

EPOC

en atención primaria

**Guía de práctica clínica
basada en la evidencia**

AUTORES

Miguel Solís de Dios
Pedro Schwartz Calero
Pablo J. Martín Olmedo
Antonio J. Madueño Caro
Miguel Guillén Rodríguez
Vicente Corral Aliseda

COLABORADORES

Pilar Rojo de Pablos
Cristóbal Trillo Fernández
Antonio León Jiménez

Grupo de trabajo en Patología Respiratoria de la
Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFYC)

© SAMFYC (Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria)

Edita: SAMFYC
c/ Arriola, 4 bajo D
18001 - Granada
Tfno: 958 804 201 - 958 804 202

I.S.B.N.: 84-8144-246-1
Depósito Legal: Gr-1286-02

Printed in Spain

Reservados todos los derechos. Queda prohibida la reproducción parcial o total de esta obra.

Prólogo

El grupo de respiratorio de nuestra sociedad nos ofrece su último producto, una Guía de Práctica Clínica basada en la Evidencia sobre el manejo del EPOC. Los grupos de trabajo son el exponente más claro de la razón de ser de nuestra sociedad científica, es la SAMFYC la sociedad más importante de Andalucía, no solo por el número de socios sino precisamente por su producción científica, que la ha posicionado como el primer y más claro exponente de interlocución a nivel de la medicina de Atención Primaria, los grupos de trabajo tienen unos fines definidos, son conjuntos de profesionales que se unen alrededor de un determinado tema de interés y sobre el mismo estudian e investigan obteniendo como resultados una puesta al día sobre el mismo que nos es de gran utilidad para todos los profesionales, sus estudios se pueden convertir en documentos de recomendaciones, guías de práctica clínica, cursos formativos, talleres de actualización, líneas de investigación y un largo etcétera de diferentes variedades todas relacionadas con la formación y la investigación, por ello son la médula de nuestra sociedad, son los que realmente hacen patente la necesidad de ser de una sociedad como la nuestra.

En los tiempos actuales, la EPOC se ha convertido en una patología altamente prevalente y muy relacionada con los estilos de vida, es por tanto una patología prevenible, abordable y tratable por el médico de familia, observamos como en los diferentes estudios realizados en nuestros centros de salud, esta patología es una de las que más confusión genera entre los profesionales, puede ser por su complejidad, por los cambios acontecidos en los métodos diagnósticos y terapéuticos o porque no pocas veces el médico se ha visto desilusionado con los resultados obtenidos tras el abordaje del mismo, esta guía puede ser uno de los elementos que nos ayude a salir de este impás, unido a otros factores que se dan en el momento actual, principalmente la especial sensibilidad que tiene la población general sobre el hábito tabáquico, dado que la relación EPOC-tabaquismo es cierta y evidente, las campañas son cada vez más intensas aunque asistimos per-

plejos a un aumento constante del número de adolescentes que se inicia en este hábito, nuestra sociedad también colabora en esta importante misión a través de actividades tales como la campaña de la semana sin humo, talleres de formación que lleva el propio grupo de respiratorio, estudios epidemiológicos y otras muchas actividades, se está consiguiendo una meta impensable hacer pocos años, ya se considera raro el centro de salud que no cuenta con un espirómetro, la cercanía a las pruebas complementarias nos conduce a un diagnóstico cada vez más certero.

La Guía es eminentemente práctica, muy manejable, con elementos claves de los cuales reseño el haber pasado la criba de la evidencia científica, enumerando los estudios y páginas, bases de datos y páginas web consultadas, ello le da una gran fortaleza y podremos estar seguros a la hora de realizar recomendaciones en cuanto a pruebas o tratamientos. Los autores han concebido dos tipos de lectura, una exhaustiva y otra rápida, realizada a través de recuadros a los que se puede acceder fácilmente. Por último se dispone de la guía on-line a través de la página web de la SAMFYC, dentro del grupo de trabajo de respiratorio, pudiendo ser consultada desde cualquier lugar y en cualquier hora.

Os animo a su empleo en la práctica diaria para que nuestro trabajo sea cada vez más productivo en aras a la salud, desde su inicio hasta los últimos consejos.

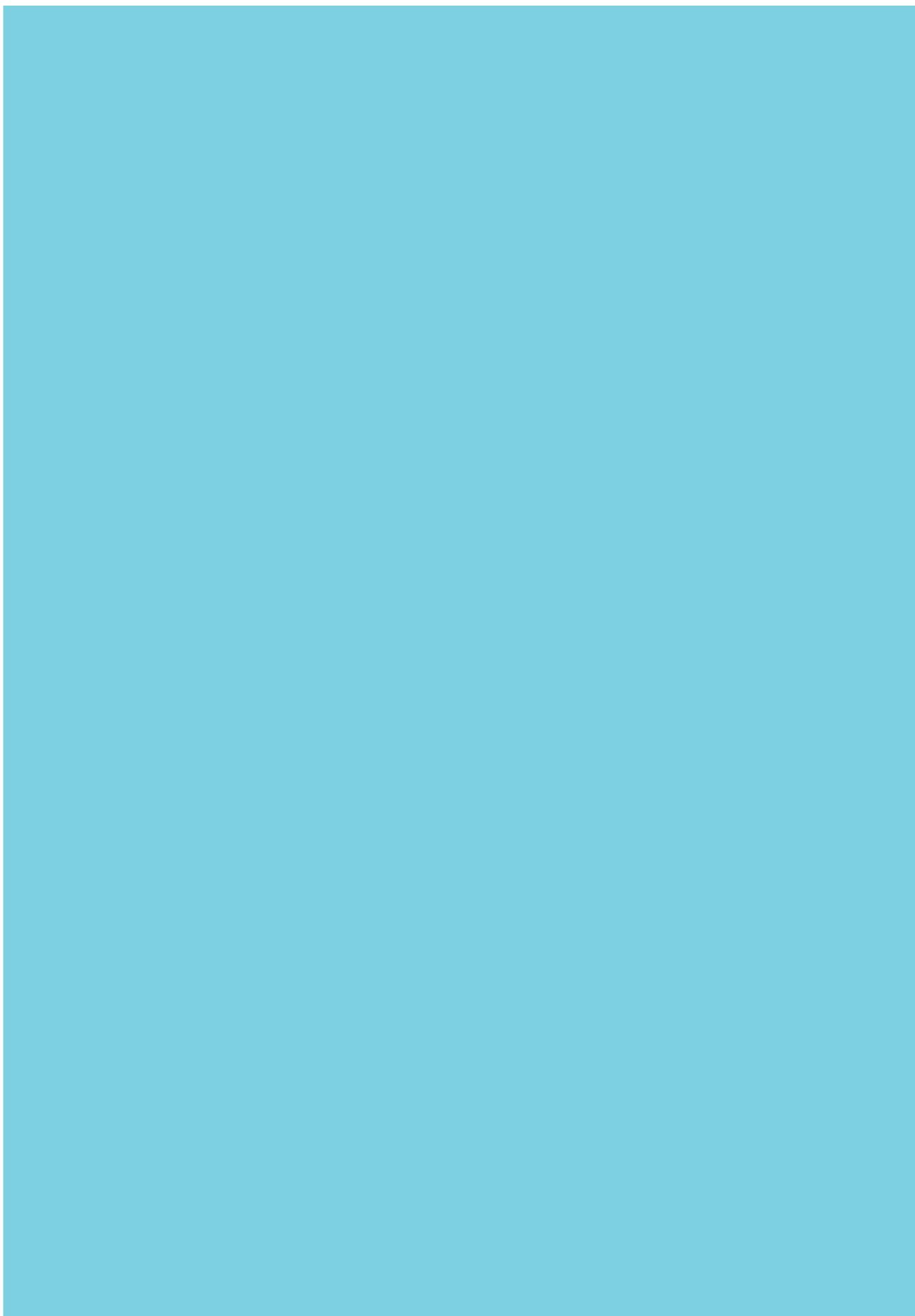
Agradezco a nuestros compañeros de grupo de respiratorio su labor desinteresada y tan útil para todos nosotros, esperando que esta Guía sea pronto el referente del trabajo de los médicos de familia.

Juan Manuel Espinosa Almendro

Presidente de SAMFYC

ÍNDICE

1. La Guía	9
2. Epidemiología	13
3. Diagnóstico, Evaluación y Clasificación funcional	17
4. Tratamiento de la EPOC estable.....	31
- Deshabituación tabáquica	33
- Tratamiento farmacológico.....	39
- Oxigenoterapia	47
5. Rehabilitación respiratoria en la EPOC.....	55
6. Exacerbaciones en la EPOC.....	63
7. Organización de la atención al paciente con EPOC en APS	83



LA GUÍA

El grupo de trabajo de patología respiratoria de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (**SAMFYC**) pretende, a través de esta guía de práctica clínica, ofrecer a los profesionales sanitarios con ejercicio en atención primaria una revisión actualizada y basada en las mejores evidencias disponibles en los aspectos que se consideran más relevantes de esta patología, teniendo como principal objetivo ser de utilidad para el manejo de los pacientes con EPOC.

Para la realización de la guía, el grupo de trabajo realizó una revisión sistemática de la bibliografía mediante una estrategia previamente diseñada. En una primera fase las búsquedas fueron restringidas a revisiones sistemáticas, meta-análisis y guías de práctica clínica. En una segunda fase, se recuperaron los ensayos clínicos aleatorizados en relación con intervenciones terapéuticas, así como aquellos estudios observacionales ligados a prevalencia y/o diagnóstico cuando los datos disponibles fueron escasos o contradictorios.

Las búsquedas se llevaron a cabo en *Medline*, *Trip Database*, *Cochrane Library* y *Clinical Evidence* hasta Marzo del 2002. Se realizaron búsquedas en publicaciones secundarias como *Bandolier* y *ACP Journal Club*. Se estudiaron igualmente referencias relevantes de diferentes artículos que aportaron miembros del grupo revisor.

Las guías de práctica clínica y/o documentos revisados son los siguientes:

- **Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Lung Disease (GOLD) 2001.** Global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute NIH Publication No. 2701B. 2001

Disponible en internet: <http://www.goldcopd.com/side.html>

- **New Zealand Guidelines Group. Guidelines to Best Practice for Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2000).**, Available at: http://www.nzgg.org.nz/library/gl_complete/copd/index.cfm. Retrieved 28 May 2002
- **Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.** J.A. Barberà, G. Peces-Barba, A.G.N. Agustí, J.L. Izquierdo, E. Monsó, T. Montemayor y J.L. Viejo. **Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).** Arch Bronconeumol 2001; 37: 297-316
- **British Thoracic Society guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. The COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS.** Thorax. 1997 Dec; 52 Suppl 5:S1-28.
- **Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.** J.L. Álvarez-Sala, E. Cimas, J.F. Masa, M. Miravittles, J. Molina, K. Naberan, P. Simonet y J.L. Viejo. **Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC).** Arch Bronconeumol 2001; 37: 269-278
- **Veterans Health Administration Clinical Practice Guideline for the Management of COPD or Asthma.** Clinical Practice Guideline for the Management of persons with chronic obstructive pulmonary disease. 1997

Hemos incorporado grados de evidencia a la bibliografía que sustenta la información, siguiendo la propuesta del **Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence** (Mayo 2001). La citada propuesta permite recoger grados de recomendación para afirmaciones extraídas no sólo de ensayos clínicos aleatorizados y randomizados, sino de cualquier otro tipo de estudio que reúna criterios de idoneidad metodológica (prevalencia, prevención, coste, etc.)

Las recomendaciones “**A**” se entienden como imperativas o altamente recomendables, correspondiéndose con estudios de nivel 1 de evidencia. La recomendación “**B**” se considera favorable aunque no imperativa, y se corresponde con estudios de nivel 2 ó 3. La de grado “**C**” favorable aunque no de forma concluyente, y se corresponde con estudios de nivel de evidencia 4. Las recomendaciones con grado “**D**”, se corresponden con estu-

dios de nivel de evidencia 5 y no recomienda ni desaprueba la intervención a realizar.

Las características de los distintos tipos de estudios que confieren a los mismos niveles de evidencia según la propuesta aceptada para esta guía pueden ser consultadas en la dirección electrónica:

<http://cebm.jr2.ox.ac.uk/docs/levels.html#notes>

En la elaboración de esta GPC se han tenido en cuenta aquellos elementos esenciales contemplados en los criterios del instrumento **AGREE** (*Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe*, <http://www.agreecollaboration.org>), que son estándares europeos sobre guías de práctica clínica: definición del alcance y objetivos de la guía, desarrollo y revisión por un equipo multidisciplinario, identificación sistemática de la evidencia científica, formulación explícita de las recomendaciones, claridad en la presentación de la guía y sus recomendaciones, aplicabilidad en el medio, actualización periódica e independencia editorial.

Cada capítulo de ésta guía comienza con una recopilación de “**puntos clave**” para la práctica clínica. También incluyen anexos, tablas y algoritmos orientativos.

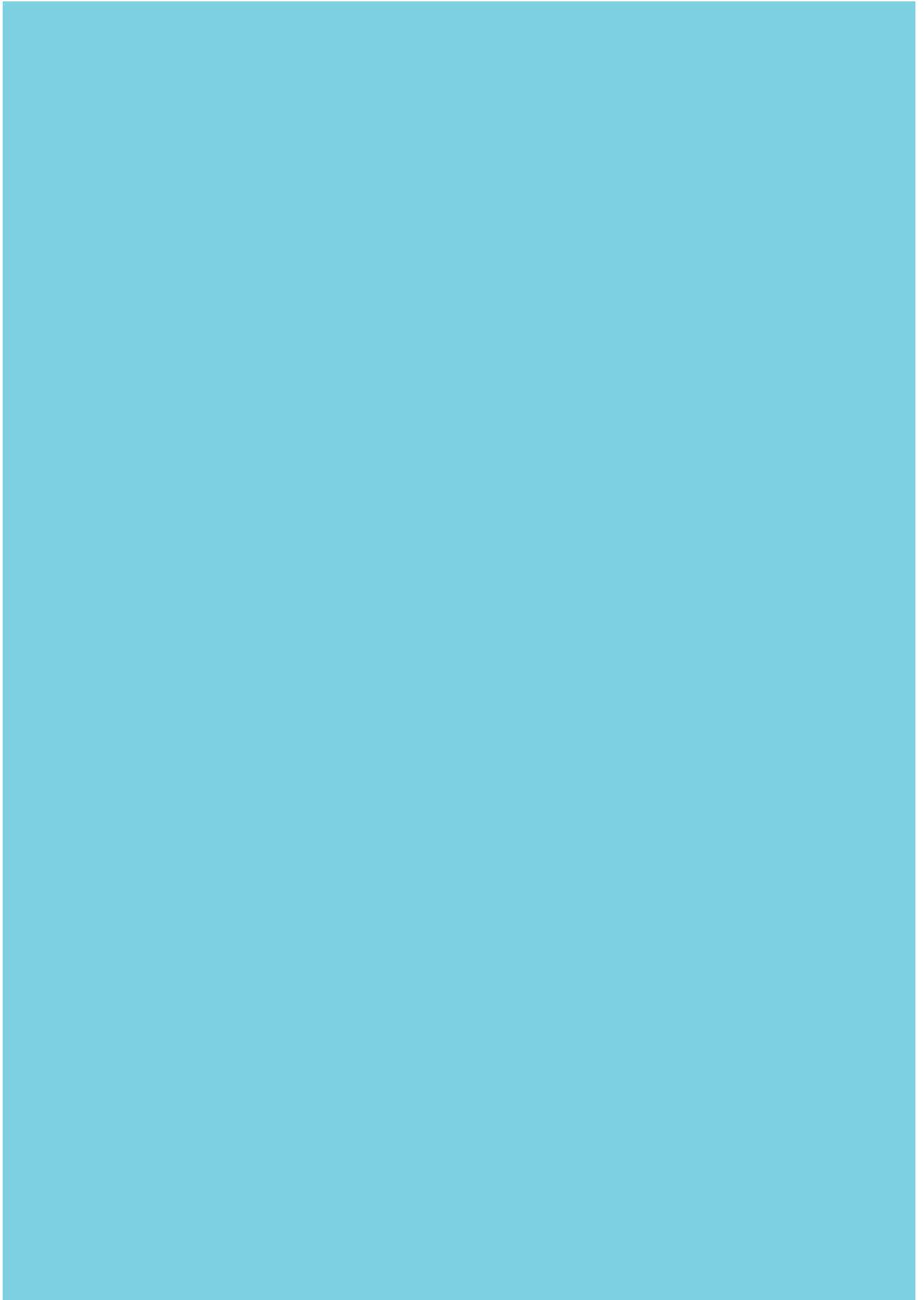
En los capítulos en los que se especifican dosis para tratamientos, los autores han realizado los mayores esfuerzos para consensuar los valores recomendados, existiendo no obstante la posibilidad de error, por lo que se recomienda contrastar con otras fuentes.

Esta guía estará disponible “on line” en la página web del grupo de respiratorio Samfyc <http://www.cica.es/~samfyc-gr/>

Es nuestro más sincero deseo que esta guía te ayude en tu labor diaria.

EPIDEMIOLOGÍA

- **La prevalencia de obstrucción crónica al flujo aéreo en España ronda alrededor del 9% para edades comprendidas entre los 40 y 70 años.**
- **Se considera la EPOC como cuarta causa de mortalidad en nuestro país.**
- **La prevalencia de EPOC está estrechamente ligada al hábito tabáquico.**
- **El 33,7% de la población española mayor de 16 años es fumadora.**



La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) constituye en la actualidad un problema de salud pública de primera magnitud en todo el mundo ya que, además de su elevada prevalencia, ocasiona gran morbilidad, un importante impacto en la calidad de vida de los sujetos que la padecen y elevados costes sanitarios y sociales.

En nuestro país, el estudio IBERPOC, que estudió 7 provincias, demostró una prevalencia global de obstrucción crónica al flujo aéreo del 9,1% en edades comprendidas entre los 40 y 70 años, con una relación varón-mujer de 4:1 . (1)

Sólo el 22% de los pacientes que fueron identificados en el estudio IBERPOC estaban diagnosticados con anterioridad. (2)

En España se considera en términos de mortalidad a la EPOC como cuarta causa (3), siendo el motivo del 10-12% de las consultas en atención primaria y del 35% de las consultas de neumología(4). Se estima en 427 millones de euros anuales el coste sanitario directo generado por la EPOC (5), ocasionando en gastos el 0,2% del producto interior bruto (6), así como un 35% de las incapacidades laborales permanentes (5).

La prevalencia de la EPOC va ligada al hábito tabáquico. Los últimos datos disponibles describen que el 33,7% de la población española mayor de 16 años es fumadora, apreciándose un incremento del hábito en mujeres en edades entre los 16 y 25 años. Esto hace esperar un incremento de la prevalencia de la EPOC. (7)

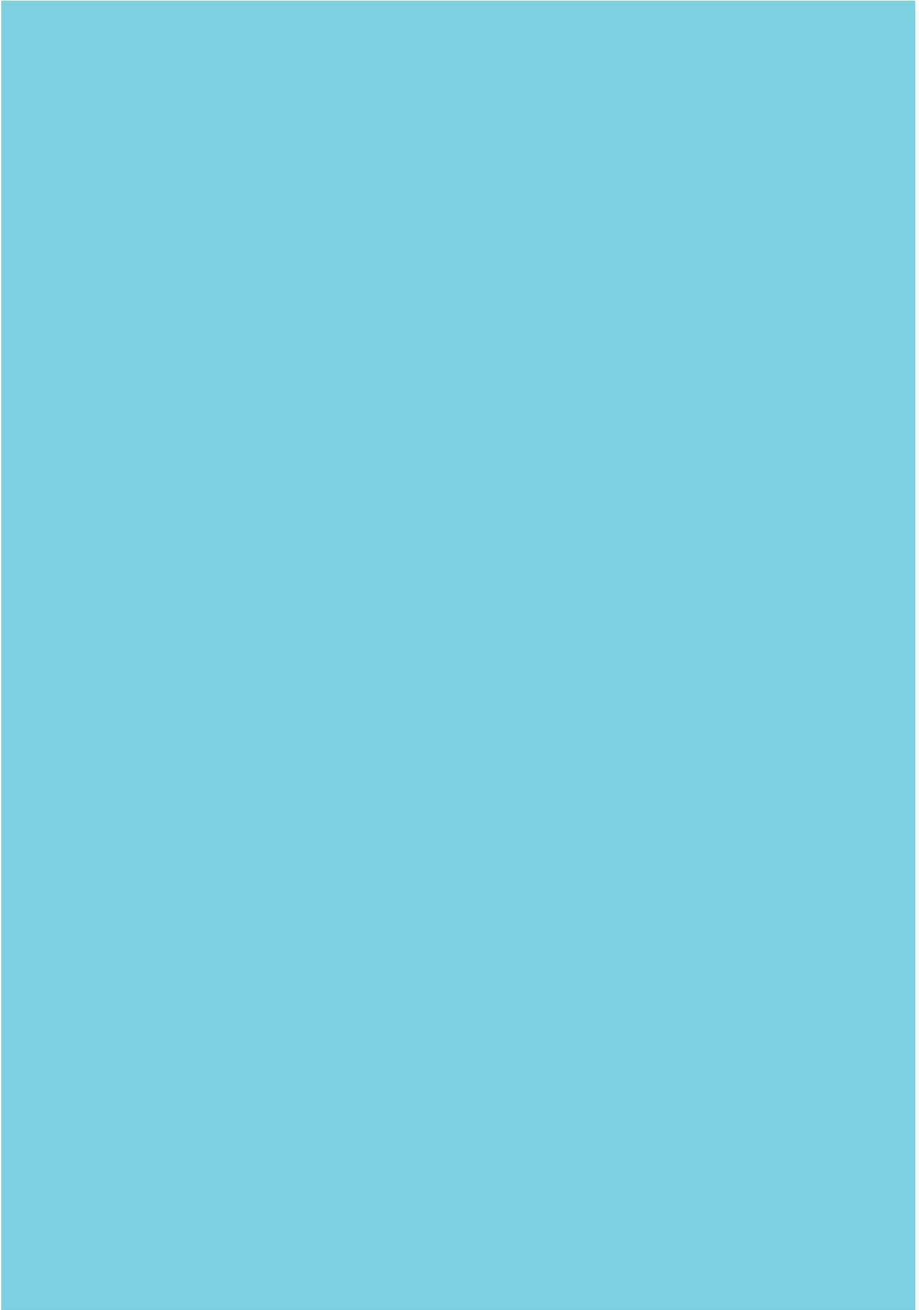
Todo ello, unido a que es una entidad potencialmente prevenible, sin tratamiento curativo, y con una evolución –generalmente– larga, sitúa, una vez más, a los médicos de atención primaria en una posición excepcional para el abordaje de esta entidad y su control evolutivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sobradillo V, Miravittles M, Jiménez CA, Viejo JL, Masa JF et al. Estudio IBERPOC en España: prevalencia de síntomas respiratorios habituales y de limitación crónica al flujo aéreo. Arch Bronconeumol 1999; 35:159-166
2. Masa JF, Miravittles M, Villasante C, Jiménez C, Viejo JL, Fernández-Faul, Sobradillo V. Under diagnosis and geographical differences in COPD prevalence in Spain. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: A921
3. Sobradillo V, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica: Enfoque actual. EN: EPOC perspectivas actuales. Madrid: Grupo Aula Médica, 1995; 3-17
4. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Informe del Gabinete de estudios sociológicos Bernard Krief. SEPAR. 1995
5. M. Miravittles. Evaluación económica en la EPOC. Arch Bronconeumol 2001; 37 (Supl 2): 38-42)
6. Alonso P. Proyecto coste por proceso. Hospitales Insalud. Madrid, 1995
7. Biglino L, Girón B, Fernández R. Encuesta nacional de salud 1995. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996

DIAGNÓSTICO, EVALUACIÓN Y CLASIFICACIÓN FUNCIONAL

- El diagnóstico de EPOC se basa en una historia de exposición a factores de riesgo junto a la presencia de obstrucción al flujo aéreo no completamente reversible, con o sin presencia de síntomas
- Es frecuente que los pacientes con EPOC tengan una larga fase asintomática
- Los síntomas, tienen una pobre correlación con el FEV_1
- La espirometría es el patrón estándar para el diagnóstico y valoración de la gravedad del paciente con EPOC. El parámetro más sensible para valorar obstrucción es el cociente FEV_1/FVC . Para valorar gravedad y evolución se debe utilizar el FEV_1
- Se considera que hay obstrucción al flujo aéreo cuando el volumen espirado en el primer segundo (FEV_1) es inferior al 80% del valor de referencia y la relación FEV_1/FVC es inferior al 70%
- Una prueba broncodilatadora significativa o en la que el FEV_1 se normalice, cuestionan el diagnóstico de EPOC y sugieren asma bronquial
- En los pacientes con EPOC moderada o grave, se recomienda la realización de una espirometría forzada anual
- El *screening* con espirometría, a pesar de lo que sugiere la lógica, no ha demostrado una disminución estadísticamente significativa del hábito tabáquico entre los pacientes identificados como EPOC asintomáticos



EXPOSICIÓN A FACTORES DE RIESGO

El diagnóstico de EPOC se basa en una historia de exposición a factores de riesgo junto a la presencia de obstrucción al flujo aéreo no completamente reversible, con o sin presencia de síntomas. (1) (C)

El principal factor de riesgo para desarrollar una EPOC es el humo del tabaco. Por lo tanto será fundamental completar una anamnesis sobre hábito tabáquico en la evaluación inicial. La existencia de otros factores también han de ser valorada en la anamnesis (ver tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo.

Relacionados con el paciente
1. Genéticos (déficit hereditario de alfa1-antitripsina)
2. Hiperreactividad bronquial
3. Eventos sucedidos en el periodo de maduración pulmonar
Factores externos
1. Exposición laboral
2. Contaminación atmosférica y/o domestica
3. Infecciones respiratorias
4. Nivel socio económico

(GOLD 2001)

SÍNTOMAS

Los pacientes con EPOC leve pueden no tener o tener pocos síntomas. (2) (B)

Es frecuente que los pacientes con EPOC tengan una larga fase asintomática, incluso en la mayoría de ellos, puede no haber síntomas has-

ta que el volumen espirado en el primer segundo (FEV_1), se encuentre por debajo del 50% de su valor teórico. (3) (A)

Los síntomas, en cualquier caso, tienen una pobre correlación con el FEV_1 (tabla 2). (3,4) (A)

Tabla 2. Síntomas sugestivos de EPOC

<p>Tos crónica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presente intermitente o cada día • A menudo presente todo el día o sólo • Nocturna
<p>Producción crónica de esputo</p>
<p>Disnea</p> <ul style="list-style-type: none"> • Progresiva (empeora con el tiempo) • Persistente (cada día) • Descrita como “dificultad para respirar” • Peor con el ejercicio • Peor durante infecciones respiratorias
<p>Infecciones respiratoria recurrentes</p>
<p>Disminución de la tolerancia al ejercicio</p>

Los pacientes con EPOC **grave** sí suelen presentar síntomas: tos y producción de esputo, disnea con el ejercicio moderado o con las actividades laborales y empeoramiento agudo de los síntomas asociado a una exacerbación. La disnea se hace progresiva e invalidante, pudiendo aparecer episodios de insuficiencia respiratoria.

Los signos de la exploración física son poco expresivos en la enfermedad leve-moderada.

Pueden observarse como signos físicos insuflación crónica del tórax, roncus en la espiración forzada, disminución del murmullo vesicular, pérdi-

da progresiva de peso, cianosis central, temblor y somnolencia en relación con hipercapnia en las exacerbaciones, edema periférico y/o sobrecarga ventricular derecha. (5)

EVALUACIÓN FUNCIONAL DEL PACIENTE EPOC

La **espirometría** es el patrón estándar para el diagnóstico y valoración de la gravedad del paciente con EPOC. (6)

La confirmación diagnóstica a la sospecha requiere la realización de espirometría forzada.

El diagnóstico temprano de la EPOC sólo puede realizarse mediante espirometría. (3)

Se considera que hay obstrucción al flujo aéreo cuando el volumen espirado en el primer segundo (FEV_1) es inferior al 80% del valor de referencia y la relación volumen espirado en el primer segundo/ capacidad vital forzada (FEV_1/FVC) es inferior al 70%. (6)

Una **prueba broncodilatadora** significativa (mejora del $FEV_1 >$ del 12%) o en la que el FEV_1 se normalice, cuestionan el diagnóstico de EPOC y sugiere asma bronquial. (5)

La presencia de un FEV_1 post-broncodilatador $<$ 80% del valor teórico en combinación con una relación $FEV_1/FVC <$ 70% confirma la presencia de una obstrucción al flujo aéreo poco o nada reversible. (1) (Ver algoritmo 1)

No obstante habría que asegurarse bien de que esa obstrucción no revierte, para lo cual se instaurará un tratamiento con corticoides inhalados (seis semanas a dosis altas) u orales (dos semanas) (1,3).

En las fases iniciales de la enfermedad puede haber reducción leve del flujo aéreo con FEV_1 dentro de los valores de referencia, reflejándose la obstrucción en la disminución de la relación FEV_1/FVC (1,5). Por el contrario, en fases avanzadas puede disminuir la FVC por atrapamiento aéreo, por lo que esta relación no es un buen índice de gravedad ni es útil para el seguimiento.

Por lo tanto si bien el cociente FEV_1/FVC es el parámetro más sensible para detectar obstrucción el **parámetro que mejor refleja el grado de obstrucción es el FEV_1** , debiéndose considerar su valor en estas situaciones:

- En el diagnóstico de la EPOC
- Medición de la severidad de la obstrucción respiratoria
- Valoración de la respuesta a tratamiento (3)

En los pacientes con EPOC moderada o grave, se recomienda la realización de una espirometría forzada **anual**, a fin de evaluar el ritmo de pérdida de función pulmonar. (7)

Sin embargo, en pacientes quienes han cesado en su hábito tabáquico y permanecen asintomáticos, la determinación del FEV_1 anual puede ser innecesaria. (3)

El **screening** con la espirometría, a pesar de lo que sugiere la lógica, no está en el presente sustentado por la evidencia, pues no parece aumentar el porcentaje de cesación tabáquica en pacientes con EPOC identificados mediante espirometría. (3, 8) (A)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

RADIOLOGÍA DE TÓRAX

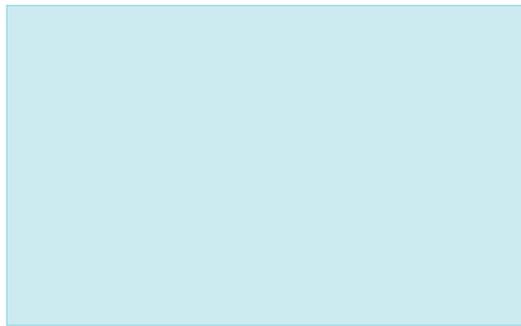
La valoración inicial de un paciente con EPOC debe incluir la realización de una radiografía de tórax en proyecciones postero-anterior y lateral (5). No es necesario repetir radiografías de tórax de forma sistemática, pero sí cuando aparecen cambios en los síntomas dada la alta incidencia de carcinoma broncopulmonar en estos pacientes (9).

GASOMETRÍA ARTERIAL

La gasometría arterial es imprescindible para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. En la insuficiencia respiratoria crónica, la gasometría arterial es necesaria para su diagnóstico **y para la indicación y control de la oxigenoterapia domiciliaria.**

Otras indicaciones para la realización de la gasometría arterial se exponen en la tabla 3.

Tabla 3. *Circunstancias que aconsejan realizar la gasometría arterial.*



Electrocardiograma

Útil para descartar presencia de isquemia coronaria en el diagnóstico diferencial y para detectar un posible cor pulmonale (onda P bífida).

Hematimetría

Útil en la detección de anemia o de poliglobulia.

Alfa-1 anti-tripsina

Se determinará concentración plasmática y fenotipo en pacientes jóvenes con sospecha fundada de enfisema.

El cultivo de rutina de esputo en pacientes con EPOC es ineficaz. (5)

LA DISNEA EN LA EVALUACIÓN FUNCIONAL DEL EPOC

La **disnea** es el síntoma más incapacitante de la EPOC y aparece de forma invariable en etapas avanzadas de la enfermedad. Por tanto, una de las principales finalidades del tratamiento es buscar estrategias para aliviar la disnea que aqueja a estos enfermos.

En este sentido será importante para nosotros poder valorar adecuadamente esta disnea y medirla para de esta forma poder clasificar a nuestros enfermos y comprobar si hemos producido cambios con nuestras intervenciones terapéuticas.

El origen de la disnea en la EPOC es multifactorial:

- Alteraciones mecánicas debidas a la limitación espiratoria al flujo aéreo.
- Desequilibrios en la relación ventilación-perfusión.
- Estimulación de quimiorreceptores y receptores pulmonares.
- Uso de la musculatura de miembros superiores.
- Factores psico-sociales.

En cuanto a su medición o cuantificación, cabe distinguir tres formas genéricas de evaluar este síntoma: las **pruebas de esfuerzo**, la aplicación de **cargas respiratorias resistivas o elásticas** y las **escalas clínicas de disnea**, siendo éstas últimas las que ofrecen mayor sencillez de aplicación.

Las escalas clínicas de disnea se basan en la identificación de la actividad física que es capaz de provocar la aparición del disconfort respiratorio en el paciente. (10)

La escala MRC para la disnea (ANEXO 1), modificada por la SEPAR (11) es una escala categórica que puede ser usada para la clasificación de la severidad de la EPOC en combinación con los valores del FEV₁ y para valorar nuestras intervenciones terapéuticas.

CALIDAD DE VIDA EN EL PACIENTE CON EPOC

La cuantificación del impacto de la enfermedad en la calidad de vida en relación a la salud puede efectuarse a través de cuestionarios, diseñados específicamente y disponibles en castellano (12-15) como el **Cuestionario respiratorio de St George's** (SGRQ) o el **Cuestionario de la enfermedad respiratoria crónica** (CRQ). Estos cuestionarios tienen, sin embargo, una utilidad limitada, ya que suelen ser de cumplimentación compleja (16). No obstante debemos esforzarnos en valorar como afectan los síntomas a nuestro paciente y que limitación le ocasionan en su vida diaria.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA EPOC

La clasificación funcional de los enfermos con EPOC se basa fundamentalmente en los valores evolutivos del FEV₁, pudiendo o no

acompañarse de síntomas (1). Así, la clasificación de la EPOC actualmente aceptada y propuesta en las guías de práctica clínica es la siguiente:

- **EPOC leve:** FEV₁ entre el 60 y el 80% del valor teórico.
- **EPOC moderada:** FEV₁ entre el 40 y el 59% del valor teórico.
- **EPOC grave:** FEV₁ menor del 40% del valor teórico.

Es conveniente, sin embargo, tener en cuenta otros aspectos, sobre todo percepción de síntomas, tolerancia al esfuerzo físico, índice de masa corporal y frecuencia de exacerbaciones o ingresos hospitalarios, pues valorar únicamente criterios espirométricos es limitado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la EPOC ha de hacerse fundamentalmente con el asma, patología respiratoria obstructiva igualmente prevalente (**ANEXO 2**), debiendo descartarse igualmente, en la evaluación inicial del paciente con sospecha de EPOC, otras patologías (**ANEXO 3**).

Anexo 1

ESCALA MRC PARA DISNEA

- Grado 0.** Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso.
- Grado 1.** Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada.
- Grado 2.** Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.
- Grado 3.** Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano.
- Grado 4.** La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse.

Modificada de Mahler DA y cols. Am Rev Respir Dis 1987; 165: 1229-1233.

Anexo 2

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE EPOC Y ASMA

Diagnóstico	ASMA	EPOC
Edad	Más frecuente < 40 años	Más incidencia en > 40 años
Sexo	Indistinto	Predominio hombre
A. Familiares	Alergias y asma	No frecuente
A. Personales	Alergia y crisis de disnea y tos	Tabaquismo
Enfermedades asociadas	Rinitis, conjuntivitis, dermatitis	En general ninguna
Síntomas	Tos, disnea, escasa expectoración	Tos, expectoración, disnea, cianosis
Variabilidad síntomas	Muy variable	Poco variable
Exploración física	Sibilancias o roncus espiratorios y/o inspiratorios localizados o difusos	Estertores gruesos y sibilancias diseminadas. Disminución murmullo vesicular (enfisema)
Laboratorio	IgE elevadas. Frecuente eosinofilia	Frecuente poliglobulia
Rx tórax	Normal o poca insuflación Poca vascularización	Hipervascularizado
Prueba broncodilatadora	Reversibilidad	Poca o ninguna reversibilidad
Respuesta a corticoides	Positiva a orales e inhalados	Variable
Pronóstico	Bueno en general	Malo si no deja de fumar

Anexo 3

OTROS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES CON EPOC

Fallo cardíaco congestivo	<ul style="list-style-type: none"> • Crepitantes finos en auscultación. • Dilatación cardíaca en Rx, edema pulmonar. • Test de función pulmonar indicativos de restricción.
Bronquiectasias	<ul style="list-style-type: none"> • Gran volumen de esputo purulento. • Comúnmente asociado a infección bacteriana. • Dilatación bronquial en RX y/o TAC. Pared bronquial engrosada.
Tuberculosis	<ul style="list-style-type: none"> • Incidencia en todas las edades. • Rx de tórax muestra lesiones nodulares o infiltrativas. • Confirmación microbiológica. • Alta prevalencia local de tuberculosis.
Bronquiolitis obliterante	<ul style="list-style-type: none"> • Más frecuente en jóvenes, no fumadores. • Posible historia de artritis reumatoide o exposición a humo. • TAC muestra áreas poco densas en espiración.
Panbronquiolitis difusa	<ul style="list-style-type: none"> • La mayoría de pacientes son varones no fumadores. Casi todos tienen sinusitis crónica. Rx de tórax muestra opacidades nodulares centrolobulillares e hiperinsuflación

GOLD 2001

ALGORITMO DIAGNÓSTICO
SOSPECHA Y CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA EPOC

* Aumento del FEV₁ superior al 15% y mayor de 200 ml en valores absolutos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Lung Disease (GOLD) 2001. Global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute NIH Publication No. 2701B. 2001
2. Pearson MG, Calverley PMA, Clinical and laboratory assessment. In: Calverley PMA, Pride NB, Eds. Chronic Obstructive Pulmonary disease. London: Chapman and Hall, 1994
3. New Zealand Guidelines Group. Guidelines to Best Practice for Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2000)., Available at: http://www.nzgg.org.nz/library/gl_complete/copd/index.cfm. Retrieved 28 May 2002
4. Wolkove N, Dajczman E, et al. The relation ship between pulmonary function and dyspnea in obstructive lung disease. Chest 1989; 96:1247-51
5. J.A. Barberà, G. Peces-Barba, A.G.N. Agustí, J.L. Izquierdo, E. Monsó, T. Montemayor y J.L. Viejo. Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001; 37: 297-316
6. The COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS. British Thoracic Society guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 1997 Dec;52 Suppl 5:S1-28.
7. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. Br Med J 1997; 1: 1645-1648
8. Badgett RG, Tanaka DJ. Is screening for chronic obstructive pulmonary disease justified?. Preventive Medicine 1997; 26:466-472
9. Skillrid DM, Offord KP, Miller RD. Higher risk of lung cancer in chronic pulmonary disease. A prospective matched case-controlled study. Ann Intern Med 1986;105:503-507

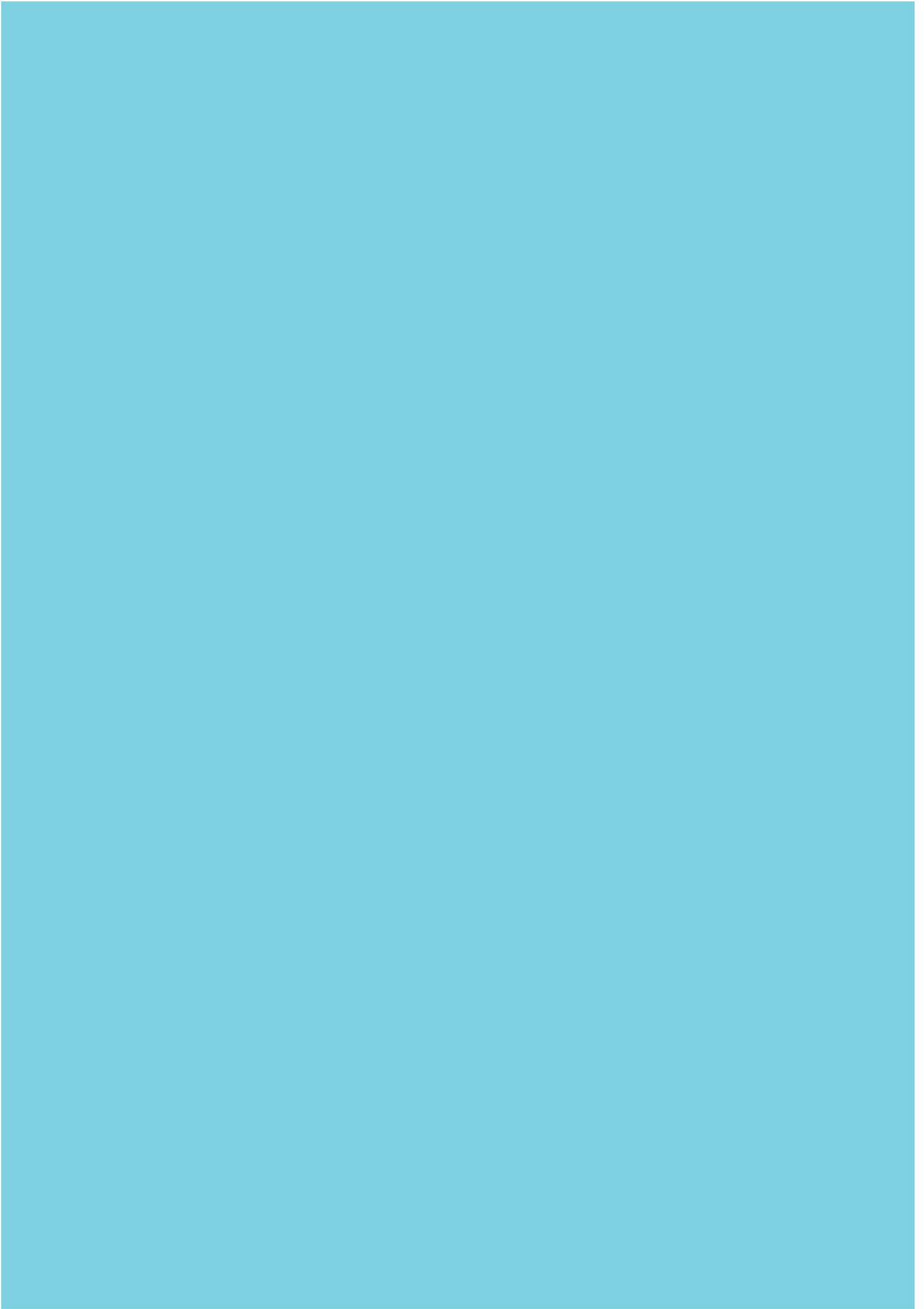
10. Thomas L, Petty, Brian Tiep y Mary Burns, RN, BS. Lo esencial de la Rehabilitación Pulmonar. 1995, Pulmonary Education and Research Foundation
11. Mahler DA, Rosiello, RA, Harver A, Lentine T, McGovern JF, Daubenspeck JA. Comparison of Clinical dyspnea ratings and psychophysical measurements of Respiratory sensation in obstructive airway disease. Am Rev Respir Dis 1987; 165: 1229-1233
12. Guyatt GH, Townsend M, Bermas LB, Pugsley SO. Quality of life in patients with chronic airflow limitation. Br J Dis Chest 1987; 81: 45-54
13. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. Am Rev Respir Dis 1992; 145: 1321-1327
14. Güell R, Casan P, Sangenis M. Traducción española y validación de un cuestionario de calidad en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronchoneumol 1995; 31: 202-210
15. Ferrer M, Alonso J, Prieto L. Validity and reliability of the St. George's Respiratory Questionnaire after adaptation to a different language and culture: the spanish example. Eur Respir J 1996; 9: 1160-1166
16. Jones PW. Health status in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Rev 1999; 9: 169-172

TRATAMIENTO

Los **objetivos** del tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica han de ser:

- **Abandonar el hábito tabáquico.**
- **Aliviar los síntomas y prevenir las agudizaciones.**
- **Mejorar la calidad de vida y la tolerancia al ejercicio.**
- **Preservar la función pulmonar o reducir su deterioro.**
- **Aumentar la supervivencia.**
- **Prevenir, detectar y tratar precozmente las complicaciones.**
- **Minimizar los efectos adversos de la medicación.**

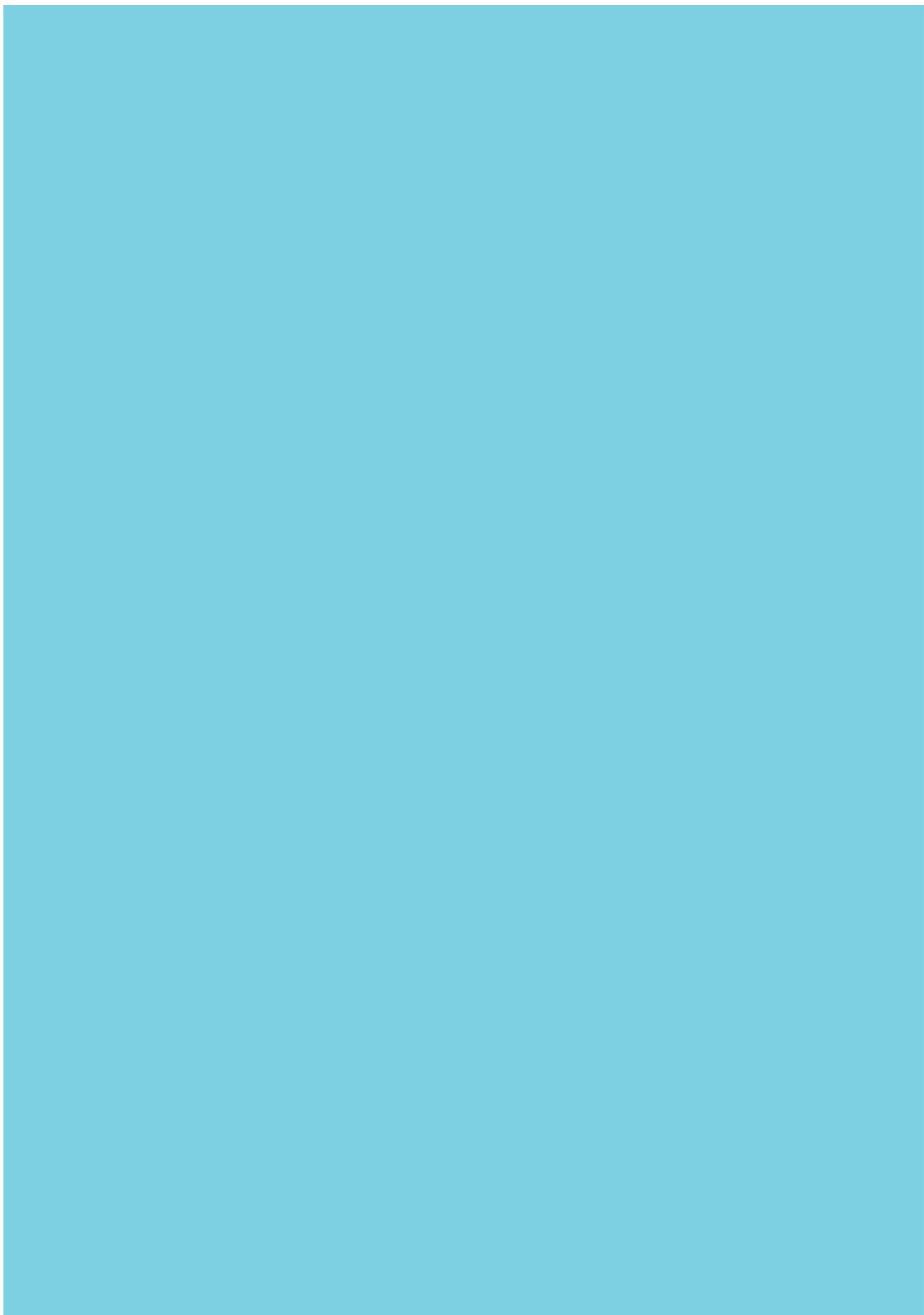
(GOLD 2001)



TRATAMIENTO I

DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

- **Dejar de fumar es la manera más efectiva (y coste-efectiva) de reducir el riesgo de desarrollar EPOC y detener su progresión (A)**
- **El consejo breve antitabaco es efectivo y a todos los fumadores se les ofrecerá en toda consulta que realicen (A)**
- **Hay tres tipos de consejos especialmente efectivos: consejo práctico, apoyo social como parte del tratamiento y apoyo social organizado fuera del tratamiento (A)**
- **Varios tratamientos farmacológicos están disponibles para la dependencia del tabaco y, en ausencia de contraindicaciones, al menos una de estas medicaciones puedan ser añadidas al consejo antitabaco si es preciso (A)**



INTRODUCCIÓN

Dejar de fumar es la manera más eficaz de reducir el riesgo de desarrollar EPOC y detener su progresión (A). Un consejo breve a un fumador sobre necesidad de abandonar el hábito de fumar puede ser eficaz (1), y es lo mínimo que debe hacerse con cada fumador en cada visita.

Actualmente se recomienda una estrategia de abordaje del tabaquismo basada en los siguientes puntos (2):

PREGUNTAR: Identificar sistemáticamente a todos los fumadores en cada visita.

ADVERTIR: Suministrar a todos los fumadores un consejo claro, enérgico y personalizado para que dejen de fumar.

INVESTIGAR: Determinar la predisposición para dejar de fumar preguntando a todos los fumadores si desean dejar de fumar durante los siguientes 30 días.

AYUDAR: Ayudar a los pacientes con un plan para dejar de fumar que incluirá:

- Transmitir consejos prácticos
- Proporcionar soporte social como parte del tratamiento
- Ayudar al paciente a obtener soporte social al margen del tratamiento
- Recomendar el uso de la farmacoterapia aprobada, excepto en circunstancias especiales
- Proporcionar materiales suplementarios

PLANIFICAR SEGUIMIENTO: Programar visitas de seguimiento, ya sea en persona o telefónicas.

MEDIDAS EFECTIVAS PARA DEJAR DE FUMAR

En el **ANEXO 1** se muestra la eficacia de las distintas intervenciones para dejar de fumar consiguiendo una abstinencia de 6 meses o más (3).

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

Los puntos fundamentales de un protocolo de actuación para ayudar a dejar de fumar son:

1. Preguntar a todo paciente que acude a la consulta sobre consumo de tabaco, y registrarlo en su Historia Clínica.
 - Si es no-fumador felicitarle por ello y animarle a continuar sin fumar, hablándole de los beneficios de seguir así.
 - Si es ex-fumador felicitarle igualmente por haberlo superado y reforzar motivación para evitar recaídas.
 - Si nos encontramos ante un fumador pasamos al siguiente punto.
2. Averiguar si es un fumador consonante o disonante. Para ello le preguntaremos si ha pensado en dejar de fumar. Si es un fumador disonante intentaremos averiguar qué grado de dependencia y motivación presenta para el cambio. Le haremos 4 preguntas sencillas: **¿cuántos cigarrillos fuma al día?** y **¿cuánto tiempo tarda en encender el primero desde que se despierta?**, para conocer la dependencia; y **¿quiere dejar de fumar?**, **¿fijaría una fecha para dejarlo antes de 30 días?**, para averiguar la motivación.
3. Si no fija fecha efectuaremos una intervención mínima basada en el consejo motivador para ayudar a avanzar en el proceso de cambio, y efectuaremos un seguimiento en las sucesivas visitas que puedan darse en el futuro (seguimiento oportunístico), para repetir la intervención en cada una de ellas., ofreciéndole siempre nuestra ayuda si la considera necesaria.
4. Si fija fecha, pero no cree necesitar ayuda., felicitarle por ello y animarle a intentarlo. Aclarar dudas y temores que pudiera tener, y además dar material de soporte adecuado, como folletos o una guía para dejar de fumar.
5. Si es capaz de fijar una fecha pero necesita ayuda, pasaremos a realizar una intervención avanzada de apoyo, y también haremos un seguimiento de la abstinencia, pero a diferencia del supuesto del punto 3º, este seguimiento será programado, concertando una serie de visitas o contactos de común acuerdo con el paciente y con la periodicidad que hemos visto anteriormente.
6. Si el paciente se mantiene abstinentemente durante un año, pasará a ser considerado como ex-fumador. Si por el contrario recae, debemos analizar las causas que provocaron la recaída para superarlas y no repetirlas, e intentar hacerle ver que esto también forma parte del proceso. Por último intentar de nuevo aumentar la motivación y auto confianza mediante intervención mínima, es decir, por medio del consejo.

Anexo 1

INTERVENCIONES EFICACES EN LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

Intervención	Población diana	Efecto ^a	Intervalo de confianza ^b
Consejo breve	Atención Primaria	2 %	1-3 %
Soporte conductual individual e intenso por especialista	Dependencia moderada a fuerte que buscan ayuda para dejar de fumar	7 %	3-10 %
Soporte conductual individual e intenso por especialista	Embarazadas fumadoras	7 %	5-9 %
Soporte conductual individual e intenso por especialista ^c	Fumadores ingresados en hospital	4 %	0-8 %
Consejo telefónico ^c	Fumadores que quieren dejar de fumar sin acudir a consulta	2 %	1-4 %
Material de auto-ayuda	Fumadores que quieren dejar de fumar sin otro tipo de ayuda	1 %	0-2 %
Chicle de nicotina	Dependencia moderada a fuerte que reciben soporte conductual limitado ^d	5 %	4-6 %
Chicle de nicotina	Dependencia moderada a fuerte que reciben soporte conductual intenso	8 %	6-10 %
Parche de nicotina	Dependencia moderada a fuerte que reciben soporte conductual limitado	5 %	4-7 %
Parche de nicotina	Dependencia moderada a fuerte que reciben soporte conductual intenso	6 %	5-8 %
Spray nasal de nicotina	Dependencia moderada a fuerte que reciben soporte conductual intenso	12 %	7-17 %
Inhalador de nicotina	Dependencia moderada a fuerte que reciben soporte conductual intenso	8 %	4-12 %
Tableta sublingual de nicotina	Dependencia moderada a fuerte que reciben soporte conductual intenso	8 %	1-14 %
Bupropión	Dependencia moderada a fuerte que reciben soporte conductual intenso	9 %	5-14 %
Soporte conductual intenso más sustitutos de nicotina o bupropión	Dependencia moderada a fuerte que reciben ayuda en una clínica especializada	13-19 %	-

^a Diferencias entre grupo de intervención y placebo para conseguir abstinencias de seis meses o más. Datos obtenidos de revisiones Cochrane excepto que se indique lo contrario.

^b Al 95%.

^c Datos obtenidos del meta-análisis USDHHS.

^d La expresión «soporte conductual limitado» se refiere a sesiones breves utilizadas inicialmente para reunir datos. Según definición de la Cochrane, «soporte conductual intenso» se define como una sesión inicial de más de 30 minutos o una sesión inicial de menos de 30 minutos, seguida de más de dos visitas sucesivas.

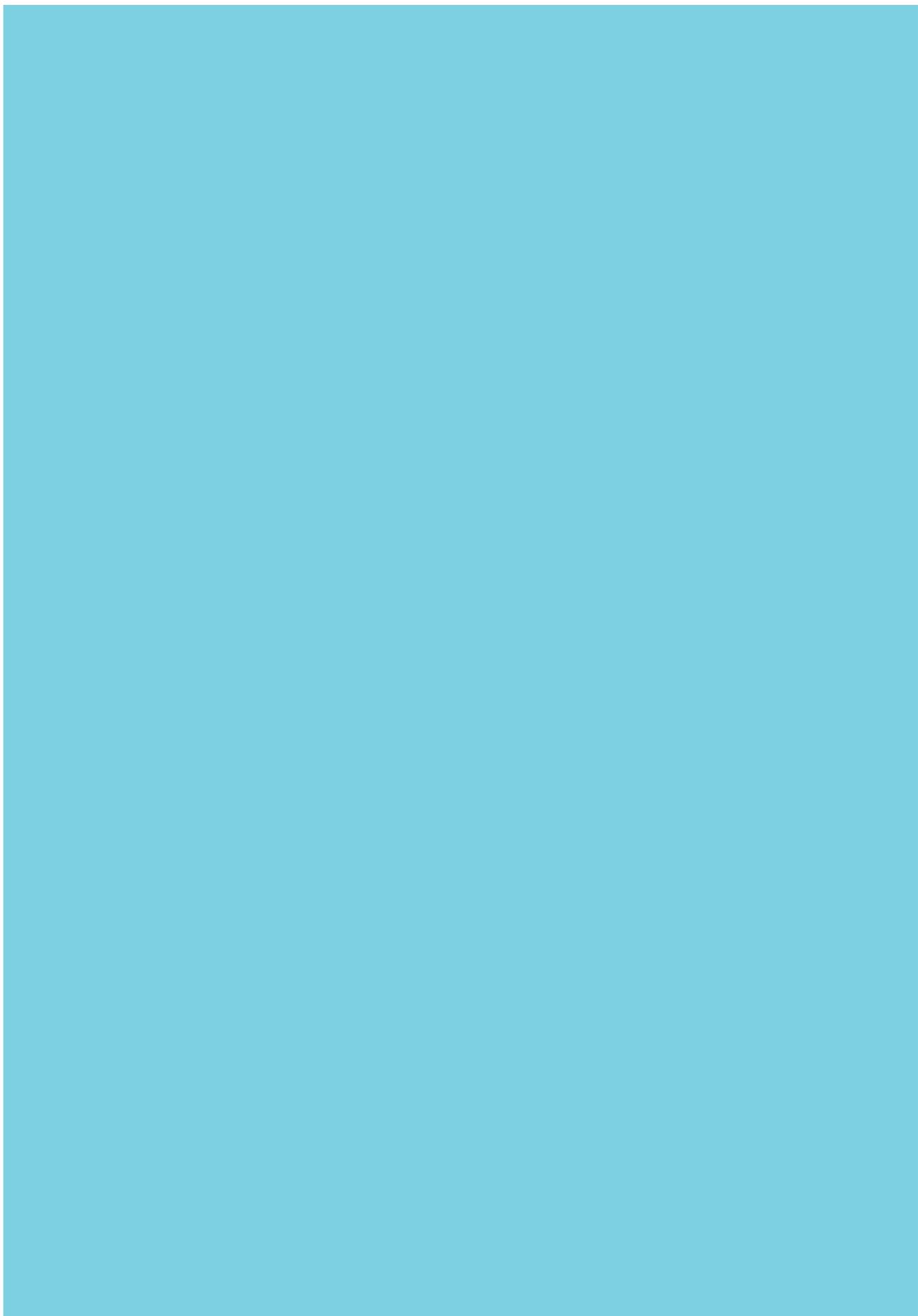
BIBLIOGRAFÍA

1. Silagy C, Stead LF. Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 1, 2002. Oxford: Update Software.
2. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence. *JAMA* 2000; 283: 3.244-3.254.
3. West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax* 2000; 55: 987-999

TRATAMIENTO II

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL EPOC ESTABLE

- **El tratamiento farmacológico no detiene la progresión de la enfermedad en ningún caso.**
- **Los broncodilatadores suponen el eje central del tratamiento sintomático del EPOC.**
- **Los Anticolinérgicos se han mostrado tan eficaces como los Beta-2 agonistas. Incluso son considerados por algunos consensos como superiores.**
- **La asociación de Beta-2 y Anticolinérgicos permite disminuir las dosis de ambos y produce mayores efectos sobre la tolerancia al ejercicio y la función pulmonar que cualquiera de las dos drogas por separado.**
- **Aproximadamente el 25% de los pacientes con EPOC podrían mostrar una respuesta positiva tanto con corticoides orales como inhalados.**
- **De esta afirmación se deriva la consecuencia de que aquellos pacientes en los que no se haya obtenido beneficio con este tratamiento no deberán continuar con esta terapia.**



Hasta ahora, el tratamiento farmacológico no ha demostrado que pueda detener el deterioro progresivo en la función pulmonar que ocurre a largo plazo en estos pacientes. (2) (A)

BRONCODILADORES

La medicación broncodilatadora supone el eje central del tratamiento sintomático en la EPOC (2) (A) y la vía inhalada es la vía de elección (2) (C). La utilidad de un tratamiento broncodilatador concreto solo podrá ser valorada mediante ensayo terapéutico (3) (C)

AGONISTAS BETA-2 DE VIDA MEDIA CORTA

Los pacientes con EPOC pueden obtener mejoría sintomática con el uso de agonistas Beta-2 de vida media corta. Esta mejoría no se correlaciona con cambios en los parámetros de función pulmonar (FEV₁). (4) (A)

La forma más correcta de usar los Beta-2 de vida media corta parece ser a demanda según los síntomas o antes de ejercicio (4) (A). Sin embargo según la **British Thoracic Society** (3) (C) no existen evidencias suficientes para desaconsejar el uso pautado de Beta-2 de acción corta en el EPOC. Según **GOLD** también se podría tratar con Beta-2 de vida media corta de forma pautada. (2) (C)

Dosis superiores a 800 mcgs. de Salbutamol al día (8 inhalaciones) o equivalente no serían recomendables debido al incremento de efectos secundarios sin un claro efecto sobre la curva dosis-respuesta. (4) (A)

AGONISTAS BETA-2 DE VIDA MEDIA LARGA

Existen evidencias limitadas sobre la eficacia de los Beta-2 de vida media larga en el tratamiento de la EPOC. (4) (B) (3,5) (C)

Los Beta-2 de vida media larga tienen una efectividad comparable a los de vida media corta aunque con una mayor duración de los efectos.

En una revisión sistemática de la Biblioteca Cochrane sólo se halla un estudio que demuestra que a utilización de Beta-2 de larga duración en dosis pautadas produce mejoría en términos de calidad de vida. (4) (A) (2) (B)

En cualquier caso debe quedar claro que en la actualidad no existe evidencia que demuestre una disminución en el deterioro de la función pulmonar con el uso de agonistas Beta-2 comparándolo con placebo (6,7) **(A)**

ANTICOLINÉRGICOS

Los Anticolinérgicos se han mostrado tan eficaces como los Beta-2 para el tratamiento sintomático en la EPOC. (4) **(A)** (3) **(C)**

El uso de Bromuro de Ipratropio inhalado cuatro veces al día mejora el estado de salud en los pacientes con EPOC. (2) **(B)**

En algunos estudios se les ha considerado incluso superiores a los agonistas Beta-2 (3,5,8) **(C)**. Sin embargo al igual que en el caso de los Beta-2 de acción corta tampoco hay evidencias de que el tratamiento continuado con estos fármacos produzca cambios en el pronóstico a largo plazo (8).

La combinación de anticolinérgicos y Beta-2 permite disminuir las dosis de ambos y produce mayores efectos sobre la tolerancia al ejercicio y la función pulmonar que cualquiera de las dos drogas por separado (2,4) **(A)** (3) **(C)**

TEOFILINAS

Se les atribuyen otros efectos además del efecto broncodilatador (estimulante respiratorio, efecto inotrópico positivo sobre el músculo cardíaco, mejora de la función diafragmática, mejora de la fatiga muscular e incluso cierto efecto antiinflamatorio), sin embargo no hay suficientes evidencias sobre el significado clínico de tales efectos. (3,5) **(C)**

Las teofilinas tienen un estrecho margen terapéutico, llegando a producir efectos secundarios incluso dentro de esos márgenes. (4) **(B)** No obstante en determinados pacientes con disnea discapacitante se han obtenido beneficios con el tratamiento con teofilinas (4) **(C)**

Parece pues razonable el que se añada esta opción terapéutica en aquellos casos en los que no se obtiene el control de los síntomas con el uso de otros broncodilatadores. (3,5) **(C)**

La combinación de Beta-2 agonistas, anticolinérgicos y teofilinas puede producir mejoras adicionales en la calidad de vida del paciente.

En cualquier caso, todos los estudios en que se demostró eficacia con el uso de teofilinas se hicieron con teofilinas de liberación sostenida. (2)

GLUCOCORTICOIDES

Aproximadamente el 25% de los pacientes con EPOC podrían mostrar una respuesta positiva tanto con corticoides orales como inhalados. (4) (A)

De esta afirmación se deriva la consecuencia de que aquellos pacientes en los que no se haya obtenido beneficio con este tratamiento no deberán continuar con esta terapia. (3,4) (C)

Los pacientes en los que se ha demostrado una respuesta positiva a los broncodilatadores son más susceptibles de responder a tratamiento con corticoides (orales o inhalados). Sin embargo una respuesta negativa de reversibilidad con salbutamol no excluye una respuesta positiva a corticoides. (4) (A)

CORTICOIDES INHALADOS

El tratamiento prolongado con corticoides inhalados tampoco frena el descenso del FEV₁ en los pacientes con EPOC.

En cuanto al ensayo con corticoides inhalados parece haber consenso en que este debe durar entre 6 y 12 semanas y en que se deben emplear dosis altas de corticoides (no menos de 800 mcgs. de Budesonida, 1000 mcgs. de Beclometasona o 500 mcgs. de Fluticasona al día). (2-4) (C)

La respuesta a este ensayo se considerará positiva si se produce un incremento del FEV₁ del 15% o superior con un valor absoluto de al menos 200 ml. (2,4) (C)

Las recomendaciones de *GOLD* extienden el uso de corticoides inhalados de forma continuada a aquellos pacientes con FEV₁ por debajo del 50% de sus valores teóricos y repetidas exacerbaciones con necesidad de tratamiento antibiótico y pautas cortas de corticoides orales. (2) (B)

CORTICOIDES ORALES

Hay unanimidad en la literatura médica al afirmar que no está indicado un tratamiento a largo plazo con corticoides orales en el EPOC. (2) (A)

También hay coincidencia en las guías clínicas revisadas al afirmar que un ensayo terapéutico con resultado positivo con corticoides orales tiene escaso poder predictivo en cuanto a la respuesta que obtendremos con

corticoides inhalados. (2) (A) (4) (C) Sin embargo, existe un interesante estudio en el que se concluye que aquellos pacientes en los que se conseguía una ganancia de más de 400 ml en el FEV₁ tras una prueba con corticoides orales podían beneficiarse de un tratamiento mantenido con corticoides inhalados. (6)

Las guías clínicas revisadas coinciden en que un ensayo con corticoides orales no debe exceder de dos a tres semanas con dosis entre 30 y 40 mg de prednisona diarios.

Como esquema global de tratamiento aceptamos el propuesto en las recomendaciones SEMFYC SEPAR (1) (ALGORITMO) (C)

La siguiente tabla recoge presentaciones y dosis de broncodilatadores utilizados en el tratamiento de la EPOC estable.

Tabla de dosis y pautas según presentación de los broncodilatadores empleados en el tratamiento del EPOC.

Fármaco	Presentación	Dosis media/intervalo	Dosis máxima	Inicio de acción	Efecto máximo	Duración de la acción
Beta-2 adrenérgicos						
Salbutamol	ICP: 100 µg /inh	200 µg /4-6 h	1.600 µg /día	40-50 s	15-20 min	3-6 h
Terbutalina	ICP: 250 µg /inh TH: 500 µg /inh	500 µg /4-6 h 500 µg /4-6 h	6.000 µg /día	40-50 s	15-20 min	3-6 h
Salmeterol	ICP: 25 µg/inh AH: 50 µg/inh	50 µg/4-6 h 50 µg/4-6 h	200 µg/día	18 min	3-4 h	12 h
Formoterol	ICP: 12,5 µg/inh TH: 9,0 µg/inh AL: 12,5 µg/inh	12,5 µg/12 h 12,5 µg/12 h 12,5 µg/12 h	48 µg/día	1-3 min	2 h	12 h
Anticolinérgicos						
Bromuro de Ipratropio	ICP: 20 µg/inh CI: 40 µg/inh	20-40 µg/6-8 h	320 µg/día	15 min	30-60 min	4-8 h

Modificada de Recomendaciones semFYC-SEPAR (*Arch Bronconeumol* 2001; 37: 269-278)

ICP: inhalador de cartucho presurizado; inh: inhalación; TH: turbuhaler; AH: accuhaler; AL: aerolizer; CI: cápsulas inhaladas.

ALGORITMO 1

Propuesta de tratamiento escalonado para el EPOC estable

Modificada de Recomendaciones semFYC-SEPAR (*Arch Bronconeumol* 2001; 37: 269-278)

BIBLIOGRAFÍA

1. J.L. Álvarez-Sala, E. Cimas, J.F. Masa, M. Miravittles, J. Molina, K. Naberán, P. Simonet y J.L. Viejo. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001; 37: 269-278
2. New Zealand Guidelines Group. Guidelines to Best Practice for Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2000)., Available at: http://www.nzgg.org.nz/library/gl_complete/copd/index.cfm. Retrieved 28 May 2002
3. J.A. Barberà, G. Peces-Barba, A.G.N. Agustí, J.L. Izquierdo, E. Monsó, T. Montemayor y J.L. Viejo. Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001; 37: 297-316
4. The COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS. British Thoracic Society guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 1997 Dec;52 Suppl 5:S1-28.
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management, and Prevention. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. NIH Publication No. 2701B
6. Davies L, Nisar M, Pearson MG, Costello RW, Earis JE, Calverly PMA. Oral Corticosteroids trials in the management of stable chronic obstructive pulmonary disease. Q J Med 1999; 92:395-400
7. Appleton S, Smith B, Veale A, Bara A. Long-acting beta2-agonists for chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2 2002. Oxford: Update Software
8. Huib A M Kerstjens clinical review: Stable chronic obstructive pulmonary disease BMJ 1999; 319: 495-500

TRATAMIENTO III

LA OXIGENOTERAPIA CRÓNICA DOMICILIARIA (OCD)

- La oxigenoterapia domiciliaria a largo plazo mejora la supervivencia y la calidad de vida en los pacientes con EPOC grave e hipoxemia severa.
- La OCD no mejora en casos de hipoxemias leves o con desaturaciones nocturnas.
- Los beneficios en la supervivencia y calidad de vida solo serán estadísticamente significativos a partir de dos años de iniciado el tratamiento y siempre que se reciba oxígeno un mínimo de 15 horas diarias.
- Los beneficios de la OCD sólo se han demostrado en pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo (OCFA).
- La oxigenoterapia crónica domiciliaria no supone una urgencia médica, por lo que debemos tomarnos el tiempo necesario para establecer si realmente se cumplen los criterios que justifican este tratamiento.
- La indicación de OCD se basa en la gasometría arterial. La pulsioximetría sólo permite la exclusión de pacientes de la OCD a partir de saturaciones de oxígeno mayores o iguales a 93%.



Las evidencias que sustentan la utilidad de la oxigenoterapia domiciliaria en los pacientes EPOC provienen únicamente de dos estudios controlados llevados a cabo en los años ochenta: El Nocturnal Oxygen Trial Therapy (NOTT) realizado en Estados Unidos (1) y el llevado a cabo por el British Medical Research Council (MRC)(2). Son precisamente estos dos estudios los únicos que se incluyen finalmente en la revisión Cochrane sobre este tema, a pesar de que inicialmente se habían incluido, además, otros tres estudios (3).

Como conclusión se obtiene que la oxigenoterapia domiciliaria a largo plazo mejora la supervivencia y la calidad de vida en los pacientes con EPOC grave y con hipoxemia severa (A) (3).

La oxigenoterapia domiciliaria no mejora, sin embargo, la supervivencia de los pacientes con hipoxemias moderadas o aquellos que solo presentan desaturaciones nocturnas (A) (3).

Se desprende también de estos estudios que los beneficios en la supervivencia y calidad de vida solo serán estadísticamente significativos a partir de dos años de iniciado el tratamiento y siempre que se reciba oxígeno un mínimo de 15 horas diarias (4).

Los beneficios de la OCD sólo se han demostrado en pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo (OCFA) (4).

CRITERIOS DE INDICACIÓN DE OXIGENOTERAPIA

La oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD) no supone una urgencia médica, por lo que debemos tomarnos el tiempo necesario para establecer si realmente se cumplen los criterios que justifican este tratamiento (5).

La indicación de OCD se basa en la gasometría arterial. La pulsioximetría sólo permite la exclusión de pacientes de la OCD a partir de saturaciones de oxígeno mayores o iguales a 93% (6).

Indicaciones (C)

- EPOC en situación estable, con abandono de hábito tabáquico y tratamiento farmacológico completo que presente una $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg.
- EPOC en situación estable, con abandono de hábito tabáquico y tratamiento farmacológico completo con una PaO_2 entre 55 y 60 mmHg y que presente además alguno de los siguientes:
 - Hipertensión arterial pulmonar
 - Policitemia: hematocrito $> 55\%$
 - Cor Pulmonale
 - Insuficiencia cardiaca congestiva
 - Arritmias
 - Alteraciones en la función intelectual

BENEFICIOS DE LA OXIGENOTERAPIA CONTÍNUA DOMICILIARIA

El uso correcto de esta terapia proporcionará a los pacientes unos beneficios concretos que han sido comprobados en múltiples estudios llevados a cabo en las dos últimas décadas (7) (C).

Beneficios de la oxigenoterapia (Normativa SEPAR)⁷

- Reducción de la policitemia
- Mejoría de la condición neuropsicológica
- Mejoría de la calidad del sueño asegurando una PaO₂ adecuada.
- Prevención de la hipertensión pulmonar
- Disminución del tiempo de hospitalización.
- Aumento de la supervivencia.
- Aumento el peso corporal
- Aumento de la capacidad para el ejercicio y actividades e la vida diaria.

DOSIS

La dosis administrada debe ser la suficiente para mantener una PaO₂ por encima de 60 mmHg, que se correspondería con una saturación de oxígeno de un 93% aproximadamente (medida con un pulsioxímetro).

La dosis debería ser ajustada por tanteo y de forma individualizada, teniendo como referencia la PaO₂ del paciente. Sin embargo a título orientativo las dosis más comúnmente utilizadas son entre 1 y 2 litros/min administrados con gafas nasales. El tiempo total no debe ser inferior a 15 horas diarias y debe incluir los periodos de sueño y aquellos en los que se realicen ejercicios tras las comidas o en estados de ansiedad o nerviosismo (7) (C).

SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN

En nuestro medio disponemos de tres formas de administrar oxigenoterapia continuada domiciliaria: las bombonas o cilindros de gas comprimido, los concentradores y los depósitos de oxígeno líquido.

A continuación se muestra una tabla con las principales características de estos tres mecanismos.

Fuentes de administración de oxígeno		
Fuente	Ventajas	Inconvenientes
Bombona	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo coste • Red de distribución extensa 	<ul style="list-style-type: none"> • Recambios frecuentes de bombona • Movilidad limitada por su elevado peso • Tendencia a acumular bombonas
Concentrador de oxígeno	<ul style="list-style-type: none"> • Más económico que las bombonas • Móvil y de fácil manejo • Independencia del suministro 	<ul style="list-style-type: none"> • Consumo eléctrico • Ruido • Revisiones periódicas • Falta de pureza en el oxígeno suministrado
Oxígeno líquido	<ul style="list-style-type: none"> • Permite la movilidad fuera de casa • No hace ruido • No consume electricidad • Válido para flujos altos 	<ul style="list-style-type: none"> • Más caro que los otros • Evaporación • Precisa red de distribución

Modificada de Moreno Hernández y cols. FMC 1998; 5(3):197-202

SISTEMA DE LIBERACIÓN AL PACIENTE

En cuanto al sistema de liberación al paciente el más adecuado es el de “gafas nasales”. El sistema de mascarilla con efecto Venturi no se utiliza ya que su principal ventaja, que es la estabilidad en la fracción de oxígeno liberado, no es necesaria en la OCD y sin embargo tiene los inconvenientes de necesidad de retirarla para comer y asearse, descolocación durante el sueño y mayor consumo de oxígeno (7) (C).

LA SOBREUTILIZACIÓN DE LA OCD

Pese a todos los beneficios que hemos constatado para la OCD no debemos olvidar que sus indicaciones son muy concretas. En nuestro medio hay constancia de una sobreutilización de esta terapia con el coste que esto supone además de una pérdida de eficacia.

Un estudio de la Agencia de Evaluación de Técnicas Sanitarias (AETS) (8) establece que la tasa de utilización de OCD en España es cuatro veces superior a la media europea. Otros datos nos hablan de hasta un 40% de prescripciones de OCD que no cumplen los criterios gasométricos necesarios para su indicación (4).

UTILIZACIÓN INCORRECTA

Por último señalar que existe un importante número de pacientes que utilizan incorrectamente esta terapia, fundamentalmente por falta de adherencia al tratamiento. En nuestro país las cifras globales más optimistas sitúan el porcentaje de cumplidores en torno al 50% de los pacientes que tiene oxígeno en casa (4).

En este sentido mejorar estas cifras depende fundamentalmente de una correcta prescripción. Los pacientes que mejor cumplen son los que tiene síntomas más intensos.

Las unidades de control de oxigenoterapia domiciliaria al controlar la calidad de las prescripciones mejora el cumplimiento. Sin embargo no se ha visto que las visitas domiciliarias tengan una influencia positiva en la utilización correcta de la OCD, al parecer tan solo influyen en aspectos de calidad e higiene en su utilización (9-12).

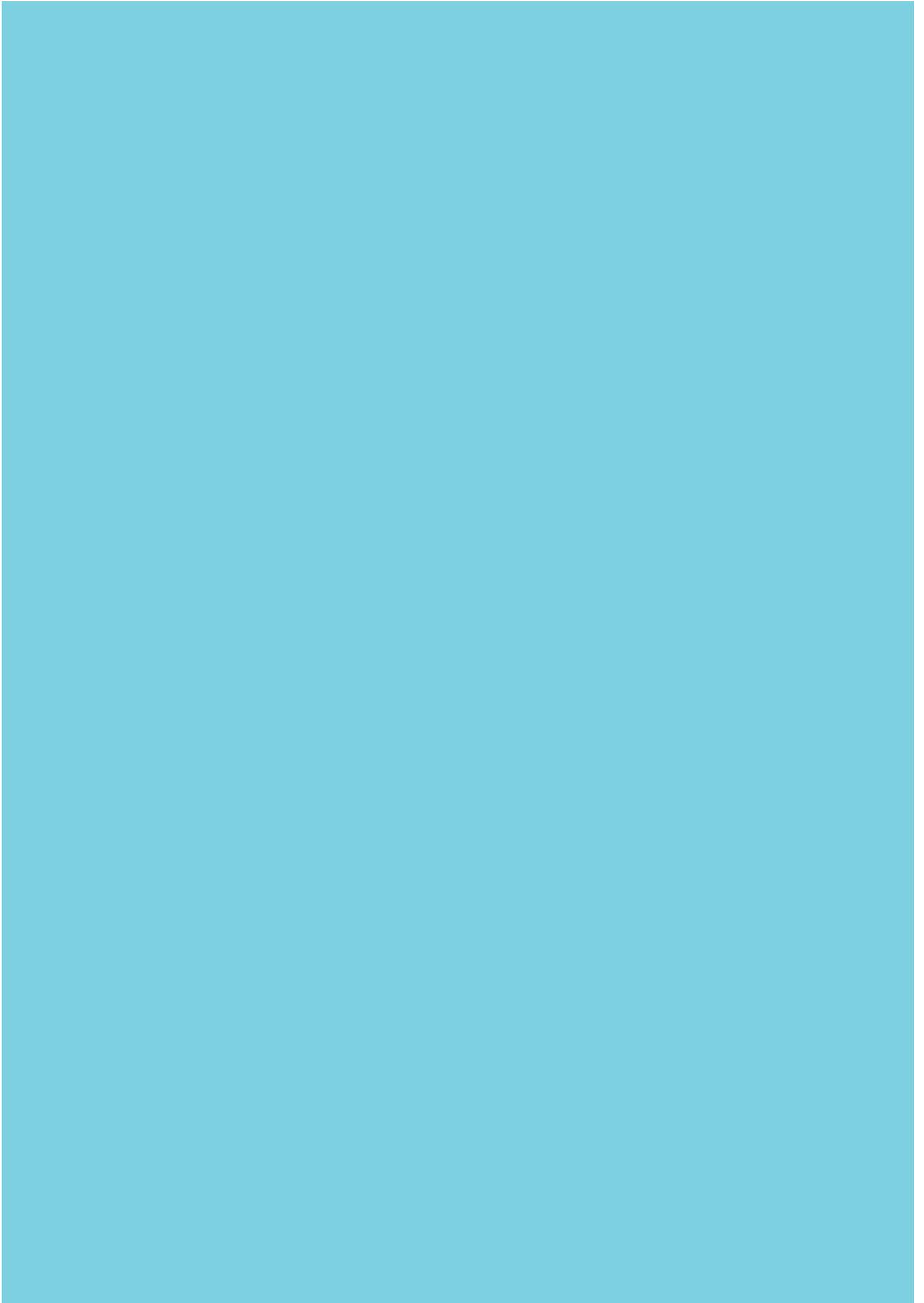
BIBLIOGRAFÍA

1. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. *An Intern Med* 1980; 93: 391-398.

2. Report of Medical Research Council Working Party Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphisema. *Lancet* 1981; 1: 681-686.
3. Crockett AJ, Cranston JM, Moss JR, Alpers JH. Domiciliary oxygen for COPD (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 4, 2000. Oxford: Update Software.
4. Diaz Lobato S, Pino Garcia JM, Villasante C. Factores que influyen en el coste económico de la oxigenoterapia domiciliaria. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 303-306.
5. Moreno Hernández E., de Madariaga Hidalgo A., López-Melús Marzo M.T. Oxigenoterapia domiciliaria. FMC. Formación Médica Continuada en Atención Primaria 1998; 5 (3): 197-202.
6. Cordovilla R, González JM, Riesco JA, Barrueco M, Capurro M, Gómez F Oxigenoterapia: validez de la pulsioximetría para exclusión de pacientes con oxigenoterapia. *Arch Bronconeumol* 1994; 30 (Supl 1) 34-35.
7. Sánchez Agudo L., Cornudella R., Estopa Miró R., Molinos Martín, Servera Pieras E. Normativa SEPAR para la indicación y empleo de la oxigenoterapia continuada domiciliaria (OCD). *Arch Bronconeumol* 1998; 34:87-94.
8. Informe de la Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias Oxigenoterapia domiciliaria. Ministerio de Sanidad y Consumo, marzo de 1995.
9. I. Cienfuegos Agustín P. Martín Escribano A. López Encuentra R. Salama Benoniel. Alta prevalencia de oxigenoterapia crónica domiciliaria, con bajo porcentaje de indicación incorrecta en un área de salud de Madrid. Valoración de uso correcto. *Arch Bronconeumol* 2000; 36:139-145
10. M. Carrera, J. Sauleda, F. Bauzá, M. Bosch, B. Togores, F. Barbé y A.G.N. Agustí. Resultados de la actuación de una unidad de control de la oxigenoterapia domiciliaria. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 33-38
11. J.M. Manresa, R. Caballol y F. Sena. El control de la oxigenoterapia domiciliaria en un hospital comarcal. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 237-240.
12. O. Parraa, M. Palaub, M. Barruecoc, J. Amilibiad, A. Leóne, J. Oltraf y J. Escarrabillg. Efectos de la visita domiciliaria (VD) en el cumplimiento de la prescripción de la oxigenoterapia domiciliaria (OD). Estudio multicéntrico. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 206-211

REHABILITACIÓN RESPIRATORIA EN LA EPOC

- **La RR ha demostrado incrementos significativos en tolerancia al ejercicio, conocimiento y control de la enfermedad y registros de disnea, siendo estos resultados a corto plazo.**
- **Todos los pacientes con síntomas de EPOC serían candidatos a rehabilitación.**
- **La disnea es el síntoma y criterio fundamental para incluir a un paciente en un programa de RR, por encima de la severidad objetiva de la obstrucción de la vía aérea, así como su motivación.**
- **El seguimiento de un programa de ejercicio es beneficioso en la EPOC, reduciendo la disnea y aumentando la resistencia al ejercicio.**
- **La malnutrición actúa como factor de mal pronóstico independientemente de la función pulmonar.**



REHABILITACIÓN RESPIRATORIA

La rehabilitación respiratoria (RR) puede definirse como una prestación continua y multidimensional de servicios dirigidos a las personas con enfermedades respiratorias y sus familiares, con el objetivo de mejorar y mantener al individuo en el máximo grado de independencia y funcionamiento en su comunidad. (1) (C)

Una encuesta del Área de Insuficiencia respiratoria y Trastornos del Sueño de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica indica que sólo el 14% de los hospitales encuestados realizaba un programa de RR. Si se incluyen sólo aspectos muy básicos como educación, entrenamiento físico y fisioterapia de sala, el porcentaje aumentaba al 19%. Todos los programas de RR se llevan a cabo en hospitales, sin que haya constancia de su realización en atención primaria. (2) (C)

La RR ha demostrado incrementos significativos en tolerancia al ejercicio, conocimiento y control de la enfermedad y registros de disnea, siendo estos resultados a corto plazo. Son necesarios estudios que avalen los beneficios de la RR a largo plazo y estrategias que permitan mantener los beneficios iniciales. (3) (A)

Todos los pacientes con síntomas de EPOC serían candidatos a rehabilitación (3) (A)

Aunque existen unos candidatos prioritarios (tabla 1)

La disnea es el síntoma y criterio fundamental para incluir a un paciente en un programa de RR, por encima de la severidad objetiva de la obstrucción de la vía aérea, así como su motivación.

Actualmente está en debate la necesidad de que el paciente haya o no abandonado su hábito tabáquico (cuando exista) antes de incluirse en un programa de RR. (4)

Tabla 1. *Candidatos prioritarios a incluir en programas de rehabilitación respiratoria*

- Síntomas respiratorios importantes.
- Visitas reiteradas a urgencias o ingresos hospitalarios frecuentes.
- Limitación para realizar las actividades habituales de la vida diaria.
- Deterioro importante en su calidad de vida.
- Actitud positiva y colaboradora.

Tabla 2. *Componentes de programa de rehabilitación respiratoria en EPOC (5-6)*

- Educación del paciente y sus familiares
- Programa de deshabituación tabáquica
- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento de las reagudizaciones
- Asesoramiento dietético
- Oxigenoterapia
- Técnicas de fisioterapia respiratoria
- Técnicas de entrenamiento de los músculos respiratorios
- Evaluación social del entorno del paciente
- Terapia ocupacional y vocacional
- Soporte psicosocial y
- Asistencia a domicilio

EDUCACIÓN

Un meta-análisis realizado sobre ensayos clínicos controlados y aleatorizados que incluyeron pacientes con EPOC, en los que se realizó intervención domiciliaria por parte del personal de enfermería, concluyó que los pacientes con EPOC moderado pueden referir ganancia en calidad de vida, pero no en utilización de servicios sanitarios. Estos beneficios no se dieron en pacientes con EPOC severo. (7) (A)

Los contenidos educativos en un programa de rehabilitación respiratoria deben incluir:

Tabla 3. *Contenidos educativos en un programa de rehabilitación respiratoria(8)*

- Conocimientos sobre el pulmón y la respiración, contemplando la anatomía y fisiología básica del pulmón, función de respirar y las pruebas que se realizan para evaluar la función pulmonar.
- Conocimientos de los factores de riesgo y hábitos que empeoran su estado, principalmente el tabáquico.
- Conocimiento y adiestramiento en el manejo del tratamiento farmacológico y otros más específicos como el oxígeno y ventilación domiciliaria, así como consejos sobre nutrición adecuada.
- Conocimiento de las técnicas de relajación y control de disnea durante actividades físicas o en reagudizaciones.

Los pacientes con EPOC deben conocer específicamente:

- Que la EPOC es una enfermedad sistémica con manifestaciones respiratorias, cardiovasculares nutricionales y psicológicas.
- Que las medicinas son paliativas más que curativas
- Que el uso de fármacos puede distraer de la importancia del abandono del tabaquismo y que no han de usarse fármacos sin demostrados beneficios. Sin embargo, aunque los fármacos han demostrado sólo un mínimo efecto sobre la historia natural de la enfermedad, los pacientes pueden obtener importante mejoría sintomática con un apropiado uso (3) (A)

NUTRICIÓN

Parece demostrado que la malnutrición actúa como factor de mal pronóstico independientemente de la función pulmonar.

Los enfermos con EPOC más evolucionada tienen mayor grado de deterioro nutricional y que el índice de masa corporal (IMC) es el parámetro que mejor mide esta relación. (9)

Simple medidas como la ingesta de pequeñas cantidades de comida a intervalos frecuentes, puede aliviar la distensión abdominal y la disnea post-ingesta. (10) (C)

A pesar de estas recomendaciones, un meta-análisis que evalúa si el suplemento nutricional (durante al menos dos semanas) mejora las medidas antropométricas, función pulmonar, potencia en músculos respiratorios y/o capacidad funcional para el ejercicio en pacientes con EPOC estable, concluye que no existen beneficios significativos. (4) (A) No disponemos por tanto, actualmente, de información suficiente para recomendar de forma generalizada una forma óptima de soporte nutricional para estos pacientes. (9)

ENTRENAMIENTO MUSCULAR

La rehabilitación respiratoria debe incluir un programa de entrenamiento muscular. (3) (A)

El seguimiento de un programa de ejercicio es beneficioso en la EPOC, reduciendo la disnea y aumentando la resistencia al ejercicio (A), descendiendo los niveles de lactato en sangre (B), y reduciendo los días de hospitalización. (C)

En resultados a corto plazo (seis meses), el entrenamiento con ejercicio aumenta la tolerancia al mismo y la calidad de vida de los pacientes (11) (A), aunque estos efectos desaparecen cuando el entrenamiento cesa. (12)

Se recomienda un programa de entrenamiento de los músculos necesarios para la deambulación como parte de la rehabilitación pulmonar en pacientes con EPOC ya que los pacientes con EPOC incluidos en un programa de entrenamiento al ejercicio de extremidades inferiores aumentan su tolerancia al ejercicio. (13) (A)

En nuestro nivel de asistencia, puede ser de utilidad el desarrollo de un registro diario de caminatas, en el que se detallan variables como minutos caminados, pulso cardíaco pre y post-caminata, así como valoración subjetiva del esfuerzo percibido utilizando la escala de BORG: (14)

Esfuerzo percibido	
0	Ninguno
0,5	casi inadvertido
1	muy poco
2	poco
3	moderado
4	un poco severo
5	severo
7	muy severo
8	
9	casi máximo
10	máximo

Escala BORG

COMPONENTES Y VARIABLES EDUCACIONAL, CONDUCTUAL Y PSICOSOCIAL

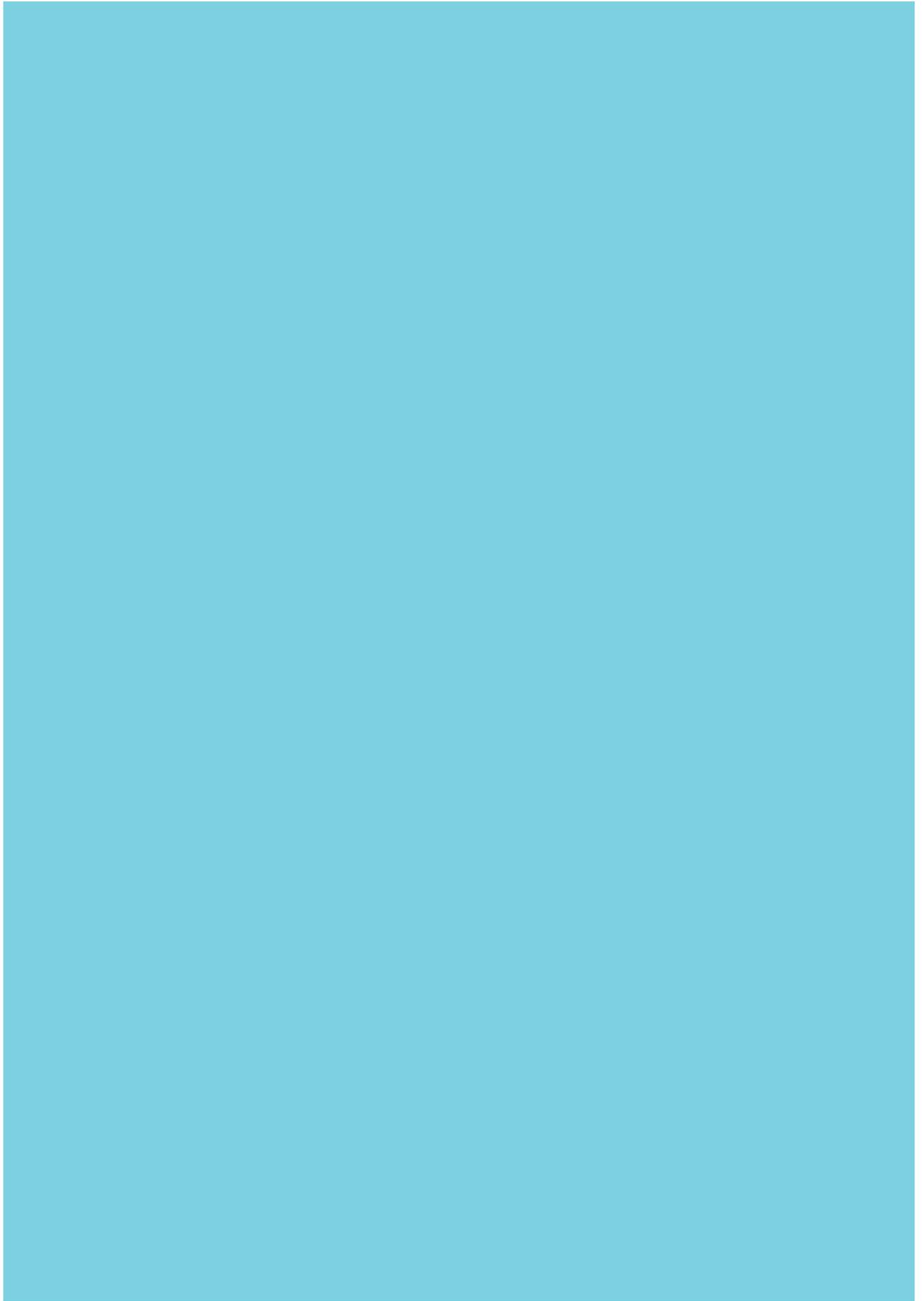
La depresión, ansiedad y síntomas psiquiátricos específicos son comunes en estos pacientes, aunque no de presencia obligada. La evidencia no avala los beneficios a corto plazo de intervenciones psicosociales como modalidad terapéutica única. A pesar de que la evidencia científica es escasa, la opinión de expertos soporta la inclusión de intervenciones educativas y psicosociales como componentes de programas de RHB pulmonar a pacientes con EPOC. (13) (C)

BIBLIOGRAFÍA

1. American Thoracic Society. Fishman AP. Pulmonary rehabilitation research. *AM J Respir Crit Care Med* 1994; 149:825-33
2. Rehabilitación respiratoria. www.separ.es/servicios/publicaciones/recomendaciones
3. New Zealand Guidelines Group. Guidelines to Best Practice for Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2000)., Available at: http://www.nzgg.org.nz/library/gl_complete/copd/index.cfm . Retrieved 28 May 2002
4. Bartomomé R, Celli, MD. Pulmonary rehabilitation in COPD. *Postgraduate Medicine*, Vol 103, nº 4, abril 1998
5. Rosa Güell Rous, Mónica Avendaño. Rehabilitación: Definición, objetivos y selección de pacientes. En *Rehabilitación Respiratoria*. Separ. 1999
6. Güell R, Casán P. Rehabilitación respiratoria: ¿sí o no?. *Arch Bronconeumol* 1994;30:64-64
7. Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Guidelines. *Chest* 1997;112:1363-96
8. Smith B; Appleton S; Adams R; Southcott A; Ruffin R. Home Care by outreach nursing for chronic obstructive pulmonary disease. In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2000. Oxford
9. Jordi Giner; Fátima Marante . Educación del paciente respiratorio crónico. En: *Rehabilitación Respiratoria*. Separ.1999
10. JM. Rodríguez; S. Solano. Nutrición en la EPOC. En *Rehabilitación respiratoria*. Separ.1999
11. Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS. Nutritional supplementation for stable COPD. In: *The Cochrane Library*, 4, 2000. Oxford)
12. Celli BR. Pulmonary Rehabilitation in COPD. *MJ Respir Crit Care Med* 1995; 152:861-864
13. Pilar de Lucas; Rosa Güell, Víctor Sobradillo, Carlos Jiménez, M. Sangenis, Teodoro Montemayor, Emilio Serera, Joan Escarrabill. *Rehabilitación Respiratoria. Recomendaciones Separ. 2002* (<http://www.separ.es/>)
14. Veterans Health Administration Clinical Practice Guideline for the Management of COPD or Asthma. *Clinical Practice Guideline for the Management of persons with chronic obstructive pulmonary disease*. 1997

EXACERBACIONES AGUDAS EN LA EPOC (EAEPOC)

- **Deterioro en la situación clínica del paciente, que curse con aumento de la expectoración, esputo purulento, aumento de la disnea, o cualquier combinación de estos tres síntomas**
- **La infección es causa del 75% de las exacerbaciones. El agente etiológico es bacteriano en tres cuartas partes de las exacerbaciones de causa infecciosa**
- **Los broncodilatadores inhalados (especialmente los agonistas beta-2 y/o anticolinérgicos), la teofilina y los corticoides sistémicos, preferiblemente por vía oral, son tratamientos efectivos en las EAEPOC**
- **La antibioterapia no está justificada en todas las EAEPOC**
- **La relación coste beneficio del uso de mucolíticos no está suficientemente estudiada , así como su empleo en la exacerbación de la EPOC**
- **Los pacientes que padecen una EAEPOC con signos clínicos de infección bacteriana sí se beneficiarían de tratamiento antibiótico**



Las EAEPOC constituyen el principal motivo de consulta al médico de atención primaria en los pacientes con una EPOC, así como de ingreso hospitalario (1). Por consiguiente, uno de nuestros objetivos fundamentales para el tratamiento de los enfermos con EPOC será reducir el número y severidad de exacerbaciones.

Las EAEPOC se asocian a un aumento significativo de la mortalidad, número de hospitalizaciones y utilización de los servicios sanitarios. La mortalidad de los enfermos ingresados por una exacerbación alcanza el 14% (2).

Después de una EAEPOC, la mayoría de los pacientes sufren un descenso transitorio o permanente de su calidad de vida. Sin embargo, no hay ningún modelo suficientemente validado para predecir el riesgo de recaídas y la mortalidad esperada para los pacientes que sufren de reagudización de su EPOC (3).

DEFINICIÓN

No existe una definición consensuada de EAEPOC. La más aceptada es la propuesta por Anthonisen (4), mencionando el “aumento de disnea, del volumen de esputo y de la purulencia del mismo” como los tres factores que indicarían que un paciente con EPOC presenta una exacerbación. Sin embargo, esta definición se refiere fundamentalmente a cuando existe una causa infecciosa.

La normativa SEPAR más reciente considera exacerbación de la EPOC la aparición de un deterioro en la situación clínica del paciente, que curse con aumento de la expectoración, esputo purulento, aumento de la disnea, o cualquier combinación de estos tres síntomas (5).

ETIOLOGÍA

El riesgo de exacerbaciones se incrementa a medida que evoluciona la EPOC y múltiples problemas clínicos pueden desencadenar un agudización de la enfermedad (**tabla 1**)

Tabla 1. Factores desencadenantes de EAEPOC (6)

Primarios	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones Respiratorias del árbol traqueobronquial. • Contaminación ambiental.
Secundarios	<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía. • Embolismo pulmonar. • Neumotórax. • Fracturas costales/ Traumatismos torácicos. • Fármacos: Tranquilizantes, sedantes, hipnóticos, beta-bloqueantes.. • Insuficiencia cardiaca derecha / izquierda o arritmias.

En la historia natural de la EPOC la infección es causa del 75% de las exacerbaciones. El agente etiológico es bacteriano en tres cuartas partes de las exacerbaciones de causa infecciosa (tabla 2) (6). El resto de agudizaciones de causa infecciosa está causada por virus, o, excepcionalmente, otros organismos. En el 25% de los episodios de exacerbación no se demuestra etiología infecciosa estando el agente causal mal definido y relacionándose con la exposición a contaminación ambiental (polvo, vapores, humos). (6,7) **(B)**

Tabla 2. Etiología de las exacerbaciones infecciosas (6)

Bacterias	Virus
<ul style="list-style-type: none"> • Haemophilus Influenzae • Streptococcus pneumoniae • Moraxella catarrhalis • Atípicas: Mycoplasma pneumoniae Chlamydia pneumoniae 	<ul style="list-style-type: none"> • Influenzae- Parainfluenzae • Virus Sincitial Respiratorio • Rhinovirus

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON EAEPOC

La valoración inicial en todo caso debe contemplar (**tablas 3 y 4**):

Tabla 3. *Historia Clínica(6)*

- Duración del empeoramiento o nuevos síntomas
- Número de exacerbaciones previas. Cuantas precisaron ingreso
- Tratamiento que realiza el paciente
- Exploración física

Tabla 4. *Síntomas y signos típicos de la EAEPOC (6,7,10)*

- Progresivo aumento de la disnea que, a veces, se hace de reposo
- Aumento de la tos
- Aumento de la producción de expectoración, que cambia de mucosa a purulenta
- Aparición o aumento de sibilancias.
- Fiebre
- Taquipnea
- Taquicardia
- Aumento de la cianosis
- Uso de músculos accesorios
- Edema periférico
- Disminución del grado de conciencia
- Empeoramiento de la obstrucción al flujo aéreo (disminución del FEV1 o FEM)
- Empeoramiento de la saturación de O₂ mediante gasometría arterial o pulsioximetría

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN LA EAEPOC

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y ECG

La Radiografía de Tórax y un electrocardiograma inicial, pueden ser de utilidad para poder identificar procesos que pueden conducir a la exacerbación (Neumonías, Neumotórax, arritmias cardíacas, hipertrofia ventricular derecha) así como para diagnóstico diferencial.

Hasta la fecha no hay evidencias a favor o en contra de la radiografía de tórax pedida desde la consulta de atención primaria, siendo útil su determinación en servicios de urgencia hospitalarios. (3)

GASOMETRÍA ARTERIAL

En pacientes hospitalizados es esencial su determinación para valoración del grado de severidad. Una $PaO_2 < 60$ mmHg y/o $SaO_2 < 90\%$ con aire inspirado, es indicativo de fracaso respiratorio. (6) (C)

OTRAS DETERMINACIONES DE LABORATORIO

Una hematimetría, que pueda orientarnos en el grado de policitemia presente (Hematocrito $> 55\%$) puede ser útil.

La determinación de la bioquímica puede ser de utilidad para la identificación de alteraciones metabólicas (diabetes) o iónicas (hiponatremias, hipokaliemias..) que puedan ser causa de la exacerbación.

La comprobación clínica de la purulencia del esputo será suficiente para determinar nuestra actitud en cuanto a la actitud terapéutica. El cultivo del esputo de forma rutinaria no está recomendado para aquellos pacientes que no requiera ingreso hospitalario (8) (C)

Si una EAEPOC de origen infeccioso no responde al tratamiento inicial con antibióticos, debe realizarse un cultivo de esputo con antibiograma. (3)

TEST DE FUNCIÓN PULMONAR

La espirometría en pacientes hospitalizados con exacerbación aguda de la EPOC, presenta una utilidad limitada para el diagnóstico de la exacer-

bación o para evaluación de la severidad, por su escasa correlación con la PaCO₂ y nula con la PaO₂. (9)

En pacientes hospitalizados, la espirometría precoz no debería usarse como método diagnóstico de una EAEPOC o para evaluar su gravedad, ya que es difícil para un paciente con una EAEPOC realizar adecuadamente un test de función pulmonar. En general un FEV₁ < 1 l. o un FEM < 100 l. por minuto indican una exacerbación grave.

PULSIOXIMETRÍA

Método no invasivo para la medición indirecta de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂). Una SaO₂ < del 90 % indicaría hipoxemia (sensibilidad del 100% y especificidad del 86%). No reemplaza a la gasometría arterial en los servicios de urgencias hospitalarios pero puede ser de ayuda en el ámbito de atención primaria para la toma de decisiones en la EAEPOC (10). (C)

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA EAEPOC

La clasificación de las EAEPOC de Anthonisen y col.(4), en tres grados se basa en la presencia aislada o combinada del agravamiento de la disnea y el aumento del volumen y la purulencia del esputo; así, el tipo 1 (grave) presenta los tres hallazgos. El tipo 2 (moderada) presenta dos de los tres hallazgos. El tipo 3 (leve) presenta uno de los tres hallazgos y al menos uno de los siguientes: una infección respiratoria de vías altas en los 5 días previos, fiebre sin causa aparente, aumento de las sibilancias, aumento de la tos o un aumento del 20% en la frecuencia respiratoria o cardiaca por encima de valores basales.

La guía clínica de la *European Respiratory Society* describe tres niveles de gravedad según el nivel de asistencia requerido:

1. EAEPOC leves-moderadas tratables de forma ambulatoria
2. pacientes que cumplen los criterios de EAEPOC aguda grave
3. pacientes que requieren cuidados intensivos.

MANEJO TERAPÉUTICO DE LA EAEPOC

Una vez realizado el diagnóstico de EAEPOC, debemos decidir sobre el ámbito en el que debemos tratarla (domicilio u hospital). Según la **British Thoracic Society**, debemos valorar la severidad de la exacerbación según síntomas y signos clínicos para decidir el ámbito de intervención terapéutica. **(ANEXO 1)** (11)

La **SEPAR**, considera la clasificación funcional según el FEV1 del paciente con EPOC estable que sufre una exacerbación como criterio para tomar una decisión en este sentido. Así, el paciente con EPOC leve-moderada será tratado ambulatoriamente como primera opción, considerándose el tratamiento hospitalario cuando se valoren otros diagnósticos o cuando la evolución no sea favorable. Los episodios de exacerbación en pacientes con EPOC grave es aconsejable que sean tratados en el hospital. En ausencia de datos funcionales previos (FEV1), se utilizará el grado de disnea (12) cuando el paciente se encuentra clínicamente estable como criterio de gravedad. (13)

Los grupos de trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC) han establecido factores de riesgo, criterios de gravedad y de recaída en una EAEPOC moderada o grave así como criterios de ingreso hospitalario **(ANEXOS 2-4)** (1).

Los broncodilatadores inhalados (especialmente los agonistas beta-2 y /o anticolinérgicos), la teofilina y los corticoides sistémicos, preferiblemente por vía oral, son tratamientos efectivos en las EAEPOC. (6) **(A)**

BRONCODILATADORES

El tratamiento ambulatorio de la EAEPOC requiere el aumento de la dosis y/ o de la frecuencia de administración del tratamiento broncodilatador previo (6) **(A)**

Es aconsejable el tratamiento con broncodilatadores de acción rápida a dosis elevadas. Dependiendo del tratamiento habitual del paciente, se incrementará la dosis de bromuro de ipatropio (hasta 0,12 mg. cada 4-6

horas), o bien se introducirá un agonista b-2 de acción corta (salbutamol 0,4-0,6 mg o terbutalina 0,5-1 mg cada 4-6 horas (14). En el caso de que estos fármacos ya se usen por separado y a dosis elevadas, se combinarán ambos por tener efecto aditivo (15). Sólo cuando el broncodilatador administrado en primer lugar alcance las dosis máximas, resulta beneficiosa la adición de un segundo broncodilatador inhalado. Según autores, serían de elección los anticolinérgicos por presentar menos efectos secundarios. (17)

Durante la exacerbación el paciente no interrumpirá otros fármacos que utilice habitualmente. (5)

El uso de teofilinas en la EAEPOC sigue siendo controvertido. Su uso está muy limitado por el estrecho rango terapéutico y la frecuente aparición de efectos secundarios. No hay evidencias de que las teofilinas tengan un papel en el tratamiento inicial de las exacerbaciones porque ni mejoran la función pulmonar ni disminuyen los ingresos hospitalarios, por lo que su uso rutinario no es aconsejable. (18) (A)

GLUCOCORTICOIDES

Los glucocorticosteroides sistémicos son beneficiosos en el manejo de las EAEPOC. Acortan el tiempo de recuperación y ayudan a recuperar la función pulmonar más rápidamente. (6) (A)

Deben considerarse junto a los broncodilatadores si el FEV1 basal del paciente es menor del 50% del teórico. Se recomienda una dosis de 40 Mg. de prednisona / día durante 10 días. (6) (D)

El tratamiento con corticosteroides orales o parenterales en pacientes ambulatorios reduciría el número de ingresos hospitalarios, aunque no tiene efecto significativo sobre el resultado de la EAEPOC (19) (A)

En la EPOC leve-moderada no es necesaria la utilización de corticoides para tratar las exacerbaciones, aunque no se interrumpirá este tratamiento si el paciente recibía glucocorticoides inhalados en su tratamiento de base. Sin embargo, cuando la exacerbación se acompañe de bronco espasmo, o cuando en una visita de seguimiento no se haya detectado una evolución favorable, es aconsejable asociar glucocorticoides orales al tratamiento. (5)

OXIGENOTERAPIA

Si el paciente presenta insuficiencia respiratoria, que habría que confirmar mediante gasometría o pulsioximetría, se hace necesaria la administración de oxígeno. La preocupación debe ser que la oxigenoterapia suponga un agravamiento de la hipercapnia ya presente en algunos enfermos con exacerbaciones más severas. Aunque no existe un modelo suficientemente validado, los enfermos que más probablemente puedan presentar fracaso respiratorio serían aquellos que inicialmente presentan hipercapnia e hipoxemia.(17) (A). En términos generales se aconseja utilizar la mínima fracción inspirada de oxígeno necesaria para conseguir la PaO₂ superior a 60 mmHg (saturación mayor del 90%) sin que se produzca descenso en el pH arterial (menor de 7.30) (5). (C)

MUCOLÍTICOS

El uso de agentes mucolíticos sigue siendo controvertido en el tratamiento de la EPOC. Un reciente meta-análisis pone de relieve que el uso al menos durante dos meses, reduce el número de exacerbaciones y días de enfermedad en pacientes con bronquitis crónica y EPOC sin tener influencia en la función pulmonar. Podrían beneficiarse aquellos pacientes con EPOC más severa o que sufren de exacerbaciones más prolongadas y de ingresos repetidos. Sin embargo, la relación coste beneficio no está suficientemente estudiada, así como su empleo en la exacerbación de la EPOC. (20) (A)

ANTIBIÓTICOS

En España, en más del 90% de los casos de exacerbación de EPOC se prescribe un tratamiento antibiótico de forma empírica, siendo estudiada la microbiología del esputo sólo en el 5% de los casos. (21) Sin embargo, la antibioterapia no está justificada en todas las reagudizaciones de EPOC. (1)

Los pacientes que padecen una EAEPOC con signos clínicos de infección bacteriana sí se beneficiarían de tratamiento antibiótico. (6)

En todo caso, la agudización de una EPOC grave siempre debe tratarse con antibióticos por el riesgo que comportaría un fracaso terapéutico. (1)

La elección del antimicrobiano debe realizarse en base a los patrones locales de sensibilidad del *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, y *M. Catarrhalis*, aún pendientes en nuestro medio.

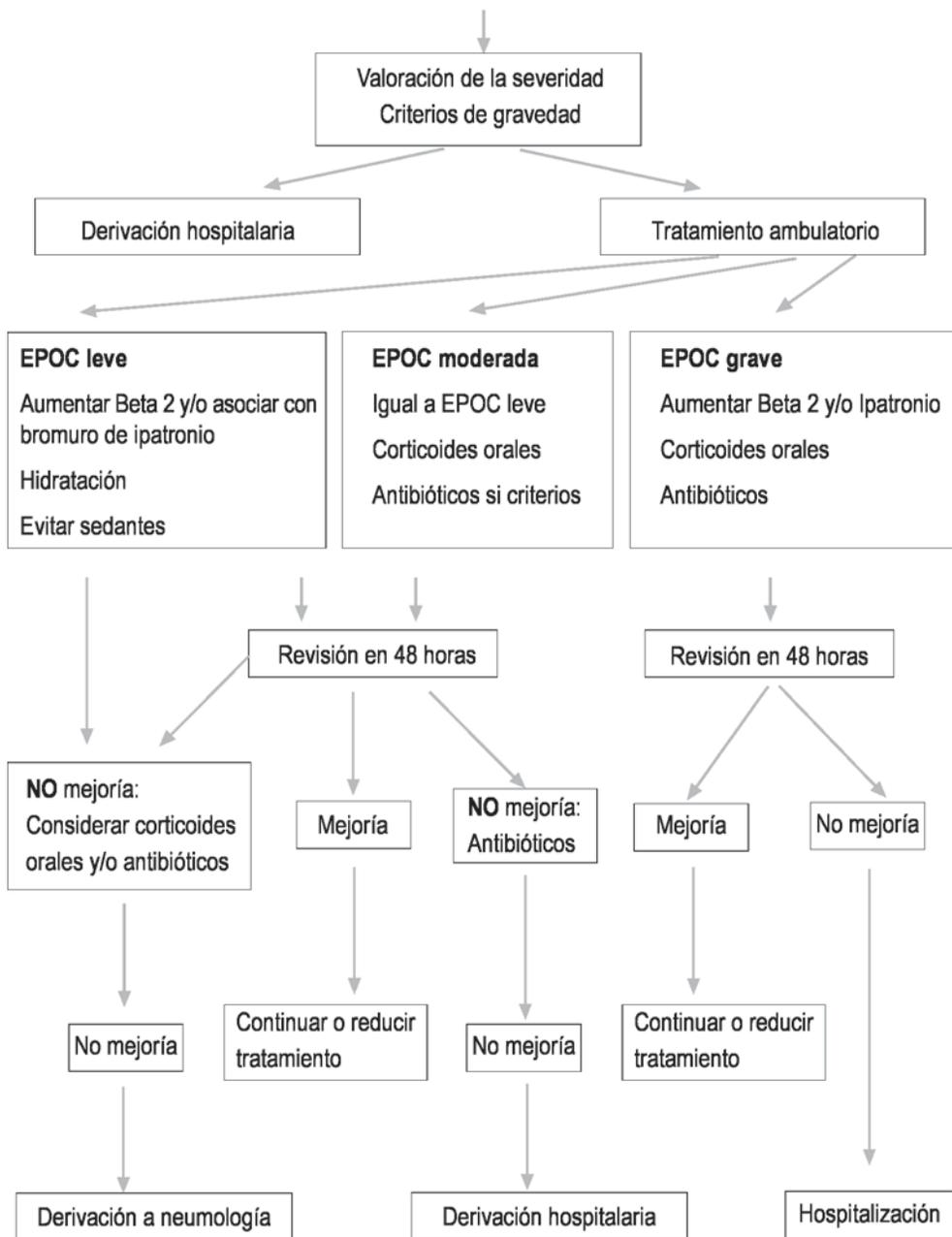
La amoxicilina puede ser útil, pero ante la creciente aparición de cepas resistentes debe considerarse el empleo de otros beta-lactámicos (amoxicilina/clavulánico, ampicilina/sulbactam), cefalosporinas orales (cefuroxima, cefixima), nuevos macrólidos (claritromicina o azitromicina), o nuevas quinolonas (moxifloxacino, levofloxacino). (1) (D)

En los pacientes con EPOC y bronquiectasias (generalmente, en estadios más avanzados de la enfermedad) puede ser de interés seleccionar un antibiótico oral con acción frente a *Pseudomonas*, como ciprofloxacino.

Nuestro grupo suscribe y reproduce el algoritmo de actuación ante una EAEPOC en nuestro nivel de asistencia propuesto por **SEPAR-SEMFYC (ALGORITMO 1)**, estableciéndose en guías de práctica clínica criterios de hospitalización ante EAEPOC (**ANEXO 5**) (23)

ALGORITMO 1

Exacerbación Aguda de la EPOC



(1)

SEGUIMIENTO DE LA EAREPOC

En todos los episodios de exacerbación deberá realizarse seguimiento clínico a las 48-72 horas de la primera consulta para:

- a) modificar la conducta terapéutica si la evolución no es adecuada (introducción de antibióticos y/ o glucocorticoides en el tratamiento, o remisión de paciente al hospital), y
- b) decidir el tratamiento de base cuando la evolución haya sido correcta. (22)

Las visitas de seguimiento representan una oportunidad para el consejo anti-tabáquico, estilos de vida saludables, actividad física y nutrición, así como revisión de la medicación. (11)

GOLD propone, en base a distintas recomendaciones establecidas por consenso, las siguientes variables a medir tras el alta hospitalaria (**tabla 5**)

Capacidad del paciente de realizar actividades de la vida diaria.
Medición del FEV1.
Reevaluación de la técnica inhalatoria.
Comprensión por parte del paciente del régimen terapéutico recomendado
Necesidad de oxigenoterapia domiciliaria y/ o nebulizador a domicilio en pacientes con EPOC grave.

Tabla 5. (6)

Las posibilidades de prevención de futuras exacerbaciones deben ser revisadas antes del alta, con atención particular a la vacunación antigripal, conocimiento de la técnica inhalatoria y cómo reconocer los síntomas de las exacerbaciones.

Anexo 1

VALORACIÓN DE LA SEVERIDAD. AMBITO DE TRATAMIENTO

Indicadores de Riesgo	Tratar en Domicilio	Tratar en el Hospital
Puede seguir las indicaciones médicas	Sí	No
Disnea	Leve, moderada	Severa (en reposo)
Estado general	Bueno	Malo (en deterioro)
Cianosis	No	Sí
Frecuencia respiratoria	< 25 rpm	> 25 rpm
Frecuencia Cardíaca	< 110 /m	> 110 /m
Nivel de conciencia	Normal	Alterado
Edemas periféricos que empeoran	No	Sí
Oxigenoterapia domiciliaria	No	Sí
Circunstancias sociales	Buenas	Malas
Confusión aguda	No	Sí
Inicio rápido	No	Sí
Cambios en Rx de Torax	No	Sí
Ph arterial	≥ 7.35	< 7.35
PaO2	≥ 60 mm Hg	< 60 mm Hg

(11)

Anexo 2

FACTORES DE RIESGO EN UNA AGUDIZACIÓN Y DE RECAÍDAS EN LA EPOC MODERADA O GRAVE

Edad superior a los 70 años
Existencia de comorbilidad cardiovascular
Disnea importante
Más de tres agudizaciones en el último año
Historia de fracasos terapéuticos anteriores
Malas condiciones sociales del entorno familiar y domiciliario
(1)

Anexo 3

CRITERIOS DE GRAVEDAD EN LA AGUDIZACIÓN DE LA EPOC

Cianosis intensa
Obnubilación u otros síntomas neurológicos
Frecuencia respiratoria > 25 respiraciones/ min.
Frecuencia cardíaca > 110 Lat. /min.
Respiración paradójica
Uso de la musculatura accesoria de la respiración
Fracaso muscular ventilatorio
(1)

Anexo 4

INDICACIONES DE HOSPITALIZACIÓN DE PACIENTES CON EPOC AGUDIZADA

1. Pacientes con una EAPEOC caracterizada por aumento de la disnea, tos o producción de esputo, más uno o más de lo siguiente:
 - Respuesta inadecuada al tratamiento ambulatorio
 - Incapacidad para desplazarse de una habitación a otra (previamente móvil)
 - Incapacidad para comer o dormir por la disnea
 - Conclusión por parte de la familia y/ o el medico de que el paciente no puede ser atendido ambulatoriamente con recursos de atención domiciliaria no disponibles de forma inmediata.
 - Otras patologías concomitantes de alto riesgo, pulmonar (p.e. neumonía) o no pulmonar
 - Síntomas prolongados y progresivos previos a la visita al servicio de Urgencias
 - Nivel de conciencia alterado
 - Empeoramiento de la hipoxemia
 - Hipercapnia de nueva aparición o que empeora
2. Pacientes con un cor pulmonale de inicio o que empeora progresivamente que no responde al tratamiento ambulatorio
3. Procedimientos diagnósticos o quirúrgicos electivos que requieren analgésicos o sedantes que empeoren la función
4. Comorbilidad (p.e. grave miopatía esteroidea o fracturas vertebrales agudas que empeoren la función pulmonar)

BIBLIOGRAFÍA

1. J.L. Álvarez-Sala, E. Cimas, J.F. Masa, M. Miravittles, J. Molina, K. Naberan, P. Simonet y J.L. Viejo. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001; 37: 269-278
2. Seneff MG, Wagner DP, Wagner RP et al. Hospital and 1 year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation or chronic obstructive pulmonary disease. JAMA 1995; 274:1852-57
3. Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson, C. Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med. 2001;134:595-599
4. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW, Hershfield ES, Harding GKM, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med 1987; 106:196-204
5. J.A. Barberà, G. Peces-Barba, A.G.N. Agustí, J.L. Izquierdo, E. Monsó, T. Montemayor y J.L. Viejo. Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001; 37: 297-316
6. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Lung Disease (GOLD) 2001. Global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute NIH Publication No. 2701B. 2001
7. Barbera JA, Roca J, Ferrer A et al. Mechanism of worsening gas exchange during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 1997; 10:109-123
8. The Alberta Clinical Practice Guidelines Program. The Management of Acute Exacerbations of Chronic Bronchitis/Acute on Chronic/COPD. Mayo 2000
9. Peter B, Bach MD, MAPP, Cynthia Brown MD, Sarah E, Gelfand BA, Douglas C, McCrory MD, MHSc. Management of Acute Exacerbation of

- Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A summary and Appraisal of Published Evidence. *Ann Intern Med* 2001; Vol 134;7:600-20)
10. Kelly AM, McAlpine R, Kyle E. How accurate are pulse oximeters in patients with acute exacerbations of chronic obstructive airways disease?. *Respir Med* 2001 May; 95: 336-40
 11. The COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS. British Thoracic Society guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1997 Dec;52 Suppl 5:S1-28.
 12. Mahler DA, Rosiello, RA, Harver A, Lentine T, McGovern JF, Daubenspeck JA. Comparison of Clinical dyspnea ratings and psychophysical measurements of Respiratory sensation in obstructive airway disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; 165: 1229-1233
 13. Chaouat A, Weitzenblem E, Kessler R, Charpentier C, Enrhart M, Schott R et al. A randomised trial of nocturnal oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J* 1999;14:1002-1008
 14. Gross NH, Petty TL, Friedman M,. Dose-response to ipatropium as a nebulised solution in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 111185-1191
 15. Moayedi P, Congleton J, Page RL, Pearson SB, Muers MH. Comparison of nebulised salbutamol and ipatropium bromide with salbutamol alone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1995; 50: 834-837
 16. Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson, C. Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med*. 2001;134:595-599
 17. Vizenza Snow, MD; Steven Lascher ; Christel Mottur-Pilson, PhD, for the Joint Expert Panel on Chronic Obstructive Pulmonary Disease of the American College of Chest Physicians and the American College of Physicians-American Society of Internal Medicine. Evidence Base for Management of acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Intern Med*.2001;134:595-599
 18. Methyl-xanthines for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Barr RG, Rowe BH, Camargo Jr CA. *Cochrane Review*. 17 August 2000. ab002168-20011

19. Wood-Baker R, Walters EH, Gibson P, Corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, 1, 2001. Oxford: Update Software
20. Phillip a J Poole, Peter N Black. Oral mucolytic drugs for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review. BMJ 2001;322:1271
21. Romero Vivas J , Rubio Alonso M, Corral O, Pacheco S, Agudo E, Picazo JJ. Estudio de las infecciones respiratorias extra hospitalarias . Enferm Infecc Microbiol Clin 1997;15: 289-298
22. Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Recomendaciones SEPAR. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Ed. Doyma. 2001
23. New Zealand Guidelines Group. Guidelines to Best Practice for Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2000)., Available at: http://www.nzgg.org.nz/library/gl_complete/copd/index.cfm. Retrieved 28 May 2002

