

Los peligros de

Brenda L. Smith, MSN, RN, CMSRN, y Frederick J. Tasota, MSN, RN

LA GLOBAL INITIATIVE for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) es un consorcio de expertos internacionales cuyo objetivo es incrementar los niveles mundiales de concienciación, educación y cuidados respecto a las personas que padecen enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Constituido en 1997, en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS) y con el National Heart, Lung and Blood Institute, este grupo publicó su informe inicial en 2001, después de llevar a cabo una revisión detallada de las directrices existentes respecto a la EPOC.

En función de la revisión anual de la bibliografía mundial, los miembros del comité siguen desarrollando directrices basadas en la evidencia para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la EPOC¹. Las actualizaciones anuales se recogen en internet, en la web <<http://www.goldcopd.org>>. En este artículo se ofrece una perspectiva general de estas importantes directrices y también se recomienda su aplicación basada en la evidencia en el contexto clínico.

Definición de los términos

El término EPOC no describe un proceso patológico sino que, más que ello, se refiere a las alteraciones causadas por diversos estados de enfermedad que en última instancia dan lugar a limitaciones

crónicas e irreversibles en el flujo de aire. En el informe GOLD se define la EPOC como una enfermedad prevenible y tratable, caracterizada por una limitación del flujo de aire acompañada de efectos extrapulmonares (es decir, referidos a órganos distintos de los pulmones) que pueden contribuir a otros procesos patológicos en algunos de estos pacientes¹. La limitación del flujo de aire en la EPOC tiene un carácter progresivo².

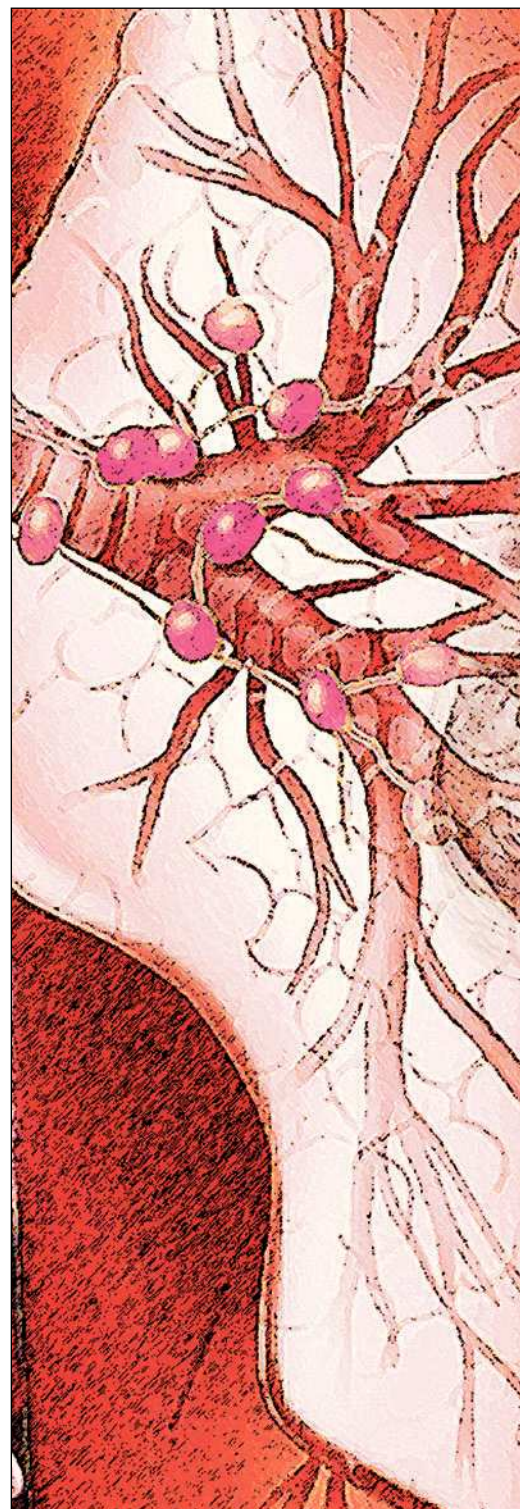
La bronquitis crónica y el enfisema son las dos grandes categorías recogidas bajo el término genérico de EPOC. Es significativo el hecho de que en la *2010 GOLD Pocket Guide* no se contemple ninguna de estas dos enfermedades en la definición de la EPOC. (Aún no se ha publicado el informe completo correspondiente a 2010.) La bronquitis no siempre se asocia a obstrucción del flujo de aire, y la destrucción de los alveolos indicativa del enfisema solamente es una de las múltiples alteraciones pulmonares que se observan en la EPOC³. Sin embargo, en el informe correspondiente a 2009 se describía en la EPOC la característica limitación del flujo de aire secundaria a la enfermedad de las vías respiratorias de calibre pequeño (bronquiolitis obstructiva) y a la destrucción del tejido pulmonar (enfisema)¹.

La *bronquitis crónica* se diagnostica por la presencia de tos y eliminación de esputo durante al menos 3 meses al año, a lo largo de 2 años consecutivos¹.

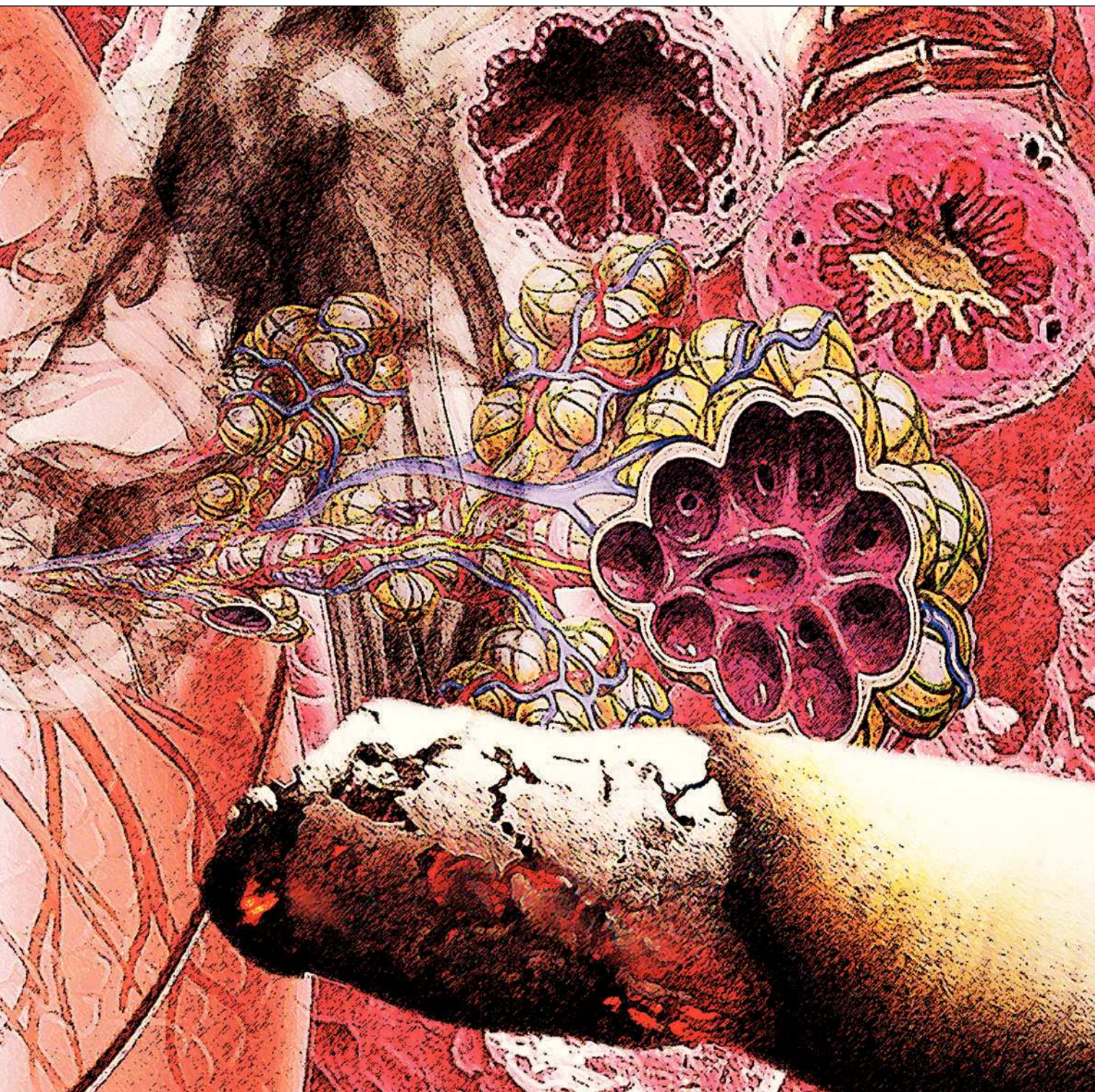
Objetivo general. Proporcionar al profesional de enfermería una guía sobre el cuidado de los pacientes con EPOC.

Objetivos de aprendizaje. Tras la lectura de este artículo, usted será capaz de:

1. Nombrar los factores de riesgo relacionados con la EPOC.
2. Diferenciar los cuatro estadios de la EPOC.
3. Identificar estrategias de gestión efectivas para los pacientes con EPOC.



la EPOC



A pesar de que es una enfermedad de las vías respiratorias de calibre pequeño, en su definición no se incluye ninguna referencia a la limitación del flujo de aire; por otra parte, muchos pacientes que no presentan tos crónica ni producción de esputo pueden desarrollar limitaciones en el flujo de aire. No obstante, la presencia de tos y de producción de esputo no excluye un diagnóstico de EPOC¹.

La *bronquiolitis obstructiva* implica un estrechamiento o estenosis de las vías respiratorias de calibre pequeño que puede ser debido a diversos procesos patológicos¹. Este término más genérico refleja mejor la limitación del flujo de aire existente en la EPOC, tal como se define en el informe GOLD.

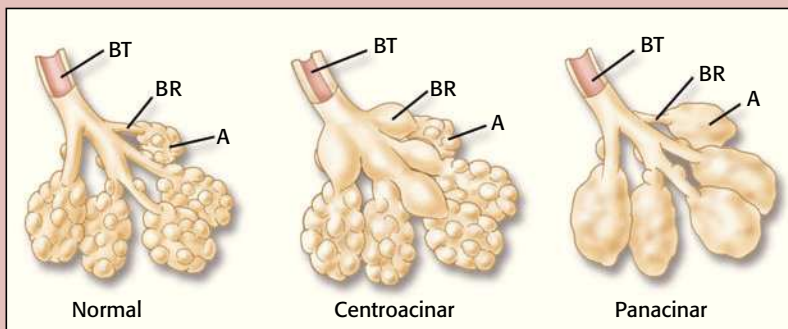
El enfisema se asocia a destrucción alveolar, con reducción de la superficie existente para el intercambio de gases. Esta alteración estructural disminuye el *retroceso elástico*, es decir, la facilidad con la que el pulmón se relaja durante la espiración, lo que da lugar a su insuflación excesiva con atrapamiento de aire^{1,4}. Se reconocen habitualmente dos tipos de enfisema: centroacinar (o centrolobulillar) y panacinar. (Véase el cuadro anexo *La destrucción causada por el enfisema*.)

Impacto de la EPOC

A pesar de que en Estados Unidos puede que haya ya 16 millones de personas en las que se ha establecido el diagnóstico de EPOC, también puede haber otros 14 millones de personas que padecen este

La destrucción causada por el enfisema

En el enfisema centroacinar la destrucción se limita a los bronquiolos terminales (BT) y a los bronquiolos respiratorios (BR). En el enfisema panacinar también están implicados los alveolos (A) periféricos.

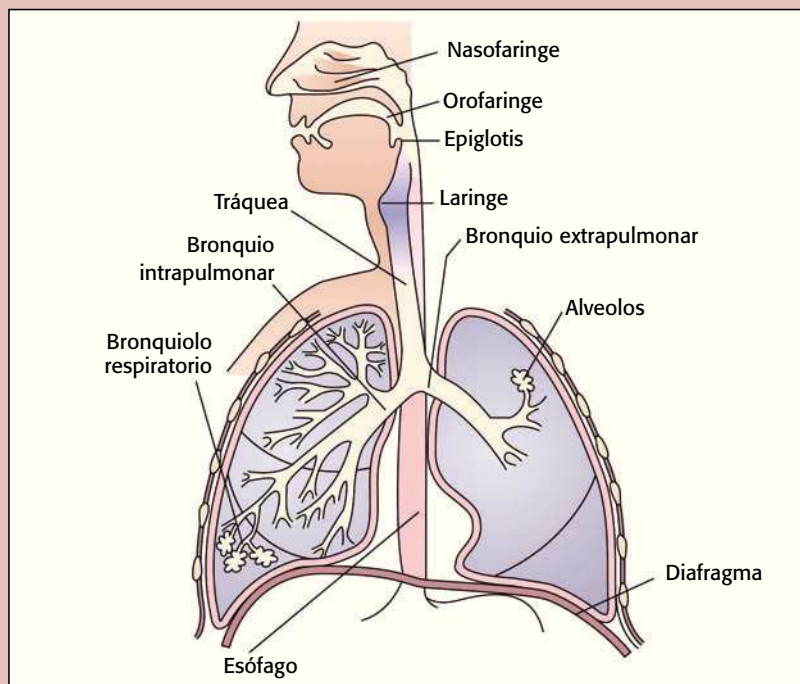


Fuente: Porth CM. Essentials of Pathophysiology. 3rd ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

problema pero en las que aún no se ha establecido el diagnóstico⁵. En este país, la EPOC fue en 2000 la causa de 1,5 millones de visitas a los servicios de urgencia y de más de 725.000 hospitalizaciones, así como de unos costes económicos superiores a los 32.000 millones de dólares en 2002⁵. Según la OMS, la incidencia de la EPOC está aumentando. Considerada en la actualidad la cuarta causa más importante de morbilidad y mortalidad en Estados Unidos, se ha previsto que para el año 2020 la EPOC avance un peldaño en este ranking y se convierta en la tercera causa de morbilidad y mortalidad en Estados Unidos⁵.

No es solamente que esta enfermedad crónica represente un problema de salud pública significativo, sino también que ello tiene implicaciones económicas y sociales de gran importancia¹. Los costes asistenciales directos que conllevan el tratamiento, el diagnóstico y el control de la enfermedad suponen una carga enorme tanto para los pacientes como para el sistema sanitario de un país. Esta enfermedad de carácter debilitante impide que muchos pacientes se ganen la vida y les obliga a depender de sus familias, de otros cuidadores y, de manera indirecta, de la sociedad en su conjunto para su sostén económico¹.

Revisión de la anatomía pulmonar normal



Fuente: Porth CM. Essentials of Pathophysiology. 3rd ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

Cambios estructurales

La exposición a sustancias irritantes inhaladas, tal como el humo de los cigarrillos, induce normalmente una respuesta inflamatoria en las vías respiratorias y los pulmones. En la EPOC aparece una respuesta exagerada frente a los estímulos nocivos que altera los mecanismos de defensa normales del huésped. Esta respuesta anómala induce una inflamación crónica y también alteraciones estructurales en la tráquea y los bronquios, los bronquiolos respiratorios, los bronquiolos terminales y los alveolos, y los vasos pulmonares¹. (Véase el cuadro anexo *Revisión de la anatomía pulmonar normal*.)

Las vías respiratorias muestran un estrechamiento o estenosis a consecuencia de los intentos del organismo para adaptarse a los estímulos nocivos y a los cambios inflamatorios crónicos. La respuesta inflamatoria da lugar a un incremento en el número de los macrófagos y los linfocitos CD8⁺, que combinan sus efectos para destruir el tejido en todos los pulmones¹. En la tráquea y los bronquios se produce un

incremento de las células caliciformes y del tamaño de las glándulas submucosas, con aumento de la secreción de moco y con una estenosis aún mayor de las vías respiratorias¹. Los bronquiolos presentan estenosis a consecuencia del engrosamiento de las paredes de las vías respiratorias y también debido al incremento del exudado¹.

La inflamación crónica en la vía respiratoria también puede dar lugar a vasoconstricción pulmonar secundaria a hipoxemia crónica. Esta situación lleva a la hipertensión pulmonar, que a su vez puede ser causa de insuficiencia cardíaca derecha (cor pulmonale)¹.

La persistencia de la exposición a las sustancias irritantes nocivas y el mantenimiento de las alteraciones inflamatorias induce la aparición de alteraciones de fibrosis en las vías respiratorias de calibre pequeño, con obstrucción del flujo de aire durante la espiración¹. A medida que los alveolos se deterioran cada vez más, la pérdida de la elasticidad pulmonar da lugar a una insuflación excesiva en los pulmones. Así, a medida que progresa la EPOC, la insuflación excesiva de los alveolos dificulta cada vez más la inspiración, reduce el intercambio de gases y da lugar a una reducción de la captación de oxígeno con retención de dióxido de carbono¹.

El tabaquismo y otros riesgos

Una de sus funciones más importantes como profesional de enfermería en la prevención y el tratamiento de la EPOC es la identificación de los factores de riesgo que presenta cada paciente respecto a esta enfermedad. Entre ellos, los factores genéticos y los factores correspondientes a la exposición ambiental.

Una de cada dos personas con antecedentes de tabaquismo puede desarrollar EPOC; de cada seis personas en las que se establece el diagnóstico de EPOC, una no ha fumado nunca. Se considera que existe una predisposición genética que explica el hecho de que las personas que no fuman puedan desarrollar EPOC^{1,2}.

Los factores de riesgo genéticos para la EPOC no han sido definidos claramente y deben ser investigados con mayor detalle, pero el factor de riesgo genético más estudiado y documentado es la deficiencia de α_1 antitripsina^{1,2}. La α_1 antitripsina es una enzima producida fundamentalmente por el hígado, y su efecto principal es la protección de los pulmones frente a distintas lesiones. La deficiencia de esta enzima predispone a la aparición temprana de enfisema en los adultos².

Factores de riesgo para el desarrollo de la EPOC⁴

- Factores genéticos.
- Exposición a partículas.
- Humo de los cigarrillos.
- Polvos orgánicos e inorgánicos de origen laboral.
- Polución del aire interior debida a la calefacción y al uso de combustibles de biomasa (tal como la madera y el estiércol) para cocinar en viviendas mal ventiladas.
- Polución del aire exterior.
- Alteraciones en el crecimiento y el desarrollo pulmonares.
- Sobrecarga oxidativa.
- Infecciones respiratorias.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Nutrición insuficiente.
- Presencia de enfermedades comórbidas.

Se ha estimado que en Estados Unidos hay 100.000 personas que presentan deficiencia de la enzima α_1 antitripsina, aunque dicho diagnóstico sólo se ha establecido en el 10% de ellas². A pesar de que tanto los fumadores como las personas no fumadoras que presentan esta deficiencia enzimática experimentan un deterioro de su función pulmonar, los fumadores muestran un riesgo mayor de progresión rápida de la enfermedad¹.

El consumo de cigarrillos es con mucha diferencia la causa más frecuente del desarrollo y la progresión de la EPOC^{1,2}. Por otra parte, el consumo pasivo del humo de los cigarrillos ("humo de segunda mano") incrementa el riesgo de EPOC en las personas no fumadoras¹. La exposición al humo de los cigarrillos inicia la secuencia de acontecimientos inflamatorios en las vías respiratorias y los pulmones, y la exposición sostenida a las sustancias irritantes perjudiciales puede dar lugar a una limitación obstructiva del flujo de aire.

El monóxido de carbono es uno de los componentes del humo de los cigarrillos y constituye un elemento problemático adicional para el paciente. En el organismo, el monóxido de carbono se combina con la hemoglobina formando carboxihemoglobina. Estas moléculas de carboxihemoglobina no transportan oxígeno de manera eficaz hasta los distintos tejidos corporales y, por ello, su presencia incrementa la hipoxemia. Otros factores de riesgo ambientales son la exposición a los polvos y productos químicos de origen industrial, así como la polución del aire tanto en ambientes de interior como de exterior¹. Se ha estimado que el 19% de las personas con EPOC desarrollan la enfermedad a consecuencia de una exposición de tipo laboral, al tiempo que el 31% de ellas no fuman¹.

En el informe GOLD se citan otros factores de riesgo que han sido identificados a través de estudios de investigación, tal como las lesiones respiratorias durante la gestación y la niñez que interfieren con el crecimiento y desarrollo normales de los pulmones, el asma, el nivel socioeconómico bajo, las infecciones víricas y bacterianas, y la nutrición insuficiente¹. (Véase el cuadro anexo *Factores de riesgo para el desarrollo de la EPOC*.)

No se ha determinado con certeza si el sexo es un factor de riesgo. Desde un punto de vista histórico, la EPOC ha presentado una prevalencia mayor en los hombres que en las mujeres, pero en estudios recientes se ha observado que las mujeres casi han alcanzado la igualdad con los hombres en lo relativo a la EPOC¹. Las causas de este incremento en la prevalencia de la EPOC en las mujeres parecen estar relacionadas con el hecho de que las mujeres tienen vías respiratorias de calibre más pequeño y con el hecho también de que a lo largo de los últimos decenios ha aumentado el número de mujeres que consumen cigarrillos¹.

Clasificación de la EPOC en función de los estadios propuestos en el informe GOLD³

Estadio I: EPOC leve	Estadio II: EPOC moderada	Estadio III: EPOC grave	Estadio IV: EPOC muy grave
VEF ₁ /CVF <70%	<70%	<70%	<70%
VEF ₁ ≥80% del valor esperado	50-79% del valor esperado	30-49% del valor esperado	<30% del valor esperado, o bien <50% del valor esperado Y ADEMÁS insuficiencia respiratoria crónica

Valoración del paciente

Si usted sospecha que su paciente padece EPOC, obtenga una historia clínica y un examen físico detallados. En la historia clínica debe incluir los factores de riesgo, el patrón de los signos y los síntomas (disnea progresiva y persistente; tos crónica, y producción de esputo), y la presencia de otros procesos patológicos comórbidos¹. Entre las posibles alteraciones a detectar en el examen físico están la disminución de los ruidos cardíacos, el tórax "en tonel" y la respiración con los labios entreabiertos¹. (Véase el cuadro anexo **Significación del tórax en tonel**.)

El médico confirma el diagnóstico de EPOC mediante la espirometría. Considerada la prueba de referencia para el diagnóstico y el control de la progresión de la enfermedad, la espirometría es el método más preciso y objetivo para determinar la limitación del flujo de aire¹. También es útil para diferenciar la EPOC de otras enfermedades pulmonares.

La espirometría consiste en la medición de la capacidad vital forzada (CVF), es decir, la cantidad máxima de

aire que puede ser expulsada rápida y forzosamente de los pulmones tras la realización de una inspiración máxima, y también del volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF₁), es decir, el volumen de aire expulsado durante el primer segundo de la CVF. Después se calcula el cociente VEF₁/CVF. El cociente VEF₁/CVF normal es el 70% o más del valor esperado en función de la estatura, la edad y el sexo del paciente. Un cociente VEF₁/CVF calculado inferior al 70% confirma la presencia de una obstrucción al flujo de aire^{1,4}. La gravedad de la EPOC se clasifica en los estadios I a IV, en función de los valores determinados en la espirometría (véase el cuadro anexo **Clasificación de la EPOC en función de los estadios propuestos en el informe GOLD**)¹.

Interrupción del tabaquismo

El consumo de cigarrillos es responsable en Estados Unidos de más de 435.000 fallecimientos anuales, al tiempo que las enfermedades relacionadas con el tabaco conllevan unos costes económicos de 96.000 millones de dólares. En la actualidad fuma alrededor del 20% de los adultos estadounidenses, y en

el día de hoy hay aproximadamente 4.000 niños y adolescentes que están fumando su primer cigarrillo⁶. La interrupción del consumo de cigarrillos es la estrategia que muestra una relación coste-efectividad mayor para disminuir el riesgo de desarrollo de la EPOC o para detener su progresión. Más del 70% de los fumadores actuales desea dejar de fumar y hay que aprovechar cualquier oportunidad para ayudarles a alcanzar este objetivo⁶.

La dependencia del tabaco es tanto una enfermedad crónica como una adicción^{1,6}. La interrupción del consumo de cigarrillos es difícil y la recidiva es frecuente, principalmente debido a que la nicotina tiene un gran poder adictivo¹. Para prevenir o minimizar la aparición de una enfermedad crónica es necesario adoptar medidas de tipo anticipatorio en lo relativo a las estrategias de valoración, educación e intervención dirigidas hacia la interrupción del consumo de cigarrillos. Usted tiene que identificar y documentar de manera constante los hábitos de cada paciente respecto al tabaquismo. Es importante determinar la edad a la que empezó a fumar el paciente, así como también su nivel actual de consumo de cigarrillos y sus posibles deseos de abandonar el tabaco. Por otra parte, informe al paciente respecto a las opciones terapéuticas eficaces para la prevención y la interrupción del tabaquismo^{1,6}.

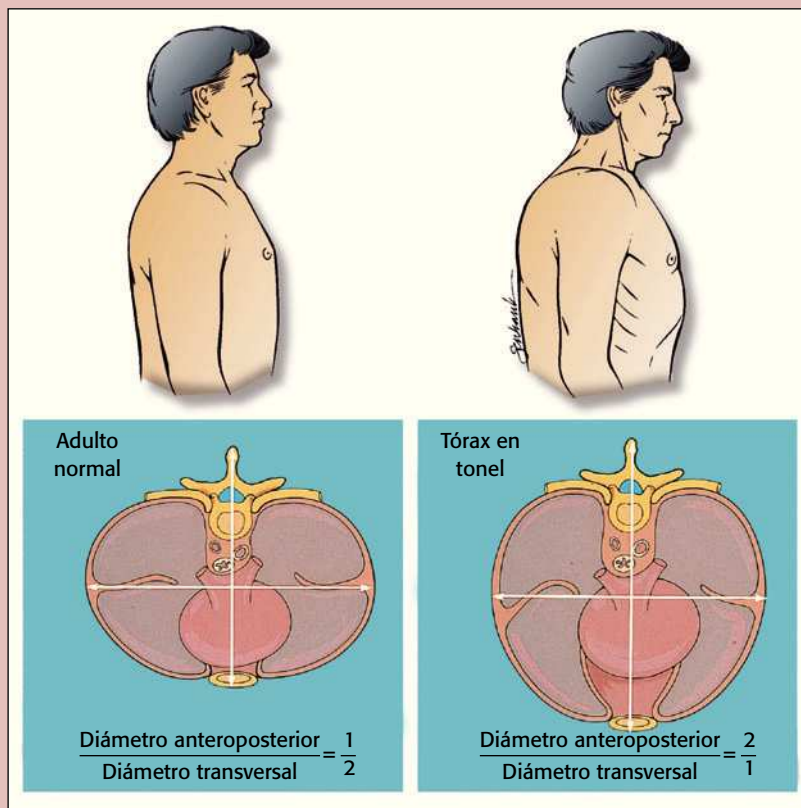
El Public Health Service estadounidense ha elaborado una serie de directrices relativas a la interrupción del consumo de cigarrillos y las ha publicado en el documento *Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Quick Reference Guide for Clinicians*. Estas directrices proponen una estrategia en cinco pasos (véase el cuadro anexo **Cuando el fumador desea abandonar el tabaco**) para que los clínicos puedan ayudar a sus pacientes a dejar de fumar⁶. Usted debe aplicar estas directrices en todos los pacientes a los que cuida, con objeto de identificar a los que fuman y estimularles a que abandonen este hábito.

Una vez que el paciente ha expresado su deseo de abandonar el tabaco, usted puede comentar con él un plan preparatorio para dejar de fumar⁶. (Véase el cuadro anexo **Plan para dejar de fumar**.) Con respecto a otros elementos clave, véase el cuadro anexo **Tratamiento del consumo y la dependencia del tabaco: hallazgos clave del Public Health Service estadounidense**.

En las directrices también se incluyen intervenciones específicas que pueden ser utilizadas por los clínicos para educar a sus pacientes y para incrementar su motivación respecto al abandono del

Significación del tórax en tonel

En la parte izquierda se muestran un tórax normal y su sección transversal, mientras que en la parte derecha se muestran un tórax en tonel y su sección transversal en el enfisema.



Fuente: Smeltzer SC, Bare BG. Medical-Surgical Nursing. 10th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

tabaco en los casos en los que no desean dejar de fumar³ (véase el recuadro *Los cinco criterios respecto a los pacientes que no desean dejar de fumar.*)

Tratamiento farmacológico de la EPOC

Los objetivos del tratamiento eficaz de la EPOC son el alivio de los signos y los síntomas, la prevención de la evolución de la enfermedad, el incremento de la tolerancia al ejercicio y del nivel de salud, la prevención y el tratamiento de las complicaciones y las exacerbaciones, y la reducción de la mortalidad¹. La consecución de estos objetivos requiere la aplicación de una estrategia individualizada en cada paciente. Para maximizar la calidad de vida del paciente se deben sopesar los efectos beneficiosos y los riesgos de los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos en cada caso.

El tratamiento farmacológico de la EPOC se centra en el control de los signos y síntomas, y en la reducción de las complicaciones¹. Los broncodilatadores representan un elemento de gran importancia para el control de los síntomas y son agonistas β_2 , anticolinérgicos y metilxantinas. Estos medicamentos se prescriben característicamente en el orden citado, con un incremento progresivo en el número de fármacos utilizados para el tratamiento, según lo necesario en función de los signos y síntomas, la presencia de otras enfermedades comórbidas y el estado de salud general de cada paciente¹.

Los broncodilatadores con efecto terapéutico a corto y largo plazo permiten controlar los signos y los síntomas, y prevenir las exacerbaciones. Los inhaladores de efecto a corto plazo, también denominados inhaladores de rescate, se utilizan en función de lo necesario para el alivio inmediato de los síntomas más preocupantes. El salbutamol es un ejemplo de agonista β_2 de acción rápida, con un efecto que dura 4-6 h.

Los broncodilatadores de acción prolongada se prescriben en los pacientes que deben utilizar dichos medicamentos de manera regular para el control de sus signos y síntomas. Son más eficaces y convenientes que los broncodilatadores de acción rápida de uso frecuente. El salmeterol es un broncodilatador de acción prolongada cuyo efecto tiene una duración de 12 o más horas¹. La vía preferida de administración es la inhalación, con objeto de maximizar la eficacia de los medicamentos y de minimizar sus efectos adversos sistémicos. Para

Cuando el fumador desea abandonar el tabaco

- 1. PREGUNTAR:** Pregunte al paciente en cada nueva visita por su uso del tabaco.
- 2. ACONSEJAR:** Recomiende el abandono del tabaquismo a todo fumador.
- 3. VALORAR:** Determine la voluntad del paciente para abandonar el tabaco.
- 4. AYUDAR:** Desarrolle un plan para la interrupción del tabaquismo.
- 5. ORGANIZAR:** Disponga lo necesario para el seguimiento del problema.

Adaptado de Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Quick Reference Guide for Clinicians. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2009.

Plan para dejar de fumar

- Establecer una fecha para dejar de fumar a lo largo de las 2 semanas siguientes a que el paciente toma la decisión de hacerlo.
- Comunicar a la familia, los amigos y los compañeros de trabajo la decisión de abandonar el tabaco, y solicitar su apoyo.
- Anticipar las dificultades para seguir sin fumar, especialmente durante las primeras semanas.
- Eliminar todos los productos del tabaco existentes en el ambiente (el trabajo, el hogar y el coche).

Adaptado de Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Quick Reference Guide for Clinicians. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2009.

conseguir un tratamiento óptimo, usted debe enseñar a su paciente a utilizar correctamente los inhaladores y, después de ello, debe reforzar periódicamente sus enseñanzas. Es importante que las medidas de tipo educativo estén claramente individualizadas respecto a cada paciente¹.

Con independencia de la duración del efecto terapéutico de los agonistas β_2 , su mecanismo de acción es la relajación del músculo liso de las vías respiratorias¹. La broncodilatación resultante incrementa el flujo respiratorio y mejora la espiración. A su vez, ello reduce la insuflación excesiva y alivia los síntomas tanto en reposo como durante el ejercicio.

Los efectos adversos predominantes de los agonistas β_2 son la taquicardia sinusal, que puede ser causa de arritmias cardíacas más graves en algunos pacientes, y el temblor exagerado, un riesgo a tener en cuenta especialmente en los ancianos que toman dosis elevadas¹. Algunos de los agonistas β_2 de acción rápida también se comercializan como medicamentos para consumo por vía oral, pero en este caso el inicio de su acción es mucho más lento y, por otra parte, estos fármacos también se asocian a un número mayor de efectos adversos sistémicos, en comparación con las formulaciones para uso mediante inhalación¹.

Los anticolinérgicos inhalados facilitan la broncodilatación al bloquear los receptores de la acetilcolina e impedir así la broncoconstricción¹. El ipratropio es un anticolinérgico de acción rápida cuyo efecto tiene una duración de hasta 8 h. El

tiotropio tiene un inicio de acción lento y su efecto dura más de 24 h, lo que hace que sea un medicamento adecuado para su administración en forma de una sola dosis diaria^{1,4}. El tratamiento con un anticolinérgico de acción prolongada, tal como el tiotropio, tiene utilidad para inducir una mejoría clínicamente significativa de la función pulmonar, para reducir las exacerbaciones de la EPOC y para mejorar la eficacia de la rehabilitación pulmonar¹.

El efecto adverso principal de los anticolinérgicos es la sequedad de boca. Algunos pacientes que toman ipratropio dicen presentar un regusto metálico amargo en la boca¹.

Las metilxantinas inhiben la fosfodiesterasa, lo que incrementa las concentraciones de adenosina monofosfato cíclico, relaja el músculo liso bronquial y estimula la broncodilatación^{1,4}. La teofilina es el fármaco mejor estudiado de este grupo y antiguamente era un elemento clave en el tratamiento de la EPOC. Sin embargo, hoy en día se prescribe con una frecuencia mucho menor debido a su estrecha ventana terapéutica, que hace que en muchos pacientes los posibles efectos terapéuticos sean superados por los riesgos. No obstante, la teofilina se sigue prescribiendo en ocasiones para conseguir un control adicional de los síntomas¹. Las metilxantinas se administran por vía oral e intravenosa (i.v.), y sus efectos adversos más frecuentes son cefalea, insomnio, náuseas y pirosis. Las arritmias auriculares y

ventriculares, y las convulsiones, son signos posibles de toxicidad.

El tratamiento de combinación con broncodilatadores que actúan a través de mecanismos diversos y con duraciones distintas de su efecto terapéutico puede mejorar el control de los síntomas. Sin embargo, el tratamiento de combinación también incrementa los costes económicos, obliga a un grado mayor de cumplimiento del tratamiento prescrito y podría no ser mejor que el uso de una dosis mayor de un medicamento único, siempre y cuando los efectos adversos no constituyan un problema. El tratamiento debe ser individualizado respecto a la situación y la respuesta de cada paciente.

Los glucocorticoides se utilizan a menudo debido a sus efectos antiinflamatorios; sin embargo, según el informe GOLD su función en el tratamiento de la EPOC es limitada.

Los pacientes en los que tienen más utilidad son los que se encuentran en las fases avanzadas de la EPOC (fases III y IV) debido a que tienden a presentar signos y síntomas más graves, así como exacerbaciones más frecuentes. El uso regular de glucocorticoides mediante inhalación reduce la frecuencia de las exacerbaciones. El tratamiento con un glucocorticoide inhalado en combinación con un agonista β_2 de acción prolongada también inhalado es más eficaz que el uso de cualquiera de estos medicamentos de manera aislada, en el intento de reducir las exacerbaciones y de retrasar el deterioro de la función pulmonar.

Los glucocorticoides inhalados pueden incrementar el riesgo de neumonía, especialmente cuando se administran en combinación con un agonista β_2 de acción prolongada. En los pacientes con EPOC no se ha demostrado que el uso

de glucocorticoides por vía oral sea eficaz ni como tratamiento a corto plazo ni como estrategia terapéutica a largo plazo. Por otra parte, el tratamiento crónico con glucocorticoides orales sistémicos puede inducir una miopatía esteroidea. El incremento de la debilidad muscular asociado a la miopatía esteroidea puede contribuir a la insuficiencia respiratoria en los pacientes con EPOC en fase terminal, que ya muestran un deterioro importante en su capacidad física global¹. Por todo ello, es necesario evitar el uso crónico de esteroides sistémicos.

Minimizar el riesgo de infecciones

Los pacientes en los que se establece el diagnóstico de EPOC deben ser vacunados anualmente frente a la gripe, pues se ha demostrado que esta vacuna reduce en un 50% la incidencia de enfermedades y la mortalidad. Los pacientes de 65 o más años de edad también deben recibir la vacuna antineumocócica con objeto de reducir el riesgo de neumonía adquirida en el medio extrahospitalario.

No está indicada la profilaxis rutinaria con otros medicamentos que en ocasiones se prescriben a los pacientes con EPOC. En el informe GOLD se recomienda reservar el uso de antibióticos para las exacerbaciones de la EPOC en presencia de una infección bacteriana; por otra parte, tampoco se recomienda el uso de mucolíticos y de antitusígenos en el tratamiento de la EPOC estable¹.

Tratamiento no farmacológico

La rehabilitación pulmonar conlleva la participación de un equipo terapéutico multidisciplinar en el que sean abordadas las cuestiones relativas a la valoración diagnóstica, el entrenamiento mediante ejercicio físico, la orientación nutricional, la interrupción del consumo de cigarrillos y la educación sanitaria del paciente. En numerosos ensayos clínicos se ha demostrado que la participación en un programa de rehabilitación pulmonar reduce la disnea y la fatiga, y mejora la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida en los pacientes con EPOC. Los programas de rehabilitación pulmonar con una duración de al menos 6 semanas son útiles en los pacientes con EPOC en cualquier fase de la enfermedad; cuanto mayor es la duración del programa, mejores son los resultados¹.

La oxigenoterapia se suele reservar para los pacientes con EPOC en fase terminal (estadio IV) y se puede utilizar en forma de tratamiento continuo a largo plazo o bien como tratamiento durante la realización de ciertas actividades y para aliviar la disnea¹. El objetivo de la oxigenoterapia es conseguir

Tratamiento del consumo y la dependencia del tabaco: hallazgos clave del Public Health Service estadounidense

- 1. La orientación individual**, de grupo y telefónica es un medio eficaz para ayudar a los pacientes a dejar de fumar.
- 2. Los medicamentos que son eficaces** en el tratamiento de la interrupción del consumo de cigarrillos son el bupropión en su formulación de liberación sostenida, el chicle de nicotina, el inhalador de nicotina, las pastillas de nicotina para disolver en la boca, el pulverizador nasal de nicotina, el parche de nicotina y la varenicilina. Estos fármacos incrementan la abstinencia del tabaquismo a largo plazo y, en ausencia de contraindicaciones, deben ser prescritos como parte del tratamiento.
- 3. A los pacientes se les debe animar** a solicitar consejos y medicamentos como parte de su plan terapéutico para abandonar el tabaquismo; la combinación de medidas es más eficaz que la aplicación de medidas aisladas.
- 4. Las medidas utilizadas para tratar el tabaquismo** y la dependencia del tabaco tienen una relación coste-eficacia mayor que el tratamiento y el control de cualquier enfermedad crónica secundaria al consumo de tabaco.

Adaptado de Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Quick Reference Guide for Clinicians. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2009.

Los cinco criterios respecto a los pacientes que no desean dejar de fumar

- 1. RELEVANCIA:** Pregunte al paciente las razones por las que el abandono del tabaco puede tener una relevancia de tipo personal (tal como los aspectos familiares o la salud).
- 2. RIESGOS:** Pida al paciente que identifique los riesgos del consumo de tabaco (tal como la disnea o el cáncer pulmonar).
- 3. RECOMPENSAS:** Pida al paciente que identifique las recompensas o beneficios que pueden acompañar al abandono del tabaco (tal como la mejora de la salud o el ahorro de dinero).
- 4. BARRERAS:** Pida al paciente que identifique las barreras para abandonar el tabaco (tal como el aumento del peso corporal, la pérdida del disfrute de los cigarrillos).
- 5. REPETICIÓN:** Repita este proceso en cada nueva visita que realice el paciente.

Adaptado de Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Quick Reference Guide for Clinicians. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2009.

una saturación de oxígeno en sangre arterial (SaO₂) del 90% o superior^{1,4}. La prescripción de la administración de oxígeno debe especificar el aporte en litros/min en reposo, durante la actividad y al dormir. Se ha demostrado que la administración a largo plazo de oxígeno en los pacientes con EPOC en fase terminal y con insuficiencia respiratoria prolonga la supervivencia. Sin embargo, tal como ocurre con otros tratamientos utilizados frente a la EPOC, la oxigenoterapia no revierte el proceso patológico¹.

El tratamiento quirúrgico puede ser una opción en pacientes con EPOC seleccionados. Las bullas (espacios respiratorios alveolares aumentados de tamaño que no contribuyen al intercambio de gases y que comprimen el tejido pulmonar funcional) pueden ser extirpadas quirúrgicamente mediante la intervención denominada bullectomía. Esta intervención reduce la disnea y mejora la función pulmonar al facilitar la expansión de las regiones pulmonares comprimidas por las bullas¹.

La cirugía de reducción del volumen pulmonar elimina las partes de los pulmones que no son funcionales debido a la insuflación excesiva, reduciendo así la acumulación excesiva de estos elementos en la cavidad torácica y mejorando la recuperación elástica del tejido pulmonar funcional^{1,4}. Este tipo de cirugía incrementa la supervivencia en más de 50 meses, en comparación con el tratamiento médico¹.

El trasplante pulmonar es otra opción quirúrgica en algunos pacientes con EPOC avanzada, pero está limitado por la escasez de donantes. El mantenimiento de la inmunosupresión también es una medida de elevado coste económico que, además, se asocia a riesgos importantes como infecciones y tumores malignos¹. A pesar de que los datos existentes demuestran que el trasplante pulmonar no incrementa la supervivencia, sí puede mejorar la calidad de vida en algunos grupos de pacientes con EPOC en fase terminal⁴.

Los posibles efectos beneficiosos de cualquier tipo de tratamiento quirúrgico se deben sopesar con los riesgos, en función de la situación pulmonar del paciente, de otras enfermedades que pueda sufrir (como la obesidad o la diabetes) y de su estado de salud general.

Tratamiento de las exacerbaciones

En el informe GOLD se define la exacerbación de la EPOC como “una complicación en la evolución de la enfermedad caracterizada por una modificación de la disnea basal del paciente asociada a una tos o una

producción de esputo superiores a las variaciones cotidianas normales, con un inicio agudo y con necesidad de modificar el tratamiento medicamentoso habitual en un paciente con EPOC subyacente”¹. Con independencia de la fase de la enfermedad, todos los pacientes con EPOC muestran riesgo de sufrir una exacerbación. Los elementos desencadenantes de las exacerbaciones son las infecciones respiratorias y la polución del aire. Aproximadamente la tercera parte de las exacerbaciones se deben a una causa desconocida¹.

Cuando un paciente es hospitalizado debido a una exacerbación de la EPOC, el tratamiento de primera línea consiste en la administración de oxígeno, con valoración de la necesidad de que el paciente deba ser ingresado en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Si está justificado el ingreso en la UCI hay que evaluar con rapidez la necesidad de la aplicación de una ventilación mecánica invasiva o no invasiva, y la estabilidad hemodinámica, seguido de la aplicación del tratamiento apropiado¹.

Para determinar cuáles son la oxigenación y la ventilación adecuadas, es necesario efectuar un estudio de la gasometría en sangre arterial 30 min después del comienzo de la oxigenoterapia. Después se inicia el tratamiento broncodilatador con un agonistas β_2 de acción rápida inhalado, según lo prescrito. Por otra parte, se recomienda la administración de glucocorticoides durante 7-10 días. En función de lo prescrito, se pueden administrar antibióticos a los pacientes que presentan alguna de las características siguientes:

- Los tres signos cardinales de la EPOC: disnea progresiva, incremento en la producción de esputo y aumento en el grado de purulencia del esputo.
- Dos de los signos cardinales, siempre que uno de ellos sea el incremento en el grado de purulencia del esputo.
- Necesidad de aplicación de ventilación mecánica, invasiva o no invasiva.

Es necesario evaluar al paciente respecto a la embolia pulmonar, que se debe descartar en cada uno de los episodios de exacerbación de la EPOC y que para ello requiere la hospitalización del paciente¹.

Tras la fase aguda de la exacerbación, proporcione educación sanitaria a su paciente respecto a la prevención de las exacerbaciones futuras como parte de la planificación del alta y del programa de enseñanza. Revise todo lo relativo a la interrupción del consumo de cigarrillos,

la administración de los medicamentos, la técnica de uso del inhalador y el diagnóstico y el tratamiento de los cuadros de empeoramiento de la sintomatología de la EPOC. También recomiende fuertemente el inicio o el mantenimiento de un programa de rehabilitación pulmonar¹.

Dado que el tratamiento medicamentoso reduce la frecuencia de las exacerbaciones y de las hospitalizaciones, es necesario que preste especial atención a la enseñanza del paciente respecto al cumplimiento del tratamiento medicamentoso prescrito para el control de la sintomatología de la EPOC¹. Tiene que explicar a su paciente la importancia de las visitas regulares de seguimiento.

La prevalencia de la EPOC está aumentando, pero gracias a las estrategias de tratamiento cada vez mejores, muchos pacientes sobreviven más tiempo y con una calidad de vida mejor. Usted debe mantener actualizados sus conocimientos y capacidades mediante la revisión de las directrices de práctica de cuidados idóneos basadas en la evidencia y en la evolución constante. Mediante la dedicación de tiempo y de la educación sanitaria de sus pacientes, usted puede influir de manera muy importante sobre la calidad de vida de los pacientes que deben enfrentarse a la EPOC durante el resto de su vida. **N**

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: Updated 2009. <http://www.goldcopd.org> <http://www.goldcopd.org/GuidelineItem.aspx?intId=989>.
2. National Heart, Lung and Blood Institute. COPD: What is COPD? 2010. Diseases and Conditions Index. http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/Copd/Copd_WhatIs.html.
3. GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Guidelines. Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management, and Prevention: Updated 2010. <http://www.goldcopd.com/Guidelineitem.aspx?l1=2&l2=1&intId=1116>.
4. Bauldoff GS. When breathing is a burden: how to help patients with COPD. *Am Nurse Today*. 2009;4(9):17-23.
5. COPD International. <http://www.copd-international.com/Library/statistics.htm>.
6. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Quick Reference Guide for Clinicians. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2009.

Brenda L. Smith es instructora de enfermería I en la facultad de enfermería UPMC Shadyside, en Pittsburgh (Pensilvania). Frederick J. Tasota es especialista clínico en cuidados intensivos en el UPMC Presbyterian Hospital, en Pittsburgh (Pensilvania).

Los autores declaran que no existen conflictos de interés económicos relacionados con este artículo.