

# **ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC)**

## **REVISIÓN CLÍNICA Y ESTUDIO DE CAMPO**

**Autor: Dr. Rafael Pazos Silvestre**  
Médico asistencial en C.A. ASEPEYO Figueres (FU) – Girona

**C/ Migdia, 3 - C.P. 17600 - Figueres**  
**Tel. 972 51 42 42**  
**e-mail: rpazossilvestre@asepeyo.es**

## **RESUMEN**

La EPOC no está catalogada dentro de las enfermedades profesionales, el interés que tiene para el mundo laboral viene determinado por su gran importancia dentro de la IT por contingencia común, no obstante y dadas las especiales características de esta patología se hace difícil identificarla y clasificarla de forma adecuada.

### **OBJETIVO**

Estudio de la EPOC dentro de las contingencias comunes, la distribución geográfica, relación con la actividad laboral, edad y sexo. La repercusión económica, días de absentismo laboral, casos derivados a los servicios de Inspección de la Seguridad Social y casos que terminan en incapacidad permanente Total o Absoluta.

### **MATERIAL**

Se diseñó un estudio descriptivo transversal, mediante información obtenida de la base de recogida de datos informático de la mutua ASEPEYO Q-info, y posteriormente procesados mediante el programa Chaman por el que se accedió a 191 historias que comprenden todo el año 2006. Se incluyen dentro de tablas de Excel los parámetros edad, sexo, profesión, días de IT, derivación a los servicios de inspección del SPS, altas, incapacidad, complicaciones, concordancia diagnóstica y provincia.

### **RESULTADO**

De 191 historias, 134 eran varones (70%), 57 mujeres (30%), de los cuales 145 eran mayores de 45 años y 46 eran menores de 45 años, con una edad media de 52 años. Los trabajadores por cuenta ajena eran 179 y autónomos 12. Los días de IT computados ascienden a 26.810 con una media de 140 días de IT por trabajador, lo que económicamente supuso un coste económico para la mutua ASEPEYO de aproximadamente unos 804.500 € más los gastos que originan al SPS las pruebas y gastos por medicación y terapias usadas.

## INDICE

- **Introducción, Bases fisiológicas e histológicas del ap. Respiratorio**  
..... Pág. 3
- **Concepto de E.P.O.C** ..... Pág. 10
- **Anatomía patológica y patogenia.** ..... Pág. 11
- **Diagnostico Clínico y Radiológico** ..... Pág. 12
- **Espirometría** ..... Pág. 15
- **Test de transferencia de CO (TLCO** ..... Pág. 20
- **Gasometría** ..... Pág. 23
- **Analítica.** .....Pág. 24
- **ECG.** ..... Pág. 25
- **Prevención de la E.P.O.C.** ..... Pág. 25
- **Tratamiento de la E.P.O.C.** ..... Pág. 30
- **Epidemiología y estudio de la EPOC como contingencia común de 191 casos vistos en la mutua ASEPEYO en 2006.** ..... Pág. 40
- **Conclusión** ..... Pág. 47
- **Bibliografía** ..... Pág. 48

## INTRODUCCIÓN

La función principal del aparato respiratorio es el intercambio de gases entre el aire ambiental y la sangre (hematosis), captando oxígeno y eliminando  $\text{CO}_2$ . En condiciones normales existirá una correcta hematosis pudiéndose observar en sangre unas concentraciones determinadas de gases, concretamente nos referimos siempre a sangre arterial, siendo los valores normales  $\text{pO}_2 = 95$  mmHg. y  $\text{pCO}_2 = 40$  mmHg.

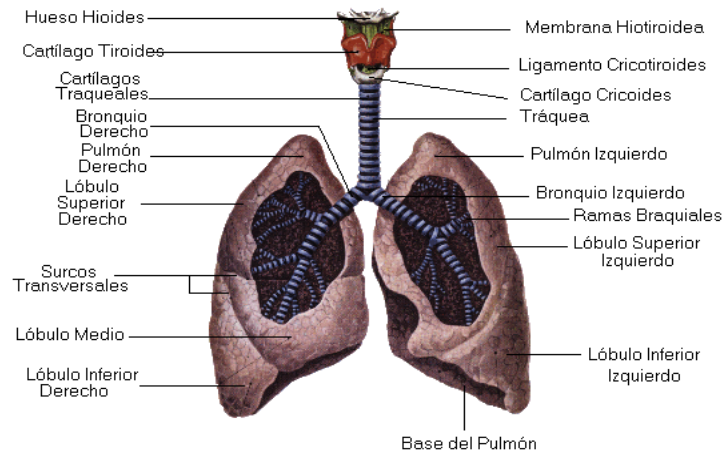
El intercambio de gases unos 18.000 a 20.000 litros de aire al día, son la puerta de entrada de contaminantes que se encuentran en el aire, estos contaminantes pueden ser patógenos y los podemos clasificar en agentes físicos, químicos y biológicos.

- Agentes físicos : Frío, cuerpos extraños (que obstruyen)
- Agentes químicos: Humo, vapores, gases, que producen intoxicación, hipersensibilidad, cáncer (sustancias cancerígenas)
- Agentes biológicos: Virus, bacterias.

Para estos agentes el Ap. Respiratorio dispone de unos mecanismos de defensa, que se encuentran a nivel de las vías respiratorias y de los alvéolos.

- En primer lugar los mecanismos de defensa de las vías respiratorias a nivel de la nasofaringe, que se encuentra revestida de epitelio de tipo respiratorio, sustituido por epitelio plano estratificado en la región donde la faringe entra en contacto con el paladar blando. Produce filtración de partículas, humedad y calor, la vía de la nasofaringe no es absolutamente necesaria, ya que se puede respirar también por la boca.
- La glotis interviene en la deglución, impidiendo el paso de sustancias sólidas o líquidas al Aparato Respiratorio (aspiración). En casos en los que se encuentran alteraciones a nivel de la glotis como ocurre en trastornos de la conciencia (coma, obnubilación), niños y ancianos, y en trastornos neuromusculares de la deglución.

- La laringe es un tubo irregular que une la faringe a la tráquea. Aquí se encuentran estructuras de tipo cartilaginoso como cricoides, tiroides y parte los aritenoides unidas por tejido fibroconjuntivo elástico que mantiene la laringe abierta, la mucosa forma dos pares de pliegues, el primero y superior son las cuerdas vocales falsas o pliegues vestibulares y el inferior constituye las cuerdas vocales verdaderas, que se unen externamente a los músculos intrínsecos de la laringe. Cuando el aire pasa a través de la laringe, estos músculos se pueden contraer modificando la abertura de cuerdas vocales. El revestimiento epitelial no es uniforme en toda la laringe, en la cara ventral y parte de la cara dorsal de la epiglotis, así como en las cuerdas vocales, el epitelio es de tipo plano estratificado, en el resto de las regiones es de tipo respiratorio, con cilios que se mueven hacia la faringe.
- La traquea se continua con la laringe y termina ramificándose con los bronquios principales o extrapulmonares. Revestida por epitelio respiratorio, siendo las células ciliadas las más numerosas estimándose que cada una de estas células tiene unos 270 cilios y en la superficie celular libre de estos cilios contiene microvellosidades poco desarrolladas. La lámina propia está formada por tejido laxo rico en fibras elásticas contiene glándulas de tipo mucoso que se abren a la luz traqueal formando sobre la superficie epitelial una capa continua de moco, que es conducida por acción de los cilios hacia la faringe, constituyendo una barrera a las partículas que entran con el aire. Además de la barrera mucosa existe otro sistema de defensa contra el medio externo representado por la barrera linfocitaria.



1

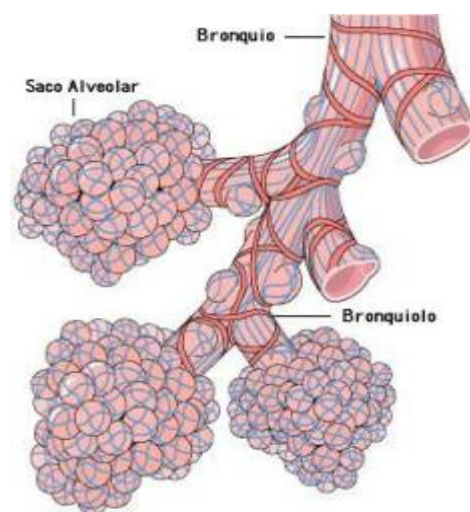
- A nivel de la carina la tráquea se bifurca en dos bronquios que después de un corto trayecto penetran en los pulmones por el hilio. Estos bronquios se denominan primarios. Por el hilio pulmonar también entran arterias y salen venas y vasos linfáticos. Todas estas estructuras están revestidas por tejido conjuntivo denso conocido con el nombre de raíz del pulmón. Los bronquios se dirigen hacia abajo y afuera, ramificándose en tres bronquios en el pulmón derecho y en dos en el izquierdo, cada bronquio se distribuye en un lóbulo pulmonar, posteriormente se dividen repetidas veces originando bronquios cada vez menores, recibiendo las últimas ramificaciones el nombre de bronquiólos. Los lobulillos tienen forma piramidal con el vértice orientado hacia el hilio y la base dirigida a la superficie pulmonar. El bronquiolo terminal origina uno o más bronquiólos respiratorios, los cuales indican el inicio de la porción respiratoria. Esta porción respiratoria comprende los conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos.

Los bronquios primarios en la porción extrapulmonar tienen la misma estructura que la tráquea, y a medida que nos dirigimos hacia la porción respiratoria el epitelio disminuye siendo esta disminución lenta y gradual.

<sup>1</sup> [http://docencianacional.tripod.com/primeros\\_auxilios/anato6.htm](http://docencianacional.tripod.com/primeros_auxilios/anato6.htm)

Cada bronquiolo penetra en un lobulillo pulmonar donde se ramifica formando de 5 a 7 bronquiolos terminales que tiene un diámetro de 1 milímetro o menos y no presentan cartílagos, glándulas ni nódulos linfáticos. El epitelio en las porciones iniciales es cilíndrico ciliado pasando a cúbico ciliado o sin cilios en la porción final. La lámina propia es delgada y está constituida principalmente por fibras elásticas que se extienden hacia fuera. La musculatura de los bronquios y de los bronquíolos (músculo de Reisseisen) está bajo control del nervio vago y del sistema simpático. La estimulación vagal disminuye el diámetro de estos segmentos mientras que el sistema simpático produce el efecto contrario. De ahí que se emplee frecuentemente la adrenalina y otros simpaticomiméticos en accesos de asma para relajar la musculatura lisa. el bronquiolo respiratorio es un tubo corto, revestido de epitelio simple que varía de columnar bajo a cuboide el músculo liso y las fibras elásticas están bien desarrolladas aunque forman una capa más delgada que las del bronquiolo terminal. Es una autentica zona de transición entre las porciones conductoras y respiratorias del árbol bronquial. Los conductos alveolares son largos y tortuosos formados por ramificación de los bronquíolos respiratorios, hay que destacar que los haces musculares se disponen alrededor de la abertura de un alveolo pero no se extienden por las paredes de este, los conductos alveolares son los últimos segmentos en presentar fibras musculares lisas

El conducto alveolar termina en un alveolo simple y en sacos alveolares que contienen dos o más alvéolos.



2

<sup>2</sup> <http://www.yogaterapia.com.ar/ASMA.htm>

Los alvéolos constituyen las últimas porciones del árbol bronquial, siendo los responsables de la estructura esponjosa del parénquima pulmonar; son pequeñas bolsas cuyas paredes están formadas por una capa epitelial fina, asociada a capilares. Esta pared alveolar es común a dos alvéolos vecinos y se llama septo ínteralveolar, el aire alveolar está separado de la sangre capilar por cuatro membranas: citoplasma de la célula epitelial, membrana basal, membrana basal del capilar y citoplasma de la célula endotelial con un espesor de estas cuatro membranas de unas 0,3 a 0,7  $\mu$ . Entre las células epiteliales y endoteliales se pueden encontrar linfocitos y eventualmente fibroblastos. El oxígeno del aire alveolar pasa a la sangre capilar a través de las citadas membranas y el CO<sub>2</sub> difunde en dirección opuesta.

La pared ínteralveolar está formada por tres tipos de células: Células endoteliales que son las más numerosas y están próximas a los hematíes con endotelio continuo no fenestrado; las células epiteliales de revestimiento tienen un retículo endoplasmático rugoso poco desarrollado y presentan microvellosidades en algunos puntos de su superficie y las células septales localizadas al lado de las células epiteliales de revestimiento aparecen preferentemente en los puntos donde las paredes alveolares se tocan, estas células presentan un retículo endoplasmático rugoso desarrollado y microvellosidades en su superficie libre. Su principal característica es la presencia en la región basal de su citoplasma de cuerpos multilaminares "citosomas" responsables del aspecto vesiculoso del citoplasma conteniendo fosfolípidos. Estos fosfolípidos forman el surfactante pulmonar, este está constituido por 90% de lípidos y 10% de proteínas, aproximadamente. Los lípidos son fundamentalmente fosfolípidos. La más abundante es la fosfatidilcolina. Más de 60% de la fosfatidilcolina está en la forma disaturada como dipalmitoil fosfatidilcolina (DPPC), considerado el principal componente tensoactivo, al proporcionar estabilidad alveolar por disminución de la tensión superficial, evitando el colapso de los alvéolos. Se sabe que esta secreción está controlada por el sistema nervioso, ya que un estímulo nervioso promueve la expulsión de estos gránulos a la luz alveolar.

- A nivel de laringe, tráquea y bronquios los mecanismos de defensa son filtración, reflejos y aparato mucociliar.



*La filtración* depende del tamaño, solubilidad y cantidad de las partículas.

Las partículas con un tamaño mayor de 10  $\mu\text{m}$  producen impactación, de 0,1 a 10  $\mu\text{m}$  sedimentan en todo el aparato respiratorio donde hay poca corriente o disminuye la velocidad del aire y las partículas menores de 0,1  $\mu\text{m}$  se comportan como moléculas y difunden por la pared. En cuanto a la solubilidad sustancias muy solubles como los vapores de amoníaco se filtran en la capa húmeda, y si la cantidad no es importante la irritación suele tener lugar en la parte superior del árbol respiratorio. Las sustancias insolubles o de baja solubilidad tiene más capacidad de llegar a zonas bajas del árbol respiratorio y como es obvio, la cantidad es decisiva en los mecanismos de defensa.

*Los reflejos* compuestos por la tos y la broncoconstricción.

La tos es una espiración brusca producida por la apertura de la glotis que permite eliminar sustancias contaminantes. Se produce por irritación de las vías respiratorias siendo las zonas más sensibles laringe, tráquea y grandes bronquios. La tos también puede ser producida por irritación pleural o por causas cerebrales conscientes o inconscientes. El mecanismo de producción supone un aumento de la presión intra torácica, los bronquios son comprimidos provocando una disminución de la luz bronquial lo que hace que el aire sea expulsado a gran velocidad, expulsando a las partículas irritantes.

Atendiendo a la semiología de la tos la podemos clasificar en dos apartados, *tos húmeda* es decir, con expectoración o lo que es lo mismo tos productiva y *tos seca* sin expectoración o tos irritativa.

La broncoconstricción es un reflejo local producido al ser estimuladas las paredes por agentes irritativos, en la tos hay una broncoconstricción pasiva.

*Aparato mucociliar* especie de tapiz rodante que arrastra hacia la glotis todos los elementos que queden depositados en el tracto respiratorio, está compuesto por una capa mucosa que a su vez está formada por una capa que da a la luz del bronquio y que es viscosa y otra interna o fase líquida, que va a facilitar la movilidad de los cilios, estos cilios se mueven de forma metacónica

(haciendo olas). El moco en muchas ocasiones tiene en su interior Ig. A, lisozimas, etc.. que tratan de neutralizar las partículas atrapadas en el moco. El moco se puede ver alterado por distintas causas como la deshidratación produciendo una disminución del volumen del moco; la bronquitis crónica donde el moco pierde sus características organolépticas y favorece las infecciones; la mucoviscidosis enfermedad congénita caracterizada por un moco viscoso, dando lugar a tapones de moco en el Ap. Respiratorio y en otros órganos, con infecciones recidivantes.

Los cilios se pueden alterar por el alcohol, tabaco e infecciones víricas, mencionar el Sd. del cilio inmóvil, enfermedad congénita consistente en una alteración de las proteínas estructurales de los cilios, normalmente se trata de la Dineina.

- Mecanismo de defensa alveolares mediante *Fagocitosis, drenaje y neutralización.*

*La fagocitosis* se lleva a cabo por los macrófagos alveolares que captan sustancias extrañas y las destruyen, en ocasiones no son reconocidos por el fagocito pudiendo producir neumonía. En situaciones de inmunodeficiencia, el macrófago fagocita al bacilo tuberculoso pero no lo lisa hasta que el sistema inmune alcanza la situación de normalidad. El tabaco altera la fagocitosis; ciertos minerales como el sílice, son atrapados por los macrófagos y alteran los lisosomas, produciendo la lisis del propio macrófago, por defecto de eliminación.

*El drenaje* se realiza por vía hemática y linfática.

*La neutralización* es llevada a cabo por Ig.A y Lisozima que se encuentran en la mucosa alveolar.

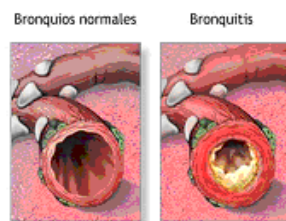
Cuando los mecanismos de defensa de que dispone el Ap. Respiratorio fallan o se hacen insuficientes tienen lugar diferentes patologías como la obstrucción de la vía aérea superior, la fibrosis quística, las bronquiectasias, la bronquiolitis obliterante, el asma y la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).

## CONCEPTO DE E.P.O.C.

La EPOC es una enfermedad caracterizada por una disminución crónica de flujo de aire que circula por el árbol bronquial y que se acompaña de una insuficiencia respiratoria de forma crónica o difícilmente reversible, acompañados de tos y expectoración.

La disminución del flujo aéreo supone una disminución del FEV<sub>1</sub> y del FEV<sub>1</sub>/FVC, todo ello causado por una reacción inflamatoria frente a tóxicos e irritantes como el humo del tabaco.

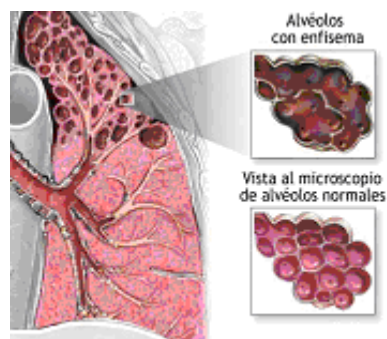
Dentro del término de EPOC se engloban dos patologías que por si mismas van perdiendo entidad ya que se prefiere denominarlas por el de EPOC, estas son la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar.



3

*La bronquitis crónica* se define clínicamente como la tos y expectoración durante más de tres meses al año durante dos años consecutivos.

*Enfisema pulmonar* es una enfermedad que comprende daños a los sacos alveolares (alvéolos) de los pulmones. Los sacos alveolares no pueden desinflarse completamente y, por lo tanto, son incapaces de llenarse con aire nuevo para garantizar una adecuada provisión de oxígeno al organismo.



4

<sup>3</sup> [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp\\_imagepages/19357.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/19357.htm)

<sup>4</sup> [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp\\_imagepages/17055.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/17055.htm)

La disminución del flujo aéreo es el síntoma capital de la EPOC, la forma más efectiva para la valoración, evolución y gravedad de la EPOC es la espirometría, ya que la medición del FEV<sub>1</sub> es el mejor indicador del que disponemos. En función de los valores de la FEV<sub>1</sub> podemos clasificar la EPOC en:

- **LEVE:** FEV<sub>1</sub> comprendido entre el 60 y el 80% de los valores de referencia
- **MODERADA:** FEV<sub>1</sub> entre el 40 y el 59% de los valores de referencia
- **GRAVE:** FEV<sub>1</sub> menor del 40% de los valores de referencia.

Esta división es útil para orientar el tratamiento y para optimizar los recursos sanitarios.

## **ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOGENIA**

En la EPOC se producen una serie de cambios lentos y progresivos que afectan a las vías respiratorias.

A nivel de los bronquios se aprecian una hiperplasia e hipertrofia de las glándulas productoras de moco y áreas de metaplasia escamosa junto a alteraciones de los cilios respiratorios, a nivel de los bronquiólos se produce una disminución de la luz bronquial por fibrosis, hipertrofia del músculo liso y cambios metaplásicos de las células caliciformes todo esto implica impactación de la mucosa provocando el efecto de atrapamiento aéreo.

En el enfisema la lesión del parénquima pulmonar provoca un agrandamiento permanente y destructivo de los espacios aéreos. Se distinguen dos tipos de enfisema según la afectación de las unidades de intercambio gaseoso "los acinos": El enfisema centroacinar y el enfisema panacinar.

El enfisema centroacinar es la forma más habitual de enfisema en los fumadores, se caracteriza por el agrandamiento y destrucción alrededor de los bronquiólos respiratorios y conductos alveolares, con pocos cambios en la periferia del acino; dado que el pulmón presenta una gran reserva funcional, deben afectarse muchos acinos para que se de una disfunción global. En la zona central del acino afectado, la relación ventilación-perfusión es elevada, debido a que faltan capilares sanguíneos pero continúa la ventilación,

originando un aumento de ventilación ineficaz, mientras que en las porciones periféricas del acino están repletas de capilares sanguíneos mal ventilados. Los grados leves de enfisema centroacinar son frecuentes en personas mayores de 50 años y en condiciones normales suelen afectar a los vértices pulmonares.

El enfisema panacinar la destrucción afecta a todo el acino, lo que da lugar a una reducción del intercambio alveolo-capilar y a la pérdida de las propiedades elásticas.

Es preciso decir que cuando el enfisema es grave se hace difícil distinguir entre ambos tipos de enfisema.

## **DIAGNOSTICO CLINICO Y RADIOLÓGICO**

Cualquier alteración de la función respiratoria que nos haga sospechar el inicio de una enfermedad obstructiva crónica debe ir encaminado a hacer cambiar los estilos de vida del paciente, pero en la mayoría de las ocasiones estos consejos no son tomados en consideración y nos encontramos con pacientes con el cuadro totalmente desarrollado.

La historia clínica debe ser minuciosa, incluyendo los hábitos tóxicos del paciente, ya que suelen ser individuos consumidores de cigarrillos durante periodos prolongados de su vida, además de la cantidad de cigarrillos / día se debe mencionar durante cuanto tiempo (índice de paquetes-año = nº años consumo x nº cigarrillos día / 20).

La historia clínica inicial debe incluir una Rx de tórax PA y lateral, que deberán repetirse en casos de exacerbaciones para descartar complicaciones frecuentes como sobreinfecciones o neumotórax.

Los pacientes afectos de EPOC suelen tener tanto sintomatología enfisematosa como bronquítica, la tos y la expectoración de predominio matutino y la disnea progresiva son los síntomas más frecuentes en la EPOC. La disnea es el síntoma capital de la EPOC, se desarrolla de forma progresiva y puede llegar a limitar la actividad del sujeto.

Existen varios métodos para la valoración de la disnea, pero se recomienda la escala del Medical Research Council Británico que propone una clasificación de 5 grados:

0. Ausencia de disnea, salvo con ejercicio intenso
1. Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada.
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.
3. Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano.
4. La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

La exploración funcional sistemática, sobre todo en fumadores y/o en personas con exposición laboral, puede identificar la enfermedad en sus primeras fases.

Cuando existe un predominio enfisematoso el paciente refiere una larga historia de disnea de esfuerzo, con tos mínima, expectoración escasa y de tipo mucoso, son pacientes que suelen tener una morfología astenica, con utilización de la musculatura respiratoria accesoria, levantando el esternón en dirección anterosuperior en cada respiración, taquipnea con espiración prolongada que se suele iniciar con un sonido gutural. Suelen sentarse inclinados hacia delante, las venas del cuello pueden estar distendidas durante la espiración y se colapsan bruscamente en la inspiración. Los espacios intercostales se retraen, la percusión es timpánica, con disminución de la matidez cardiaca y a la auscultación el murmullo vesicular está disminuido o abolido, con roncus al final de la espiración.

La PO<sub>2</sub> arterial se encuentra alrededor de 70 mmHg y la PCO<sub>2</sub> suele ser baja o normal, la CPT y el VR se encuentran aumentados, la CV y el FEV están disminuidos.

El estudio radiológico, muestra un diafragma aplanado, las sombras broncovasculares no alcanzan la periferia del pulmón, la silueta cardiaca está alargada y estrecha, se aprecian unas costillas horizontalizadas, la imagen es radiotransparente que se corresponde con una hiperinsuflación torácica.



El TAC es mas sensible que la Rx y con el uso del TAC de alta resolución incluso se puede discriminar entre enfisema centroacinar y panacinar, pero no es una técnica que se deba usar en la clínica diaria ya que su uso está mas indicado en procesos concomitantes como las neoplasias.

El curso clínico se caracteriza por disnea grave y progresiva y las fases terminales de un enfisema pulmonar cursan con insuficiencia cardiaca congestiva y/o con insuficiencia respiratoria con hipercapnia.

En la bronquitis crónica la historia de la enfermedad es larga con tos y expectoración durante muchos años, y casi siempre acompañada del habito tabáquico.

Al principio la tos es estacional, suele ser en los meses de invierno, progresivamente con los años la tos progresa y se hace mas constante, haciéndose mas productiva, intensa, frecuente y duradera. Cuando comienza la disnea de esfuerzo ya existe un grado importante de obstrucción, suelen aparecer edemas periféricos secundarios a insuficiencia ventricular derecha.

El paciente bronquítico suele ser obeso, está cianótico y por lo general no presenta molestias en reposo, la frecuencia respiratoria es normal, no utiliza la musculatura accesoria. La percusión es normal (claro pulmonar), en ocasiones si hay una hipertrofia ventricular derecha se percibe matidez en borde inferior

---

<sup>5</sup> <http://www.fesemi.org/formacion/galeria/radiologia/index.php>

izquierdo del esternón. A la auscultación se aprecian roncus y sibilantes que cambian de lugar con la tos.

Cuando hay una insuficiencia ventricular derecha aumenta la cianosis y los edemas periféricos.

La CPT suele ser normal con una discreta elevación del VR, la CV está ligeramente disminuida y la FEV es siempre baja.

El examen radiológico muestra unos hemidiafragmas redondeados con entramado broncovascular aumentado en las bases, la silueta cardiaca suele estar algo agrandada y en caso de existir una insuficiencia cardiaca derecha la silueta se agranda aun más.

## **LA ESPIROMETRIA**

La espirometría se ha convertido en una prueba imprescindible en el diagnóstico y seguimiento de las disfunciones ventilatorias del aparato respiratorio, su uso en la prevención dentro del mundo laboral es de realización obligatoria dentro de las pruebas que se realizan en los exámenes de inicio de la actividad laboral para la prevención de riesgos laborales, así como en las revisiones periódicas de seguimiento.

A pesar de que en muchas ocasiones, los valores de la espirometría den valores obstructivos severos, demasiadas veces no se le da la verdadera importancia que realmente tiene.

No es difícil ver a sujetos trabajando en lugares que suponen la realización de esfuerzo, que en realidad estos no pueden llevar a cabo. Por otro lado, cuando un enfermo decide acudir al médico no suele hacerlo por la enfermedad de base, sino por una exacerbación o complicación sobreañadida, y se etiqueta al proceso como neumonía, insuficiencia cardiaca, etc.

En el trabajo que nos ocupa hemos intentado rastrear historias clínicas con el fin de buscar diagnósticos de EPOC, ya sea bronquitis crónica o enfisema pulmonar, nuestra búsqueda ha sido infructuosa ya que no hemos encontrado patologías etiquetadas como tales.



Dentro de las pruebas de la función respiratoria disponemos de la espirometría que nos permite establecer dos grandes grupos de procesos, los que cursan con limitación ventilatoria restrictiva (patrón restrictivo) y los que cursan con obstrucción al flujo aéreo (patrón obstructivo), y además, permiten evaluar la severidad del proceso y la respuesta al tratamiento.

La espirometría nos va a permitir medir tres tipos de parámetros: volúmenes pulmonares dinámicos, tasas de volumen espirado en un tiempo determinado y flujos aéreos.

Los volúmenes pulmonares dinámicos deben medirse durante la realización de la maniobra de inspiración máxima lenta. Fundamentalmente vamos a medir:

1. **Volumen corriente** (VT): volumen de aire que entra y sale con cada movimiento respiratorio espontáneo.
2. **Volumen de reserva espiratorio** (ERV): es el volumen que podemos exhalar al término de una espiración de volumen corriente.
3. **Volumen de reserva inspiratorio** (IRV): es el volumen que puede ser inspirado por encima del volumen corriente.
4. **Capacidad inspiratoria** (IC): es la suma de volumen corriente y del volumen de reserva inspiratorio.
5. **Capacidad vital** (VC): es la suma de volumen corriente, reserva inspiratoria y reserva espiratoria y puede ser definido como la máxima capacidad de aire movilizable.
6. **Capacidad vital forzada** (FVC): es el único volumen que medimos durante la maniobra de espiración máxima forzada y es la máxima cantidad de aire espirado durante una espiración forzada. Su valor debería ser prácticamente igual al de la capacidad vital.

Desde el punto de vista de exploración de la función ventilatoria el parámetro más importante será la capacidad vital. Este volumen depende de la edad y de las características antropométricas del sujeto, concretamente de la talla. Por tanto, los valores de capacidad vital deben expresarse no solo en cifras absolutas sino como porcentaje de las consideradas como normales para una persona de las características físicas del sujeto estudiado. Se considera normal un valor igual o superior al 80% del valor de referencia.

El volumen corriente depende fundamentalmente del peso, estando en torno a los 8-10 cc/Kg. de peso. La reserva espiratoria se corresponde con un tercio de la capacidad vital. La reserva inspiratoria equivale a dos tercios de capacidad vital menos el volumen corriente.

Respecto a las tasas de volumen de aire espirado en un tiempo determinado, el volumen espiratorio forzado en un segundo, el FEV1 o VEMS, es, junto con la capacidad vital el parámetro más importante de la espirometría. Su valor normal depende, al igual que ocurría con aquella, de la edad y la talla del individuo, por lo que las medidas deben expresarse en porcentaje con respecto al valor de referencia. Consideramos un FEV1 como normal cuando se encuentra en o por encima del 80% de este valor de referencia.

Los flujos espiratorios pueden expresarse como velocidad media de flujo, es decir cantidad de volumen de aire inspirado o espirado dividido por el período de tiempo que se fije, o bien como velocidad de flujo instantáneo, esto es, velocidad puntual de flujo en un momento dado. Mientras que la primera puede obtenerse al realizar la espirometría tanto con un neumotacógrafo como con un espirómetro de volumen, el segundo tipo de medida exige la utilización de un neumotacógrafo obligatoriamente. El flujo medio más importante es el medido la espiración del 25 y el 75% de la capacidad vital, denominado flujo medio mesoespiratorio o MMEF. Los flujos instantáneos más importantes son el flujo pico o flujo máximo, PEF, el flujo medido al 50% de la capacidad vital, MEF50, y el flujo medido al 25% de la capacidad vital. MEF25. Los valores de flujo se expresan también en % de los de referencia pero, debido a su gran variabilidad, se consideran normales cuando superan el 65%.

Aunque de menor importancia en la práctica clínica habitual y, por otra parte, de más difícil realización y valoración, debemos considerar las tasas volumen/tiempo y los flujos instantáneos inspiratorios, fundamentalmente el flujo inspiratorio al 50% MIF50.

Queda por mencionar una medida que, como el FEV1 y la VC reviste particular importancia y es la relación entre ambos. Debemos considerar la relación FEV1/VC, denominada índice de Tiffeneau y la relación FEV1/FVC, que en condiciones normales será similar y cuyo valor, expresado en % debe superar el 70%. Aunque de menor importancia, en determinadas circunstancias habrá que valorar la relación MIF50/MEF50, que oscila entre 0,8 y 1,2.

Finalmente, además de las cifras, la interpretación de la espirometría y, sobre todo, de la curva de flujo-volumen, debe incluir la valoración morfológica de la misma. La rama espiratoria muestra un PEF precoz y una caída suave, prácticamente lineal hasta completar la FVC. Por el contrario, la morfología del asa inspiratoria es más redondeada.

El análisis de la espirometría, hoy en día inseparable de la curva flujo/volumen, nos permite distinguir dos grandes síndromes: la afectación ventilatoria obstructiva y la afectación ventilatoria restrictiva. Aunque podría considerarse como una limitación obstructiva, conviene identificar de forma separada un tercer tipo de alteración que realmente tiene identidad propia y que puede detectarse mediante la realización de la curva flujo/volumen, la estenosis de vías aéreas altas.



El Patrón obstructivo se caracteriza por la afectación de la relación de volumen-tiempo de los flujos espiratorios y de las relaciones volumen/flujo, encontrándose normales o escasamente alterados los volúmenes pulmonares.

En la limitación ventilatoria obstructiva característicamente existe:

- FEV1 disminuido
- PEF reducido, o normal.
- MMEF, MEF50 Y MEF 25 reducidos.
- VC normal o ligeramente reducida
- FVC moderadamente reducida.
- FVC/FVC reducida, por debajo del 70%.

---

<sup>6</sup> <http://www.monografias.com/trabajos12/espirom/espirom.shtml>

Aunque de menor interés, se suele encontrar un ERV disminuido como consecuencia del cierre de las vías aéreas pequeñas durante la espiración forzada.

El valor del FEV1 resulta fundamental no solo para establecer el diagnóstico sino también para establecer el grado de severidad de la enfermedad. Existen sin embargo algunas discordancias en la clasificación de la enfermedad reconocida por las distintas sociedades científicas.

El grado de severidad de la obstrucción de acuerdo con la afectación del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) expresado en porcentaje de su valor teórico . (SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía torácica; ERS: European Respiratory Society; ATS: American Thoracic Society; BTS: British Thoracic Society).

	<b>Leve</b>	<b>Moderado</b>	<b>Severo</b>
<b>SEPAR</b>	≥ 65	45-65	< 45
<b>ERS</b>	≥ 70	50-69	< 50
<b>ATS</b>	≥ 50	35-49	< 35
<b>BTS</b>	60-79	40-59	< 40

El hallazgo de una espirometría obstructiva obliga siempre a la realización de una prueba broncodilatadora, esto es la realización de una nueva curva flujo/volumen después de la inhalación de un broncodilatador, beta-2 agonista de acción corta. Se recomienda la utilización de 400 microg. de salbutamol. Se considera que existe una respuesta significativa siempre que el FEV1 aumente por encima del 12% del valor basal, a condición que el valor absoluto supere los 200 cc.

La morfología de la curva flujo/volumen en las alteraciones obstructivas muestra, tras la aparición de un PEF que puede ser normal o estar reducido, una caída brusca y una incurvación de concavidad hacia arriba.

Las enfermedades que cursan con limitación ventilatoria obstructiva son, fundamentalmente, las que afectan a las vías aéreas, pero también las enfermedades granulomatosas y algunas enfermedades intersticiales se asocian a obstrucción al flujo aéreo. Dentro de las vías aéreas hay que considerar: la EPOC, el asma bronquial, la enfermedad de pequeñas vías y las bronquiolitis. Entre las enfermedades granulomatosas, la sarcoidosis y, sobre todo la histiocitosis X suele cursar con limitación ventilatoria obstructiva. En cuanto a otras enfermedades intersticiales, la obstrucción severa al flujo aéreo es característica de la linfangioleiomiomatosis pulmonar.

### **TEST DE TRANSFERENCIA DEL CO (TLCO)**

El movimiento de gases en el espacio alvéolo-capilar se realiza por difusión pasiva. La capacidad de difusión o transferencia de un gas es el cociente entre la cantidad de gas que difunde a través de la membrana alvéolo-capilar y el gradiente de presiones existente. La transferencia por tanto refleja las características de la membrana alveolo-capilar, las propiedades físicas del gas, la perfusión pulmonar y la capacidad de unión del gas con la hemoglobina. Por razones técnicas se determina la capacidad de transferencia del monóxido de carbono (TLCO), ya que posee una gran afinidad por la hemoglobina y su transferencia resulta menos limitada por el flujo sanguíneo pulmonar.

Los estudios de la **difusión pulmonar** sirven para analizar si el intercambio de gases entre el alvéolo y el capilar pulmonar se realiza de forma correcta. De nada sirve que el aire entre y salga correctamente de y a nuestros pulmones si no somos capaces de conseguir que el O<sub>2</sub> pase al torrente sanguíneo y se distribuya de forma adecuada por todo el organismo. También es necesario que el CO<sub>2</sub> producido en las células y vertido a la circulación venosa pase al alvéolo y sea eliminado a la atmósfera. Este intercambio de gases entre el alvéolo y el capilar pulmonar se realiza por difusión y se rige por la ley de *Fick*.

Esta ley dice que el paso de un gas a través de una membrana de tejido es directamente proporcional a la superficie de tejido, a la diferencia, de presión parcial del gas entre los dos lados y a la solubilidad del gas en dicha

membrana, e inversamente proporcional al espesor de la membrana y al peso molecular del gas. El CO<sub>2</sub> difunde unas 20 veces más rápido que el O<sub>2</sub>, ya que para casi el mismo peso molecular su solubilidad es muy superior. Si bien existen varios métodos para estudiar la capacidad de difusión pulmonar, el más usado y recomendado es el **cálculo del factor de transferencia con monóxido de carbono** (TLCO) mediante respiración única (*single breath*).

Para realizar esta técnica mediante el método de respiración única, que es el más habitual, se necesita una capacidad vital mínima de 1200-1500 ml. La TLCO informa básicamente sobre la superficie vascular disponible para el intercambio de gases. En el enfisema esta disminuido, correlacionándose bien con este, debido a la pérdida del lecho vascular. En la bronquitis crónica puede ser normal, por lo que ayuda a diferenciar el enfisema anatómico de la bronquitis crónica.

Para el cálculo de la TLCO, se usa una mezcla de gases que contiene un 10% de He; un 0,3% de CO; un 21% de O<sub>2</sub> y el resto de N<sub>2</sub>. El He es un gas no difusible que se utiliza para conseguir que la mezcla gaseosa sea homogénea y para el cálculo del volumen alveolar. Se usa el CO para testar la capacidad de difusión, es decir, la de ser un gas muy liposoluble (por tanto, fácilmente difusible) y por su alta afinidad por la hemoglobina, hecho que condiciona una rápida eliminación de la circulación pulmonar. En este sentido, el intercambio de CO entre el alvéolo y el capilar pulmonar está limitado únicamente por la capacidad de difusión.

Se solicita al paciente que inspire una determinada cantidad de esta mezcla, que realice una apnea de 10 segundos a capacidad pulmonar total (TLC) y que a continuación efectúe una espiración forzada. El gas espirado es recogido y analizado. La diferencia entre la concentración de CO inspirada y espirada es la cantidad transferida o que ha difundido durante el periodo de apnea.

Los parámetros de mayor relevancia clínica obtenidos son:

- la TLCO cuyas unidades de medida son ml/min/mmHg o mmol/min/KPa.
- el volumen alveolar (VA).
- el coeficiente de transferencia (Kco) que se obtiene a partir del cociente entre la TLCO y el VA.

El cálculo de la Kco es importante, ya que, en ocasiones, cuando existe pérdida de volumen pulmonar (por ejemplo, una neumectomía), puede observarse un descenso de la TLCO sin que exista alteración en la capacidad de difusión.

La TLCO puede dividirse en dos componentes: el factor membrana (Dm) y el factor capilar (Qc) que se relacionan según la siguiente ecuación:  $1/TLCO = 1/Dm + 1/OQc$ , siendo O la velocidad de reacción entre el CO y la hemoglobina. Si bien tanto la Dm como el Qc son fácilmente medibles utilizando una mezcla de gases similar a la anterior pero con el 92% de oxígeno, su utilidad clínica se halla sometida a discusión.

Existen diferentes factores que pueden influir en el resultado de esta técnica. Entre ellos, cabe citar la presión parcial alveolar de oxígeno, la edad, la estatura, el ejercicio físico, el hábito tabáquico, la postura en la que se realiza la técnica, la raza y, como ya hemos comentado, el volumen pulmonar. De todas formas, el factor que más puede alterar el resultado es el de la concentración de hemoglobina.

Efectivamente, una disminución de la concentración de hemoglobina de 2,5 a 3 g % puede reducir el valor de la TLCO en un 10%.

Por este motivo, siempre que exista anemia o policitemia, el valor de la TLCO debe corregirse mediante la siguiente fórmula:  $TLCOc = TLCO \times [(10,22 + Hgb) / (1,7 \times Hgb)]$ .

Siendo Hgb la concentración sanguínea de hemoglobina.

Al igual que en la espirometría, el valor de la TLCO depende del sexo, la edad y la talla del paciente. Por este motivo, los valores obtenidos deben compararse con unos valores de referencia. Recomendamos utilizar los

propuestos por la Sociedad Europea de Respiratorio (ERS), cuyas ecuaciones son:

Hombres TLCO =  $11,11 \times A$  (altura) -  $0,066 \times E$  (edad) - 6,03

Mujeres TLCO =  $8,18 \times A$  (altura) -  $0,049 \times E$  (edad) - 2,74

Un valor de TLCO superior al 85 % se considera normal. Cuando los valores están entre el 85 y 70 %, existe un ligero descenso de la capacidad de difusión; entre el 50-70 %, el descenso es moderado; entre el 35 y 50%, es grave, y por debajo del 35 %, muy grave. Valores de TLCO superiores al 120 % pueden verse en pacientes con hemorragia pulmonar.

## **GASOMETRIA**

La hipoxemia, acompañada o no de hipercapnia, es un dato característico de la enfermedad y es una de las alteraciones funcionales con mayor repercusión e implicación pronóstica en la EPOC. Hablamos de insuficiencia respiratoria cuando el valor de la PaO<sub>2</sub> es inferior a 60mmHg o la PaCO<sub>2</sub> es igual o superior a 50 mmHg, en reposo y respirando a nivel del mar. Este concepto es exclusivamente analítico. De los diferentes mecanismos que intervienen en los trastornos del intercambio gaseoso, el desequilibrio en la relación ventilación/perfusión (V/Q) es el que más incide en la EPOC. Generalmente a los pacientes con un FEV<sub>1</sub> inferior a 1 litro se les debe realizar una gasometría. La hipercapnia se observa con mayor frecuencia en pacientes con un FEV<sub>1</sub> por debajo de 750 cc. El análisis del intercambio gaseoso y el grado de severidad es fundamental en la indicación de oxigenoterapia domiciliaria y en el manejo de las exacerbaciones agudas. La hipoxia y la hipercapnia poseen cierto valor pronóstico en estos enfermos. Cuando la pO<sub>2</sub> es < 50mmHg en reposo la supervivencia de 5 años no supera el 25 por ciento, mientras que si este valor se mantiene en su rango habitual la supervivencia a los 10 años es superior al 90 por ciento. Cuando los enfermos reciben oxígeno domiciliario la pO<sub>2</sub> ya no tiene valor pronóstico.



Las indicaciones para la realización de la gasometría serían:

Estudio inicial

Control evolutivo

Agudización importante

Indicación de oxígeno domiciliario.

Los grados de hipoxia quedan reflejados de la siguiente forma:

- Gravedad leve: PaO<sub>2</sub>: 80-71 mmHg
- Gravedad moderada: PaO<sub>2</sub>: 70-61 mmHg
- Gravedad severa: PaO<sub>2</sub>: 60-45 mmHg
- Gravedad muy severa: PaO<sub>2</sub>: < 45 mmHg

Las indicaciones de oxigenoterapia crónica domiciliaria en la actualidad son las siguientes: En situación basal y respirando aire ambiente:

1.- PaO<sub>2</sub> inferior a 55mmHg

2.- PaO<sub>2</sub> entre 55-60mmHg si existe:

- Hipertensión pulmonar
- Cor pulmonale
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Policitemia (hematocrito >55 por ciento)
- Arritmias
- Reducción del intelecto

### **Analítica**

Los pacientes con EPOC severo pueden desarrollar poliglobulia, que cursa con hematocrito mayor de 55 por ciento en varones y 47 por ciento en mujeres, y/o la hemoglobina mayor de 16g/dl en mujeres y 18g/dl en varones. Ante la existencia de poliglobulia sin otra causa que la justifique debemos realizar sangría. Otras alteraciones analíticas que podemos encontrar son la

hipopotasemia secundaria a utilización de diuréticos y potenciada por los b-2 adrenérgicos.

## **ECG**

Valora el crecimiento de cavidades derechas. El ECG muestra una "P" pulmonar ( $P > 2.5\text{mm}$  en DII) en el 70 por ciento de los pacientes con edemas y fallo respiratorio. Con la evolución en el tiempo pueden aparecer datos de hipertrofia ventricular derecha (desviación eje cardiaco a la derecha, R dominante en AVR, R dominante de V1 a V3 con T invertida y S dominante en V5).

## **PREVENCIÓN DE LA EPOC**

La prevención primaria es el comienzo ideal de la educación sanitaria. Como ya se ha mencionado con anterioridad, el consumo de tabaco es el factor de riesgo más importante en la aparición de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), por tanto, la prevención primaria debe potenciarse al máximo, evitando por todos los medios el inicio en el hábito tabáquico. Pero la educación también es imprescindible en la prevención secundaria, es decir, trataríamos de disminuir la prevalencia de tabaquismo en aquellos fumadores que aún no padecen de EPOC, y en la prevención terciaria, cuando ya desafortunadamente el fumador ya es portador de la EPOC, con alteración de la función pulmonar objetivada mediante la espirometría, que muestra una obstrucción al flujo aéreo.

La participación activa del paciente en el control y tratamiento de la enfermedad es el propósito primordial de la educación. Para conseguir este objetivo es fundamental disponer de una buena información. Si el paciente no tiene conocimientos sobre su enfermedad, la vivirá como algo impropio o extraño,

por lo que difícilmente se logrará el principal objetivo de nuestra actuación, que es mejorar su calidad de vida.

La EPOC es un proceso complejo, consecuencia en parte de factores genéticos, pero con una gran carga patogénica originada fundamentalmente a partir de la inhalación del humo del tabaco y de otros contaminantes atmosféricos. La EPOC constituye una enfermedad crónica, con todo lo que este término representa para el propio enfermo y para el profesional sanitario, con un gran componente psicológico y social. Psicológico porque la propia conformidad o negación de la enfermedad va a condicionar sin duda, la evolución del proceso, y social por el impacto que sobre los familiares más cercanos y sobre el mundo laboral tiene cualquier enfermedad que cursa de modo crónico y con gran predisposición hacia la incapacidad.

Dada la alta prevalencia del tabaquismo y la fuerte relación que existe entre el tabaco y la EPOC (entre otros) es preciso incidir en los programas de deshabituación, así como endurecer la normativa vigente para potenciar el abandono del tabaco y la prohibición de la propaganda que incita a su consumo.

### **Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco**

#### **CAPÍTULO IV. MEDIDAS DE PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO, DE PROMOCIÓN DE LA SALUD Y DE FACILITACIÓN DE LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA.**

- **Artículo 11.** Acciones y programas.
- **Artículo 12.** De los programas de deshabituación tabáquica.
- **Artículo 13.** Adopción de medidas.
- **Artículo 14.** Criterios y protocolos de las unidades de prevención y control del tabaquismo.
- **Artículo 15.** Colaboración de los poderes públicos.
- **Artículo 16.** Del Observatorio para la Prevención del Tabaquismo.
- **Artículo 17.** Del destino de las sanciones impuestas.

#### **Artículo 11.** Acciones y programas.

Las Administraciones públicas competentes promoverán directamente y en colaboración con sociedades científicas, agentes sociales y organizaciones no

gubernamentales, acciones y programas de educación para la salud, información sanitaria y de prevención del tabaquismo.

**Artículo 12.** De los programas de deshabituación tabáquica.

Las Administraciones públicas competentes promoverán el desarrollo de programas sanitarios para la deshabituación tabáquica en la red asistencial sanitaria, en especial en la atención primaria. Asimismo, se promoverán los programas de promoción del abandono del consumo de tabaco en instituciones docentes, centros sanitarios, centros de trabajo y entornos deportivos y de ocio. La creación de unidades de deshabituación tabáquica se potenciará y promoverá en el seno del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.

**Artículo 13.** Adopción de medidas.

En la adopción de las medidas a que se refiere este capítulo se atenderá, de manera particular, la perspectiva de género y las desigualdades sociales. Asimismo, las Administraciones públicas competentes promoverán las medidas necesarias para la protección de la salud y la educación de los menores, con el fin de prevenir y evitar el inicio en el consumo y de ayudar a éstos en el abandono de la dependencia. Se potenciará la puesta en marcha de programas de actuación en la atención pediátrica infantil con información específica para los padres fumadores y campañas sobre los perjuicios que la exposición al humo provoca en los menores.

**Artículo 14.** Criterios y protocolos de las unidades de prevención y control del tabaquismo.

El Ministerio de Sanidad y Consumo establecerá, en coordinación con las Comunidades Autónomas y las sociedades científicas correspondientes, los criterios y protocolos definitorios de las unidades de prevención y control del tabaquismo.

**Artículo 15.** Colaboración de los poderes públicos.

De conformidad con los objetivos de esta Ley, el Gobierno, en colaboración con las Comunidades Autónomas, y en el seno del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, propondrá las iniciativas, programas y actividades

a desarrollar para el mejor cumplimiento de esta Ley y coordinará las actuaciones intersectoriales e interterritoriales.

**Artículo 16.** Del Observatorio para la Prevención del Tabaquismo.

Se creará en el seno del Ministerio de Sanidad y Protección Social, y en colaboración con las Comunidades Autónomas, sociedades científicas, asociaciones de consumidores y organizaciones no gubernamentales, el Observatorio para la Prevención del Tabaquismo. Sus funciones, entre otras, serán:

1. Proponer las iniciativas, programas y actividades a realizar para lograr los objetivos de la Ley.
2. Establecer los objetivos de reducción de la prevalencia del tabaquismo.
3. Elaborar un informe anual sobre la situación, aplicación, resultados y cumplimiento de esta Ley.

**Artículo 17.** Del destino de las sanciones impuestas.

Las Administraciones competentes podrán destinar total o parcialmente los importes por la recaudación de sanciones, dispuestas conforme a lo establecido en esta Ley, al desarrollo de programas de investigación, de educación, de prevención, de control del tabaquismo y de facilitación de la deshabituación tabáquica.

**VALORACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES**

Dentro de la valoración inicial de un paciente con EPOC debemos incluir las siguientes pruebas:

- Espirometría forzada
- Prueba broncodilatadora
- Rx P-A y Lat. de tórax

En caso de EPOC moderada o grave debemos incluir:

- Gasometria arterial
- Capacidad de difusión del monóxido de carbono
- Volúmenes pulmonares estáticos

En el seguimiento del paciente estable

- Espirometría forzada con una periodicidad anual. El FEV1, medido post broncodilatador es el mejor parámetro para evaluar la progresión de la enfermedad.
- Gasometría arterial, control periódico si es anormal en la evaluación inicial o si se producen cambios clínicos o funcionales destacados.
- Repasar el tratamiento médico y cumplimiento del mismo
- Número gravedad y tratamiento de las exacerbaciones

## **RECOMENDACIONES PARA CONSULTAR AL ESPECIALISTA EN NEUMOLOGÍA EN PACIENTES CON EPOC**

- Tratamiento del tabaquismo en pacientes con fracasos previos.
- Presencia de cor pulmonale.
- Indicación de oxigenoterapia continua domiciliaria.
- Prescripción de rehabilitación.
- Disnea desproporcionada para la alteración funcional.
- Infecciones bronquiales y/o agudizaciones frecuentes.
- Descenso acelerado del FEV1.
- Enfisema o bullas predominantes.
- Sujetos jóvenes o con sospecha de déficit de alfa-1-antitripsina.
- Valoración de incapacidad laboral o de riesgo preoperatorio.
- Valoración de tratamiento quirúrgico del enfisema.

## **EDUCACIÓN DEL PACIENTE CON EPOC**

En la EPOC como patología crónica, es fundamental que tanto el paciente como sus familiares reciban información adecuada sobre la enfermedad, sus factores de riesgo, los hábitos que facilitan la progresión y las medidas terapéuticas necesarias en cada momento de la enfermedad. Es fundamental revisar el cumplimiento del tratamiento y la técnica de inhalación, y en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica en tratamiento con oxigenoterapia domiciliaria, el objetivo de ésta, las distintas fuentes existentes y como utilizarlas. No se debe en ningún caso menospreciar la importancia que tiene esta medida, pues sin ella, será muy difícil un manejo adecuado de la enfermedad.

La EPOC es una enfermedad que produce un impacto sustancial en las actividades habituales de la vida diaria, muchas de las cuales pueden no ser posibles en pacientes con enfermedad grave, o tendrán que ser modificadas y realizadas de forma diferente en pacientes con enfermedad moderada. Puede ser de gran utilidad el “instruir” a los pacientes en estrategias para el manejo de los problemas de la vida diaria y sobre como afrontar este tipo de dificultades.

## **TRATAMIENTO MÉDICO DEL PACIENTE CON EPOC ESTABLE**

El tratamiento del paciente con EPOC estable debe realizarse de forma individualizada y caracterizarse por un incremento progresivo en la intensidad del tratamiento, dependiendo de la severidad de los síntomas, la limitación al flujo aéreo, la frecuencia y severidad de las exacerbaciones, complicaciones, insuficiencia respiratoria, y de la situación general de salud del paciente.

## **TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON EPOC EN FASE ESTABLE**

### **– MEDIDAS GENERALES**

- Abandono del tabaco. Inclusión en una consulta especializada si es preciso.
- Vacuna antigripal anual.
- Practicar ejercicio de forma regular.

## – EPOC LEVE Y MODERADA

### A. *Pacientes poco sintomáticos:*

Agonistas  $\beta_2$  inhalados de rápido inicio y de acción a demanda.

### B. *Pacientes sintomáticos:*

1. Anticolinérgicos inhalados o agonistas  $\beta_2$  inhalados de acción prolongada.
2. Combinación de ambos.
3. Añadir teofilina, con control de teofilinemia. Retirar si no mejoría.
4. Valorar inicio de glucocorticoides inhalados.

## – EPOC GRAVE

1. Si no mejoría con las pautas 1, 2 y 3 anteriores, añadir glucocorticoides inhalados.
2. Ensayo terapéutico con glucocorticoides orales. Si se produce mejoría del FEV1, aumentar la dosis de glucocorticoides inhalados o añadir dosis bajas de glucocorticoides orales ( $\square 10$  mg/día de prednisona o similar).
3. Valorar la inclusión en un programa de rehabilitación respiratoria.
4. Evaluar la indicación de oxigenoterapia domiciliaria.
5. En los pacientes con enfisema grave heterogéneo y de predominio en lóbulos superiores, valorar la posibilidad de cirugía reductora de volumen.
6. En pacientes menores de 65 años, considerar la posible indicación de trasplante pulmonar.

Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud, ninguna de las medicaciones existentes para la EPOC ha demostrado modificar el progresivo deterioro de la función pulmonar. Por tanto el objetivo de la medicación será el disminuir los síntomas y las complicaciones.



## □□ **BRONCODILATADORES**

La mayor parte de los pacientes con EPOC mejoran clínicamente tras la utilización de broncodilatadores, aunque en la mayoría de los casos no se produzca una mejoría funcional muy significativa.

Dado que el objetivo de su uso es el alivio de la disnea y la mejora de la tolerancia al esfuerzo, éstos deben ser los parámetros para valorar su eficacia, y en menor medida la mejoría funcional en la espirometría.

Pueden utilizarse a demanda para el alivio de los síntomas agudos, o de forma habitual para actuar sobre los síntomas persistentes.

Hay 3 grupos de fármacos broncodilatadores para el tratamiento de la EPOC:

- anticolinérgicos,
- agonistas beta-2-adrenérgicos
- metilxantinas.

Entre las vías de administración, es la inhalatoria la que reúne las mayores ventajas por su rápido inicio de acción y los menores efectos secundarios.

### ***Anticolinérgicos:***

Los derivados cuaternarios de la atropina tienen una absorción prácticamente nula hacia el territorio sistémico, por lo que carecen de los efectos secundarios clásicos de estos fármacos. Su efecto se ejerce en todo el árbol bronquial, aunque parece ser mayor en las vías aéreas proximales.

Los anticolinérgicos actúan bloqueando los receptores muscarínicos del músculo liso bronquial, inhibiendo el tono colinérgico vagal y produciendo broncodilatación.

El ***bromuro de ipratropio***, único anticolinérgico comercializado en España, se puede administrar en dosis de 0,04-0,12 mg (2-6 inhalaciones) cada 4-8 horas, en función de la disnea. No debe utilizarse para el alivio inmediato de la disnea, dado que su inicio de acción es a los 20-30 minutos, y existen otros broncodilatadores de inicio más rápido.

### **Agonistas $\beta_2$ :**

Los agonistas  $\beta_2$  de rápido inicio de acción por vía inhalatoria (**salbutamol, terbutalina y formoterol**) son el tratamiento de elección en las crisis de disnea, por lo que se recomiendan para ser utilizados a demanda. Se debe recordar que en las crisis será necesario administrarlos con mayor dosis y frecuencia que en fase estable.

En la actualidad también se dispone de agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada (salmeterol y formoterol), cuyo efecto se extiende hasta las 12 horas, que permiten mejorar el cumplimiento, el control de los síntomas nocturnos y la calidad de vida.

### **Metilxantinas:**

Su empleo en el tratamiento de la EPOC es controvertido, su uso ha disminuido paulatinamente desde la introducción de nuevos broncodilatadores, y las guías más recientes cuestionan su utilización.

Sus principales inconvenientes son su débil efecto broncodilatador, las dosis deben ajustarse de forma individual, dada la variabilidad existente entre diferentes individuos en cuanto a su absorción y aclaración y a sus efectos secundarios.

Entre los efectos secundarios se destacan los gastrointestinales (anorexia, epigastrias, náuseas, vómitos y diarreas), cardiovasculares (arritmias, hipotensión) y neurológicos (ansiedad, irritabilidad, insomnio, convulsiones).

No hay dudas, que:

- 1) deben introducirse sólo después que los pacientes mantienen disnea pese a tratamiento regular con anticolinérgicos y agonistas  $\beta_2$  inhalados.
- 2) se debe monitorizar sus niveles con teofilinemia, tanto para fijar la dosis inicial como al menos cada 6-12 meses.
- 3) deben retirarse en caso de presentar efectos secundarios apreciables y/o no objetivar mejoría en los síntomas.

### **Asociación de varios broncodilatadores:**

Se recomienda iniciar el tratamiento de la disnea en la EPOC con un solo fármaco. En los pacientes con disnea episódica se debe empezar con un  $\beta_2$

agonista de rápido inicio de acción (salbutamol, terbutalina o formoterol) a demanda. En los pacientes con disnea estable lo más tradicional es empezar con el bromuro de ipratropio, pero recientemente hay autores que recomiendan los  $\beta_2$  agonistas de larga vida media (salmeterol y formoterol) como el tratamiento inicial de elección en la EPOC estable, dado que los estudios iniciales que evidenciaron ventajas con el uso del bromuro de ipratropio utilizaron beta-2-agonistas de vida media corta como el salbutamol y la terbutalina.

En los pacientes que mantengan disnea con el uso de un solo fármaco se recomienda combinar dos que tengan diferentes mecanismos de acción: un anticolinérgico y un  $\beta_2$  agonista, con lo que se obtiene un mayor y más sostenido incremento en el FEV1 que con cada uno de forma aislada. Con frecuencia el efecto aditivo se debe a la utilización de dosis bajas de cada fármaco.

En pacientes que mantengan disnea, pese a la combinación de un anticolinérgico y  $\beta_2$  agonista de larga vida media, puede considerarse la introducción de teofilinas con las precauciones referidas, manteniendo siempre los  $\beta_2$  agonistas de rápido inicio de acción para su uso a demanda.

Algunos pacientes en fase estable, demandan el uso de broncodilatadores en nebulización de forma continuada, especialmente si han experimentado mejorías con su uso en las agudizaciones. No existe información que sustente esta actuación, y no se considera apropiado, salvo situaciones individualizadas, en las que se haya objetivado un beneficio superior al obtenido con inhaladores convencionales.

### ***Glucocorticoides:***

En la EPOC es frecuente encontrar una inflamación en la vías aéreas caracterizada por la presencia de macrófagos, neutrófilos y linfocitos T citotóxicos (CD8+). Esta inflamación, que estaría iniciada por el tabaco, probablemente desempeña un papel fundamental en la patogenia de la enfermedad. La existencia de este proceso inflamatorio puede sugerir la utilización de glucocorticoides.

El tratamiento con glucocorticoides sistémicos en los pacientes con exacerbación aguda de la EPOC, provoca una recuperación más precoz de los

síntomas y del intercambio de gases, disminuyen la estancia hospitalaria y el número de recaídas en los 3 primeros meses, y permiten obtener una mayor recuperación del FEV1. Menos favorable es la información sobre el papel de los corticoides sistémicos en la EPOC estable. En un meta-análisis publicado hace 10 años, sólo un 10% de los pacientes presentaban incrementos del FEV1 superior al 20%.

Recientemente se ha informado que el tratamiento de mantenimiento con esteroides sistémicos en pacientes con EPOC grave podría asociarse en una forma dosis-dependiente con un incremento de la mortalidad. Se admite que la elevada incidencia de efectos secundarios y la ausencia de estudios controlados que justifiquen su eficacia, no hacen aconsejable su uso prolongado en los pacientes con EPOC estable.

En los últimos años se han publicado numerosos estudios sobre el papel de los esteroides inhalados en la EPOC estable. Aunque los resultados no son uniformes, indican que éstos pueden tener utilidad en el tratamiento del paciente con EPOC grave, dado que disminuyen el número de exacerbaciones, mejoran los síntomas y mejoran la calidad de vida. No se ha demostrado que mejoren la evolución natural de la enfermedad. La respuesta a los mismos no es generalizada, y no existen criterios absolutos que permitan seleccionar a los pacientes que van a presentar una respuesta favorable.

La SEPAR5 amplía las indicaciones de los esteroides inhalados a los pacientes con prueba broncodilatadora significativa.

Aunque muchas guías recomiendan una prueba de 2 semanas con esteroides orales a altas dosis para identificar a aquellos pacientes que podrían beneficiarse con el uso a largo plazo de esteroides orales y/o inhalados, no hay información que apoye la capacidad predictiva de esta prueba de esteroides sistémicos. Las dosis de glucocorticoides inhalados no están bien establecidas, sin embargo en los ensayos clínicos realizados, las dosis más utilizadas fueron para la budesonida de 400 µg/12 horas y para la fluticasona de 250-500 µg/12 horas.

## □□ OTROS TRATAMIENTOS

Se recomienda la **vacuna antigripal** de forma anual.

Se ha utilizado la **vacuna antineumocócica** que contiene 23 serotipos de los *84 serotipos identificados de neumococo, pero la información existente no permite recomendar su uso generalizado.*

En España, las indicaciones establecidas por el Ministerio de Sanidad para las personas mayores de 65 años de edad, en presencia de comorbilidad (enfermedad pulmonar crónica, diabetes mellitus, hepatopatías, cardiopatías, asplenia, alcoholismo, asma bronquial sólo si incluye corticoides sistémicos).

La vacuna se puede administrar por vía subcutánea o intramuscular, habitualmente en el músculo deltoides. Se puede administrar junto a la vacuna antigripal, pero con 2 vías distintas, habitualmente una en cada brazo.

Se ha descrito que los **agentes antioxidantes** como la N-acetilcisteína pueden disminuir el número de exacerbaciones y mejorar aspectos clínicos subjetivos, y por tanto tener un papel en los pacientes con infecciones recurrentes. Aunque algunos pacientes con expectoración muy viscosa pueden experimentar beneficios con el uso de **agentes mucolíticos**, los beneficios resultantes son escasos.

Uno de los mecanismos fundamentales de obstrucción al flujo aéreo en la EPOC es la destrucción del parénquima pulmonar con pérdida de los soportes alveolares sobre los bronquiolos terminales, y la disminución de la presión de retracción elástica. Hasta hace poco parecía inviable el desarrollo de agentes que pudieran inducir o estimular la formación de nuevos alveolos. Sin embargo, estudios realizados en ratas con ácido retinoico, han obtenido incremento del número de alveolos, en modelos histológicos de enfisema inducido por elastasa. Se desconoce aún si es posible obtener esta proliferación alveolar en pulmones de humanos adultos.

No se recomienda en el paciente con EPOC estable la utilización de vasodilatadores sistémicos, dado que la respuesta habitual suele ser la modificación de la relación ventilación/perfusión y el deterioro del intercambio gaseoso.

## □□ REHABILITACIÓN

De entrada se debe recomendar la actividad física y evitar el sedentarismo.

La rehabilitación controlada ha demostrado que mejora la disnea, incrementa la tolerancia al esfuerzo y mejora la calidad de vida.

Los programas deben incluir la educación del paciente y su familia, programas para dejar de fumar, tratamiento farmacológico, tratamiento de las reagudizaciones, control dietético, oxigenoterapia, ventilación mecánica a domicilio, técnicas de fisioterapia respiratoria, técnicas de entrenamiento al ejercicio, técnicas de entrenamiento de los músculos respiratorios, evaluación social del entorno del paciente, terapia ocupacional y vocacional, rehabilitación psicosocial y asistencia a domicilio.

La rehabilitación respiratoria no parece modificar la supervivencia, pero parece que disminuye el número de exacerbaciones e ingresos hospitalarios. La rehabilitación respiratoria debería ofrecerse a todos los pacientes con disnea aunque estén bajo tratamiento farmacológico óptimo. El FEV1 no es un criterio de selección, aunque esta situación es más frecuente en los pacientes con mayor afectación funcional.

Los criterios de selección incluyen:

- Tratamiento médico completo,
- Abstención del tabaco,
- Estabilidad clínica,
- Motivación,
- Ausencia de enfermedades asociadas que interfieran la rehabilitación
- Entorno social y familiar favorable.

Se aconseja indicar la rehabilitación antes de presentar disnea importante, pues los resultados son mejores.

## □□ OXIGENOTERAPIA CONTINUA DOMICILIARIA

La oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) es junto a la abstención del tabaco, la única medida que ha demostrado mejorar la supervivencia de los pacientes con EPOC, y el tratamiento más importante en el manejo de la EPOC

evolucionada. La OCD reduce la policitemia y la progresión de la hipertensión pulmonar, además de mejorar la situación neuropsicológica reduciendo la necesidad de hospitalización.

La OCD debe estar correctamente indicada, el flujo de oxígeno debe ser el adecuado para que corrija la hipoxemia, se debe indicar el número de horas. Recordar al paciente que su inicio no es una urgencia médica, y en general no debe indicarse en los 3 meses siguientes a una agudización, aunque de forma provisional puede establecerse tras una fase de insuficiencia respiratoria aguda, confirmándola posteriormente.

No se ha demostrado beneficio y no se recomienda el empleo de la oxigenoterapia exclusivamente para el alivio de la hipoxemia con el sueño y el esfuerzo, en pacientes que no cumplen los criterios establecidos en vigilia, así como tampoco en los pacientes con PaO<sub>2</sub> entre 55 y 60 mmHg que no presentan repercusión orgánica.

En el momento de la indicación debe escogerse el tipo de fuente de oxígeno más apropiada a las características de vida del paciente, aunque como norma general se debe favorecer el uso de concentradores, y en los pacientes con capacidad para realizar una vida activa se debe favorecer el empleo de sistemas portátiles de oxígeno líquido.

Una vez establecida la indicación de la OCD deben realizarse controles periódicos: mensuales durante los 3 primeros meses, trimestrales el resto del año y posteriormente cada 6 meses.

Los objetivos de los controles periódicos de la OCD son: reevaluar la indicación, objetivar el efecto, el cumplimiento y la adaptación del paciente y ofrecer el apoyo necesario para superar el cambio de vida que supone la entrada en un programa de OCD.

## **□□ ASISTENCIA DOMICILIARIA**

Prestar atención sanitaria a un paciente en su domicilio es una alternativa asistencial, ya que en los últimos años se ha desarrollado una mayor conciencia sobre el tema, se ha ampliado el tipo de prestaciones sanitarias que pueden realizarse en el domicilio, incluso se ha propuesto como una alternativa

a la hospitalización, y se han desarrollado equipos dedicados específicamente a la atención domiciliaria.

En el paciente respiratorio crónico, la asistencia domiciliaria puede variar desde la hospitalización a domicilio y los cuidados transicionales, cuyos objetivos fundamentales serían descongestionar el hospital y ofrecer al paciente la posibilidad de recuperarse en un ambiente más agradable; la atención a largo plazo, destinada a reducir la necesidad de ingresos hospitalarios y a mejorar la eficacia de determinados tratamientos como la oxigenoterapia y la ventilación mecánica domiciliaria; la rehabilitación domiciliaria; el manejo de las fases terminales de la enfermedad, etc.

## **REHABILITACIÓN RESPIRATORIA**

### **Técnicas**

Las técnicas de fisioterapia respiratoria se pueden agrupar en tres grandes áreas: técnicas para el aclaramiento mucociliar, técnicas de relajación y técnicas de reeducación respiratoria.

Las técnicas de rehabilitación respiratoria comportan cambios en la capacidad y tolerancia al esfuerzo. Mejorar la tolerancia al ejercicio es uno de los grandes objetivos de la rehabilitación, y es éste el aspecto en el que la rehabilitación ofrece resultados más contrastados, se ha podido comprobar que en los pacientes sometidos a programas integrales de rehabilitación las mejorías experimentadas superan a las que se obtienen cuando sólo se llevan a cabo programas de entrenamiento físico aislado.

Los cambios en la calidad de vida, actualmente, resultan fundamentales en la valoración de los programas de rehabilitación. Se ha observado que los pacientes incluidos en estos programas mejoran en numerosos aspectos relacionados con la calidad de vida, entre ellos la reducción de los síntomas respiratorios, el incremento de la tolerancia al ejercicio y la actividad física, y el mayor grado de independencia para realizar actividades de la vida diaria, lo que permite que algunos enfermos puedan incorporarse a su trabajo. Todo esto



conlleva una mejoría psíquica importante, con lo que disminuyen la ansiedad y los síntomas depresivos.

## **EPIDEMIOLOGIA Y ESTUDIO DE LA EPOC COMO CONTINGENCIA COMÚN DE 191 CASOS VISTOS EN LA MUTUA ASEPEYO EN 2006**

La EPOC supone un problema de salud de primer orden en todo el mundo, su elevada incidencia acompañada de una importante morbimortalidad, que hace disminuir la calidad de vida en los individuos que la padecen suponiendo un elevado coste social y económico. Es la enfermedad de mayor prevalencia de todas las enfermedades respiratorias. Según estimaciones de la OMS 80 millones de personas tienen EPOC de moderada a grave y más de 3 millones de personas murieron de EPOC en 2005, destaca también el informe de la OMS que el 90% de las defunciones por EPOC ocurren en países con ingresos medianos o bajos y otro dato interesante es que en el pasado era más frecuente en los hombres que en las mujeres, pero a consecuencia del consumo de tabaco entre las mujeres, en los países de ingresos altos, y en los países de ingresos bajos por la mayor exposición a la contaminación del aire en locales cerrados (como la utilización de biocombustibles para cocinar y como medio de calefacción).

La enfermedad afecta casi por igual a hombres y mujeres, el consumo de tabaco causó unos 5,4 millones de defunciones en 2005 y que las defunciones relacionadas con el tabaco aumentarían a 8,3 millones por año en 2030.

La prevalencia de la EPOC en España ronda alrededor del 9% para edades comprendidas entre los 40 y 70 años siendo la cuarta causa de mortalidad en nuestro país.

La prevalencia de EPOC está estrechamente ligada al hábito tabáquico, el 33,7% de los mayores de 16 años son fumadores según la encuesta nacional de salud de 1995 realizada por el Ministerio de Sanidad y Protección Social.

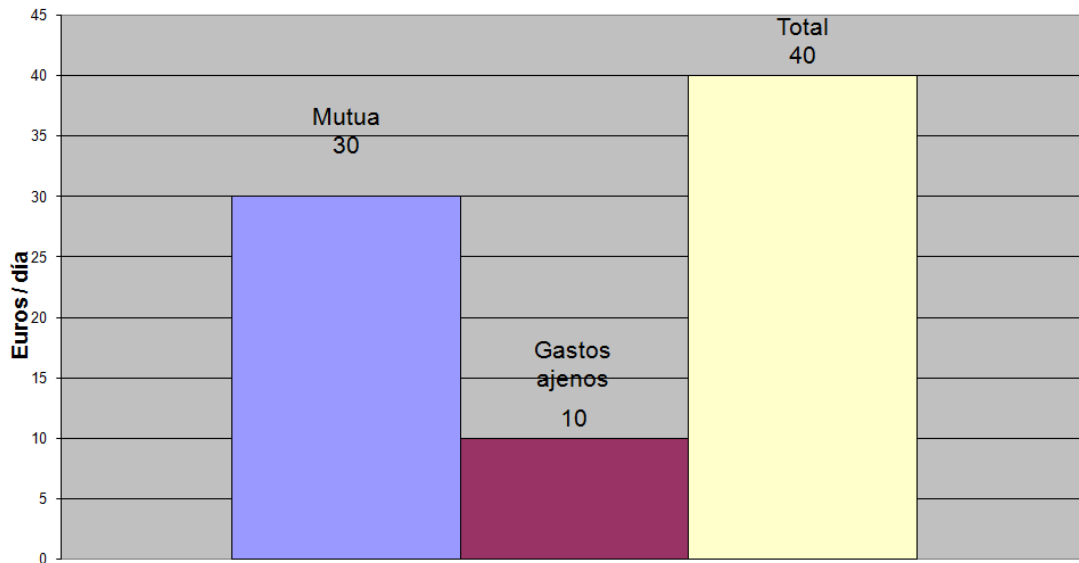
La EPOC causa el 35% de las consultas externas de neumología y supone unas 39.000 hospitalizaciones al año provocando unos gastos que suponen el 0,2% del producto interior bruto.

En el estudio epidemiológico realizado en la mutua ASEPEYO de 191 historias, los días de IT computados ascienden a 26.810 con una media de 140 días de IT por trabajador, lo que económicamente supuso un coste económico para la mutua ASEPEYO de aproximadamente unos 804.500 € más los gastos que originan al SPS las pruebas y gastos por medicación y terapias usadas.

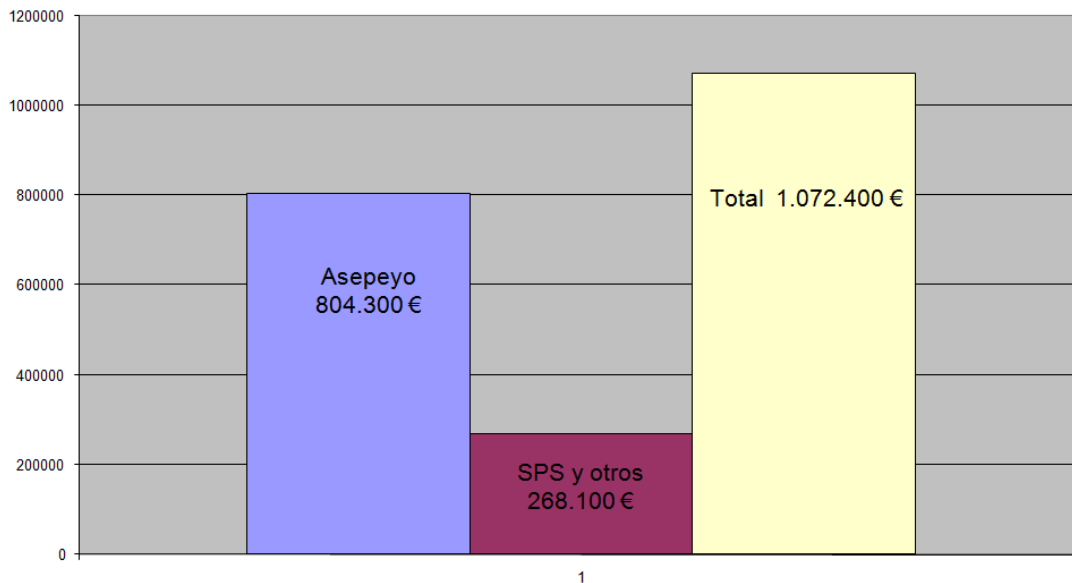
**Días baja / año**



**Gasto diario de un enfermo de EPOC**



### Gasto en Euros durante el año 2006 por EPOC



Las neumopatías crónicas (enfermedades pulmonares crónicas, enfisema y asma) suponen en la UE el 4,4 % de las defunciones masculinas y el 2,6 % de las femeninas. De ellas la más común es la EPOC, que causa el 30 % de las muertes por enfermedad respiratoria. La mayoría de estas defunciones se producen después de los 65 años. Los índices de mortalidad de los varones son tres veces más altos que los de las mujeres. Estas diferencias pueden explicarse por los factores de riesgo de estas enfermedades, en particular la EPOC.

La EPOC se asocia principalmente con el consumo de tabaco, siendo el tabaquismo el responsable del 90% de la EPOC y aunque no todos los fumadores de cigarrillos desarrollará EPOC, se estima que si la desarrollaran el 15% de los mismos siendo más común entre los hombres. El tabaquismo pasivo o "humo ambiental del tabaco" en los pulmones no están bien conocida, sin embargo, la evidencia sugiere que las infecciones respiratorias, asma, y síntomas, son más comunes en los niños que viven en hogares donde los adultos fuman.

La contaminación del aire puede causar problemas para las personas con enfermedad pulmonar, pero no está claro si la contaminación del aire

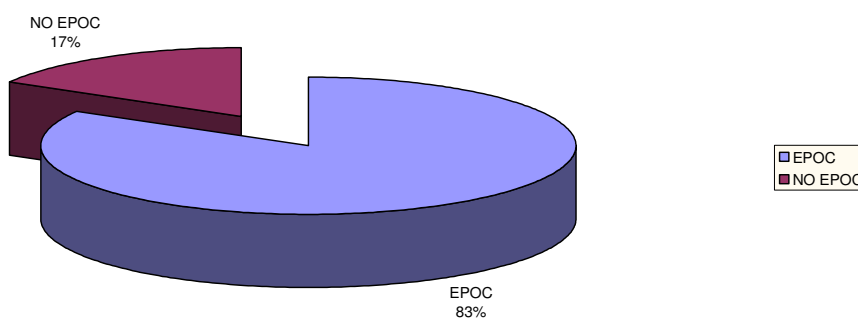
contribuye al desarrollo de la EPOC. Sin embargo, en el mundo no industrializado, la causa más común de la EPOC es la contaminación del aire por la utilización de cubiertas en las estufas utilizadas para cocinar.

Hay otros riesgos relacionados con el trabajo (minería, siderurgia o agricultura) por la utilización de algunos contaminantes profesionales como el cadmio o el sílice que aumentan el riesgo de padecer EPOC .

Personas en situación de riesgo para este tipo de contaminación son los mineros del carbón, trabajadores de la construcción, trabajadores metalúrgicos, trabajadores de algodón, etc., la mayoría de estas ocupaciones asociadas con el hábito de fumar cigarrillos supone un problema que incrementa exponencialmente las enfermedades del intersticio pulmonar, especialmente la neumoconiosis.

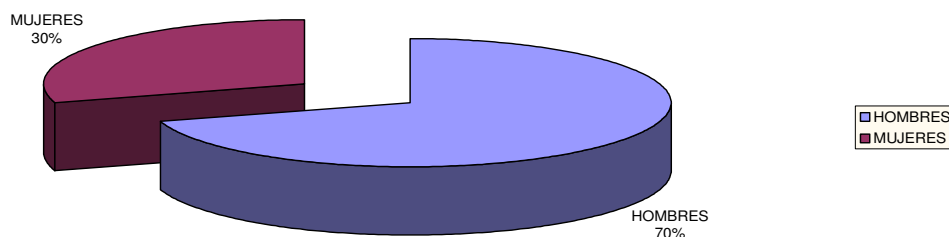
No obstante, los efectos negativos del hábito de fumar cigarrillos sobre la función pulmonar son mucho mayores que la exposición ocupacional, como se constata del estudio realizado de los 191 casos estudiados en la Mutua ASEPEYO en 2006, se aprecia que solo 159 eran verdaderamente EPOC.

PORCENTAJE DE ERROR DIAGNOSTICO

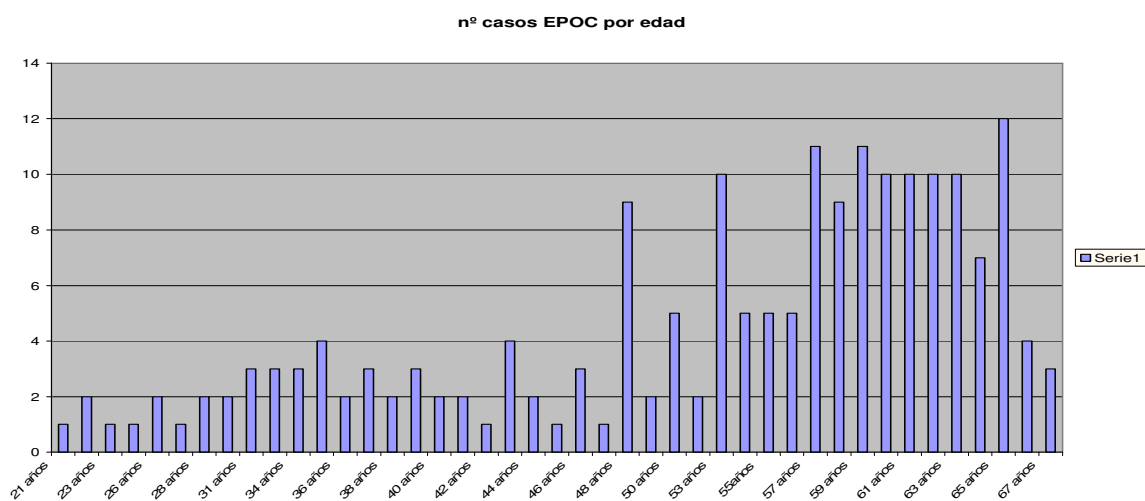


en cuanto al sexo afectó a 134 varones y a 57 mujeres, este dato es orientativo ya que se debe tener en cuenta la menor tasa de ocupación laboral femenina.

## RELACION DE EPOC/SEXO



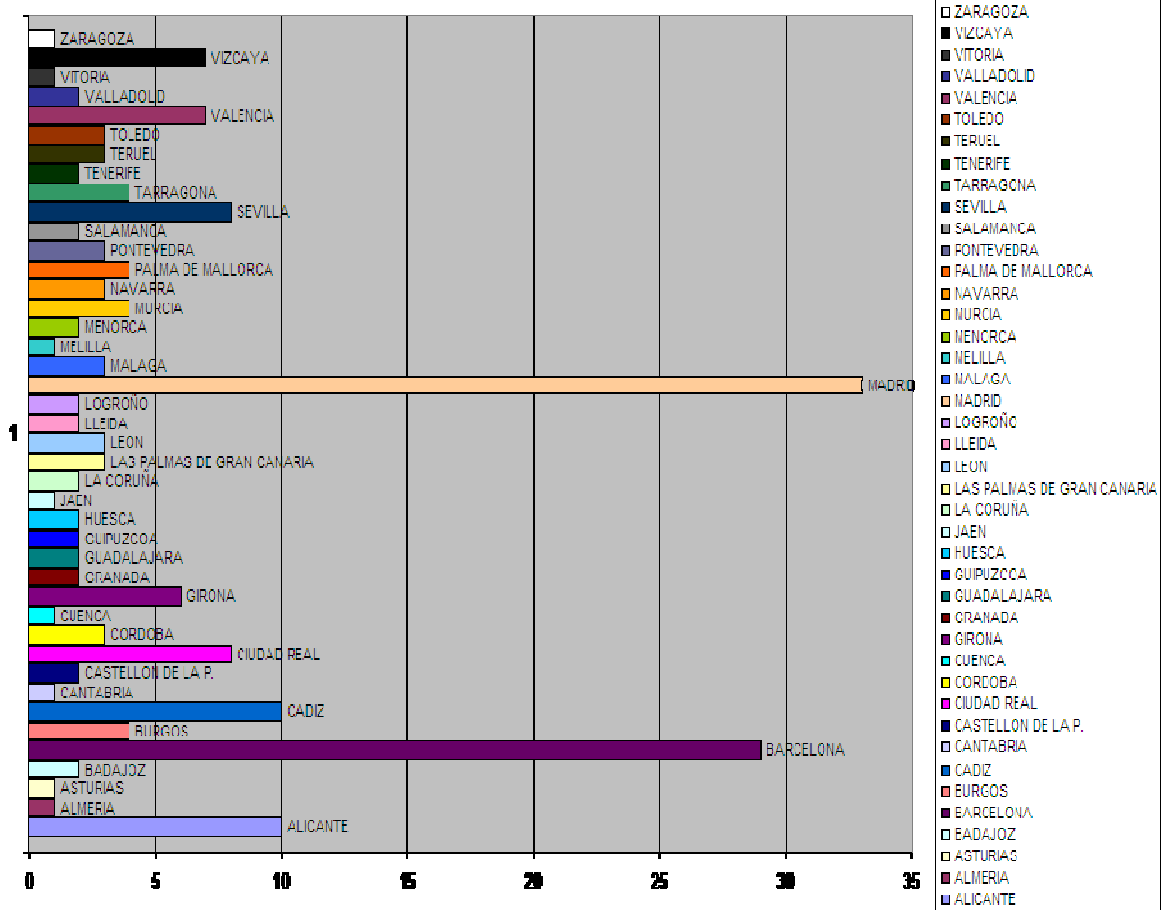
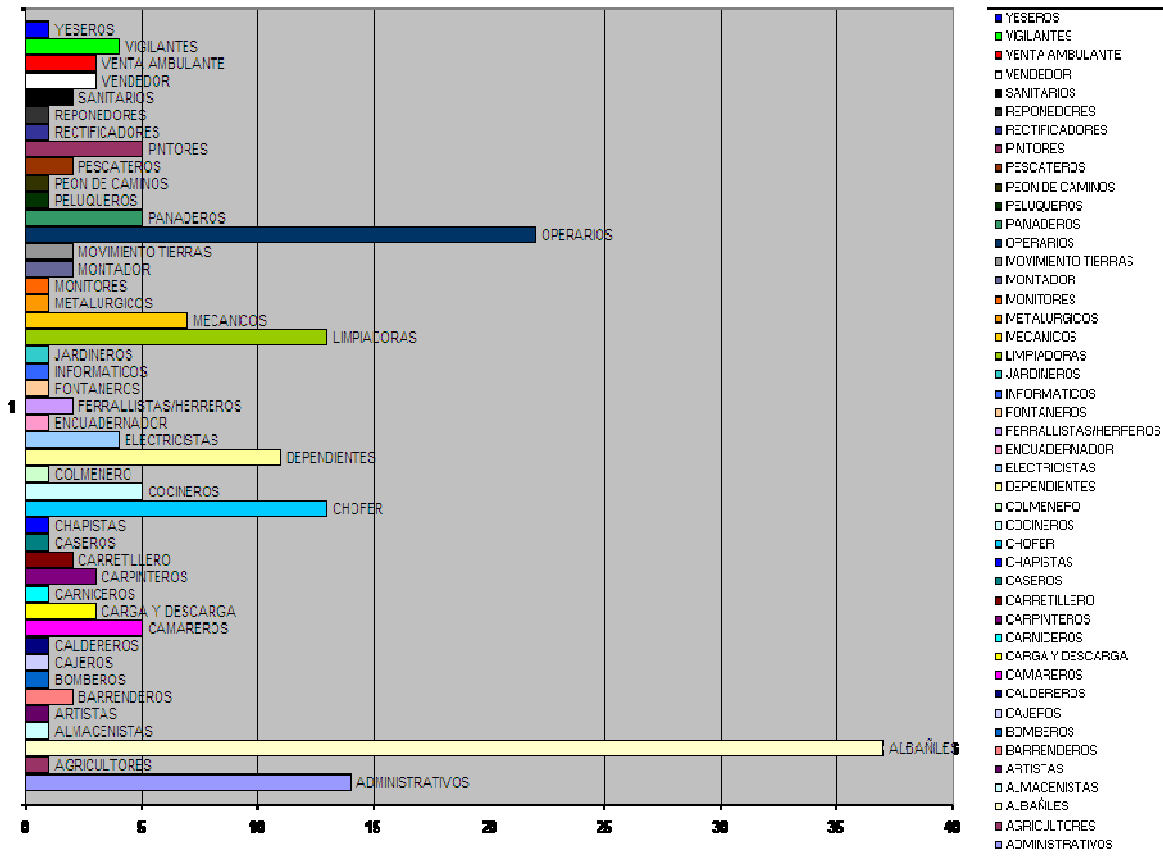
De los 191 pacientes 145 eran mayores de 45 años y 46 eran menores, con una edad media de los mismos de 52 años.



Un dato importante a destacar es que 12 eran autónomos y 179 trabajadores por cuenta ajena.

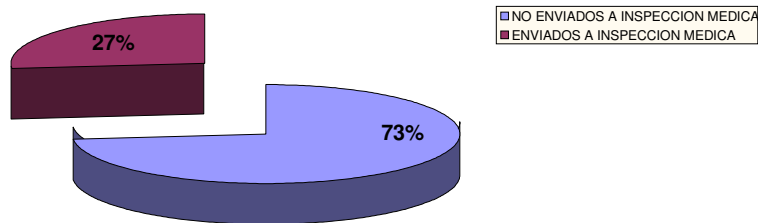
La profesión tampoco parece jugar un papel importante puesto que aparece

EPOC en un amplio abanico de las mismas, sin apreciar diferencias significativas. Igual sucede en la distribución por provincias donde tampoco se aprecian diferencias significativas.

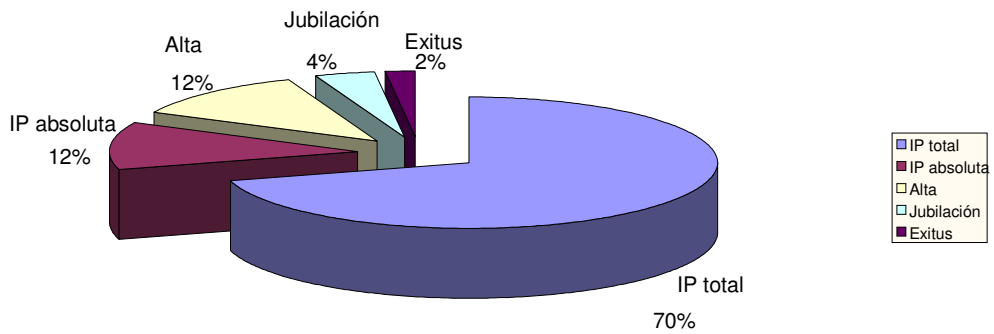


En cuanto a los tratamientos de los casos estudiados todos fueron tratados con BCD y corticoesteroides y solo 11 precisaron oxígeno domiciliario, 51 pacientes se derivaron a los servicios de inspección, a 36 se le dio una incapacidad permanente total, 6 incapacidad permanente absoluta, 6 altas por inspección, 2 jubilaciones y un exitus.

### Enviados a Inspección Médica



### Resoluciones del Servicio Público de Salud



## CONCLUSIÓN

De las 191 historias, se concluye que hay 32 diagnósticos que no se corresponden a EPOC.

El síntoma capital de la EPOC es la disnea, existen diferentes patologías que cursan con insuficiencia respiratoria y por lo tanto con disnea, este hecho hace que se tienda a clasificar a todas estas patologías como EPOC.

En otras ocasiones estas patologías son tan similares, que a menudo se solapan los síntomas, sin más diferencias que las que ofrecen la etiología y la patogenia de la enfermedad, como sucede con el asma bronquial o con la bronquitis aguda.

Otra circunstancia que dificulta el correcto diagnóstico es que en la EPOC los pacientes suelen tener patologías solapadas, es decir, no es raro ver a un paciente con EPOC que además tenga asociadas otras enfermedades, como la TBC o procesos neoplásicos o cardíacos. Todo este cortejo de patologías no hacen más que entorpecer la correcta codificación diagnóstica de la patología.

Otro error diagnóstico frecuente es diagnosticar EPOC a pacientes jóvenes, por el mero hecho de sufrir un cuadro de disnea que acompaña a un episodio de asma, bronquitis o neumonía.

.

El paciente afecto de EPOC una vez diagnosticado correctamente es un individuo que suele encontrarse alrededor de la 6ª década de la vida o más, cursa con disnea crónica y tos, acostumbra tener múltiples episodios por recaídas o exacerbaciones de bronquitis o neumonías. Son individuos que después de distintos episodios de incapacidad temporal, la enfermedad se va haciendo progresivamente más invalidante y suelen acabar en los servicios de inspección médica por agotamiento de plazo y con propuesta de incapacidad.



## Bibliografía

- Archivos de bronconeumología, Ed. Doyma S.L. 2001, Pág. 297-316
  - Curso formativo de prevención del tabaquismo ASEPEYO
  - [Ec.europa.eu/health/ph\\_information/dissemination/diseases/respiratory\\_es.htm](http://ec.europa.eu/health/ph_information/dissemination/diseases/respiratory_es.htm)
  - Ed. Doyma, S.L. Archivos de Bronconeumología. Junio 2001. Número 06-  
Volumen 37 p.297-316
  - Harrison, principios de medicina interna 13ª ed. Pág. 1376-1386
  - Histología básica L.C.Junqueira y J. Carneiro; Edit. Salvat Pág. 299-310
  - Importancia de los síntomas en la E.P.O.C., J.E. Cimas Hernando Vol. 13, nº 3  
marzo 2003, MEDIFAM 2003 166-175
  - Medicina del Ejercicio Físico y del deporte para la atención a la salud, Ed. Díaz  
de Santos, Ortega Sánchez-Pinilla, Ricardo 1992, Pág 291-293
  - Medicina Interna Farreras-Rozman. Edit. Marín; Pág. 662-674
  - Organización Mundial de la Salud nota descriptiva 315, noviembre 2006
  - Patología respiratoria; Master a distancia en medicina evaluadora
-