



Ciencia Latina
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), julio-agosto 2024,
Volumen 8, Número 4.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i4

ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DE EPOC Y SUS COMPLICACIONES

UPDATE ON THE MANAGEMENT OF COPD AND ITS COMPLICATIONS

Cristian Andrés Bolaños Gómez
Universidad del Valle, Colombia

Eliana Cristina Ureche Gámez
Universidad Simón Bolívar, Colombia

Susan Catherine Chapman Ordóñez
Universidad Metropolitana de Barranquilla, Colombia

Laura María Cárdenas Vásquez
UCC, Colombia

Carlos Hernando Murgas Cañas
Universidad Metropolitana de Barranquilla, Colombia

Juan Pablo Gómez Sánchez
Universidad Simón Bolívar, Colombia

Diana Lorena Bravo Solarte
Universidad del Cauca, Colombia

Henderson Fabian Yañez Neira
Universidad del Sinú, Colombia

Luis Alfredo Sossa Pinzón
Universidad del Sinú Universidad Tecnológica de Pereira, Colombia

Angie Paola Mazabel Triana
Universidad Surcolombiana, Colombia

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i4.13100

Actualización en el Manejo de Epoc y sus Complicaciones

Cristian Andrés Bolaños Gómez¹

cristian.bolanos@correounivalle.edu.co

<https://orcid.org/0009-0007-9683-1018>

Médico General de la Universidad del Valle,
Colombia.

Eliana Cristina Ureche Gámez

elianaurecheg@hotmail.com

Médico Internista de la Universidad Simón
Bolívar, Colombia

Susan Catherine Chapman Ordóñez

Katherinchapman29@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-5949-7983>

Médico General de la Universidad
Metropolitana de Barranquilla, Colombia.

Laura María Cárdenas Vásquez

lauramaria51852@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-7556-4000>

Médico General de la UCC, Medellín,
Colombia.

Carlos Hernando Murgas Cañas

carlosmurgasunal@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6542-0597>

Médico Internista de la Universidad Libre de
Barranquilla, Colombia.

Juan Pablo Gómez Sánchez

juanpgs_16@hotmail.com

Médico General de la Universidad Simón
Bolívar, Colombia.

Diana Lorena Bravo Solarte

dianitabravo@hotmail.com

Médico General de la Universidad del Cauca,
Colombia

Henderson Fabian Yañez Neira

Fabian9627@gmail.com

Médico General de la Universidad del Sinú,
Colombia

Luis Alfredo Sossa Pinzón

lasossa@utp.edu.co

<https://orcid.org/0009-0007-6521-9280>

Médico General de la Universidad Tecnológica
de Pereira

Angie Paola Mazabel Triana

angipama1998@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-2108-8136>

Médico General de la Universidad
Surcolombiana, Colombia

¹ Autor principal

Correspondencia: cristian.bolanos@correounivalle.edu.co

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad pulmonar de tipo degenerativo que se presenta con mayor prevalencia en adultos mayores de 45 años de edad, y representa una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Se caracteriza clínicamente por enfisema y bronquitis crónica que conducen al desarrollo de la obstrucción, y si bien es una enfermedad multifactorial, sus principales factores de riesgo comprenden el tabaco, factores genéticos y factores ambientales. Fisiopatológicamente, la respuesta inflamatoria en las vías respiratorias provoca la destrucción del tejido pulmonar y altera su anatomía normal, lo que lleva al remodelado y estrechamiento de dichas vías, dificultando la entrada de aire a los pulmones, y existen 2 tipos de fenotipos clásicos, que son enfisema y bronquitis crónica. Se clasifican de acuerdo a la gravedad de la obstrucción, y para esto se usan principalmente valores espirométricos, específicamente el FEV1 postbroncodilatador, y los tratamientos más utilizados incluyen broncodilatadores, agonistas beta-2, antimuscarínicos, metilxantinas, corticosteroides o combinaciones de estos fármacos. Recientemente, se han investigado nuevas formas de tratar el proceso inflamatorio en la EPOC, y una de las estrategias aprobadas es la inhibición de la fosfodiesterasa tipo 4 (11), por lo que el objetivo del siguiente artículo de revisión es conocer las nuevas actualizaciones en el manejo del EPOC.

Palabras Clave: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, EPOC, enfisema, bronquitis, Guías GOLD, obstrucción irreversible, actualización



Update on the Management of COPD and its Complications

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a degenerative lung disease that is most prevalent in adults over 45 years of age, and represents one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide. It is clinically characterized by emphysema and chronic bronchitis that lead to the development of obstruction, and although it is a multifactorial disease, its main risk factors include tobacco, genetic factors, and environmental factors. Pathophysiologically, the inflammatory response in the airways causes the destruction of lung tissue and alters its normal anatomy, leading to remodeling and narrowing of said airways, making it difficult for air to enter the lungs, and there are 2 types of classic phenotypes, which are emphysema and chronic bronchitis. They are classified according to the severity of the obstruction, and for this purpose spirometric values are mainly used, specifically the post-bronchodilator FEV1, and the most commonly used treatments include bronchodilators, beta-2 agonists, antimuscarinics, methylxanthines, corticosteroids or combinations of these drugs. Recently, new ways of treating the inflammatory process in COPD have been investigated, and one of the approved strategies is the inhibition of phosphodiesterase type 4 (11), so the objective of the following review article is to know the new updates in the management of COPD.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, COPD, emphysema, bronchitis, GOLD Guidelines, irreversible obstruction, update

Artículo recibido 12 junio 2024

Aceptado para publicación: 15 julio 2024



INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad pulmonar de tipo degenerativo que se presenta con mayor prevalencia en adultos mayores de 45 años de edad, y representa una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el EPOC es la tercera causa de muerte en el mundo, y en el año 2019 ocasionó 3 millones de muertes, además es la séptima causa de mala salud en todo el mundo. (1)

Esta enfermedad se caracteriza clínicamente por enfisema y bronquitis crónica que conducen al desarrollo de la obstrucción, y si bien es una enfermedad multifactorial, sus principales factores de riesgo comprenden el tabaco, factores genéticos y factores ambientales. El daño pulmonar por el consumo de tabaco está mediado principalmente por el alquitrán, además de un daño oxidativo, respuesta inflamatoria con liberación de citocinas inflamatorias, proteasas y apoptosis, lo cual conduce a daño pulmonar irreparable. (2) El factor genético más importante es la deficiencia de Alfa 1 antitripsina, la cual es la encargada de inhibir la elastasa a nivel pulmonar, por lo que su deficiencia causa un desequilibrio entre la elastasa y su inhibición, lo cual produce destrucción a nivel pulmonar (3), y a nivel ambiental, la exposición a biomasa es el principal factor de riesgo, puesto que las partículas de materia son inhaladas y llegan hasta el tejido pulmonar, provocando efectos dañinos en este. (4)

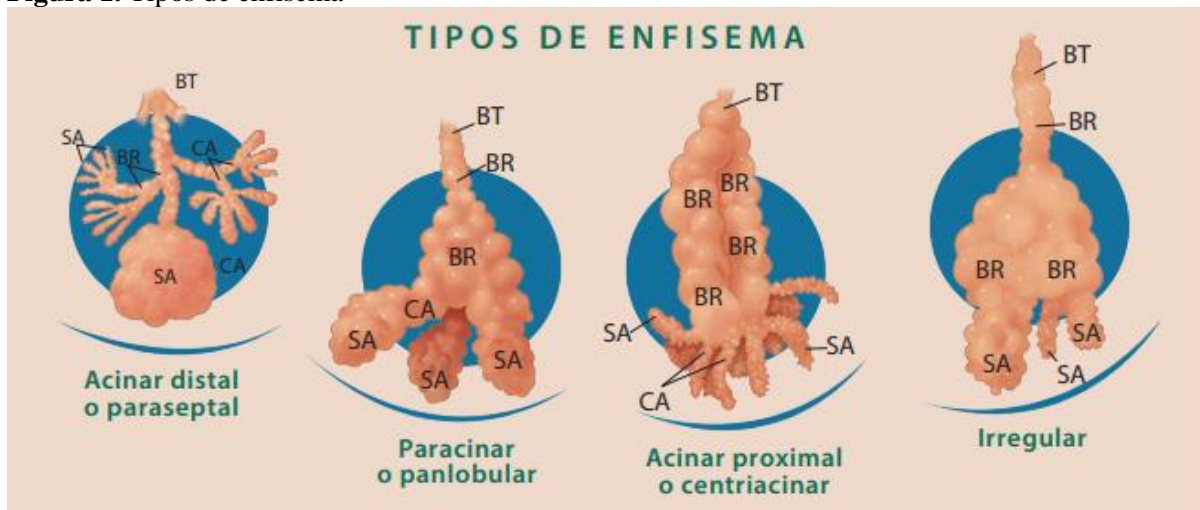
Fisiopatológicamente, la respuesta inflamatoria en las vías respiratorias provoca la destrucción del tejido pulmonar y altera su anatomía normal, lo que lleva al remodelado y estrechamiento de dichas vías, dificultando la entrada de aire a los pulmones. La exposición constante a irritantes en los bronquios hace que las glándulas mucosas, que con el tiempo se hipertrofian, generen más mucosidad como mecanismo de defensa. Este exceso de moco, combinado con el remodelado de las vías respiratorias, reduce aún más el diámetro de los conductos respiratorios. Además, la acumulación de mucosidad, junto con la falta de expectoración en algunos casos, favorece la colonización de microorganismos que pueden causar infecciones, las cuales son frecuentes en la EPOC. Aproximadamente un tercio de los pacientes presentan expectoración, que puede ser purulenta o no. Este proceso de estrechamiento y destrucción del tejido respiratorio se denomina bronquitis crónica, una manifestación común de la EPOC.

Por otro lado, el enfisema se refiere a otro tipo de daño pulmonar relacionado con la EPOC, aunque no necesariamente está presente junto con la bronquitis crónica. El enfisema implica la destrucción de las



paredes alveolares y la dilatación de los sacos de aire, lo que genera áreas pulmonares más grandes pero menos eficientes, reduciendo la cantidad de oxígeno que puede pasar al torrente sanguíneo, y existen varios tipos, como se observa en la figura 1. (5)

Figura 1. Tipos de enfisema



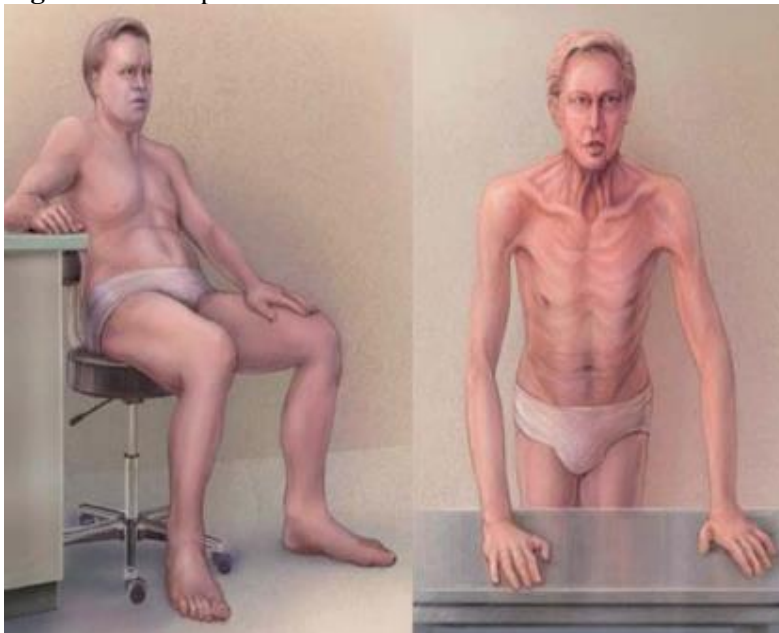
Tomado de: Martínez, M. Rojas, A. Lazaro, R. Meza, J. Ubaldo, L. Angeles, M. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Revista de la facultad de Medicina de la UNAM. 2020; 63 (3): 28-35.

Para diagnosticar la EPOC, es fundamental evaluar los antecedentes de exposición a factores de riesgo y la presencia de síntomas clave como dificultad para respirar, tos, producción de esputo, sensación de opresión en el pecho, sibilancias y congestión torácica. Es crucial obtener una historia clínica detallada que recopile la mayor cantidad de información posible en pacientes con sospecha o diagnóstico de EPOC, y realizar una espirometría para confirmar el diagnóstico. Los síntomas relacionados con la función pulmonar aumentan el riesgo de exacerbaciones y empeoran el pronóstico de la enfermedad. Estas exacerbaciones, provocadas por infecciones bacterianas y virales o por factores ambientales, aceleran la progresión de la EPOC, reducen la calidad de vida y aumentan el riesgo de mortalidad. (6) Además, se ha comprobado que el sueño afecta la respiración, alterando el control central, la mecánica pulmonar y la contractilidad muscular. Aunque esto no afecta a personas sanas, en pacientes con EPOC puede causar hipoxemia e hipercapnia, especialmente durante la fase de sueño REM. Los síntomas de la EPOC varían a lo largo del día, con problemas de ventilación nocturnos que pueden dificultar el sueño y afectar su calidad. (7)

A su vez, los dos fenotipos clásicos de la EPOC son: el "Abotagado Azul" (Blue Bloaters), que se caracteriza por cianosis, confusión, un hematocrito superior al 60%, edemas y fallo cardíaco derecho; y

el "Soplador Rosado" (Pink Puffer), que presenta enfisema, pérdida de peso, disnea progresiva y un hematocrito inferior al 55%, como se observa en la figura 2. (8)

Figura 2. Fenotipos del EPOC.



Tomado de: Silva, R. Fenotipos clínicos en enfermedad pulmonar obstructiva crónica: ¿volver al futuro?. Rev Med Chile 2012; 140: 926-933

Esta se clasifica de acuerdo a la gravedad de la obstrucción, y para esto se usan principalmente valores espirométricos, específicamente el FEV1 postbroncodilatador, como se observa en la figura 3, sin embargo, se estima que existe una poca relación entre los síntomas, el deterioro de la salud del paciente y el FEV1. (9)

Figura 3. Clasificación de la gravedad de la limitación del flujo aéreo de la EPOC, basada en el Fev1 postbroncodilatador (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD])

GOLD 1	Leve	$Fev_1 \geq 80\%$ del valor predicho
GOLD 2	Moderada	$50\% \leq Fev_1 < 80\%$ del valor predicho
GOLD 3	Grave	$30\% \leq Fev_1 < 50\%$ del valor predicho
GOLD 4	Muy grave	$Fev_1 < 30\%$ del valor predicho

Tomado de: Martínez, M. Rojas, A. Lazaro, R. Meza, J. Ubaldo, L. Angeles, M. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Revista de la facultad de Medicina de la UNAM. 2020; 63 (3): 28-35.

En cuanto a sus complicaciones, estas afectan en gran escala la calidad de vida de este tipo de pacientes.

La hipertensión pulmonar, las infecciones respiratorias y la pérdida de peso, junto con otras

enfermedades concomitantes, son complicaciones comunes en la EPOC. La hipoxemia crónica incrementa el tono vascular pulmonar, lo que, si es generalizado, puede causar hipertensión pulmonar y cor pulmonale. Este aumento de la presión en los vasos pulmonares puede verse agravado por la destrucción del lecho capilar debido al daño en los tabiques alveolares. Las infecciones respiratorias, tanto virales como bacterianas, son frecuentes en pacientes con EPOC y son responsables de un gran número de exacerbaciones agudas. Se cree que las infecciones bacterianas agudas son causadas por nuevas cepas de bacterias, más que por el crecimiento excesivo de las ya presentes. La pérdida de peso puede ser resultado de un menor consumo calórico o de niveles elevados de TNF-alfa circulante.

Otras afecciones que coexisten o complican el cuadro clínico, y que impactan negativamente en la calidad de vida y supervivencia, incluyen osteoporosis, depresión, ansiedad, enfermedades coronarias, cáncer de pulmón y otros tipos de cáncer, atrofia muscular y reflujo gastroesofágico. Aún no está claro en qué medida estos problemas son consecuencia de la EPOC, del tabaquismo o de la inflamación sistémica asociada. (10)

En lo que refiere al tratamiento, hasta el momento, no existe ningún medicamento que detenga el deterioro progresivo de la función pulmonar a largo plazo. Los tratamientos más utilizados incluyen broncodilatadores, agonistas beta-2, antimuscarínicos, metilxantinas, corticosteroides o combinaciones de estos fármacos. Recientemente, se han investigado nuevas formas de tratar el proceso inflamatorio en la EPOC, y una de las estrategias aprobadas es la inhibición de la fosfodiesterasa tipo 4 (11), por lo que el objetivo del siguiente artículo de revisión es conocer las nuevas actualizaciones en el manejo del EPOC.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica detallada de información publicada más relevante en las bases de datos pubmed, scielo, medline, bibliotecas nacionales e internacionales especializadas en los temas tratados en el presente artículo de revisión. Se utilizaron los siguientes descriptores: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, EPOC, enfisema, bronquitis, Guías GOLD, obstrucción irreversible, actualización. La búsqueda de artículos se realizó en español e inglés, se limitó por año de publicación y se utilizaron estudios publicados desde 2000 a la actualidad.



RESULTADOS

El tratamiento de la EPOC se basa principalmente en los síntomas que presenta el paciente. En la mayoría de los casos, el manejo farmacológico incluye el uso de broncodilatadores, corticosteroides y antibióticos. Si hay insuficiencia respiratoria con hipoxemia, se recomienda administrar oxigenoterapia controlada, mientras que en casos de insuficiencia respiratoria con hipercapnia, se utiliza ventilación no invasiva para ganar tiempo hasta que el tratamiento surta efecto y así evitar la necesidad de intubación. Sanjuan y colaboradores (2021) presentan el caso clínico de una mujer de 67 años acudió al servicio de urgencias debido a disnea y dificultad para expectorar. Tenía antecedentes de EPOC, hipertensión arterial, diabetes tipo II insulino dependiente, y una fractura de cabeza femoral izquierda tratada quirúrgicamente. Su medicación incluía furosemida, amlodipino, insulina rápida, salbutamol e ipratropio inhalados, oxigenoterapia portátil y BIPAP nocturna, aunque presentaba dificultades para adaptarse a esta última. Durante los últimos tres días, experimentó un empeoramiento de su disnea en reposo y al moverse, con una saturación de oxígeno del 87%, requiriendo oxígeno suplementario. A pesar de utilizar una muleta para caminar debido a su lesión en la cadera, no tenía problemas importantes para deambular. Presentaba tos sin fiebre ni signos de descompensación cardíaca o dolor torácico. En urgencias, su saturación de oxígeno mejoró al 94% con gafas nasales, con tensión arterial de 164/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 lpm, temperatura de 37°C y Glasgow de 15. Los hallazgos incluyeron hipoventilación con roncus dispersos, sin edemas ni signos de trombosis en las extremidades. La gasometría mostró pH 7.37, pCO₂ 55 mmHg y bicarbonato 31.8 mmol/L, y la radiografía de tórax no reveló alteraciones agudas. Se diagnosticó exacerbación de EPOC y se le administró Actocortina intravenosa, inhalaciones de Atrovent y Ventolin, y oxigenoterapia, lo que mejoró su estado, con una saturación del 92% y frecuencia cardíaca de 85 lpm. Fue dada de alta con tratamiento con Dacortin, expectorante, hidratación abundante y seguimiento con su médico de familia. (12)

Por otra parte, Cabrera presenta el caso de un hombre de 65 años, jubilado y exfumador desde hace 8 años, con un consumo acumulado de 37 paquetes-año. Fue diagnosticado previamente de hipertensión arterial, sin otras patologías significativas. Hace un año, consultó a su médico de atención primaria por disnea como único síntoma respiratorio, obteniendo una puntuación de 2 en la escala modificada de la Medical Research Council (mMRC). Se le realizó una espirometría que mostró los siguientes valores:



capacidad vital forzada (FVC) de 3,01 L (83%), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) de 1,78 L (48%) y un cociente FEV1/FVC de 0,59, lo que condujo a su diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), por lo que se inició tratamiento con tiotropio. La evolución no fue favorable, ya que en los últimos 12 meses experimentó dos exacerbaciones, una de las cuales requirió hospitalización, y la otra, ocurrida dos meses antes, fue tratada de manera ambulatoria con corticoides orales durante 5 días, mostrando una buena evolución.

Ante la evolución tórpida del paciente, fue derivado al servicio de neumología. Durante la exploración física, presentó un índice de masa corporal (IMC) de 18 kg/m² y una disminución generalizada del murmullo vesicular en la auscultación respiratoria. Obtuvo una puntuación de 14 en el COPD Assessment Test (CAT), lo que indica un impacto medio de los síntomas. La radiografía de tórax mostró atrapamiento aéreo y aplanamiento diafragmático. Un análisis sanguíneo reciente reveló una concentración de eosinófilos de 320 células/microlitro. El test broncodilatador resultó positivo con un aumento en el FEV1 superior a 400 ml y un 15%. Con estos datos, se confirmó el diagnóstico de EPOC de alto riesgo, con un fenotipo mixto.

Se amplió el estudio con pruebas de función pulmonar, revelando una capacidad pulmonar total (TLC) de 4,90 L (161%), un volumen residual (RV) de 3,79 L (200%), una capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) del 62%, y un coeficiente de transferencia de CO (KCO) del 81%. Los niveles de α 1-antitripsina fueron normales (171 mg/dL). Además, se realizó una prueba de marcha de 6 minutos, en la cual recorrió 410 metros, y una tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) que fue normal. La puntuación en la escala BODE fue de 4.

Con estos hallazgos, se decidió optimizar su tratamiento añadiendo olodaterol y un corticoide inhalado al tiotropio. Tras 3 meses de reevaluación, el paciente mostró una mejoría en la disnea, con una puntuación de 1 en la mMRC y una disminución en el CAT a 7, lo que indica un impacto leve de los síntomas. Un año después, el paciente se mantuvo estable sin nuevas exacerbaciones. (13)

A su vez, Lopez (2017) presenta el caso de un hombre de 70 años que ingresó al hospital con tos, esputo purulento y disnea. Entre sus antecedentes destacaban hipertensión arterial, dislipemia y fibrilación auricular permanente, para la cual estaba anticoagulado. Era exfumador con un consumo acumulado de 60 paquetes/año, habiendo dejado de fumar hace 6 años. No cumplía criterios de bronquitis crónica, no



tenía antecedentes de asma bronquial y nunca se había realizado una espirometría. Su tratamiento habitual incluía candesartán 8 mg, atorvastatina 40 mg y rivaroxabán 20 mg.

El paciente ingresó en el Servicio de Medicina Interna tras presentar, desde 3 días antes, un aumento de la tos con expectoración, inicialmente amarillenta y luego marronácea el día de ingreso, sin presencia de sangre. También mencionó un aumento de su disnea, que se presentó incluso con mínimos esfuerzos. Además, reconoció que en el último año había experimentado disnea al subir dos pisos de escaleras. No tuvo fiebre, distermia, dolor torácico o abdominal, ortopnea ni aumento de edemas en las piernas.

En Urgencias, se le encontró consciente y orientado, con un estado general regular, afebril, con ligera taquipnea y una saturación basal de oxígeno del 88%. No presentaba ictericia ni cianosis. La auscultación cardíaca fue normal, pero en la pulmonar se detectaron sibilancias en ambos campos pulmonares y algunos roncus en las bases. Las exploraciones abdominal, de extremidades y neurológica fueron normales.

El hemograma mostró una hemoglobina de 12,6 g/dl, leucocitos de 10.600 (80% neutrófilos) y eosinófilos en 600 células/ μ l, con plaquetas de 266.000. Las pruebas bioquímicas, incluidas función hepática, renal y electrolitos, resultaron normales, y la proteína C reactiva (PCR) fue de 26 mg/l. El electrocardiograma reveló una fibrilación auricular con respuesta ventricular media de 78 lpm, sin signos de isquemia aguda. La radiografía de tórax fue normal.

Con el diagnóstico de probable exacerbación de EPOC, el paciente fue tratado con oxigenoterapia, broncodilatadores de acción corta, antibióticos (levofloxacino) y corticoides orales a dosis de 40 mg/día. La evolución clínica fue favorable, y el paciente fue dado de alta con prednisona oral para completar 10 días de tratamiento, además de la combinación inhalada de fluticasona/vilanterol (92/22 μ g) en una dosis diaria con el dispositivo Ellipta®. Antes del alta, se le instruyó en el uso adecuado del inhalador. El paciente fue citado para una consulta externa de Medicina Interna al mes siguiente para realizar una espirometría en fase estable y confirmar el diagnóstico de EPOC.

En la consulta externa, el paciente no presentó disnea ni expectoración matutina. La espirometría mostró un FEV1/FVC de 54,34%, FEV1 de 45,02%, FVC de 77% y una prueba broncodilatadora (PBD) muy positiva, con un aumento del FEV1 del 16%. Con estos resultados y la confirmación de eosinofilia en



un segundo hemograma, se diagnosticó EPOC con fenotipo solapamiento asma-EPOC (ACO). Dado el alto riesgo, se mantuvo el tratamiento con fluticasona/vilanterol en una inhalación diaria. (14)

DISCUSIÓN

El objetivo principal del tratamiento se basa en reducir los síntomas, la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones, además de mejorar tanto el estado de salud como la tolerancia al ejercicio físico, por lo que cada caso debe ser individualizado y basado en los síntomas, los riesgos de exacerbaciones, comorbilidades y respuesta del paciente al tratamiento. (15)

Según las últimas guías GOLD, el manejo inicial se basa en broncodilatadores. En el grupo de pacientes con pocos síntomas y 0 o 1 exacerbación leve a moderada (GOLD A), se sugiere comenzar con una terapia broncodilatadora de corta o larga duración, prefiriendo esta última si está disponible, excepto en aquellos con disnea ocasional. En el grupo más sintomático y con 0 o 1 exacerbación leve a moderada (GOLD B), donde predominan las comorbilidades cardiovasculares y metabólicas, se recomienda la terapia broncodilatadora dual, que incluye antagonistas muscarínicos de larga duración (LAMA) y agonistas β_2 de larga duración (LABA), debido a la mejora en la calidad de vida y la reducción significativa del riesgo de nuevas exacerbaciones. Actualmente, no se aconseja el uso combinado de LABA e ICS (corticoides inhalatorios), ya que la terapia dual ha demostrado ser más efectiva en disminuir el riesgo de exacerbaciones y mejorar la calidad de vida.

Para los pacientes con 2 o más exacerbaciones leves a moderadas, o al menos 1 exacerbación grave que requiera hospitalización (GOLD E), se recomienda iniciar con terapia dual o triple (LAMA+LABA+ICS), especialmente en aquellos con niveles de eosinófilos en sangre ≥ 300 células/ μl , ya que estudios recientes han mostrado beneficios en la función pulmonar, calidad de vida, reducción de exacerbaciones y mortalidad. (16)

El factor más importante para prevenir el EPOC es dejar de fumar, ya que el tabaco es la principal causa de esta enfermedad. Además, es fundamental reducir la exposición a productos químicos, gases y combustibles de biomasa. En el ámbito laboral, se recomienda adoptar medidas de precaución al manipular sustancias que emitan gases perjudiciales para el sistema respiratorio. También es clave mantener un estilo de vida saludable y estar al día con las vacunas contra diversas enfermedades respiratorias (17), por lo que, además de las vacunas contra la gripe, el neumococo y la COVID-19, se



están llevando a cabo investigaciones sobre la importancia de inmunizarse contra la tosferina, el herpes zóster y el virus respiratorio sincitial. (18)

Debido a que las personas que padecen EPOC tienen las vías respiratorias afectadas y una respuesta inmunológica disminuida, es importante la vacunación frente a los principales agentes causales de infecciones respiratorias (19).

La evidencia actual indica que, aunque hay un número limitado de estudios controlados y aleatorizados, la vacuna contra la influenza disminuye las exacerbaciones en pacientes con EPOC, con una reducción observable a partir de la tercera semana tras la vacunación. En personas mayores de 65 años, algunos estudios han mostrado que la vacunación es efectiva para reducir las hospitalizaciones, aunque los estudios disponibles son insuficientes para medir su impacto en la mortalidad. No obstante, la recomendación actual sigue siendo la vacunación anual contra la influenza para este grupo de pacientes. La infección por *Streptococcus pneumoniae* sigue siendo un importante problema de salud pública mundial, tanto por su morbimortalidad como por los costos asociados. Este patógeno es la principal causa de neumonía bacteriana y suele estar implicado en las exacerbaciones de EPOC. Estudios realizados en España que evalúan la eficacia de la vacunación contra *Streptococcus pneumoniae* en pacientes con EPOC, señalan que la PPV23 es efectiva para prevenir la neumonía adquirida en la comunidad en mayores de 65 años y en aquellos con limitaciones graves del flujo aéreo. Sin embargo, análisis más recientes no muestran una reducción en la mortalidad con el uso de esta vacuna. A pesar de esto, algunos estudios sugieren que este grupo podría beneficiarse, por lo que la OMS considera que la vacuna podría ofrecer protección contra la enfermedad neumocócica invasiva en adultos sanos y, en menor medida, en mayores de 65 años y en pacientes con EPOC. (20)

CONCLUSIÓN

En conclusión, el manejo de la EPOC, según las guías GOLD, debe adaptarse al perfil clínico del paciente. Para aquellos con pocos síntomas y pocas exacerbaciones, se debe iniciar el tratamiento con broncodilatadores de larga duración, salvo en casos de disnea ocasional. En pacientes con síntomas más severos y comorbilidades predominantes, la terapia dual con LAMA y LABA es preferible, ya que mejora significativamente la calidad de vida y reduce el riesgo de exacerbaciones. La combinación de LABA e ICS no se recomienda actualmente debido a la superior eficacia de la terapia dual. Para



pacientes con exacerbaciones frecuentes o graves, se aconseja una terapia combinada de LAMA, LABA y ICS, especialmente en aquellos con niveles elevados de eosinófilos en sangre, dado que esta estrategia ha demostrado beneficios en la función pulmonar, la calidad de vida, y la reducción de exacerbaciones y mortalidad, además es de gran importancia la administración de vacunas contra con principales gérmenes causantes de infecciones respiratorias que provocan exacerbaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). 2023. URL: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)#:~:text=Panorama%20general,da%C3%B1ar%20u%20obstruir%20los%20pulmones.](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd)#:~:text=Panorama%20general,da%C3%B1ar%20u%20obstruir%20los%20pulmones.)
2. Rovina, N. Koutsoukou, A. Koulouris, N. Inflammation and immune response in COPD: Where do we stand? *Mediators of Inflammation*. 2013;1-9.
3. Rahaghi, F. Miravittles, M. Long-term clinical outcomes following treatment with alpha 1-proteinase inhibitor for COPD associated with alpha-1 antitrypsin deficiency: A look at the evidence. *Respiratory Research*. 2017;30,18(1):105
4. Kodgule, R. Salvi, S. Exposure to Biomass Smoke as a Cause for Airway Disease in Women and Children. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2012;12(1):82-90.
5. Vazquez, A. Tarraga, A. Tarraga, L. Romero, M. Tarraga, P. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y comorbilidad. . *JONNPR*. 2020;5(10):1195-220.
6. Calle, M. Chacón, B. Rodríguez, J. Exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol*. 2010;46:Suppl 7:21-5.
7. McNicholas, W. Impact of sleep in COPD. *Chest* 2000; 117:Suppl. 2 48S-53S.
8. Silva, R. Fenotipos clínicos en enfermedad pulmonar obstructiva crónica: ¿volver al futuro?. *Rev Med Chile* 2012; 140: 926-933
9. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Diagnosis, Management and Prevention of COPD 2018. . Disponible en: <http://goldcopd.org/gold-2017-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd/>



10. Bravo, J. Pacheco, V. Monar, M. Chunchu, J. Descripción y análisis de las complicaciones clínicas y tratamiento en paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev dominio de las ciencias*. 2021; 7 (4): 65-89.
11. Schett, G. Sloan, V. Stevens, R. Schafer, P. Apremilast: a novel PDE4 inhibitor in the treatment of autoimmune and inflammatory diseases. *Therapeutic advances in musculoskeletal disease*. 2010;2(5):271-8
12. Sanjuan, J. Toribio, E. Ibañez, E. Morillas, M. Penella, S. Perez, P. EPOC con exacerbaciones, caso clínico. *Revista Sanitaria de Investigación*. 2021
13. Cabrera, E. Martinez, A. Paciente con EPOC que se beneficia de la triple terapia. Servicio de Neumología, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga
14. Lopez, F. Varón de 70 años que ingresa por una exacerbación de EPOC. Fenotipo mixto. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2017; 2(3): 155-157
15. Lazo, V. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). *Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 1*. 2023
16. Dreyse, J. Manejo de la EPOC en la era moderna. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2024; 35 (3): 209-220.
17. Milena, I. “INTERVENCIÓN DEL TERAPEUTA RESPIRATORIO EN PACIENTE MASCULINO DE 52 AÑOS CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA”. Tesis de pregrado. Los Rios, Ecuador. Universidad técnica de Babahoyo. 2023. Disponible en: <http://dspace.utb.edu.ec/bitstream/handle/49000/14383/E-UTB-FCS-TERRE-000303.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
18. Garcia, E. Vargas, G. Garcia, J. Lopez, A. Alonso, T. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Open respiratory archives*. 2022; 4 (2).
19. Betancourt, N. Figueira, J. Diaz, D. Vacunación antineumocócica en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica: una asignatura a mejorar. *Elsevier*. 2018; 150 (1): 41.
20. Rada, R. Importancia de la vacunación en la EPOC. *Revista Colombiana de Neumología*. 2010; 22 (3): 67-68.

