

Diagnóstico y manejo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable

Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease

María José Valladares Suquilanda
fabianandariomed@gmail.com
ORCID: 0009-0007-4276-6564
Universidad de Guayaquil, Ecuador

Karla Cecibel Avila Guazha
ORCID: 0000-0001-8447-4593
Universidad Católica de Cuenca, Ecuador

Lirys Yulexi Feijoó Rojas
ORCID: 0009-0008-1725-3334
Universidad Católica de Cuenca, Ecuador

Heidy Andreina Chariguaman Coello
ORCID: 0009-0000-5082-6298
Ministerio de Salud Pública, Ecuador

Klever Darío Cadena Sánchez
ORCID: 0009-0006-0951-5408
Hospital General Docente Ambato, Ecuador

Michelle Doménica Idrovo González
ORCID: 0009-0005-0444-4826
Universidad del Azuay, Ecuador

Karen Vanessa Acosta Salazar
ORCID: 0000-0002-3742-7628
Universidad Central del Ecuador

María del Cisne Iñiguez Naranjo
ORCID: 0009-0008-3632-5591
Ministerio de Salud Pública, Ecuador

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) representa una disminución irreversible del flujo de aire en los pulmones y puede progresar a un estado grave que impida la participación en actividades normales. Evaluar con precisión el riesgo de obstrucción es vital, ya que, pese a los criterios diagnósticos proporcionados por entidades como GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) y otras, la EPOC sigue infradiagnosticada. La enfermedad afecta tanto a hombres como a mujeres. A medida que su incidencia crece, también lo hace el reconocimiento de las comorbilidades sistémicas asociadas. Recientes reportes desafían el uso de espirometría en individuos asintomáticos. Aun así, detectar EPOC tempranamente en individuos con pocos o ningún síntoma es crucial para aplicar un tratamiento adecuado, siguiendo las guías establecidas. Esto es aún más relevante, considerando que alrededor del 10% de las personas mayores de 40 años padece EPOC, con prevalencia creciente con la edad. El tratamiento se basa en una evaluación multidimensional, que incluye la espirometría tras el uso de broncodilatadores y la herramienta "ABE" de GOLD para evaluar síntomas y riesgo de exacerbación. Las terapias se ajustan en visitas de seguimiento según el control de síntomas y eventos agudos.

Palabras clave: EPOC; enfermedad pulmonar obstructiva crónica, espirometría, diagnóstico de EPOC; manejo de EPOC.

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) represents an irreversible decrease in airflow in the lungs and can progress to a severe state that prevents participation in normal activities. Accurately assessing the risk of obstruction is vital, as despite the diagnostic criteria provided by entities such as GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) and others, COPD remains underdiagnosed. The disease affects both men and women. As its incidence grows, so does the recognition of associated systemic comorbidities. Recent reports challenge the use of spirometry in asymptomatic individuals. Nevertheless, early detection of COPD in individuals with few or no symptoms is crucial for implementing appropriate treatment, following established guidelines. This is even more relevant considering that around 10% of people over 40 years old have COPD, with prevalence increasing with age. Treatment is based on a multidimensional assessment, which includes spirometry after the use of bronchodilators and the GOLD "ABE" tool to assess symptoms and risk of exacerbation. Therapies are adjusted in follow-up visits according to symptom control and acute events.

Keywords: COPD; chronic obstructive pulmonary disease, spirometry, COPD diagnosis; COPD management.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una condición respiratoria frecuente, marcada por síntomas como tos, disnea y obstrucción del flujo aéreo. Cerca del 10% de las personas mayores de 40 años padecen EPOC, aunque su prevalencia varía según el país y tiende a aumentar con la edad. Debido a su alta prevalencia y naturaleza crónica, la EPOC ocasiona un gran consumo de recursos, incluyendo frecuentes visitas médicas, hospitalizaciones repetidas por exacerbaciones agudas, y la necesidad de tratamiento continuo. (1)

Es crucial diagnosticar correctamente la EPOC, ya que un manejo adecuado puede aliviar síntomas, disminuir la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones, mejorar el estado general de salud y la capacidad física, así como aumentar la supervivencia. Para todos los pacientes con EPOC, varias medidas generales son esenciales: dejar de fumar, evitar la exposición a gases y partículas inhalados, vacunarse contra infecciones respiratorias, y educarse sobre el uso de medicamentos, la técnica de inhalación, así como la identificación y manejo de exacerbaciones. La farmacoterapia generalmente se basa en evaluar el nivel de síntomas y riesgo de exacerbaciones del paciente. Por último, se recomienda la terapia de oxígeno a largo plazo para aquellos pacientes con EPOC que presentan hipoxemia crónica. (2)

METODOLOGÍA

Para llevar a cabo la revisión bibliográfica, se consultaron diversas fuentes primarias y secundarias obtenidas a través de motores de búsqueda como PubMed®, Trip®, Scopus® y Google Scholar®, utilizando palabras clave y términos MeSH como "COPD; chronic obstructive pulmonary disease, spirometry, COPD diagnosis; COPD management". Se aplicaron filtros adicionales por tipo de artículo, incluyendo "meta-análisis", "ensayo controlado aleatorizado", "ensayo clínico", "revisión", "revisión sistemática", y se limitó la búsqueda a los trabajos publicados en los últimos 5 años.

Inicialmente, se obtuvieron 7.185 resultados, los cuales fueron discriminados según la pertinencia y relevancia de sus títulos. Después de este proceso, se descartaron 6.998 trabajos y se analizó el contenido de 187 artículos. Los investigadores revisaron los resúmenes de estas publicaciones, descartando 159 trabajos y seleccionando 28 para la realización del presente artículo de revisión. El análisis final se estructuró en forma de conclusiones, abordando varios subtemas.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Definición

La Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD) establece que la EPOC es una enfermedad pulmonar heterogénea que se manifiesta con síntomas respiratorios crónicos como disnea, tos, y exacerbaciones, originados por anormalidades en las vías respiratorias y/o los alvéolos, lo que causa una obstrucción persistente y progresiva del flujo de aire. Para diagnosticarla, se requieren síntomas pulmonares, un contexto clínico apropiado (como la exposición al tabaco) y evidencia de limitación al flujo de aire. (3)

La bronquitis crónica se caracteriza por una tos productiva persistente durante al menos tres meses en dos años consecutivos, descartándose otras causas como bronquiectasias. Puede surgir antes o después de una limitación del flujo aéreo. El enfisema, por otro lado, implica el agrandamiento y la destrucción de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, comúnmente observado en la EPOC y asociado con una reducción de ruidos respiratorios e hiperinsuflación pulmonar. Aunque puede presentarse sin limitación del flujo aéreo, es más común en pacientes con obstrucción moderada o grave. (4) La limitación del flujo aéreo se define por una capacidad reducida de exhalar eficientemente, evaluada a través del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) y su relación con la capacidad vital forzada (FVC).

Finalmente, Los pacientes con bronquitis crónica o enfisema sin obstrucción irreversible de las vías respiratorias no tienen EPOC pero están en alto riesgo de desarrollarla [25,26]. El término "pre-EPOC" se refiere a personas con síntomas respiratorios, hallazgos radiológicos o cambios tempranos en la función pulmonar, según factores de riesgo, que no presentan obstrucción, definida por $FEV1/FVC < 0.7$. (5)

Patología

En la evaluación diagnóstica de pacientes con EPOC, no se suele solicitar histología. Predominan cambios patológicos en las vías respiratorias, pero el parénquima y vasculatura pulmonar también muestran alteraciones, variando según la enfermedad subyacente (como bronquitis crónica, enfisema o deficiencia de alfa-1 antitripsina), susceptibilidad genética y gravedad. Aunque los métodos radiográficos no ofrecen la misma resolución que la histología, la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) puede examinar con eficacia el parénquima, vías aéreas y vasculatura pulmonar. (6)

La EPOC en las vías respiratorias lleva a inflamación crónica, aumento de células caliciformes, hiperplasia de glándulas mucosas, fibrosis, estrechamiento y pérdida de vías aéreas pequeñas, además del frecuente colapso por la destrucción enfisematosa de las paredes alveolares. La bronquitis crónica con hipersecreción de moco suele mostrar mayor cantidad de células caliciformes y glándulas submucosas agrandadas. La inflamación se caracteriza por linfocitos T CD8+, neutrófilos y monocitos/macrófagos CD68+ en bronquitis crónica y enfisema, mientras que en el asma predomina la presencia de linfocitos T CD4+, eosinófilos, y aumento de IL-4 e IL-5. (7)

El enfisema impacta las estructuras ubicadas más allá del bronquiolo terminal, las cuales comprenden el bronquiolo respiratorio, los conductos alveolares, los sacos alveolares y los alvéolos, unidos en lo que se conoce como acinos. Juntas, estas estructuras con sus capilares e intersticios forman lo que se denomina parénquima pulmonar. Dependiendo de la parte del acino que experimente dilatación o destrucción permanente, se clasifica el subtipo de enfisema. (8)

En la EPOC, dentro de la vasculatura pulmonar, se observan cambios como hiperplasia íntima e hipertrofia o hiperplasia del músculo liso, que se cree son resultado de la vasoconstricción crónica y sostenida de las pequeñas arterias pulmonares debido a la hipoxia. (8)

Epidemiología y factores de riesgo

La EPOC se considera la tercera causa de fallecimientos a nivel global, solo superada por la cardiopatía isquémica y el cáncer. En 2017, las enfermedades respiratorias crónicas afectaron a 544 millones de personas a nivel mundial, siendo la EPOC responsable del 55.1% en hombres y el 54.8% en mujeres de esos casos. En 2015, se reportaron 174 millones de casos nuevos de EPOC, y alrededor de 3.2 millones de muertes en el mundo se atribuyeron a esta enfermedad. La EPOC afecta entre el 15% y el 20% de la población adulta de más de 40 años en Europa. (9)

Un análisis exhaustivo abarcando casi 30 países y un lapso de 14 años, de 1990 a 2004, indicaba un mayor riesgo de desarrollar EPOC en aquellos con un historial de tabaquismo. En los países en desarrollo, la mortalidad está aumentando en correlación con el consumo de cigarrillos. En China, el tabaco causa el 12% de las muertes y se estima que este porcentaje subirá al 33% para 2030. Tanto la incidencia como la mortalidad por EPOC son mayores en hombres y aumentan con la edad, especialmente a partir de los 45 años. El riesgo de morir por EPOC se incrementa según la gravedad: HR 2.7 para casos severos (IC 95%: 2.1 a 3.5) y HR 1.6 para casos moderados (IC 95%: 1.4 a 2.0). (10)

Los factores de riesgo definitivos para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) incluyen el tabaquismo y una mayor capacidad de respuesta de las vías respiratorias. La exposición ambiental (aparte del tabaquismo), la atopia, la deficiencia de antioxidantes y la tuberculosis previa también pueden ser factores de riesgo. (11)

Numerosos estudios epidemiológicos subrayan que el tabaquismo es el factor de riesgo primario para desarrollar EPOC. La manifestación de síntomas respiratorios adicionales no incrementa el riesgo de obstrucción del flujo aéreo en fumadores o exfumadores con una significativa exposición al tabaco. El uso conjunto de tabaco y marihuana potencia el riesgo de EPOC y síntomas respiratorios. Por otro lado, factores genéticos pueden elevar la susceptibilidad individual al daño por humo de cigarrillo. (10,11)

Los efectos sumatorios de factores de riesgo externos como la exposición a polvo en el lugar de trabajo, gases y vapores industriales tóxicos, junto con la quema de biomasa dentro del hogar, se combinan con la predisposición genética, el nacimiento prenatal, las infecciones en la infancia y el tabaquismo materno durante el embarazo, incrementando el riesgo de desarrollar EPOC. Entre los factores de riesgo predominantes se encuentran la quema de biomasa, como estiércol, restos de cultivos, carbón y madera, utilizado para cocinar y calentar en países de bajos recursos. (12)

El aumento de la reactividad de las vías respiratorias a alérgenos y desencadenantes externos es un factor de riesgo para la EPOC. Aunque tanto la reactividad de vías como el tabaquismo son factores de riesgo independientes, no está claro si existen interacciones significativas entre ambos. Algunos estudios indican que el tabaquismo potencia la reactividad de las vías respiratorias en el desarrollo de la EPOC, mientras que otros no encuentran asociación. Por otro lado, la atopia y el asma persistente de leve a moderado también son factores que incrementan el riesgo de desarrollar EPOC. (12)

Sin exposición ambiental, algunos pacientes con antecedentes de infecciones demuestran obstrucción del flujo aéreo

persistente. Las infecciones en la infancia, en particular por el virus sincitial respiratorio, incrementan notablemente este riesgo, posiblemente a causa de una reparación anormal del pulmón que distorsiona vías respiratorias y parénquima. La tuberculosis pulmonar podría contribuir a la obstrucción a través de infecciones endobronquiales y la broncostenosis posterior o mediante daño parenquimatoso y se registra como factor de riesgo en estudios de población. (13)

Los riesgos moleculares para la EPOC abarcan polimorfismos genéticos, disfunciones enzimáticas antioxidantes, desregulación de metaloproteinasas y anomalías con exceso de elastasa. (13)

Manifestaciones clínicas

Los tres síntomas cardinales de la EPOC son disnea, tos crónica y producción de esputo; siendo la disnea de esfuerzo el más frecuente en etapas iniciales. También pueden presentarse sibilancias y opresión en el pecho, aunque son menos comunes y pueden variar en intensidad.

Existen varias formas en que los pacientes con EPOC pueden presentarse. Algunos pacientes llevan un estilo de vida muy sedentario y reportan pocas quejas, lo que requiere preguntas detalladas para detectar la EPOC. Sin darse cuenta, pueden evitar el esfuerzo físico limitando su actividad y pueden no reconocer sus limitaciones respiratorias, aunque sí experimenten fatiga. Otros experimentan disnea progresiva y tos crónica, inicialmente presentes solo durante el esfuerzo pero que con el tiempo pueden surgir incluso en reposo. (14)

La tos puede producir esputo, especialmente por la mañana, siendo mucoide, pero tornándose más purulento en las exacerbaciones. También hay pacientes con síntomas pulmonares que aparecen de forma intermitente como tos, esputo purulento, sibilancias, fatiga y disnea. Las exacerbaciones se vuelven más frecuentes a medida que la EPOC avanza, lo que puede causar errores de diagnóstico, especialmente en la comparación con otras enfermedades con síntomas similares, como el asma o la insuficiencia cardíaca. (14,15)

Cerca del 62% de los pacientes con EPOC moderada a grave experimentan variaciones en los síntomas, como disnea, tos, esputo, sibilancias u opresión en el pecho, a lo largo del día o la semana, siendo la mañana el momento más crítico. (14)

Los pacientes con EPOC pueden experimentar cambios en el peso sea un aumento por las limitaciones en la actividad o pérdida por disnea al comer y mayor esfuerzo metabólico al respirar. También sufren limitación de actividades, tos, síncope y posibles trastornos emocionales como depresión y ansiedad. La pérdida de peso suele indicar un estado más avanzado de la enfermedad y un pronóstico menos favorable. (15)

Las comorbilidades asociadas a la EPOC incluyen cáncer de pulmón, bronquiectasias, enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, síndrome metabólico, debilidad muscular esquelética, ansiedad, depresión y deterioro cognitivo. Además, pueden existir antecedentes familiares de EPOC u otras enfermedades respiratorias crónicas. (15)

Diagnóstico

Evaluación de los factores de riesgo

Al evaluar pacientes con síntomas respiratorios y sospecha de EPOC, es crucial identificar factores de riesgo genéticos, de desarrollo y ambientales. El tabaquismo es el factor de riesgo más frecuente, siendo determinantes tanto la cantidad como el tiempo de consumo de tabaco para la gravedad de la enfermedad. Exposiciones adicionales como el humo de segunda mano y los combustibles de biomasa también son significativos a nivel mundial. Es fundamental calcular los paquete-año (cantidad de paquetes de cigarrillos por día multiplicado por la duración en años) y tener en cuenta la edad de inicio y el abandono del hábito, ya que los pacientes tienden a subestimar estos datos. Sin otra predisposición genética, ambiental-ocupacional, es improbable que fumar menos de 10 a 15 paquete-año cause EPOC. (16)

Algunas infecciones pulmonares y sistémicas provocan cambios estructurales permanentes en los pulmones, predisponiendo al desarrollo de EPOC. Neumonías infantiles, tuberculosis y VIH elevan el riesgo de EPOC en el futuro. Asimismo, el nacimiento prematuro y el asma en la niñez pueden impactar el desarrollo pulmonar, incrementando la probabilidad de dicha enfermedad. Es esencial evaluar el historial de asma, ya que un asma mal gestionada en adultos puede derivar en EPOC por limitación fija del flujo aéreo. También, un historial familiar fuerte de EPOC o enfermedades respiratorias crónicas tempranas podrían señalar una predisposición genética. (16,17)

Examen físico

Los hallazgos del examen físico del tórax en la EPOC varían según su gravedad. En etapas leves, el examen puede ser normal, aunque podrían observarse un tiempo espiratorio prolongado y sibilancias débiles al final de la espiración. Con una obstrucción más severa, se evidencian hiperinsuflación (mayor resonancia al percutir), disminución de ruidos respiratorios, sibilancias, crepitantes en las bases pulmonares y ruidos cardíacos lejanos. En casos graves, se nota un incremento del diámetro anteroposterior del tórax y un diafragma descendido con movimiento limitado. (17)

Los pacientes con EPOC terminal pueden encontrar alivio a la disnea inclinándose hacia adelante, con el peso en las palmas o codos. Esta postura se observa a veces mediante callos o bursas hinchadas en los antebrazos. Durante el examen físico, se pueden notar el uso de músculos respiratorios accesorios, espiración con labios fruncidos, signo de Hoover, cianosis, asterixis por hipercapnia grave y hepatomegalia sensible por insuficiencia cardíaca derecha. También puede haber distensión de las venas del cuello por presión intratorácica elevada, notable en la espiración. (17)

Técnicas de evaluación

Es adecuado realizar una evaluación diagnóstica adicional para EPOC en adultos que presentan síntomas como disnea, tos crónica o producción de esputo persistente, o una disminución paulatina en el nivel de actividad, especialmente si poseen factores de riesgo como tabaquismo o exposición a humo de biomasa en interiores. El cuestionario CAPTURE, que es una herramienta validada, puede identificar pacientes con síntomas no evidentes que podrían beneficiarse de la terapia para EPOC, y así considerarlos para una espirometría diagnóstica. (17,18)

Las guías vigentes no recomiendan el cribado de EPOC en adultos asintomáticos mediante espirometría, ya que la obstrucción asintomática leve del flujo aéreo habitualmente no requiere intervención. Los asintomáticos y no fumadores con obstrucción leve y sin historia de asma no muestran la misma disminución acelerada de la función pulmonar que aquellos con obstrucción similar pero que tienen síntomas o continúan fumando. (18)

Los pacientes que están en riesgo de desarrollar EPOC deben realizarse una espirometría para ser evaluados adecuadamente. Generalmente también se llevan a cabo pruebas de laboratorio para detectar causas de disnea, como hemograma completo, verificaciones de la hormona tiroidea y péptido natriurético cerebral (prohormona N-terminal del BNP), además de una radiografía de tórax para examinar otras afecciones cardiovasculares y pulmonares. (19)

La espirometría es necesaria para confirmar un diagnóstico de EPOC. Durante la evaluación de un paciente con sospecha de EPOC, habitualmente se realiza una espirometría tanto pre como post administración de broncodilatadores, con el objetivo de determinar la existencia de alguna limitación del flujo de aire y si esta es reversible, ya sea parcial o completamente. Una limitación del flujo de aire que no es reversible, o que solo lo es de manera parcial al usar broncodilatadores, es un indicativo definitorio de EPOC. Rara vez los pacientes que no presentan restricción en el flujo de aire antes de usar broncodilatadores se ven afectados por EPOC. (19,20)

Los indicadores esenciales en la espirometría son el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) y la capacidad vital forzada (FVC). Para establecer la existencia de una limitación irreversible del flujo de aire, se revisa la relación FEV1/FVC tras el uso de broncodilatadores; mientras que la severidad de la limitación la marca el porcentaje predicho del FEV1 después del uso de broncodilatadores. Pacientes con exposición significativa al tabaquismo, y que tienen una relación FEV1/FVC anormal antes del broncodilatador pero normal después, no cumplen los criterios para un diagnóstico de EPOC aunque tienen un gran riesgo de desarrollarla en un futuro. (19)

La manifestación de síntomas similares a los de la EPOC, como la falta de aire en reposo o al realizar esfuerzos, la tos con o sin producción de esputo y la creciente restricción de la actividad, indica un posible diagnóstico. Esto es especialmente cierto si existe historia de exposición a factores desencadenantes como el humo del tabaco, polvo laboral o humo de biomasa en interiores, antecedentes familiares de enfermedades pulmonares crónicas, o la presencia de comorbilidades relacionadas. (18)

Para confirmar el diagnóstico de EPOC, es necesario realizar una espirometría que muestre una limitación del flujo aéreo, evidenciado por una relación de volumen espiratorio forzado en un segundo/capacidad vital forzada (FEV1/FVC) menor de 0.7 o por debajo del límite inferior normal. Esta limitación debe ser solo parcialmente reversible después de administrar un broncodilatador inhalado, y debe estar acompañada de la ausencia de otra causa que explique los síntomas y la limitación del flujo aéreo. (17,19)

Después de un diagnóstico de EPOC, es adecuado considerar pruebas adicionales para determinar la gravedad de la enfermedad y planificar el tratamiento inicial más efectivo. Si no se habían llevado a cabo antes, un nuevo diagnóstico de EPOC debería motivar la búsqueda de posibles factores etiológicos de fondo. Es recomendable que todos los pacientes con EPOC se examinen para detectar la deficiencia de alfa-1 antitripsina (AAT), verificando los niveles séricos de AAT y realizando

un genotipado de AAT. (18,19)

Para los pacientes con EPOC, aplicamos una prueba formal de caminata de seis minutos mientras medimos la oximetría durante la actividad, lo que permite evaluar su capacidad de ejercicio y el intercambio de gases mientras se ejercita. Finalmente, examinar los volúmenes pulmonares y el intercambio gaseoso resulta relevante para aquellos pacientes que demuestran una enfermedad más avanzada. (19)

Manejo

1. Asesoramiento y consejería

Para todos los pacientes con EPOC es crucial dejar de fumar, evitar fuentes inhaladas de partículas, vacunarse contra infecciones respiratorias y educarse sobre el uso de medicamentos e inhaladores, la identificación y gestión de exacerbaciones. La educación y el asesoramiento son fundamentales en todos los ámbitos, desde el consultorio hasta la rehabilitación pulmonar ya que conlleva mejor salud, mayor adherencia al tratamiento y menos hospitalizaciones y emergencias. (20)

Abandonar el hábito de fumar es crucial para tratar la EPOC en quienes fuman, vapean o emplean otros agentes inhalados. Dejar de fumar ralentiza notablemente la disminución de la función pulmonar (FEV1) en fumadores con EPOC. Estrategias como el asesoramiento médico, la terapia de reemplazo de nicotina, bupropión, vareniclina y el asesoramiento conductual se destacan. La combinación de asesoramiento y medicamentos obtiene los mejores resultados en el abandono del hábito. (20)

Por otro lado, la correcta técnica de uso del inhalador es esencial en el tratamiento de la EPOC. Se aconseja recetar un broncodilatador de acción corta para los síntomas ocasionales de todos los pacientes con EPOC. Esta prescripción inicial sirve como una buena oportunidad para enseñar la técnica adecuada del inhalador. (21)

2. Vacunación

Las infecciones son una causa frecuente de exacerbaciones en pacientes con EPOC, y la vacunación puede contribuir a su prevención:

- Neumococo: La vacunación neumocócica es esencial para disminuir las exacerbaciones y prevenir neumonías en personas con EPOC. Todos los pacientes deberían recibirla. (22)
- Influenza: Se recomienda una vacuna anual contra la gripe para todos los enfermos, especialmente aquellos con EPOC, ya que reduce las exacerbaciones y hospitalizaciones sin incrementar el riesgo de exacerbación aguda post-vacunación. (22)
- Tos ferina: La vacuna DTPa (tétanos, difteria, tos ferina acelular) debería administrarse una sola vez en adultos mayores de 19 años si no se ha recibido previamente. (22)
- COVID-19: La vacunación, junto a refuerzos adecuados, es crítica para prevenir hospitalizaciones y infecciones severas en pacientes con EPOC. (22)
- Virus respiratorio sincitial (VRS): Existen vacunas recombinantes únicas para adultos de 60 años y mayores que previenen infecciones respiratorias por VRS, asociándose al 10% de las exacerbaciones en EPOC en personas no vacunadas. (22)
- Herpes zóster: Se recomienda proteger contra el herpes zóster, que puede eventualmente afectar a los pulmones directamente o inducir dificultades respiratorias debido al dolor, en personas inmunocompetentes a partir de 50 años, siendo particularmente aconsejable en mayores de 60. (22)

3. Terapia farmacológica

La Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD) ha desarrollado un sistema para guiar el tratamiento de la EPOC a partir de los síntomas y el riesgo de exacerbaciones y hospitalizaciones. Este sistema clasifica a los pacientes en tres grupos (A, B y E) respaldado por instrumentos validados como la escala de disnea mMRC o la prueba de evaluación de EPOC - TAC. Para quienes inician tratamiento, el riesgo de exacerbaciones futuras se determina por su historial, considerando dos o más exacerbaciones con necesidad de glucocorticoides sistémicos o alguna hospitalización reciente. (23)

Los componentes de síntomas y riesgo se utilizan para clasificar a los pacientes en tres grupos, a saber:

Grupo A: Pacientes con menos síntomas y bajo riesgo de futuras exacerbaciones:

- mMRC de 0 a 1 o CAT menor de 10
- Cero a una exacerbación anual sin requerir hospitalización

Grupo B: Pacientes con más síntomas pero aún bajo riesgo de exacerbaciones futuras:

- mMRC de 2 o más o CAT de 10 o más
- Cero a una exacerbación anual sin hospitalización

Grupo E: Pacientes con alto riesgo de futuras exacerbaciones:

- Dos o más exacerbaciones anuales o al menos una que requiera hospitalización

El tratamiento farmacológico para la EPOC debe complementarse siempre con medidas no farmacológicas. La Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD) establece que el objetivo de la terapia es aliviar los síntomas del paciente, reducir el número de exacerbaciones y mejorar tanto la función pulmonar como la calidad de vida. La selección inicial de medicamentos depende de la gravedad de los síntomas y la probabilidad de futuras exacerbaciones; luego, el tratamiento se ajusta durante las visitas de seguimiento según la respuesta del paciente. (23,24)

Los medicamentos más utilizados para tratar la EPOC abarcan varias clases, incluyendo los broncodilatadores como agonistas beta2, antimuscarínicos y metilxantinas, los corticosteroides inhalados (CSI), los glucocorticoides sistémicos, los inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (PDE4) y los antibióticos. (24)

Los agonistas beta2 trabajan relajando el músculo liso en las vías respiratorias. Entre sus tipos, los agonistas beta2 de acción corta (SABA) y los de acción prolongada (LABA) son comunes. Los SABA se administran para aliviar síntomas inmediatos, mientras que los LABA se destinan a la terapia continua. (25)

Los antimuscarínicos impiden la broncoconstricción al bloquear los receptores muscarínicos M3 en el músculo liso. Al igual que los SABA, los antimuscarínicos de acción corta (SAMA) también ofrecen un alivio rápido cuando se necesitan. Los antimuscarínicos de acción prolongada (LAMA), por otro lado, son adecuados para terapias de mantenimiento de larga duración. (25)

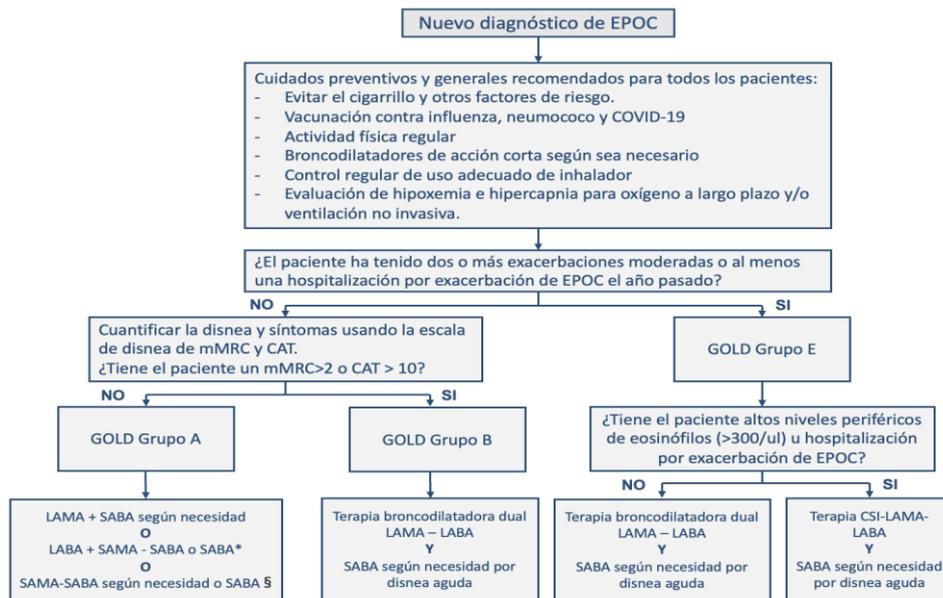
Las metilxantinas entran también en la categoría de mantenimiento, a menudo usadas después de LABA o LAMA como refuerzo adicional. Estas inducen broncodilatación, posiblemente al inhibir las fosfodiesterasas (PDE) III y IV, aunque el mecanismo exacto no está precisado. (25) La teofilina es comúnmente usada y ha mostrado mejorar el FEV1 significativamente cuando se combina con salmeterol, en comparación al salmeterol solo. (25)

Los corticosteroides inhalados suelen asociarse con LABAs y LAMAs para controlar la inflamación. Se considera que usar una combinación de ICS y LABA brinda mejores resultados que cada fármaco por separado, aunque es fundamental considerar el riesgo incrementado de neumonía asociado a la terapia con ICS. En cuanto a los glucocorticoides orales, debido a sus potenciales efectos secundarios, no se recomiendan para uso prolongado y deben reservarse para tratar exacerbaciones agudas. (26)

Los broncodilatadores inhalados, como los beta-agonistas y los antagonistas muscarínicos, constituyen el eje del tratamiento farmacológico para la EPOC estable sintomática. Habitualmente, estos medicamentos se utilizan en combinación, con la posibilidad de incluir o no glucocorticoides inhalados; sin embargo, en pacientes con síntomas más leves y bajo riesgo de exacerbación, los broncodilatadores pueden administrarse de manera independiente. (25,26)

Para todos los pacientes con EPOC, se suministra un broncodilatador de acción corta, que puede ser un agonista beta, un antagonista muscarínico o una combinación de ambos, para ser usado según sea necesario y aliviar episodios intermitentes de disnea. En los casos en que los pacientes están utilizando un antagonista muscarínico de acción prolongada (LAMA), se suele administrar un agonista beta de acción corta (SABA) para ofrecer un alivio rápido de los síntomas asociados a la EPOC. Aquellos que no están bajo tratamiento con un LAMA deben recibir un SABA o una combinación de SABA con un antagonista muscarínico de acción corta (SAMA) para uso de emergencia. (27) En la figura 1 se observa el algoritmo de manejo inicial de la EPOC en base a la gravedad de la misma.

Figura 1. Manejo inicial de EPOC recién diagnosticada



* Para aquellos a quienes se les prescribe un LABA solo, es probable que la terapia combinada SAMA-SABA sea más potente, pero tendrá algunos de los mismos efectos secundarios que LAMA. Para aquellos a quienes se les prescribe un LAMA, SAMA generalmente no debe usarse concomitantemente, por lo que se prefiere SABA solo.
 § Los pacientes ocasionales con solo síntomas intermitentes mínimos son apropiados para una terapia de rescate según sea necesario en lugar de un tratamiento con broncodilatadores de acción prolongada.
 Abreviaturas: EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, LABA: agonista beta de acción prolongada; LAMA: antagonista muscarínico de acción prolongada (anticolinérgico); mMRC: Consejo de Investigación Médica Modificado; SABA: agonista beta de acción corta; SAMA: antagonista muscarínico de acción corta. Fuente: los autores.

Pronóstico

El pronóstico de la EPOC depende de la adherencia al tratamiento, incluyendo el cese del tabaquismo y la reducción de exposición a gases nocivos. Los pacientes con comorbilidades como hipertensión pulmonar, enfermedades cardiovasculares o cáncer de pulmón, suelen tener un pronóstico más desfavorable. La obstrucción del flujo aéreo y la disnea progresan con el tiempo. El índice BODE (masa corporal, obstrucción del flujo, disnea y capacidad de ejercicio) ayuda a evaluar el riesgo de mortalidad. Esta herramienta mide desde 1 a 10, evaluando FEV1 % del previsto, la distancia caminada en 6 minutos, la escala mMRC y el IMC, y se correlaciona con la supervivencia a 4 años. (28)

CONCLUSIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una patología respiratoria crónica que representa un importante problema de salud pública a nivel mundial. A través de este artículo de revisión de literatura, se ha podido confirmar la importancia del diagnóstico temprano y el manejo adecuado de la EPOC para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir la carga económica que representa para los sistemas de salud. En cuanto al diagnóstico, se ha evidenciado la importancia de utilizar pruebas de función pulmonar, como la espirometría, para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad de la enfermedad.

Además, se ha resaltado la relevancia de identificar y tratar los factores de riesgo, como el tabaquismo, para prevenir la progresión de la enfermedad. En cuanto al manejo, se ha observado que la combinación de terapias farmacológicas, rehabilitación pulmonar y educación del paciente son fundamentales para controlar los síntomas, reducir las exacerbaciones y mejorar la función pulmonar. Asimismo, se ha destacado la importancia de promover un estilo de vida saludable, que incluya la actividad física regular y una alimentación balanceada.

En conclusión, este artículo resalta la importancia del diagnóstico oportuno y el manejo integral de la EPOC para mejorar el pronóstico de los pacientes. Se espera que esta revisión contribuya a sensibilizar a los profesionales de la salud sobre la importancia de implementar estrategias efectivas para abordar esta enfermedad respiratoria crónica.

REFERENCIAS

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2024 Report. www.goldcopd.org
2. Hashimoto N, Wakahara K, Sakamoto K. The Importance of Appropriate Diagnosis in the Practical Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Diagnostics (Basel)*. 2021 Mar 30;11(4):618. doi: 10.3390/diagnostics11040618.
3. Çolak Y, Lange P, Vestbo J, Nordestgaard BG, Afzal S. Susceptible Young Adults and Development of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Later in Life. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024 Sep 1;210(5):607-617. doi: 10.1164/rccm.202308-1452OC.
4. Hersh CP, Washko GR, Estépar RS, Lutz S, Friedman PJ, et al; COPD Gene Investigators. Paired inspiratory-expiratory chest CT scans to assess for small airways disease in COPD. *Respir Res*. 2013 Apr 8;14(1):42. doi: 10.1186/1465-9921-14-42.
5. Jeffery PK. Comparison of the structural and inflammatory features of COPD and asthma. Giles F. Filley Lecture. *Chest*. 2000 May;117(5 Suppl 1):251S-60S. doi: 10.1378/chest.117.5_suppl_1.251s.
6. World Health Organization (WHO). Chronic obstructive pulmonary disease. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
7. Cook S, Eggen AE, Hopstock LA, Malyutina S, Shapkina M, et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) in Population Studies in Russia and Norway: Comparison of Prevalence, Awareness and Management. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2021 May 14;16:1353-1368. doi: 10.2147/COPD.S292472.
8. Harkness LM, Kanabar V, Sharma HS, Westergren-Thorsson G, Larsson-Callerfelt AK. Pulmonary vascular changes in asthma and COPD. *Pulm Pharmacol Ther*. 2014 Dec;29(2):144-55. doi: 10.1016/j.pupt.2014.09.003.
9. Agustí A, Celli BR, Criner GJ, Halpin D, Anzueto A, Barnes P, et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023 Apr 1;207(7):819-837. doi: 10.1164/rccm.202301-0106PP.
10. Szalontai K, Gémes N, Furák J, Varga T, Neuperger P, Balog JÁ, Puskás LG, Szebeni GJ. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Epidemiology, Biomarkers, and Paving the Way to Lung Cancer. *J Clin Med*. 2021 Jun 29;10(13):2889. doi: 10.3390/jcm10132889.
11. Trends in the Prevalence of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Among Adults Aged ≥18 Years — United States, 2011–2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2023; 72:1250.
12. Postma DS, Bush A, van den Berge M. Risk factors and early origins of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2015 Mar 7;385(9971):899-909. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60446-3. Epub 2014 Aug 11. PMID: 25123778.
13. Ferrera MC, Labaki WW, Han MK. Advances in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Annu Rev Med*. 2021 Jan 27;72:119-134. doi: 10.1146/annurev-med-080919-112707. PMID: 33502902; PMCID: PMC8011854.
14. Vogelmeier CF, Román-Rodríguez M, Singh D, Han MK, Rodríguez-Roisin R, Ferguson GT. Goals of COPD treatment: Focus on symptoms and exacerbations. *Respir Med*. 2020 May;166:105938. doi: 10.1016/j.rmed.2020.105938.
15. Chen XRC, Leung SH, Li YC. Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) management in the community: how could primary care team contribute? *BMC Fam Pract*. 2020 Sep 8;21(1):184. doi: 10.1186/s12875-020-01256-0.
16. Løkke A, Søndergaard J, Hansen MK, Roslind K, Lange P. Management of chronic obstructive pulmonary disease in general practice in Denmark. *Dan Med J*. 2020 May 1;67(5):A03190163.
17. Vukoja M, Kopitovic I, Lazic Z, Milenkovic B, Stankovic I, Zvezdin B, et al. Diagnosis and management of chronic obstructive pulmonary disease in Serbia: an expert group position statement. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2019 Sep 2;14:1993-2002. doi: 10.2147/COPD.S214690.
18. Hashimoto N, Wakahara K, Sakamoto K. The Importance of Appropriate Diagnosis in the Practical Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Diagnostics (Basel)*. 2021 Mar 30;11(4):618. doi: 10.3390/diagnostics11040618.
19. Kahnert K, Jörres RA, Behr J, Welte T. The Diagnosis and Treatment of COPD and Its Comorbidities. *Dtsch Arztebl Int*. 2023 Jun 23;120(25):434-444. doi: 10.3238/arztebl.m2023.027.
20. Fazleen A, Wilkinson T. Early COPD: current evidence for diagnosis and management. *Ther Adv Respir Dis*. 2020 Jan-Dec;14:1753466620942128. doi: 10.1177/1753466620942128.
21. Cunha AS, Raposo B, Dias F, Henriques S, Martinho H, Pedro AR. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Constraints in Patient Pathway and Mitigation Strategies. *Port J Public Health*. 2024 Jan 12:1-8. doi: 10.1159/000535474.
22. Zwaans W, Mallia P, van Winden M, Rohde G. The relevance of respiratory viral infections in the exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease—a systematic review. *J Clin Virol*. 2014 Oct;61(2):181-8. doi: 10.1016/j.jcv.2014.06.025.
23. Alter P, Baker JR, Dauletbaev N, Donnelly LE, Pistenmaa C, Schmeck B, et al. Update in Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2019. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020 Aug 1;202(3):348-355. doi: 10.1164/rccm.202002-0370UP.
24. Rahi MS, Mudgal M, Asokar BK, Yella PR, Gunasekaran K. Management of Refractory Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Review. *Life (Basel)*. 2024 Apr 24;14(5):542. doi: 10.3390/life14050542.
25. Machado M, Gaviria A, Valladales L, González A, Laucho M, Machado E. Patterns and Trends in the Use of Medications for COPD Control in a Cohort of 9476 Colombian Patients, 2017–2019. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2023 Jul 27;18:1601-1610. doi: 10.2147/COPD.S391573.
26. Buhl R, Miravittles M, Anzueto A, Brunton S. Long-acting muscarinic antagonist and long-acting β_2 -agonist combination for the treatment of maintenance therapy-naïve patients with chronic obstructive pulmonary disease: a narrative review. *Ther Adv Respir Dis*. 2024 Jan-Dec;18:17534666241279115. doi: 10.1177/17534666241279115.

27. Oba Y, Keeney E, Ghatehorde N, Dias S. Dual combination therapy versus long-acting bronchodilators alone for chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 Dec 3;12(12):CD012620. doi: 10.1002/14651858.CD012620.pub2.
28. Lovelace TC, Ryu MH, Jia M, Castaldi P, Scirba FC, et al. Development and validation of a mortality risk prediction model for chronic obstructive pulmonary disease: a cross-sectional study using probabilistic graphical modelling. *EClinicalMedicine.* 2024 Aug 22;75:102786. doi: 10.1016/j.eclinm.2024.102786.