otras combinaciones, administradas 2 veces al día son: beclometasona y formoterol (**Foster**[®], **Foster Nexthaler**[®], aerosol con 100/6 µg/pulsación), en dosis de 2 inhalaciones/12 h; o salmeterol y propionato de fluticasona (**Seretide Accuhaler**[®], **Plusvent Accuhaler**[®], polvo con 50/500 µg/pulsación) en dosis de 1 inhalación/12 h; o budesonida y formoterol (**Symbicort Turbuhaler**[®], **Rilast Turbuhaler**[®], polvo con 160/4,5 µg/pulsación), en dosis de 2 inhalaciones/12 h.
- Muy recientemente se ha comercializado la asociación en un único dispositivo de indacaterol y glicopirronio (**Ultibro Breezhaler**[®], **Xoterna Breezhaler**[®], polvo con 110 + 50 µg/pulsación). Se administra en dosis de 1 inhalación/24 h y su efecto comienza a los 5 min.

Teofilina

No está indicada, excepto en una agudización grave y fracaso del tratamiento broncodilatador inhalado. Se administra teofilina (**Eufilina venosa**[®], ampollas con 200 mg) por vía intravenosa en las siguientes dosis:

- Dosis de ataque:
 - Si el paciente no ha tomado teofilinas en las últimas 24 h, se administran 5 mg/kg de peso ideal (no el real, ya que este fármaco no se fija al tejido adiposo). Para ello, se diluyen 1,5 ampollas del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunden en 30 min.
 - Si el paciente ha ingerido teofilinas en las últimas 24 h, tiene más de 60 años o está diagnosticado de insuficiencia cardíaca congestiva, la dosis debe ser de 3 mg/kg de peso ideal, para lo cual se diluyen 3/4 partes de ampolla del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunden en 30 min.
- Dosis de mantenimiento:
 - Si el paciente no ha tomado teofilinas en las últimas 24 h, se administran 0,5-0,6 mg/kg de peso ideal/h. Para ello, se diluyen 1,5 ampollas del preparado comercial en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 21 gotas/min (63 ml/h).
 - Si el paciente ha ingerido teofilinas en las últimas 24 h, tiene más de 60 años o está diagnosticado de insuficiencia cardíaca congestiva, se administran 0,3 mg/kg de peso ideal/h, para lo cual se diluyen 3/4 partes de ampolla de este preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h).

Una vez se haya estabilizado el cuadro, la teofilina se administra por vía oral en la misma dosis que tomaba el paciente antes de la descompensación.

Corticoides

- Durante la fase aguda se administra metilprednisolona (**Urbason®**, ampollas con 8, 20, 40 y 250 mg; **Solu-Moderin®**, viales con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis inicial de 0,5 mg/kg, en bolo intravenoso, seguida de 0,5-1 mg/kg/24 h por vía intravenosa.
- Una vez estabilizado el paciente se sustituye la vía intravenosa por la oral, administrando prednisona (**Dacortin®**, comprimidos de 2,5, 5 y 30 mg) en dosis inicial de 30 mg/día, durante 7-10 días, preferiblemente en dosis única diaria matutina, para suspenderla posteriormente sin descenso gradual de dosis.

Cor pulmonale agudo e insuficiencia ventricular izquierda

Si existe fracaso ventricular derecho o izquierdo, o ambos, se trata específicamente, como se detalla en los capítulos correspondientes, si bien en el *cor pulmonale* la digoxina solo estaría indicada si hay fibrilación auricular, y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas del calcio no se recomiendan en este proceso.

Tratamiento de la causa desencadenante

Dado que son múltiples las causas que pueden descompensar a un paciente con EPOC, se remite al lector a los capítulos respectivos de este libro, donde se detallan exhaustivamente.

Sin embargo, hay que destacar, por su frecuencia, la *infección bacteriana de las vías respiratorias altas*, por lo cual se recomienda antibioterapia empírica en los enfermos que presenten al menos dos criterios de exacerbación (aumento de disnea, esputo purulento, aumento de expectoración) o requieran ventilación mecánica.

La elección del antimicrobiano empírico se basa en la gravedad de la EPOC, establecida en función del valor del FEV₁ (grados I, II, III y IV), de la edad del paciente (menor o mayor de 65 años), en la existencia o no de comorbilidad significativa (insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, cirrosis hepática o cardiopatía) y en el riesgo de participación de la *Pseudomonas aeruginosa* en la exacerbación (FEV₁ <30%, hospitalización reciente, colonización previa, cuatro ciclos o más de antibiótico en el último año) (tabla 38.1).

A continuación se exponen, por orden alfabético, los principios activos, las presentaciones comerciales, la dosis y la vía de administración de los antimicrobianos de uso más frecuente:

- Amoxicilina-ácido clavulánico (**Augmentine®**, comprimidos y sobres de 875 + 125 mg, viales con 1.000 + 200 mg y 2.000 + 200 mg; **Augmentine Plus®**, comprimidos de 1.000 + 62,5 mg), en dosis de 875 + 125 mg/8 h o 2.000 + 125 mg/12 h por vía oral o 2.000 + 200 mg/12 h por vía intravenosa, durante 7-10 días.
- Cefalosporinas por vía oral, como cefuroxima (**Zinnat®**, comprimidos y sobres de 250 y 500 mg), en dosis

TABLA 38.1 Clasificación de las exacerbaciones de la EPOC en relación con los microorganismos más probables y su antibioterapia

Gravedad de la EPOC	Factores de riesgo	Gérmenes más frecuentes	Antibióticos
Grados I y II	Sin comorbilidad	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i> Otros: virus, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Amoxicilina-clavulánico* Alternativas: • Cefditoreno* • Cefuroxima* • Ceftibuteno* • Moxifloxacino* • Claritromicina*
	Con comorbilidad	Los anteriores más enterobacterias gramnegativas	Moxifloxacino* Levofloxacino*** Alternativas: • Amoxicilina-ácido clavulánico*** • Ceftriaxona** • Cefotaxima**
Grados III y IV	Sin riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i>	Los anteriores más enterobacterias gramnegativas	Moxifloxacino* Levofloxacino*** Alternativas: • Amoxicilina-ácido clavulánico*** • Ceftriaxona** • Cefotaxima**
	Riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i>	Los anteriores más <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Levofloxacino*** Ciprofloxacino*** Alternativas: • Cefepima** • Ceftazidima** • Imipenem** • Meropenem**

Comorbilidad: diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica y/o cardiopatía.

Riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa*: si ha recibido tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses o en más de cuatro ocasiones en el último año y cuando existen bronquiectasias asociadas.

*vía oral;

**vía intravenosa;

***vía oral o intravenosa.

- de 500 mg/12 h; o ceftibuteno (**Cedax**[®], cápsulas de 400 mg), en dosis de 400 mg/24 h, durante 10 días; o cefditoreno (**Meiact**[®], **Spectracef**[®], comprimidos de 200 y 400 mg), en dosis de 200-400 mg/12 h, durante 5 días.
- Cefalosporinas por vía intravenosa, como ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon**[®], viales con 1 y 2 g), en dosis de 1-2 g/24 h; o cefotaxima (**Claforan**[®], viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 1-2 g/8-12h; o ceftazidima (**Fortam**[®], viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/8 h; o cefepima (**Maxipime**[®], viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 1-2 g/8 h. Estas dos últimas están indicadas cuando se tiene sospecha de infección por *Pseudomonas*.
- Ciprofloxacino (**Baycip**[®], comprimidos de 250, 500 y 750 mg; **Ciprofloxacino Normon**[®], frasco y bolsa de 100 y 200 ml equivalentes a 200 y 400 mg) en dosis de 750 mg/12 h por vía oral o 200-400 mg/8-12 h por vía intravenosa.
- Claritromicina (**Klacid**[®], comprimidos de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral durante 10 días.
- Imipenem (**Tienam**[®], viales con 250 y 500 mg) en dosis de 500 mg/6 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye 1 vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.
- Levofloxacino (**Tavanic**[®], comprimidos de 500 mg, frasco de 100 ml al 0,5% con 500 mg) en dosis de 500 mg/24 h por vía oral o por vía intravenosa durante 7 días.
- Meropenem (**Meropenem**[®], viales con 500 mg y 1 g) en dosis de 500 mg/8 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye 1 vial de 500 mg en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

- Moxifloxacino (**Actira**[®], comprimidos de 400 mg) en dosis de 400 mg/24 h por vía oral durante 7 días.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Appleton S, Jones T, Poole P, Pilotto L, Adams R, Lasserson TJ, et al. Ipratropium bromide versus short acting beta-2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;3:CD001387. DOI: 10.1002/14651858. CD001387.pub2.
- Arnedillo A, Alcázar B, Alfageme I, Álvarez FA, Barchilon VS, Berenguel P, et al. Documento de consenso sobre la atención integral de las agudizaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (ATINA-EPOC). *Rev Esp Patol Torac* 2012;Supl 1:1-53.
- Han MK, Criner GJ. Update in chronic obstructive pulmonary disease 2012. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:29-34.
- Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable. *Arch Bronconeumol* 2012;48:247-57.
- Soler-Cataluña JJ, Piñera Salmerón P, Trigueros JA, Calle M, Almagro P, Molina J, et al. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento hospitalario de la agudización. *Emergencias* 2013;25:301-17.
- Sweet DD, Naismith A, Keenan SP, Sinff T, Dodek PM. Missed opportunities for noninvasive positive pressure ventilation: a utilization review. *J Crit Care* 2008;23:111-7.
- Vollenweider DJ, Jarrett H, Steurer-Stey CA, Garcia-Aymerich J, Puhan MA. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD010257. DOI: 10.1002/14651858.CD010257.
- Walters JAE, Gibson PG, Wood-Baker R, Hannay M, Walters EH. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;1:CD001288. DOI: 10.1002/14651858.CD001288.pub3.
- Walters JAE, Wang W, Morley C, Soltani A, Wood-Baker R. Different durations of corticosteroid therapy for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;10:CD006897. DOI: 10.1002/14651858.CD006897.pub2.