

Sarcopenia y EPOC: mecanismo fisiopatológico y rol de enfermería

Sarcopenia and COPD: pathophysiological mechanism and the role of nursing

Liz Fernández¹, María V. Flores¹, Marisela Graterol¹, Anaís Montilva¹, Valeria Perdomo¹, Stephany Reverón¹,

Johanna García² 

RESUMEN: La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se define como una patología heterogénea caracterizada por síntomas respiratorios persistentes y limitación del flujo aéreo, consolidándose actualmente como la tercera causa de muerte mundial. El propósito de esta investigación es analizar la relación fisiopatológica entre la EPOC y la sarcopenia, destacando los mecanismos de degradación proteica y el rol fundamental del profesional de enfermería en su abordaje integral. Para ello, se realizó una revisión de artículos y guías de práctica clínica publicados entre 2018 y 2026, utilizando bases de datos como PubMed, Google Scholar y SciELO. Los resultados revelan que la sarcopenia presenta una prevalencia de hasta el 55% en pacientes con EPOC, manifestándose incluso como obesidad sarcopénica donde la atrofia muscular queda oculta por el tejido adiposo. Se identificaron mecanismos críticos de deterioro como la inhibición de la vía IGF-1/Akt/mTOR, la activación de la vía Ubiquitina-Proteasoma y el estrés oxidativo, que en pacientes mayores de 50 años aceleran la pérdida de masa muscular entre un 1% y 2% anual. A nivel regional, Latinoamérica enfrenta un subdiagnóstico crítico del 89%. Se concluye que la sarcopenia es un determinante de mortalidad prematura que requiere un cambio de paradigma hacia el eje nutrición-ejercicio. El profesional de enfermería es la pieza clave en este proceso, pues a través de la educación sanitaria, la detección precoz de la fragilidad y el fomento de la adherencia al ejercicio, logra mejorar la autonomía del paciente y reducir significativamente los reingresos hospitalarios.

Palabras claves: Enfermedad Pulmonar, Obstructiva Crónica, Fisiopatología, Sarcopenia.

ABSTRACT: Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is defined as a heterogeneous pathology characterized by persistent respiratory symptoms and airflow limitation, currently standing as the third leading cause of death worldwide. The purpose of this research is to analyze the pathophysiological relationship between COPD and sarcopenia, highlighting the mechanisms of protein degradation and the fundamental role of nursing professionals in its comprehensive approach. To this end, a review of articles and clinical practice guidelines published between 2018 and 2026 was conducted using databases such as PubMed, Google Scholar, and SciELO. Results reveal that sarcopenia has a prevalence of up to 55% in COPD patients, appearing even as sarcopenic obesity where muscle atrophy is masked by adipose tissue. Critical deterioration mechanisms were identified, such as the inhibition of the IGF-1/Akt/mTOR pathway, the activation of the Ubiquitin-Proteasome pathway, and oxidative stress, which in patients over 50 years of age accelerate muscle mass loss by 1% to 2% annually. Regionally, Latin America faces a critical underdiagnosis rate of 89%. It is concluded that sarcopenia is a determinant of premature mortality that requires a paradigm shift toward the nutrition-exercise axis. The nursing professional is the key piece in this process, as through health education, early detection of frailty, and promotion of exercise adherence, they manage to improve patient autonomy and significantly reduce hospital readmissions.

Keywords: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Physiopathology, Sarcopenia.

¹ Estudiante de Enfermería. Escuela de Enfermería. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela (UCV).

² Profesora de Fisiopatología. Escuela de Enfermería. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela (UCV)
Email: johannadgarciad@gmail.com.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se define como una patología pulmonar heterogénea caracterizada por síntomas

respiratorios persistentes y una limitación crónica al flujo aéreo, derivada de anomalías estructurales en las vías respiratorias y los alvéolos ^{1,2}. Su etiología es multifactorial y revela una disparidad geográfica marcada: en países de ingresos altos, el tabaquismo causa más del 70% de los casos, mientras que en los países de ingresos medios y bajos —que concentran el 85% de la carga mundial— la combustión de biomasa representa entre el 60% y 70% de la carga regional y más de la mitad de los diagnósticos globales ¹. Otros factores críticos incluyen la exposición a químicos, pesticidas y la susceptibilidad genética vinculada al déficit de alfa-1 antitripsina por mutaciones en el gen SERPINA ^{1,2}.

Epidemiología

La EPOC es la tercera causa de muerte mundial, con una mortalidad que ascendió de 2,50 millones en 1990 a 3,72 millones en 2021, representando el 5% de las defunciones globales^{1,3}. Su impacto presenta una profunda desigualdad social, ya que el 90% de las muertes en menores de 70 años ocurren en países de ingresos medios y bajos³. A nivel epidemiológico, la prevalencia global es del 2,7% (213,39 millones de casos), elevándose al 10,3% (392 millones) en la población de 30 a 79 años¹.

En Latinoamérica, la prevalencia alcanza el 10% en mayores de 40 años, con cifras específicas en Argentina (14,5%), Colombia (8,9%) y Perú (6%), bajo un sub diagnóstico crítico del 89% ^{2,4,5,6,7}. En cuanto a la carga de enfermedad, las Américas registraron 5,4 millones de años vividos con discapacidad (AVD) y 8,9 millones de años de vida perdidos (AVP) en 2019⁸. En Venezuela, para ese año, se reportaron 250,2 AVD, 660 años de vida ajustados a discapacidad (AVAD) y 410 AVP por cada 100 000 habitantes, con una tasa de mortalidad de 23,83 por cada 100 000 habitantes⁸.

Patogenia y fisiopatología

La inflamación crónica es impulsada por la exposición a partículas inhaladas, como el humo del tabaco o la contaminación por material particulado (PM2.5), que activan una red de células inmunitarias (macrófagos, neutrófilos, eosinófilos y linfocitos T) y células estructurales. Estas interacciones desencadenan cascadas de citoquinas y señalización

genética que conducen a dos lesiones patológicas fundamentales: la fibrosis peribroncovascular, que obstruye el flujo aéreo, y la destrucción de las paredes alveolares, que resulta en enfisema⁹.

La investigación reciente destaca vías específicas, especialmente en pacientes no fumadores expuestos a biomasa o contaminación. Se ha observado que la exposición al PM2.5 activa la vía IL-4/STAT6, lo que promueve la polarización de macrófagos M2 y la regulación al alza de metaloproteinasas de matriz (MMP-12), causando la degradación de la matriz extracelular. Asimismo, se produce una transición de fibroblastos a miofibroblastos y senescencia de las células musculares lisas a través de vías como PI3K/AKT y NF-κB, lo que acelera el remodelado de las vías respiratorias⁹.

Finalmente, el estado inflamatorio no se limita al pulmón, sino que presenta distintos endotipos (como el eosinofílico) que pueden guiar terapias biológicas personalizadas. Esta inflamación sistémica, sumada al estrés oxidativo y a la disfunción mitocondrial, conecta la patología pulmonar con comorbilidades sistémicas y el deterioro muscular, subrayando que la EPOC es una enfermedad de afectación multiorgánica y no exclusivamente respiratoria⁹.

MÉTODOS

Se realizó una revisión de artículos y guías publicados entre 2018 y 2026, en español e inglés. La investigación se llevó a cabo en bases de datos bibliográficas que abarcan revistas electrónicas de ciencias de la salud: Medline (PubMed), Google Scholar y SciELO, para las cuales se determinaron los siguientes descriptores: EPOC, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Sarcopenia, Atrofia Muscular, Debilidad Muscular, Fisiopatología, Nutrición, Terapia Nutricional, Estado Nutricional, Enfermería, Atención de Enfermería, Biomasa, Venezuela, América Latina.

Los criterios para la inclusión de los artículos revisados fueron: Estudios originales de información primaria o revisiones previas, contenidos de relevancia científica sobre el tema, calidad, efectividad y confiabilidad de la información publicada.

RESULTADOS

Sarcopenia en la EPOC: La variabilidad clínica de la EPOC incluye fenotipos de composición corporal que trascienden la obstrucción pulmonar, destacando la obesidad sarcopénica, donde la atrofia muscular queda oculta por el exceso de tejido adiposo¹⁰. A diferencia del ayuno simple que preserva la masa libre de grasa (MLG), en la EPOC ocurre una pérdida acelerada y preferencial de tejido muscular¹⁰. Este síndrome musculoesquelético deteriora simultáneamente la masa, la fuerza y el rendimiento físico, alcanzando una prevalencia de hasta el 55% en esta población, cifra que supera notablemente la del envejecimiento saludable^{11,12}.

La sarcopenia no es solo una consecuencia de la inactividad, sino el resultado de una red compleja de interacciones biológicas. El eje intestino-pulmón desempeña un papel central; los desequilibrios en la microbiota intestinal (disbiosis) exacerban la inflamación sistémica, lo que a su vez impacta en la salud de las fibras musculares¹⁰. Esta inflamación se caracteriza por niveles elevados de citoquinas proinflamatorias como la interleucina-6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa y la proteína C reactiva (PCR)¹¹. Estos mediadores no solo están aumentados en la EPOC, sino que muestran una correlación negativa directa con la fuerza y el rendimiento físico de los pacientes^{11,12}. A nivel celular, el desarrollo de la sarcopenia implica una ruptura del equilibrio entre la síntesis y la degradación de proteínas miofibrilares.

- Vía del IGF-1/Akt/mTOR: La inflamación crónica y el estrés oxidativo bloquean la señalización del factor de crecimiento insulínico tipo 1, lo que detiene la vía de la proteína quinasa B (Akt) e inhibe al complejo mTOR, responsable de la síntesis proteica e hipertrofia muscular¹¹.
- Vía Ubiquitina-Proteasoma: La exposición al humo del tabaco y la inflamación activan proteínas de degradación específicas como la MuRF1 y la MAFbx, que marcan a las proteínas musculares para su destrucción proteasomal¹².
- Estrés Oxidativo y Función Mitocondrial: Las especies reactivas de oxígeno (RONS)

acumuladas dañan los fosfolípidos de las membranas celulares y las mitocondrias, provocando apoptosis celular y la fragmentación de las uniones neuromusculares^{11,12}.

- Factores Extrapulmonares y Deterioro Funcional: El impacto de la sarcopenia en la EPOC trasciende la debilidad mecánica. Factores como la hipoxia crónica, la hipercapnia y el uso prolongado de glucocorticoides contribuyen al desgaste de los músculos periféricos (especialmente en miembros inferiores) y de los músculos ventilatorios^{10,12}. Esta afectación muscular sistémica se acompaña de síntomas como la anorexia, fatiga extrema y reducción marcada de la resistencia^{10,12}. En pacientes mayores de 50 años con EPOC, la pérdida de masa muscular se acelera a un ritmo de 1% a 2% anual, mientras que la fuerza puede disminuir hasta un 3% por año en mayores de 60 años, incrementando drásticamente la fragilidad y el riesgo de eventos adversos como caídas y hospitalizaciones¹².
- Rol de Enfermería en el Manejo del Paciente con EPOC y Sarcopenia: El profesional de enfermería constituye el primer eslabón en la detección de complicaciones extrapulmonares de la EPOC mediante una valoración sistemática que identifica precozmente el deterioro nutricional y la baja tolerancia a la actividad física¹³. A través del Proceso de Cuidado Enfermero, se establecen diagnósticos específicos, como el deterioro del intercambio de gases o el desequilibrio nutricional, que orientan las intervenciones hacia la estabilidad clínica¹⁴.

La educación sanitaria es la intervención con mayor impacto en la calidad de vida, capacitando al paciente y su familia en el manejo de la terapia inhalada, higiene bronquial e identificación de exacerbaciones^{13, 15}. En el contexto de la sarcopenia, la labor educativa fomenta la adherencia al ejercicio físico adaptado para frenar la fragilidad muscular, promoviendo un empoderamiento que aumenta la autonomía y reduce los reingresos hospitalarios^{15, 16}.

- Los planes de cuidados deben ser individualizados y sostenibles, integrando el entorno sociofamiliar y aplicando escalas de valoración de fragilidad y fuerza muscular para ajustar las intervenciones según el fenotipo del paciente^{14,16}. Como coordinador del equipo multidisciplinar, el enfermero asegura un abordaje que mitigue el impacto emocional, como la ansiedad y depresión, asociados al deterioro funcional^{15, 16}. Esta vigilancia constante es fundamental para interrumpir el avance de la caquexia respiratoria y mejorar la supervivencia a largo plazo¹⁵.

DISCUSIÓN

La interconexión entre la EPOC y la sarcopenia representa un desafío clínico de gran magnitud, dado que la pérdida de masa y función muscular no es una mera comorbilidad, sino un factor determinante en el pronóstico y la calidad de vida del paciente.

Al contrastar los resultados, se observa que la composición corporal en la EPOC es altamente variable. Un hallazgo crítico es la identificación de la obesidad sarcopénica, donde el exceso de tejido adiposo enmascara la atrofia muscular¹⁰. Esta condición es particularmente insidiosa, ya que el índice de masa corporal (IMC) puede permanecer en rangos normales o elevados, ocultando un déficit funcional grave. En este sentido, la literatura coincide en que la EPOC induce una pérdida preferencial de tejido muscular libre de grasa¹⁰, lo que refuerza la necesidad de ir más allá de la simple medición del peso en la práctica clínica.

Desde una perspectiva fisiopatológica, la discusión de los mecanismos celulares revela una convergencia de vías catabólicas. La inhibición de la vía IGF-1/Akt/mTOR, sumada a la activación de la vía Ubiquitina-Proteasoma a través de ligasas como MuRF1 y MAFbx, explica la incapacidad del músculo para mantener la proteoestasis^{11,12}. Este desequilibrio es exacerbado por el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial, factores que, según la evidencia analizada, no solo destruyen la fibra muscular, sino que fragmentan la unión neuromuscular, impidiendo una contracción eficiente¹¹.

Un aspecto emergente y de vital importancia en

la discusión actual es el papel de la nutrición y el eje intestino-pulmón. Se ha establecido que la disbiosis intestinal contribuye a la inflamación sistémica (IL-6, PCR), lo cual impacta directamente en la salud musculoesquelética^{10, 11}. Resulta imperativo destacar el rol de la intervención nutricional como pilar terapéutico. Según Nan et al. (2023), la nutrición adecuada es fundamental en pacientes que presentan la coexistencia de EPOC y sarcopenia, ya que el soporte proteico y calórico específico puede modular la respuesta inflamatoria y proporcionar los sustratos necesarios para mitigar la degradación proteica¹⁷. Esta postura refuerza la idea de que el tratamiento farmacológico de la obstrucción pulmonar es insuficiente si no se aborda el estado nutricional de manera concomitante.

En cuanto al deterioro funcional, los datos indican que la pérdida de fuerza muscular es más rápida que la pérdida de masa, especialmente en mayores de 60 años, donde la fuerza puede disminuir hasta un 3% anual¹². Este fenómeno explica por qué estos pacientes presentan una elevada fragilidad y un riesgo incrementado de hospitalizaciones. Factores extrapulmonares como la hipoxia crónica y el uso de glucocorticoides actúan como factores agravantes que precipitan este declive^{10,12}.

El rol del profesional de enfermería es determinante en el manejo integral de la EPOC y la sarcopenia, ya que su valoración sistemática permite la detección precoz del deterioro nutricional y funcional para establecer diagnósticos y planes de cuidados personalizados^{11,14}. A través de la educación sanitaria, el enfermero potencia la adherencia al ejercicio adaptado y al tratamiento inhalado, mientras que su gestión del entorno sociofamiliar y del bienestar emocional resulta clave para interrumpir el ciclo de la caquexia respiratoria^{13,15,16}. En definitiva, el liderazgo de enfermería en la coordinación multidisciplinar garantiza un soporte integral que trasciende el manejo pulmonar, preservando la autonomía del paciente y mejorando significativamente su supervivencia a largo plazo^{15, 16, 17}.

CONCLUSIONES

La EPOC ha evolucionado de ser considerada una patología estrictamente pulmonar a reconocerse

como una enfermedad sistémica y heterogénea, cuya elevada morbilidad global se ve agravada por la prevalencia de la sarcopenia, la cual afecta hasta al 55% de los pacientes^{1,3,11}. La evidencia analizada demuestra que mecanismos fisiopatológicos complejos, como la inflamación sistémica, el estrés oxidativo y la disbiosis del eje intestino-pulmón, impulsan una degradación proteica acelerada que compromete la masa y fuerza muscular, superando los efectos del envejecimiento natural^{10,11,12}. Ante este escenario, la intervención nutricional y el soporte proteico emergen como pilares fundamentales para mitigar el catabolismo muscular y mejorar el pronóstico clínico¹⁷. En este contexto, el profesional de enfermería desempeña un rol insustituible a través de la valoración precoz, la educación sanitaria y la coordinación de cuidados multidisciplinarios, intervenciones que resultan críticas para frenar la fragilidad, reducir las hospitalizaciones y garantizar una supervivencia con mayor autonomía funcional para el paciente^{13,15,16,17}.

REFERENCIAS

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2026 Report. Wisconsin: GOLD; 2026.
2. Asociación Latinoamericana de Tórax. Guía de práctica clínica de la ALAT sobre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) - Actualización 2019. Montevideo: ALAT; 2019.
3. Organización Mundial de la Salud. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [Internet]. Ginebra: OMS; 16 de marzo de 2023 [consultado 3 mar 2026]. Disponible en: [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))
4. Proyecto Latinoamericano de Investigación en Obstrucción Pulmonar [Internet]. ALAT; [consultado 3 mar 2026]. Disponible en: <https://alatorax.org/es/proyectos/platino>
5. Estudio epidemiológico de EPOC en Argentina. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Medicina; [consultado 3 mar 2026].
6. Estudio de prevalencia de EPOC en Colombia. Bogotá: Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax; [consultado 3 mar 2026].
7. Estudio CRONICAS. Centro de Excelencia en Enfermedades Crónicas. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; [consultado 13 mar 2026].
8. Organización Panamericana de la Salud. La carga de las enfermedades respiratorias crónicas en la Región de las Américas, 2000-2019. Washington, D.C.: OPS; 2021 [consultado 5 mar 2026]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/enlace/carga-enfermedades-respiratorias-cronicas>
9. Thawanaphong S, Nair P. Contemporary Concise Review 2024: Chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology* [Internet]. 2025 [consultado 24 mar 2026];30(7):574–586. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12231764/>
10. Iidenut R, Nava-González EN. Manejo clínico nutricional de la EPOC. *Revista especializada de Nutrición (ReNut)* [Internet]. 2024 [consultado 5 mar 2026];17(1):2113–9. Disponible en: <https://www.revistarenut.org/index.php/revista/article/view/322>
11. Sepúlveda-Loyola W, Paulo S, Probst VS. Pathophysiological mechanism of sarcopenia in COPD. *Rev Chil Enferm Respir* [Internet]. 2019 [consultado 8 mar 2026];35(2):124-132. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482019000200124&lng=es
12. Khan MH, Fatima M, Adnan A, Jawaid A, Hassan SM, Talal M, et al. Sarcopenia in chronic obstructive pulmonary disease: mechanisms, diagnosis, and management strategies. *Ann Med Surg (Lond)* [Internet]. 2025 [consultado 8 mar 2026];87(8):5106–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MS9.00000000000003584>
13. Pascual ML. Actuación del profesional de enfermería en el cuidado del paciente con EPOC [Internet] [tesis]. Valladolid: Universidad de Valladolid; 2018 [consultado 8 mar 2026]. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/32673/TFG-O-1396.pdf>
14. Romero Huaman DC. Proceso del cuidado enfermero aplicado a paciente con EPOC en el Hospital Nacional PNP Luis N. Sáenz PNP, 2025 [Internet] [tesis]. Lima: Universidad María Auxiliadora;

2025 [consultado 8 mar 2026]. Disponible en: <https://repositorio.uma.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12970/3095/TRABAJO%20DE%20SUFICIENCIA%20PROFESIONAL-ROMERO%20HUAMAN.pdf>

15. Conde BM, Alonso ML, Conil MP, Pola PB, Borao SB, Hernández PR. Enfermería y su importancia en el paciente con EPOC. Revista Sanitaria de Investigación [Internet]. 2022 [consultado 8 mar 2026];3(5):16. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8466797>

16. Sánchez López SM, Pardo Rodríguez GA. Planes de cuidados de enfermería aplicados en pacientes con enfermedad respiratoria (EPOC), revisión bibliográfica en Colombia periodo 2019-2024 [Internet] [tesis]. Bogotá: Universidad EAN; 2024 [consultado 8 mar 2026]. Disponible en: <https://repository.universidadean.edu.co/entities/publication/4b994f44-9485-4852-8b59-95d96fcf9e1a>

17. Nan Y, Zhou Y, Dai Z, Yan T, Zhong P, Zhang F, et al. Role of nutrition in patients with coexisting chronic obstructive pulmonary disease and sarcopenia. Front Nutr [Internet]. 2023 [consultado 15 mar 2026];10:1214684. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fnut.2023.1214684>