



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO ACTUALIZADO DE LA  
ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA:  
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

LOAYZA GALVEZ CRISTHIAN FABRICIO  
MÉDICO

MACHALA  
2022



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO ACTUALIZADO DE  
LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA:  
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

LOAYZA GALVEZ CRISTHIAN FABRICIO  
MÉDICO

MACHALA  
2022



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO ACTUALIZADO DE LA ENFERMEDAD  
PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA: PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

LOAYZA GALVEZ CRISTHIAN FABRICIO  
MÉDICO

OJEDA CRESPO ALEXANDER OSWALDO

MACHALA, 27 DE JUNIO DE 2022

MACHALA  
27 de junio de 2022

# Manejo diagnóstico y terapéutico actualizado de la Enfermedad Pulmonar Obstruktiva Crónica: Presentación de caso clínico

*por* CRISTHIAN FABRICIO LOAYZA GALVEZ

---

**Fecha de entrega:** 21-jun-2022 04:56p.m. (UTC-0500)

**Identificador de la entrega:** 1860939643

**Nombre del archivo:** ad\_Pulmonar\_Obstruktiva\_Cr\_nica\_Presentaci\_n\_de\_caso\_cl\_nico.txt (71.8K)

**Total de palabras:** 11239

**Total de caracteres:** 60672

## CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

El que suscribe, LOAYZA GALVEZ CRISTHIAN FABRICIO, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado Manejo diagnóstico y terapéutico actualizado de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica: Presentación de caso clínico, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

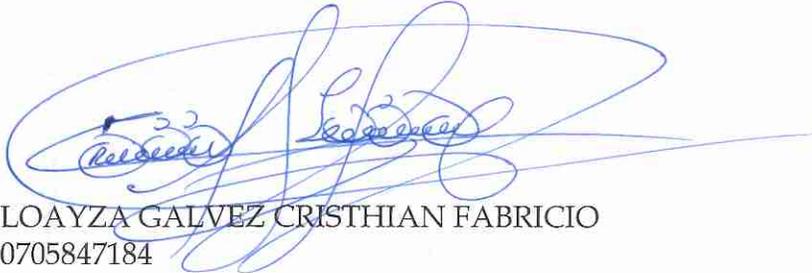
El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

El autor como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 27 de junio de 2022



LOAYZA GALVEZ CRISTHIAN FABRICIO  
0705847184

## **Manejo diagnóstico y terapéutico actualizado de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica: Presentación de caso clínico**

### **Resumen**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica EPOC se ha convertido en una importante causa de muerte a nivel mundial, en nuestro país Ecuador representa la novena causa de defunciones con 26.248 fallecidos desde el año 2014, esta enfermedad que se caracteriza por la limitación del flujo aéreo en las vías respiratorias y tiene como principal síntoma tos productiva y disnea lo cual es común dentro de las afecciones del sistema respiratorio, debido a esto es muy importante estar al tanto de su abordaje diagnóstico y que nos permita diferenciarlo de otras patologías de forma acertada, en este trabajo investigativo se presentó un caso clínico con características similares a las de un paciente con EPOC y se solicitó establecer la conducta diagnóstica y terapéutica en este paciente, por ello se procedió a realizar un análisis clínico respaldado en las bases teóricas con evidencia científica en el manejo de esta patología, a lo largo de su desarrollo surgieron limitaciones con respecto a la información referida en el caso, por ese motivo se realizó un diagnóstico netamente clínico que concluyo en el hallazgo de un paciente con EPOC juvenil el cual fue estadificado según su gravedad y sintomatológica para luego de esto establecer el manejo terapéutico más acertado con respecto a su condición, el tratamiento consistió en medidas farmacológicas y no farmacológica dejando a un lado las intervenciones quirúrgicas y el manejo paliativo ya que este paciente no lo ameritaba, de esta forma se pudo responder a la interrogante planteada en este trabajo.

**Palabras claves:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tratamiento farmacológico, diagnóstico clínico

## **Abstract**

Chronic obstructive pulmonary disease COPD has become a major cause of death worldwide, in our country Ecuador represents the ninth cause of death with 26,248 deaths since 2014, This disease is characterized by limitation of airflow in the respiratory tract and has as main symptom productive cough and dyspnea which is common within respiratory system conditions, because of this it is very important to be aware of its diagnostic approach and to allow us to differentiate it from other pathologies in a correct way, in this research study a clinical case with characteristics similar to those of a patient with COPD was presented and it was requested to establish the diagnostic and therapeutic behavior in this patient, Therefore, we proceeded to perform a clinical analysis supported in the theoretical bases with scientific evidence in the management of this pathology, throughout its development there were limitations with respect to the information referred to in the case, for this reason a purely clinical diagnosis was made that concluded in the finding of a patient with juvenile COPD which was staged according to its severity and symptomatology and then establish the most appropriate therapeutic management with respect to its condition, the treatment consisted of pharmacological and non-pharmacological measures leaving aside the surgical interventions and the palliative management since this patient did not merit it, in this way it was possible to answer the question raised in this work.

**Keywords:** Chronic obstructive pulmonary disease, Pharmacological treatment, Clinical diagnosis

## **Índice**

**Resumen.....pagina 1**

Palabras claves

**Abstract**

Keywords

**Introducción..... página 5**

Tema de interés

Incidencia mundial

Incidencia regional

Incidencia local

Objetivos

**Desarrollo.....página 8**

Presentación del caso

Pregunta a resolver

Marco teórico

Conducta diagnóstica referente al caso

Manejo terapéutico

Conducta terapéutica referente al caso

**Conclusiones.....página 44**

Recomendaciones

Referencias bibliográficas

## **Tablas.**

1. Nuevos conceptos en la EPOC.....	página 12
2. Otras causas que producen Tos Crónica.....	página 16
3. Principales indicadores en el diagnóstico de EPOC.....	página 18
4. Estadificación de la limitación en el flujo de aire.....	página 20
5. Clasificación de severidad en la disnea.....	página 21
6. Evaluación de los síntomas CAT.....	página 22
7. Patologías para diferenciar en la EPOC.....	página 25
8. Escala de ginebra.....	página 30
9. Criterios simplificados de Wells.....	página 31
10. Estrategia de apoyo para abandono del tabaco.....	página 34
11. Vacunas en pacientes con EPOC.....	página 35
12. Factores que indican terapia combinada con ICS.....	página 39

## **Figuras.**

1. ABCD para la evaluación de la EPOC.....	página 23
2. Criterios que indican inicio de oxigenoterapia.....	página 36
3. Evaluación ABCD guiada al tratamiento.....	página 40
4. Algoritmo de seguimiento para la disnea.....	página 41
5. Algoritmo de seguimiento para exacerbaciones.....	página 41

## Introducción

En la última década los avances médicos y científicos relacionados con el uso de nuevas tecnologías ha sufrido un crecimiento y desarrollo importante a nivel global lo que ha mejorado notablemente las expectativas de vida y supervivencia de la población, además de generar herramientas indispensables a la comunidad médica al momento de enfrentar entes patológicos de gran predominio a nivel regional y mundial. Esto nos ha permitido obtener diagnósticos acertados, tratamientos específicos significativos con excelentes resultados, así como también mejores pronósticos y conductas individualizadas para cada uno de los grupos de pacientes y sus respectivas afecciones.

Cabe mencionar que el campo de la neumología no ha sido la excepción en el desarrollo de estas nuevas estrategias basada en evidencia investigativa que involucran métodos y algoritmos diagnósticos al igual que pautas terapéuticas actualizadas y eficaces para cada una de las patologías que afectan el sistema respiratorio y otros sistemas relacionados con este. Sabiendo que las alteraciones de sistema respiratorio junto con su sintomatología clásica y muchas veces atípica es un frecuente motivo de consulta médica representando aproximadamente el 20% de las visitas que realiza la población en el sistema de atención primaria en salud es de suma importancia estar al tanto y actualizados con la información científica, epidemiológica, clínica, terapéutica, y demás temas que conforman de esta rama de la medicina. (1)

Dentro del grupo de enfermedades que afectan el aparato respiratorio de forma significativa y que en los últimos años ha tomado un papel protagónico en cuanto a morbilidad y mortalidad en la población general encontramos a las EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica) la cual se ha convertido en una enfermedad común característica de ser prevenible ya que está asociada mayormente al consumo crónico de tabaco lo que lo convierte en el principal factor desencadenante de esta enfermedad, y que el simple hecho de limitar o desaparecer el hábito tabáquico puede ayudar significativamente a evitar el desarrollo de la historia natural de esta patología, la misma que es progresiva pero puede ser tratable y controlada cuando se detecta de forma precoz y se inicia un tratamiento adecuado a la necesidad.(2)

En la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) la principal alteración causal es la limitación al flujo de aire dentro de las vías respiratorias y alveolares principalmente durante

la espiración lo cual produce clínicamente un conjunto de signos y síntomas inespecíficos de características crónicas en los cuales destaca la disnea y la tos, suele estar asociado a otras enfermedades crónicas las cuales aumentan el riesgo de complicaciones y empeora el pronóstico en este grupo de pacientes.(2)

A nivel mundial la EPOC ha llegado a consagrarse como una de las primordiales causas de mortalidad y morbilidad en cuanto respecta a enfermedades crónicas considerándose dentro de las 3 principales causas de muerte a nivel global, resaltando que gran porcentaje de las muertes que esta injuria respiratoria produce, suceden en el grupo de países subdesarrollados y de baja economía con un estimado del 90% de todas las muertes.(3) La organización mundial de la salud estima que en el año 2021 se produjeron aproximadamente 3.23 millones de muertes en todo el planeta por causa de esta patología. (4)

En lo que respecta al continente Americano, el alto consumo de tabaco resalta como el principal desencadenante de esta enfermedad ya que se estima que el 71% de la población que se encuentra sobre la tercera década de la vida y que padecen de EPOC es ocasionado por este hábito de consumo. En importante mencionar que un número importante de países que conforman esta región se caracterizan por poseer amplios sectores rurales donde el uso de combustibles orgánicos e inorgánicos productores de partículas de biomásas entre otros contaminantes es una de sus principales fuentes de energía, esto lo convierte en un importante factor regional en la incidencia y desarrollo de esta enfermedad.(5) No existe la suficiente información actualizada sobre la prevalencia y mortalidad de EPOC en Latino América, pero un metaanálisis realizado en el 2012 concluye que el un aproximado del 13,4% de la población de los países que conforman América latina y el caribe padecen de esta alteración respiratoria lo que presume a que en la actualidad estos valores sean mucho más significativos.(6)

En el Ecuador según las cifras presentadas por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) el número de defunciones ocasionadas por enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores que involucra las EPOC señala un considerable porcentaje de muertes por esta causa, estos datos fueron recabados desde el año 2014 hasta el año 2019, donde se indica un aproximado de 26.248 muertes a causa de esta patología, mientras que en el 2019 se reportaron 1.857 fallecidos de los cuales 1.554 eran adultos mayores entre 75 años y más, en lo que respecta a la provincia de El Oro se contabilizó 54 personas que murieron por esta causa, ubicándose de esta forma en la novena causa de muerte en nuestro país.(7)

Todas estas reseñas mencionadas que involucran datos estadísticos, prevalencia y características propias de lo que significa la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y sus desencadenantes, además de su impacto en la población mundial, regional y local, nos muestra como ha venido de a poco posicionándose como una de las alteraciones respiratorias más importantes en la actualidad y que nos exige estar al tanto de ella para poder manejarla de una forma adecuada dentro de nuestra realidad local.

En este trabajo académico lo que se busca discernir y aclarar la duda diagnóstica planteada mediante un caso clínico representativo el cual indica un conjunto de síntomas y signos, datos personales, y antecedentes de importancia, pero de una forma muy limitada, los mismos que son presuntivos para una afección del sistema respiratorio con similitud clínica hacia una EPOC pero que no excluye de forma simple la relación con otros sistemas conjuntos como es el caso del sistema cardiovascular, esta incógnita surge por su complejidad en la escasa información clínica y complementaria establecida en dicho caso, por tal motivo se hará uso de las diferentes fuentes de evidencia científica existentes para el diagnóstico correcto de patologías respiratorias y su respectivo abordaje terapéutico indicado. Buscando información clara y concisa con bases científicas establecidas dentro de los criterios ya existentes en la literatura médica que respaldan el diagnóstico clínico más aceptable con mayor probabilidad de causa y difieran de la posibilidad de otros diagnósticos existentes, lo que será fundamental para la aplicación correcta de un tratamiento específico actualizado y evidenciado con mayor porcentaje de beneficio para el paciente.

## **Desarrollo**

### **Presentación del caso**

Un paciente de contextura delgada de 30 años de edad fumador de una cajetilla de cigarros (20 cigarros) diario desde los 15 años acude al cuerpo de Guardia por dolor torácico derecho intenso de forma súbita que le ocasiona ligera disnea y tos no productiva. Desde el punto de vista de bio parámetros TA:110/70 mmHg. FCC: 112 / mín. FR: 24 / min. SaO2: 93%. No tiene cianosis distal. Orientado en tiempo y espacio, lenguaje claro y coherente. El examen cardiovascular no arroja soplos ni arritmias, solo taquicardia. El examen respiratorio en el hemitórax derecho muestra hipersonoridad pulmonar, vibraciones vocales disminuidas, murmullo vesicular disminuido y expansibilidad pulmonar disminuida.

### **Pregunta a resolver**

¿Cuál sería la conducta diagnóstica y terapéutica a seguir en este paciente?

En el caso clínico antes presentado, incluye un conjunto de datos que destaca signos y síntomas combinados con valores específicos de bioparámetros además de características propias y de consumo del individuo pero a su vez carece ampliamente de datos relevantes en la anamnesis y todavía más importante de parámetros evaluativos complementarios que muchas veces resultan indispensables al momento de establecer criterios diagnósticos, si bien es cierto a simple vista se describe características clínicas muy relacionadas a un paciente clásico que padece de EPOC, destacando a un masculino delgado y fumador crónico que presenta disnea y tos acompañado de un examen semiológico compuesto por hipersonoridad, frémito vocal disminuido al igual que el murmullo vesicular, debemos tener en cuenta que existen datos puntuales en la presentación del caso como la presencia de un dolor atípico localizado de aparición brusca en compañía de taquicardia y una leve hipoxia que nos sembrarían la duda diagnóstica en la existencia de un cuadro diferencial de menor probabilidad que sería el tromboembolismo pulmonar, pero dada la ausencia ya antes mencionada de exámenes complementarios que justifiquen o descarten este criterio se desarrollara el tema en base al diagnóstico presuntivo más probable por criterio clínico que figura en el caso citado.

Para esto se contextualiza la información teórica con base actualizada y evidencia significativa que respalde el diagnóstico clínico del caso a resolver en este documento y de

igual forma se permita discernir y descartar el otro diagnóstico diferencial sugerido para luego de esto poder establecer el manejo terapéutico específico acorde al diagnóstico obtenido como se establece en la interrogante a resolver en este trabajo académico.

Para definir a la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica debemos tomar en cuenta que esta enfermedad se caracteriza por poseer una sintomatología muy inespecífica lo cual abre una ventana amplia en la diferenciación de otras patologías con similar clínica además existe una constante evolución investigativa que ha venido provocando actualizaciones en el concepto definitivo de esta.

En la actualidad la EPOC se define como una enfermedad crónica de evolución progresiva en la cual su característica principal se debe a la resistencia o limitación al paso de aire dentro de las vías respiratorias terminales que incluyendo los alvéolos pulmonares y que se acentúa mayormente en la espiración, se puede evitar o prevenir ya que está asociada estrechamente al hábito tabáquico y a la inhalación de otras sustancias contaminantes nocivas aunque las condiciones genéticas del huésped son un factor importante para su desarrollo, se puede tratar y controlar pero no evitar su progresión a largo plazo, en cuanto a su clínica principalmente está dada por la limitación del flujo de aire en las vías respiratorias y los cambios epiteliales que se producen en ellas lo que origina síntomas respiratorios persistentes en los cuales destaca la disnea y la tos.(2)

La limitación persistente a largo plazo del flujo de aire que caracteriza a la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica se origina por una alteración en las estructuras histológicas tanto de la vía respiratoria terminal que involucra bronquiolos terminales y bronquiolos respiratorios como también en el parénquima respiratorio es decir los alvéolos pulmonares, lo que significa que en esta patología se asocia a la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar como una entidad asociada dentro del EPOC las cuales tienen tiempo y ritmo de evolución distintos instaurándose alternativamente según las características personales e individuales de cada paciente y que no siempre debutan de manera simultánea pero si ambas contribuyen en las alteraciones estructurales que terminan en la evolución natural de esta enfermedad. (2)

La alteración y cambio estructural en el epitelio respiratorio que está precedida por inflamación de larga estancia en este tejido, ocasiona un acortamiento en la luz del árbol bronquial terminal y que también afecta las estructuras parenquimatosas del pulmón dando como resultado un agrandamiento entre los espacios y las uniones bronquio-alveolares lo que

disminuye la capacidad elástica de estas estructuras y aumenta la disfunción mucociliar en el epitelio respiratorio inferior. Por esta razón en la actualidad la EPOC constituye tanto al enfisema pulmonar y a la bronquitis crónica como una entidad única y asociada en su desarrollo que pueden aparecer en distintos períodos e iniciar un proceso patológico uno antes que el otro, pero que siempre terminan en un daño común de dichas estructuras lo que ha terminado aboliendo el concepto individualizado que se manejaba anteriormente identificando a estas patologías como dos entes distintos e independientes.(2)

Hoy en día el alto grado de mortalidad y morbilidad que acarrea consigo la EPOC a nivel mundial ha llamado la atención al campo investigativo de la medicina ya que se considera que es una de las principales causas de defunciones y que proyecta números progresivos para el futuro, por otro lado su prevalencia incide de forma variable en cada región según sus condiciones socioeconómicas y culturales que contempla cada país como por ejemplo los países subdesarrollado en los cuales existen amplios sectores rurales el alto consumo de combustibles que producen partículas nocivas incrementa el riesgo de desarrollar esta enfermedad. Lo que si es cierto y que se ha podido comprobar es que prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica aumenta con la longevidad y es mucho más frecuente en personas que superan la cuarta década de la vida que las que están bajo esta, de igual forma su relación estrecha con el consumo de tabaco ha demostrado que es mucho más frecuente en personas que tengan este hábito de consumo o que lo hayan tenido en comparación con los que nunca han fumado y por ultimo su incidencia es más común en el sexo masculino que en el femenino. (8)

Entre los factores determinantes que inciden con gran porcentaje en la aparición, desarrollo y progresión de esta patología ya es bien conocido y también hemos mencionado al tabaquismo crónico sin embargo está claro que no es el único factor de riesgo puesto que existen personas no fumadoras con esta limitación respiratoria los cuales poseen cuadros más sutiles pero que no se exceptúan de este grupo de pacientes. Condiciones como el sexo del paciente su posición socioeconomía, en que década de la vida se encuentra el factor genético que resalta mucha importancia, la exposición a otros contaminantes o biomásas incluso el desarrollo propio del sistema respiratorio encaja dentro del grupo de factores de riesgo para desarrollar EPOC.(9)

La genética y su papel en esta enfermedad se asocia con una producción deficiente o inexistente de alfa 1 Antitripsina la cual es una antiproteasa muy importante en la protección

del sistema respiratorio y mucho más de su tracto inferior terminal ya que están inhibe la acción de proteasas producidas por el sistema inmunitario ante injurias respiratorias principalmente la elastasa encargada de degradar la elastina misma que se encuentra en gran cantidad en nuestros pulmones a nivel bronquio-alveolar lo que iniciaría así el deterioro pulmonar e inicio del desarrollo la limitación respiratoria. Los oxidantes libres acumulados en gran cantidad dentro de nuestro sistema conduce aún más a la disminución de en los niveles de alfa 1 antitripsina motivo por el cual la posibilidad de desarrollar EPOC aumenta en pacientes que padecen de esta alteración genética y consumen cigarrillos puesto que el tabaquismo produce niveles altos de oxidantes en nuestro organismo. (10)

Los procesos patológicos como también exposiciones contaminantes en el extremo inicial de la vida incluso durante el periodo gestacional pueden conllevar a un anormal desarrollo pulmonar durante la vida adulta de forma temprana y condicionar la hemodinamia pulmonar en general además de aumentar el riesgo de padecer de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica de forma mucho más precoz o antes de lo esperado por esta razón en la actualidad se está manejando términos como EPOC precoz para encasillar a un grupo de personas que desarrollan esta enfermedad mucho antes de lo esperado diferenciando a un precoz clínico, el cual refleja la sintomatología de un precoz biológico el cual inicia cambios mecánicos o estructurales que terminaran en la alteración total.

Otro término actual es el de EPOC en jóvenes (tabla 0.1) que como su nombre lo indica hace referencia a un grupo de pacientes que padecen de esta enfermedad durante su juventud y que se encuentran en un rango de edad que abarca desde la segunda hasta la quinta década de la vida, esto nace gracias a que el desarrollo total vital del sistema respiratoria en un adulto concluye alrededor de los 25 años, por lo que en este grupo se incluye a quienes se presume que no tuvieron un desarrollo pulmonar normal y también a las personas que han sufrido un deterioro rápido de su función respiratoria.(2)

Al mencionar cómo influye la exposición de partículas contaminantes en el desarrollo de esta patología tenemos que mencionar a una variedad de sustancias inhaladas que van desde partículas orgánicas hasta inorgánicas, emisión humos de materiales quemados , químicos volátiles, pesticidas incluso la contaminación ambiental entre otros, los cuales están muy relacionados al campo laboral y ocupaciones de las personas expuestas, todas estas partículas contaminantes que se consideran un factor de riesgo importante y mucho más cuando se relaciona con un factor genético existente inician directamente su daño provocando una

alteración de la barrera epitelial fisicoquímica que existe en el epitelio respiratorio la cual nos protegen de agentes patógenos y a su vez de estas mismas partículas la inhalación crónica de estas sustancias elimina esta barrera y permite el paso de agentes invasores que ocasiona infecciones constantes además de inflamación y remodelación de este epitelio iniciando de esta forma con el desarrollo de la EPOC y el asma.(11).

**Tabla 1**

<b>Nuevos conceptos en el desarrollo de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica</b>	
<b>Pre-EPOC</b>	Existen síntomas respiratorios, pero no alteración de la función, de la estructura ni limitación del flujo aéreo. Se puede desarrollar EPOC con la evolución del tiempo
<b>EPOC- temprano</b>	Se debe diferenciar del EPOC leve que se define por espirometría. Existen desencadenantes o mecanismos biológicos pero los pacientes carecen de sintomatología clínica.
<b>EPOC en jóvenes</b>	Pacientes con EPOC que se encuentren en un rango de edad entre la 2da y 5ta década de la vida (20 a 50 años)

Si bien es cierto que la fisiopatología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede conllevar varios mecanismos patológicos en su desarrollo la principal fuente de estos cambios esta medida por el proceso inflamatorio que ocurre a nivel bronquio-alveolar.

Esta inflamación de las vías respiratorias inferiores actúa como un mecanismo de defensa en nuestro organismo y en este caso de nuestras vías respiratorias, el objetivo es inmovilizar una región lesionada para darle tiempo al sistema inmunitario que movilice las células de defensa hacia el lugar de la injuria y proceda a repararlo, el problema radica cuando esta inflamación perdura a lo largo del tiempo convirtiéndose en una inflamación crónica, los tejidos que se encuentran crónicamente inflamados pueden traer consigo gran cantidad de células inmunitarias provenientes del torrente sanguíneo y originar una respuesta inflamatoria

exagerada que termine lesionando tejido respiratorio sano. Como ya se ha mencionada este proceso inflamatorio se origina gracias a injurias provenientes de agentes patógenos, sustancias tóxicas o contaminantes inhalados en la que destaca principalmente el consumo de tabaco además de estar asociado factores genéticos o el deterioro de las vías respiratorias ocasionadas por la edad.(12)

Al pasar desde una respuesta de limitada inflamación hacia un proceso inflamatorio crónico el número de células inmunitarias aumenta desproporcionadamente en el foco de lesión produciendo gran cantidad de desechos celulares es decir tejido muerto o degradado, células apoptóticas y necrosis celular, estos desechos liberan patrones de daño que mediante quimiotaxis aumenta aún más la reclutación de células de defensa al lugar de la injuria.

Estas células en su mayoría monocito y macrófagos en conjunto con las células epiteliales van a liberar una gran cantidad de proteasas encargadas de degradar la elastina la cual se encuentra en su mayoría a nivel bronquio-alveolar disminuyendo la elasticidad fisiológica y aumentando los espacios entre los alvéolos y los bronquios respiratorios dando como resultado el inicio de un enfisema pulmonar. A este mismo nivel acude la producción de fibroblastos que proliferan a partir del factor de crecimiento transformante que en conjunto con la degradación de elastina termina en la remodelación del epitelio respiratorio.(12) Este proceso es mucho más marcado en pacientes con un factor genético que implica limitación de la alfa 1 antitripsina que es una antiproteasa que evita la degradación de la elastasa.

La inflamación y remodelación de las vías respiratorias principalmente de las ramas terminales trae consigo la disminución y acortamiento de la luz de estas vías, además de la activación y producción excesiva de secreciones mucosas que va a generar dificultad en el flujo de aire principalmente durante la espiración que es característico de esta enfermedad dando como resultado una alteración de la capacidad pulmonar que va estar reflejada en una disminución del FEV1 y a su vez en la relación FEV1/FVC que es indicativo en los pacientes que padecen de EPOC.(13)

Cuando ya se ha producido una disminución del diámetro en la luz de los bronquiolos terminales y al mismo tiempo aumenta la acumulación de moco dentro de estas vías aéreas la cantidad de aire que ingresa a los pulmones tiene dificultad en su salida por lo que no son vaciados por completo esto genera un encarcelamiento de aire dentro de los pulmones dando como resultado una hiperinsuflación que progresivamente altera la capacidad contráctil de la

musculatura respiratoria dando origen a la disnea la cual de igual forma se intensifica con el pasar del tiempo, por otro lado el cierre de las vías respiratorias acompañada de secreción de moco inicia una reacción tusígena tratando de esclarecer su luz.(14)

Importante mencionar que muchas de las veces la limitación del flujo de aire no está asociado al aumento de la producción excesiva de moco ya que existen paciente que padecen de esta alteración sin tener una tos productiva como síntoma principal, lo que sí es cierto es que este exceso de moco se debe al aumento de células caliciformes y también por la hipertrofia del sistema glandular incitados por los agentes nocivos que causan lesión a este nivel.(2)

La alteración de los mecanismos respiratorios en los que interviene una ventilación y una perfusión reducida como resultado de la disfunción de los músculos de la respiración acompañado del aumento en los espacios bronquio- alveolares y que también compromete el territorio vascular producirá una disminución en el intercambio gaseoso con inicios de hipoxia leve y acumulación de dióxido de carbono en el organismo reflejada en la hipercapnia que con la progresión de la enfermedad será aún más marcada.(14)

El compromiso del lecho vascular que ocurre a lo largo del desarrollo de la enfermedad incide en el aumento de la presión arterial del territorio parenquimatoso lo que ocasiona que este grupo de pacientes por lo general debuten con hipertensión pulmonar concomitantemente con la EPOC, esto se debe a que de igual forma en que se produce una remodelación de las vías respiratorias, la vasculatura pulmonar también sufre cambios en su estructura principalmente hablamos de una hiperplasia de su capa íntima.

Estas arterias sufren un proceso de transformación que vuelve a su capa íntima más espesa y posteriormente hipertrófica y rígida por un aumento en el depósito de fibras elástica y colágeno, se cree que la alteración endotelial está relaciona al consumo crónico de cigarrillo asociado a la disminución del territorio vascular por el aumento de los espacios bronquio-alveolares y la hiperinsuflación que ocurre durante el desarrollo de esta patología.(15)

Otro punto importante en la disfunción endotelial es el estado hipoxémico que atraviesan estos pacientes, la baja concentración de oxígeno aumenta la producción de sustancia vasoespásticas además de inducir a la producción masiva de elastasa por parte de los neutrófilos los mismos que se encuentran en grandes cantidades a nivel sistémico y respiratorio durante el curso de esta enfermedad, esta producción excesiva de citotóxicos se

relaciona con un aumento del daño endotelial que en asociación con todos los otros factores de daño justificaría la presencia de cifras elevadas en la presión pulmonar.(16)

Todos estos procesos patológicos que ocurren en el transcurso de la evolución de la enfermedad y que son parte de su fisiopatología generan un conjunto de síntomas y signos clínicos que son significativos al momento de tomar una conducta diagnóstica por lo que es de vital importancia conocer las características de cada uno de ellos.

Se describe a la disnea como un esfuerzo respiratorio que aparece principalmente cuando el paciente realiza algún tipo de actividad extenuante en la mayor parte de los casos con una evolución crónica, en ocasiones esta sed de aire puede aparecer mucho antes que la limitación aérea de las vías respiratorias. Por otra parte, algunos pacientes que presentan una marcada resistencia al flujo de aire no suelen reflejar ningún grado de disnea.(2)

La sed de aire o disnea resalta como uno de los principales síntomas en la presentación clínica de la EPOC, se destaca como una importante causa de limitación funcional en la vida del paciente puede estar presente en todos o cada uno de los estadios de esta enfermedad es decir desde un cuadro de EPOC leve hasta uno de mayor gravedad , en la mayoría de los casos los pacientes que obtienen este diagnóstico presentan a este síntoma de forma leve pero en una pequeña parte de estos paciente la disnea refleja un estadio mucho más severo, en este grupo resalta el sexo femenino por lo que es muy importante establecer un diagnóstico temprano que evite las exacerbaciones e ingresos hospitalarios principalmente en las mujeres.(17)

La tos generalmente es el síntoma número uno y un importante motivo de consulta en los pacientes que padecen esta enfermedad, puede estar acompañada de esputo y ser productiva, aunque en ocasiones se presenta sola además se caracteriza por su evolución crónica que inicia de forma intermitente para luego progresar a un estado persistente suele ser infravalorada y muchas veces resulta ser inespecífica por el gran número de patologías (tabla 0.2) que presenta este síntoma.(18)

**Tabla 2**

<b>Otras causas en las que se presenta la Tos Crónica</b>	
<b>Intratorácica</b>	<b>Extratorácica</b>
Asma	Rinitis alérgica crónica
Cáncer de pulmón	Síndrome de goteo postnasal
Insuficiencia cardíaca izquierda	Síndrome de tos de las vías aéreas superiores
Bronquiectasia	Reflujo gastroesofágico
Enfermedad pulmonar intersticial	Medicamentos (inhibidores ECA)
Fibrosis quística	
Tos idiopática	

La presencia de esputo o flema en compañía de tos puede ser significativo y muy característico de la EPOC aún se maneja el concepto muy conocido que establece que una tos productiva que perdure tres meses o más y que se repita durante dos años consecutivos es indicativo de bronquitis crónica, muchas de las veces la producción de moco es excesivamente marcada mientras que en ocasiones su presentación es muy limitada y esto se relaciona con la existencia del hábito crónico del tabaco y con el grado de severidad de la enfermedad.(19)

La reducción del perímetro de la vía aérea ocasiona sonidos respiratorios anormales en este caso sibilancias que pueden ser audibles al ingreso o salida del aire incluso presentarse alternativamente en intervalos de tiempo, además estos sonidos anormales pueden estar acompañados por una sensación de opresión torácica que se intensifica con el esfuerzo y no se caracteriza por ser localizada. La fatiga o debilidad muscular generalizada es un síntoma que comúnmente se encuentra presente en los pacientes con EPOC se lo refiere como una falta de energía que impide la realización de actividades cotidianas.(2)

La pérdida de peso o malnutrición como alteración sistémica suele estar presente en este grupo de pacientes con un índice de prevalencia superior en estadios graves y moderados

además se encuentra asociado a un mayor número de exacerbaciones y mal pronóstico, dicha pérdida de masa muscular al verse asociada a una enfermedad crónica se denomina la caquexia que es el término más acertado y de menor uso cuando nos referimos al bajo peso que presentan los pacientes con esta patología, se cree que un aproximado del 20 al 40% de las personas que padecen de EPOC presentan la caquexia principalmente cuando cursa con el fenotipo de enfisema pulmonar.(20)

El diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se basa en tres pilares fundamentales que permiten de una forma simple y muy acertada identificar a los pacientes que padecen de esta patología y a su vez clasificar el grado de severidad de esta. En primer lugar, se necesita identificar la existencia de la presentación clínica de la enfermedad (tabla 0.3) que abarca el conjunto de signos y síntomas ya antes mencionado en la que destaca la tos y la disnea. En segundo lugar, es necesario que existan factores de riesgo asociados al paciente como condiciones propias del paciente (genéticas, comorbilidades, etc.), exposición laboral a contaminantes o consumo crónico de tabaco y por último se necesita la intervención de una espirometría como parámetro complementario para establecer el diagnóstico, esta prueba se debe realizar luego de broncodilatar al paciente y debe reflejar una disminución en la relación FEV1/FVC que se sitúe por debajo de 0.70 para que el resultado sea positivo.(2)

Al igual que en todas las patologías la historia clínica es el principio fundamental para el diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica puesto que una adecuada anamnesis nos ofrecerá información indispensable para la presunción diagnóstica encaminada a la recolección de datos que nos permitan establecer el diagnóstico correcto, puntos importantes como inicio y características de los síntomas, los antecedentes de consumo, existencia de otras patologías concomitantes, historial laboral y las características de su ambiente, historia patológica familiar, hospitalizaciones por causas respiratorias son entre tantos datos de mucho valor que a asociados a la valoración física que no suele ser indispensable pero cuando está presente aumenta la probabilidad de acierto.

El examen físico al inicio de la enfermedad no presenta alteraciones por lo que la ausencia de hallazgos no excluye el diagnóstico, por otro lado en consumidores de tabaco el olor a nicotina además de cambio de coloración en uñas y dedos suele ser común, en estadios más avanzados a nivel del tórax la presencia de sibilancias durante la fase de espiración es indicativo de la obstrucción de la vía respiratoria, el tórax en tonel a causa de la hiperinsuflación muchas veces se puede observar, mientras que en cuadros más graves la

cianosis periférica y de las mucosas acompañado del uso de músculos de la respiración accesorios son reflejo de la disnea existente, en algunos pacientes hay una disminución del peso corporal que incluye la pérdida de tejido adiposo característico de un paciente la caquético.(21)

**Tabla 3**

<b>Principales indicadores para el diagnóstico de EPOC</b>	
<b>Disnea que se caracteriza por</b>	Evolución progresiva Exacerba durante esfuerzos Persistente
<b>Tos de larga evolución (crónica)</b>	Suele ser intermitente A veces no productiva Frecuentes sibilancias
<b>Presencia de esputo crónico</b>	Indicador de EPOC Suele estar ausente
<b>Infecciones respiratoria bajas frecuentes</b>	Se asocia con el desarrollo de EPOC
<b>Factores de riesgo y desencadenantes asociados</b>	Condiciones intrínsecas del paciente (genética, alteraciones en el desarrollo pulmonar) Consumo crónico de tabaco Inhalación de humos de cocina o calefactores Sustancias tóxicas, humos de combustibles, polvos contaminantes, químicos ocupacionales
<b>Antecedentes infantiles y familiares</b>	Infecciones respiratorias recurrentes en la niñez, peso bajo al nacimiento.

La espirometría es la principal prueba diagnóstica al momento de identificar pacientes que padezcan de patrones obstructivos de sus vías aéreas como es el caso de la EPOC, esta prueba espirométrica tiene el beneficio de no ser invasiva y de tener un fácil acceso sin embargo es muy importante recalcar que esta evaluación respiratoria que incluye mediciones de flujo y capacidades pulmonares nos puede ser utilizada como única prueba diagnóstica por el hecho de poseer baja una baja especificidad ya existen pacientes con síntomas de respiratorios que arrojan como resultado espirométrico valores normales y esto aumenta el índice de morbimortalidad en este grupo de pacientes en que se descarta la enfermedad por lo que se debe asociar y dar la respectiva importancia a la clínica y apoyarse de otros métodos diagnósticos.(22)

Los principales parámetros que una espirometría evalúa son el volumen espiratorio forzado durante el primer segundo (FEV1), la capacidad vital forzada (FVC) y la relación que existe entre ambos es decir FEV1/FVC los valores de estos parámetros nos permitirán diferenciar entre patrones restrictivos y patrones obstructivos, resaltamos que los valores son independientes según las características propias de los pacientes. Para interpretar el resultado de una espirometría como positivo para obstrucción de la vía aérea se necesita obtener un valor entre la relación FEV1/FVC que se ubique por debajo de 0.70 para que este sea confirmatorio.(23)

El valor entre la relación FEV1/FVC menor a 0.70 debe ser obtenido luego de realizar dos mediciones diferentes en las que se realiza un procedimiento de broncodilatación al paciente examinado, es decir se realiza la primera espirometría en condiciones normales para obtener valores basales y luego se procede a administrar medicamento broncodilatadores de corta acción o corticoide antes de realizar la segunda espirometría debiéndose mantener los valores por debajo de 0.70, esto nos permitirá diferenciar a la EPOC del asma mientras que para evaluar el grado de severidad de la obstrucción (tabla 0.4) del flujo de aire se tomará en cuenta el parámetro FEV1 de forma independiente.(2)

**Tabla 4**

<b>Estadificación según la severidad de la limitación al flujo de aire en EPOC</b>			
<b>GOLD 1</b>	<b>GOLD 2</b>	<b>GOLD 3</b>	<b>GOLD 4</b>
LEVE	MODERADA	GRAVE	MUY GRAVE
FEV1 $\geq$ 80%	FEV1 <80% pero $\geq$ 50%	FEV1 <50% pero $\geq$ 30%	FEV1 < 30%

En el diagnóstico la valoración de los síntomas cumple un papel importante pues nos permite comprender la severidad del cuadro y a su vez clasificarlo, anteriormente se hacía uso de parámetros que estadificaban exclusivamente el grado de la disnea ya que se consideraba que esta patología se basaba mayormente en esa alteración y se dejaba de lado otras afecciones que también son de consideración, el centralismo sobre la sed de aire hizo que el consejo británico de investigación médica modificado mMRC estableciera una escala (tabla 0.5) que permite estadificar y medir el riesgo de muerte a largo plazo encasillando a la disnea en cinco grados que van desde el grado 0 al grado 4.(2)

En la actualidad es bien conocido que la EPOC abarca mucho más que la disnea por lo que su evaluación necesita la integración completa del conjunto de síntomas que la representan, esto ha hecho que se establezcan nuevos parámetros de evaluación que contemple o incluya a la gran mayoría de ellos y el cuestionario CAT para la evaluación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (tabla 0.6) es la que más se adapta a esta necesidad y de la que se sugiere su uso debido a que nos ayuda a predecir la probabilidad de muerte, desarrollo de cuadros de ansiedad además de las exacerbaciones y el declive del estado general de salud de los pacientes.(24)

Las exacerbaciones que representan descompensaciones del estado hemodinámico del paciente a causa de un agravamiento agudo de esta enfermedad toman un rol importante en el diagnóstico y estadificación de la EPOC, estos eventos caracterizados por la intensificación de los síntomas en los que muchas veces destaca un distrés respiratorio tiene una amplia variedad predictora en cada paciente motivo por el cual aún se busca establecer criterios

mucho más satisfactorios que anticipen el porcentaje de probabilidad de descompensaciones y de mortalidad de las personas afectas.

En la actualidad el concepto predictor establecido para conseguir dicho resultado clasifica a los pacientes de riesgo que presenten dos o más exacerbaciones en el año anterior en comparación con los que no lo presentaron. Otro punto muy importante al momento de evaluar los episodios de exacerbaciones son los ingresos hospitalarios ya que estos están relacionados con el aumento de la gravedad del cuadro, de un mal pronóstico y mayor posibilidad de muerte.(25)

Por último, la integración conjunta de los parámetros nombrados anteriormente en los que interviene primero el estadio o grado de obstrucción de la vía respiratoria según la espirometría, segundo la evaluación de los síntomas que puede estar dada por el grado de la disnea según la mMRC o por la categorización de los síntomas como establece el cuestionario de CAT para la EPOC y tercero la probabilidad de riesgo que se producen exacerbaciones son usados de forma combinada mediante la evaluación clasificatoria ABCD establecida por la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (figura 0.1) que nos presenta de forma general a que grupo de riesgo pertenece cada paciente y nos orienta hacia una conducta terapéutica.(2)

**Tabla 5**

<b>Estadificación de la disnea del mMRC</b>		
<b>Grado 0</b>	Solo tengo sed de aire al realizar actividad física extenuante	
<b>Grado 1</b>	Me falta el aire cuando camino rápido superficies planas o pendientes poco inclinadas	
<b>Grado 2</b>	No puedo seguir el ritmo de caminata a otras personas de mi edad en superficies planas o tengo que parar para respirar a mí mismo ritmo	
<b>Grado 3</b>	Debo para a respirar cuando camino unos 100 metros o luego de pocos minutos de caminar superficies planas	
<b>Grado 4</b>	Me cuesta mucho respirar al salir de casa o también vestirme y desvestirme	

**Tabla 6**

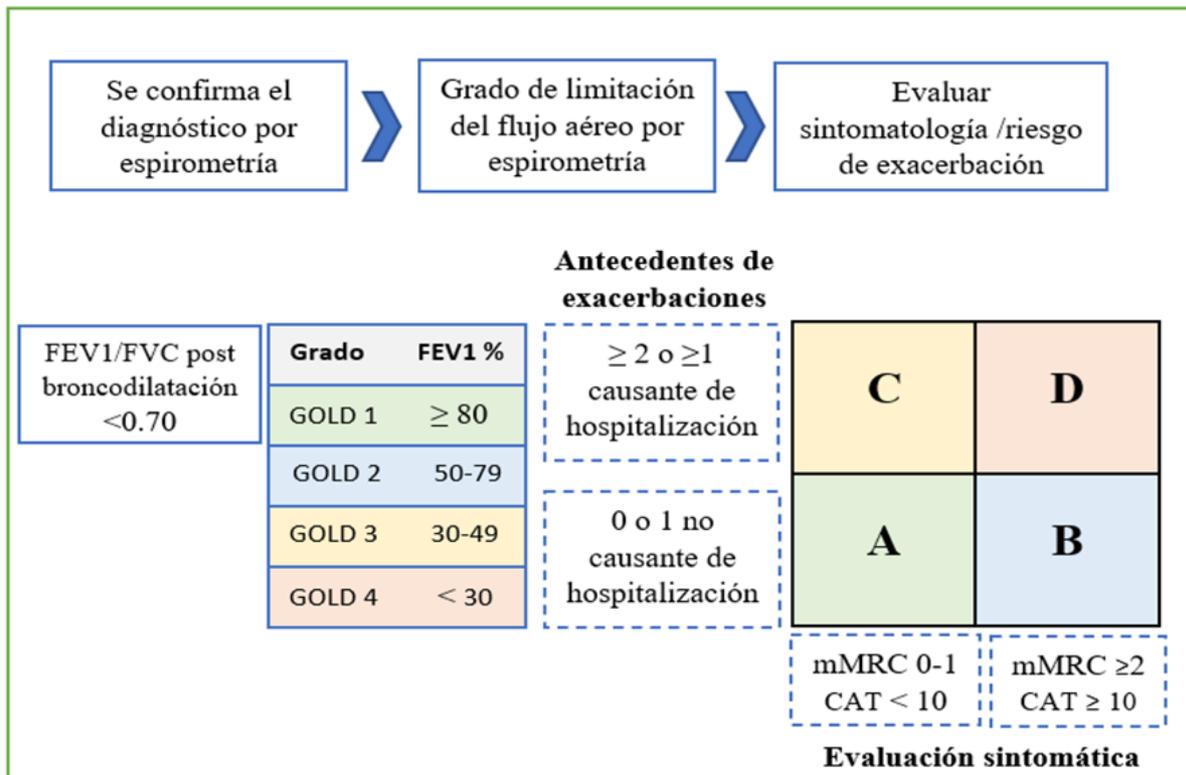
Evaluación de síntomas CAT							
Nunca tengo tos	0	1	2	3	4	5	Siempre tengo tos
No tengo nada de flema en mi pecho	0	1	2	3	4	5	Tengo demasiada flema en mi pecho
No hay opresión en mi pecho	0	1	2	3	4	5	Tengo mucha opresión de pecho
Si subo pendientes o escalera no me falta el aire	0	1	2	3	4	5	Si subo pendientes o escalera me falta mucho el aire
No me siento disminuido en hacer cosas en casa	0	1	2	3	4	5	Me siento muy disminuido al hacer cosas en casa
Tengo seguridad al salir de casa a pesar de mi problema pulmonar	0	1	2	3	4	5	No tengo nada de seguridad al salir de casa por mi problema pulmonar
Siento mucha energía	0	1	2	3	4	5	No siento nada de energía
Puntaje total							

Otros medios diagnósticos de los cuales se puede hacer uso como respaldo complementario son los exámenes de imagen, por su parte la RX de tórax puede ser usada para investigar alteraciones estructurales de esta patología con un pobre valor diagnóstico la hiperinsuflación presente en el enfisema puede mostrar signos de hiperlucidez en los campos pulmonares, mientras que la presencia de bronquitis crónica muchas veces se muestra con un engrosamiento de el árbol bronquial, estos y otros signos como el descenso del diafragma o la desaparición de la vasculatura pulmonar pueden ser indicativos muy inespecíficos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica pero en la actualidad el uso de la Rx se recomienda

principalmente para el descarte de patologías diferenciales ya sea del sistema respiratorio propiamente dicho, cardíacas o hasta musculoesqueléticas y esto es debido a la muy baja especificidad de esta prueba de imagen en el diagnóstico de EPOC.(26)

La tomografía de tórax se puede utilizar en caso de la presencia de una alteración en la radiología mas no está considerada como examen de rutina y su indicación está más destinada a la detección de enfermedades asociadas en las que destaca el cáncer de pulmón que suele estar presente en los pacientes con EPOC, enfermedades coronarias, alteraciones del sistema músculo esquelético y cuando existe la posibilidad de un manejo quirúrgico asociado.(27)

**Figura 1. ABCD para la evaluación sintomatológica en la EPOC**



La medición de la resistencia física como prueba de esfuerzo es de gran importancia en este grupo de pacientes por que nos permiten conocer el pronóstico, la probabilidad de muerte además del grado de deterioro en ellos, estas pruebas que miden la tolerancia y la capacidad de realizar actividad física se ha vuelto una herramienta sencilla de usar en la evaluación de la discapacidad respiratoria, entre las principales evaluaciones destaca la resistencia mantenían o incremental quien brinda importantes datos fisiológicos del estado del paciente pero a su vez se necesita equipos más sofisticados para la medición de estos datos dentro de un laboratorio, en cambio la caminata de 6 minutos sobre una superficie plana es mucho más sencilla de realizar y requiere de menos equipo especializado puesto que nos brinda datos como la frecuencia cardíaca, la fatiga y la disnea que se presenta durante la prueba.(28)

Por último, la medición del nivel de oxígeno en sangre a través del pulsioxímetro puede ser de ayuda, si estos valores se encuentren por debajo de 92% indica la evaluación de los gases arteriales, mientras que el volumen pulmonar medido con una pletismografía o de forma menos confiable con dilución de helio puede mostrarnos un aumento del volumen residual equivalente a un atrapamiento de aire que limita su flujo y pronostica gravedad. El papel de los marcadores biológicos aún no en clara dentro de la EPOC, pero se ha incluido al PCR y también a la procalcitonina en la reducción del uso antibiótico en episodios de descompensación mientras que la eosinofilia es un orientador para la implementación de inhalación corticoides con el fin de prevenir exacerbaciones.

El mayor reto diferencial con diagnósticos similares está dado por el Asma de larga evolución, los métodos diagnósticos de convencionales de imagen y las evaluaciones fisiológicas comprometen características muy parecidas entre estas dos enfermedades, por otra parte, el diagnóstico diferencial con otras patologías que presentan similar clínica resulta ser mucho más simple.(2)

**Tabla 7**

<b>Principales patologías para diferenciar en la EPOC</b>	
<b>Patología</b>	<b>Características</b>
<b>EPOC</b>	Empieza en edad media Clínica progresiva Hábito tabáquico o expuesto contaminantes
<b>Asma</b>	Empieza en la infancia o edad media Clínica varía día a día Síntomas aumentan en la noche/mañana Se relaciona alergia Antecedentes en otros familiares Se relaciona con pacientes obesos
<b>Insuficiencia cardiaca congestiva</b>	Rx refleja edema de pulmón o cardiomegalia Espirometría muestra patrones restrictivos
<b>Bronquiectasia</b>	Espujo exagerado Asociado a infecciones respiratorias bacterianas Imágenes evidencia agrandamiento de bronquios
<b>Tuberculosis</b>	Empieza a cualquier edad Rx evidencia infiltrados de pulmón Se confirma microbiológicamente Epidemiología local de más casos
<b>Bronquiolitis obliterante</b>	Empieza a edad más temprana Sin necesidad de tabaquismo Se relaciona a trasplante de pulmón Tomografía refleja zonas con hipodensidad
<b>Bronquiolitis difusa</b>	Mayormente en pacientes asiáticos Más prevalente en hombres sin hábito tabáquico Coexiste con sinusitis de larga evolución Las imágenes reflejan nódulos opacos e hiperinsuflación.

### ➤ **Conducta diagnóstica referente al caso clínico**

Una vez que ya hemos revisado las bases teóricas actualizadas que representan las características clínicas principales de un paciente que padece de EPOC además de las herramientas más utilizadas para su diagnóstico, realizamos un análisis comparativo con los síntomas y signos referidos en el caso en discusión para establecer el siguiente criterio.

El biotipo del paciente referido textualmente como "contextura delgada" es característica de las alteraciones sistémicas que se representa la EPOC, la disminución del peso corporal que incluye pérdida de masa muscular y del tejido adiposo, se presenta concomitantemente asociada a la presencia de uno de los fenotipos de esta enfermedad que es el enfisema pulmonar y al ser una pérdida de peso asociada a una enfermedad crónica se denomina la caquexia.

El grupo etario del paciente ubicado en la 3ra década de la vida podría haber sido un punto desfavorable en el diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica ya que anteriormente el rango de edad prevalente para esta enfermedad era notablemente más alto, pero en la actualidad su desarrollo ha ido involucrando cada vez a pacientes más jóvenes por lo que se ha incluido el concepto de EPOC en jóvenes que involucra pacientes en un rango de edad que va desde los 20 a los 50 años de edad.

El hábito de consumo tabáquico que refiere el caso clínico es uno de los puntos más importantes en este análisis, la abundante información que evidencia la relación existente entre el consumo de tabaco y el desarrollo de los mecanismos fisiopatológicos de la EPOC es evidente y el largo historial de tabaquismo del paciente que incluye 20 cigarrillos diarios por 15 años podría ser el factor desencadenante en la evolución del caso, si bien es cierto no se conoce antecedentes patológicos respiratorios del paciente que podría haber influido en el desarrollo pleno de sus pulmones estos podrían ser factores que influyeron en la instauración temprana de la enfermedad.

Dentro del caso clínico se menciona la presencia de disnea leve sin agregar otras características de la misma como tiempo de progresión ni los desencadenantes, este síntoma es parte de la tríada para el diagnóstico y es una de las principales características de la EPOC puede ser un factor limitante o discapacitante, su presencia es común en todos los estadios de la enfermedad pero suele iniciar de forma leve, lo que nos hace pensar que el paciente se

encontraría en un estadio inicial y podemos asociarla al desarrollo de la fisiopatología de esta enfermedad desencadenado principalmente por el tabaquismo crónico.

La presencia de tos referida como otro de los síntomas que padece el paciente del caso clínico nos direcciona aún más hacia este diagnóstico, puesto que la tos es la principal característica sintomática de la EPOC y siempre va de la mano con la disnea y el consumo crónico de tabaco, tampoco se presenta características de la tos como el tiempo de evolución y frecuencia que permitan tildarla o descartarla de una bronquitis crónica que es otro fenotipo de esta patología, en la mayor parte de los casos es productiva pero muchas veces puede carecer de esputo y esto también se relaciona a un menor grado de severidad.

En los signos vitales del paciente se muestra una taquipnea de 24 latidos por minuto acompañado de hipoxia (saturación de oxígeno de 93%) y taquicardia con 112 latidos por minuto parámetros característicos de una compensación por falta de oxígeno presente en los pacientes que padecen limitación del flujo de aire, que presentan disnea y consumidores de tabaco muy común en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica que al no ser muy marcada no refleja cianosis distal como también se refiere en el caso clínico y nos aumenta la probabilidad de estar ante un caso leve.

El estado de conciencia del paciente orientado y con lenguaje coherente es común en las personas que presentan un estadio inicial de la enfermedad lo que sigue sugiriendo un inicio temprano de la enfermedad.

Los hallazgos semiológicos que indican hipersonoridad pulmonar son característico de la hiperinsuflación que precede al atrapamiento de gases dentro de los pulmones esto es gracias a la reducción del diámetro de las vías respiratorias que ocasiona un vaciamiento incompleto del aire en los pacientes con EPOC que también es característico del fenotipo enfisematoso, esta alteración puede producir al mismo tiempo disminución del frémito vocal que también se refiere en el caso clínico.

Otra característica semiológica de nuestro paciente es el murmullo vesicular disminuido esta alteración suele hacerse presente por la destrucción del territorio parenquimatoso pulmonar que incluye los bronquiolos respiratorios y los alvéolos pulmonares perdiendo superficie de difusión y con él disminuyendo los sonidos reparatorios que estos producen, por su parte los mecanismo que genera la hiperinsuflación altera la musculatura contráctil respiratoria lo que disminuye la expansibilidad de la caja torácica otro hallazgo descrito en el caso clínico.

Finalmente hemos dejado como último dato la presencia de un dolor súbito a nivel del tórax que lo podríamos encasillar como una opresión torácica que suele ocurrir en los pacientes con EPOC pero dada la falta de información sobre este síntoma en el que no se indica el desencadenante, la característica del dolor o su recurrencia y teniendo en cuenta que relata una instauración brusca sería un punto que siembra la duda hacia un diagnóstico diferencial dada la existencia de bio parámetros que en conjunto se asimilan a la presentación clínica de un tromboembolismo pulmonar con una probabilidad mucho menos probables debido al gran porcentaje de similitud que presenta la clínica del paciente en relación con la EPOC es mucho más significativa pero aún así la aclararemos más adelante

Es importante volver a mencionar que la presentación del caso clínico carece de datos evaluativos complementarios que respalden los diagnósticos clínicos establecidos y como ya se analizó en la literatura presentada anteriormente la espirometría es parte fundamental en el diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica como también de la estadificación de la severidad de la limitación del flujo de aire, la clasificación general del riesgo del paciente y nos direcciona hacia una conducta terapéutica correcta.

Al no tener este parámetro espirométrico fundamental pero no único, se está realizando un diagnóstico netamente clínico que involucra 2 de los tres pilares fundamentales requeridos los cuales son en primer lugar la presentación clínica del paciente en base a los signos y síntomas y en segundo lugar los factores desencadenantes de riesgo asociados.

A continuación, se presentarán las bases teóricas que desmerecen otro diagnóstico que no sea la EPOC, específicamente hablando del tromboembolismo pulmonar sugerido como diagnóstico diferencial por su clínica similar en los puntos anteriormente relatados.

La tromboembolia pulmonar es una patología que corresponde al sistema cardiovascular y en conjunto con la trombosis venosa profunda actualmente representan a la enfermedad tromboembólica, esta ocupa el tercer lugar en las enfermedades cardiovasculares y se ubica por debajo del IAM (infarto agudo de miocardio ) y el ICTUS enfermedad cerebrovascular, tiene una prevalencia de aproximadamente de 155 a 39 personas afectadas por cada cien mil habitantes, además representa una incidencia mucho mayor en las personas de la octava década de la vida se estima que es ocho veces más probable en ellos que los pacientes que se encuentran en la quinta década de la vida.

Esta enfermedad como muchas más está asociada a factores desencadenantes que incluye eventos traumáticos como fracturas, cirugías, diferentes tipos de cáncer destacando el gástrico, pancreático y cerebral además de factores hormonales como la administración de anticonceptivos combinados por vía oral y terapias hormonales en mujeres posmenopáusicas por último se ha asociado al historial de infecciones recurrentes. Otro factor que influye en el TEP son las patologías cardiovasculares como la enfermedad coronaria y el infarto de miocardio además de sus factores que aumentan el riesgo como es la obesidad, la hipertensión arterial el tabaquismo o el hipercolesterolemia estos no incluyen como factores independientes.(29)

El inicio de su fisiopatología está dada por la triada de la coagulación es decir hipercoagulabilidad, estasis sanguíneo y alteración endotelial los cuales originan un coágulo que en la mayoría de la veces aparece en las extremidades inferiores en la circulación venosa profunda al desprenderse este coágulo viaja a través del torrente sanguíneo para enclavarse en la circulación pulmonar esto altera la difusión de gases pulmonares para iniciar así una serie de complicaciones hemodinámicas cardíacas y respiratorias como también la presentación de los síntomas clínicos. Su presentación clínica se caracteriza por ser muy inespecífica ya que puede ir desde un síncope cuando el enclavamiento del trombo se da en una rama vascular proximal hasta una disnea leve en casos más periféricos, más del 90% de los pacientes presentan dolor torácico que puede ser tipo pleurítico, disnea de leve a grave y aumento de la frecuencia cardíaca.(30)

Para valorar la probabilidad clínica de la existencia de TEP se han implementado escalas evaluativas que clasifican a los pacientes según su presentación sintomática, y factores desencadenantes como también los hallazgos complementarios en alta probabilidad de padecer la enfermedad y baja probabilidad de padecer la enfermedad. Las dos escalas de más uso establecidas para discernir la probabilidad diagnostican son la revisión de Ginebra (tabla 0.8) y la escala actualizada de Wells (tabla 0.9).(29)

**Tabla 8**

Escala de Ginebra		
Factores	Puntuación para decisión clínica	
	Original	Simplificada
Antecedente de TEP o TVP	3	1
<b>Frecuencia cardiaca</b>		
75-94 latidos por minuto	3	1
Mas de 95 latidos por minuto	5	2
Procedimiento quirúrgico o fractura reciente	2	1
Hemoptisis	2	1
CA en curso	2	1
Dolor en una sola pierna	3	1
Edema en piernas y dolor a la palpación de las estructuras venosas profundas	4	1
Mayor a 65 años	1	1
Puntuar en 3 niveles		
Baja	0-3	0-1
Intermedia	4-10	2-4
Alta	≥ 11	≥ 5
Puntuar en 2 niveles		
TEP improbable	0-5	0-2
TEP probable	≥ 6	≥ 3

**Tabla 9**

<b>Probabilidad de TEP por Wells criterios simplificados</b>	
<b>Criterios</b>	<b>Calificación en puntos</b>
Signos y sintomatología clínica TVP	3
Otro diagnóstico menor alternativo a TEP	3
Taquicardia mayor a 100 lpm	1.5
Largo tiempo de inmovilización	1.5
Previas cirugías en el último mes	1.5
Antecedentes de TEP O TVP	1.5
Hemoptisis	1
CA activo, tratamiento paliativo	1
<b>Puntuación para riesgo de TEP</b>	
Bajo	Menos de 4
Alto	$\geq 4$

En primer lugar, resaltamos que la prevalencia del TEP incide mucho más en los adultos mayores que se encuentran en la octava década de la vida tomando en cuenta que nuestro paciente es un adulto joven que no supera los 30 años de edad. Los factores de riesgo que toman gran importancia tanto en el desarrollo de la enfermedad como en la utilidad para el diagnóstico de la tromboembolia pulmonar como son estados de éxtasis, eventos traumáticos, antecedentes previos de la enfermedad, cirugías, administración de hormonas, cáncer o alteraciones cardíacas y algunas fracturas están ausentes en la presentación del caso clínico implicado en este trabajo.

La sintomatología que presenta el paciente por si sola es muy inespecífica puesto que pueden estar presente en muchas otras enfermedades además la característica principal del dolor generalmente es tipo pleurítico y la tos muchas veces se acompaña de hemoptisis lo cual también están ausente.

La utilización de escalas que indican la probabilidad de presentar el evento patológico dio resultados negativos para el diagnóstico de TEP, escala de Ginebra tanto simplificada como la original en relación con la sintomatología y desencadenantes de la enfermedad reflejaron valores de 5 y 2 respectivamente lo que nos indica una probabilidad intermedia y TEP improbable puntuando únicamente la presencia de taquicardia descrita en el caso clínico

Una segunda tabla de probabilidad diagnóstica, la escala de Wells actualizada fue utilizada obteniendo una puntuación de 1.5 que también nos indica una baja probabilidad de TEP. La evaluación es indicativa de que este diagnóstico es muy poco probable y que se debe buscar otras causas que generan esos síntomas.

Ya que hemos revisado la teoría acerca de la enfermedad tromboembólica y comprobamos que esta información nos indica que la probabilidad de que el paciente presente un TEP es relativamente baja y hasta improbable respaldándose en las escalas actualizadas que se utilizan para tomar una conducta diagnóstica y proceder al siguiente paso evolutivo en esta patología determinamos que no lo amerita, por lo que podemos enfocarnos en el diagnóstico de mayor probabilidad ya establecido que es la EPOC.

Para el diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica suele ser necesario el uso de otros métodos diagnósticos que complementen la sospecha la Rx como como examen de imagen diferencial con otras patologías estructurales también está ausente.

Como resultado del análisis que realizamos establecemos que el diagnóstico definitivo que presenta el paciente que figura en la presentación del caso clínico es un cuadro de (EPOC) enfermedad pulmonar obstructiva crónica la cual estimamos que se encuentra en una etapa inicial o leve.

La falta de los valores espirométricos no permitió calificar el grado de limitación de flujo de aire que presenta el paciente, mientras que la falta de datos sobre la sintomatología general y el número de exacerbaciones tampoco nos permitió clasificar al paciente por su riesgo sintomatológico según el ABCD evaluativo de EPOC como indica la evidencia teórica.

En base a la sintomatología y los signos vitales que presenta el paciente podemos inferir que clínicamente estamos ante un cuadro leve de EPOC ya que la hemodinamia del paciente no se encuentra gravemente comprometida, los síntomas no son incapacitantes ni severos y los bio parámetros se encuentran escasamente normales por lo que estimamos que el paciente podría

encontrarse en un estadio "A" O "B". Procedemos a establecer una conducta terapéutica de forma general teniendo en cuenta que la ausencia de datos que nos impide la clasificación general del paciente que involucra también una falta de direccionamiento hacia un diagnóstico individual.

### ➤ Manejo terapéutico

El manejo de los pacientes que ya han sido diagnosticados con EPOC está representado por cuatro pilares importantes de acuerdo a la necesidad individual de cada caso, estos parámetros terapéuticos son: el manejo no farmacológico, el uso de medicamentos, el manejo intervencionista y por último el manejo paliativo todos estos enfocados en buscar el mayor beneficio posible para quien tenga criterio de someterse a cada uno de ellos de forma individual o conjunta.

Iniciamos describiendo el manejo no farmacológico que incluye un abordaje preventivo y que lo podemos dividir en tres partes puntuales las cuales son, evitar la exposición a los factores desencadenantes, el uso de terapias o mecanismos de rehabilitación pulmonar y por último la aplicación de vacunas que nos ayuden a prevenir infecciones concomitantes que puedan incidir en la aparición o desarrollo de esta patología.

La eliminación de las fuentes de exposición se inclina fundamentalmente hacia el hábito tabáquico que como ya se mencionó anteriormente sin duda es el principal desencadenante en el desarrollo de la EPOC sin embargo otras fuentes de exposición como la contaminación laboral incluso la del medioambiente en general influye notablemente en la progresión y desarrollo de esta enfermedad por lo que evitar el contacto con estos focos de contaminación es de gran ayuda para los pacientes afectados. Gran cantidad de personas que padecen de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica con un diagnóstico establecido siguen siendo consumidores de tabaco esto acelera la progresión de la enfermedad, intensifica la sintomatología y pone en declive la calidad de vida de este grupo de pacientes.(31)

Se ha descrito productos de reemplazo de la nicotina como parches o gomas de mascar incluso fármacos que incluye la nortriptilina, bupropión o la vareniclina con el objetivo de reducir los índices de consumo de tabaco en estos pacientes, por su parte los cigarros electrónicos y las sustancias que intervienen en su uso no se sabe a ciencia cierta cuáles son sus efectos a largo plazo ni el beneficio que ofrecen en este manejo. El manejo y abordaje del personal de salud junto con los consejos de asesoramiento y a través de la construcción de un

cronograma (tabla 1.0) que consta de cinco pasos a demostrado un incremento en los índices de abandono del hábito tabáquico con muy buenos resultados.(2)

El segundo paso del manejo no farmacológico está dado por la rehabilitación pulmonar, este paso incluye una evaluación integral del paciente donde se tome en cuenta los cambios de estilo de vida, capacitación y educación en conjunto con una serie de actividades que implican ejercicios continuos y monitoreados que cumplan con las exigencias individuales de cada paciente.

La presencia de la disnea como una de las características principales de la EPOC suele provocar una importante discapacidad funcional en la vida diaria, la rutina de actividad física ha demostrado una mejoría notable en estos pacientes, se necesita una evaluación independiente en cada paciente antes de iniciar un programa de entrenamiento para poder estratificar el riesgo y la capacidad física que posee cada caso, una evaluación de la función pulmonar, los niveles de oxígeno arterial periférico, evaluación de la disnea pruebas de esfuerzo submáxima entre otras pueden ser de gran ayuda al momento de estratificar riesgo.(2)

**Tabla 10**

<b>Estrategias de ayuda para pacientes que quieren dejar de fumar</b>	
<b>Averiguar</b>	Localizar a todos los pacientes que tengan el hábito de fumar, implementar un sistema que permite agregar datos de visitas y el estado de consumo de cada uno de ellos.
<b>Aconsejar</b>	Hacer énfasis en la importancia del abandono de este hábito insistiendo continuamente de forma clara en los beneficios o consecuencia que esto conlleva.
<b>Acordar</b>	Pactar metas en conjunto con los pacientes que se cumplan progresivamente, y que se basen en el interés propios para cumplir objetivos.
<b>Ayudar</b>	Ayudar a los pacientes con técnicas, consejos y asesorías incluyendo apoyo social, incluso con pautas terapéuticas que incluyan fármacos en casos que ameriten y también crear programas de seguimientos
<b>Asegurar</b>	Visitar y asegurar continuamente por llamadas telefónicas ajustando los tratamientos según la necesidad o derivar a especialistas.

La integración de programas de ejercicios debe estar dados por una carga pequeña de esfuerzo y que aumente progresivamente a lo largo del tiempo sin exceder un trabajo extenuante aquí se puede incluir ejercicios aeróbicos, trabajos físicos de resistencia y trabajos de flexibilidad entre las recomendaciones está mantener un nivel de oxígeno arterial que supere el 88% durante la actividad física, en cuanto a la duración del programa se establece que los resultados son evidentes luego de realizar 12 semanas de trabajo.

Toda esta serie de actividades mejoran notablemente la calidad de vida de los pacientes disminuyendo la limitación funcional y la carga sintomática por lo que es importante hacer usos de estos métodos terapéutico siempre con monitoreo o con entrenamiento educacional del profesional en salud.(32)

Por último, la vacunación (tabla 1.1) en este grupo de pacientes reduce la aparición de patologías sobreagregadas y al mismo tiempo las complicaciones y exacerbaciones a causa de EPOC, se sugiere que este efecto es mucho más beneficioso en adultos mayores, pero en todo caso existe beneficio por el uso de estas vacunas.

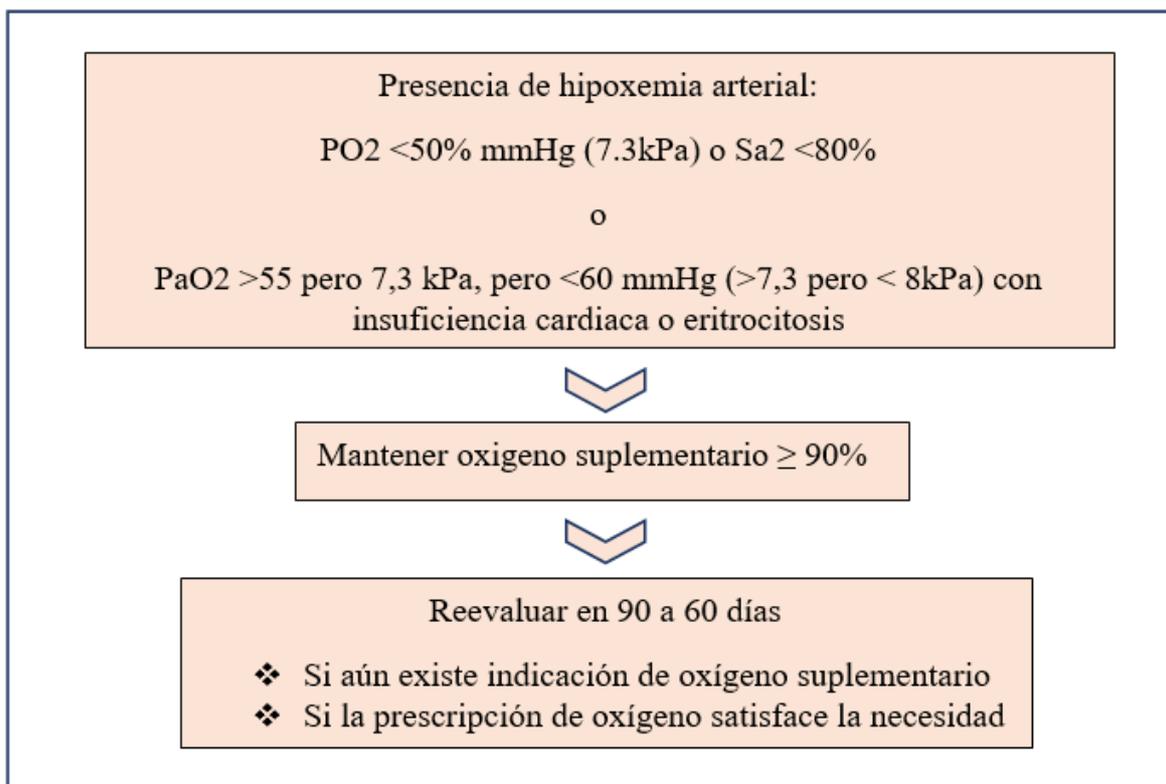
**Tabla 11**

<b>Vacunas utilizadas en pacientes con EPOC estable</b>
Vacunarse contra la gripe implica una disminución de gravedad y muerte en personas con EPOC
la vacunación contra el COVID 19 en personas con EPOC está recomendada por la OMS y la CDC
La vacuna antineumocócica 23 (PPSV23) en pacientes con FEV1 menor a 40 % y menores de 65 con comorbilidades reduce la incidencia de NAC
La vacuna antineumocócica 13(PCV13) en adultos mayores de 65 años de la población general disminuye la enfermedad neumocócica grave y la bacteriemia notablemente
Los pacientes con EPOC que no recibieron la Tdap (dTaP/dTPa) durante la adolescencia la CDC recomienda su aplicación para evitar la tos ferina y en los pacientes mayores de 50 años la vacuna contra el herpes zoster.

El uso de oxígeno como terapia en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica ha mostrado mejoría en los índices de muerte y hospitalizaciones, este beneficio es significativo en paciente que se encuentren en un estadio grave de la enfermedad que presentan hipoxemia muy marcada en reposo, la administración diaria por un periodo de 15 horas es lo ideal en estos pacientes, por otra parte, el uso de oxígeno como terapia en paciente que presentan un cuadro de EPOC estable o que la disminución de oxígeno arterial es moderada o solo se produce durante el ejercicio no refiere ninguna mejoría ni en el índice de mortalidad ni tampoco en la recurrencia de hospitalizaciones.(33)

El uso de asistencia ventilatoria de presión positiva también ha mostrado buenos resultados en pacientes que ameritan o se encuentran hospitalizados por exacerbaciones recurrentes o por distrés respiratorio, se sugiere que sea el método estándar para este tipo de pacientes ya que reduce el índice de mortalidad y morbilidad.(34)

**Figura 2.** Criterio de indicación para Oxígeno suplementario en la EPOC



El manejo farmacológico de las personas con EPOC está guiado por la escala evaluativa de síntomas y exacerbaciones ABCD que divide el tratamiento en diferentes niveles según el tipo de riesgo en que se encuentra el paciente, el uso de fármacos inhalados ha demostrado excelentes resultados reflejados en la disminución de la sintomatología, que involucra una notable mejoría en el estado general de salud de los individuos afectados además de mejorar la evolución futura del paciente disminuyendo el número de posibles exacerbaciones, se creía que el uso de estos fármacos conducía a un deterioro de la función pulmonar, tendencia que ha ido disminuyendo por los estudios que sugieren que al contrario esta terapia mejora la función respiratoria.(35)

Los fármacos que se utilizan en el tratamiento de la EPOC conforman un grupo en común integrado por medicamentos broncodilatadores, antimuscarínicos, metilxantinas, antiinflamatorios y corticoides inhalados, estos pueden ser utilizados de forma individual y hasta incluso en combinación triple eso dependerá de la severidad o la remisión de síntomas que presente el caso a resolver, de igual forma su elección dependerá de la disponibilidad, el acceso o coste que estos implican incluso el efecto que produzca sus moléculas en la variedad de pacientes.

En el grupo de los broncodilatadores tenemos a los agonistas beta2 la función de estos fármacos es estimular a los receptores betaadrenérgicos para provocar un efecto de relajación en la musculatura lisa del árbol bronquial además producen una mejora en los valores espirométricos como el FEV1. Se dividen en un grupo de acción corta (SABA) que producen su acción alrededor de 4 a 6 horas, por otro lado, el grupo de larga acción (LABA) produce su acción durante aproximadamente 12 horas, este grupo presenta más beneficios en su uso comparados con el grupo anterior.(2)

Los antimuscarínicos ejercen su efecto bloqueando la acción del acetil colina en los receptores M3 situados en los bronquios esto impide el efecto de constricción en la musculatura lisa, de igual forma existe dos grupos de antimuscarínicos uno de acción corta (SAMA) ellos también bloquean los receptores M2 generando broncodilatación por acción vagal además presenta mayor beneficio terapéutico en comparación con los agonistas beta2 de acción corta (SABA), el otro grupo antimuscarínico de acción larga (LAMA) tiene un efecto broncodilatador más prolongado que genere un mayor beneficio que los antimuscarínicos de corta acción (SAMA), incluso tiene un mayor efecto en la disminución

de exacerbaciones volviéndose más efectivos que los beta bloqueantes de larga acción (LABA). (36)

Aún no está claro por completo el efecto que generaría las xantinas en el tratamiento de la EPOC se puede decir que produce un leve efecto en la dilatación bronquial pero su eliminación disminuye mientras aumenta la edad de los pacientes, se ha demostrado que los corticoides inhalados en combinación con la teofilina no representa ningún beneficio adicional en el tratamiento, tampoco se ha mostrado mejoría en la disminución de exacerbaciones con la administración oral de teofilina como monoterapia ni combinada con prednisolona, combinar la teofilina con el salmeterol ha reflejado más benéficos en la reducción del distrés respiratorio y los valores de FEV1 que la administración de salmeterol solo(37,38)

El uso de corticoides de forma inhalada como monoterapia no ha demostrado ser eficaz a largo plazo ya que esta no incide en la reducción del FEV1 ni en el grado de mortalidad de estos pacientes, mientras que la combinación de un corticoide inhalado (ICS) en conjunto con un (LABA) es mucho más beneficioso para el estado de salud del paciente la disminución de los cuadros de exacerbaciones y de la funcionalidad de sus pulmones por lo que podemos decir que la terapia combinada es significativamente más eficaz que la monoterapia con (ICS). Se estima que el uso y eficacia de este grupo de fármaco está relacionado con las cifras de eosinófilos existente en cada paciente puesto que se ha comprobado que el beneficio de este fármaco es mínimo cuando existen valores de eosinófilos que están por debajo de 100 células /ul.(2)

La terapia de inhalación triple que incluye un agonista beta 2 (LABA) más un antimuscarínico (LAMA) asociado a un corticoide (ICS) en pacientes que se encuentran en estadios graves con sintomatología marcada y recurrencia de exacerbaciones ha mostrado un notable beneficio en la mortalidad del paciente su funcionalidad pulmonar y la reducción de exacerbaciones muy superior a las terapias dobles que incluyen un corticoide inhalado (ICS) en conjunto con un antimuscarínico (LAMA) o la doble terapia dada por un antagonista beta 2 (LABA) asociado a un antimuscarínico (LAMA), por otra parte no se mostró diferencia significativa entre la triple terapia y la doble terapia integrada por un agonista beta 2 (LABA) y un corticoide inhalado (ICS).(40,41)

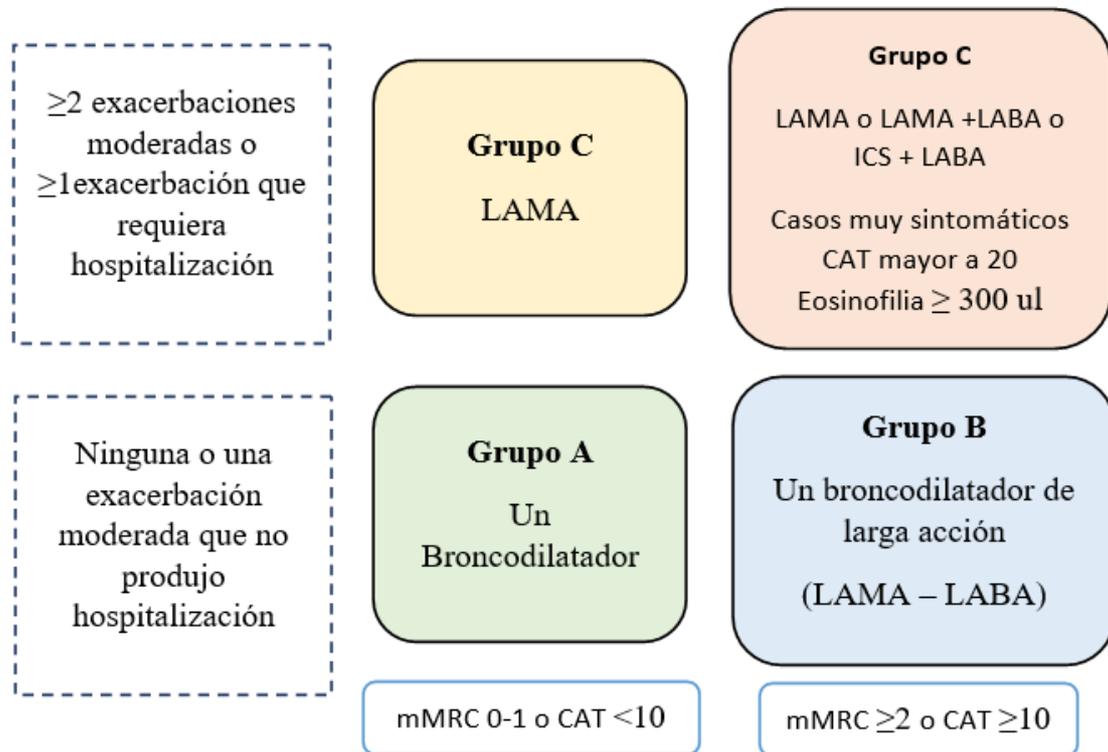
**Tabla 12**

<b>Considérese estos factores para iniciar terapia combinada con ICS</b>		
<b>Fuertemente recomendado</b>	<b>Se debe considerar uso</b>	<b>No se usa</b>
Haber estado hospitalizado por exacerbación de EPOC	Existencia en el año de una exacerbación moderada	Cuadros repetitivos de neumonía
Que en el año haya habido más de 2 exacerbaciones moderadas	Valores de eosinófilos mayores a 100 pero menores a 300 cel/ul	Valores de eosinófilos por debajo de 100 cel/ul
Valores de eosinófilos superior a 300 cel/ul		Infección de micobacterias como antecedente
Asma como antecedente o de coexistencia		

El consumo de glucocorticoides orales trae consigo notables efectos adversos que incluyen debilidad general o miopatías y en pacientes graves puede inducir al distrés respiratorio no se sugiere su administración a largo plazo, pero presenta beneficios en los cuadros de exacerbaciones, reduce los índices de fracaso terapéutico el porcentaje de descompensaciones y la disnea.(2)

La acción de las fosfodiesterasas se basa en la disminución de la inflamación impidiendo la degeneración del AMP cíclico el mejor representante de este grupo farmacológico es el roflumilast está indicado para paciente en estadios graves ya que disminuye notablemente las exacerbaciones tiene un mejor beneficio cuando se usa en pacientes que reciben corticoides, mejora la función respiratoria asociado a broncodilatadores de larga acción o en terapia doble de LABA/ICS.(42)

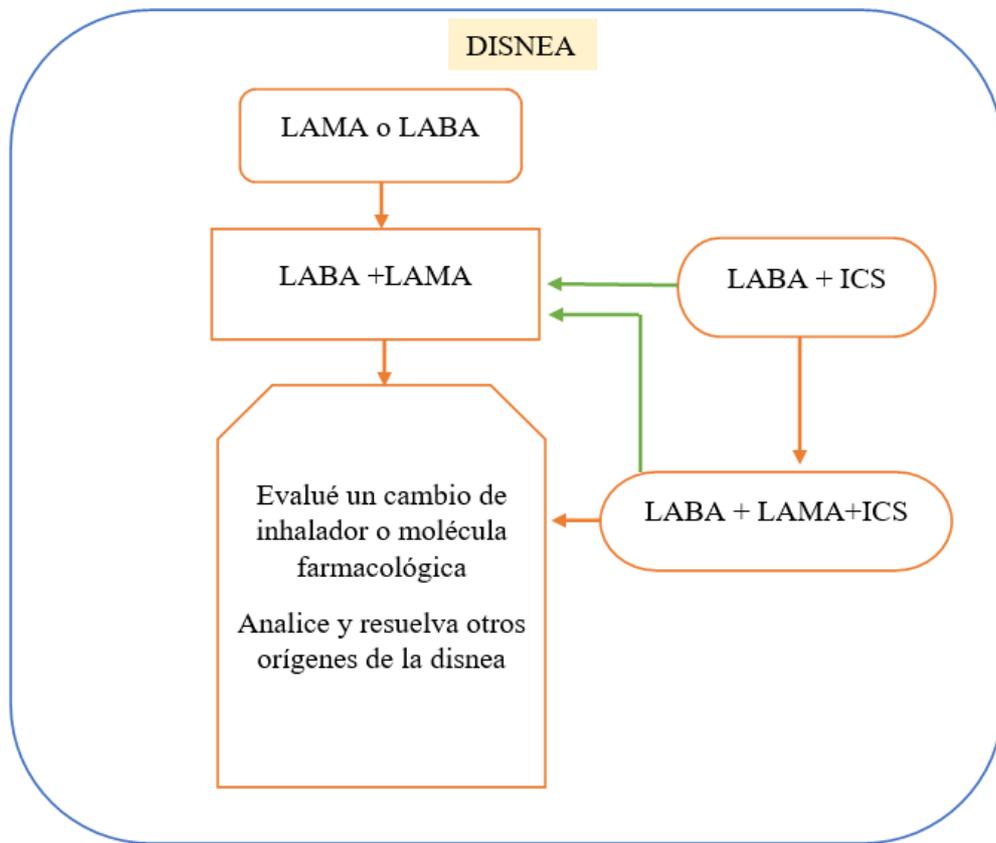
**Figura 3.** Evaluación de síntomas y exacerbaciones ABCD para la EPOC



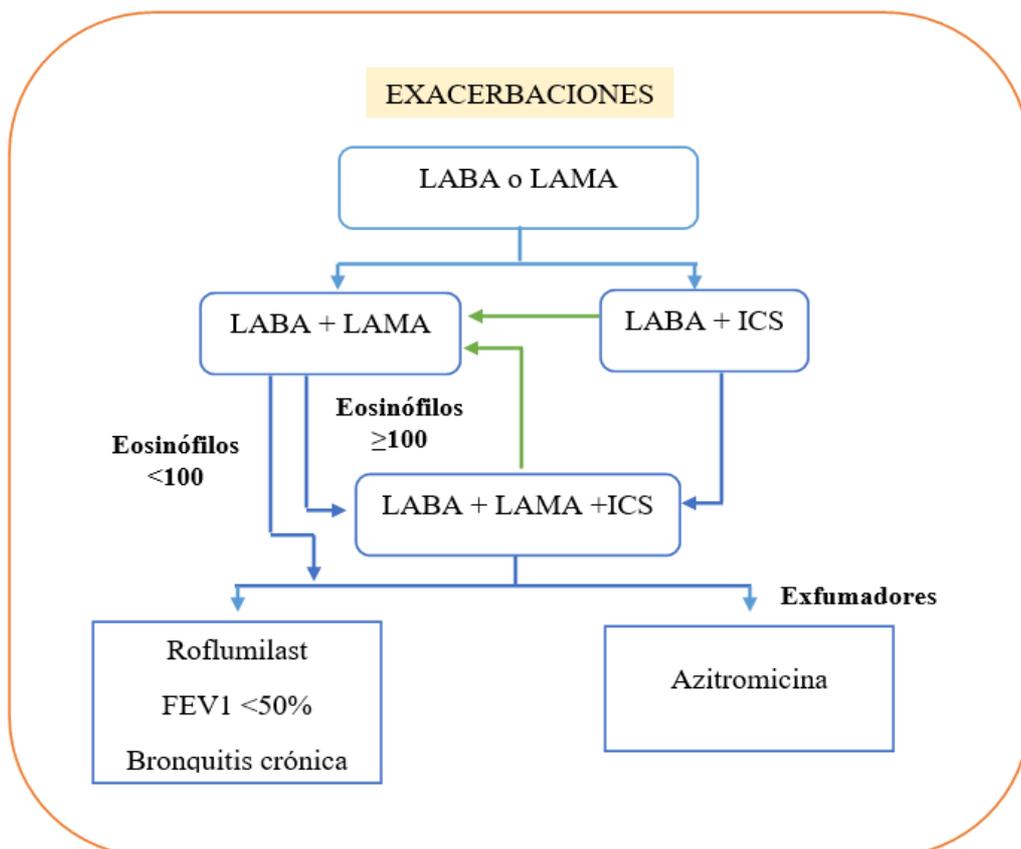
Los antibióticos donde puntualmente se incluye a la azitromicina también la claritromicina ha presentado algún grado de beneficio con respecto a la disminución del número de descompensaciones en los pacientes con EPOC, la administración de estos dos fármacos durante 12 meses disminuyó el porcentaje de exacerbaciones comparado con la conducta terapéutica habitual. Por su parte los mucolíticos también pueden reducir la cantidad de descompensaciones en pacientes que no hayan recibido terapias con corticoides inhalados aquí se encuentra la n-acetilcisteína y también la carbocisteína. Otro integrante de este grupo la erdoesteína por su parte ofrece beneficio de importancia sobre las descompensaciones leves sin importar que los pacientes hayan recibido corticoides inhalados.(43,44)

El manejo terapéutico farmacológico guiado por el esquema ABCD que evalúa la sintomatología y descompensaciones (figura 0.3) es una guía inicial para para empezar una conducta terapéutica individualizada que resume toda la evidencia mencionada en este trabajo, se presenta el esquema a continuación.

**Figura 4.** Esquema de seguimiento de la disnea



**Figura 5.** Esquema de seguimiento de exacerbaciones



Algoritmos de seguimiento en la terapia farmacológica (figura 0.5 y 0.4): las líneas verdes indican considerar el cambio o eliminación de los ICS en caso de contraindicación las cuales ya fueron nombradas anteriormente.

➤ **En relación con el caso clínico**

Revisamos la información con evidencia científica actualizada acerca del manejo terapéutico en los pacientes con EPOC y determinamos que la ausencia de datos clínicos y complementarios no permite encasillar al paciente dentro de uno de los estadios de la enfermedad de forma objetiva y con real certeza por tal motivo no se puede plasmar una conducta terapéutica específica y real hacia el paciente relatado en el caso clínico.

Inferimos por el análisis diagnóstico antes realizado que el paciente se encuentra en un estadio leve de la enfermedad y según la evaluación sintomatológica ABCD para la EPOC esto lo ubicaría en el casillero "A" o "B" es decir un paciente con poca sintomatología y pocas exacerbaciones y dirigimos el tratamiento hacia dicha postura.

Como medidas no farmacológicas una de las indicaciones principales para el paciente es eliminar la fuente de exposición es decir el consumo de tabaco deberá ser retirado del hábito cotidiano punto que es indispensable para su tratamiento integrado.

Se deberá involucrar al paciente en la educación para una enfermedad que involucre pautas y objetivos mancomunados insistiendo en el seguimiento del tratamiento.

La indicación de actividad física monitorizada o que involucre educación al paciente es otro punto fundamental dentro de su tratamiento, el objetivo es disminuir la disnea y mejorar la funcionalidad pulmonar estas actividades deben incluir ejercicios aeróbicos, de resistencia y trabajos de flexibilidad, se recomienda mantener Sa<sub>2</sub> 98% durante la actividad y que realice actividad física por lo menos 12 semanas.

El paciente debe completar el esquema de vacunación contra la tosferina en caso de que no lo tuviese incluyendo también la vacunación contra el SARS -COV2 para la enfermedad de covid-19.

El criterio para la instauración de oxigenoterapia no está dentro del plan terapéutico del paciente ya que este presenta valores en la saturación de oxígeno que supera el 90% lo que lo

contraíndica sin mencionar que el beneficio de la oxigenoterapia en pacientes con EPOC está dirigido a estadios graves que presentan hipoxemia marcada durante el reposo.

Dentro del manejo farmacológico el estadio "A" de la EPOC en que se encuentra virtualmente el paciente puede iniciar con un broncodilatador de libre elección ya sea una antagonista beta 2 o un antimuscarínico que pueden ser de larga o de acción corta.

Estaría indicado el bromuro de ipratropio que es un medicamento que se encuentra en nuestro medio, pertenece a los antimuscarínicos y es de corta acción, su elección está dada debido a que este grupo presenta mayor eficacia en comparación con los antagonistas beta 2 y su acción corta nos da una opción escalonada hacia los de larga acción en caso de no ser eficaz.

En el segundo escenario un estadio "B" nos daría la opción de iniciar con un broncodilatador de larga acción necesariamente que podría ser un antimuscarínico o una antagonista beta 2.

Indicaremos un inhalador de tiotropio que es un antimuscarínico de larga acción puesto que entre los broncodilatadores de larga acción existe mayor eficacia en este grupo comparado con los antagonistas beta 2.

En este texto no se implican medidas quirúrgicas intervencionistas ni tampoco protocolos de manejo paliativo que pertenecen a la conducta terapéutica general puesto que el paciente en estudio tampoco lo amerita.

Por último, se deberá realizar el seguimiento del tratamiento para verificar su efectividad y el acogimiento por parte del paciente en caso de no tener buenos resultados se deberá evaluar el cambio de la molécula inhalada u otra posible causa de la disnea incluso una nueva evaluación general del paciente que verifique su estadio actual.

Con este análisis culminamos el desarrollo general de este trabajo y supimos sustentar en base a la información ofrecida y las herramientas disponibles una postura diagnóstica firme y clara a pesar de las limitaciones y carencias que se presentaron durante el desarrollo para que se convierta en un caso factible en su resolución y que permita la implementación de una conducta terapéutica.

## Conclusiones

La información disponible acerca de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica cada vez se vuelve más amplia y sus horizontes se extienden hacia nuevas investigaciones que van surgiendo de la mano con el desarrollo de la enfermedad esto hace que cada vez sepamos mucho más sobre sus principios fundamentales y nos mantengamos al tanto de las innovaciones que requiere su manejo.

En teoría cada vez resulta más sencillo el manejo integral de estos pacientes, producto de la gran variedad de esquemas y algoritmos simplificados que nos ofrece el grupo de investigadores a cargo de esta patología encabezado por la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD) que nos incentiva hacer uso de esa información de calidad estandarizada.

La realización de este trabajo se basó en gran medida en las directrices ofrecidas por la iniciativa GOLD, pero también usó otras fuentes alternativas de información evidenciada, recopilando información actualizada que permitió la resolución de la interrogante propuesta.

La presentación del caso clínico dejó a la luz muchas limitantes con respecto a la información ofrecida dentro del contexto de este, al ser un caso construido se debió poner más énfasis en las características fundamentales para la resolución, no con el fin facilitar el pensamiento diagnóstico si no con el objetivo de que sea factible para su desarrollo.

Estas limitantes en las características clínica y los recursos complementarios provocaron un direccionamiento en el desarrollo del caso hacia un contexto más empírico que basó su justificación en el criterio netamente clínico para que sea factible la resolución del mismo y se pueda cumplir con el objetivo dictaminado en la interrogante a resolver.

El manejo diagnóstico al igual que la conducta terapéutica se inclinó hacia la resolución desde un punto de vista clínico donde se concluyó que el paciente presentado en el contexto del caso padecía de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en un estadio inicial lo que ameritaba la instauración tratamiento que corresponda a un estadio "A" o "B" según la evaluación ABCD para la EPOC.

De esta forma se logró cumplir los objetivos propuestos al inicio de esta revisión académica además de responder a la interrogante establecida en la presentación del caso clínico que fue el eje principal para el desarrollo de análisis investigativo.

### **Recomendaciones**

El criterio diagnóstico para EPOC por parte de los profesionales de la salud debe involucrar cada vez más a pacientes sintomáticos jóvenes que se encuentren por debajo de la 5ta década de la vida como un método preventivo.

Se debe de equipar e incrementar el uso de pruebas respiratorias funcionales que incluya la espirometría tanto en el sector privado como público ya que es una prueba sencilla y de fácil acceso que tiene mucha utilidad diagnóstica.

El pesquisaje de pacientes que presentan dificultad respiratoria leve a través de espirometría podría disminuir el subdiagnóstico de esta enfermedad e impedir el agravamiento y la disminución funcional de los pacientes.

El entrenamiento sobre el manejo terapéutico de los medicamentos inhalados en el personal de atención primaria en salud podría reducir las hospitalizaciones y el número de exacerbaciones de pacientes con EPOC.

La educación en salud de los sectores rurales acerca de la exposición a contaminantes provenientes del uso de combustibles orgánicos y su alta relación con enfermedades respiratorias podría reducir de alguna manera el desarrollo de futuros casos de EPOC o a su vez reducir sus exacerbaciones.

El abordaje o creación de casos clínicos para futuros trabajos académicos requiere de más énfasis en su realización con el fin de que exista una relación entre la información ofrecida y el objetivo solicitado para que de este modo su desarrollo sea factible.

## Referencias

1. Goldman L SI. Tratado de Medicina Interna. 25th ed. Goldman Lee, Schafer Andrew I, editors. Vol. 1. Barcelona: Elsevier; 2017. 526–527 p.
2. 2022 GOLD Reports - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD [Internet]. [cited 2022 Jun 17]. Available from: <https://goldcopd.org/2022-gold-reports-2/>
3. Halpin DMG, Celli BR, Criner GJ, Frith P, López Varela M v., Salvi S, et al. The GOLD Summit on chronic obstructive pulmonary disease in low- And middle-income countries. International Journal of Tuberculosis and Lung Disease. 2019 Nov 1;23(11):1131–41.
4. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2022 [cited 2022 Jun 17]. Available from: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
5. OPS/OMS | En las Américas siete de cada diez casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica son causados por el uso del tabaco [Internet]. 2016 [cited 2022 Jun 17]. Available from: [https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=7443:2012-americas-siete-cada-diez-enfermedad-pulmonar-obstructiva-cronicatabaco&Itemid=4327&lang=es](https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=7443:2012-americas-siete-cada-diez-enfermedad-pulmonar-obstructiva-cronicatabaco&Itemid=4327&lang=es)
6. Ciapponi A, Alison L, Agustina M, Demián G, Silvana C, Edgardo S. The epidemiology and burden of COPD in Latin America and the caribbean: Systematic review and meta-analysis. COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2014;11(3):339–50.

7. Instituto Nacional de Estadística y Censo. Registro estadístico de defunciones generales | Tableau Public [Internet]. Principales quince causas de muerte en el Ecuador. 2022 [cited 2022 Jun 17]. Available from: [https://public.tableau.com/app/profile/instituto.nacional.de.estad.stica.y.censos.inec./viz/Registroestadsticodedefuncionesgenerales\\_15907230182570/Men](https://public.tableau.com/app/profile/instituto.nacional.de.estad.stica.y.censos.inec./viz/Registroestadsticodedefuncionesgenerales_15907230182570/Men)
8. Varmaghani M, Dehghani M, Heidari E, Sharifi F, Moghaddam SS, Farzadfar F. Global prevalence of chronic obstructive pulmonary disease: Systematic review and meta-analysis. *Eastern Mediterranean Health Journal*. 2019 Sep 14;25(1):47-57.
9. Burney P, Patel J, Minelli C, Gnatiuc L, Amaral AFS, Kocabaş A, et al. Prevalence and Population-Attributable Risk for Chronic Airflow Obstruction in a Large Multinational Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2021 Jun 1;203(11):1353–65.
10. Strange C. Alpha-1 Antitrypsin Deficiency Associated COPD. Vol. 41, *Clinics in Chest Medicine*. W.B. Saunders; 2020. p. 339–45.
11. Aghapour M, Ubags ND, Bruder D, Hiemstra PS, Sidhaye V, Rezaee F, et al. Role of air pollutants in airway epithelial barrier dysfunction in asthma and COPD. *European Respiratory Review*. 2022 Mar 31;31(163).
12. Aghasafari P, George U, Pidaparti R. A review of inflammatory mechanism in airway diseases. Vol. 68, *Inflammation Research*. Switzerland: Birkhauser Verlag AG; 2019. p. 59–74.
13. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, Woods R, Mark Elliott W, Buzatu L, et al. The Nature of Small-Airway Obstruction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease [Internet]. Vol. 26, *n engl j med*. Massachusetts; 2022 Jun. Available from: [www.nejm.org](http://www.nejm.org)
14. Elbehairy AF, Ciavaglia CE, Webb KA, Guenette JA, Jensen D, Mourad SM, et al. Pulmonary gas exchange abnormalities in mild chronic obstructive pulmonary disease: Implications for dyspnea and exercise intolerance. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2015 Jun 15;191(12):1384–94.

15. Blanco I, Tura-Ceide O, Peinado VI, Barberà JA. Updated perspectives on pulmonary hypertension in COPD. Vol. 15, *International Journal of COPD*. Barcelona: Dove Medical Press Ltd; 2020. p. 1315–24.
16. Lodge KM, Vassallo A, Liu B, Long M, Tong Z, Newby PR, et al. Hypoxia Increases the Potential for Neutrophil-mediated Endothelial Damage in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2022 Apr 15;205(8):903–16.
17. Cherian M, Jensen D, Tan WC, Mursleen S, Goodall EC, Nadeau GA, et al. Dyspnoea and symptom burden in mild–moderate COPD: the Canadian Cohort Obstructive Lung Disease Study. *ERJ Open Research*. 2021 Apr;7(2):00960–2020.
18. Cho SH, Lin HC, Ghoshal AG, Abdul Muttalif AR bin, Thanaviratananich S, Bagga S, et al. Respiratory disease in the Asia-Pacific region: Cough as a key symptom. *Allergy and Asthma Proceedings*. 2016 Mar 1;37(2):131–40.
19. Allinson JP, Hardy R, Donaldson GC, Shaheen SO, Kuh D, Wedzicha JA. The presence of chronic mucus hypersecretion across adult life in relation to chronic obstructive pulmonary disease development. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2016 Mar 15;193(6):662–72.
20. Attaway AH, Welch N, Hatipoğlu U, Zein JG, Dasarathy S. Muscle loss contributes to higher morbidity and mortality in COPD: An analysis of national trends. *Respirology*. 2021 Jan 1;26(1):62–71.
21. Harrison S. *Principios de Medicina Interna*. 19th ed. Kasper L., Hauser L., Jameson J, Loscalzo J, Longo L, Fauci S, editors. Vol. 2. México: McGRAW-HILL Interamericana Editores; 2017. 1700–1707 p.
22. Çolak Y, Nordestgaard BG, Vestbo J, Lange P, Afzal S. Prognostic significance of chronic respiratory symptoms in individuals with normal spirometry. *European Respiratory Journal* [Internet]. 2019 Sep 1 [cited 2022 Jun 18];54(3):001–12. Available from: <https://erj.ersjournals.com/content/54/3/1900734>
23. Bhatt SP, Balte PP, Schwartz JE, Cassano PA, Couper D, Jacobs DR, et al. Discriminative Accuracy of FEV1: FVC Thresholds for COPD-Related

- Hospitalization and Mortality. *JAMA - Journal of the American Medical Association*. 2019 Jun 25;321(24):2438-47.
24. Karloh M, Mayer AF, Maurici R, Pizzichini MMM, Jones PW, Pizzichini E. The COPD assessment test: What do we know so far? A systematic review and meta-analysis about clinical outcomes prediction and classification of patients into gold stages. *Chest*. 2016 Feb 1;149(2):413–25.
  25. Han MLK, Quibrera PM, Carretta EE, Barr RG, Bleecker ER, Bowler RP, et al. Frequency of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease: an analysis of the SPIROMICS cohort. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2017 Aug 1;5(8):619–26.
  26. Den Harder AM, Snoek AM, Leiner T, Suyker WJ, de Heer LM, Budde RPJ, et al. Can routine chest radiography be used to diagnose mild COPD? A nested case-control study. *European Journal of Radiology*. 2017 Jul 1; 92:159–65.
  27. Singhvi D, Bon J. CT Imaging and Comorbidities in COPD: Beyond Lung Cancer Screening. Vol. 159, *Chest*. Elsevier Inc.; 2021. p. 147–53.
  28. Puente-Maestu L, Palange P, Casaburi R, Laveneziana P, Maltais F, Neder JA, et al. Use of exercise testing in the evaluation of interventional efficacy: An official ERS statement. *European Respiratory Journal*. 2016 Feb 1;47(2):429–60.
  29. Konstantinides S v., Meyer G, Bueno H, Galié N, Gibbs JSR, Agno W, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European respiratory society (ERS). Vol. 41, *European Heart Journal*. España: Oxford University Press; 2020. p. 543–603.
  30. Sancho P, Zuñiga A, Correa S. Diagnóstico y Manejo actualizado del tromboembolismo pulmonar agudo. *Revista Médica Sinergia*. 2021 Jan 1;6(2215–5279):01–014.
  31. Montes de Oca M. Smoking Cessation/Vaccinations. Vol. 41, *Clinics in Chest Medicine*. Caracas: W.B. Saunders; 2020. p. 495–512.

32. Garvey C, Bayles MP, Hamm LF, Hill K, Holland A, Limberg TM, et al. Pulmonary Rehabilitation Exercise Prescription in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Review of Selected Guidelines: An official statement from the American association of cardiovascular and pulmonary rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*. 2016 Jul;36(2):75–83.
33. A Randomized Trial of Long-Term Oxygen for COPD with Moderate Desaturation. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2016 Oct 27;375(17):1617–27. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1604344>
34. Wilson ME, Dobler CC, Morrow AS, Beuschel B, Alsawas M, Benkhadra R, et al. Association of Home Noninvasive Positive Pressure Ventilation with Clinical Outcomes in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. Vol. 323, *JAMA - Journal of the American Medical Association*. Chicago: American Medical Association; 2020. p. 455–65.
35. Celli BR, Anderson JA, Cowans NJ, Crim C, Hartley BF, Martinez FJ, et al. Pharmacotherapy and Lung Function Decline in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease A Systematic Review. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2021 Mar 15;203(6):689–98.
36. Ray R, Tombs L, Naya I, Compton C, Lipson DA, Boucot I. Efficacy and safety of the dual bronchodilator combination umeclidinium/vilanterol in COPD by age and airflow limitation severity: A pooled post hoc analysis of seven clinical trials. *Pulm Pharmacol Ther* [Internet]. 2019 Aug 1 [cited 2022 Jun 18];57. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31096036/>
37. Price D, Devereux G, Cotton S, Fielding S, McMeekin N, Barnes PJ, et al. Effect of Theophylline as Adjunct to Inhaled Corticosteroids on Exacerbations in Patients with COPD: A Randomized Clinical Trial. *JAMA - Journal of the American Medical Association*. 2018 Oct 16;320(15):1548–59.
38. Jenkins CR, Wen FQ, Martin A, Barnes PJ, Celli B, Zhong NS, et al. The effect of low-dose corticosteroids and theophylline on the risk of acute exacerbations of COPD: The TASCs randomised controlled trial. *European Respiratory Journal*. 2021 Jun 1;57(6).

39. Agusti A, Fabbri LM, Singh D, Vestbo J, Celli B, Franssen FME, et al. Inhaled corticosteroids in COPD: friend or foe? *Eur Respir J* [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2022 Jun 18];52(6). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30190269/>
40. Liu L, Wang JL, Xu XY, Feng M, Hou Y, Chen L. Leukotriene receptor antagonists do not improve lung function decline in COPD: A meta-analysis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2018;22(3):829–34.
41. Dransfield MT, Voelker H, Bhatt SP, Brenner K, Casaburi R, Come CE, et al. Metoprolol for the Prevention of Acute Exacerbations of COPD. *New England Journal of Medicine*. 2019 Dec 12;381(24):2304–14.
42. Rabe KF, Calverley PMA, Martinez FJ, Fabbri LM. Effect of roflumilast in patients with severe COPD and a history of hospitalisation. Vol. 50, *European Respiratory Journal*. Reino Unido: European Respiratory Society; 2017.
43. Calverley PMA, Page C, Dal Negro RW, Fontana G, Cazzola M, Cicero AF, et al. Effect of erdosteine on COPD exacerbations in COPD patients with moderate airflow limitation. *International Journal of COPD*. 2019 Jul 19; 14:2733–44.
44. Poole P, Sathananthan K, Fortescue R. Mucolytic agents versus placebo for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. Vol. 2019, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. London: John Wiley and Sons Ltd; 2019.