

# EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA EPOC

*Dolores Álvaro Álvarez, Raquel Pérez Rojo*

## RESUMEN

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se caracteriza por presentar una limitación crónica y poco reversible al flujo aéreo; habitualmente es progresiva y se asocia a una reacción inflamatoria anómala debida, principalmente, al humo del tabaco.

Debe sospecharse la enfermedad en toda persona fumadora o exfumadora, mayor de 40 años, que presenta síntomas respiratorios como tos, expectoración y disnea progresiva, inicialmente con el ejercicio y en fases avanzadas de la enfermedad disnea de reposo. Debido a que los síntomas son muy inespecíficos y comunes a otras enfermedades respiratorias, es frecuente que el paciente los atribuya al hecho de fumar, consultando en fases avanzadas de la enfermedad. Es importante el diagnóstico en las fases iniciales ya que, si se trata precozmente y se abandona el consumo tabáquico, mejoran el pronóstico, la calidad de vida y la supervivencia. Para ello, es necesario la realización de una espirometría forzada para confirmar o descartar el diagnóstico y para conocer el grado de obstrucción que nos informará de la gravedad de la enfermedad.

Aunque hasta el momento la EPOC no puede curarse, sí puede prevenirse y tratarse eficazmente, controlando sus síntomas, disminuyendo la velocidad de progresión y el número de exacerbaciones. Es importante la implicación de los médicos desde el nivel de atención primaria hasta el de especializada y la implantación de políticas sanitarias encaminadas a la detección precoz de la EPOC.

## INTRODUCCIÓN

La EPOC se define, según consenso reciente entre la *American Thoracic Society* (ATS) y la

*European Respiratory Society* (ERS)<sup>(1)</sup>, como una enfermedad prevenible y tratable caracterizada por una limitación al flujo aéreo que no es totalmente reversible. Esta limitación suele ser progresiva y se asocia a una respuesta inflamatoria anómala pulmonar a partículas o gases nocivos, causada principalmente por el tabaquismo. La exposición a partículas de la combustión de biomasa en estancias mal ventiladas puede producir una obstrucción al flujo aéreo indistinguible de la producida por exposición al humo del tabaco<sup>(2)</sup>.

Aunque la afectación fundamental y principal es pulmonar, la EPOC también puede producir afectación sistémica, lo que conlleva un aumento en la morbilidad y mortalidad.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas y signos de la EPOC son inespecíficos y comunes a otras enfermedades. Por dicho motivo, en la valoración clínica de la enfermedad es fundamental la anamnesis, en la que se reflejarán el hábito tabáquico, exfumador, fumador activo o nunca fumador, tiempo y número de cigarrillos fumados, el grado de tabaquismo expresado en paquetes-años, exposición laboral, antecedentes familiares de EPOC así como de otras enfermedades respiratorias, y en la exploración física se prestará atención a determinados signos específicos del sistema respiratorio.

## Factores de riesgo

Se han visto relacionados con el desarrollo de EPOC la exposición a ciertas sustancias como el tabaquismo, combustión de biomasa, agentes laborales o ambientales nocivos y factores genéticos, como el déficit de alfa-1-antitripsina.

TABLA 1. Escala de disnea. Modificada del *Medical Research Council* (MMRC).

Grado	Dificultad respiratoria
0	Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso
1	Disnea al caminar rápidamente o al subir una cuesta poco pronunciada
2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de su misma edad, caminando en llano, por dificultad respiratoria, o tener que parar al caminar en llano al propio paso
3	Parar a descansar al caminar 100 m o a los pocos minutos de andar en llano
4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece al vestirse o desvestirse

### Síntomas

La tos, la expectoración y la disnea, sin ser patognomónicas de la enfermedad, están íntimamente relacionadas con la exposición a los factores de riesgo, principalmente, al tabaquismo y a las manifestaciones de la EPOC.

### Tos

Es el síntoma más precoz, inicialmente intermitente y posteriormente continua es raro que sea exclusivamente nocturna<sup>(1,3)</sup>. No guarda relación con el grado de obstrucción al flujo aéreo. Con la evolución de la enfermedad, es normal que la tos sea productiva, síntomas que el paciente asocia con su hábito tabáquico y que, con frecuencia, infraestima, no consultando al médico por los mismos, lo que conlleva un retraso en el diagnóstico. En casos de tos intensa o en accesos, puede producirse síncope o rotura de costillas secundarios a la misma.

### Expectoración

Suele aparecer tras tos progresiva, inicialmente matutina y, posteriormente, a lo largo de todo el día. Se caracteriza por ser pegajosa, mucoide y de pequeño volumen<sup>(3)</sup>. La presencia de expectoración diaria durante 3 meses a lo largo de 2 años consecutivos es diagnóstica de bronquitis crónica<sup>(1)</sup>. El cambio de cualquiera de sus características organolépticas o volumen indica la presencia de una exacerbación<sup>(4)</sup>.

Más del 50 % de las personas que fuman presentan tos productiva aproximadamente a

los 10 años de haber iniciado el consumo de tabaco y en el 75 % de los casos la tos precede a la disnea<sup>(5)</sup>.

### Disnea

La disnea es el síntoma principal, aunque puede ser percibida de forma diferente por pacientes con el mismo grado de limitación al flujo aéreo. Con frecuencia los pacientes adaptan su actividad física al grado de disnea, infravalorándola (cogen el ascensor en vez de subir a pie, salen menos del domicilio...). La disnea aparece en las fases más avanzadas de la enfermedad y se caracteriza por ser progresiva hasta limitar las actividades de la vida cotidiana. Para su medición se utilizan diversos instrumentos, siendo el más extendido, por su fácil aplicación, la escala modificada del *Medical Research Council* (MMRC)<sup>(6)</sup> (Tabla 1). Esta escala predice la calidad de vida y la supervivencia independientemente del grado de limitación al flujo aéreo<sup>(7,8)</sup>. Además, la evaluación de la disnea puede ser el mejor parámetro de monitorización de la respuesta al tratamiento<sup>(1)</sup>. La cuantificación de la misma debe ser recogida en la valoración clínica de todo paciente con EPOC.

Es un síntoma complejo, que se produce por varios mecanismos: alteración en la respuesta intrínseca del centro respiratorio<sup>(9)</sup>, disociación entre demanda respiratoria y respuesta mecánica<sup>(10)</sup>, la acción de los músculos respiratorios<sup>(11)</sup> y la naturaleza de la carga mecánica y el rendimiento final. Otro factor que puede influir en la percepción de la disnea es la situa-

ción emocional del paciente. La aparición de disnea durante esfuerzos previamente bien tolerados o durante las actividades de la vida cotidiana debe hacer sospechar al clínico la posible presencia de la enfermedad.

### **Otros síntomas**

La intolerancia al ejercicio es la consecuencia más incapacitante de las personas que padecen EPOC. Tradicionalmente se pensaba que era proporcional a las alteraciones de la función pulmonar y al compromiso ventilatorio. Sin embargo, la debilidad de los miembros inferiores, y no la disnea, es el síntoma más común al final del ejercicio.

Pueden presentar sibilancias durante la realización de ejercicio intenso o durante las exacerbaciones, cuando éstas son frecuentes o cumplen un perfil estacional o de exposición antigénica, debe descartarse la presencia de asma bronquial. La presencia de dolor torácico con los accesos de tos o con la realización de ejercicio intenso puede estar originado en el esfuerzo muscular o la tensión sobre las costillas o las vértebras. Pero, cuando éste sea muy intenso y asocie cortejo vegetativo o un perfil de instauración brusca, deben descartarse otras causas de dolor torácico, como son la cardiopatía isquémica, el neumotórax o el tromboembolismo pulmonar (TEP), complicaciones frecuentes en la evolución de la enfermedad.

En las fases avanzadas de la enfermedad pueden aparecer síntomas secundarios a insuficiencia cardíaca derecha o cor pulmonale, como la presencia de edemas en miembros inferiores. Se debe descartar la posible presencia de un síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHS) por la posibilidad de coexistencia de las dos enfermedades, lo que se conoce como síndrome overlap<sup>(12)</sup>.

Con la progresión de la enfermedad puede asociarse un componente de desnutrición, medido por el índice de masa corporal (IMC) expresado en kg/m<sup>2</sup>, de forma que un IMC menor de 21 kg/m<sup>2</sup> ha demostrado ser un factor independiente predictor de mortalidad<sup>(13,14)</sup>.

Son frecuentes los síntomas psiquiátricos como la depresión y la ansiedad, consecuencia del aislamiento social de la enfermedad, su cronicidad y los efectos neurológicos de la hipoxemia, se manifiestan por astenia, malestar general, hiporexia y desinterés por la vida. Puede aparecer insomnio e hipersomnias diurnas debida a hipercapnia o a trastornos respiratorios durante el sueño.

La hemoptisis es rara salvo en exacerbaciones y siempre que esté presente obliga a descartar la posible existencia de un carcinoma broncogénico.

En pacientes con expectoración abundante, especialmente cuando es purulenta, debe sospecharse la posible presencia de bronquiectasias.

### **Signos**

En toda exploración física es importante registrar las constantes vitales, la frecuencia respiratoria, talla y peso para poder calcular el índice de masa corporal (IMC).

En las fases iniciales de la enfermedad es frecuente encontrar una exploración física normal<sup>(1)</sup>, que va deteriorándose conforme avanza la enfermedad, apareciendo en fases finales signos característicos de la misma.

A la inspección, en casos avanzados y como consecuencia de la intensa limitación al flujo aéreo, podemos detectar hiperinsuflación y alteración de los mecanismos de la respiración como son: la morfología en tonel del tórax, la fase espiratoria alargada con cierre de la apertura labial, la disociación toracoabdominal y la utilización de musculatura accesoria respiratoria<sup>(15)</sup>. La cianosis de las mucosas puede indicar la presencia de hipoxemia. Los edemas en miembros inferiores, que dejan fovea y el aumento de la presión venosa yugular en presencia de cor pulmonale.

En la percusión torácica puede apreciarse timpanismo en aquellos pacientes con importante hiperinsuflación o bullas periféricas.

En la auscultación, la presencia de una fase espiratoria forzada alargada más de 6 segun-

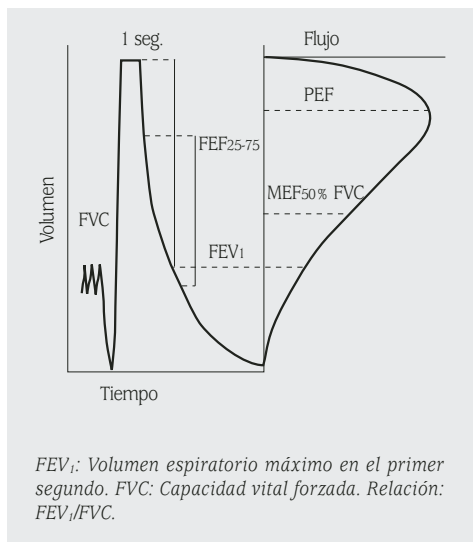


FIGURA 1. Espirometría forzada.

dos se interpreta como limitación al flujo aéreo. Los ruidos pulmonares más característicos son los roncus, cuando hay ocupación de las vías aéreas centrales por secreciones, y las sibilancias cuando hay broncoconstricción. Los tonos cardíacos pueden auscultarse más apagados ante la presencia de hiperinsuflación y en las fases más avanzadas, en presencia de cor pulmonale, puede aparecer un desdoblamiento del segundo tono, soplo de insuficiencia pulmonar y tricuspídea. Pueden detectarse, asimismo, arritmias cardíacas como la fibrilación o flutter auricular.

## DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica de EPOC debe ser confirmada con una espirometría forzada, siendo necesario realizar otras pruebas complementarias para el diagnóstico diferencial.

## Pruebas de función pulmonar

### Espirometría

Es la prueba fundamental para poder establecer el diagnóstico de EPOC<sup>(16)</sup>, para valorar la gravedad<sup>(17)</sup>, estimar el pronóstico, la evolución de la enfermedad<sup>(18)</sup>, la respuesta al tratamiento y valorar la gravedad de los epi-

TABLA 2. Clasificación de la EPOC (FEV<sub>1</sub> %FEV < 0,7\*). Según Guía Clínica SEPAR-ALAT 2008 de diagnóstico y tratamiento de la EPOC.

Nivel de gravedad	FEV <sub>1</sub> postbroncodilatador (%)
Leve	≥ 80 %
Moderada	≥ 50 % y < 80 %
Grave	≥ 30 % y < 50 %
Muy grave	< 30 % o < 50 % con IRC**

\*Por debajo del límite inferior de la normalidad en sujetos mayores de 60 años.

\*\*IRC: insuficiencia respiratoria crónica, PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg con o sin hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> ≥ 50 mmHg) a nivel del mar respirando aire ambiente.

sodios de exacerbación y la respuesta al tratamiento. Con recogida de la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>) y la relación entre ambos (FEV<sub>1</sub>/FVC) (Fig. 1). La espirometría simple debe ser completada con el test broncodilatador, que consiste en la repetición de la misma tras la administración de un fármaco broncodilatador vía inhalada, ya que los valores obtenidos en esta segunda espirometría son los empleados para valorar el grado de la obstrucción y la reversibilidad de la misma. Los valores absolutos de los diferentes flujos deben ser expresados en porcentaje de los valores esperados para ese sujeto en función de su sexo, edad, talla y raza. El diagnóstico de obstrucción al flujo aéreo se establece por la relación FEV<sub>1</sub>/FVC y el grado de obstrucción por el valor expresado en porcentaje del FEV<sub>1</sub> tras la administración del broncodilatador (Tabla 2).

La realización de la espirometría forzada está indicada en cualquier fumador mayor de 40 años con o sin síntomas respiratorios. Se recomienda repetir la espirometría forzada anualmente en todos los pacientes diagnosticados de EPOC (evidencia D)<sup>(19)</sup>.

### **Volúmenes pulmonares**

La medición de los volúmenes estáticos pulmonares, mediante pletismografía, es útil para valorar el grado de hiperinsuflación pulmonar, permitiendo valorar el grado de atrapamiento aéreo y la pérdida de la recuperación elástica pulmonar<sup>(15,20)</sup>. Se recomienda su medición en todos los pacientes graves o muy graves, en la evaluación preoperatoria de candidatos a cirugía pulmonar y los casos de EPOC leve o moderada con sospecha de atrapamiento aéreo.

La medición de la capacidad inspiratoria ayuda a valorar el grado de hiperinsuflación pulmonar, tanto en reposo como en ejercicio<sup>(21)</sup> y la respuesta al tratamiento, teniendo valor pronóstico cuando se relaciona con la capacidad pulmonar total.

La difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO) se encuentra disminuida en los sujetos con enfisema pulmonar, permitiendo excluir el diagnóstico de asma. Está indicada en todos los pacientes con EPOC candidatos a cirugía pulmonar, sobre todo de reducción de volumen, ya que estaría contraindicada cuando la DLCO es inferior al 20 %, y ante la sospecha de enfisema pulmonar.

### **Gasometría arterial**

Con la progresión de la enfermedad se produce una alteración en la relación ventilación-perfusión con desarrollo de hipoxemia que puede llegar a insuficiencia respiratoria e hipoventilación con hipercapnia, en las fases más graves de la enfermedad. La hipoxemia y la hipercapnia son predictores independientes de morbilidad y mortalidad<sup>(22)</sup>. Indicada su realización en situación estable respirando aire ambiente, en los pacientes con enfermedad leve o moderada con saturación de O<sub>2</sub> inferior al 95 % y en todos los pacientes con enfermedad grave o muy grave.

### **Pruebas de esfuerzo y cardiológicas**

Indicadas en aquellos pacientes con un grado de disnea discordante con el grado de la enfermedad y en la valoración de oxigenoterapia en ausencia de hipoxemia en reposo.

Asimismo, han demostrado ser un factor pronóstico independiente del FEV<sub>1</sub>.

### **Prueba de esfuerzo cardiopulmonar**

Puede realizarse en cicloergómetro o en tapiz rodante. Permite valorar la respuesta fisiológica frente al ejercicio mediante el registro de: el trabajo mecánico, el consumo de oxígeno (Vo<sub>2</sub>), la producción de dióxido de carbono (Vco<sub>2</sub>) y respuesta ventilatoria (ventilación/minuto (V<sub>E</sub>), volumen corriente (V<sub>T</sub>) y frecuencia respiratoria). Además permiten valorar la respuesta cardíaca ante el ejercicio gracias al registro del electrocardiograma y tensión arterial.

Mediante la realización de gasometría arterial en reposo y durante el esfuerzo máximo se puede obtener información acerca del intercambio gaseoso, el espacio muerto y la ventilación alveolar.

Se puede valorar la disnea mediante las escalas analógico-visual y de Borg a intervalos durante y al finalizar la prueba, permitiendo valorar los mecanismos de producción de la misma así como el efecto de los broncodilatadores.

El Vo<sub>2</sub> es un buen parámetro de predicción de supervivencia a largo plazo<sup>(23)</sup> y pronóstico en los pacientes que deben ser sometidos a una resección pulmonar<sup>(24)</sup>.

Las pruebas de esfuerzo cardiopulmonar también permiten planificar la intensidad del ejercicio a utilizar en los programas de rehabilitación respiratoria<sup>(25)</sup>.

### **Pruebas de la marcha**

Aunque aportan menos información que las previas, son más ampliamente utilizadas por su fácil realización e información sobre la capacidad pulmonar. De ellas, la prueba de la marcha de 6 minutos ha demostrado ser un buen predictor independiente de mortalidad en la EPOC<sup>(26,27)</sup> y de la morbi-mortalidad tras la cirugía de resección de volumen pulmonar<sup>(28)</sup>.

### **Estudio funcional muscular**

Con la progresión de la enfermedad se producen una serie de cambios a nivel muscular

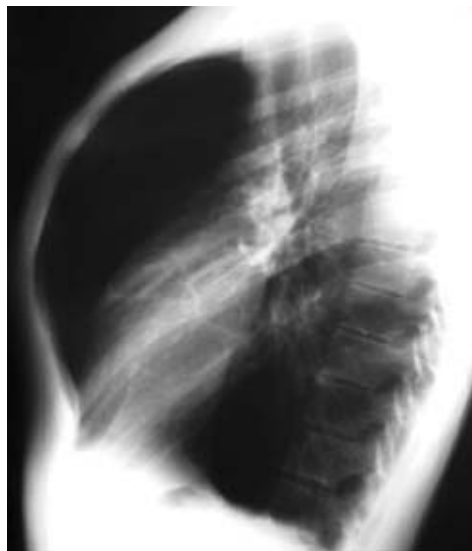


FIGURA 2. Signos radiológicos de enfisema pulmonar.

entre los que destacan: aplanamiento diafragmático, cambio en la proporción de fibras musculares, aumentando la proporción de fibras tipo II y utilización de músculos accesorios respiratorios en las situaciones de aumento de la demanda ventilatoria.

Hoy disponemos de diferentes técnicas para valorar la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios<sup>(29)</sup>. Están indicadas en los pacientes con desnutrición, ante la sospecha de neuropatía y cuando la disnea o la hipercapnia aumentan desproporcionalmente respecto al FEV<sub>1</sub>.

### ***Vascularización pulmonar y función cardíaca***

La realización de un electrocardiograma (ECG) es necesaria para diagnosticar arritmias, que con frecuencia se asocian a la EPOC. Para el estudio de las presiones de la circulación pulmonar y la función ventricular derecha es necesaria la realización de un ecocardiograma bidimensional o Doppler, precisando ecocardiografía transesofágica en los pacientes con importante componente enfisematoso, ya que aumenta la distancia entre la sonda y el corazón por la hiperinsuflación pulmonar.

Hallazgos ecocardiográficos característicos de cor pulmonale son: aumento del tamaño ventricular derecho, insuficiencia tricuspídea moderada o grave con mayor caída de la presión entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha e inicio tardío del llenado ventricular derecho. Sin embargo, la técnica de elección para la medición de las presiones arteriales pulmonares sigue siendo el cateterismo cardíaco derecho.

### **Pruebas radiológicas**

#### ***Radiografía de tórax***

Debe realizarse radiografía simple de tórax en dos proyecciones, en todo paciente en estudio por sospecha de EPOC<sup>(1,19)</sup> ya que, aunque no es diagnóstica de la enfermedad, sí permite descartar otras patologías que cursan con los mismos síntomas (neumonía, carcinoma broncogénico, insuficiencia cardíaca congestiva, derrame pleural y neumotórax) y permite diagnosticar la presencia de bullas.

Los signos radiológicos característicos son de enfisema pulmonar: aplanamiento diafragmático bilateral, hiperclaridad pulmonar y disminución o ausencia de vasculatura pulmonar (Fig. 2), y de hipertensión pulmonar: aumento



FIGURA 3. Signos radiológicos de HTP.

de amplitud de la rama descendente de la arteria pulmonar derecha  $> 20$  mm (Fig. 3).

#### **Tomografía axial computarizada torácica (TC torácica)**

Es una técnica radiológica más sensible que la radiografía simple de tórax para la detección de bullas pulmonares permite, no sólo detectarlas, sino también medirlas y localizarlas (Fig. 4). Está indicada su realización en los pacientes con EPOC en los que se va a realizar una cirugía pulmonar (bullectomía o cirugía de reducción de volumen pulmonar)<sup>(50)</sup>, en pacientes con sospecha de enfisema, en el diagnóstico de procesos concomitantes, como pueden ser las bronquiectasias, el carcinoma broncogénico y el tromboembolismo pulmonar (TEP) y en los pacientes con déficit de alfa 1 antitripsina para detectar la presencia de enfisema pulmonar, antes incluso de la aparición de alteración funcional<sup>(51)</sup>.

#### **Pruebas sanguíneas**

##### **Hematología**

La respuesta de los eritrocitos a la hipoxemia en los pacientes con EPOC no está bien caracterizada, ya que éstos pueden estar

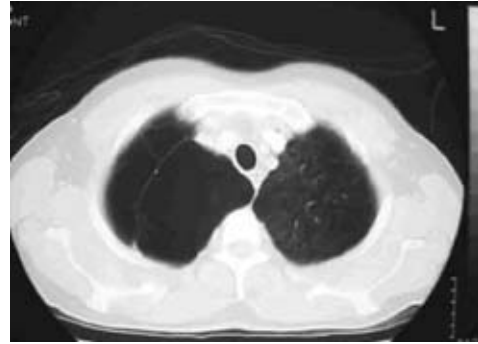


FIGURA 4. Bullas pulmonares.

aumentados, respuesta fisiológica a la hipoxemia<sup>(52)</sup>, descendidos o normales, siendo necesario descartar otros procesos concomitantes cuando la hemoglobina es inferior a 10 g/dl. Otros marcadores inflamatorios pueden estar implicados en la patogenia de la enfermedad, como la PCR, fibrinógeno, etc. En el momento actual no está indicada su determinación de rutina.

##### **Alfa-1-antitripsina**

Debe determinarse su valor en los pacientes de menos de 45 años con EPOC de predominio enfisematoso, sobre todo si la afectación es, fundamentalmente, en los lóbulos inferiores. Asimismo, debe determinarse en los familiares directos de pacientes con déficit de alfa-1-antitripsina. Cuando su concentración sérica está por debajo del 15-20% de los límites normales indica deficiencia homocigótica. La deficiencia del alelo ZZ es el factor genético mejor documentado de la EPOC. Esta deficiencia puede asociarse al desarrollo de enfisema pulmonar, incluso sin la presencia de tabaquismo, y acelerar la pérdida de función pulmonar si el paciente es fumador.

#### **Cultivo microbiológico de secreciones respiratorias**

En el paciente estable el esputo suele ser mucoso y, en el estudio microscópico, suelen predominar los macrófagos con neutrófilos y en algunos casos, bacterias.

Durante las exacerbaciones, el esputo se hace purulento y cambia de color y viscosidad.

A pesar de ofrecer información sobre la dinámica funcional de las vías respiratorias y los pulmones, el análisis rutinario del esputo no se lleva a cabo en la clínica diaria.

El lavado broncoalveolar y la biopsia bronquial obtenidos por broncoscopia flexible han sido útiles para el estudio de la inflamación presente en la EPOC. Así conocemos que la inflamación se caracteriza por la presencia de linfocitos CD4, neutrófilos y macrófagos. Asimismo, permiten valorar la respuesta de dicha inflamación a los fármacos empleados de forma habitual en la EPOC<sup>(33,34)</sup>.

### **Aire exhalado**

Mediante una sencilla técnica se pueden determinar la presencia y cantidad de una serie de sustancias que aportan información de la función metabólica pulmonar<sup>(35)</sup>.

Se pueden detectar: leucotrienos, prostaglandinas, citoquinas, isoprostanos, productos de la peroxidación lipídica, etano y, lo más frecuente, óxido nítrico.

### **Estudios del sueño**

Durante el sueño se produce una disminución de la función del centro respiratorio, aumento de las resistencias de las vías respiratorias y una disminución en la contractilidad pulmonar. Estos cambios no producen ninguna alteración en la persona sana pero, en los pacientes con EPOC pueden generar alteraciones en el intercambio gaseoso, más pronunciado en la fase REM del sueño.

En los pacientes con EPOC se produce una mayor desaturación de oxígeno durante el sueño que durante el esfuerzo máximo<sup>(36)</sup>, lo cual predispone a la presencia de arritmias de predominio nocturno<sup>(37)</sup>, a HTP y, posiblemente, la muerte durante las exacerbaciones graves<sup>(38)</sup>.

Los pacientes con EPOC presentan mayor prevalencia de insomnio, fragmentación del sueño con microdespertares, pesadillas e hipersomnolencia diurna que la población general, con alteración de la calidad del sueño. Por

dichos motivos, la realización de poligrafía cardio-respiratoria y/o polisomnografía deben realizarse cuando se sospeche asociado con un trastorno respiratorio del sueño.

### **Calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)**

Generalmente la disnea, como ya se ha comentado, es el síntoma más incapacitante que afecta a la calidad de vida de los pacientes con EPOC. No existe una correlación entre los síntomas y el grado de obstrucción pulmonar, de tal forma que, para un mismo grado de obstrucción, la disnea puede ser percibida de forma muy diferente por cada paciente. Por ello, en los últimos años se han desarrollado diferentes cuestionarios de calidad de vida, con el objetivo de poder obtener una valoración más real del impacto de la enfermedad y del tratamiento de los pacientes, que nos permita saber su grado de limitación en relación con sus actividades cotidianas, como aseo, alimentación, relaciones sociales, etc. En el momento actual y, aunque los diferentes cuestionarios están validados para esta enfermedad, no son de uso generalizado y quedan limitados a ensayos clínicos y estudios poblacionales. Los más utilizados son el cuestionario *Chronic Respiratory Questionnaire* (CRQ) y el *St. George's Respiratory Questionnaire* (SGQR)<sup>(39)</sup>. Estos cuestionarios analizan de una forma muy general aspectos de la EPOC, como la limitación de las actividades físicas, el impacto emocional y la repercusión social y los síntomas que presentan, siendo la disnea el síntoma principal y sobre el que repercuten las principales puntuaciones.

### **CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD Y ESTADIOS DE LA EPOC**

La gravedad de la EPOC se ha clasificado, tradicionalmente, en función de un único parámetro, el FEV<sub>1</sub> (Tabla 2). Esta clasificación permite establecer el pronóstico de la enfermedad y aplicar un tratamiento escalonado.

Pero la EPOC asocia con frecuencia manifestaciones sistémicas que tienen efecto deletéreo sobre la enfermedad. Dichas manifesta-



ciones incluyen: la disnea y la limitación de la actividad física, la HTP, la debilidad-atrofia muscular y la malnutrición.

Aunque el FEV<sub>1</sub> es el factor más relacionado con la mortalidad, existen otros parámetros que también se relacionan con un peor pronóstico de la enfermedad. Éstos son: la hipoxemia, la hipercapnia, la distancia recorrida en 6 minutos, la caída de la capacidad funcional residual y el descenso del IMC, entre otros, por lo que habría que diseñar una escala de gravedad de la enfermedad, en la que se tuvieran en cuenta todos estos factores y no sólo el FEV<sub>1</sub>, y que permitiera determinar mejor el riesgo de mortalidad. En los últimos años se han diseñado una serie de índices, como el BODE<sup>(40)</sup>, índice multidimensional en el que se mide el índice de masa corporal (B), grado de obstrucción al flujo aéreo (O), disnea (D) y tolerancia al ejercicio (E). Este índice permite predecir mejor que el FEV<sub>1</sub> el riesgo de muerte en estos pacientes. En la práctica, este índice tiene valor a nivel poblacional y aún no está claro a nivel individual. Otro índice predictivo pronóstico multidimensional, el BODEx, en el que se consideran las exacerbaciones (Ex) en sustitución del ejercicio, podría ser de utilidad en predecir el riesgo de muerte<sup>(41)</sup>.

## PRONÓSTICO

En los comienzos, la EPOC fue definida como una enfermedad progresiva e irreversible, pero hoy conocemos que puede ser frenada y en ocasiones, revertida mediante una serie de intervenciones. La deshabituación tabáquica, la oxigenoterapia en presencia de hipoxemia, la ventilación mecánica no invasiva en presencia de insuficiencia respiratoria crónica o aguda y la cirugía de reducción de volumen pulmonar en determinados pacientes prolongan la supervivencia.

Otras intervenciones, como el tratamiento farmacológico y la rehabilitación pulmonar, mejoran la disnea, la capacidad de esfuerzo y la calidad de vida.

Las medidas preventivas, como la vacunación, han conseguido disminuir las exacer-

baciones infecciosas, que son causantes del deterioro clínico-funcional y de mortalidad.

El problema fundamental es que sigue siendo una enfermedad infradiagnosticada, por lo que es importante realizar una espirometría de forma precoz en todo fumador mayor de 40 años o antes si presenta síntomas respiratorios.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Celli B, Mc Nee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2004; 23: 841-5.
2. Orozco-Levi M, García-Aymerich J, Villar J, Ramírez-Sarmiento A, Antó JM, Gea J. Wood smoke exposure and risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2006; 27: 542-6.
3. Georgopoulos D, Anthonisen NR. Symptoms and signs of COPD. En: Cherniack NS, ed. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* Toronto: WB Saunders; 1991. p. 357-63.
4. Allegra L, et al. Sputum color as a marker of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med.* 2005; 99: 742-7.
5. Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social de España; 2009.
6. Kesten S, Chapman KP. Physician perceptions and management of COPD. *Chest.* 1993; 104: 254-8.
7. Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, Oga T. Dyspnoea is a better predictor of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD. *Chest.* 2002; 121: 1434-40.
8. Hajiro T, Nishimura K, Tsukino M et al. Comparison of discriminative properties among disease-specific questionnaires for measuring health-related quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 157: 785-90.
9. Marín J, Montes De Oca M, Rassulo J, Celli BR. Ventilatory drive at rest and perception of exertional dyspnoea in severe COPD. *Chest.* 1999; 115: 1293-300.
10. O'Donnell D, Kebb K. Exertional breathlessness in patients with chronic airflow limitation: the role of lung hyperinflation. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 148: 1351-7.

11. Breslin EH, Garrouthe BC, Carrieri VK, Celli BR. Correlations between dyspnoea, diaphragm and sternomastoid recruitment during inspiratory resistance breathing in normal subjects. *Chest*. 1990; 98: 298-302.
12. Chaouat A, Weitzenbum E, Krieger J, et al. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnoea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 151: 82-6.
13. Schols AMWJ, Soeters PB, Dingemans AMC, et al. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *Am Rev Respir Dis*. 1993; 147: 1151-6.
14. Ladbo C, Prescott E, Lange P, Vestbo J, Almdal TP. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 160: 1856-61.
15. Martínez F, Couser J, Celli BR. Factors that determine ventilatory muscle recruitment in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1990; 142: 276-82.
16. Celli B, Halbert R, Isonaka S, Schau B. Population impact of different definitions of airway obstruction. *Eur Respir J*. 2003; 22: 268-73.
17. Hansen E, Phanareth K, Laursen L, Kok-jensen A, Dirksen A. Reversible and irreversible airflow obstruction as predictor of overall mortality in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159: 1267-71.
18. Burrows B, Earle R. Course and prognosis of chronic obstructive lung disease: a prospective study of 200 patients. *N Engl J Med*. 1969; 280: 397-404.
19. Peces-Barba G, Barberá JA, Agustí Á, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL, et al. Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44(5): 271-81.
20. Newton M, O'Donnell D, Forkert L. Response of lung volumes to inhaled salbutamol in a large population of patients with severe hyperinflation. *Chest*. 2002; 121: 1042-50.
21. García Río F, Lores V, Rojo B. Evaluación funcional respiratoria (obstrucción y atrapamiento). *Arch Bronconeumol*. 2007; 43 Supl 3: 8-14.
22. Anthonisen N, Wright E, Hodgkin J. Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1986; 133: 14-20.
23. Oga T, Nishimura K, Tsukino M, Sato S, Hajiro T. Analysis of the factors related to mortality in chronic obstructive pulmonary disease: role of exercise capacity and health status. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 167: 544-9.
24. Bolliger CT, Jordan P, Soler M, et al. Pulmonary function and exercise capacity after lung resection. *Eur Respir J*. 1996; 9: 415-21.
25. ATS statement: pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159: 1666-82.
26. Pinto-Plata V, Cote C, Cabral H, Taylor J, Celli B. The six-minute walk distance: change over time and its value as predictor of survival. *Eur Respir J*. 2004; 23: 28-33.
27. Gerardi DA, Lovett L, Benoit-Connors ML, Reardon JZ, ZuWallack RL. Variables related to increased mortality following out-patient pulmonary rehabilitation. *Eur Respir J*. 1996; 9: 431-5.
28. Szekely L, Oelberg D, Wrinight C, et al. Preoperative predictors of operative mortality in COPD patients undergoing bilateral lung volume reduction surgery. *Chest*. 1997; 111: 550-8.
29. ATS/ERS statement: respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166: 518-624.
30. National Emphysema Treatment Trial Research Group. A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med*. 2003; 348: 2059-73.
31. Dowson L, Guest P, Stockley R. Longitudinal changes in physiological, radiological and health status measurement in alpha 1 antitrypsin deficiency and factors associated with decline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164: 1805-9.
32. Wedzicha J, Coates P, Empey D, et al. Serum reactive erythropoietin in hypoxic lung disease with and without polycythemia. *Clin Sci*. 1985; 69: 413-22.
33. O'Shaughnessy TC, Ansari TW, Barnes NC, Jeffery PK. Inflammation in bronchial biopsies of subjects with chronic bronchitis: inverse relationship of CD8+ T lymphocytes with FEV1. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 155: 852-7.
34. Hattotuwa K, Gizycki M, Ansari T, Jeffery P, Barnes N. The effects of inhaled fluticasone on airways inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: a double blind placebo controlled biopsy study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165: 1592-6.

35. Kharinotov S, Barnes P. Exhaled markers of pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 1693-722.
36. Mulloy E, McNicholas WT. Ventilation and gas exchange during sleep and exercise in patients with severe COPD. *Chest.* 1996; 109: 387-94.
37. Tirlapur VG, Mir MA. Nocturnal hypoxemia and associated electrocardiographic changes in patients with chronic obstructive airways disease. *N Engl J Med.* 1982; 306: 125-30.
38. McNicholas WT, FitzGerald MX. Nocturnal death among patients with chronic bronchitis and emphysema. *BMJ.* 1984; 289: 878.
39. Casan Clará P. Evaluación de la disnea y de la calidad de vida relacionada con la salud. *Arch Bronconeumol.* 2007; 43 (Supl 3): 2-7.
40. Celli, BR, Cote CG, Marín JM, Casanova C, Montes de Oca M, Méndez MA, et al. The Body-Mass Index, airflow obstruction, dysnea, and exercise capacity index in Chronic Obstructive, Pulmonary Disease. *N Engl J Med.* 2004; 350: 1005-12.
41. Soler-Cataluña JJ, Martínez García MA, Sánchez L, Perpiñá M, Román P. Severe exacerbations and BODE index: two independent risk factors for death in male COPD patients. *Respir Med.* 2009; 103: 692-9.