

MANEJO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC).

Enrique Zamora García*

1.-DEFINICIÓN DE LA EPOC

Varios foros científicos han intentado definir este proceso. La primera definición surge en 1964, siendo la más reciente del último año. El hecho de que sean tantas las descripciones del proceso, nos hace pensar que no es fácil de definir.

La **European Respiratory Societb (ERS)** en su consenso de **1995** lo describe como. " un proceso heterogéneo caracterizado por la reducción en los flujos espiratorios máximos y en la capacidad de vaciamiento de los pulmones y por *limitación al flujo aéreo*, que es *irreversible y lentamente progresiva*. Estas alteraciones se deben a la *combinación* en grado variable, *de lesiones* en las vías aéreas y en el parénquima Pulmonar (enfisema), cuya importancia relativa es difícil de precisar en cada caso. Las lesiones de las vías aéreas consisten esencialmente en la disminución del diámetro de la luz bronquial, que se origina por aumento del espesor parietal, incremento en la secreción de moco y cambio en las propiedades de los fluidos de los bronquiolos."

La **American Thoracic Society (ATS)** en su documento del mismo año **1995** la define como: " un proceso caracterizado por la *obstrucción al flujo aéreo generalmente progresiva y a veces parcialmente reversible*, debida a la existencia de bronquitis crónica y/o enfisema pulmonar."

Nuestra sociedad, **Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)** en **1996**, dice que se trata de: "un proceso caracterizado por el *descenso de los flujos respiratorios* sin cambio notable durante períodos de varios meses de seguimiento. La mayor parte de esta limitación del flujo aéreo *es lentamente progresiva y poco reversible*."

En **diciembre de 1997** la **British Thoracic Societb (BTS)**, habla de: "un proceso crónico, lentamente progresivo caracterizado por *obstrucción al*

flujo aéreo (FEV1 y FEV1/CV ratio), *sin cambios marcados durante varios meses*. La mayor parte de la disminución de la función pulmonar es fija, a pesar de que puede producirse *alguna reversibilidad con los broncodilatadores* u otros tratamientos."

En definitiva todas estas definiciones nos muestran un proceso pulmonar crónico caracterizado por una dificultad para respirar, con un curso lento pero progresivo y con poca o nula reversibilidad

Creo que no estaría de más, a pesar de que no se incluye en ninguna definición, dejar bien claro desde el comienzo que el agente causal fundamental es el consumo de tabaco de forma voluntaria o involuntaria (filmador pasivo), por lo que es poco frecuente encontrar pacientes con EPOC no fumadores.

2.- ENTIDADES QUE ENGLOBA LA EPOC

2.1 BRONQUITIS CRÓNICA OBSTRUCTIVA: hipersecreción mucosa con trastornos anatomopatológicos asociados fundamentalmente a bronquios, que producen obstrucción al flujo aéreo.

2.2 ENFISEMA: aumento de los espacios aéreos en los bronquiolos terminales con destrucción de las paredes alveolares.

2.3 ENFERMEDAD DE LAS PEQUEÑAS VÍAS AÉREAS: proceso en el que existe incremento en el número de células caliciformes, de la secreción intraluminal del moco y de la masa muscular de la pared bronquiolar. Es característica además la reacción inflamatoria crónica parietal, acompañada de infiltración celular y fibrosis y del estrechamiento y obliteración de los bronquiolos terminales y respiratorios (remodelación de la pequeña vía aérea). Esta condición afecta a todos los fumadores con EPOC.

En la clínica las patologías que desarrollan obstrucción crónica al flujo aéreo se representan en la figura 1.

* Facultativo especialista de área. Servicio de Neumología Hospital de la Princesa. Madrid.

Esquema de la EPOC y enfermedades limitrofes

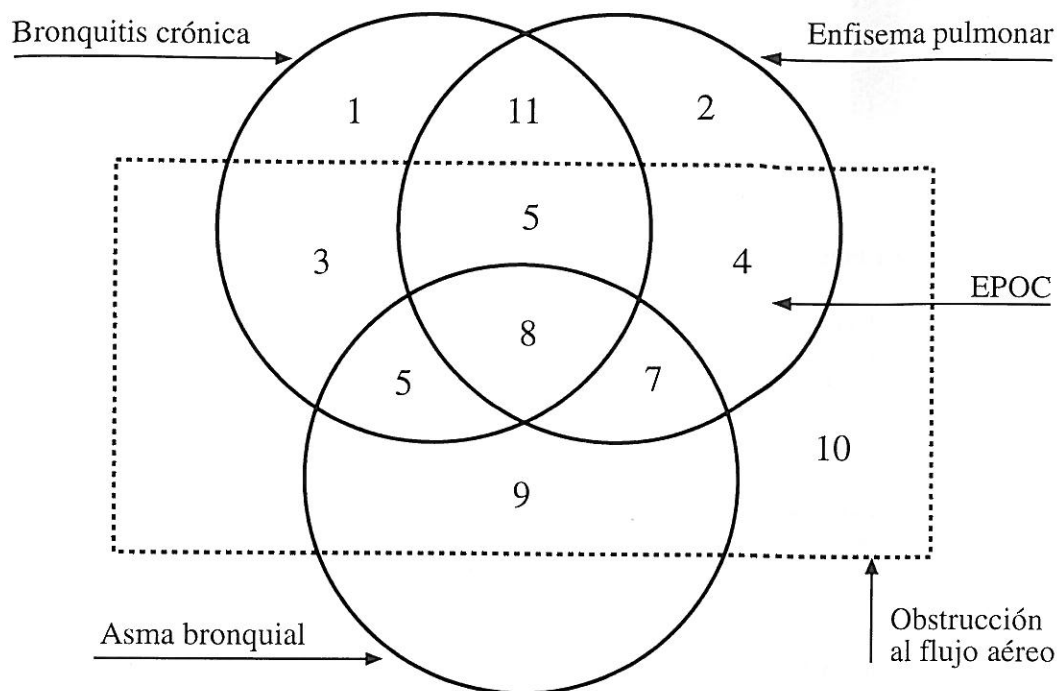


Diagrama no proporcional que muestra la situación nosológica y las relaciones con otros trastornos de los procesos que habitualmente se engloban bajo la denominación genérica de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Esta última se representa en el diagrama como una zona sombreada. El asma cursa en la mayoría de los enfermos con una obstrucción reversible al flujo aéreo, por lo que no se considera que estos pacientes padezcan una EPOC (zona 9). A veces, sin embargo, no es posible diferenciar el asma crónica casi irreversible de la bronquitis crónica o del enfisema pulmonar con un pequeño grado de hiperreactividad bronquial (zonas 6, 7 y 8), por lo que esto sí debe catalogarse como una EPOC. La bronquitis crónica y el enfisema pulmonar cursan casi siempre con obstrucción crónica al flujo aéreo y, aunque ambos procesos pueden aparecer de forma aislada (zonas 3 y 4), suelen coexistir en un mismo

enfermo (zona 5). Esta última situación puede asociarse al asma bronquial (zona 8). Los enfermos asmáticos expuestos al humo del tabaco pueden padecer, además, una bronquitis crónica (zona 6), desarrollando lo que ha dado en denominarse bronquitis asmática o asmatiforme. También pueden sufrir un enfisema pulmonar (zona 7). La existencia de enfermos con bronquitis crónica o enfisema pulmonar o con ambos procesos a la vez, pero que no presentan una obstrucción al flujo aéreo, también es posible (zonas 1, 2 y 11). Estos últimos enfermos no deben incluirse bajo la denominación de EPOC. Los pacientes afectados de una obstrucción crónica al flujo aéreo debida a enfermedades de causa conocida o con lesiones histopatológicas bien definidas (bronquiectasias, fibrosis quística, bronquiolititis, obliterante, etc) tampoco deben agruparse bajo este epígrafe (zona 10). Tomado de Celli et al (4).

Se excluye de la definición de EPOC aquellos procesos que a pesar de tener obstrucción crónica al flujo aéreo, tienen causa o anatomía patológica específica definida (bronquiectasias, bronquiolititis obliterante, fibrosis quística).

3.-EPIDEMIOLOGÍA

Un reciente estudio nacional (IBERPOC-1997)

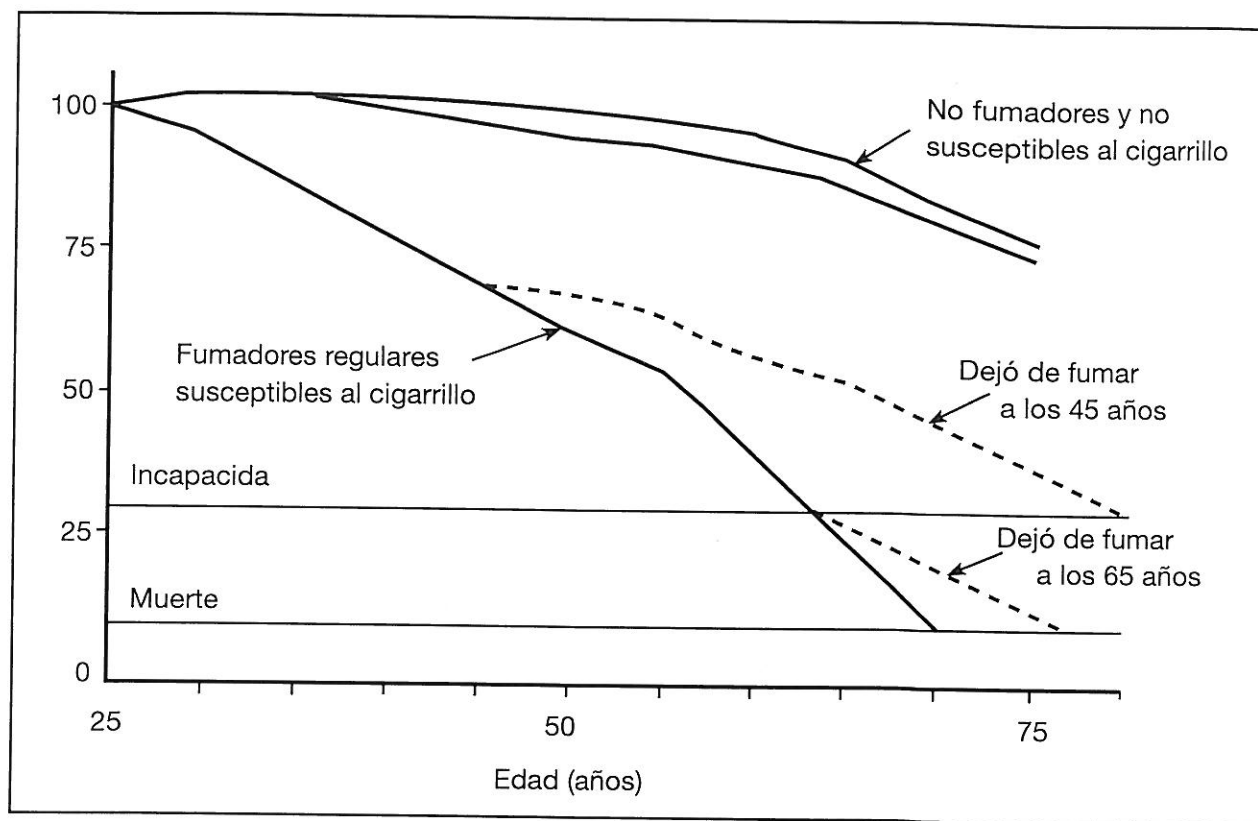
auspiciado por SEPAR, cifra la **prevalencia entre la población española de 40 a 69 años en el 9 %** (8,11-9,88) con niveles mínimos en Cáceres (4,9%) y máximos en Manlleu-Barcelona (18%). La prevalencia aumenta de forma directa con la edad y la duración del hábito tabáquico, así el 25% de los fumadores entre 60-69 años padecen EPOC. Este estudio también muestra que la enfermedad está

infradiagnosticada (sólo el 22% de los que la padecen).

Según los datos del Boletín Epidemiológico del Ministerio de Sanidad Español, la EPOC en 1992 era la **5ª causa de muerte entre los hombres** (tasa de mortalidad ajustada por edad: 51,3 por 100.000 habitantes) y la octava en mujeres (12,5 por 100.000).

Genera una demanda sanitaria elevada con unos 10 millones de consultas/año en atención primaria y aproximadamente 93.000 ingresos hospitalarios que suponen 1.400.000 estancias, estimándose un **costo anual de 150.000 millones de pesetas** (893 millones de euros).

Se estima que el 15% de los fumadores son susceptibles al tabaco para desarrollar una EPOC clínicamente significativa. En el momento actual no podemos diferenciar cuáles van a ser susceptibles y cuáles no. Además el hecho de no ser susceptible para el desarrollo de EPOC no excluye el riesgo para el desarrollo de otras enfermedades relacionadas con el tabaco como son el cáncer de pulmón, vejiga, gástrico, cavum y procesos vasculares isquémicos, por lo que desde el punto de vista sanitario no existe ninguna duda de los efectos beneficiosos de recomendar el abandono del hábito tabáquico y desaconsejar el inicio del mismo entre los jóvenes aún no fumadores. Estas medidas, que traspasan el



4.- FACTORES DE RIESGO

4.1 TABACO

No hace falta decir que el factor de riesgo principal con relación causal claramente establecida en el desarrollo de la EPOC es el **tabaco**.

Fleecher en un trabajo ya clásico de 1976 demostró que los fumadores "susceptibles" presentaban una caída anual de su FEV1 más acelerada que los no fumadores (150cc frente 30cc/año) y que ésta se relacionaba con la dosis de tabaco.

ámbito sanitario son las principales al plantearnos la prevención y el tratamiento de la EPOC.

Dejar de fumar mejora el pronóstico de la EPOC independientemente de la edad.

4.2 EXPOSICIÓN LABORAL

La exposición a humos o polvo en el ambiente laboral tiene un papel causal en la EPOC, aunque los estudios realizados en este campo presentan problemas en cuantificar la cantidad de exposición y diferenciar el papel del tabaquismo.

4.3 CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA

Existe relación entre niveles de contaminación elevados y reagudizaciones de EPOC. También se ha visto mayor prevalencia de la enfermedad en las ciudades más contaminadas. Por tanto parece evidente que la contaminación juega un papel en el desarrollo de la patología, aunque muy inferior al del tabaco.

4.4 HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL Y ATOPIA

La hiperreactividad bronquial definida como la tendencia de las vías aéreas a contraerse ante estímulos externos no antigénicos (frío, agentes farmacológicos), parece que está relacionada con una mayor caída del FEV1 en fumadores en el tiempo y se ha visto que esta relación es mayor en mujeres que en hombres.

Sin embargo, la atopia (respuesta positiva a las pruebas cutáneas con alérgenos, niveles elevados de IgE y eosinófilos, como se define en estudios epidemiológicos), no ha podido asociarse claramente al desarrollo de EPOC, resultando sólo de importancia en aquella forma de EPOC en la que el tabaco no constituye un factor de riesgo.

4.5 DEFICIT DE ALFA 1 ANTITRIPSINA

Esta anomalía genética causa menos del 1% de los casos de EPOC. La AAT es una proteína sérica producida por el hígado que se encuentra habitualmente en los pulmones, siendo su principal función inhibir la elastasa de los neutrófilos. Esta glucoproteína es codificada por un único gen del cromosoma 14.

El déficit de AAT se traduce en desarrollo de enfisema en estadios precoces, acelerándose el desarrollo de la enfermedad si el paciente es fumador. También se asocia a bronquiectasias.

INDICACIONES DE DESPISTAJE DE DEFICIT DE AAT

- Inicio precoz de EPOC (<50 años) con deterioro funcional moderado-grave
- EPOC en no fumadores
- Bronquiectasias, especialmente en ausencia de factores de riesgo evidente
- Asma con mala respuesta, especialmente en < 50 años (aún en presencia de atopia)
- Historia familiar de deficiencia de AAT o de EPOC precoz (<50 años)
- Predominio de enfisema en bases
- Cirrosis hepática sin factores de riesgo

5.- CLÍNICA

Los pacientes que desarrollan una EPOC suelen haber fumado como mínimo 20 cigarrillos/día durante 20 ó más años. El inicio del proceso tiene lugar generalmente durante la quinta década de la vida mientras que la disnea de esfuerzo no suele establecerse hasta la 6ª o 7ª década.

5.1 ANAMNESIS. Los síntomas habituales son:

- Tos con producción de esputo (mucoso) no muy cuantioso (<60cc/día). es lo que se define como **expectoración crónica**. El esputo se hace más abundante y purulento durante las infecciones bronquiales.

- **Disnea**. Su aparición suele ser el motivo de primera consulta más frecuente (hasta en el 70% de los pacientes). Ya hemos dicho que aparece 10-20 años mas tarde que la expectoración crónica. Es progresiva llegando a ser incapacitante en etapas avanzadas de la enfermedad. En los pacientes con mucha hiperreactividad bronquial la disnea cursa en forma de crisis sibilantes, remediando al asma. En ocasiones la disnea puede presentarse como único o como el más predominante de los síntomas, como en el caso de los enfermos con enfisema. Existen varias formas de cuantificar la disnea. Las más utilizadas son la escala CLÍNICA y la analógico visual de Bohr.

- **Cefalea**, secundaria a hipercapnia, por insuficiencia respiratoria global (PO2<60 mmHg v PCO2 45 mmHg) que en estadios avanzados se

GRADOS DE DISNEA	
Grado 0	SIN DISNEA
Grado 1	AL SUBIR UNA CUESTA O 2 PISOS
Grado 2	AL SUBIR UN PISO
Grado 3	AL ANDAR POR TERRENO LLANO
Grado 4	EN REPOSO

Escala clínica de cuantificación de disnea

puede llegar a desarrollar. Suele ser de predominio matutino, ya que la ventilación empeora en la noche, mejorando con el transcurso del día.

- **Pérdida de peso**, característicamente el 25% de los pacientes estables tienen desnutrición (principalmente en aquellos en los que predomina el enfisema).

- **Hemoptisis**, la mayoría de las veces debidas a erosiones mucosas durante las infecciones, otras a la coexistencia de bronquiectasias. No obstante dada la mayor incidencia de neoplasias pulmonares en estos pacientes, nos obliga a descartarlas ante cualquier episodio de hemoptisis.

- **Reagudizaciones**. Durante la evolución, pueden presentar períodos de aumento de disnea, tos o expectoración acompañado o no de sibilancias, aumento o aparición de disnea y en ocasiones fiebre (más frecuente en las neumonías). Estos episodios llamados de reagudización de EPOC son ocasionados la mitad de las veces por **infecciones bronquiales** (bacterianas o víricas).

- **Síndrome de apnea del sueño**. El síndrome de apnea del sueño y la EPOC pueden coexistir, aunque no se ha visto que la prevalencia sea más elevada que en la población general. La asociación de ambas hace que el paciente desarrolle más fácilmente hipertensión pulmonar y Cor pulmonale. Se debe realizar una polisomnografía cuando presenten datos (hipersomnia, pausas de apnea, ronquido, cefalea matutina tras oxígeno nocturno, obesidad) que nos hagan sospechar la enfermedad.

5.2 EXPLORACIÓN FÍSICA

En las primeras etapas la exploración puede ser normal. En enfermedad más avanzada y en las

reagudizaciones se puede encontrar:

- **Hiperinsuflación** del tórax, lo que se traduce en un aumento del diametro antero-posterior del tórax.

- **Roncus y sibilancias o disminución de los ruidos respiratorios**, a la auscultación pulmonar.

- **Taquipnea** (frecuencia respiratoria > 20 r.p.m.)

- **Espiración con labios fruncidos**, técnica utilizada para disminuir el trabajo respiratorio.

- **Tiraje**, intercostal o supraclavicular debido a la utilización de músculos respiratorios accesorios.

- **Acropaquias**, signo frecuente en los pacientes con predominio de enfisema.

- **Respiración paradójica**, o hundimiento del abdomen en la inspiración.

- **Edemas**; cuando se ha desarrollado **Cor pulmonale** crónico o agudo, son frecuentes la aparición de edemas, que pueden ir desde leves hasta anasarca.

- **Cianosis**; puede indicar hipoxemia aunque realmente se produce por aumento de hemoglobina desaturada, por lo que en la poliblobulia puede existir cianosis sin hipoxemia.

- **Postura de alivio de disnea**, como la de inclinarse hacia delante con los brazos extendidos y las palmas de las manos en un punto de apoyo, para que sean estas las que mantengan el peso a la vez que fijan la cintura escapular (músculatura respiratoria accesoria).

TIPOS DE EPOC (Características clínicas)		
	Predominio Enfisema (A)	Predominio Bronquitis (B)
Aspecto del paciente	Delgado. Taquipneico. Ansioso Hiperinsuflado	Obeso. Cianótico. Abotargado
Tos y expectoración	Tos discreta. Expectoración escasa	Tos frecuente. Expectoración abundante
Disnea	Intensa	Ligera
Exploración	Murmullo vesicular disminuido. Timpánico	Roncus y sibilantes Signos de fallo derecho
Hipoxia	Ligera hasta fases avanzadas	Moderada o severa
Hipercapnia	En fase final	Moderada o severa
Poliglobulia	Infrecuente	Frecuente
Cor pulmonale	En fases avanzadas	Frecuente
Rx Tórax	Hiperinsuflación. Bullas. Disminución de la vascularización	Pérdida de nitidez vascular y sombras tubulares en bases
Evolución	Progresiva con pocas descompensaciones hasta fases terminales	Frecuentes descompensaciones por infecciones respiratorias

6.- DIAGNOSTICO

6.1. PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR

6.1.1 ESPIROMETRÍA

El diagnóstico puede venir sugerido por la CLÍNICA anterior, sobre todo si existe una historia de tabaquismo. No obstante sólo puede realizarse mediante medidas objetivas de la función pulmonar, por medio de la espirometría, demostrando en la misma obstrucción, que según la propia definición debe ser permanente, con escasa variabilidad.

Para demostrar si existe o no variabilidad y así diferenciar por una parte a asmáticos (en los que la función pulmonar post prueba se acerca mucho al

valor teórico o sería normal) y para descubrir a un pequeño grupo de EPOC (hasta un 30%) en los que los esteroides (sistémicos o inhalados) pueden tener utilidad terapéutica, se debe hacer una prueba de corticoides, consistente en realizar espirometría basal y otra a los 15 días de haber tomado 30-40 mgrs de prednisona/día. La prueba se considera reversible si CV, FVC, FEV1 ó PEF aumentan un 12% sobre el valor previo obtenido.

El FEV1 se considera normal por encima del 70% del valor teórico, con una relación FEV1/CV

De acuerdo con el nivel de obstrucción y la CLÍNICA se establecen una serie de estadios para clasificar a la EPOC estable.

CLASIFICACIÓN DE LA EPOC ESTABLE*		
ESTADIO 1	FEV1 > 65% del valor teórico	
ESTADIO 2	FEV1 entre el 35% y el 65% del teórico Sin oxigenoterapia continua domiciliaria	2a (Todas de las siguientes) • Menos de tres agudizaciones/año • Máximo, un ingreso en el año anterior • Secreción bronquial < 30 ml/día
		2b (alguna de las siguientes) • 3 ó más agudizaciones/año • 2 ó más ingresos en el año anterior • Secreción bronquial > 30 ml/día
ESTADIO 3	FEV1 > 35% del valor teórico o criterios de oxigenoterapia domiciliaria	

*Síntesis de las clasificaciones europea y americana, tomado de:

"EPOC. Clasificación y estrategias. Conclusiones de un grupo de trabajo multidisciplinar" Pharma Consult Services S.A. Edipharma Barcelona 1997

Otras pruebas de función pulmonar. En los pacientes con Estadio 1 como norma no serán necesarias más. En los demás, pueden ser útiles las siguientes:

6.1.2 GASOMETRÍA ARTERIAL

Aunque no existe estrecha correlación entre hipoxemia y función pulmonar, con niveles de FEV1 por encima de 1000 cc en valor absoluto la PaO2 suele ser >60 mmHg. Por tanto, a menos que existan otros datos como cianosis o hipertensión pulmonar, con esos valores de FEV1, no es preciso realizarla.

Si utilizamos Pulsioximetría, unos valores de saturación iguales o por encima del 92% nos pueden ahorrar la gasometría, a no ser que estemos valorando un deterioro o posible complicación del paciente, donde estamos obligados a realizarla.

6.1.3 VOLÚMENES PULMONARES Y DIFUSIÓN

Nos cuantifican mejor la función pulmonar del paciente y nos confirman la obstrucción en los patrones mixtos de los "grandes obstructivos" (disminución de capacidad vital por obstrucción grave). Así mismo nos indican la existencia de enfisema (Difusión < del 80% del teórico).

Todos los pacientes con Estadio 2 y 3 deberían haberse realizado estas pruebas al menos una vez en el curso de su enfermedad.

6.2 ELECTROCARDIOGRAMA

Para valorar signos de hipertrofia de cavidades derechas y monitorizar ritmo cardiaco, ya que es

frecuente que presenten arritmias cardíacas fibrilación y flutter auricular, extrasístoles, taquicardias sinusales), por la propia enfermedad (hipoxemia, dilatación de aurícula derecha) y por la medicación empleada (B2 adrenérgicos y Xantinas).

6.3 HEMOGRAMA

Para valorar la existencia de poliglobulia (hematocrito >47% en mujeres y >52% en hombres). Ante el hallazgo de poliglobulia se debe realizar una GASOMETRÍA arterial, antes de asumir sin más que es secundaria a hipoxemia. El hábito tabáquico también genera aumento del hematocrito y deberemos descartarle de forma objetiva (medida del CO en aire espirado, carboxihemoglobina o niveles de cotinina en orina) si no hubiera hipoxemia.

6.4 RADIOGRAFÍA DE TORAX

En Estadio 1 no se precisa para el diagnóstico, aunque se deberá hacer si queremos excluir otro posible diagnóstico diferencial. En los Estadios 2 y 3 sin embargo, la existencia de enfermedades concomitantes es relativamente alta por lo que debe realizarse siempre ante un primer diagnóstico, pues nos ayudará a excluir bullas, cáncer de pulmón, tuberculosis.

6.5 TAC TORÁCICO

Para cuantificar la extensión y distribución del enfisema.

En resumen, la cronología de revisiones y de pruebas a realizar al paciente podría ser la siguiente:

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS y REVISIÓN DE LA EPOC*				
		VISITA	ESPIROMETRÍA	GASOMETRÍA
Estadio 1		Anual	Anual	-----
Estadio 2	2a	6-12 meses	6-12 meses	Anual
	2b	3-6 meses	6 meses	6-12 meses
Estadio 3		3 meses	6 meses	6-12 meses
		ANALÍTICA	Rx TÓRAX	ECG
Estadio 1		-----	-----	-----
Estadio 2	2a	Anual	Bianual	Anual
	2b	Anual	Anual	Anual
Estadio 3		6 Meses	6-12 meses	6-12 Meses

*Propuesta de esquema de revisión, tomado de:
"EPOC. Clasificación y estrategias. Conclusiones de un grupo de trabajo multidisciplinar"

Pharm a Consult Services S.A. Edipharma
Barcelona 1997

7.-TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento, serán:

1. PREVENCIÓN (deshabitación tabáquica)
2. REDUCIR LA MORTALIDAD
3. REDUCIR LA MORBILIDAD
4. PREVENIR LAS EXACERBACIONES
5. REDUCIR EL DETERIORO DE LA FUNCIÓN PULMONAR
6. MEJORAR LOS SÍNTOMAS Y AUMENTAR LA CALIDAD DE VIDA
7. EVITAR O DISMINUIR LOS EFECTOS ADVERSOS DE LA MEDICACIÓN

7.1 TRATAMIENTO DE LA EPOC ESTABLE

7.1.1.- DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

Dejar de fumar es una medida prioritaria para el paciente con EPOC. Es una de las dos únicas medidas, junto con la oxigenoterapia continua domiciliaria en los hipoxémicos, que ha demostrado *disminuir la mortalidad*. Además es la única medida eficaz preventiva en población general. Por tanto el abandono del hábito tabaquico debe ser el principal objetivo de tratamiento en el paciente que aun siga fumando.

Entre los fumadores diferenciamos a aquellos que se encuentran satisfechos con el hábito y no se plantean su abandono (consonantes) y los que quieren dejar de fumar o incluso ya han fracasado en algún intento previo (disonantes). De acuerdo con esta clasificación, las actuaciones del profesional sanitario, serían:

- **Fumador consonante.** Aconsejar explicando los beneficios de dejar de fumar para intentar que se transforme en disonante. A esto se le conoce con el nombre de **INTERVENCIÓN MÍNIMA DE PRIMER NIVEL**.

- **Fumador disonante.** Animarle a dejar de fumar y pautar un seguimiento para comprobar y apoyar el abandono. Esto se llama **INTERVENCIÓN MÍNIMA DE SEGUNDO NIVEL**. En los pacientes con gran dependencia nicotínica (medida mediante test de Fagerström >5 puntos) se puede aportar nicotina mediante chicles o parches transdérmicos.

7.1.2.- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Formas de administración de los broncodilatadores y esteroides.

La vía más adecuada es la inhalada, siendo el "inhalador presurizado (M.D.I.)" el sistema de administración preferido por su eficacia,

reducción de efectos secundarios, comodidad y coste. Las cámaras de inhalación o espaciadores están indicados en pacientes con problemas de coordinación mano-pulmón y para la administración de esteroides inhalados, con objeto de disminuir el depósito en orofaringe. Los inhaladores de polvo seco, así mismo, estarían indicados en el mismo tipo de casos.

La terapia nebulizada (aerosolterapia) en domicilio, no facilita el cumplimiento del tratamiento, además de tener más efectos secundarios sin haber demostrado mayor efecto broncodilatador. Por esto debería estar reservada a casos muy concretos, con obstrucción severa, donde se haya demostrado una clara ventaja sobre el resto de formas de administración y pautada siempre por un neumólogo.

7.1.2.1 Tratamiento broncodilatador

Es la baza fundamental del tratamiento sintomático. Un test broncodilatador negativo no debe hacernos desaconsejar la utilización de los mismos, pues no predice la respuesta (funcional o sintomática a largo plazo. Sólo un ensayo terapéutico individual nos dirá si la medicación para ese paciente es útil o no.

a) Anticolinérgicos (Bromuro de Ipratropio)

Estudios recientes sugieren que tienen una respuesta broncodilatadora mayor y más prolongada que los Beta-2 adrenérgicos. La asociación de ambos mejora, según algunos trabajos, la tolerancia al ejercicio. La dosis recomendada es de 40-80 microgramos (2-4 aplicaciones) cada 6 horas.

b) Beta 2 adrenérgicos

b. 1) De corta duración.

Son de acción rápida, con pico de acción a los 30-90 minutos, por lo que se recomienda su uso para el alivio de síntomas. La duración del efecto va de 4-6 horas. Así, pueden tomarse a demanda o de forma pautada. Dosis recomendada 200 microgramos (2 aplicaciones) de salbutamol ó 500 (2 aplicaciones) de terbutalina cada 6 horas, hasta un máximo de 12 inhalaciones / día.

b.2) De larga duración.

Hasta el momento, no existen suficientes evidencias para aconsejar su uso en la EPOC por lo que deberían reservarse para aquellos pacientes con respuesta positiva al test broncodilatador con B2 y monitorizar la respuesta individual (síntomas y función pulmonar).

c) Teofilinas

Tienen menor efecto broncodilatador que los fármacos anteriormente relatados y muchos más

efectos secundarios (gastrointestinales, cardiológicos y neurológicos), estando en el tercer o cuarto escalón de tratamiento, cuando no se obtiene respuesta adecuada con la asociación de anticolinérgicos + B2. El rango terapéutico es estrecho, por lo que se requiere monitorizar niveles en sangre y ajustar dosis para mantenerlos entre 5 y 15 microgramos/ml.

Muchas situaciones y medicaciones aumentan o disminuyen la biodisponibilidad y hay que tenerlas en cuenta. Las presentaciones a utilizar son las orales retardadas. Las dosis variarán según lo expuesto anteriormente, pero oscilan entre 200 y 300 mgrs cada 12 horas v.o. Un cálculo aproximado de dosis según peso y biodisponibilidad se muestra en la tabla.

SITUACIONES QUE ALTERAN EL METABOLISMO DE LAS TEOFILINAS	
Disminuyen el metabolismo/ Dosis: 5 mg/kg/día	Aumentan el metabolismo/ Dosis: 14 mg/kg/día
Edad avanzada Insuficiencia cardíaca Insuficiencia hepática Insuficiencia renal Alopurinol Cimetidina Clindamicina Macrólidos Propanolol	Tabauismo Alcoholismo Barbitúricos Carbamacepina Fenitoina Hidracidas Rifampicina

7.1.2.2 Tratamiento antiinflamatorio. Corticoides

En todo paciente con EPOC, debería realizarse una prueba de esteroides (ver apartado 6.1.1). Aquellos con respuesta positiva pueden beneficiarse de un tratamiento con corticoides inhalados a ser posible u orales si el inhalado no es capaz de mantener la respuesta (en este caso se debe intentar mantener la dosis mínima diaria o a días alternos preferentemente). En los pacientes que necesitan corticoides orales prolongados (mas de 3 meses) se debe hacer profilaxis de la osteoporosis.

7.1.3.- OTROS TRATAMIENTOS

a) Oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD)

Como ya se señaló, ésta (en los pacientes hipoxémicos) y el abandono del hábito tabáquico son las dos únicas medidas que han logrado un aumento de la supervivencia en la EPOC.

Para que sea eficaz debe estar correctamente indicada y utilizarse al menos durante 15 horas al día incluidos los períodos de sueño y esfuerzo.

CRITERIOS GASOMÉTRICOS DE INDICACIÓN

PaO₂ ≤ 55 mmHg
 PaO₂ < 60 mmHg si coexiste

- Hipertensión pulmonar
- Cor pulmonale
- Poliglobulia

La dosis será la suficiente para mantener una PO₂ ≥ 60 mmHg o una saturación de O₂ ≥ 92%. Habitualmente se consigue con flujos de 1-2 litros por minuto. La hipercapnia no es una contraindicación ya que los aumentos de CO₂ que el aporte de O₂ en domicilio produce suelen ser tolerables.

El dispositivo de elección para su administración es la "gafa nasal", por ser el más cómodo

(permite hablar, expectorar, comer) y ahorra oxígeno. También puede administrarse a través de mascarilla o catéter transtraqueal, este último en contadas ocasiones con la finalidad de ahorrar oxígeno en pacientes con flujos elevados.

La fuente de administración preferible es el concentrador de oxígeno por ser la más asequible y manejable (fácil transporte) lo que facilita el

cumplimiento, además de ser barata. El cilindro de presión está todavía bastante extendido en nuestro medio aunque engorroso e incomodo (los buenos cumplidores necesitan como mínimo un cambio de cilindro cada 5 días, es pesado y ocupa mucho espacio). Las fuentes de oxígeno líquido, que permiten deambular con oxígeno por medio de mochilas con una autonomía de 4-6 horas (oxígeno portátil), triplican en precio a las anteriores. Teniendo en cuenta que los recursos son limitados su indicación debe limitarse a aquellos que lo precisen realmente y vayan a hacer un uso adecuado del mismo. Por eso se usa en pacientes con indicación correcta de OCD, que la lleven utilizando al menos 6 meses con otra forma de administración, que lleven una vida, social o laboral, activa y en los que se haya comprobado su eficacia mediante "prueba de caminar de 6 minutos" basal con oxígeno, corrigiendo las desaturaciones y certificando la mejoría al esfuerzo con el aumento en metros recorridos.

b) Rehabilitación

Cada vez está cobrando mayor importancia y probablemente sea un campo de gran desarrollo en los próximos años. Como la siguiente ponencia es monográfica sobre este punto no diré nada más que en el momento actual no está bien definido el tipo de paciente que más se puede beneficiar de ella. La intensidad del programas la localización del mismo (domicilio u hospital) y la evaluación del coste beneficio.

c) Nutrición

Aproximadamente un 25% de los pacientes diagnosticados de EPOC presentan desnutrición,

elevándose la cifra a la mitad de los que precisan ingreso. Sin embargo en la literatura existente, el apoyo nutricional no ha mostrado claras ventajas respecto a mejoría sintomatológica o del pronóstico.

La reducción de peso en los pacientes obesos, disminuye los requerimientos energéticos y el trabajo respiratorio.

d) Vacunaciones

Se recomienda: vacunación antigripal anual, sobre todo en estadio 3 y vacunación antineumocócica, una sola dosis, revacunando a los mayores de 65 años a los 6 años de la primera.

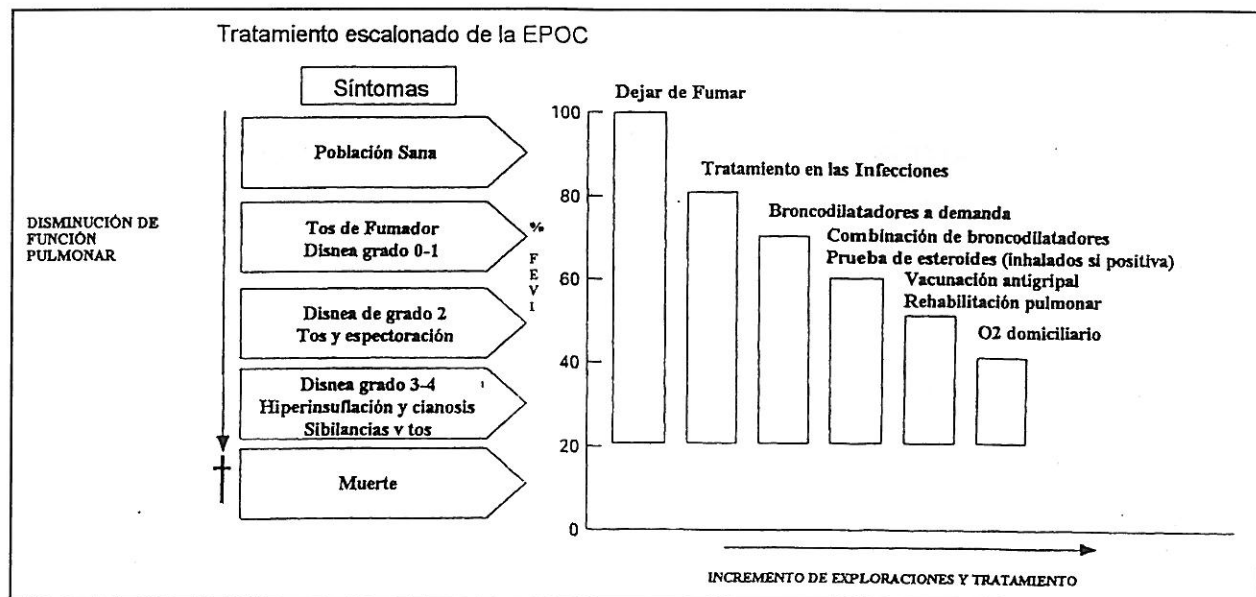
e) Cirugía de reducción de volumen

Esta técnica consiste en resecar las partes con más áreas de enfisema de ambos pulmones para así disminuir la hiperinsuflación y mejorar la dinámica respiratoria al restaurar la longitud del diafragma. Esto incrementa el FEVI hasta en el 45%, en los resultados a un año y disminuye la sensación de disnea, aumentando la tolerancia al ejercicio. Todavía necesita evaluar sus resultados a largo plazo, la selección de pacientes y su coste/beneficio antes de recomendarla como una terapeutica estándar.

f) Trasplante pulmonar

Hoy en día es una esperanza para algunos pacientes con EPOC en fases avanzadas. El 40% de los trasplantes pulmonares que se realizan son por este motivo. Los criterios de selección son:

- Esperanza de vida limitada (menos de 3 años)
- Fallo del tratamiento médico intenso
- Menores de 60 años
- Ausencia de fallo de otro órgano



Modificado de (5) BTS Guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary

disease. Thorax 1997; 52 (Suppl 5)

7.2 TRATAMIENTO DE LAS REAGUDIZACIONES

La reagudización de la EPOC se define como un empeoramiento de la situación estable previa. Los síntomas incluyen:

- Aumento de la purulencia del esputo
- Aumento del volumen del esputo
- Aumento de disnea

- Aumento de sibilancias
- "Tirantez" en el tórax
- Retención de líquidos

Las causas de reagrudización mas frecuente son: infección respiratoria (50%), siendo la tercera parte de ellas de origen vírico, y el empeoramiento del Cor pulmonale.

Causas de exacerbación de la EPOC	
CAUSAS RESPIRATORIAS • Infecciones • Contaminación o inhalación de irritantes • Neumotórax • Tromboembolismo • Depresores respiratorios (fármacos, alcohol) • Cáncer pulmonar	CAUSAS NO RESPIRATORIAS • Insuficiencia cardiaca • Cardiopatía isquémica • Infecciones no respiratorias • Aplastamiento vertebral (osteoporosis) • Traumatismos costales o vertebrales • Reflujo gastroesofágico • Desnutrición y miopatía • Ansiedad y pánico

En el manejo de la exacerbación de la EPOC se necesita:

1.-Identificar los factores responsables de la agudización y tratarlos (difícil en muchos casos).

2 -Continuar e incrementar el tratamiento broncodilatador.

3.-Añadir en ocasiones esteroides inhalados o sistémicos.

4.-Tratar la hipoxemia y/o acidosis respiratoria, si existen.

5.-Instruir al paciente sobre los signos de empeoramiento, así como las señales de alarma y la actitud a tomar, muy importante si se ha decidido el manejo ambulatorio de la crisis.

INDICACIONES DE INGRESO EN LA EXACERBACIÓN AGUDA DE LA EPOC

- Respuesta inadecuada de los síntomas al tratamiento establecido
- Imposibilidad de comer o dormir por la disnea
- Imposibilidad de tratamiento en domicilio
- Complicaciones asociadas (neumonía, cáncer de pulmón, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal)
- Síntomas prolongados y progresivos
- Alteraciones mentales
- Empeoramiento de la hipoxemia
- Hipercapnia de reciente aparición o empeoramiento de la preexistente o acidosis

Empleo de antibióticos. Deberemos utilizarlos siempre que se den alguna de las siguientes circunstancias:

- a) Al menos 2 de las 3 siguientes. Aumento de disnea, del volumen o purulencia del esputo.
- b) Insuficiencia respiratoria aguda.
- c) Fiebre
- d) Confirmación bacteriológica.

A pesar de que un tercio de las infecciones son víricas siempre se tratan con antibiótico dado que no podemos diferenciarlas de las bacterianas y por el riesgo de sobreinfección. La antibioterapia será casi siempre empírica. Debemos cubrir *Neumococo*, *Haemophilus* y *Moraxella* por ser las bacterias más frecuentemente implicadas en las infecciones del EPOC.

Así podemos emplear amoxicilina-clavulánico, cefuroxima axetilo o macrólidos. Reservaremos las quinolonas y antibióticos antipseudomona (ceftazidima, cefepima, piperacilina/tazobactam, aztreonam o meropenem) para pacientes en los que se haya documentando microbiológicamente o en aquellos con bronquiectasias o EPOC que no hayan respondido a otros antibióticos.

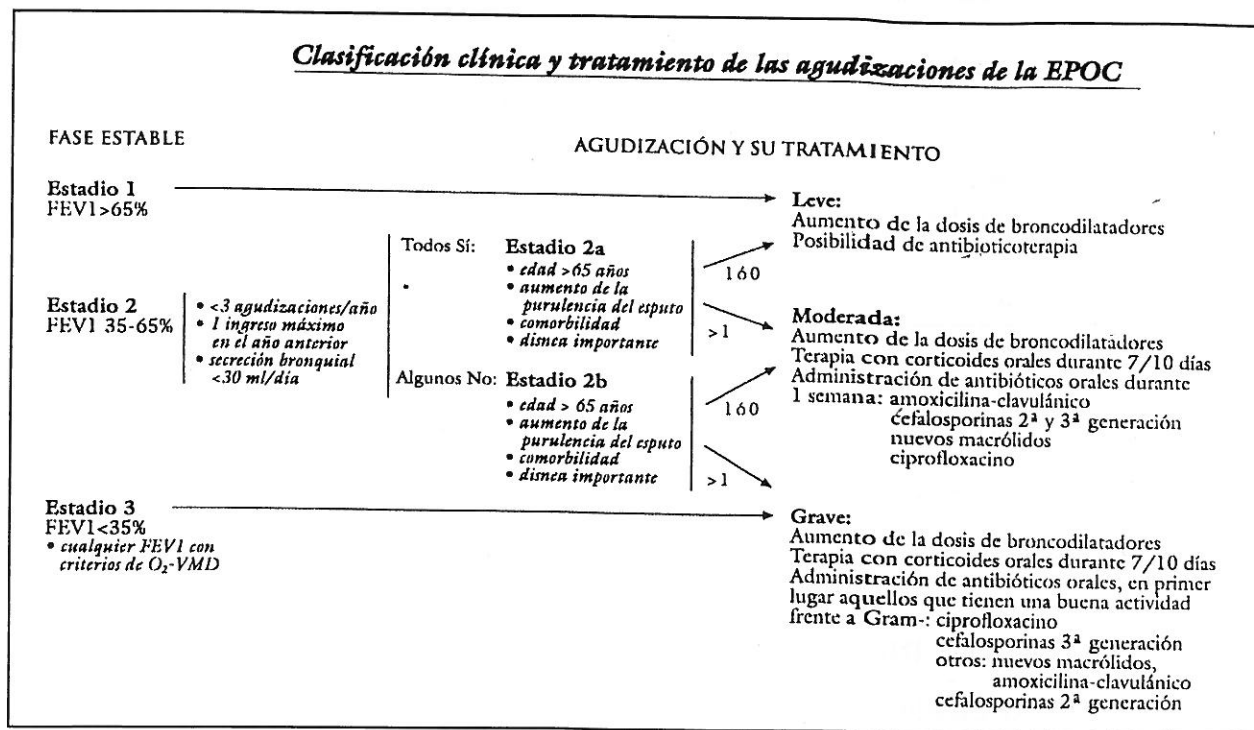
Empleo de esteroides orales. Tan sólo se utilizan en una reagudización si:

- El paciente esta ya con esteroides orales.
- Se ha documentado una respuesta previa a los corticoides.
- La obstrucción no responde al aumento de los broncodilatadores.
- Es la primera presentación de una obstrucción al flujo aéreo.

Flebotomías. Están indicadas cuando el hematocrito se encuentra en cifras de 55-60%

Diuréticos. Se emplean en el tratamiento del Cor pulmonale descompensado.

Clasificación clínica y tratamiento de las agudizaciones de la EPOC



Tomado de (3) EPOC Clasificación y estrategias. Conclusiones de un grupo de trabajo

multidisciplinar. Pharma Consult Services S.A. Edipharma. Barcelona 1997.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- The natural History of Chronic Bronchitis and Emphysema. Fletcher C. And cols. Oxford, England. Oxford University Pres; 1976
- 2.- Proyecto IBERPOC: un estudio epidemiológico de la EPOC en España. Comité científico del estudio IBERPOC. Arch Bronconeumol 1997; 33: 293-299
- 3.- EPOC Clasificación y estrategias. Conclusiones de un grupo de trabajo multidisciplinar. Pharma Consult Services S.A. Edipharma. Barcelona 1997
- 4.- Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152 (5 Pt2): S77-121
- 5.- BTS Guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 1997; 52 (Supl 5)
- 6.- EPOC. Lo esencial. V. Sobradillo. Mra, S.L.. Barcelona 1998
- 7.- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. T. Montemayor Rubio, I. Alfajeme Michavilla, C. Escudero Bueno, J. Morera Prat, L. Sánchez Agudo. Recomendaciones SEPAR. Ediciones Doyma. Barcelona 1998; 115-146.

APÉNDICE (Glosario de abreviaturas)

CV	Capacidad vital	FEV1/CV	Índice de Tiffeneau
FVC	Capacidad vital forzada	PEF	Pico de flujo espiratorio
FEV1	Volumen espiratorio forzado en el primer segundo		