

Manejo Ambulatorio de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Dr. Rodrigo Nájera Castellón*

Dr. Edgar Contreras**

Dr. Carlos Tapia Morales

* Médico Residente de Medicina Interna del Hospital Roosevelt

** Médico Neumólogo de la Unidad Pulmonar del Hospital Roosevelt

Introducción

La Iniciativa Global Para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD, por sus siglas en inglés) en su última actualización para el 2014 ha definido como la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) como una *“enfermedad común, prevenible y tratable, se caracteriza por una limitación del flujo aéreo persistente, generalmente progresiva y asociada a una reacción inflamatoria exagerada”*.

Como es bien sabido la reducción del flujo aéreo es la característica más específica de los pacientes con diagnóstico de EPOC; debe tenerse en cuenta las diversas alteraciones sistémicas y comorbilidades para lograr una mejor condición global del paciente.

Clasificación

Las enfermedades obstructivas pulmonares crónicas se pueden presentar en tres formas:

1. *Bronquitis Crónica*: se caracteriza por tos crónica y productiva (al menos dos cucharadas de esputo durante 3 meses por dos años consecutivos) en un paciente en el cual se ha excluido otras causas de tos crónica.
2. *Enfisema Pulmonar*: se caracteriza por el crecimiento permanente de los espacios aéreos distales hacia los bronquios terminales con

destrucción de las paredes sin presentar fibrosis.

3. *Asma*: Tomando en cuenta que a diferencia de EPOC, el asma, se caracteriza por la reversibilidad del flujo aéreo, ya que el asma posee patología y tratamiento diferente.

De los mencionados con anterioridad solo dos poseen las características de EPOC siendo bronquitis crónica y enfisema pulmonar.

Epidemiología y Factores de Riesgo

La Organización Mundial para la Salud (OMS) estima que actualmente en el mundo existen 210 millones de personas que padecen EPOC; asimismo estima que en el año 2030 esta enfermedad será la tercera causa de muerte a nivel mundial. El 90% de las muertes se producen en países de ingresos medios a bajos. De las dos presentaciones de EPOC la más frecuente es a nivel mundial bronquitis crónica.

En los Estados Unidos, quienes poseen una excelente base de datos sobre esta patología, se sabe que el EPOC afecta entre el 4 y 6% de los hombres y el 1 a 3% de las mujeres de la población general. Siendo la cuarta causa de muerte en dicho país.

En la actualidad la prevalencia de EPOC según sexo presenta una distribución similar; esto se debe a que



las mujeres han aumentado el consumo de tabaco a través de los años.

Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de EPOC encontramos:

- Tabaquismo activo y pasivo
- Deficiencia de α_1 -antitripsina
- Contaminación del aire
- Exposición laboral

Siendo la causa más común de EPOC a nivel mundial el tabaquismo; del 15-20% de los fumadores desarrollan algún tipo de obstrucción al flujo aire

Diagnóstico

La EPOC presenta una progresión silenciosa que en las etapas iniciales no posee sintomatología; pero termina en las últimas etapas con la aparición de síntomas y signos. Por lo consiguiente el paciente llega a la consulta del médico en las últimas fases de la enfermedad; por lo que su detección y prevención juegan un papel importante en el desarrollo de EPOC.

Cuadro Clínico

Entre las principales manifestaciones clínicas de EPOC tenemos:

- Tos y expectoración: este síntoma se presenta en alrededor de 60% de los pacientes, especialmente en los que cursan con bronquitis crónica.
- Disnea esta aparece cuando existe un volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF1) menos del 60% del predicho en la espirometría.
- Antecedentes de exacerbaciones de los síntomas que precisan del uso de antibióticos o de hospitalizaciones.

Examen físico

En las etapas iniciales, el examen físico suele ser normal. A medida que progresa la enfermedad hacia etapas avanzadas se puede encontrar:

- Sibilancias y disminución del murmullo pulmonar
- Signos de hiperinsuflación pulmonar, como costillas horizontales, aumento del diámetro anteroposterior del tórax.
- Signo de Hoover: se refiere al desplazamiento del borde costal inferior hacia adentro con la inspiración.
- Uso de músculos accesorios.
- En algunos pacientes se observa la espiración con labios entrecerrados porque con esta maniobra logran aliviar su disnea.
- Las acropaquias no son una manifestación frecuente de EPOC,

Efectos sistémicos de EPOC se puede encontrar al examen físico como:

- Compromiso muscular: presentan atrofia por reducción de la actividad física a causa de la disnea, los músculos esqueléticos sufren diversas alteraciones por efecto de los mediadores circulantes por desnutrición, hipoxemia, y uso de esteroides.
- Estado nutricional: Hasta en un tercio de los pacientes con EPOC en etapas avanzadas se observa desnutrición, lo que resulta muy importante ya que esto conduce a una disminución de la masa muscular respiratoria y esquelética.
- A nivel cardiovascular: presentan enfermedad coronaria, arritmias e insuficiencia cardíaca izquierda



Pruebas de Función Pulmonar

Entre las diversas pruebas de función pulmonar la principal es la espirometría. La espirometría es el único método para establecer el diagnóstico de EPOC y su clasificación según su gravedad.

Al realizar la espirometría obtendremos VEF1 y la capacidad vital forzada (CVF). Para el diagnóstico de EPOC primero debemos de observar una disminución de la relación VEF1/CVF la cual tiene que ser menor a 0.7; por lo consiguiente cuando una espirometría presente VEF1/CVF menor de 0.7 esto es indicativo de obstrucción pulmonar. Luego de contar con esta relación disminuida se utilizará el VEF1 para establecer gravedad de EPOC. En la tabla No.1 se puede apreciar la clasificación de EPOC:

Tabla No. 1

Clasificación de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Magnitud de EPOC	VEF1/CVF	VEF1
Leve	< 0.7	> 80
Moderado	< 0.7	50 – 79
Grave	< 0.7	30 – 49
Muy Grave	< 0.7	< 30

Existen otras pruebas de función pulmonar disponibles; la utilización de las mismas es directamente proporcional a la gravedad de la enfermedad, especialmente la medición de oxígeno. Dentro de estos podemos encontrar:

- Espirometría antes y después de un broncodilatador: es útil para el diagnóstico de EPOC. Cuando presenta respuesta positiva al uso de broncodilatador (VEF1 aumenta

> 12% y 200 ml) esto sugiere asma, ya que presenta reversibilidad.

- Pletismografía, dilución con helio o lavado nitrogenado: útil para determinar atrapamiento aéreo e hiperinsuflación
- Capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO): se encuentra muy baja en enfisema y disminuido en bronquitis crónica.
- Gases arteriales: se puede detectar hipercapnia e hipoxia en reposo.
- Evaluación del oxígeno (prueba caminata de 6 minutos): detecta la desaturación de hemoglobina con el ejercicio, la demanda de oxígeno durante reposo y ejercicio y logra medir la distancia que puede caminar el paciente.

Índice BODE

El índice BODE (**B**ody mass index, **O**bstruction, **D**yspnea and **E**xercise capacity por sus siglas en inglés) comprende un sistema multidimensional de clasificación que nos brinda una evaluación de la gravedad de la enfermedad. Los parámetros utilizados son:

- Índice de Masa Corporal (IMC)
- VEF1
- Disnea, según la escala del Medical Research Council (ver tabla No. 3)
- Tolerancia al ejercicio, medida a través de la caminata en 6 minutos.

Cada parámetro presenta varios grados que tienen un determinado puntaje. La suma califica el grado de compromiso global del paciente, siendo 10 el máximo de gravedad. La puntuación más alta indica que posee una alta probabilidad de muerte, mientras que las de menor puntaje presentan un riesgo de muerte bajo.



En la tabla No. 2 se aprecia dicho índice.

Tabla No. 2
Índice de BODE

Variable	Puntación			
	0	1	2	3
VEF1	> 65	50-64	36-49	< 35
Distancia caminada en 6 min (metros)	> 350	250 – 349	150 – 249	< 149
Escala de disnea	0 – 1	2	3	4
IMC	> 21	≤ 21	---	---

Tabla No. 3
Escala de Disnea del Medical Research Council

Grado	Grado de Disnea con la Actividad
0	Disnea sólo con ejercicio extenuante.
1	Disnea al acelerar el paso o al subir una pendiente algo inclinada
2	Camina más despacio que sus contemporáneos sobre una superficie plana debido a disnea o tiene que detenerse para recuperar aliento al caminar a su propio paso.
3	Se detiene para recuperar aliento luego de caminar 100 metros o unos cuantos minutos sobre una superficie plana.
4	Disnea al salir de casa, vestirse o desvestirse.

Pruebas de Laboratorio

Dentro de las ayudas paraclínicas para EPOC tenemos de imágenes y serológicas.

- Rayos X de Tórax:

Es la prueba de imagen más utilizada, la cual es indispensable para el correcto control de la EPOC. Su objetivo principal es descartar otras condiciones pulmonares o cardíacas que puedan producir un cuadro similar. Los pacientes con EPOC presentan una radiografía de tórax normal al inicio hasta en etapas bastante avanzadas de la enfermedad.

Las alteraciones radiográficas son tardías y corresponden a signos de hiperinsuflación pulmonar tales como aplanamiento de los diafragmas, horizontabilidad de las costillas y aumento del espacio aéreo retroesternal.

Es necesario tener presente que los signos de hiperinsuflación pulmonar no son exclusivos de EPOC, ya que se presentan también en el asma bronquial y en algunas bronquiolitis.

La destrucción del parénquima pulmonar, característica del enfisema, se traduce tardíamente por elongación de los vasos pulmonares con disminución de su número y ramificaciones.

El compromiso radiográfico es frecuentemente más acentuado en algunas zonas, comprometiéndose de preferencia los lóbulos inferiores en el enfisema panlobulillar y los superiores en el centrolobulillar. En casos con hipertensión pulmonar hay dilatación de las arterias pulmonares mayores, que rápidamente disminuyen de calibre hacia la periferia. El ventrículo derecho puede verse aumentado



de tamaño en los casos con sobrecarga del corazón derecho.

- α_1 – antitripsina:
Se deberá de determinar la concentración sérica de α_1 – antitripsina a los pacientes que presenten:
 - EPOC precoz o deterioro grave antes de los 50 años.
 - Predominio el enfisema basilar
 - Antecedentes familiares de deficiencia de alfa₁ – antitripsina
 - Enfisema de inicio precoz
 - Bronquitis crónica con obstrucción respiratoria en un paciente que nunca ha fumado
 - Bronquiectasias de origen desconocido.

Paciente con el diagnóstico de EPOC no está indicado la realización de tomografía axial computarizada.

Tratamiento

En la última actualización del GOLD en el 2014 ha propuesto diversos pasos que se deben de seguir según la gravedad de EPOC. Ver figura No. 1

Cada componente del manejo de EPOC se describe a continuación:

Suspensión del hábito tabáquico

Los individuos que continúan fumando padecen de mayor deterioro anual de la función pulmonar comparados con los que abandonan este hábito. Por lo que, la suspensión del hábito tabáquico conserva la función pulmonar y así disminuye los síntomas y la morbi-mortalidad de EPOC. Para el abandono de este hábito se necesita

una estrategia multidisciplinaria debido a la adicción que causa la nicotina.

Exposiciones ocupacionales

Se deberá de eliminar o reducir la exposición a diversas sustancias en el lugar de trabajo.

Contaminación doméstica y atmosférica

Se debe de adoptar medidas para reducir o evitar este tipo de contaminación que se puede dar a través de la combustión de biomasa para cocinar y calentar viviendas cuya ventilación es inadecuada.

Educación del Paciente

Todo paciente con diagnóstico de EPOC debe de ser educado en cada visita médica sobre su enfermedad, pronóstico y opciones de tratamiento.

Protección de la Salud

Se ha demostrado en diversos estudios clínicos sobre los beneficios de la vacunación en este grupo de población por lo que todo paciente con diagnóstico de EPOC se le debe de brindar. Se recomienda la administración de la vacuna anual antigripal y cada 5 años la vacuna antineumocócica. Así mismo como la realización de una radiografía de tórax anual y su comparación con la previa.

Actividad Física

Se deben de desarrollar actividades físicas de forma regular es beneficioso para todos los pacientes con EPOC. Se debe de aconsejar que los pacientes se mantengan activos constantemente.



Fármacos

La EPOC posee diversas alteraciones estructurales, cambios inflamatorios y remodelación de la vía aérea, así como la destrucción de los septos alveolares, hay también hiperplasia de músculo liso en las vías aéreas pequeñas, así como un incremento del tono colinérgico basal. Por lo mencionado con anterioridad los fármacos que se utilizan para este tipo de pacientes van dirigidos hacia estas alteraciones y se describen en la tabla No.4.

Broncodilatadores de Acción Rápida

Estos fármacos constituyen la base del tratamiento de EPOC. La acción broncodilatadora de los β_2 -agonistas se lleva a cabo estimulando los receptores β de la vía aérea, lo que ocasiona un incremento del AMP cíclico intracelular, que inhibe la fosforilación de la miosina y reduce el calcio intracelular produciendo relajación del músculo liso.

Los inhaladores con medidor que contienen β_2 -agonistas mejoran la obstrucción respiratoria y la hiperinsuflación, reducen la disnea y da como resultado menos episodios de exacerbaciones. Los pacientes con EPOC utilizan 2 a 4 inhalaciones cada 4-

6 horas. En la tabla No. 4 se puede apreciar los medicamentos β_2 -agonistas y sus dosis.

Es de suma importancia revisar la técnica para utilizar el inhalador en cada consulta. Si el paciente muestra alguna dificultad se le debe de proporcionar un espaciador. Si a pesar del uso del espaciador aun presentan dificultades se puede utilizar nebulizador.

Broncodilatadores de acción prolongada

Poseen el mismo mecanismo de acción que los β_2 -agonistas de acción corta. Según GOLD el uso regular de β_2 -agonistas de acción prolongada mejoran los síntomas, optimizan la calidad de vida y reducen el número de exacerbaciones.

Existen diversos fármacos dentro de esta familia como salmeterol, formoterol y anformoterol, los cuales provocan una broncodilatación de 12 horas de duración. Debido a esto se reducen los síntomas nocturnos. Ciertos estudios demostraron que el salmeterol es eficaz en reducir la frecuencia de las exacerbaciones.

Anticolinérgicos

Este grupo de fármacos bloquea de forma competitiva el efecto de la acetilcolina sobre los receptores de la musculatura lisa del árbol bronquial produciendo broncodilatación. La eficacia broncodilatadora dependerá del grado en que el reflejo colinérgico broncoconstrictor contribuya al broncospasmo que presenta cada paciente, por lo que son especialmente útiles en la EPOC.

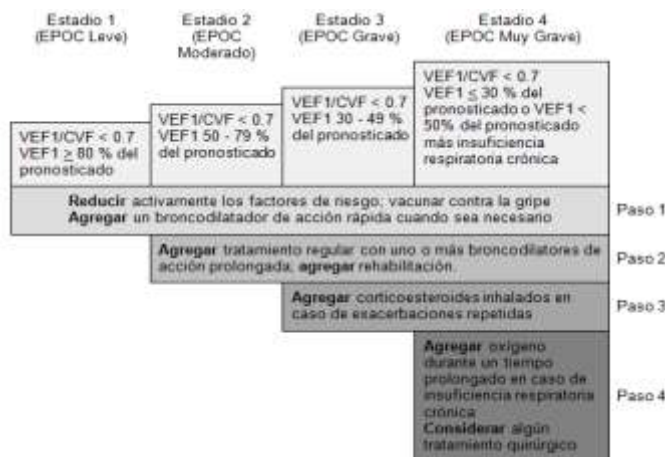


Figura No. 1 Tratamiento en cada fase de EPOC, normas GOLD



Tabla No. 4
Medicamentos utilizados en la Enfermedad Pulmonar Obstruccion Crónica

Fármaco	Inhalador (mcg)	Solución nebulizar (mg/mL)	Oral	Ampolla Inyección (mg)	Duración de acción (horas)
B₂ – Agonistas					
<i>De acción corta</i>					
Fenoterol	100 – 200 (MDI)	1	0.05 % (jarabe)	-----	4 – 6
Levalbuterol	45 – 90 (MDI)	0.21 – 0.42	----	----	6 – 8
Salbutamol	100 – 200 (MDI y DPI)	5	5 mg (comprimidos)	0.1 a 0.5	4 – 6
Terbutalina	400 – 500 (DPI)	----	2.5 a 5 (comprimidos)	----	4 – 6
<i>De acción prolongada</i>					
Formoterol	4.5 – 12 (MDI y DPI)	0.01	----	----	12
Anformoterol	----	0.0075	----	----	12
Indacaterol	75 – 300 (DPI)	----	----	----	24
Salmeterol	25 – 50 (MDI y DPI)	----	----	----	12
Anticolinérgicos					
<i>De acción corta</i>					
Bromuro de ipratropio	20 y 40 (MDI)	0.25 – 0.5	----	----	6 – 8
Bromuro de oxitropio	100 (MDI)	1.5	----	----	7 – 9
<i>De acción prolongada</i>					
Tiotropio	18 (DPI) 5 (SMI)	----	----	----	24
Combinación de β₂ – Agonistas de acción corta más anticolinérgico en un inhalador					
Salbutamol/ ipratropio	75/15 (MDI)	0.75/0.5	----	----	6 – 8
Fenoterol/ipratropio	200/80 (MDI)	1.25/0.5	----	----	6 – 8
Metilxantinas					
Teofilina	----	----	100 – 600 mg	----	Hasta 24
Aminofilina	----	----	200 – 600 mg	240	Hasta 24
Corticoesteroides inhalados					
Beclometasona	50 – 400 (MDI y DPI)	0.2 – 0.4	----	----	----
Budesonida	100, 200, 400 (DPI)	0.20, 0.25, 0.5	----	----	----
Fluticasona	50 – 500 (MDI y DPI)	----	----	----	----
Combinación fija β₂– Agonistas de acción prolongada y corticoesteoides					
Formoterol/ budesonida	4.5/160 (DPI) 9/320 (DPI)	----	----	----	----
Salmeterol/ fluticasona	50/100 (DPI) 25/50 (DPI)	----	----	----	----
Corticoesteroides sistémicos					
Prednisona	----	----	----	5 – 50 mg	----
Metilprednisolona	----	----	----	4, 8 y 16 mg	----

DPI: inhalador de polvo seco; MDI: inhalador (aerosol) sosisficador; SMI: inhalador soft mist (sistema de administración de Spiriva).

Fuente: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Revised 2014)



Metilxantinas

Este grupo de medicamentos comprende principalmente a la teofilina; el cual es un broncodilatador oral de acción prolongada que sirve como tratamiento complementario en paciente que permanecen disnéicos a pesar del uso de broncodilatares con dosis máximas.

La teofilina interactúa con diversos medicamentos por lo que debe de realizar niveles séricos y mantener una concentración sérica entre 6 – 12 mg/l. La teofilina se ha ido usando cada vez menos debido a sus efectos secundarios. (Ansiedad, temblor, náuseas, vómitos, convulsiones y taquiarritmias; entre algunos)

Corticoesteroides

Los corticoesteroides inhalados se utilizan en la EPOC se utilizan para atenuar el componente inflamatorio de la enfermedad. Se sabe el uso prolongado de este tipo de medicamentos no posee ningún beneficio sobre la mortalidad.

Diversos estudios demuestran que los corticoesteroides inhalados reducen con eficacia el número de exacerbaciones y mejora la calidad de vida. Las normas establecidas por GOLD justifican el uso de esteroides en pacientes con EPOC grave; asimismo la American Thoracic Society (ATS) indica que la combinación de estereoides inhalados con dosis altas de β_2 -agonistas se debe de brindar a todo paciente con síntomas persistentes.

Se le debe de indicar que todo paciente que utilice esteroides inhalados debe de enjuagarse la boca

después de la aplicación para reducir la frecuencia de moniliasis y disfonía.

Hasta en el 30% de los pacientes con EPOC que presentan exacerbaciones frecuentes o deterioro significativo de la función pulmonar una pauta corta con esteroides orales presentan mejoría significativa. Se utiliza una dosis de prednisona de 40 mg/día durante 1 o 2 semanas; para prolongar el uso de los mismos se debe documentar mejoría objetiva del VEF1.

No se recomienda administrar esteroides por vía oral durante tiempo prolongado debido a sus efectos secundarios generalizados.

Fisioterapia respiratoria

La disnea reduce la calidad de vida los pacientes con EPOC. Este tipo de terapia consta de una sucesión multidimensional cuyo objetivo es mejorar la función física y psicológica de los pacientes.

Todo paciente con EPOC moderado le conviene ingresar a un programa completo de fisioterapia respiratoria; especialmente los que presentan disnea persistente, exacerbaciones frecuentes e ingresos intrahospitalarios.

Este programa consta:

Programa de ejercicios graduales:

- Se llevan a cabo 3 veces/semana y la meta es realizar actividad aeróbica durante 30 minutos. Los pacientes se controlan mediante oximetría y se ajusta el oxígeno. Se debe de alcanzar el 80% de su frecuencia cardíaca máxima.

Alimentación, apoyo y orientación psicosocial.



Oxigenoterapia

Se ha demostrado que gracias a la oxigenoterapia se reduce la mortalidad de los paciente hipoxémicos con EPOC. Primero se realiza gases arteriales para documentar la hipoxemia al respirar aire ambiente.

La oximetría de pulso nos sirve para verificar con regularidad la saturación de oxihemoglobina.

Las indicaciones para la utilización de oxigenoterapia son:

Bibliografía

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Revised 2014)
2. Fabbri LM, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD: 2003 update. *Eur Respir J* 2003; 22:1-2.
3. Vestbo J, Lange P. Can GOLD Stage 0 provide information of prognostic value in chronic obstructive pulmonary disease? *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:329-32.
4. E. Rand Sutherland, M.D., M.P.H., and Reuben M. Cherniack, M.D. *N Engl J Med* 2004; 350:2689-2697 June 24, 2004 DOI:10.1056/NEJMra030415
5. Dennis E. Niewoehner, M.D. *N Engl J Med* 2010; 362:1407-1416 April 15, 2010