



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

JOSE LUIS CASTRO NAVARRO

TESIS DOCTORAL

MADRID, 2011



Universidad Autónoma de Madrid

Facultad de Medicina

Departamento de Cirugía

CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

JOSE LUIS CASTRO NAVARRO

TESIS DOCTORAL

DIRECTOR:

Prof. José Antonio Rodríguez Montes

TUTOR:

Dr. Pedro J. Tárraga López

MADRID, 2011



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA**

D. Pedro Juan Tárraga López, Profesor Asociado de Medicina de La Universidad de Castilla La Mancha.

D. José Antonio Rodríguez Montes, Catedrático de Cirugía de la Universidad Autónoma de Madrid.

CERTIFICAN:

Que bajo su tutela y dirección D. José Luis Castro Navarro ha realizado el trabajo titulado "Calidad de Vida en los Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica", para la consecución de su tesis Doctoral, encontrándola apta para su defensa ante el Tribunal que en su día se designe.

Madrid 21 de Octubre de 2011

Fdo. José A. Rodríguez Montes

Fdo. Pedro J. Tárraga López

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer profundamente a todos aquellos que desinteresadamente me han ayudado durante estos últimos años en la realización de este trabajo; sin ellos este proyecto nunca hubiera podido llegar a término:

- Al Dr. Pedro Juan Tárraga López, por su dirección, colaboración y ánimo en el desarrollo de este proyecto.
- Al Prof. José Antonio Rodríguez Montes, por aceptar codirigir esta tesis.
- A D. Francisco Parra Rodríguez, por la ayuda y colaboración por parte del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Albacete.
- A los compañeros de los Centros de Salud de la provincia de Albacete, por su inestimable ayuda(Zona 4, Zona 5, Zona 7, Madrigueras, Tarazona de la Mancha, La Roda, Almansa, Chinchilla, Alcadozo, Casas de Juan Núñez y Munera) y de Cuenca(Almodóvar del Pinar).
- Al FISCAM, por el apoyo al proyecto de investigación con una beca PI 0053/2008.
- A las empresas farmacéuticas que se reseñan a continuación, por el aporte de información (Pfizer-Boehringer, Astra Zeneca, Esteve).
- Al Prof. Jesús Martínez-Moratalla Rovira, por su ayuda e interés de manera desinteresada.
- A D. Francisco Carrión Fernández, por su ayuda desinteresada.
- A los 209 pacientes que han participado en este estudio.

DEDICATORIA

- A mi esposa Yolanda, por su cariño y dedicación familiar.
- A mis hijos Yolanda y José Luis.
- A mi madre Rosalía, por su apoyo y confianza en lo que soy.
- A mi padre José Luis, quien vigila mis pasos atentamente desde Arriba.
- A mi hermana Rosalía, por su cariño y afecto.

ÍNDICE

	PÁGINA
I.INTRODUCCIÓN	1-87
1.RECUERDO ANATÓMICO DEL PULMÓN	1-6
2.FISIOLOGÍA PULMONAR	6-7
3.REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN	8-9
4.DIFUSIÓN ALVEOLO-CAPILAR DE GASES	9-10
5.HISTORIA DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA(EPOC)	10-13
6.ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA	13-21
7.ANATOMÍA PATOLÓGICA	21-27
8.CLÍNICA	27-44
9.DIAGNÓSTICO	44-54
10.DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	54-56
11.TRATAMIENTO DE LA EPOC ESTABLE	56-73
12.EXACERBACIÓN DE LA EPOC	73-82
13.SEGUIMIENTO DE LA EPOC	82-83
14.CALIDAD DE VIDA Y EPOC	83-87
II.OBJETIVOS	88
III.METODOLOGÍA	89-104
IV.RESULTADOS	105-121
V.DISCUSIÓN	122-143
VI.CONCLUSIONES	144
VII.RESUMEN	145-149
VIII.BIBLIOGRAFÍA	150-167
IX.ANEXOS	168-184

I. INTRODUCCION

1. RECUERDO ANATOMICO DEL PULMÓN

1.1 Estructuras respiratorias

Los pulmones son estructuras elásticas, esponjosas, que se encuentran fijos al mediastino por el hilio pulmonar (aberturas situadas en las caras interiores a través de las cuales penetran en su interior los bronquios – posteriormente-, las arterias pulmonares -anterior y cranealmente-, y las venas pulmonares-anterior y caudalmente-).

El pulmón izquierdo se divide en dos lóbulos por una profunda cisura que penetra hasta el hilio y se dirige oblicuamente desde la pared posterior por debajo del vértice pulmonar, hacia abajo y adelante, hasta alcanzar el borde anterior.

El pulmón derecho igualmente está dividido por la cisura en dos grandes lóbulos, surgiendo una cisura adicional que se extiende horizontalmente desde la mitad de la gran cisura, hasta el borde anterior, formando el lóbulo medio (junto con el inferior, forman la base pulmonar) (figura 1).

Los lóbulos pulmonares están formados por unidades anatómicas que se denominan SEGMENTOS PULMONARES (porción del parénquima pulmonar que es aireada por un bronquio segmentario):

- En el pulmón derecho hay diez segmentos pulmonares separados entre sí por tabiques de tejido conjuntivo muy fino; el lóbulo superior consta de los segmentos apicales, posterior y anterior; el lóbulo medio por los segmentos lateral y medial; el lóbulo inferior los segmentos basal superior o apical, basal anterior, basal medial, basal lateral y basal posterior.

- En el pulmón izquierdo hay nueve segmentos pulmonares; en el lóbulo superior, los segmentos ápico-posterior (están fusionados), anterior, lingular superior y lingular inferior; en el lóbulo inferior, los segmentos basal superior, basal anterior, basal antero-medial (pueden estar fusionados), basal lateral y basal posterior (figuras 2-3).

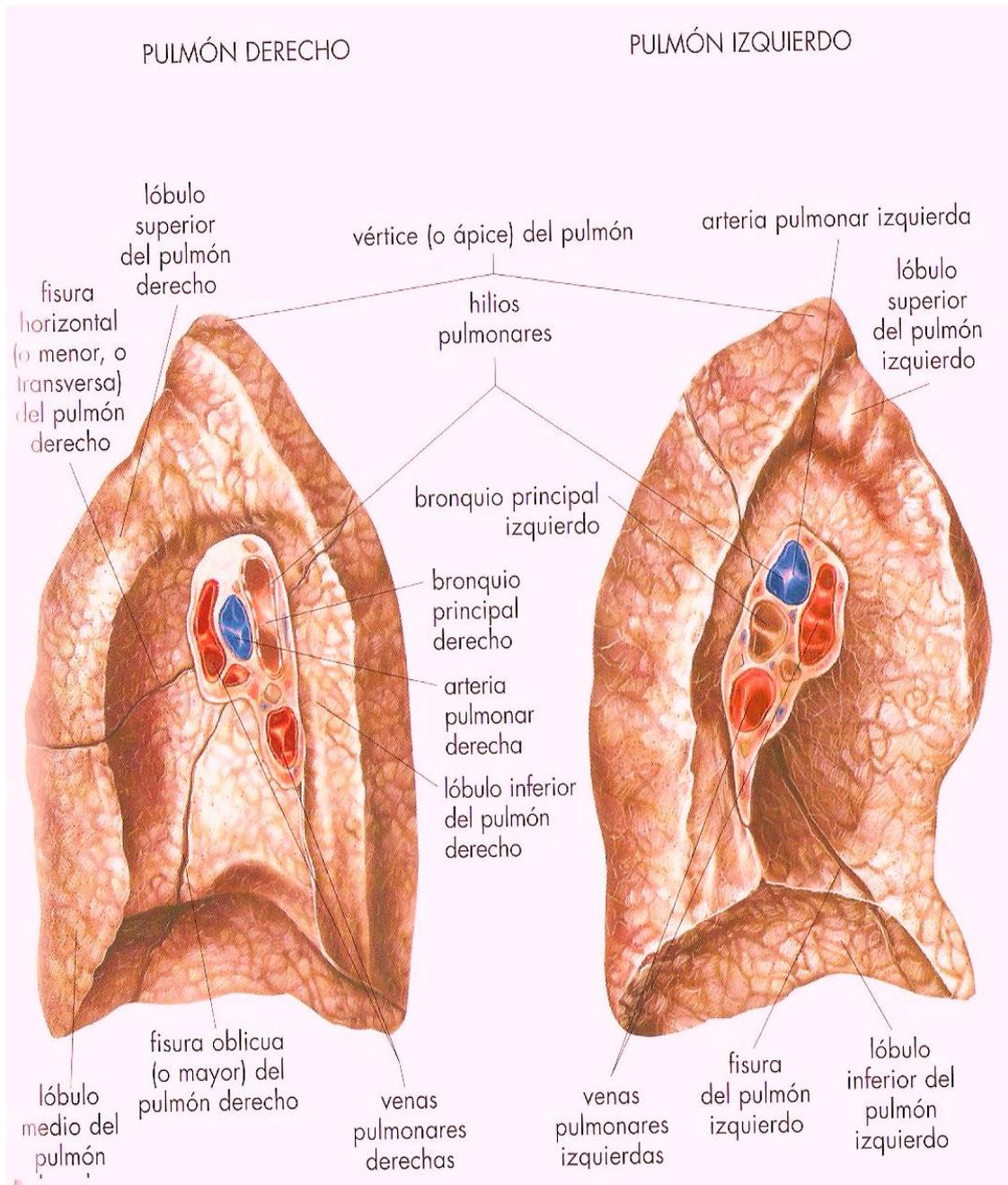


Fig.1: Visión medial de ambos pulmones. Tomado del libro “EPOC”, Editorial Ars Médica, 2008, pág. 23.

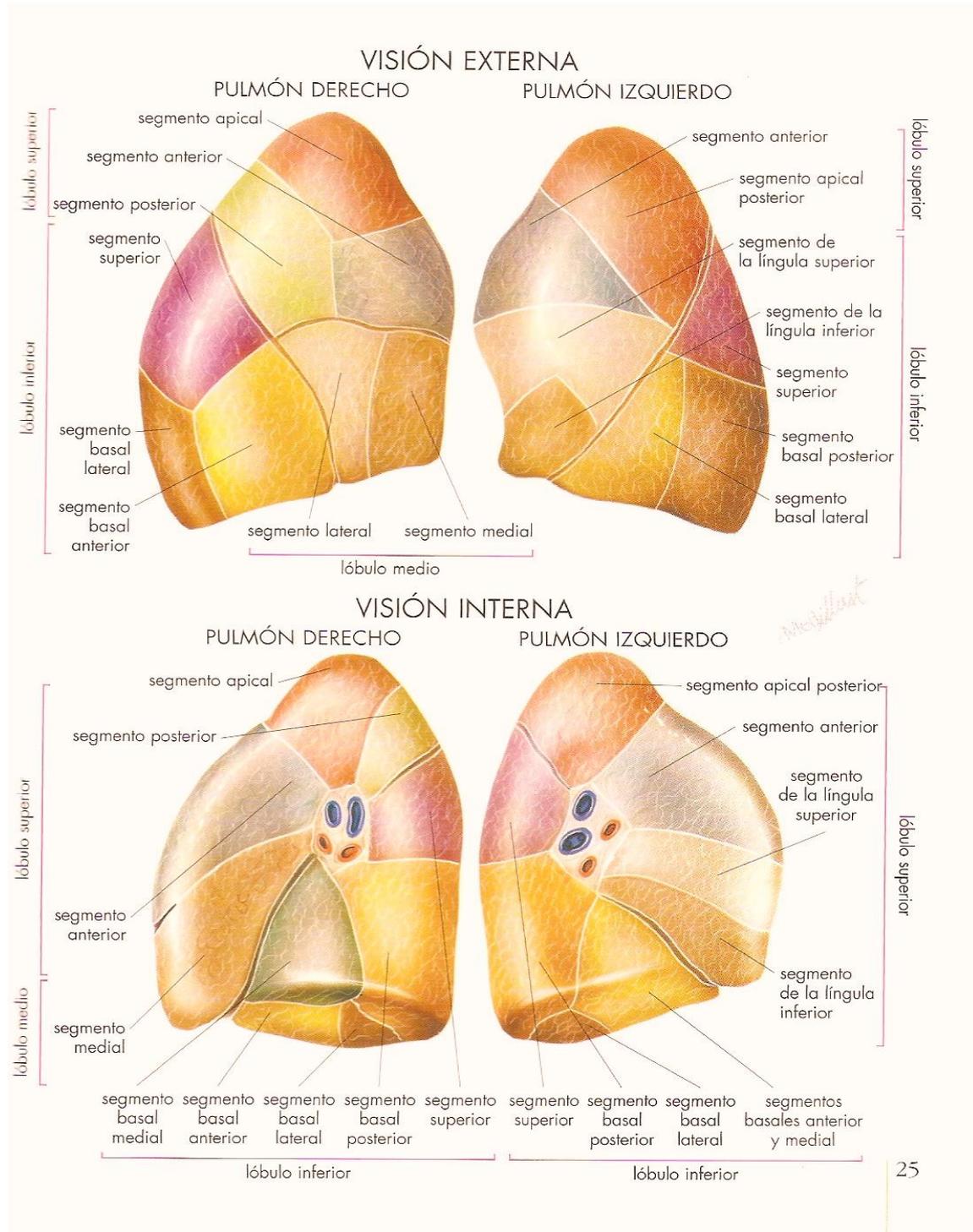


Fig. 2: Visión externa e interna de ambos pulmones. Tomado del libro "EPOC", Editorial Ars Médica, 2008, pág. 25.

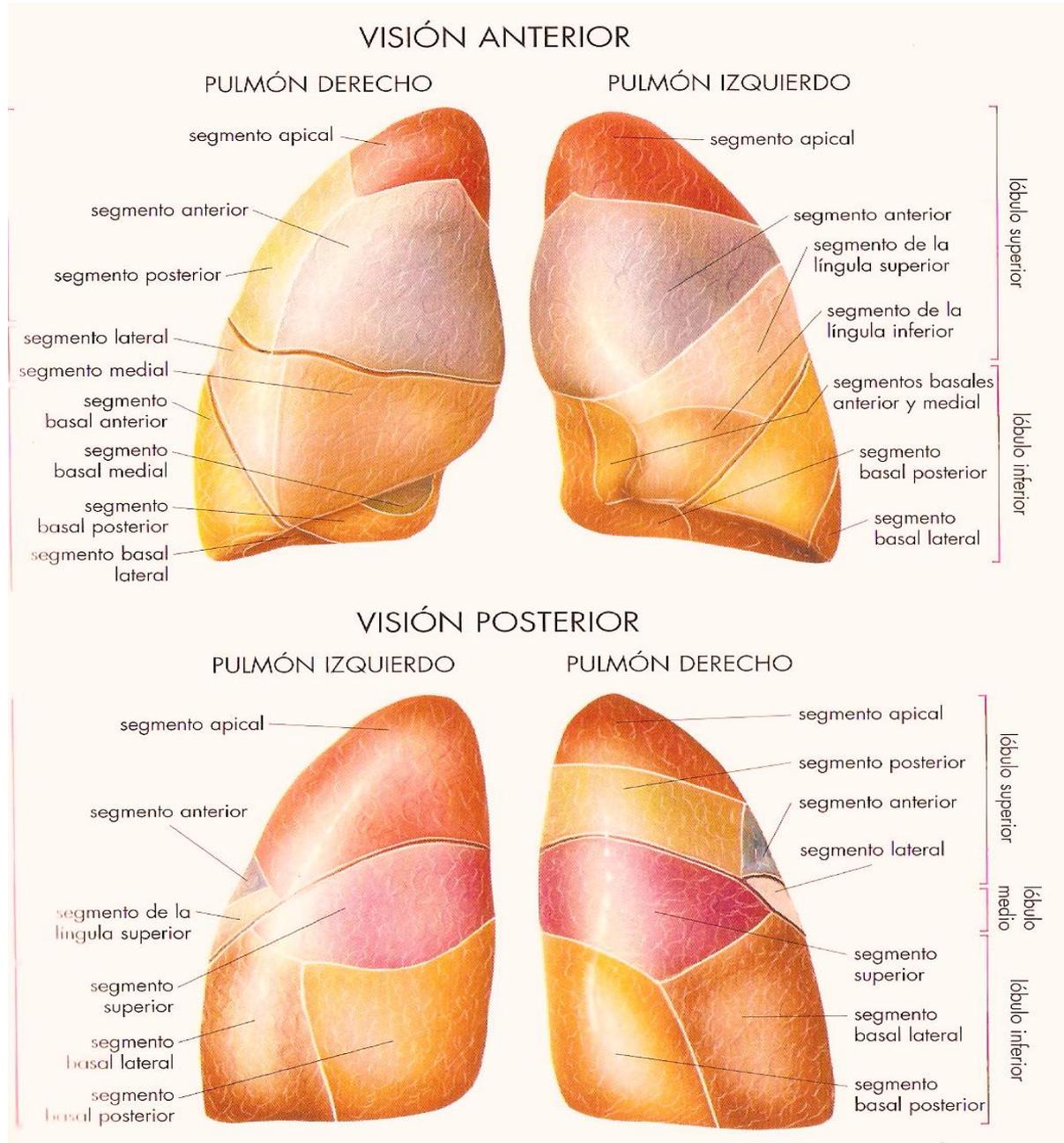


Fig. 3: Visión anterior y posterior de ambos pulmones. Tomado del libro “EPOC”, Editorial Ars Médica, 2008; pág. 27.

Lateralmente, el vértice pulmonar derecho se encuentra en contacto directo con la tráquea, mientras que en el izquierdo se interpone la subclavia.

El bronquio principal derecho es más corto, más ancho y más verticalmente alineado que el izquierdo (razón por la que la mayor parte de los cuerpos extraños aspirados por la tráquea se localizan en este bronquio).

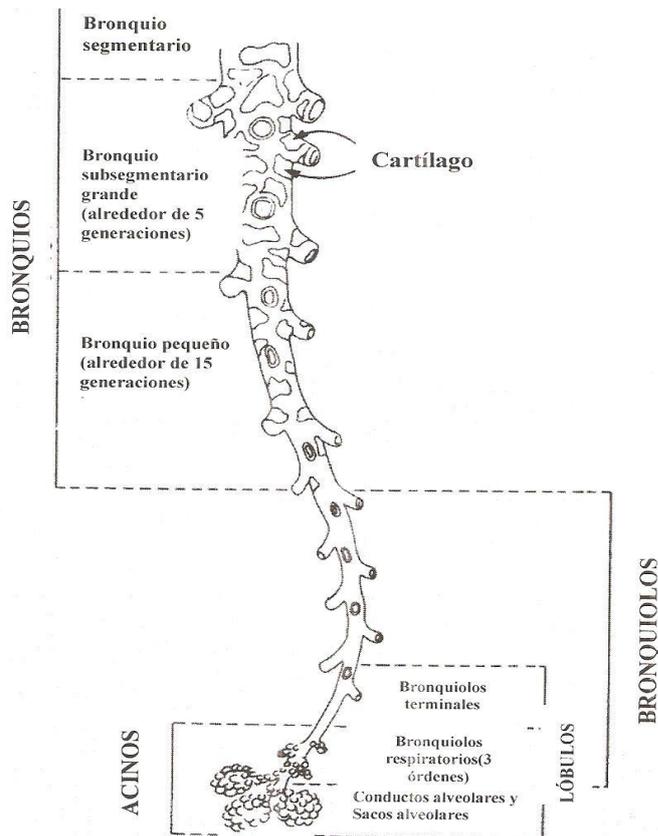


Fig. 4: Diagrama esquemático de las vías aéreas; subdivisión progresiva del árbol tráqueo-bronquial. Tomado del “Manual de espirometría en Medicina Ocupacional; Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, 1981. Extraído de “Unidad 1: Revisión de la anatomía y fisiología pulmonar.WWW.cdc.gov/spanish/niosh/docs 2004”.

Cada uno de los bronquios principales se dividen en bronquios lobulares (tres en el derecho y dos en el izquierdo), que se dividen (hasta un máximo de 23 generaciones) en bronquios segmentarios, y, éstos a su vez, en bronquios lobulillares, bronquiolos y alveolos bronquiales (vesículas microscópicas situadas de manera arracimada, donde tiene lugar el intercambio gaseoso ^(figura 4); se comunican entre sí por medio de aberturas de 10 a 15 micras de diámetro en la pared alveolar //POROS

DE KOHN//,y que tienen como función permitir una buena distribución de los gases entre los alveolos, así como prevenir su colapso por oclusión de la vía aérea pulmonar) ⁽¹⁾.

1.2 Irrigación sanguínea

Se deriva de los vasos bronquiales; las arterias bronquiales terminan su recorrido a nivel de los bronquios respiratorios, y esta sangre se reintegra por las venas bronquiales sin oxigenarse, lo que es causa de que la saturación arterial sea incompleta.

1.3 Inervación

Se deriva de los nervios vagos y simpáticos; no existen fibras dolorosas.

1.4 Estructura linfática

Se distribuye entre una red superficial y otra profunda; la primera se sitúa a nivel de la pleura visceral; la segunda acompañando a los bronquios, arterias y venas. Se comunican entre sí sólo a nivel de la pleura y del hilio pulmonar.

2. FISILOGIA PULMONAR

La respiración consta de dos tiempos: la inspiración y la espiración (ambas ocurren como resultado de cambios de presión dentro de los pulmones).

Cuando los pulmones están en reposo, la presión pulmonar es igual a la atmosférica.

Durante la inspiración, el diafragma se contrae y se mueve hacia abajo; los músculos intercostales externos empujan las costillas hacia arriba y la presión pulmonar se negativiza, permitiendo que el aire penetre.

Cuando los músculos inspiratorios se relajan, la presión pulmonar se positiviza y el aire se expulsa.

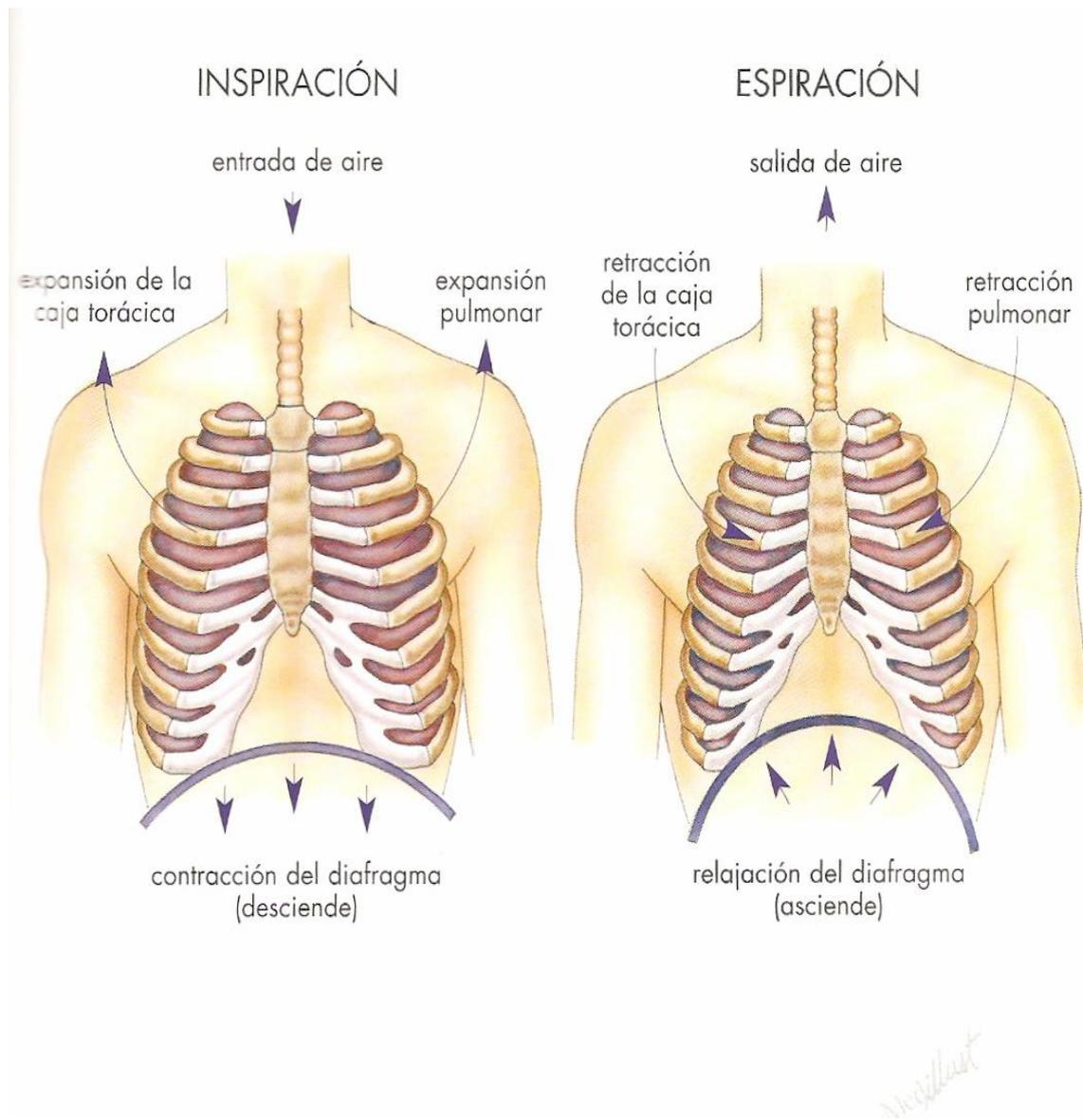


Fig. 5: Movimientos respiratorios. Tomado del libro "EPOC", Editorial Ars Médica, 2008, pág. 35.

INSPIRACION: proceso activo; se debe a la contracción de los músculos diafragma (músculo principal usado en la respiración, controlado por los nervios frénicos desde la tercera a la quinta vértebra cervical), intercostales externos, esterno-cleido-mastoideo.

ESPIRACION: proceso pasivo causado por el retroceso elástico de los pulmones y de las estructuras de la caja torácica (fundamentalmente los músculos intercostales internos y abdominales) ^(figura 5).

3. REGULACION DE LA RESPIRACION

Se lleva a cabo a través del centro respiratorio, situado a nivel bulbar; funciona automáticamente por una doble excitación (nerviosa y química), todo ello regulado por los centros superiores corticales ^(figura 6).

3.1 Excitación nerviosa:

- **Involuntaria:** depende del reflejo neumovagal de Hering-Breuer, mediante el cual la distensión alveolar provoca espiración y el colapso alveolar provoca inspiración.

La vía aferente la constituyen los nervios vago, glossofaríngeo, trigémino, laríngeo superior y los sensitivos cutáneos y viscerales.

La vía eferente la forman los nervios frénicos, espinales respiratorios y laríngeo inferior.

El simpático es broncodilatador.

Los receptores centrales, que se localizan cerca de los centros respiratorios, responden a las variaciones de PH y CO₂.

- **Voluntaria:** depende de la corteza cerebral y de las fibras córtico-bulbares y córtico-espinales.

3.2 Excitación química: se verifica por las variaciones de tensión del O₂ y del CO₂ en la sangre.

Un contenido alto en CO₂ aumenta el PH sanguíneo y excita el centro, provocando una respiración más rápida y profunda.

Un contenido bajo de CO₂ disminuye el PH sanguíneo y deprime el centro, provocando una respiración menos frecuente y menos profunda.

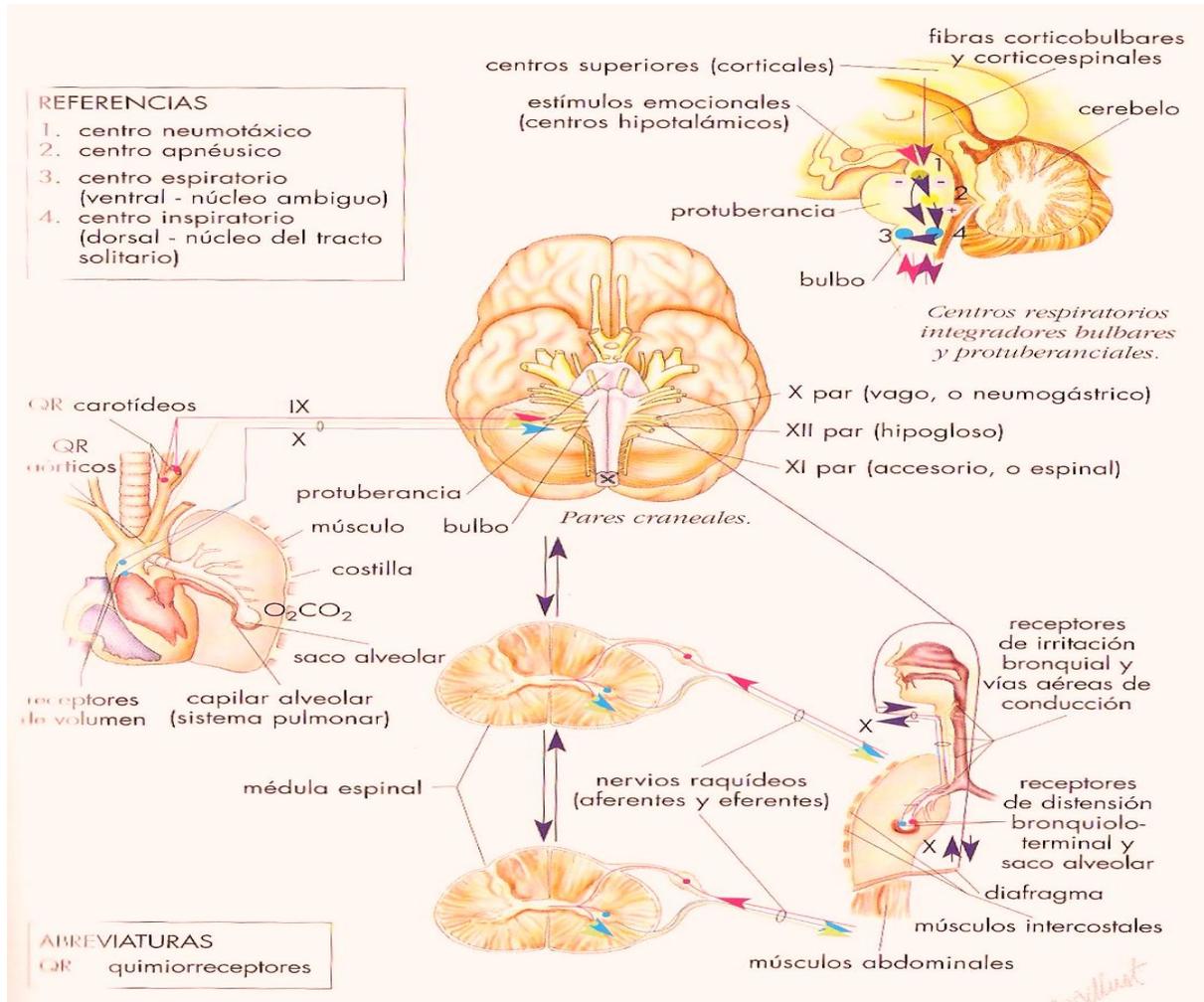


Fig. 6: Regulación respiratoria. Tomado del libro "EPOC"; Editorial Ars Médica, 2008; pág. 43.

4. DIFUSION ALVEOLO-CAPILAR DE GASES: MEMBRANA RESPIRATORIA.

Está formada por las siguientes capas (figura 7):

- Una fase líquida que recubre el alveolo que contiene el agente tenso-activo (surfactante: complejo lipoproteico que proporciona tensión superficial muy baja, reduciendo así el trabajo necesario para el estiramiento de la pared pulmonar por la reducción de la tensión, y previniendo a su vez el colapso alveolar).

- Epitelio alveolar, formado por neumocitos tipo I (son las más abundantes, forman la pared entre dos alveolos y tienen un núcleo arrinconado en el extremo) y II (son menos abundantes caracterizadas

por la presencia de un cuerpo laminar en su interior, además de poseer vellosidades en su superficie, siendo las células productoras de surfactante).

- Membrana basal alveolar.
- Espacio intersticial entre ésta y la membrana capilar.
- Membrana basal capilar.
- Endotelio capilar ⁽²⁾.

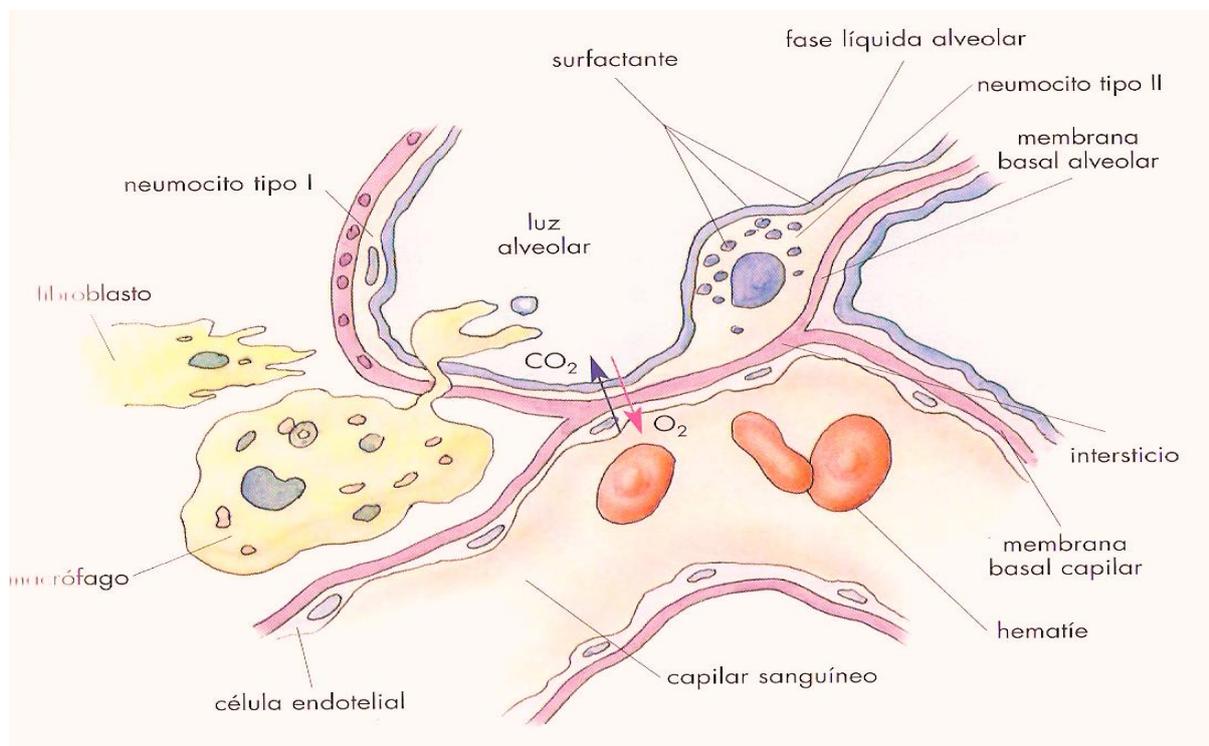


Fig. 7: Representación esquemática de la membrana alveolo-capilar. Tomado del libro “EPOC”, Editorial Ars Médica, 2008; pág. 41.

5. Historia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) (3)

A) En los pulmones de momias egipcias se han aislado partículas de carbón típicas de la antracosis, atribuidas a la inhalación del humo de las hogueras de leña en chozas primitivas con precaria ventilación; otros individuos presentaban lesiones silicóticas probablemente secundarias a la inhalación permanente del polvo de arena durante los trabajos de

construcción de los monumentos faraónicos, y quizás también por las tormentas del desierto.

B) En los escritos de Hipócrates hay referencias sobre determinadas enfermedades respiratorias (“**enfisema**”, de *emphysao* --soplar dentro--, que se empleó inicialmente para designar la presencia de aire dentro de los tejidos).

Con Hipócrates se inicia la terapia inhalatoria mediante fumigaciones, como remedio a las distintas afecciones respiratorias. Se empleaba una vasija cerrada y tapada en su parte superior por un lienzo, por el que se hacía pasar un tubo que conducía los vapores medicinales hasta la boca abierta del enfermo.

C) En el siglo XVI, a modo de legado de los indios de las Américas, se utilizaba el tabaco como fármaco expectorante en forma de jarabes y emplastos.

D) En el siglo XVII, a través de los estudios derivados de las autopsias, se empiezan a conocer las entidades que actualmente denominamos con el término de EPOC.

E) A finales del siglo XVIII, **LAENNEC** establece la diferencia entre bronquitis y enfisema; se describen como síntomas típicos de estos procesos pulmonares la TOS, EXPECTORACION Y DISNEA.

En 1789, **LAVOISIER** descubre y da nombre al OXIGENO, y se llevan a cabo sus primeras aplicaciones terapéuticas. También introduce el término **ESPIROMETRIA** (“**MEDIDA DEL ALIENTO O DE LA RESPIRACION**”).

F) El invento del espirómetro se atribuye a Jonh HUTCHINSON (1811-1861).

En 1829, SCHNEIDER y WALTZ desarrollaron y construyeron el primer aparato pulverizador capaz de generar una “lluvia menuda” o “**niebla**” de partículas en suspensión.

G) Siglo XX: -- En la primera mitad el protagonismo fundamental lo acapara la TUBERCULOSIS (“**los primeros neumólogos se denominaban tisiólogos--TISIS**”).

-- La oxigenoterapia no se convierte en medida terapéutica habitual hasta después de la Primera Guerra mundial, tras los conocimientos adquiridos en los gaseados.

-- Se avanza en el terreno terapéutico, recomendándose curas en los balnearios y cambio de clima para evitar la aparición de los catarros. Se insistía en la dieta para evitar la obesidad que con frecuencia acompañaba a los pacientes que padecían bronquitis.

Se utilizaban fármacos expectorantes y balsámicos (Paul Ehrlich inició la aplicación del “**Salvarsán**” ó “**arsénico que salva**”, que fue utilizado como tratamiento de las agudizaciones infecciosas de la bronquitis crónica.

-- Se desarrolla la Fisioterapia, intentando la curación o mejoría mediante ejercicios musculares y masajes.

-- En 1917, Chevalier Jackson contribuye, con el desarrollo de la BRONCOGRAFIA, a uno de los mayores avances en el estudio de las enfermedades bronco-pulmonares; este método permitía dibujar con total exactitud el árbol tráqueo-bronquial.

-- **La Primera gran llamada de atención sobre la EPOC ocurrió en 1952:** una niebla de polución provocó una epidemia de muertes en Londres en el mes de diciembre; produjo unas 4000 muertes en una semana por asfixia, sobre todo en personas de edad avanzada con patología pulmonar y cardíaca previa. En esta época se llegó a conocer a la bronquitis crónica como “**LA ENFERMEDAD INGLESA**”.

-- **En 1955, Dornhorst** señaló que podían diferenciarse dos entidades dentro de la misma enfermedad que conducían a la insuficiencia respiratoria crónica: **ENFISEMA PULMONAR Y BRONQUITIS CRONICA.**

Al paciente con **bronquitis crónica** lo denominó “**blue bloater**” (abotargado azul) y sus características eran cianosis, obnubilación, hematocrito superior al 60%, edemas e hipertrofia cardíaca.

Al paciente con **enfisema pulmonar** lo denominó “**pink puffer**” (soplador rosado) y sus características eran pérdida de peso, disnea progresiva y hematocrito < 55%.

-- Es a mediados del siglo cuando el papel del tabaquismo en el desarrollo de estas enfermedades cobra progresivamente mayor importancia; la **relación entre tabaquismo y EPOC** se estableció definitivamente en la década de los sesenta.

-- En 1958 se realiza el **Symposium CIBA**: la Bronquitis crónica se definía y diagnosticaba en función de criterios clínicos (exceso de secreción de moco, tos con expectoración tres meses al año durante dos años consecutivos, en ausencia de otras causas de hipersecreción); el Enfisema se definía según criterios anatomopatológicos.

-- Laurell y Eriksson, en 1963, describieron que la ausencia de la banda alfa 1 antitripsina estaba ligada a la presencia de enfisema.

-- Los estudios de **Fletcher en 1976** ⁽⁴⁾ fueron básicos para conocer la **historia natural** de la EPOC, y contribuyeron a poner de manifiesto el papel etiológico que tiene la inhalación de los productos del humo del tabaco en la génesis de este proceso.

-- **Hay tres hechos claves en la última década:**

a) las sociedades neumológicas de los países desarrollados ofrecen normativas de tratamiento y diagnóstico de la EPOC para intentar unificar pautas de actuación en una mejora de la atención a estos pacientes.

b) trasciende a nivel social la información sobre los efectos nocivos del tabaco sobre la salud y su directa relación con las enfermedades pulmonares crónicas.

c) se incrementan los estudios sobre el impacto económico y costes sociales de la EPOC.

6. ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA

En la EPOC se produce un proceso inflamatorio crónico que afecta a las vías aéreas, a la vascularización y al parénquima pulmonar, como respuesta a la exposición a agentes nocivos inhalados, sobre todo los componentes del humo del tabaco ⁽⁵⁾.

El consumo de tabaco es factor necesario pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad, por lo que se requiere la presencia de otros factores que contribuyan a explicar la patogenia de esta enfermedad.

6.1 FACTORES GENETICOS

Diversos factores genéticos tratan explicar esta distinta susceptibilidad:

1) La prevalencia de la EPOC en fumadores difiere entre sujetos de distintas razas.

2) La prevalencia de obstrucción al flujo aéreo en fumadores familiares de pacientes con EPOC es superior a la observada en fumadores no relacionados con pacientes EPOC.

3) Se han identificado polimorfismos genéticos que podrían conferir un mayor riesgo de enfermedad entre los fumadores.

EL UNICO FACTOR DE RIESGO CLARAMENTE IDENTIFICADO COMO FACTOR DE DESARROLLAR EPOC ES EL DEFICIT DE ALFA 1 ANTRITRIPSINA.

La AAT inactiva la elastasa y otras enzimas proteolíticas capaces de destruir el armazón elástico del pulmón; su nivel plasmático está determinado genéticamente por el alelo Z, y su concentración está marcadamente disminuida en los individuos homocigotos y moderadamente en los heterocigotos.

TEORIA PROTEASA-ANTI-PROTEASA DEL ENFISEMA:

la destrucción de la pared alveolar se produce por un desequilibrio entre proteasas (principalmente elastasas) y antiproteasas del pulmón.

Cuando se produce un descenso en la actividad antielastasa o un aumento en la actividad elastasa, el balance es favorable a la destrucción proteolítica de la elastina y a la formación de enfisema.

La actividad antielastasa principal en suero y tejido intersticial es la de la alfa1 antitripsina (otros inhibidores de proteasas son la alfa1 macroglobulina sérica y los inhibidores del moco bronquial), mientras que la actividad elastasa endógena principal es debida a los neutrófilos.

Los neutrófilos, normalmente, quedan secuestrados en el pulmón (más en las zonas bajas que en las altas) y son pocos los que llegan al espacio alveolar. Cualquier estímulo que aumente el nº de leucocitos en el pulmón o la liberación de sus gránulos incrementará la actividad elastolítica. Los neutrófilos estimulados también liberan radicales oxiderivados que inhiben la actividad alfa1 antitripsina. Con valores bajos o moderados de alfa1 antitripsina en el suero, el proceso de destrucción del tejido elástico no se controla, provocando enfisema.

Se considera que el enfisema es el resultado de los efectos destructores de una intensa actividad antiproteasas en individuos con actividad antiproteolítica baja.

Esta teoría también explica el efecto del tabaco, puesto que en los fumadores hay un aumento en la disponibilidad de la actividad elastasa, así como un descenso en la actividad antielastasa. Los fumadores tienen un mayor nº de neutrófilos en el líquido alveolar; además, las partículas de humo estimulan la liberación de elastasa in vitro por los neutrófilos. El acúmulo de neutrófilos en el pulmón se produce, en parte, a la liberación de un factor quimiotáctico neutrofílico por los macrófagos alveolares activados, liberación estimulada al fumar. El humo del tabaco también incrementa la actividad elastasa de los macrófagos; la elastasa de los macrófagos no es inhibida por la alfa1 antitripsina.

LA ALFA 1 ANTIQUIMOTRIPSINA:

Enzima inhibidora de las proteasas, sintetizada por los hepatocitos y los macrófagos alveolares.

Su gen contiene distintos polimorfismos. Se ha observado que la sustitución de prolina por alanina en la posición 227 da lugar a un déficit de esta enzima que se ha asociado con la EPOC.

ENZIMAS DEL METABOLISMO XENOBIOTICO

La hidrolasa epóxida microsomal (EPHX) es una enzima que participa en el metabolismo de los intermediarios epóxidos altamente reactivos al humo del tabaco.

Esta enzima se expresa en distintos tipos celulares, entre ellos los hepatocitos y las células epiteliales bronquiales.

Dos de sus polimorfismos más frecuentes, la sustitución de tirosina por histidina en la posición 113, y la de histidina por arginina en la posición 139, se han relacionado con una menor actividad de esta enzima.

La presencia de estos polimorfismos es superior en los pacientes con EPOC.

El glutatión-S transferasa (GSTs) constituye un complejo de isoenzimas que participan en la detoxificación de varios hidrocarburos aromáticos del humo del tabaco.

Dos de sus iso-enzimas, GSTM1 y GSTT1, de alta prevalencia en la raza caucásica, se han relacionado con la EPOC y el cáncer de pulmón.

ANTIOXIDANTES

La hemooxigenasa-1(HMOX1) es responsable de la degradación de la fracción hemo a biliverdina, y es un protector frente al daño inducido por los mediadores oxidativos.

La presencia del microsatélite HMOX1-(GT) n, en el que se repite la secuencia guanina-timina (GT) más de 30 veces, se ha asociado al desarrollo de enfisema en fumadores.

6.2 MEDIADORES INFLAMATORIOS

El Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF alfa I) es una citocina pro-inflamatoria. Su gen contiene múltiples polimorfismos; entre éstos destaca el TNF alfa G-308^a, en el que hay una sustitución de guanina por adenosina en la posición 308, que es más prevalente en pacientes con EPOC, comparado con sujetos sanos.

6.3 INFECCIONES VIRICAS

Tras su entrada en las vías respiratorias, los virus se adhieren a proteínas de la superficie de las células epiteliales. Posteriormente pasan a su interior, donde liberan su material genético y se replican. La replicación vírica suele conducir a la lisis de la célula huésped con la liberación de múltiples partículas víricas.

En ciertas situaciones, el virus adquiere un nivel bajo de replicación y persiste en el interior de la célula huésped sin llegar a destruirla.

En esta infección latente, el ácido nucleico del virus puede incorporarse al material genético de la célula huésped o bien formar un plásmido en su interior.

Evidencias de este tipo de infección pueden modificar la respuesta inflamatoria del huésped contra la propia infección vírica, produciéndose un incremento específico de Linfocitos T CD 8.

[Uno de los virus más estudiados para confirmar esta hipótesis ha sido el adenovirus.](#)

Una de las primeras proteínas que se expresan en la célula infectada es la E1A, que actúa como proteína transactivadora que inicia el ciclo de replicación vírica.

Matsuse et al. ⁽⁶⁾ demostraron que había un mayor número de células que expresaban el gen E1A en pacientes con EPOC, comparado con

fumadores sin obstrucción bronquial, lo que indicaba que la infección latente por adenovirus podría contribuir al desarrollo de la enfermedad. Retamales et al. ⁽⁷⁾ demostraron la presencia de células que expresaban E1A en muestras de tejido pulmonar obtenidas en cirugía de reducción de volumen pulmonar, y que la presencia del genoma del adenovirus se asociaba a un mayor grado de inflamación de la vía aérea.

6.4 CAMBIOS INFLAMATORIOS

En 1968, Hogg et al. ⁽⁸⁾ identificaron las vías aéreas de pequeño calibre como el lugar principal donde se producía el aumento de resistencia al flujo aéreo en los pacientes con EPOC.

Cosío et al. ⁽⁹⁾, en 1978, contribuyeron a caracterizar los cambios morfológicos causantes de la obstrucción de las vías aéreas de pequeño calibre en la EPOC, identificando la presencia de inflamación, fibrosis e hipertrofia del músculo liso.

Cambios estructurales y celulares en la EPOC

- Vías aéreas centrales:

// Pared: aumento de macrófagos y linfocitos T CD8+, disminución de neutrófilos.

// Luz: neutrófilos, macrófagos.

- Vías aéreas periféricas: inflamación (linfocitos T CD8+), neutrófilos (enfermedad grave), fibrosis, hipertrofia del músculo liso, metaplasia de células caliciformes, tapones mucosos.

- Parénquima: destrucción alveolar, inflamación (linfocitos T CD8+), fibrosis medial (menos frecuente), disfunción endotelial, inflamación en la adventicia (linfocitos T CD8+).

Neutrófilos y macrófagos

Se ha observado que en muestras procedentes de la luz de la vía aérea (p. ej., esputo inducido) se identifica un número elevado de neutrófilos, mientras que en la pared de los bronquios las células predominantes son los linfocitos T y los macrófagos ⁽¹⁰⁾.

Estos hallazgos sugieren que existe un paso selectivo de neutrófilos a través del epitelio hacia la luz bronquial.

En los vasos de la submucosa bronquial de pacientes con EPOC existe una mayor expresión de moléculas de adhesión (selectina-E, ICAM-1) que favorece el reclutamiento de los neutrófilos y su migración hacia la luz bronquial a través del epitelio ⁽¹¹⁾.

En los pacientes con EPOC hay acumulación de neutrófilos en el epitelio y en las glándulas bronquiales. El mecanismo por el cual estos neutrófilos no infiltran otras estructuras de la pared bronquial o del tejido pulmonar y se acumulan selectivamente en la luz bronquial no está claramente establecido; se ha sugerido que podría deberse a un desequilibrio de citocinas reguladoras, pues en la luz bronquial de los pacientes con EPOC se produce un descenso de IL-10 (reduce la respuesta inflamatoria) ⁽¹²⁾, con un aumento de LTB ⁽¹³⁾, IL-8 y TNF alfa (promueven la quimiotaxis de los neutrófilos) ⁽¹⁴⁾.

Se ha sugerido que los cambios inflamatorios mediados por neutrófilos, presentes en la luz bronquial, representan una respuesta inflamatoria inespecífica a la agresión producida por los productos contenidos en el humo del tabaco ⁽¹⁵⁾.

Otra posible vía de activación de la respuesta inflamatoria al humo del tabaco es la “*inflamación neurogénica*”: representa la estimulación de terminales sensoriales en el epitelio bronquial liberándose taquicininas (sustancia P, neurocininas A y B), que producen la quimiotaxis y adhesión de neutrófilos, estimulan la liberación de citocinas y producen la desgranulación de eosinófilos ⁽¹⁶⁾.

Linfocitos

La célula que está característicamente aumentada en las distintas estructuras pulmonares de los pacientes con EPOC es el LINFOCITO T, sobre todo el subtipo CD8+.

// La presencia de un mayor número de linfocitos T CD8+ no sólo distingue a los pacientes con EPOC de los fumadores sin enfermedad, sino que la intensidad del infiltrado inflamatorio se correlaciona con la severidad de la alteración funcional.

Se ha demostrado que existe una relación inversa entre el número de linfocitos T CD8+ y el valor del FEV₁, y una relación directa entre el número de estas células y la severidad del enfisema microscópico.

// El infiltrado inflamatorio por linfocitos T no se circunscribe sólo a las fases iniciales de la enfermedad, sino que parece progresar con su curso evolutivo ⁽¹⁷⁾; estudiando muestras de tejido pulmonar obtenidas mediante cirugía de reducción de volumen pulmonar en pacientes con enfisema severo, observaron que en estos casos la intensidad del infiltrado inflamatorio, incluyendo el formado por los linfocitos T CD8+, era superior que en los pacientes con EPOC moderada, y que el número de células inflamatorias se correlaciona con la severidad del enfisema.

6.5 ALTERACIONES VASCULARES

Engrosamiento de la capa íntima producido como consecuencia de la producción de células musculares lisas y el depósito de fibras elásticas y de colágeno ⁽¹⁸⁾.

Los cambios en la capa muscular producen el estrechamiento de la luz vascular, y [representa la principal causa de hipertensión pulmonar en la EPOC](#).

Hay varios [mecanismos que podrían producir disfunción endotelial pulmonar](#) en la EPOC: *hipoxemia, inflamación, consumo de tabaco y estrés mecánico*.

La posibilidad que el proceso inflamatorio pueda producir cambios vasculares surge de la relación observada entre la magnitud de las alteraciones estructurales de las arterias pulmonares y la intensidad del infiltrado inflamatorio en las vías aéreas de pequeño calibre.

Se ha demostrado que en la adventicia de las arterias vasculares en pacientes con EPOC hay un aumento de células inflamatorias que, al igual que ocurre en la vía aérea y los septos alveolares, se debe sobre todo a linfocitos T CD8+ ⁽¹⁹⁾.

El [humo del tabaco](#) también podría actuar como irritante directo de la célula endotelial pulmonar, puesto que es factor de riesgo para la enfermedad vascular sistémica.

Estudios llevado a cabo por Wright et al. ⁽²⁰⁾ en un modelo de cobaya demostraron que la exposición al tabaco durante un mes provocaba cambios estructurales en las arterias pulmonares y el desarrollo de hipertensión pulmonar (alteraciones que precedían al desarrollo de enfisema).

La inhibición de la actividad de la eNOS (NO sintetasa endotelial) por el humo del tabaco podría predisponer a los pacientes a desarrollar alteraciones vasculares.

Distintas evidencias sugieren que [el cambio inicial en la historia natural de la hipertensión pulmonar asociada a la EPOC es la lesión de la célula endotelial pulmonar por productos contenidos en el humo del tabaco.](#)

Como consecuencia de esta lesión se produce disfunción endotelial que, a su vez, confiere una mayor susceptibilidad de las arterias pulmonares a la acción de otros agentes, como los productos de la inflamación o la hipoxia, que amplifican y perpetúan los cambios funcionales y estructurales (remodelado) de los vasos pulmonares.

Cuando este remodelado alcanza la intensidad suficiente se produce el incremento de la presión intravascular que condiciona la aparición de hipertensión pulmonar.

La presencia de hipertensión, a su vez, puede ser la causa de un mayor estrés por fricción que, añadido a los factores antes añadidos, también contribuye a amplificar el proceso.

6.6 PRINCIPALES VARIABLES QUE PUEDEN INFLUIR EN EL FENOTIPO EPOC ⁽²¹⁾

- Aspectos clínicos: percepción de la disnea, capacidad de ejercicio, exacerbaciones.
- *Aspectos anatómicos*: afectación de la vía aérea principal, de la vía aérea periférica, del parénquima y a nivel vascular.
- *Aspectos funcionales*: declive del FEV₁, hiperinsuflación, reversibilidad bronquial.

- *Aspectos sistémicos*: inflamación sistémica, alteraciones nutricionales, miopatía periférica, efectos cardiovasculares.

7. ANATOMIA PATOLOGICA

Los datos patogénicos provienen de tres fuentes:

- 1) células del lavado bronquiolo-alveolar y biopsias bronquiales y parenquimatosas en pacientes sometidos a broncoscopias.
- 2) estudios de piezas quirúrgicas (sobre todo en pacientes con nódulos pulmonares).
- 3) estudios necrópsicos.

7.1 Datos celulares de inflamación

Se sabe que la nicotina es quimiotáctica para los neutrófilos ⁽²²⁾, pero es más probable que el humo inicie una irritación del epitelio que, a su vez, provoque una respuesta inflamatoria.

Esto, que se iniciaría en los estadíos más tempranos, se puede perpetuar durante la vida del fumador. Así llegarían al pulmón los neutrófilos y macrófagos.

Tras años de exposición y de destrucción del parénquima provocadas por estas células, las células T se harían predominantes en la zona de la lesión.

Siguiendo la idea de Cosío et al. ⁽²³⁾, la reacción inflamatoria más temprana implicaría a los neutrófilos, seguidos de los macrófagos pulmonares en todas las superficies epiteliales del pulmón. Estas células dañarían a las epiteliales y a la estructura intersticial subyacente (elastina, colágeno, proteoglicanos); estas proteínas pueden ser procesadas en péptidos con potencial antigénico que podrían ser reconocidos por linfocitos T, iniciándose su activación y proliferación; las células T activadas pueden, a su vez, reclutar macrófagos, neutrófilos y eosinófilos en el lugar de la inflamación.

En biopsias bronquiales se ha encontrado que los fumadores con EPOC presentaban más células expresando la proteína inflamatoria de los

macrófagos (MIP -1 alfa) y que además correlacionaba negativamente con el FEV₁ ⁽²⁴⁾.

El factor de crecimiento transformante (TGF - beta) es importante por su papel fibrogénico y por ser quimiotáctico para macrófagos. En pacientes con EPOC, en comparación con pacientes sanos, se ha observado una elevada expresión y síntesis de TGF - beta en el epitelio alveolar y bronquial, y del receptor del TGF - beta en macrófagos ⁽²⁵⁾. Además este incremento se correlacionaba con el número de macrófagos del epitelio bronquial y con el FEV₁.

El factor de necrosis tumoral alfa, además de en el esputo, se ha encontrado en el plasma de individuos con EPOC en relación, posiblemente, con la pérdida de peso que presentan estos pacientes (tipo enfisematoso).

El perfil de citocinas Th1/Th2 también está alterado, observándose que en pacientes con EPOC (comparados con sujetos control) existe un mayor porcentaje de células productoras de interferón gamma y un menor porcentaje de células productoras de IL-4 entre los linfocitos T CD4 de sangre periférica ⁽²⁶⁾.

7.2 Alteraciones en la tráquea y bronquios

Fue Reid ⁽²⁷⁾ en 1960 quien describió y cuantificó las alteraciones de las glándulas tráqueo-bronquiales, correlacionándolas con el estado clínico de los pacientes. El índice para evaluar la hipertrofia glandular que lleva su nombre ^(figura 8) relaciona el ancho de una glándula mucosa y el de la pared bronquial correspondiente. Aunque este índice y, en general, la hipertrofia glandular se relaciona con la clínica de los pacientes, su valor diagnóstico práctico es escaso.

También se ha medido el grosor de las glándulas y su área, pero el tamaño glandular varía en relación con la localización, disminuyendo progresivamente hacia la periferia.

[Importante hallazgo son las lesiones fibróticas con acumulación focal de colágeno en los bronquios de estos pacientes.](#)

También se han descrito alteraciones en los cartílagos bronquiales. Estas alteraciones podrían tener implicaciones en el colapso de la vía aérea superior observado en estos pacientes.

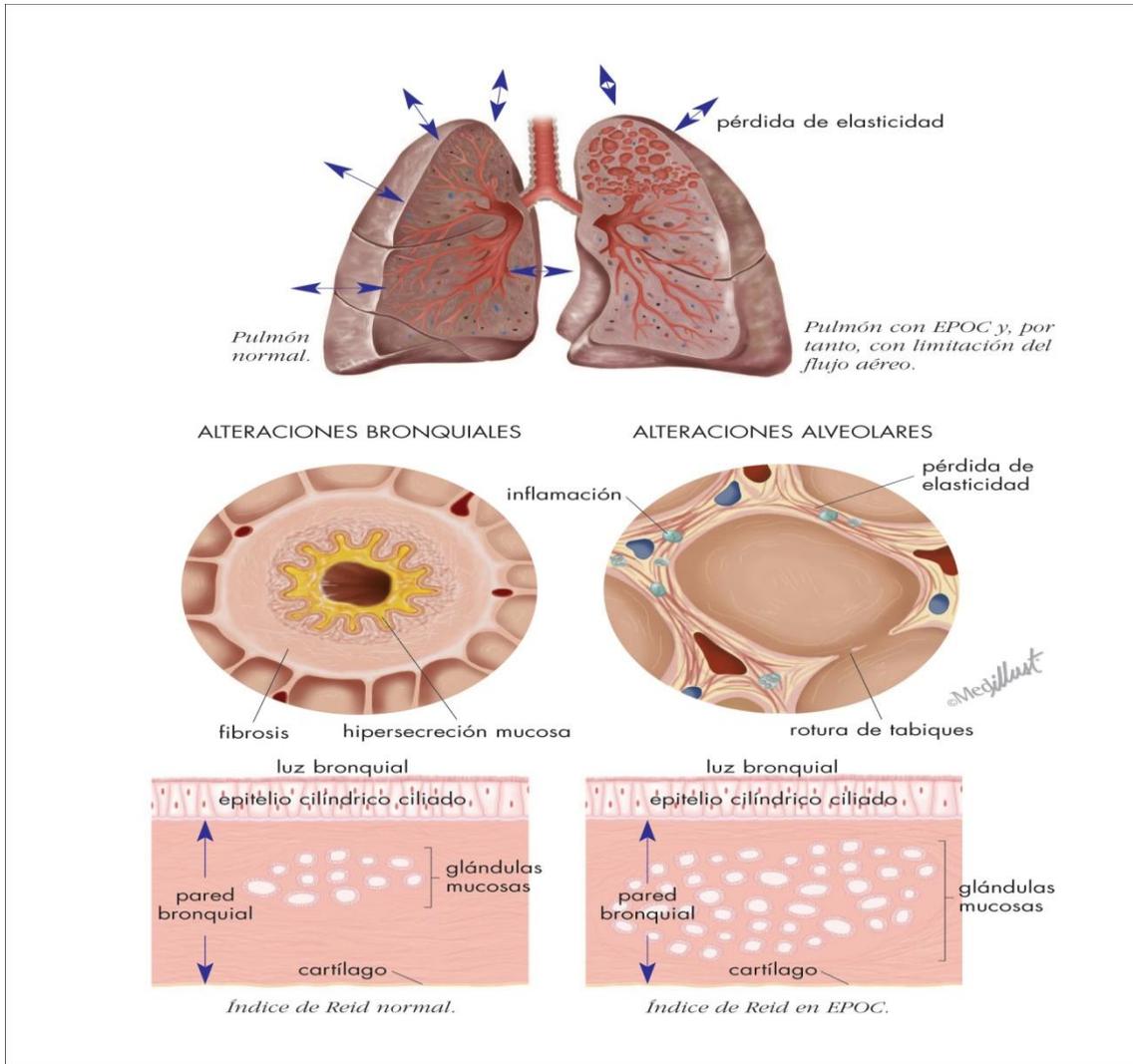


Fig. 8: Alteraciones bronquiales y alveolares. Tomado del libro "EPOC"; Editorial Ars Médica, 2008. Pág 67.

7.3 Alteraciones de las vías aéreas periféricas

Es la mayor responsable de la limitación al flujo aéreo. Se produce debido a lesiones intrínsecas y extrínsecas a la luz bronquial.

7.3.1 Intrínsecas: obstrucción de la mucosidad, hiperplasia del músculo liso, metaplasia celular e inflamación de la vía aérea,

acompañada incluso de fibrosis. Cambio en el tamaño de las vías aéreas, al hallar un exceso relativo de las vías aéreas de menor tamaño, lo que indicaría una transformación de las vías aéreas en otras de menor diámetro ⁽²⁸⁾.

7.3.2 Extrínsecas: pérdida de retracción elástica y rotura de las uniones alveolares que tensan la pared de los bronquiolos.

7.4 Alteraciones del parénquima pulmonar; tipos de enfisema

7.4.1 Enfisema centrolobulillar, centroacinar o acinar proximal

La lesión afecta principalmente al lobulillo proximal, en especial por destrucción de los bronquiolos respiratorios y dilatación de los lóbulos superiores sin afectar a los alveolos distales ^(figura 9).

Es una lesión típica de los fumadores y, por lo tanto, es la forma de presentación más habitual en los pacientes con EPOC.

Macroscópicamente las lesiones son heterogéneas y parcheadas. La lesión es de predominio en vértices.

Las paredes de los espacios enfisematosos suelen contener grandes cantidades de pigmento de color negro.

En el enfisema centrolobulillar grave puede estar afectado el acino distal y resulta muy difícil diferenciarlo del enfisema panlobulillar ⁽²⁹⁾.

Se cree que es debido al depósito preferencial de materiales inhalados en las zonas superiores y la disminución de la perfusión por efecto gravitacional, la cual originaría una menor capacidad antiproteasa en las zonas superiores.

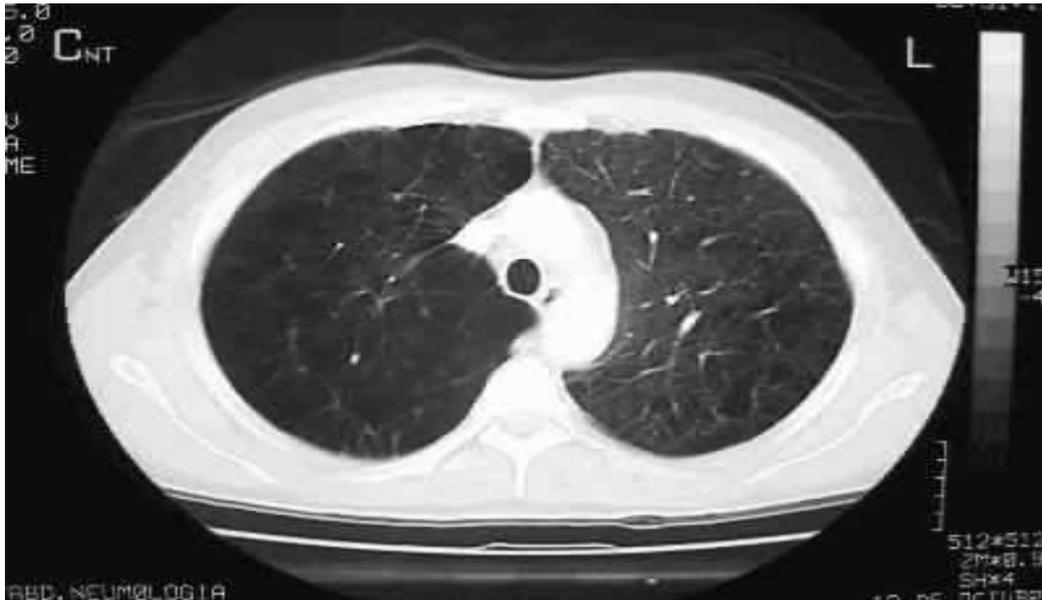


Fig. 9: Enfisema centroacinar, más prominente en el lado derecho. Imagen TAC torácica; Neumología; Medicina basada en la evidencia (MBE); Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

7.4.2 Enfisema panacinar o panlobulillar

Es la forma más asociada al déficit de alfa 1 antitripsina. La lesión es homogénea, afectando más a la base pulmonar.

Se produce una pérdida del contraste normal entre alveolos y conductos alveolares por simplificación de la arquitectura pulmonar.

Las alteraciones aumentan hasta que la pérdida del tejido es de tal magnitud que quedan solamente las estructuras vasculares, tabiques interlobulillares y bronquiolos.

Pueden encontrarse fibrosis e inflamación leves de las paredes alveolares remanentes.

7.4.3 Enfisema acinar septal o paraseptal

Afecta predominantemente a la porción periférica del acino, suele ser focal y está relacionado con lesión inflamatoria adyacente previa.

7.4.4 Enfisema irregular

Suele relacionarse con cicatrices, sobre todo secuelas apicales de tuberculosis. La alteración en los acinos es irregular, sin predominio de región alguna. No suele tener repercusión clínica ni funcional.

Se piensa que la cicatriz vecina aumenta la tracción elástica de los alveolos; el estrechamiento bronquiolar causado por la fibrosis y la inflamación origina atrapamiento aéreo que puede aumentar la distensión de los alveolos y la destrucción de sus paredes.

7.5 Alteración de la vascularización pulmonar

- Aumento del músculo en la íntima de las arteriolas.
- Lesiones trombo-embólicas.

7.6 Remodelado tisular

Se sabe que hay un complejo proceso de reparación tisular que puede o no ser iniciado por la degradación de elastina.

Algunos autores han encontrado un exceso de desmosina ⁽³⁰⁾ o de péptidos derivados de la elastina ⁽³¹⁾ como expresión de destrucción de esta proteína en la orina de fumadores sanos y pacientes con EPOC, en comparación con sujetos sanos no fumadores.

También se han publicado trabajos en los que no se han encontrado diferencias en la excreción de desmosina entre fumadores y no fumadores ⁽³²⁾ e incluso entre sujetos normales y sujetos homocigotos para la deficiencia de alfa 1 antitripsina ⁽³³⁾.

Los estudios en los que se ha tratado de cuantificar la cantidad de elastina y colágeno en pulmones enfisematosos han dado resultados contradictorios (en algunos trabajos los valores de elastina eran normales o disminuidos, y los de colágeno eran normales o aumentados ⁽³⁴⁻³⁶⁾).

La heterogenicidad de las lesiones enfisematosas y su distribución parcheada dentro del pulmón hacen que el muestreo de tejido para

estos estudios sea complicado y puede explicar algunas de las discrepancias.

8. CLINICA

8.1 Diagnóstico de sospecha

Debe plantearse un diagnóstico de sospecha si en la anamnesis se detectan determinados datos clínicos de alarma (sobre todo si coexisten varios):

- *antecedentes de factores de riesgo*: tabaquismo, exposición crónica de humo, riesgos ocupacionales, procesos infecciosos de vías respiratorias, condiciones climáticas ^(figura 10).

- *tos crónica*: puede ser intermitente o diaria, a lo largo del día (más intensa por la mañana, rara vez sólo nocturna).

- *expectoración crónica*.

- *disnea*: es progresiva, persistente y empeora con el esfuerzo y con infecciones intercurrentes; es un síntoma tardío y es el que suele llevar a los pacientes a solicitar atención médica. Conlleva una progresiva incapacidad funcional que repercute negativamente en la calidad de vida.

- *intolerancia al ejercicio*: es la consecuencia más incapacitante que presentan los pacientes EPOC. La debilidad de los miembros inferiores es el síntoma más común al final del ejercicio. Esta debilidad muscular se debe a alteraciones tanto en fuerza como en la resistencia de los músculos esqueléticos periféricos, que se asocian a una pérdida de masa muscular y a cambios celulares, moleculares y metabólicos.

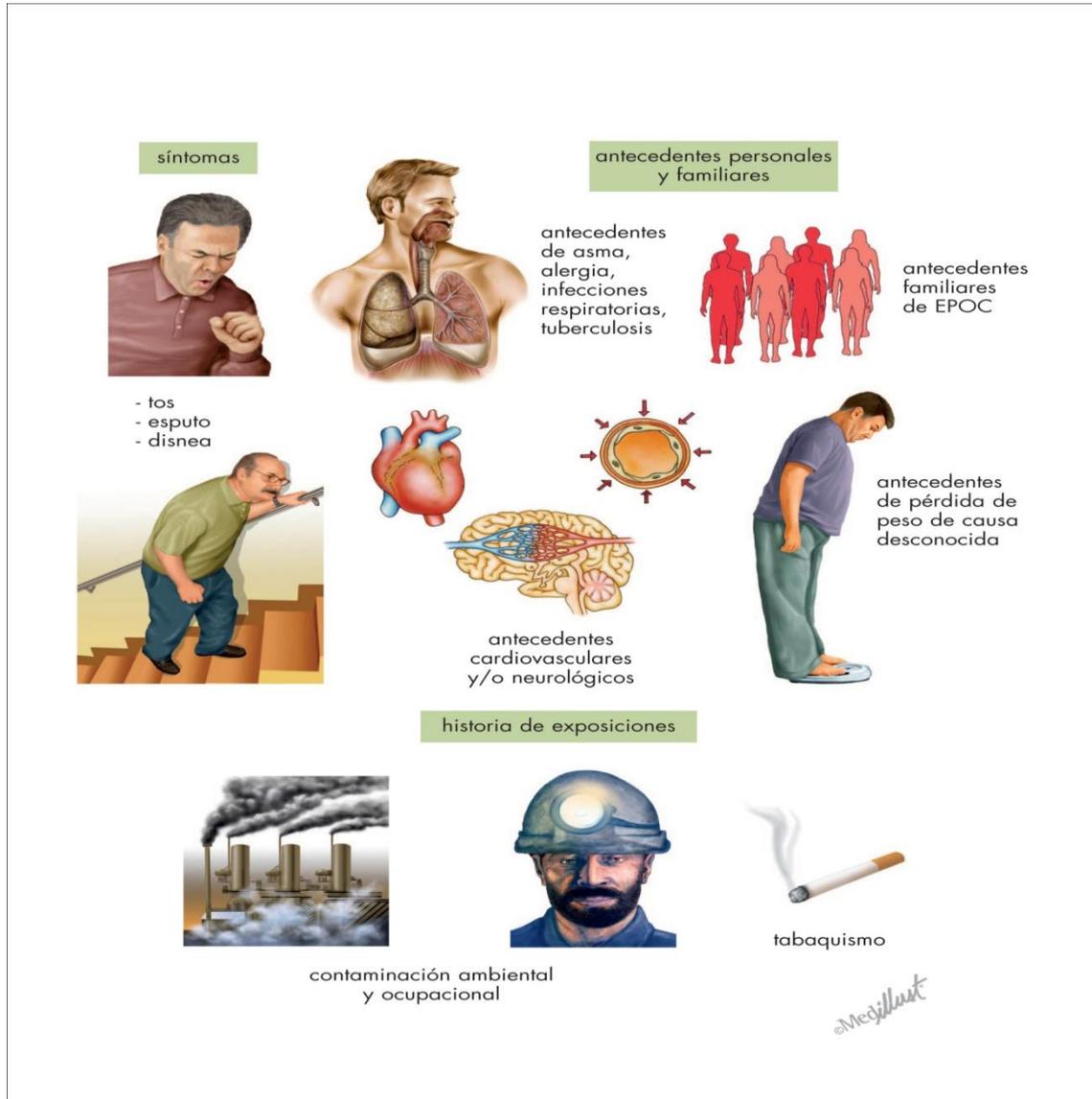


Fig.10: Antecedentes de factores de riesgo. Tomado del libro “EPOC”, Editorial Ars Médica, 2008; pág. 177.

8.2 Anamnesis

Además de los datos clínicos, hay que preguntar por alergias a agentes externos, antecedentes familiares y personales de asma, EPOC y otras enfermedades, sobre todo cardio-respiratorias.

Debe investigarse si hay síntomas de insuficiencia cardiaca (que se asocian con frecuencia a EPOC).

8.3 Exploración física

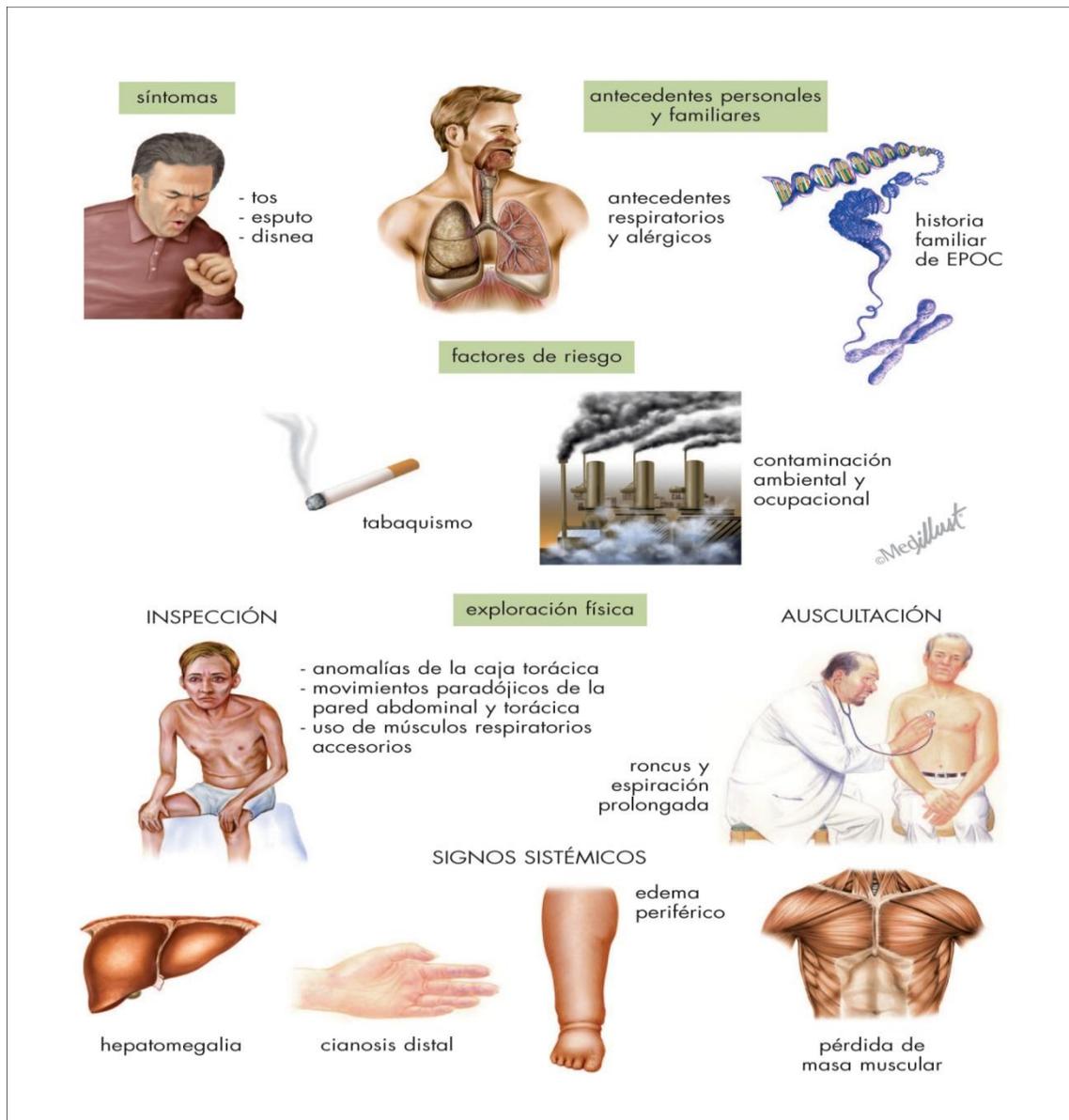


Fig. 11: Signos y síntomas del paciente EPOC. Tomado del libro “EPOC”, Editorial Ars Médica, 2008; pág 79.

En la enfermedad leve, puede ser normal o con mínimos hallazgos exploratorios, como la presencia de sibilancias aisladas en la espiración forzada.

A medida que la enfermedad progresa, puede haber intensas sibilancias y roncus inspiratorios, especialmente en las bases. Los signos de hiperinsuflación se hacen más evidentes: incremento del diámetro

antero-posterior del tórax, retracción inspiratoria de los bordes inferiores de las costillas, disminución de la matidez cardiaca y ruidos cardio-respiratorios alejados ^(figura 11).

Con el tiempo se produce repercusión hemodinámica sobre el corazón (cor pulmonale).

8.4 ESCALA de DISNEA BMRC (*British Medical Research Council*)

- [grado 0](#): ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso.
- [grado 1](#): disnea al andar deprisa o al subir una ligera cuesta.
- [grado 2](#): incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano.
- [grado 3](#): parar o descansar tras andar unos 100 metros o a los pocos minutos de caminar en llano.
- [grado 4](#): la disnea impide al paciente salir de casa o no poder hacer actividades habituales (como vestirse).

8.5 EVALUACION FUNCIONAL DEL PACIENTE EPOC

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

SE CONSIDERA QUE HAY OBSTRUCCION AL FLUJO AEREO CUANDO el volumen espirado en el primer segundo (FEV_1) es < al 80% del valor de referencia, y la relación volumen espirado en el primer segundo/capacidad vital forzada (FEV_1/FVC) es < al 70%.

La presencia de un FEV_1 post-broncodilatador < 80% del valor teórico junto con una relación FEV_1/FVC <70%, confirma la presencia de una obstrucción al flujo aéreo poco o nada reversible.

En las fases iniciales de la enfermedad puede haber reducción leve del flujo aéreo con FEV_1 dentro de los valores de referencia, reflejándose la obstrucción en la disminución de la relación FEV_1/FVC . Por el contrario, en fases avanzadas puede disminuir la FVC por atrapamiento aéreo, por

lo que esta relación no es buen índice de gravedad, ni es útil para el seguimiento.

EL PARAMETRO QUE MEJOR REFLEJA EL GRADO DE OBSTRUCCION ES EL FEV₁, DEBIENDOSE CONSIDERAR SU VALOR EN LAS SIGUIENTES SITUACIONES:

- diagnóstico de EPOC;
- medición de la gravedad de la obstrucción respiratoria;
- valoración de la respuesta al tratamiento.

Las guías clínicas recomiendan realizar una prueba broncodilatadora en el estudio inicial del paciente; se considera positiva cuando se produce aumento del FEV₁ mayor al 12% y más de 200 ml en valores absolutos.

PARAMETROS DE LA FUNCION PULMONAR EN HOMBRES

$$PEF * = (0,0945 \times T) - (0,0209 \times E) - 5,77 \text{ (a)}$$

$$FEV_1 * = (0,0514 \times T) - (0,0216 \times E) - 3,9548 \text{ (a)}$$

* Valores aproximados al primer decimal.

PEF (Flujo Espiratorio Máximo).

FEV₁ (Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo).

T (talla, en cm).

E (edad, en años).

(a) SEPAR, manual de procedimientos 3.2002.

PARAMETROS DE LA FUNCION PULMONAR EN MUJERES

$$PEF * = (0,0448 \times T) - (0,0304 \times E) - 0,3496 \text{ (a)}$$

$$FEV_1 = (0,0326 \times T) - (0,0253 \times E) - 1,2864 \text{ (a)}$$

* Valores aproximados al primer decimal.

PEF (Flujo Espiratorio Máximo).

FEV₁ (Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo).

T (talla, en cm).

E (edad, en años).

(a) SEPAR, manual de procedimientos 3.2002.

8.6 ESPIROMETRIA ⁽³⁷⁾

Es la técnica que mide los flujos y volúmenes respiratorios útiles para el diagnóstico y seguimiento de patologías respiratorias.

8.6.1 Espirometría simple

Consiste en solicitar al paciente que, tras una inspiración máxima, expulse todo el aire de sus pulmones durante el tiempo que necesite para ello; se obtienen los siguientes volúmenes y capacidades ^(figura 12):

- Volumen normal o corriente (VC) // cantidad de aire que entra o sale del pulmón en cada respiración normal; equivale a unos 500 ml.

- Volumen de reserva inspiratoria (VRI) // corresponde al máximo volumen inspirado a partir del volumen corriente; fluctúa entre 1500-2000 ml.

- Volumen de reserva espiratorio (VRE) // cantidad de aire de una espiración forzada tras terminar la espiración normal; equivale a unos 1500 ml.

- Volumen residual (VR) // cantidad de aire que queda en los pulmones tras espiración máxima; equivale a unos 1000 ml.

- Espacio muerto (EM) // cantidad de aire que queda en las vías respiratorias sin llegar a las zonas de intercambio gaseoso; representa unos 150 ml.

- Capacidad vital (CV) // representa la suma de VC + VRI + VR.

- Capacidad pulmonar total (CPT) // es la suma de CV + VR.

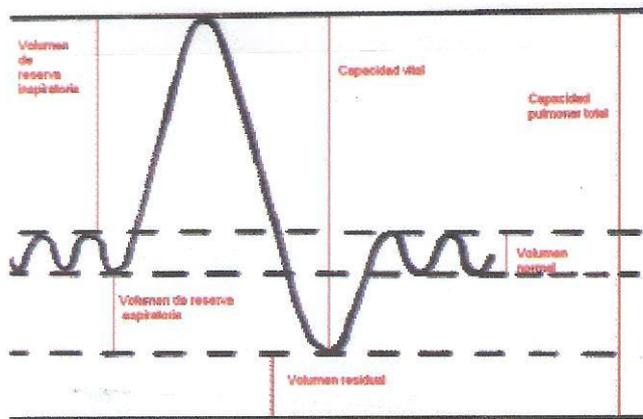


Fig.12: Parámetros de la espirometría simple; w.w.w. fisterra. com/ material/ técnicas/ espirometría.

8.6.2 Espirometría forzada

Con el sujeto en la misma posición que en la espirometría simple y con la nariz tapada, se le pide que inhale hasta el máximo llenado de los pulmones, que exhale con fuerza a la máxima velocidad y que prolongue la espiración todo lo posible.

Con esta maniobra se miden los siguientes parámetros (figura 13):

- Capacidad vital forzada (FVC): volumen de aire expulsado durante la espiración forzada. Se expresa en mililitros, y su valor normal es mayor del 80% del valor teórico.

- Volumen máximo espirado en el primer segundo (FEV₁):

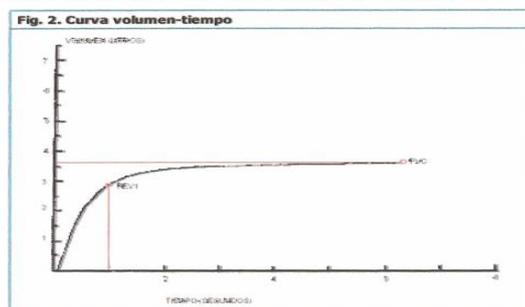
Volumen de aire que se expulsa en el primer segundo de una espiración forzada. Se expresa en mililitros, y su valor normal es mayor del 80% del valor teórico.

- Relación FEV₁/FVC ó Índice de Tiffeneau: indica el porcentaje del volumen total espirado que lo hace en el primer segundo. Su valor normal es mayor del 70%.

- Volumen espiratorio forzado al sexto segundo (FEV₆): puede ser utilizado en sustitución de la FVC para definir patrón obstructivo si se dispone de valores de referencia apropiados para la relación FEV₁/FEV₆ en la población que atendemos. Su principal ventaja es que es más fácil de obtener que la FVC, ya que sólo requiere una espiración forzada mantenida 6 segundos con independencia de si el sujeto puede espirar más o no.

- Flujo espiratorio máximo entre el 25% y el 75% de la FVC (FEF 25-75%): volumen espirado entre el 25 y el 75% de la FVC en relación al tiempo que ha tardado en expulsarlo. Su alteración suele expresar patología de pequeña vía aérea.
- Flujo espiratorio máximo ó pico de flujo espiratorio (PEF): Es el vértice de flujo alcanzado durante la maniobra de espiración forzada.

1. **Curvas volumen-tiempo**: Aporta los valores del FEV1 y FVC. Permite controlar si fue correcta la prolongación del esfuerzo para el cálculo de la capacidad vital.



2. **Curvas flujo-volumen**: Aporta los valores de FVC y de flujo espiratorio máximo (FEM ó Peak-Flow). Permite controlar el esfuerzo inicial de la espiración máxima.

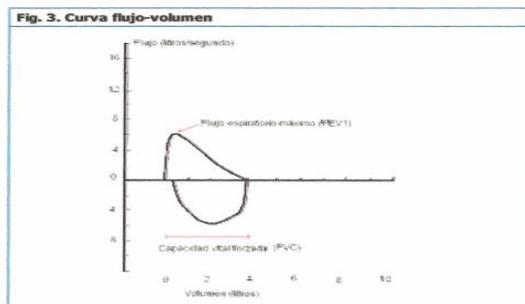


Fig. 13: Curva volumen-tiempo; curva flujo-volumen; w.w.w. fisterra.com/material/ técnicas/ espirometría.

8.6.3 Indicaciones

Diagnóstico:

- Evaluación de síntomas respiratorios (tos, disnea, sibilancias) o signos (alteraciones radiológicas, malformaciones torácicas).
- Cribado de individuos con riesgo de padecer patología pulmonar (fumadores, personas que trabajan con determinadas sustancias).
- Evaluación objetiva de la respuesta a broncodilatadores.

Pronóstico:

- Evaluación del estado de salud general.
- Medir el impacto de una patología sobre la función pulmonar (gravedad).
- Valoración del riesgo preoperatorio.

Seguimiento:

- Evaluación de una medida terapéutica.
- Monitorizar la progresión de la patología pulmonar.
- Control de individuos expuestos a agentes potencialmente perjudiciales para el sistema respiratorio.
- Monitorización de los efectos secundarios de fármacos potencialmente neumotóxicos.

Evaluaciones de discapacidad/disfunción:

- Selección de candidatos a trasplante pulmonar.
- Evaluación de pacientes en programas de rehabilitación.
- Evaluación previa a la contratación de seguros.
- Evaluación por motivos legales.

Salud pública:

- Estudios epidemiológicos.
- Cálculo de ecuaciones de referencia.

8.6.4 Contraindicaciones

Absolutas:

- Incapacidad para colaborar o negativa a la realización de la prueba (por voluntad del sujeto, falta de comprensión, dificultad para la realización de la maniobra correctamente//debilidad, dolor, fiebre, disnea o falta de coordinación//).
- Enfermedades infecto-contagiosas (salvo que se puedan tomar las medidas precisas para prevenir su transmisión a otros usuarios del equipo y al personal que realiza la prueba).
- Hemoptisis activa importante reciente.
- Angina inestable.
- Neumotórax o biopsia pulmonar la semana previa.

Relativas:

- Infarto agudo de miocardio reciente (4 semanas previas).
- Presión diastólica en reposo > 110 mm Hg o sistólica > 200 mm Hg.
- Lesiones medulares recientes.

- Cirugía ocular reciente.

8.6.5 *Complicaciones*

- Dolor torácico.
- Aumento de presión intracraneal.
- Neumotórax.
- Síncope.
- Acceso de tos.
- Broncospasmo.

8.6.6 *Recomendaciones previas a la espirometría*

- Sin tabaco (al menos 24 horas antes de la prueba).
- Evitar comidas/bebidas abundantes (estimulantes) al menos 3 horas antes de la prueba.
- No realizar ejercicio vigoroso (al menos una hora antes de la prueba).
- Evitar ropa ajustada.
- Controlar la medicación broncodilatadora:
 - como norma general se han de suspender los broncodilatadores inhalados.
 - el tiempo de suspensión dependerá del tipo de broncodilatador:
 - ** agonista Beta₂ de acción corta: 6 horas;
 - ** agonista Beta₂ de acción prolongada: 12 horas;
 - ** anticolinérgicos:
 - ++ bromuro de ipatropio: 6 horas;
 - ++ bromuro de tiotropio: 24 horas;
 - ** teofilina de acción retardada: 36-48 horas.

8.6.7 *Limitaciones*

- Lesiones bucales.
- Hemiparesias faciales.
- Náuseas por la introducción de la boquilla.
- En traqueotomías mal cuidadas o con exceso de secreciones.

8.6.8 *Errores más frecuentes*

- Atribuibles al espirómetro:
 - // falta o deficiente calibración.
 - // mala limpieza.
 - // errores relativos a la antropometría del paciente.
- Atribuibles a la maniobra:
 - // comienzo defectuoso.

// esfuerzo deficiente.

// cierre de la glotis.

// obstrucción de la boquilla (lengua, dientes).

- Atribuibles al paciente:

// falta de colaboración.

// ansiedad ante la prueba.

// mala preparación (instrucciones, medicación previa).

8.6.9 Tipos de espirómetros

- De agua o de campana: fueron los primeros utilizados, y su uso está prácticamente limitado a los laboratorios de función pulmonar.

- Secos:

// de fuelle.

// neumotacómetros.

// de turbine.

Los dos últimos son los que más habitualmente se utilizan en Atención Primaria.

Para su calibración los espirómetros incorporan su propio sistema de autocalibrado.

8.6.10 Material necesario

- Habitación cerrada y aislada acústicamente.

- Tallímetro.

- Báscula.

- Termómetro para medir la temperatura ambiente.

- Barómetro y medidor de la humedad relativa del aire.

Antes de comenzar la espirometría es preciso introducir estos datos en el espirómetro, para el cálculo de los valores de flujo y de volumen adecuados a cada paciente y condición ambiental. A temperaturas $< 17^{\circ}$ y $> 40^{\circ}$ se recomienda no realizar espirometrías.

8.6.11 Técnica:

** Antes de realizarla:

-- no utilizar medicación broncodilatadora

-- no debe fumar ni tomar bebidas con cafeína en las horas previas

** En el momento de llevar a cabo la prueba:

++ el paciente se situará en posición sentada, sin ropa ajustada.

++ se le colocará una pinza nasal y se comprobará que la boca esté libre de elementos que impidan una buena colocación de la

boquilla (dentadura postiza).

++ se realizará una inspiración relajada pero máxima, al finalizar la cual se coloca la boquilla bien sujeta, y el técnico dará una orden energética (¡ahora!, ¡ya!) que indica el comienzo de la espiración forzada (durante un mínimo de 6 segundos) durante los cuales el técnico animará al paciente a continuarla, vigilará que expulse el aire continuamente y se asegurará que el paciente mantenga un flujo constante (figura 14).

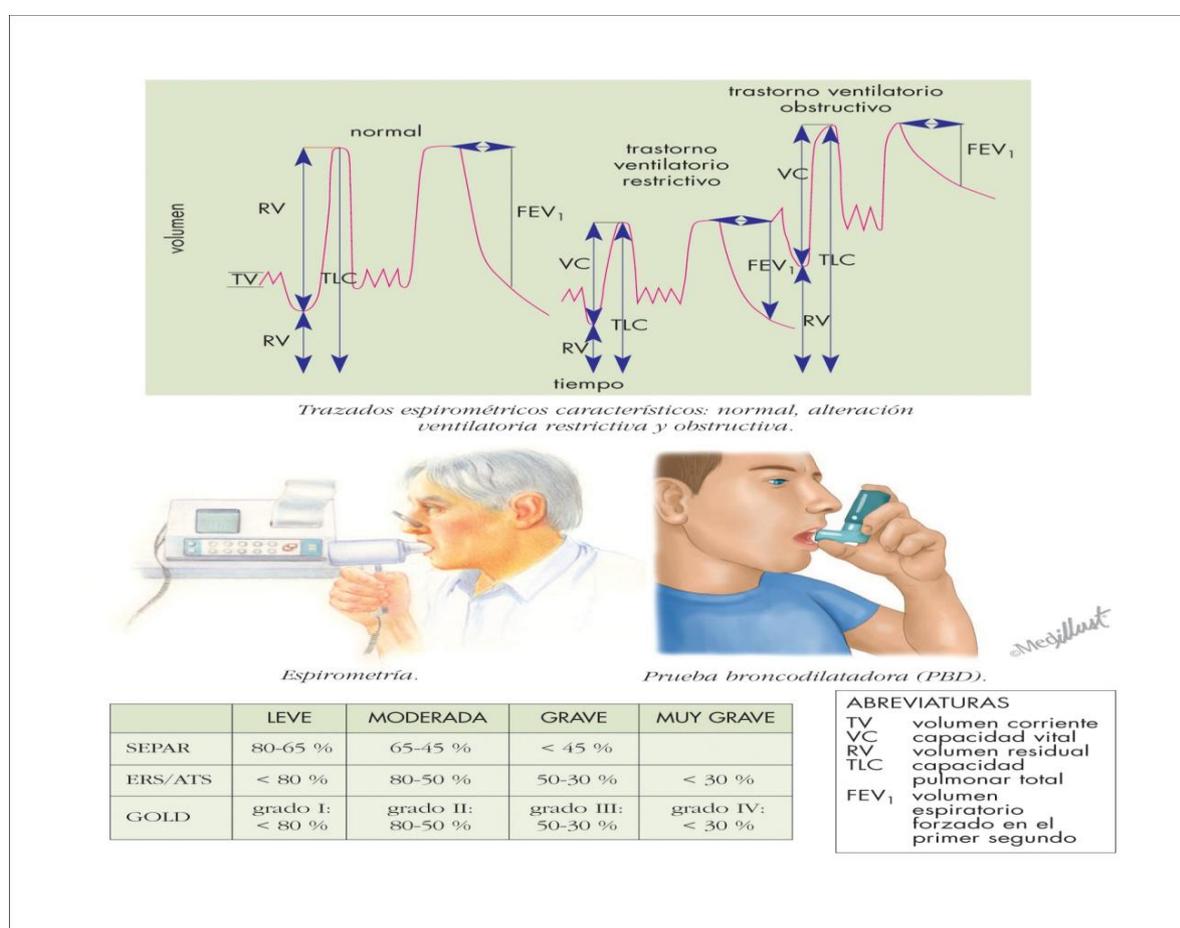


Fig. 14: Trazados espirométricos característicos (normal, alteración ventilatoria restrictiva, alteración ventilatoria obstructiva). Tomado del libro “EPOC”, Editorial Ars Médica 2008, pág. 81.

**** Cuándo finalizarla:**

La realización de la espirometría se dará por finalizada cuando se obtengan 3 curvas técnicamente correctas (aquellas que duren más de 6 segundos y con diferencias entre los FVC y los FEV₁ de las 3 curvas inferiores al 5% ó 100 ml). El nº máximo de curvas a realizar será de 8-9 (figura 15)

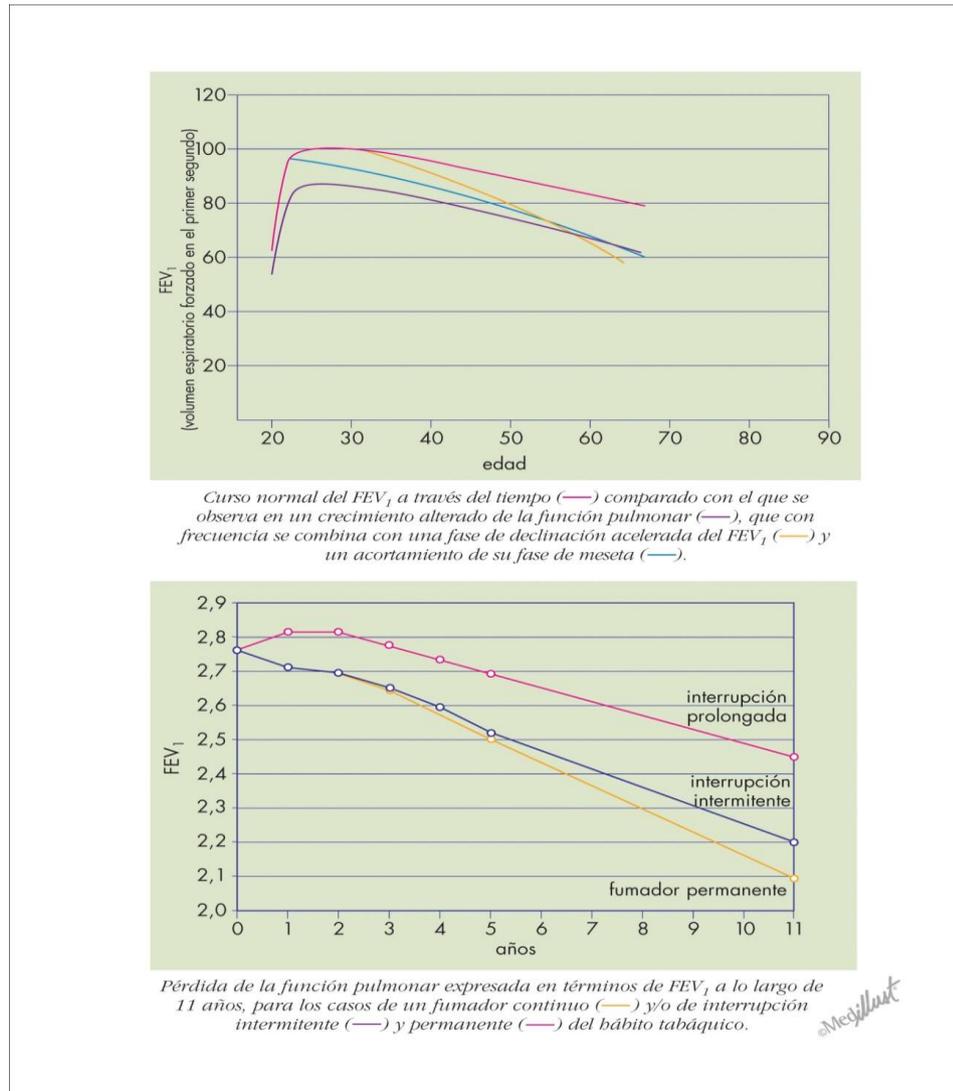


Fig. 15:Descenso del FEV₁ fisiológico y patológico.Tomado del libro “EPOC”, Editorial Ars Médica, 2008; pág. 63.

8.6.12 Patrones espirométricos:

++ Patrón obstructivo:

FVC normal, FEV₁ disminuido, FEV₁/ FVC disminuido (figuras 16-17).

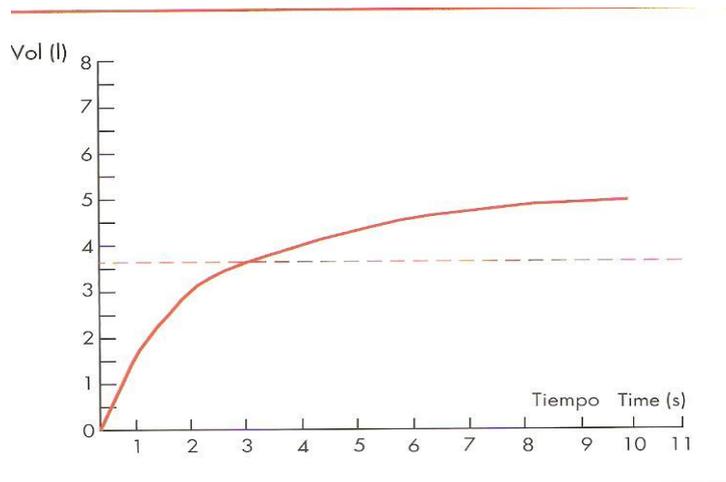


Fig.16: Curva de V/T; Consenso Nacional sobre EPOC en Atención primaria, 2007; pág. 91.

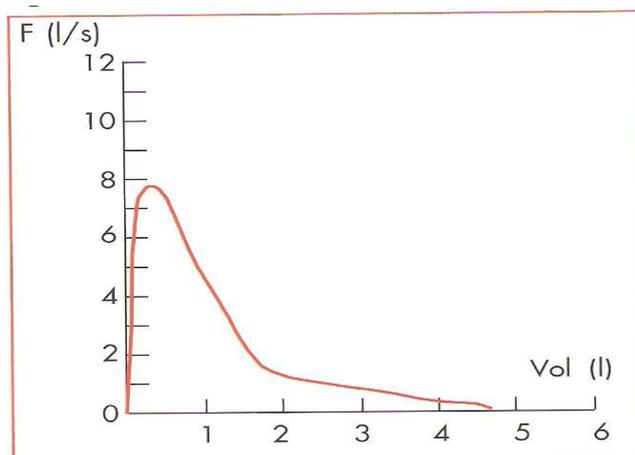


Fig. 17: Curva de F/V; Consenso Nacional sobre EPOC en Atención Primaria, 2007; pág. 92.

++ Patrón restrictivo:

FVC disminuido, FEV₁ disminuido, FEV₁/FVC normal (figuras 18-19)

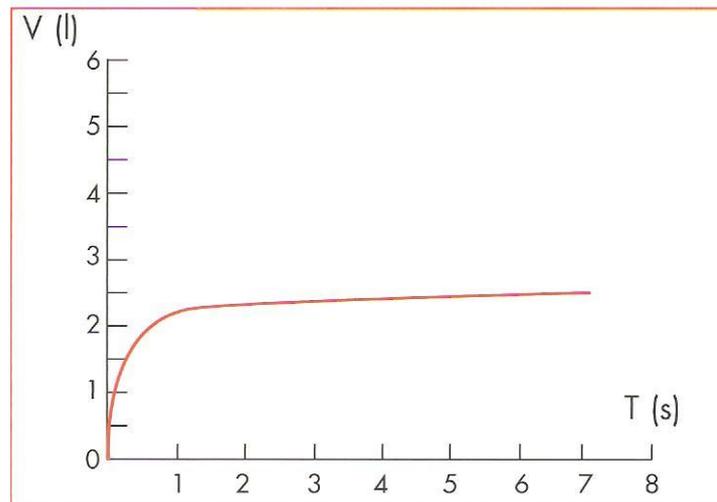


Fig. 18: Curva de V/T; Consenso Nacional sobre EPOC en Atención Primaria, 2007; pág. 92.

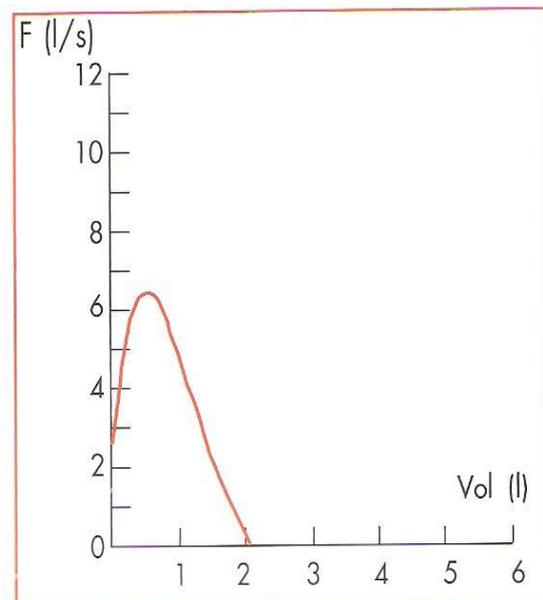


Fig. 19: Curva de F/V; Consenso Nacional sobre EPOC en Atención Primaria, 2007; pág. 93.

++ Patrón mixto:

FVC disminuido, FVE₁ disminuido, FEV₁/FVC disminuido (figura 20).

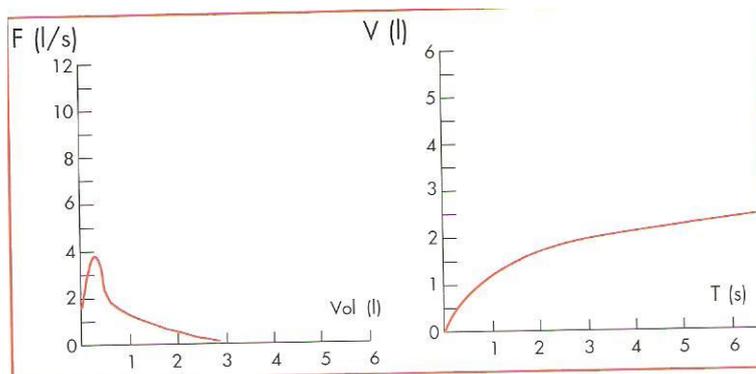


Fig.20: Curvas F/V y V/T; Consenso Nacional sobre EPOC en Atención Primaria, 2007; pág. 93.

8.6.13 *Interpretación* (figura 21):

- ¿Es la curva aceptable?

Debe analizarse la morfología de la curva, con inicio súbito y rápido, curso que asciende rápidamente en la curva flujo/volumen, para descender lentamente adoptando una forma asintótica al final, y con una duración > de 6 segundos. Si no se cumple, la exploración no se debe interpretar.

- ¿Es la curva reproducible?

Debe lograrse que las dos mejores FVC y FEV₁ difieran en menos de 150 ml; si no es así, las curvas no son reproducibles y no deben interpretarse.

- ¿Es el índice FEV₁/FVC < 0,7?

Si es afirmativo implica la presencia de obstrucción.

El siguiente paso es valorar la capacidad vital forzada; si FVC > 80% del teórico, es un patrón obstructivo puro; si FVC < 80% del teórico, es un patrón mixto.

- ¿Es el índice $FEV_1/FVC > 0.7$?

En caso afirmativo, no hay obstrucción.

El paso siguiente es valorar la capacidad vital forzada; si $FVC < 80\%$ del teórico, es un patrón restrictivo; si $FVC > 80\%$, la exploración es normal.

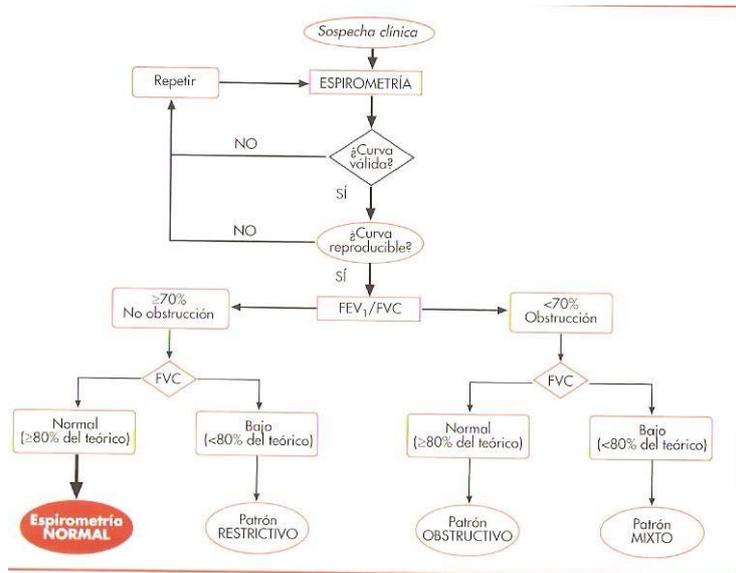


Fig. 21: Orden de lectura de la espirometría; Consenso Nacional en Atención Primaria, 2007; pág. 90.

8.6.14 Test de broncodilatación:

En el paciente EPOC se realiza para establecer el grado de reversibilidad de la vía aérea.

Se realizará una determinación del FEV_1 basal y se administrará 400 microgramos de agonista beta o 80 de anticolinérgico con cámara de inhalación.

Se determinará el FEV_1 a los 30-45 minutos de la administración de los broncodilatadores.

Un aumento de 200 ml y 12% del valor absoluto del FEV_1 , determinará que la prueba broncodilatadora es positiva.

8.6.15 Índice de Bode:

Es una clasificación multidimensional que predice mejor que el FEV_1 el riesgo de muerte en los pacientes con EPOC. Incluye la valoración de 4

factores: Índice de Masa Corporal (IMC) (B); obstrucción bronquial, medida por el FEV₁% ref. (O); disnea, medida con la escala del Medical Research Council (D); distancia caminada en 6 minutos (E). A través de un puntuación de 0 a 10 se establece un valor que es útil para valorar la probabilidad de supervivencia.

Variable	Puntos			
	0	1	2	3
FEV1 (%)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
Distancia andada 6´	≥ 350	250-349	150-249	≤ 149
Disnea (escala MRC)	0-1	2	3	4
IMC	> 21	≤ 21		

INTERPRETACION:

- Valores totales entre 1 y 10.
- Por cada punto de aumento del BODE, aumenta la mortalidad total en 1,34 veces, y la de causa respiratoria en 1,62.
- Pacientes con valores entre 7 y 10, mortalidad del 80% a los 52 meses (4,3 años).
- Pacientes con valores entre 0 y 2, mortalidad del 20% a los 52 meses.

9. DIAGNOSTICO

9.1 Radiografía de tórax

La valoración inicial de un paciente con EPOC debe incluir la realización de una radiografía de tórax en proyecciones pósterio-anterior y lateral;

sirve para detectar bullas, hipersuflación pulmonar, atenuación vascular o la existencia de radiotransparencia; en ocasiones es normal.

No es útil en el seguimiento del paciente EPOC, pero sí cuando aparecen cambios en los síntomas, dada la alta incidencia de carcinoma pulmonar en estos pacientes.

9.1.1 Signos radiológicos de bronquitis crónica⁽³⁸⁾

- Engrosamiento de las paredes vasculares:

// imágenes tubulares o en “vía de tranvía”.

// imágenes en anillo.

- Acentuación de las marcas bronco-vasculares (“tórax sucio”).

- En los estadios más avanzados:

// signos de hiperinsuflación.

// tráquea en vaina de sable o en desfiladero.

// signos de hiperinsuflación pulmonar:

+ prominencia hiliar bilateral.

+ aumento de la arteria pulmonar interlobar derecha > 16 mm.

9.1.2 Signos radiológicos de enfisema⁽³⁹⁾

- hipersuflación (criterio más fiable en el diagnóstico de enfisema)^(figura 22).

// diafragmas bajos y aplanados.

// aumento del espacio retroesternal.

// ángulo costofrénico obtuso.

// abombamiento anterior del esternón.

// silueta cardiaca estrecha y vertical.

// aumento de la cifosis torácica y costillas horizontalizadas.

- oligohemia: reducción del número y tamaño de los vasos, más en la periferia.
- bullas: espacios quísticos de contenido aéreo, desde 1 cm de diámetro hasta todo un hemitórax.
- signos de hipertensión pulmonar (enfermedad muy evolucionada).



Fig.22: Imagen radiológica de tórax lateral; Neumología; Medicina Basada en la Evidencia (MBE); Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

9.2 Tomografía Axial Computarizada (TAC)

Muy útil para descartar bronquiectasias y para valorar el enfisema, sobre todo el TAC de alta resolución; también útil para el diagnóstico de patologías tumorales, infecciosas, trombo-embolismo pulmonar, detección de lesiones precoces en pacientes con déficit de alfa1 anti-tripsina y para el estudio pre-quirúrgico ^(figura 23).



Fig.23: Enfisema (imagen de TAC), con disminución de la vascularización; bronquiectasias proximales bilaterales. Neumología; Medicina Basada en la Evidencia (MBE); Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

9.3. Gasometría arterial

Es imprescindible para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda.

En la insuficiencia respiratoria crónica, esta prueba complementaria es necesaria para su diagnóstico y para la indicación y control de la oxigenoterapia domiciliaria.

La primera alteración que se produce en estos pacientes es la hipoxemia, que puede progresar hasta la insuficiencia respiratoria. La insuficiencia respiratoria crónica aparece cuando la alteración obstructiva es grave. En el enfisema puede no existir un deterioro gasométrico muy marcado y rara vez existe hipercapnia.

9.3.1 Circunstancias en las que se aconseja realizar gasometría arterial en el paciente con EPOC.

- $FEV_1 < 1$ litro.

- Disnea moderada-grave.
- Hematocrito > 55%.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Insuficiencia respiratoria aguda y crónica.
- Signos de hipertensión pulmonar.
- Evidencia de cor pulmonale.

9.3.2 *Alteraciones gasométricas en los diferentes estadios de la insuficiencia respiratoria crónica.*

		PaO ₂	PaCO ₂	PH	CO ₃ H ₂
IR*	crónica hipoxémica	Baja	N o Baja	N*	N
IR	crónica hipox-hipercáp.	Baja	Alta	N	Alta
IR	crónica hipox-hipercáp. aguda	Baja	Alta	Baja	Muy alta

IR*: Insuficiencia Respiratoria. N*: Normal.

9.4 Valoración de la capacidad del ejercicio

En los pacientes con EPOC moderada y grave existe un atrapamiento aéreo que aumenta con el ejercicio, y por tanto, el grado de disnea. Además de la hiperinsuflación, se produce una contracción de la musculatura inspiratoria poco eficaz (sobre todo el diafragma) teniéndose que contraer con mayor fuerza para expandir un tórax poco dinámico.

9.4.1 test de la marcha de 6 minutos: es una prueba en la cual el enfermo debe caminar por un pasillo a su paso más rápido, y se mide en metros la distancia recorrida en 6 minutos.

Esta prueba rara vez se realiza en Atención Primaria, por varios factores: falta de formación, estructura del centro, desconocimiento de su utilidad, falta de personal y de tiempo. Por su sencillez y bajo coste debería incorporarse en el seguimiento del proceso EPOC.

Esta prueba sirve para evaluar el grado de tolerancia al ejercicio a esfuerzos submáximos y ha demostrado ser un buen predictor de la supervivencia y de la tasa de reingresos hospitalarios por exacerbación.

Entre las contraindicaciones nos encontramos las siguientes:

- Absolutas: infarto agudo de miocardio o angina inestable en el mes precedente, frecuencia cardíaca superior a los 120 latidos por minuto en reposo, presión arterial sistólica en reposo mayor de 180 mmHg y diastólica en reposo mayor de 100 mmHg, respectivamente; presencia de arritmia cardíaca no controlada, saturación de O₂ en reposo < 90%, ausencia de colaboración por parte del paciente.

- Relativas: impedimento del paciente para entender las consignas que explica el operador, presencia de dificultad en la marcha, existencia de trastornos músculo-esqueléticos.

En 2008 se ha publicado un estudio que propone una nueva valoración del cambio clínicamente significativo en el test de la marcha y concluye que un cambio en al menos 35 metros, en la distancia caminada en 6 minutos, es relevante en pacientes con EPOC moderada y avanzada ⁽⁴⁰⁾.

Para la realización de esta prueba se requiere:

- Espacio necesario (trayecto recto, plano, libre de obstáculos, de unos 25 metros).

- Equipamiento (reloj, pulsioxímetro, escala de Borg--evaluación subjetiva del grado de esfuerzo--).

- Instrucciones previas (ropa y zapatos cómodos, explicar los objetivos de la prueba, explicar la escala de Borg).

- Desarrollo de la prueba (reposo de 15 minutos previo a la prueba).

- Obtener los parámetros basales (estimular al paciente durante la marcha; registrar distancia recorrida, saturación de oxígeno e índice de Borg cada minuto).
- Si el paciente se detiene, registrar el tiempo de detención (detener la marcha si se presentan signos/síntomas que lo justifiquen).

9.4.2 Escala disnea de Borg :

GRADO	SENSACIÓN DEL PACIENTE
0	Sin disnea
0,5	Muy, muy leve
1	Muy leve
2	Leve
3	Moderada
4	Algo intensa o grave
5	Intensa o grave
6	Intensa o grave
7	Muy intensa o muy grave
8	Muy intensa o muy grave
9	Muy, muy intensa (casi máxima) o muy grave
10	Máxima disnea

9.4.3 Capacidad para realizar ejercicio; distancia caminada en 6 minutos:

Puntuación	Distancia recorrida (m)
0	≥ 350
1	250-349
2	150-249
3	< 149

9.5 Electrocardiograma

Útil para descartar isquemia coronaria en el diagnóstico diferencial, y para detectar un posible cor pulmonale.

9.6 Ecocardiografía

Indicado si se sospecha hipertension pulmonar significativa y para el estudio de comorbilidad cardiaca.

9.7 Esputo

Los cultivos de esputo pueden ser de utilidad en los pacientes con esputo purulento persistente en fase estable para caracterizar la flora bacteriana colonizante.

9.8 Analítica

En el hemograma se puede objetivar poliglobulia secundaria a la hipoxemia crónica. La bioquímica nos puede ayudar en la valoración del estado nutricional (determinaciones de transferrina, albúmina y proteínas totales).

También es útil solicitar proteinograma en el estudio inicial de un paciente con enfisema para descartar déficit de alfa1 antitripsina.

9.9 Pulsioximetría

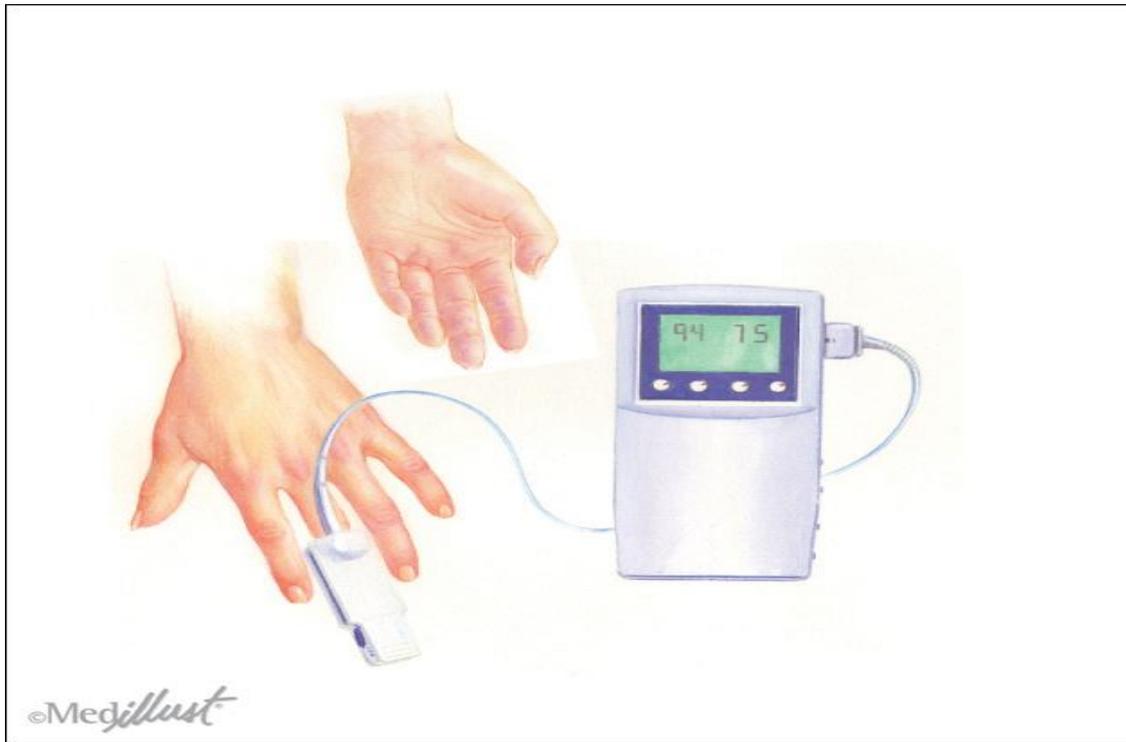


Fig. 24: Pulsioxímetro. Tomado del libro “EPOC”, Editorial Ars Médica 2008; pág. 139.

Además de valorar la saturación de oxígeno en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, puede ser útil en la prueba de esfuerzo (detecta la presencia de hipoxemia durante el ejercicio) y en las agudizaciones. También es útil en la valoración y seguimiento de programas domiciliarios o de rehabilitación ^(figura 24).

****empleo de la pulsioximetría en la EPOC****

- medida incruenta de la oxigenación arterial.
- mide la saturación de sangre arterial (SaO_2).
- $\text{SaO}_2 > 95\%$ indica $\text{PaO}_2 > 80$ mm Hg.
- Alternativa a la gasometría en la EPOC moderada (*European Respiratory Society*):

// Si $\text{SaO}_2 < 92$, está indicada la gasometría.

- Equivalencias PaO₂- SaO₂ (*American Thoracic Society*):

// PaO₂ 55 mm Hg = 88 % SaO₂.

// PaO₂ 55 -59 mm Hg = 89 % SaO₂.

// PaO₂ 60 mm Hg = 90 % SaO₂.

9.10 Oximetría nocturna/polisomnografía

Indicada si se sospecha la coexistencia de SAOS (Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño) o si hay poliglobulia y/o signos de insuficiencia cardíaca derecha.

9.11 Valoración de la función muscular respiratoria y periférica

Indicada si se sospecha disfunción muscular respiratoria, parálisis diafragmática o si la disnea es desproporcionadamente elevada con relación al valor del FEV₁.

9.12 Estudio de la distensibilidad (compliance) pulmonar

No se aconseja en la valoración sistemática de los pacientes con EPOC.

9.13 Alfa-1 antitripsina sérica

- Realizar en todos los pacientes que sean diagnosticados de EPOC (una vez en el seguimiento).

- Realizar de forma temprana si < 45 años y/o historia familiar de EPOC.

- Sus valores normales en suero son 90-200 mg/dl.

- Indicaciones para su determinación:

// bronquitis crónica con obstrucción al flujo aéreo en pacientes no fumadores;

// bronquiectasias;

// inicio temprano de la EPOC;

// predominio de enfisema basal;

// asma que no responde al tratamiento en pacientes menores de 50 años;

// historia familiar de déficit de alfa 1 anti-tripsina;

// historia familiar de la EPOC antes de los 50 años de edad;

// cirrosis hepática sin factores de riesgo.

9.14 Pletismografía; Capacidad Pulmonar Total (CPT) y Volumen Residual

- No es una exploración de rutina.

- En pacientes con obstrucción grave, la capacidad vital puede estar disminuida por aumento del atrapamiento aéreo sin que haya cambios importantes en la CPT. Habrá que determinar si ésto es debido a la hiperinsuflación (obstrucción pura) o a una pérdida real de volumen pulmonar (restricción) sobreañadida.

9.15 Test de difusión o test de transferencia de monóxido de carbón

- No se considera exploración de rutina.

- Se reserva para estudio de disnea o limitación del ejercicio desproporcionado al grado de gravedad de la EPOC, estudio del enfisema o para completar el estudio del EPOC grado III-IV, además de valorar si hay un componente restrictivo y ensayos clínicos.

10. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ⁽⁴¹⁾

10.1 ASMA BRONQUIAL

Es el diagnóstico diferencial que se plantea con más frecuencia. Debemos pensar en él si los síntomas aparecen antes de los 45 años (sobre todo si hay antecedentes familiares, historia de alergias, rinitis o atopia). La tos y la disnea son variables a lo largo de un mismo día y de unos días a otros, más a primeras horas del día o por la noche (la tos crónica suele ser nocturna). **La limitación al flujo aéreo es por definición reversible** (un FEV₁ o un cociente FEV₁/FVC que vuelva a

los valores de referencia con tratamiento farmacológico, ó aumente más de 400 ml tras test broncodilatador o con corticoides, debe hacernos pensar en asma bronquial, así como la presencia de una gran variabilidad en las medidas seriadas de *peak-flow*).

Tanto la EPOC como el asma son enfermedades que se asocian a una obstrucción bronquial y sensación disneica. En la EPOC la obstrucción bronquial es permanente y progresiva, siendo poco reversible la obstrucción al tratamiento broncodilatador; en el asma la reversibilidad de la obstrucción es completa tras tratamiento y suele manifestarse como ataques o crisis separados de periodos de normalidad y recuperación de la función pulmonar.

	EPOC	ASMA
Comienzo en la juventud	-	++
Inicio relativamente rápido	-	++
Tabaquismo actual/pasado	+++	++
Antecedentes familiares	+	++/+++
Variabilidad de síntomas	-	++/+++
Atopia	+	++
Disnea sibilante recurrente	+	++
Respuesta a broncodilatador	+	++/+++
Eosinofilia/aumento de IgE	+	++
Hiperreactividad bronquial	+	+++
Reversibilidad rápida a completa	-	++
Disminución de DLCO	++	-
Destrucción del parénquima pulmonar	++	-

(-)= casi nunca; (+)= ocasional; (++)= frecuente; (+++)= casi siempre

10.2 Otros diagnósticos diferenciales

10.2.1 *Insuficiencia cardíaca congestiva:*

+ signos clínicos: crepitantes finos en bases pulmonares, elevación de la presión venosa central, hepatomegalia y/o edemas periféricos.

+ asma cardial: radiografía de tórax con cardiomegalia, redistribución vascular, edema alveolar y derrame pleural.

+ pruebas de función respiratoria: patrón restrictivo sin limitación al flujo aéreo.

10.2.2 *Bronquiectasias:*

+ síntomas: expectoración purulenta abundante, variable según la postura corporal y en relación con infecciones bacterianas de repetición; acropaquias.

+ auscultación: crepitantes gruesos.

+ radiografía de tórax y Tac: dilataciones bronquiales y engrosamiento de la pared bronquial.

10.2.3 *Bronquiolitis obliterante:*

+ comienza en la edad juvenil.

+ no se asocia a tabaquismo.

+ a veces con historia de artritis reumatoide o exposición a humos.

+ Tac en espiración muestra áreas hipodensas sugestivas.

10.2.4 *Panbronquilitis difusa:*

+ afecta más a varones no fumadores.

+ antecedente de sinusitis crónica.

+ radiografía de tórax y Tac con opacidades nodulares difusas, pequeñas, centrolobulares e hiperinsuflación.

10.2.5 *Cáncer de pulmón:*

+ en algunos casos hay obstrucción bronquial localizada, que ocasiona expectoración persistente o infecciones respiratorias de repetición.

11. TRATAMIENTO DE LA EPOC ESTABLE

11.1 Esquema terapéutico

Leve: Abandono del tabaco. Vacunaciones. Ejercicio físico. Educación sanitaria.

Moderada: Broncodilatadores sólo o en combinación.

Grave: Asociar broncodilatadores y glucocorticoides inhalados. Rehabilitación.

Muy grave: teofilina, oxígeno domiciliario, cirugía.

11.2 Tratamiento no farmacológico

11.2.1 Medidas frente a factores de riesgo.

+Intervención sobre tabaquismo.

Todo paciente fumador que acude a una consulta debe ser aconsejado sobre la necesidad de abandonar el consumo de tabaco.

El tabaquismo es una dependencia catalogada con el código F 17.2 en la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud. El fumador se mantiene en esta adicción debido a dos hechos:

- Aprendizaje y establecimiento de una conducta automática.
- Acción farmacológica de ciertas sustancias contenidas en el humo del tabaco, las cuales tienen capacidad adictiva y mantienen la conducta automática; la mejor conocida es la nicotina.

La intervención se desarrolla de la siguiente manera:

-preguntar: para identificar de forma sistemática a todos los fumadores en cada visita. Poner en marcha, en el contexto de la consulta, un sistema que asegure que a cada paciente en cada visita se le exijan y queden documentadas las características del consumo de tabaco.

- **advertir:** insistir encarecidamente a todos los fumadores que dejen de fumar. De forma clara, enérgica y personalizada, instar de forma urgente a todos los fumadores a dejar de fumar.

- **investigar:** para determinar la predisposición ante el abandono del tabaquismo. Preguntar a todos los fumadores si desean hacer el intento de dejar de fumar de forma inmediata.
- **ayudar:** con un plan para dejar de fumar; transmitir consejos prácticos; proporcionar soporte social al margen del tratamiento; recomendar la utilización de la farmacoterapia aprobada, excepto en circunstancias especiales; proporcionar materiales suplementarios.
- **planificar:** programar los contactos de seguimiento, ya sea en persona o por vía telefónica.

FORMAS DE ABORDAJE DEL TABAQUISMO:

1) Estrategias de intervención individual

// **Intervención mínima**

- Una intervención breve y sencilla (de 3 a 5 minutos) puede aumentar significativamente las tasas de abandono del tabaco entre un 5-9%.
- La intervención mínima es la realización de un consejo antitabaco, acompañado de la entrega de documentación escrita, apoyo psicológico y seguimiento.
- Etapas: identificación del fumador, consejo, disponibilidad, ayuda y seguimiento.

// **Tratamiento farmacológico**

- Las guías sobre tabaquismo recomiendan la asociación de ayudas farmacológicas en el abordaje terapéutico del fumador.
- Entre la [terapia de sustitución con nicotina](#), actualmente hay en el mercado chicles de nicotina (goma de mascar que contiene 2 o 4 mg de nicotina, con lo que se obtienen unos niveles medios de nicotina en sangre por encima de 7 a 10 ng/ml; es imprescindible para asegurar una eficacia adecuada que el chicle sea utilizado de forma correcta=técnica de masticación=; se puede recomendar iniciar el uso antes de dejar de fumar; como importante ventaja que posee es que puede emplearse de forma puntual o de forma paulatina, ajustando la dosis al grado de

dependencia para aliviar los síntomas del síndrome de abstinencia), comprimidos (recientemente ha sido demostrada la eficacia, independientemente de la intensidad y duración del tratamiento psicológico y del contexto del programa, como tratamiento para el tabaquismo) ⁽⁴²⁾, inhalador bucal de nicotina, spray nasal de nicotina parches transdérmicos. Como fármacos no nicotínicos están el bupropión (aunque no existen indicaciones específicas y son necesarios más datos, se ha apuntado que los antecedentes de trastorno afectivo y la preocupación importante por el aumento de peso serían características específicas para tratar a los fumadores) y la vareniclina (agonista parcial del receptor nicotínico alfa₄-beta₂, ha demostrado su eficacia para reducir los síntomas de abstinencia a la nicotina, tanto a la dosis recomendada de 2 mg/día en 2 tomas de 1 mg durante 3 meses, como con la dosis de 1 mg/día) ⁽⁴³⁾. Como combinaciones se pueden utilizar los parches + chicles de nicotina, parches + inhalador bucal de nicotina, parches + spray nasal de nicotina, parches + bupropion, parches + nortriptilina, parches + paroxetina, parches + venlafaxina).

Se deben fijar visitas de seguimiento en la que se evalúe el proceso de deshabituación.

El abordaje del tratamiento del tabaquismo debe ser personalizado, según las características de cada individuo.

2) Estrategias de intervención grupal

// **Utilidad:**

- Conseguir o consolidar la abstinencia.
- Pacientes con serios problemas de salud relacionados con el uso del tabaco (EPOC).

// **Forma de actuación:**

- Se inicia con una sesión individual de diagnóstico y preparación, seguido de cuatro a cinco sesiones de terapia de grupo (6-10 fumadores), de una hora de duración, repartidas a lo largo de un mes.

- Con posterioridad, se realizan sesiones de seguimiento a los 3,6 y 12 meses.

- *Técnicas combinadas:* responsabilización, autorregistro basal, entrenamiento en habilidades de afrontamiento, control de estímulos, tratamiento farmacológico, apoyo de grupo y social, refuerzo de la abstinencia, técnicas de relajación, consejos dietéticos.

// **Alta eficacia** (30-40 % de abstinencia al año): las revisiones realizadas no han encontrado diferencias significativas entre este tipo de tratamiento realizado de forma individual o en grupo; se recomienda que este tratamiento se realice bajo la forma de grupo.

+ Sustancias tóxicas del humo del tabaco ^(figura 25):

- **Nicotina:** causante de la adicción al tabaco y estimulación del cerebro. Actúa sobre el sistema cardiovascular aumentando la frecuencia cardiaca y la posibilidad de arritmias, así como estimulando la acumulación de grasa en las arterias. Tiene una vida media de unas 2 horas; conforme la concentración va disminuyendo en sangre, el fumador comienza a experimentar deseos de fumar.

- **Alquitranes:** provocan o empeoran varios procesos tumorales. Se adhieren a las estructuras ciliares pulmonares reduciendo su capacidad de proteger al organismo de gérmenes.

- **Irritantes:** provocan tos y aumento de la mucosidad.

- **Monóxido de carbono (CO):** gas incoloro, muy tóxico, producto de la combustión del papel y el tabaco. Desplaza el O₂ en sangre haciendo que los fumadores se cansen más. Favorece las enfermedades cardiovasculares.

Fórmula para el cálculo del número de paquetes de tabaco anuales:

$$\text{N}^{\circ} \text{ paquetes/año} = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ años fumando} \times \text{N}^{\circ} \text{ cigarrillos/día}}{\text{-----}}$$



Fig. 25: Componentes del cigarrillo. Enfermedad Pulmonar restrictiva: pérdida de; macmc93. blogspot.com.

+ Exposición laboral: las enfermedades respiratorias ocupacionales pueden reducirse consiguiendo eliminar o reducir la exposición a dichas sustancias en los lugares de trabajo.

+ Contaminación ambiental: para reducir los riesgos de contaminación se aconseja disminuir la emisión de contaminantes y mejorar la ventilación.

11.2.2 Medidas preventivas (vacunaciones) ⁽⁴⁴⁾.

La administración de la **vacuna antigripal** puede reducir de forma drástica las formas graves de agudización, la mortalidad y el nº de hospitalizaciones durante los periodos epidémicos; debe recomendarse todos los pacientes con EPOC.

El uso de la **vacuna antineumocócica** debe recomendarse en pacientes con EPOC y una edad igual o mayor de 65 años (reduce la posibilidad de bacteriemia), así como pacientes con esta enfermedad menores de 65 años y con valores de FEV1 < 40% del valor de referencia (ha demostrado ser eficaz para disminuir la neumonía adquirida en la comunidad).

No se dispone de evidencia suficiente para recomendar el uso de vacunas frente a **Haemophilus influenzae** ni de vacunas microbianas polivalentes.

11.2.3 Rehabilitación respiratoria

- Los pacientes con EPOC, en cualesquiera estadios de la enfermedad, se benefician de los programas de rehabilitación respiratoria, al disminuir de forma significativa la sintomatología y aumentar la tolerancia al ejercicio.

- La rehabilitación respiratoria disminuye la utilización de los servicios sanitarios y los ingresos hospitalarios, es coste-efectiva y mejora el Índice BODE.

- Los programas de rehabilitación que incluyen entrenamiento y ejercicio de las extremidades son los más eficaces.

- La aplicación de programas domiciliarios de mantenimiento es una alternativa válida a la rehabilitación realizada en el hospital desde las fases iniciales de la enfermedad.

- La actividad y el ejercicio físico diarios son beneficiosos para los pacientes con EPOC.

- Se debe recomendar la rehabilitación a todo paciente con EPOC que, tras tratamiento optimizado, siga estando limitado por la disnea para realizar sus actividades cotidianas.

- Tipos de programas de rehabilitación

Los programas de rehabilitación deben incluir entrenamiento de extremidades inferiores y superiores e incorporar componentes de educación.

El entrenamiento de los músculos respiratorios no debe recomendarse sistemáticamente, pero puede considerarse en situaciones de debilidad muscular respiratoria.

Los programas de entrenamiento habituales, aeróbicos a resistencia, pueden complementarse o sustituirse por los programas de entrenamiento a fuerza o mixtos.

Antes de incluir a un paciente en un programa de rehabilitación, para valorar sus efectos deben medirse la intensidad de la disnea, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida.

No se han demostrado mejores resultados al añadir oxígeno durante la realización de los programas en pacientes con hipoxemia.

Todos los programas deben ir precedidos de maniobras de calentamiento y estiramiento.

11.3 Tratamiento farmacológico

11.3.1 Objetivos

- Prevención y control de los síntomas de la enfermedad.
- Mejor respuesta al ejercicio.
- Disminución de la frecuencia de aparición.
- Disminución de los procesos de agudización.
- Mejoría del estado general de la salud.

11.3. 2 Broncodilatadores

Actúan sobre la función pulmonar gracias a su acción sobre el tono de la fibra lisa que rodea a la vía aérea y sobre el calibre de la misma, la recuperación elástica del tejido pulmonar y la disminución de la hiperinsuflación dinámica durante el ejercicio.

Se utilizan tanto a demanda como a pauta fija; presentan pocos efectos secundarios (dosis dependientes).

++ Beta₂ agonistas

- De acción corta: producen rápida y eficaz disminución de los síntomas (15-20 minutos), con una mejora de la tolerancia al esfuerzo (se recomienda su uso en EPOC con clínica ocasional). Vida media de 3-6 horas. Efectos secundarios: taquicardias, temblor, hipokaliemia.

// Salbutamol: dosis media 100 ug, 1-2 inh/4-6 h; dosis máxima 1600 ug/día.

// Terbutalina: dosis media 500 ug, 1 inh/4-6 h; dosis máxima 6000 ug/día.

- De acción prolongada: similar mecanismo de acción que los de acción corta, pero su vida media es de 12 horas.

// Salmeterol: dosis media 25 ug, 2 inh/12h ó 50 ug, 1 inh /12h; dosis máxima 200 ug/día.

// Formoterol: dosis media 9-12 ug, 1 inh/12h.

++ Anticolinérgicos

No poseen prácticamente absorción sistémica, por lo que sus efectos secundarios son menores (sequedad de boca, alteración prostática, glaucoma).

- De acción corta (ipatropio): su mayor inconveniente es su vida media (4-8 horas), por lo que se utilizan varias veces al día, siendo frecuente la falta de cumplimiento terapéutico. Dosis media 20 ug, 2 inh/6h ó 40 ug, 1 inh/6h; dosis máxima 320 ug/día.

- De acción prolongada (tiotropio): presenta mayor selectividad por los receptores muscarínicos tipo M1 y M3, por lo que tiene una alta selectividad y prolongada duración de acción. Frente a placebo demostró un descenso significativo en relación a la frecuencia y gravedad de las agudizaciones, descenso en la prescripción de antibióticos, y aumentos en el flujo espiratorio máximo y capacidad vital forzada. Dosis media 18 ug, 1 inh/24h; dosis máxima 18 ug/día.

La combinación de anticolinérgicos y beta-2 produce mayores efectos sobre la tolerancia al ejercicio y sobre la función pulmonar, que administrando los dos tipos de fármacos por separado.

++ Metilxantinas

Además del efecto broncodilatador, se les atribuyen otros (efecto inotrópico positivo, mejora de la función diafragmática, mejora de la fatiga muscular y cierto efecto antiinflamatorio), pero no hay suficientes evidencias sobre el significado clínico de tales efectos.

Fármaco: teofilina. Dosis media 100-300 mg/12h. Dosis máxima 600-900 mg/día. Efectos secundarios: náuseas, vómitos, arritmia, convulsión.

Tienen estrecho margen terapéutico, por lo que debe realizarse ajuste de dosis (realizar determinaciones cada 6-12 meses de teofilinemia, rango terapéutico entre 5-15 microgramos/ml).

Su uso queda restringido a pacientes que, tras dosis plenas de los otros dos fármacos broncodilatadores, no se controlen clínicamente, ó rechacen el uso de fármacos por vía inhalatoria.

11.3.3 Corticoides

+ Vía oral: no hay en el momento actual estudios que demuestren su utilidad en los pacientes EPOC estable; si puede ser efectivo en la exacerbación de la enfermedad. Importante efecto secundario es la miopatía esteroidea (provoca debilidad de la musculatura respiratoria, pobre tolerancia al ejercicio e insuficiencia respiratoria en sujetos con EPOC avanzada).

+ Vía inhalada:

// Fluticasona: dosis media 500 ug/12h; dosis máxima 1000 ug/24h.

// Budesonida: dosis media 200 ug/12h; dosis máxima 800 ug/24h.

// Beclometasona: dosis media 250 ug/12h; dosis máxima 1000 ug/24h.

// Efectos secundarios: afectación de la densidad ósea, micosis oral, afonía.

Adquieren su principal papel en pacientes EPOC moderado-grave que presentan cuadros de agudizaciones periódicas (dos ó más al año, tres ó más en tres años), ya que consiguen disminuir el número de agudizaciones futuras.

Su uso también se ha vinculado a la mejora de la hiperreactividad bronquial.

11.3.4 Asociación de corticoides y broncodilatadores

En los casos en los que está indicado el uso de corticoides inhalados, debe hacerse complementario al de broncodilatadores.

El uso combinado de corticoide inhalado y beta₂ agonista de acción prolongada consigue un efecto positivo sobre la pérdida de la función pulmonar, disminuyendo los síntomas y agudizaciones, y un discreto efecto sobre la supervivencia de los pacientes (aumento de la calidad de vida).

Las asociaciones son:

+ salmeterol/fluticasona:

// dosis media 50 ug + 500 ug, 1/12h.

// dosis máxima 200 ug + 1000 ug/24h.

+ formoterol/budesonida:

// dosis media 4,5 ug + 160 ug, 2/12h.

// dosis máxima 36 ug + 1280 ug/24h.

11.3.5. Mucolíticos y expectorantes

Hay revisiones que demuestran, comparando con placebo, que la terapia mucolítica reduce el nº de exacerbaciones, los síntomas y el riesgo de hospitalización, pero no varían los parámetros de la función pulmonar ni la necesidad del uso de otros broncodilatadores.

Este tratamiento se mantendrá de forma crónica si disminuye la frecuencia de la tos y la producción de esputo.

11.3.6 Terapia antioxidante.

En la actualidad, el uso de vitamina A o vitamina E (solos o en combinación), no está recomendado en pacientes EPOC.

11.3.7 Otros tratamientos farmacológicos

+ **Alfa-1 antitripsina:** sólo se recomienda en pacientes jóvenes, con déficit hereditario grave de esta enzima y que hayan desarrollado enfisema (terapia de prescripción hospitalaria).

+ **Antibióticos profilácticos:** hoy en día no existe evidencia suficiente para recomendar el uso de antibióticos de forma profiláctica en el paciente con EPOC estable, con el fin de prevenir las exacerbaciones.

+ **Narcóticos (morfina):** los opiáceos por vía oral y parenteral son efectivos en el tratamiento de la disnea incapacitante de los pacientes con EPOC avanzada. Los datos de efectividad del uso de opiáceos mediante nebulización son insuficientes; sin embargo, diversos estudios clínicos sugieren que el uso de morfina para controlar la disnea puede tener efectos adversos graves y que sus beneficios se limitan a unos pocos individuos sensibles ⁽⁴⁵⁾.

11.4 Oxígeno terapia crónica domiciliaria

A largo plazo mejora la supervivencia y la calidad de vida en los pacientes con EPOC grave e hipoxemia grave.

La OCD no mejora en casos de hipoxemias leves o con desaturaciones nocturnas.

Los beneficios en la supervivencia y calidad de vida sólo serán estadísticamente significativos a partir de los dos años de haberse iniciado el tratamiento y siempre que se reciba oxígeno un mínimo de 15 horas diarias.

La OCD no supone una urgencia médica, por lo que se debe tomar el tiempo necesario para establecer si se cumplen los criterios que justifican este tratamiento.

La indicación de OCD se basa en la gasometría arterial; la pulsioximetría sólo permite la exclusión de pacientes de la OCD a partir de saturaciones de oxígeno \geq a 93%.

11.4.1 Indicaciones.

- EPOC en situación estable, con abandono del hábito tabáquico y tratamiento farmacológico completo, si presenta una $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg.

- EPOC en situación estable con abandono del hábito tabáquico y tratamiento farmacológico completo, que presente una PaO_2 entre 55-60 mmHg, y que además presente alguno de los siguientes hechos:

- # Hipertensión arterial pulmonar.
- # Policitemias (hematocrito $> 55\%$).
- # Cor pulmonale.
- # Insuficiencia cardíaca congestiva.
- # Arritmias.
- # Alteraciones en la función intelectual.

11.4.2 Beneficios.

- Reducción de la policitemia.
- Mejora del estado psicológico.
- Mejora de la calidad del sueño.
- Prevención de la hipertensión pulmonar.
- Disminución del tiempo de hospitalización.
- Aumento de la supervivencia.
- Aumento de la capacidad para el ejercicio y actividades de la vida diaria.

11.4.3 Dosis.

La dosis administrada debe ser suficiente para mantener una PaO_2 por encima de 60 mmHg, que se correspondería con una saturación de oxígeno de un 93% aproximadamente (medida con un pulsioxímetro).

De forma orientativa, las dosis más utilizadas son entre 1 y 2 litros/min administrado en gafas nasales.

11.5 **Tratamiento quirúrgico**

11.5.1 Bullectomía.

Se recomienda su realización cuando hay una sola bulla que ocupa 1/3 del hemitórax, con un $\text{FEV}_1 < 50\%$ y evidencia de restricción sobre el pulmón normal, en pacientes que mantienen un nivel normal de PCO_2 y un aceptable DLCO. Debido a la resección de las zonas bullosas ^(figura 26) del parénquima pulmonar que no contribuyen al intercambio gaseoso de manera que actúa como espacio muerto, el parénquima pulmonar adyacente se descomprime mejorando la ventilación de dichas áreas.

El objetivo de dicha intervención quirúrgica es reducir la disnea y mejorar el funcionamiento pulmonar.

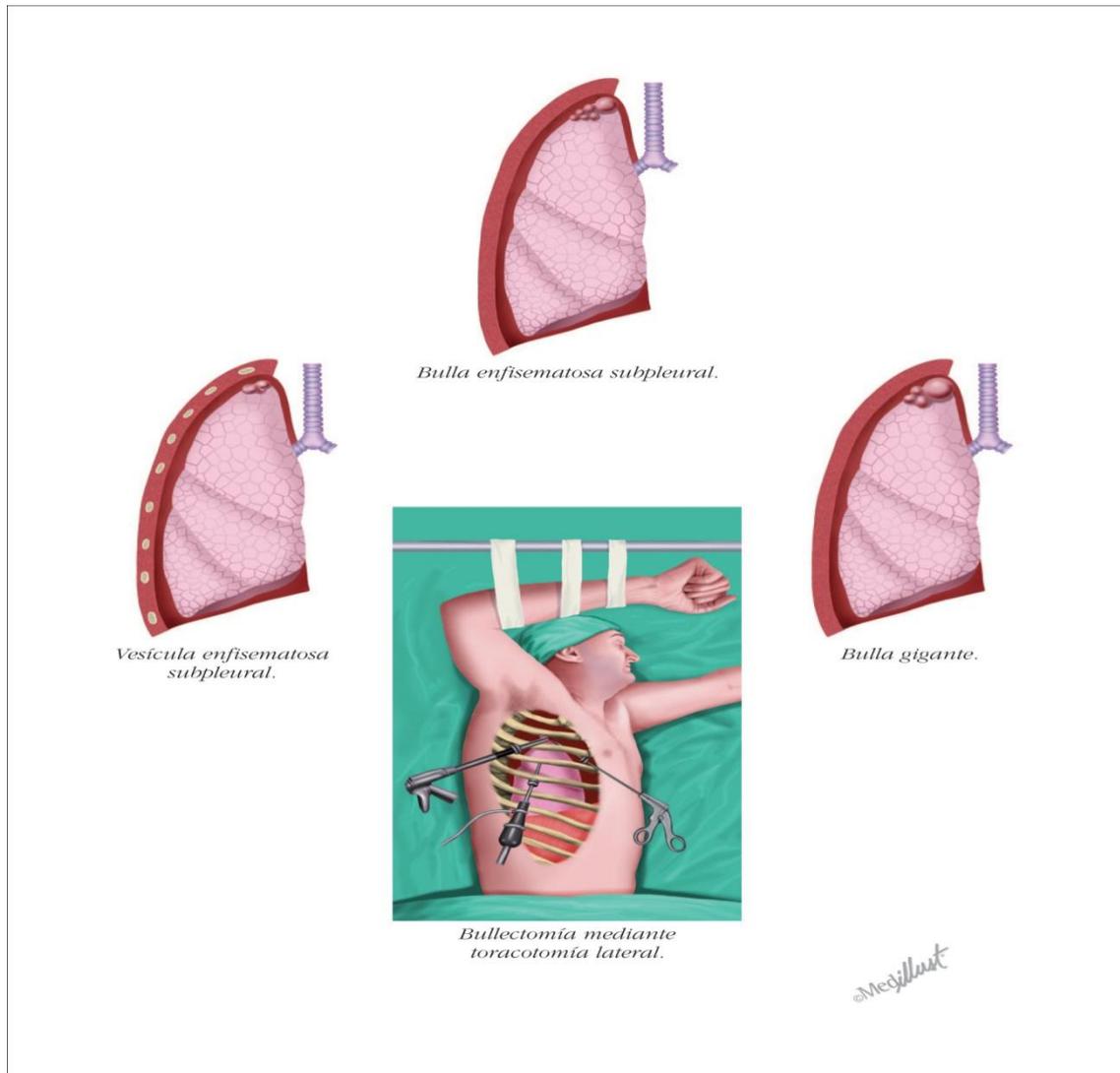


Fig. 26: Bullectomía mediante toracotomía lateral. Tomado del libro “Epic”, Editorial Ars médica, 2008; pág. 157.

11.5.2 Cirugía de reducción de volumen pulmonar (CRVP)

Se puede realizar este tratamiento en aquellos pacientes que, estando con tratamiento a dosis máxima, presenten:

- $FEV_1 < 20\%$;
- $PCO_2 < 55$ mm Hg;
- enfisema grave;
- difusión del carbónico (DLCO) $< 20\%$ del de referencia.

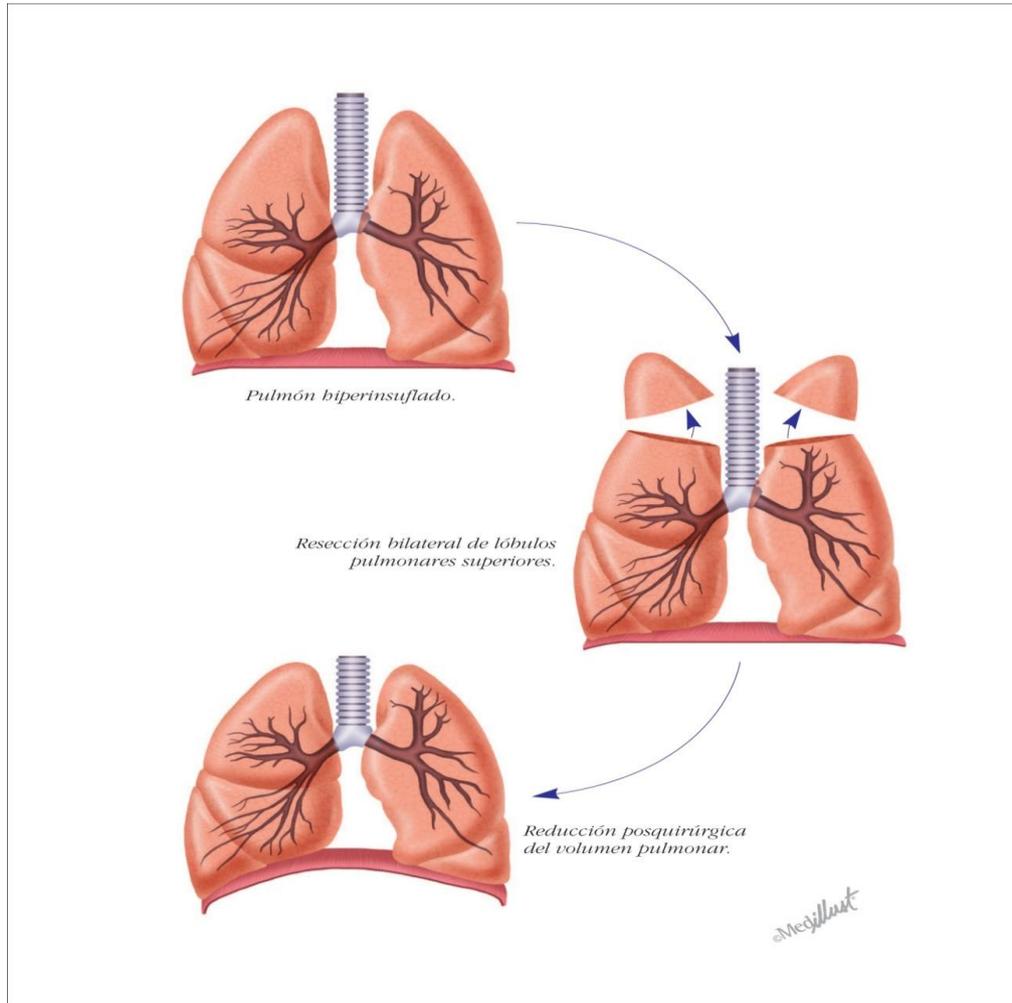


Fig. 27: Reducción del volumen pulmonar. Tomado del libro “Epec”, Editorial Ars médica, 2008; pág. 161.

Es un procedimiento quirúrgico que consiste en la resección unilateral o bilateral de partes del pulmón que actúa como espacio muerto y que no intervienen en el intercambio gaseoso ^(figura 27).

La intervención permite reducir la hiperinsuflación, aumentar la efectividad de los músculos respiratorios mediante la mejora de la eficiencia mecánica y mejorar el intercambio de gases ⁽⁴⁶⁾.

Un estudio multicéntrico realizado sobre 1200 pacientes con EPOC, comparando la CRVP con el tratamiento médico, mostró que a los 4,3 años, los pacientes con enfisema de los lóbulos superiores y baja capacidad de ejercicio, operados con CRVP tenían mayor supervivencia

que pacientes similares que habían recibido tratamiento médico (54% frente al 39,7%)⁽⁴⁷⁾.

La ventaja de la cirugía era menor en pacientes con otra distribución del enfisema o con buena capacidad de ejercicio.

Aunque los datos de este estudio muestran algunos resultados muy positivos en un grupo seleccionado de pacientes, la CRVP es un procedimiento paliativo costoso, con elevada morbilidad y que se indica sólo en un grupo seleccionado.

11.5.3 Trasplante pulmonar

Puede ser unipulmonar o bipulmonar^(figura 28).

- Criterios que debe reunir el paciente candidato a trasplante pulmonar según la Guía Internacional:

+ Índice Bode de 7 a 10.

+ Historia de hospitalizaciones por exacerbaciones asociadas a hipercapnia aguda, hipertensión pulmonar o cor pulmonale, ó ambos, a pesar del tratamiento con O₂.

+ FEV₁ y capacidad de difusión pulmonar < 20% de los predichos o distribución homogénea del enfisema.

- Complicaciones.

+ Rechazo.

+ Bronquiolitis obliterante.

+ Infecciones bacterianas por hongos o citomegalovirus.

+ Linfoma y enfermedades linfoproliferativas.

De acuerdo con los resultados de la *International Society for Heart and Lung Transplantation Registry* (ISHLT)⁽⁴⁸⁾, base de datos que incluye 10.000 pacientes desde 1.987 a 2.006, la supervivencia lograda en los últimos 10 años es del 81,5% en el primer año, del 64% a los 3 años y del 50% a los 5 años.

También según el análisis de estos datos, la supervivencia del trasplante bilateral es superior a la del trasplante unilateral.

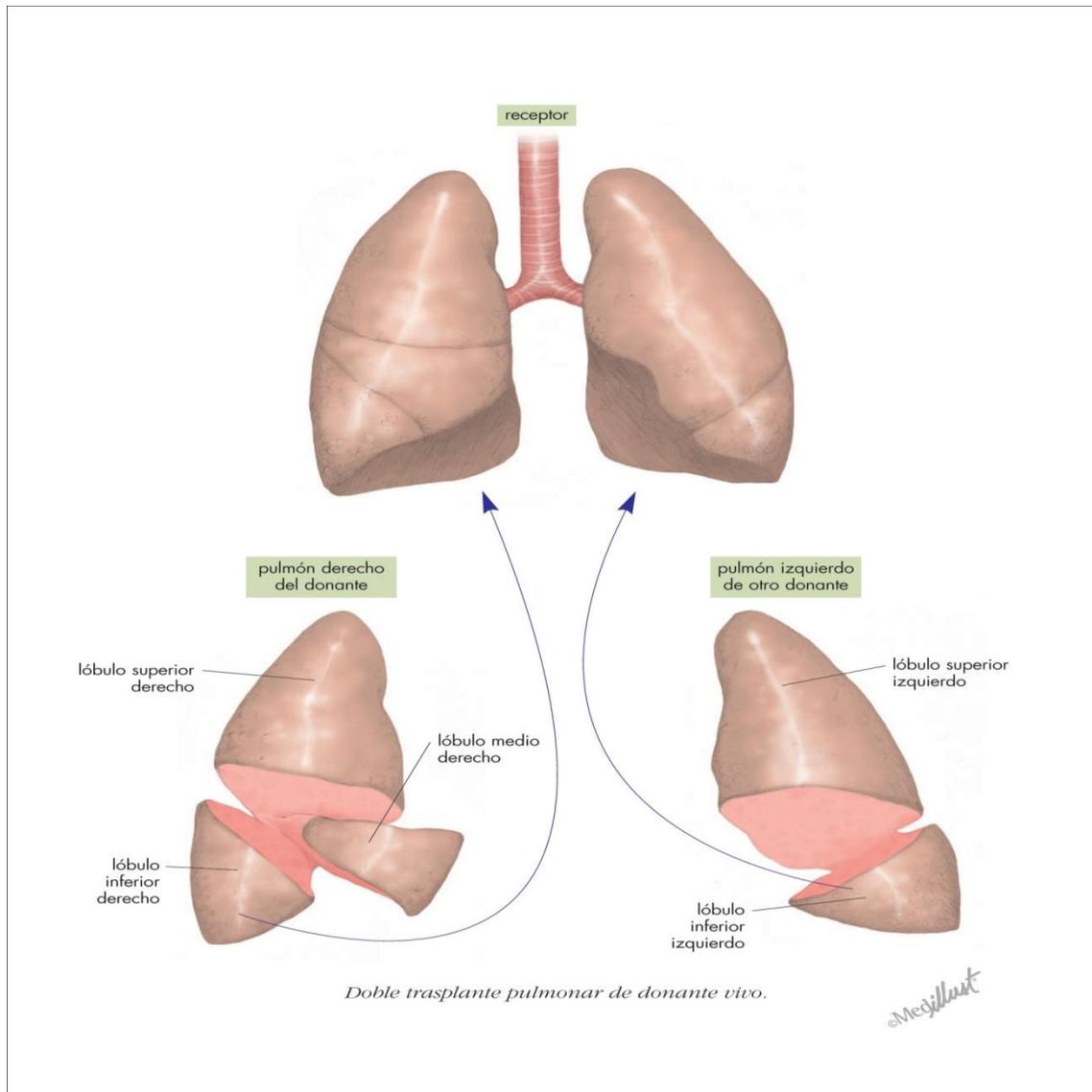


Fig. 28: Doble trasplante pulmonar de donante vivo. Tomado del libro “EPOC”, Editorial Ars Médica, 2008; pág. 159.

12. EXACERBACION EPOC

12.1 Definición de exacerbación (AEPOC- agudización EPOC)

Cambio agudo en la situación basal del paciente, más allá de la variabilidad diaria, que cursa con aumento de la disnea y de la expectoración, expectoración purulenta o cualquier combinación de

estos tres síntomas (**Criterios de Anthonisen**), y que precisa un cambio terapéutico.

Además de la gravedad de la exacerbación, la frecuencia de aparición también impacta sobre la evolución de la enfermedad.

12.2 Etiología de la exacerbación

En un 50-75% se aísla en el esputo un agente infeccioso (virus y/o bacterias potencialmente patógenos). En el resto de los casos el agente causal está mal definido, pero la exposición a contaminación atmosférica, polvo, vapores o humos, suelen relacionarse con esta patología.

<i>Agente infeccioso</i>	<i>Probabilidad</i>	<i>Tipo de germen</i>
Bacterias	50%	+% Haemophilus influenzae, Streptococo pneumoniae o Moraxella catarrhalis -% Pseudomona aeruginosa
Virus	30%	Rinovirus, Coronavirus Influenza, Adenovirus Virus respiratorio sincitial
Otros (organismos atípicos, polución Ambiental)	20%	Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Ozono, dióxido de sulfuro, Dióxido de nitrógeno

Factores agravantes: administración inapropiada de O₂, cese del tratamiento, fármacos (sedantes), mala nutrición, fatiga de los músculos respiratorios, reflujo gastro-esofágico/aspiración, tapón mucoso⁽⁴⁹⁾.

12.3 Diagnóstico y evaluación de la exacerbación ⁽⁵⁰⁾

La evaluación de un paciente con una posible exacerbación de la EPOC debe centrarse en valorar la gravedad del episodio y excluir otras causas de deterioro en los síntomas.

Es importante conocer cuál es la situación basal del paciente (grado de disnea, antecedentes de exacerbaciones previas, grado de limitación al flujo aéreo, intercambio de gases arteriales, comorbilidades).

En la exploración física se deberán descartar signos y síntomas que confieran gravedad a la exacerbación (inestabilidad hemodinámica, fracaso de la musculatura respiratoria o encefalopatía hipercápnica). La obnubilación es el signo más orientativo de una exacerbación grave en un paciente con EPOC muy grave.

En la atención ambulatoria de la exacerbación se aconseja el uso de la pulsioximetría; no se recomienda realizar radiografía de tórax de rutina, sólo en caso de mala evolución clínica o sospecha de neumonía. El ECG permite descartar arritmias.

El análisis del esputo deberá considerarse en aquellos casos que presenten frecuentes exacerbaciones, necesidad de ventilación asistida y/o fracaso del tratamiento antibiótico.

No se consideran necesarios la realización de espirometría o la determinación del flujo espiratorio máximo, pues ofrecen poca información (los cambios observados en estas variables durante la exacerbación suelen ser pequeños, sus valores absolutos pueden ser incorrectos y difíciles de obtener en estas circunstancias).

12.4 Criterios de derivación hospitalaria ⁽⁵¹⁾

- EPOC grave ($FEV_1 < 50\%$).
- Cualquier grado de EPOC con:
 - // insuficiencia respiratoria;
 - // taquipnea (> 25 respiraciones/min);

// uso de músculos accesorios;

// signos de insuficiencia cardíaca derecha;

// hipercapnia;

// fiebre (> 38,5° C);

// imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio;

// comorbilidad asociada grave;

// disminución del nivel de conciencia o confusión;

// mala evolución en visita de seguimiento de la exacerbación;

// necesidad de descartar otras enfermedades (neumonía, neumotórax, insuficiencia cardíaca izquierda, tromboembolismo pulmonar, neoplasia broncopulmonar, estenosis de la vía aérea superior).

12.5 Tratamiento ambulatorio

- Mantener la terapéutica habitual.

- Incrementar las dosis y/o frecuencia de los broncodilatadores de acción corta:

+ agonista beta₂ de acción corta(*salbutamol* hasta 0,6 mg o *terbutalina* hasta 1 mg cada 4-6 horas);

+ anticolinérgico: bromuro de ipatropio hasta 0,12 mg cada 4- 6 horas;

+ no hay diferencias significativas sobre la eficacia de los agonistas beta₂ y los anticolinérgicos (bromuro de ipatropio); la combinación de los mismos no parece aumentar el FEV₁ más que de lo observado en monoterapia ⁽⁵²⁾.

- broncodilatadores de acción larga: no deberían utilizarse en el tratamiento de las AEPOC; si se estaban empleando, no se deberían suspender durante el tratamiento de la exacerbación.

- teofilinas: no deberían utilizarse en el tratamiento de la AEPOC (en una revisión sistemática se observó que las metilxantinas en pacientes con EPOC moderada-grave no mejoraron de forma importante el curso clínico de las exacerbaciones, mostrando escasos beneficios sobre el FEV₁, con una incidencia significativa de efectos secundarios adversos⁽⁵³⁾).

- Glucocorticoides orales: se recomienda en la exacerbación grave y en la leve-moderada con mala evolución inicial (acortan el tiempo de recuperación y mejoran la función pulmonar -FEV₁- y la hipoxemia); se aconseja una dosis diaria de 0,5-1 mg/Kg/día de prednisona v.o ó equivalente durante un máximo de 10-15 días en pauta fija o descendente.

- Corticoides inhalados: a dosis altas podrían ser una alternativa frente a los corticoides orales en el tratamiento de la exacerbación moderada-grave.

- Antibióticos:

+ Deben utilizarse en las siguientes situaciones:

- AEPOC con los tres criterios de Anthonisen (aumento de la disnea, aumento del volumen del esputo, aumento de la purulencia del esputo).
- AEPOC con dos criterios de Anthonisen, si la purulencia del esputo es uno de ellos.
- Pacientes con uno o dos criterios de Anthonisen y una de las siguientes condiciones:
 - FEV₁ < 50%.
 - Edad > 65 años.
 - Más de cuatro agudizaciones al año.
 - Fiebre.

+ No utilizar de manera sistemática en las exacerbaciones.

+ La elección del antibiótico debe hacerse teniendo en cuenta los de resistencia bacteriana.

La clasificación y pauta empírica de antibióticos recomendadas por la mayoría de las sociedades científicas de nuestro país en el tratamiento del a AEPOC es la siguiente:

Definición	Fact. de riesgo	Patóg + %	ATB de elección	Alternativa	Durac
		H. influenz	Amoxi-clavul	Cefditoren ₁	5-7 días
	Sin comorb	S. pneumon M. catarrhalis			

FEV₁ > 50%

Con

comorb

H. influe Moxiflox Amoxi- 5-7 días

S. pneum Levoflox clavul

Enterob

Sin riesgo

de infección

por

P. aerugin

Con riesgo Los mismos Levoflox Beta lact 10 días

FEV₁ <50% de infecc más Ciproflo activo

por P. aerugin frente a

P. aerugin P. aerug₂

₁ = otras alternativas son las fluoroquinolonas y los macrólidos (azitromicina o claritromicina)

₂ = cefepima, ceftazidina, piperaciclina-tazobactan, imipenem o meropenem

FUENTE: Consenso Nacional sobre EPOC en Atención Primaria 2007 y modificada del III Documento de Consenso sobre el uso de antimicrobianos en la agudización de EPOC 2007.

DOSIS:

- Amoxicilina – ácido clavulánico: 875/125 mg/8h v.o
- Levofloxacino: 500 mg/24h v.o
- Moxifloxacino: 400 mg/24h v.o
- Ciprofloxacino: 750 mg/12h v.o
- Cefditoren: 400 mg/24h v.o

12.6 Criterios de derivación a Atención Especializada ⁽⁵⁴⁾

12.6.1 Derivación ordinaria

// EPOC moderada o grave.

// Indicación de OCD.

// Diagnóstico de enfisema en menores de 45 años o sospecha de déficit de alfa1 antitripsina.

// Descenso acelerado delo FEV₁ (< 30-50 ml/año).

// Tratamiento del tabaquismo por fracasos previos.

// Infecciones bronquiales recidivantes.

// Valoración del programa de rehabilitación.

// Valoración de cirugía de reducción de volumen, bullectomía o trasplante pulmonar.

12.6.2 Derivación preferente

// Exacerbación leve, de causa no aclarada.

// Seguimiento frente a la respuesta al tratamiento de la exacerbación moderada-grave.

// Dudas en diagnóstico y tratamiento.

// Mala respuesta al tratamiento.

// Presencia de signos de cor pulmonale.

12.7 Tratamiento hospitalario ⁽⁵⁵⁾

- En el Servicio de Urgencias deben realizarse las siguientes pruebas: hemograma, electrocardiograma, radiografía de tórax y gasometría arterial, así como determinación plasmática de creatinina, iones y glucemia.
- En aquellos pacientes con posibilidad de infección por *P. aeruginosa* (por exacerbaciones frecuentes o con EPOC que curse con insuficiencia respiratoria) es necesaria la recogida de muestra de esputo antes de iniciar el tratamiento antibiótico.
- Optimizar el tratamiento broncodilatador por vía inhalatoria: aumentar dosis de anticolinérgico (bromuro de ipatropio hasta 1,0 mg) o agonista beta₂ de acción corta (hasta 10 mg), considerando el empleo de nebulizador; el uso adicional de teofilina i.v no determina una mejoría clínica.
- Antibioticoterapia: si además de disnea se produce un aumento de la expectoración y/o esputo purulento, considerando la posibilidad de infección por *Pseudomonas aeruginosa*.
- Glucocorticoides: por vía sistémica, 40 mg/día de prednisona durante un máximo de 10 días en dosis descendentes.
- Oxígeno terapia: si el paciente presenta insuficiencia respiratoria.
- Diuréticos: si el paciente presenta signos de insuficiencia cardíaca derecha.
- Valorar el ingreso hospitalario cuando no se obtenga mejoría en las 12 horas inmediatas.
- Considerar la ventilación mecánica cuando la exacerbación curse con deterioro gasométrico mantenido o disminución del nivel de conciencia-confusión.

12.8 Criterios de alta hospitalaria ⁽⁵⁶⁾

El alta hospitalaria se considerará cuando se haya producido una mejoría clínica que permita alcanzar una situación próxima a la basal del paciente, haya estabilidad clínica y gasométrica, y el paciente sea capaz de poder controlar su enfermedad en el domicilio, aunque persistan la hipoxemia y/o hipercapnia.

El tratamiento con glucocorticoides sistémicos se reducirá hasta retirarlo tras el alta.

Será recomendable una visita médica a las 2 semanas siguientes al alta (en este periodo de tiempo un importante porcentaje de pacientes pueden presentar empeoramiento).

Cuando el paciente requiera oxigenoterapia domiciliaria al alta, la gasometría arterial deberá repetirse una vez que haya conseguido la situación de estabilidad, no antes de 2 meses después del alta, para determinar si es candidato a OCD.

12.9 Tratamiento no farmacológico ⁽⁵³⁾

12.9.1 Oxigenoterapia

El objetivo es conseguir una cifra de PaO₂ igual o mayor de 60 mmHg sin provocar acidosis respiratoria.

Una fracción inspiratoria de O₂ (FiO₂) entre 24-35% es generalmente suficiente.

Inicialmente el oxígeno debe administrarse con mascarilla tipo Venturi para pasar después a gafas nasales.

El seguimiento terapéutico debe realizarse con gasometría, siendo recomendable un primer control a los 30 minutos del inicio del tratamiento y siempre que se produzca un cambio en la FiO₂ o signos de deterioro.

La pulsioximetría ayudará en el seguimiento y ajuste posterior de los valores de FiO₂.

Si se requiere una FiO_2 superior al 50%, el oxígeno puede administrarse con mascarillas faciales con reservorio y válvulas que eviten la re-inhalación.

12.9.2 Ventilación mecánica:

La ventilación mecánica está indicada cuando, a pesar del tratamiento farmacológico y de la oxigenoterapia, el paciente sigue presentando un $Ph < 7,35$.

Se puede aplicar de forma no invasiva o invasiva por vía endotraqueal.

La supervivencia del paciente no es inferior a la que se observa cuando la ventilación invasiva se requiere por otras causas.

13. SEGUIMIENTO DE LA EPOC ⁽⁵⁶⁾

13.1 Objetivos

- Mejorar los síntomas y la calidad de vida.
- Aumentar la supervivencia.
- Reducir el deterioro de la función pulmonar.
- Minimizar los efectos adversos de la medicación.
- Prevenir y tratar las complicaciones.
- El médico de familia será responsable del diagnóstico, tratamiento, registro y derivación.
- El consejo antitabaco y la educación serán responsabilidad compartida con el enfermero dentro del contexto de los cuidados de enfermería para el paciente EPOC.

13.2 Propuesta de calendario de seguimiento en EPOC:

- Visita

// EPOC leve----- anual

// EPOC moderada----- 6-12 meses

// EPOC grave----- 3 meses

- Espirometría

// EPOC leve----- anual

// EPOC moderada----- 6-12 meses

// EPOC grave----- 6 meses

- Gasometría

// EPOC leve-----

// EPOC moderada----- 6-12 meses

// EPOC grave----- 6-12 meses

- ECG

// EPOC leve-----

// EPOC moderada----- anual

// EPOC grave----- 6-12 meses

13.3 Actividades de seguimiento del paciente EPOC

- Consejo antitabaco.
- Valoración de signos y síntomas.
- Detectar complicaciones.
- Valorar exploraciones complementarias.
- Educación sobre la enfermedad.
- Evaluar calidad de vida y aspectos psico-sociales.

14. CALIDAD DE VIDA Y EPOC

14.1 Concepto “calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)”

Describe las repercusiones que la enfermedad y su tratamiento ocasionan sobre el estilo de vida del individuo según el modo particular de percibirlo de cada paciente; por lo tanto, representa un juicio de valor que la persona hace sobre cómo le afecta su enfermedad.

La evaluación del estado de salud se realiza a través de cuestionarios estandarizados. Estos cuestionarios engloban preguntas que hacen referencia a la gravedad o intensidad de los síntomas, al deterioro funcional, a los trastornos emocionales y a la percepción del bienestar por el enfermo.

14.2 Tipos de cuestionarios

14.2.1 Genéricos

Permiten establecer comparaciones sobre el estado de salud existente entre diversas enfermedades crónicas o en diferentes poblaciones. Tienen escasa sensibilidad para detectar cambios mínimos en el curso evolutivo de los enfermos. Los más utilizados son:

A) Perfil de Salud de Nottingham (PSN)

Se trata de un cuestionario autoadministrado.

Está estructurado en dos partes:

- la primera está formada por 38 ítems de respuesta Sí/No, que exploran 6 dimensiones de salud: energía, dolor, movilidad física, reacciones emocionales, sueño y aislamiento social.

- la segunda está formada por 7 ítems que hacen referencia a la existencia de limitaciones, a causa de su salud, en 7 actividades funcionales de la vida diaria: trabajo, tareas domésticas, vida social, vida familiar, vida sexual, aficiones y tiempo libre.

Las puntuaciones para cada área se obtienen multiplicando las respuestas positivas por un valor ponderal, obtenido por el método de comparación de pares de Thustone. Estas puntuaciones se transforman en una escala que oscila de 0 (no padece ningún problema de salud) a 100 (los padece todos).

B) Cuestionario de Salud SF-36

Las preguntas de este cuestionario miden el estado funcional (funcionamiento físico y social y las limitaciones de la actividad debidas a problemas físicos o emocionales), bienestar (salud mental general, energía, fatiga y dolor) y evaluación general de la salud (percepción de la salud y modificaciones de la salud en el último año). La puntuación final resultante puede oscilar entre 0 y 100 (de peor a mejor estado de salud).

C) Cuestionario de Salud SF -12

Forma breve del SF-36, seleccionando 12 de sus 36 ítems (proviene de las 8 dimensiones del SF-36 ** función física, función social, rol físico, rol emocional, salud mental, vitalidad, dolor corporal, salud general**), y que ha demostrado ser una alternativa no sólo más breve sino con una eficacia y validez comparables.

El SF -12 está traducido y validado al castellano ⁽⁵⁷⁾.

El nº de opciones de respuesta oscila entre tres y seis, dependiendo del ítem.

14.2.2 cuestionarios específicos

Focalizan su interés en una enfermedad particular o en un tipo de población. Estos cuestionarios son más sensibles frente a los cambios evolutivos que se producen en los pacientes.

A) Cuestionario de la Enfermedad Respiratoria Crónica (CRQ)

Valora enfermedades pulmonares crónicas; fue diseñado con el objetivo de determinar el efecto de la rehabilitación respiratoria sobre la calidad de vida. Se compone de 20 preguntas clasificadas en cuatro categorías de salud (disnea, fatiga, función emocional y control de la enfermedad).

Es reproducible, válido y con capacidad de respuesta a los cambios. Debe realizarse al inicio (cuestionario de la primera visita, datos basales) y al final del periodo de tiempo establecido (cuestionario de seguimiento).

- *Manejo del cuestionario*

+ Se debe ser amistoso, relajado e informal con el paciente para poder lograr su cooperación, pero a la vez se debe ser totalmente imparcial.

+ Se deben hacer las preguntas con las mismas palabras que se dan escritas en el cuestionario.

+ No se debe ayudar nunca al paciente.

+ Sea neutral en sus respuestas a las preguntas que le haga el paciente.

+ Haga las preguntas siempre en el orden especificado.

B) Cuestionario Respiratorio de St. George (SGRQ)

Cuantifica los cambios que se producen en los pacientes que padecen de una enfermedad obstructiva de la vía aérea (EPOC y asma).

Consta de 50 preguntas que se dividen en tres categorías: síntomas (malestar causados por los síntomas respiratorios), actividad (actividades físicas que originan disnea o que están limitadas por la enfermedad) e impacto (limitación para el desempeño de funciones sociales o psíquicas).

Se puede calcular una puntuación para cada una de las escalas del cuestionario y también una puntuación global. Para ello se suman los pesos correspondientes a los ítems contestados positivamente de cada escala se multiplica por 100 y se divide por la suma de los pesos de todos los ítems de la correspondiente escala. El rango de posibles puntuaciones va de 0 (no alteración de la calidad de vida) a 100 (máxima alteración de la calidad de vida).

Los ítems están formulados de dos formas diferentes: en forma de pregunta con 5 opciones de respuesta como máximo, de las cuales sólo se debe elegir una; o en forma de frases con 2 opciones "sí/no".

- Forma de cumplimentación:

El cuestionario debe ser cumplimentado en una habitación tranquila y el paciente debe estar sentado una mesa o escritorio.

Si el paciente viene acompañado, por ejemplo con su pareja, se ha de intentar separar porque es importante que el paciente complete el SGRQ por sí sólo, sin ningún consejo de su pareja.

Se debe explicar al paciente porqué le pedimos que complete este cuestionario y lo importante que es para nosotros entender sus sentimientos acerca de su enfermedad y el efecto que ésta tiene en su vida diaria.

El SGRQ ha sido diseñado como un cuestionario auto-administrado supervisado, por lo que el paciente ha de completar el cuestionario por si mismo pero debe haber alguien disponible para ayudarle en caso de necesidad.

Es importante pedirle al paciente que lo complete tan honestamente como le sea posible, recalando que no hay respuestas buenas o malas, simplemente que se debe elegir la respuesta que mejor se adapte a su situación. Se le debe explicar que debe contestar cada pregunta y que habrá alguien cerca para contestarle cualquier duda.

No debe dejarse que el paciente se lleve el SGRQ a casa para contestarlo; es importante que lo complete en presencia del investigador y asegurarse de que es contestado por el paciente solo, sin la ayuda de sus familiares.

- Qué hacer cuando el SGRQ ha sido cumplimentado:

Una vez que el paciente ha completado el cuestionario debe comprobarse que todas y cada una de las preguntas ha sido contestada; no debe dejar que el paciente se vaya antes de haber comprobado que todas las preguntas están contestadas.

Finalmente, agradézcale al paciente el tiempo que ha dedicado y remárquele otra vez lo importante y útil que es su información.

II. OBJETIVOS

1. Objetivo principal

Valorar el impacto de la EPOC en la calidad de vida de los pacientes diagnosticados de esta patología.

2. Objetivos secundarios

- Valorar el buen control del tratamiento farmacológico según la actitud física y psíquica de los pacientes.
- Valorar el efecto del IMC en los pacientes con EPOC.
- Valorar el efecto de las pruebas funcionales respiratorias en los pacientes con EPOC.

III. METODOLOGIA

1. Material

1.1 Marco demográfico

1.1.1 Provincia de Albacete



Fig. 29: Mapa de las distintas poblaciones pertenecientes a la provincia de Albacete; tomado del INE (Instituto Nacional de Estadística).

La provincia de Albacete está situada en el sureste de la [Meseta Central](#), en la [Comunidad Autónoma](#) de [Castilla-La Mancha](#).

Limita al norte con [Cuenca](#), al este con [Valencia](#) y [Alicante](#), al sur con [Murcia](#) y [Granada](#), y al oeste con [Ciudad Real](#) y [Jaén](#).

Cuenta según los datos del INE con una población de 401.682 habitantes a 1 de enero de 2010.

Tiene una superficie de 14.926 km² y una densidad de población de 26,91 habitantes por km² (INE 2010).

Su capital y municipio más poblado es la [ciudad](#) de [Albacete](#).

La provincia presenta una llanura en el norte situada a unos 700 metros sobre el nivel del mar. En el sur se encuentran las zonas más

montañosas con sierras que superan los 2.000 metros (Sierra de Las Cabras en [Nerpio](#)).

La provincia de Albacete presenta una baja densidad de población (26,91 habitantes/ km²), concentrada en gran medida en la capital provincial (acumula el 42,44% de la población provincial).

La provincia tiene un total de 87 municipios, 309 núcleos y pedanías y 15 mancomunidades de municipios ^(figura 29).

De los 87 municipios que componen la provincia, sólo seis superan los 10.000 habitantes; a pesar de ello, el 69,87% de la población provincial es población urbana, frente al 30,13% de población rural.

A lo largo de las décadas de los años 1950-1980, la provincia de Albacete sufrió una constante emigración hacia otras regiones del país. Sin embargo, durante la última década del [siglo XX](#) y la primera del [siglo XXI](#), la situación se ha invertido, gracias a la inmigración desde otros puntos del país y también desde el extranjero.

El clima es continental, con grandes extremos, con inviernos muy fríos (se han llegado hasta los -25 °C, la temperatura más baja registrada en una capital de provincia) y veranos muy calurosos (superando los 42 °C). Además, el clima es en general bastante seco, excepto en la zona sur de la provincia, que es montañosa y presenta una pluviosidad mayor.

Albacete ha sido tradicionalmente una provincia de predominio [agrícola](#), en especial del cultivo de [secano](#), destacando las producciones de [cereales](#), [vid](#), [olivo](#), y en determinadas zonas también de [azafrán](#) y [hongos](#). Durante el [siglo XX](#), el [regadío](#) tuvo un notable crecimiento en la provincia.

En cuanto a la industria, destacan la industria alimentaria, con ejemplos tales como la producción de vino y quesos en Villarrobledo, la industria química en La Roda, la del calzado en Almansa, la tradicional cuchillería en Albacete o la industria metalúrgica en Villarrobledo.

Desde finales del siglo XX ha tenido un auge vertiginoso la producción de energía eólica, con la instalación de numerosos parques eólicos, situando a la provincia en el segundo puesto a nivel nacional, después de Navarra. También se está produciendo un gran desarrollo de la industria aeronáutica, como se manifiesta en la instalación de la factoría de Eurocopter en España cerca de la capital, junto al aeropuerto de Albacete-Los Llanos y la Base Aérea de Los Llanos.

En 2007, la provincia de Albacete tenía una renta per cápita de 16.731 €, lo que a nivel nacional la sitúa en el puesto 46 de las 50 provincias españolas. En 2008 fue inaugurada en El Bonillo una planta termosolar capaz de suministrar electricidad a 800.000 personas, el doble de la población en 2009 de toda la provincia.

1.1.2 Albacete



Fig. 30: Mapa general de la provincia de Albacete; en verde, Albacete capital. Tomado del INE (Instituto nacional de Estadística).

Capital de la provincia de Albacete, perteneciente a la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha.

Ubicada en el sureste de la península ibérica a una latitud 38° 59' 44" N y longitud: 1° 51' 21" 0, con una altitud de 686 metros sobre el nivel del mar ^(figura 30).

Albacete, con sus 170.475 habitantes (215.887 en el área de atracción metropolitana), según datos del INE de 2010, es la mayor ciudad en número de habitantes de toda Castilla-La Mancha.

El clima de Albacete es mediterráneo continentalizado, es decir, clima templado pero con temperaturas extremas en invierno y en verano.

Según datos del Instituto Nacional de Estadística a fecha de 1 de enero de 2009, la evolución demográfica de Albacete capital dibuja un crecimiento sostenido, algo ralentizado en la década de 1950 y muy marcado en los últimos años (+71% entre 1970 y 2005).

Como dato curioso, añadir que Albacete es una de las 10 ciudades de más de 100.000 habitantes menos contaminadas de Europa, por lo que es un santuario para gente con problemas respiratorios. Posee numerosos y amplios parques y jardines. Es una de las ciudades más accesibles de España, gracias en parte a su llanura.

Su área metropolitana supera los 200.000 habitantes, esperándose llegar, según fuentes de la Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha a más de 300.000 en el año 2015, pues se trata de una de las zonas con mayor crecimiento y expansión de todo el sureste español.

Albacete posee dos hospitales y ocho centros de salud públicos, además de varias clínicas privadas. Sus hospitales públicos son el Hospital General Universitario de Albacete y el Hospital Universitario Nuestra Señora del Perpetuo Socorro.

1.2 Análisis de los recursos sanitarios de Castilla – La Mancha

El Decreto 13/94 de Ordenación Sanitaria en Castilla-La Mancha establece la delimitación de siete Áreas de Salud: Albacete, Ciudad Real, Cuenca, Guadalajara, Mancha Centro, Talavera de la Reina y Toledo, y considera a éstas como estructuras fundamentales del sistema sanitario.

Posteriormente, la Orden de la Consejería de Sanidad de 12 de agosto de 1996 establece la delimitación de 187 Zonas de Salud, como estructuras básicas del sistema sanitario público en la Región.

Finalmente la Orden de 8 de enero de 2001 modifica el mapa sanitario de Castilla-La Mancha, modificación que afecta a aquellas Zonas de Salud a las que encuentra adscrita una población mayor de 25.000 habitantes, que por esta Orden son divididas en dos Zonas.

La población es atendida en 184 Centros de Salud.

La atención urgente se atiende a través de 174 puntos de Atención Continuada.

En la provincia de Albacete hay 38 Zonas de Salud, con 38 Centros de Salud y 154 Consultorios locales y 30 Puntos de Atención Continuada.

Los recursos humanos a nivel de Atención Especializada, en Albacete son 396 facultativos, incluidos especialistas de cupo y no incluidos médicos residentes. Los sanitarios no facultativos son 1.285 y los no sanitarios son 694, sumando en total 2.375.

A finales de 1999 se implantó en Castilla-La Mancha un Servicio para la Atención a las urgencias y emergencias, el 112. Así, en Albacete el número de vehículos es de cinco UVIs móviles (dos en Albacete, una en Almansa, una en Villarrobledo y otra en Hellín).

1.3 Estilo de vida en Castilla La-Mancha

Los estilos de vida constituyen uno de los principales determinantes de la salud. Se determinan la alimentación y nutrición, la actividad física y el consumo de tabaco y alcohol.

La dieta de los albaceteños es hiperlipídica, hiperproteica e hipoglucémica, según la encuesta de presupuestos familiares 1980-81 y el Informe de Alimentación en España 1991-92, con datos referidos a la Región.

Respecto a los hábitos alimentarios de la población, los estudios disponibles según la Encuesta Alimentaria de la población de Castilla-La Mancha en 1992 proporciona los siguientes resultados:

- Se mantiene la costumbre de un desayuno escaso.
- El consumo de productos frescos, concretamente en verduras, frutas y pescado tiende a aumentar, aunque parecen existir importantes diferencias entre el medio rural y urbano. Sin embargo, el consumo de hortalizas y frutas aún es inferior a la media nacional.
- En Albacete se consume bastante salazón, a la vez que se incrementa el consumo de alimentos de origen animal, con el consiguiente exceso de proteínas y grasas saturadas. Las carnes son las de cerdo y pollo. Disminuye el consumo de legumbres.

- Se observa descenso continuado en el consumo de pan, arroz y cereales que es causa de déficit de carbohidratos asimilables y de fibra, aunque es bastante superior a la media de consumo de países industrializados.

- Cada vez es mayor el consumo de productos transformados, sobre todo en Albacete capital y ciudades más grandes, distinguiendo los siguientes grupos, en los derivados cárnicos tanto los tradicionales

(curados y salazones), como los de nueva implantación (hamburguesas y salchichas) de gran implantación en la población infantil; las conservas de pescado; frutas y hortalizas en conserva o congeladas; galletas, bollería y pastelería con importante porcentaje de grasas saturadas en su composición; platos preparados y precocinados.

- El consumo de vino disminuye en beneficio de la cerveza y otras bebidas alcohólicas de mayor graduación, sobre todo en adolescentes.

Cuando se analizan los hábitos tabáquicos por tramos de edad, se hallan los porcentajes más elevados del hábito de consumo en Castilla-La Mancha en el tramo de edad de 19-28 años (31,7 %) seguido del grupo de edad de 29-38 años (30,34 %).

Por sexo, esta proporción se mantiene para los varones (32,63 % entre 19-28 años), y varía para las mujeres, donde la mayor proporción de fumadoras se da en el grupo etario de 29-38 años, con el 33,08 %.

En Castilla-La Mancha la edad media del hábito de fumar es menor conforme disminuye la edad, tendencia que se observa en ambos sexos. Las generaciones más jóvenes se inician antes en el hábito de fumar, con una edad media de inicio de 14,61 años.

En cuanto al ejercicio físico, según los datos proporcionados por la Encuesta Nacional de Salud en 2001, casi el 50 % de la población se manifiesta sedentaria (el 14 % de los hombres y el 52 % de las mujeres). Por grupos de edad, el 38 % de los jóvenes y el 53 % de los mayores son sedentarios. El problema afecta en especial a las mujeres jóvenes, donde el 50% reconoce que no practica actividad física, y a las mujeres de más de 65 años, con un 62 % de inactividad física.

2. Pacientes y método

2.1 Pacientes

Se trata de un estudio epidemiológico, observacional, descriptivo, transversal y multicéntrico.

La participación en el estudio fue de 209 pacientes mayores de edad de Centros de Salud de la provincia de Albacete.

En el estudio se comprometieron los investigadores a respetar las medidas de confidencialidad de datos establecidos por la Ley.

En dicho estudio se incluyeron los siguientes apartados:

- datos socio- demográficos y clínicos;
- parámetros respiratorios funcionales;
- clasificación de la EPOC según gravedad;
- limitación física por la EPOC (escala MRC para disnea);
- repercusión laboral, económica y familiar de la EPOC;
- cuestionario de calidad de vida (SF-12);
- fármacos utilizados.

La muestra fue de:

- 10 personas en la Zona IV.
- 10 personas en la Zona V.
- 11 personas en la Zona VII.
- 60 personas en Tarazona de la Mancha.
- 1 persona en Chinchilla.
- 23 personas en La Roda.
- 5 personas en Alcazoto.
- 10 personas en Madrigueras.
- 9 personas en Almansa.
- 6 personas en Casas de Juan Núñez.

- 59 personas en Munera.
- 5 personas en Almodóvar del Pinar (Cuenca).

Los criterios de inclusión en dicho estudio fueron:

- paciente mayor de 40 años;
- paciente fumador o exfumador de más de 10 paquetes/año;
- paciente diagnosticado de EPOC;
- paciente acepta participar en el estudio y otorga su consentimiento por escrito.

Los criterios de exclusión en dicho estudio fueron:

- paciente desaconsejado de participar a juicio del médico investigador.

2.2 Método

A los pacientes con EPOC se les captaba en los Centros de Salud del estudio y si cumplían los criterios se les citaba en la consulta específica donde se cumplimentaba el Cuaderno de Recogida de Datos (CRD) del estudio y se les realizaba espirometría.

El CRD constaba de varios apartados:

2.2.1 Datos socio-demográficos y clínicos:

- Sexo: hombre (1) / mujer (2).
- Edad (años).
- Peso (kg).
- Talla (cm).
- Índice de Masa Corporal (IMC).
- Estado civil: (soltero (1), casado-vive en pareja (2), separado-divorciado (3), viudo/a (4).
- Nivel educativo: sin alfabetizar (1), lee y escribe (2), estudios primarios-EGB o similar (3), estudios secundarios-BUP-FP (4), estudios

universitarios grado medio (5), estudios universitarios superiores (6), no consta (7).

- Hábito tabáquico actual: fumador (1), exfumador (2), nunca ha fumado (3).

2.2.2 Parámetros respiratorios funcionales:

- PEF (ml/seg).

- FEV₁.

- FEV₆.

- FEV₁/ FEV₆.

2.2.3 Clasificación de la EPOC según gravedad.

- Estadio 1 (EPOC leve) (1): FEV₁/FVC < 70%, FEV₁ > 80% del teórico; generalmente tos crónica y aumento de la emisión de esputo.

- Estadio 2 (EPOC moderado) (2): FEV₁/FVC < 70%, FEV₁ > 50% y < 80% del teórico; progresión de los síntomas con dificultad respiratoria sobre todo con el ejercicio.

- Estadio 3 (EPOC grave) (3): FEV₁/FVC < 70%, FEV₁ > 30% y > 50% del teórico; progresión de la dificultad respiratoria y episodios de exacerbación.

- Estadio 4 (EPOC muy grave) (4): FEV₁/FVC < 70%, FEV₁ < 30% del teórico o FEV₁ < 50% del teórico + insuficiencia respiratoria crónica; calidad de vida muy alterada.

FEV₁= volumen espiratorio máximo en el primer segundo.

FVC= capacidad vital forzada

2.2.4 Limitación física por la EPOC

- Grado 1 (1): ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso.

- Grado 2 (2): disnea al andar deprisa o al subir una cuesta levemente pronunciada.

- Grado 3 (3): incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano debido a dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.

Grado 4 (4): tener que parar a descansar al andar unos 100 metros, o a los pocos minutos de andar en llano.

Grado 5 (5): la disnea le impide al paciente salir de casa, o aparece con actividades como vestirse o desvestirse.

2.2.5 Repercusión laboral, económica y familiar de la EPOC

- Durante las cuatro últimas semanas, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física? (ítem 4 SF- 36):

* ¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o en sus actividades cotidianas a causa de su salud?: SI (1), NO (2).

* ¿Hizo menos de lo que le hubiera gustado hacer?: SI (1), NO (2).

* ¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas?: SI (1), NO (2).

* ¿Tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas?: SI (1), NO (2).

- Si es usted trabajador activo, ¿ha necesitado de días de baja laboral en el último año por motivo de su EPOC?:

* Sí,...especifique aproximadamente cuantos días/años... (1).

* No (2).

* Tengo incapacidad permanente (3).

* No procede (jubilado, desempleado) (4).

- Considerando en conjunto su EPOC (gastos médicos, ingresos, gastos de ayuda domiciliaria, pérdida laboral, etc), ¿cómo considera que es la repercusión económica de la enfermedad en su familia?:

- * Sin importancia (1).
- * Baja importancia (2).
- * Moderada importancia (3).
- * Alta importancia (4).
- * Muy alta importancia (5).

- Considerando las necesidades personales que conlleva su enfermedad (asistencia domiciliaria, cuidados personales, alimentación, transporte, pérdida laboral, etc), ¿cómo considera que ha modificado la enfermedad los hábitos y costumbres previas de su familia?:

- * Sin importancia (1).
- * Baja importancia (2).
- * Poca importancia (3).
- * Alta importancia (4).
- * Muy alta importancia (5).

2.2.6 Cuestionario de calidad de vida (SF- 12)

- En general, usted diría que su salud es:

- * Excelente (1).
- * Muy buena (2).
- * Buena (3).
- * Regular (4).
- * Mala (5).

Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud actual, ¿le limita para hacer esas actividades o cosas?. Si es así, ¿cuánto?.

- Esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora o caminar una hora:

- * Sí, me limita mucho (1).
- * Sí, me limita un poco (2).
- * No, no me limita nada (3).

- Subir varios pisos por la escalera:

- * Sí, me limita mucho (1).
- * Sí, me limita un poco (2).
- * No, no me limita nada (3).

Durante las cuatro últimas semanas, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas a causa de su salud física?.

- ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer?:

- * Sí (1).
- * No (2).

- ¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas?:

- * Sí (1).
- * No (2).

Durante las cuatro últimas semanas, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?.

- ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer por algún problema emocional?:

- * Sí (1).
- * No (2).

- ¿No hizo su trabajo o sus actividades tan cuidadosamente como de costumbre, por algún problema emocional?:

* Sí (1).

* No (2).

- Durante las cuatro últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?:

* Nada (1).

* Un poco (2).

* Regular (3).

* Bastante (4).

* Mucho (5).

Las preguntas que siguen se refieren a cómo usted se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante las últimas cuatro semanas. En cada pregunta responda lo que le parezca más a cómo se ha sentido usted. Durante las últimas semanas, ¿cuánto tiempo....

- Se sintió calmado y tranquilo?:

* Siempre (1).

* Casi siempre (2).

* Muchas veces (3).

* Algunas veces (4).

* Sólo alguna vez (5).

* Nunca (6).

- Tuvo mucha energía?:

* Siempre (1).

* Casi siempre (2).

* Muchas veces (3).

* Algunas veces (4).

* Sólo alguna vez (5).

* Nunca (6).

- Se sintió desanimado y triste?:

* Siempre (1).

* Casi siempre (2).

* Muchas veces (3).

* Algunas veces (4).

* Sólo algunas vez (5).

* Nunca (6).

- Durante las cuatro últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?:

* Siempre (1).

* Casi siempre (2).

* Algunas veces (3).

* Sólo alguna vez (4).

* Nunca (5).

2.2.7 Fármacos utilizados

- Beta 2 de acción corta: SI (1), NO (2).

- Beta 2 de acción larga: SI (1), NO (2).

- Anticolinérgicos: SI (1), NO (2).

- Metilxantinas: SI (1), NO (2).

- Corticoides inhalados: SI (1), NO (2).

- Combinaciones: SI (1), NO (2).
- Antihipertensivos: SI (1), NO (2).
- Dislipémicos: SI (1), NO (2).
- Psicotropos: SI (1), NO (2).
- Protector gástrico: SI (1), NO (2).
- Mucolíticos: SI (1), NO (2).

2.3 Método estadístico

El análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico SPSS versión 15.0 para Windows. Los datos cuantitativos se expresaron como la media de la variable con su desviación estándar, y los cualitativos en forma de porcentaje. Se utilizó la prueba de la X^2 para analizar la relación entre los datos cualitativos; se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

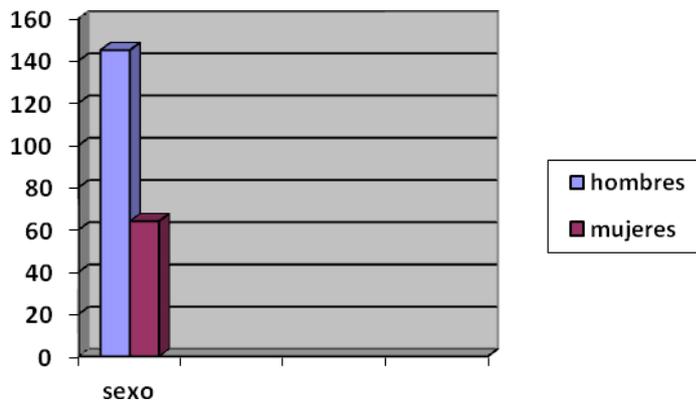
IV RESULTADOS

1. Análisis de variables

1.1 Variables sociodemográficas y clínicas

- Sexo.

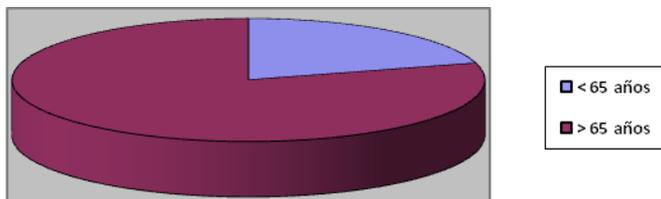
En el estudio realizado (gráfica 1) hay 145 hombres (69,4%) frente a 64 mujeres (30,6%).



Gráfica 1: Clasificación por sexo

- Edad

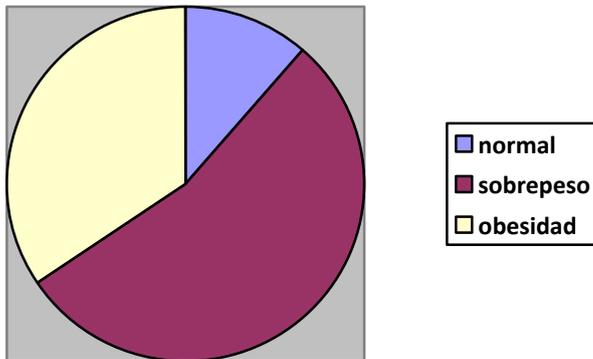
Según los resultados (gráfica 2), “pacientes < de 65 años” 43 (20,6%), “pacientes > de 65 años” 166 (79,4%).



Gráfica 2: Clasificación por edad

- IMC

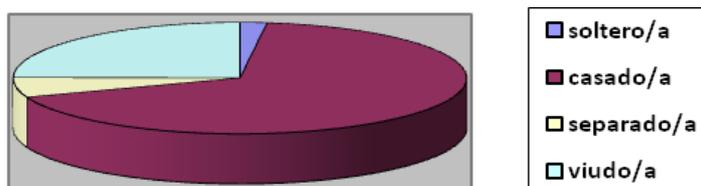
Del total de pacientes (gráfica 3), “IMC Normal” 24 (11,5%), “IMC Sobrepeso” 113 (54,1%), “IMC Obesidad” 72 (34,4%).



Gráfica 3: Clasificación de los pacientes según Índice de Masa Corporal (IMC)

- Estado civil

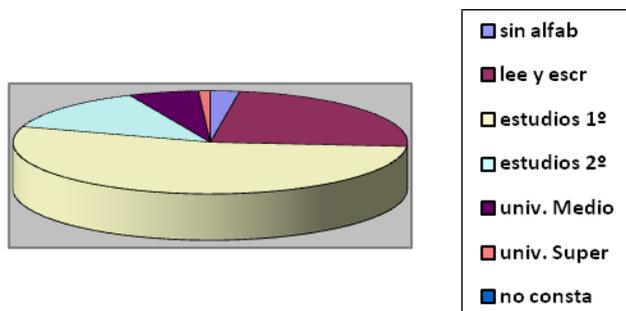
Del nº total de pacientes (gráfica 4), hay 4 solteros, 141 casados/viven en pareja, 12 separados/divorciados, 52 viudos/as.



Gráfica 4: Clasificación según el estado civil de los pacientes

- Nivel educativo

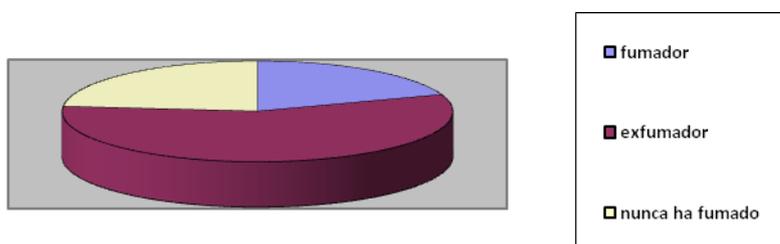
Del total de pacientes, sin alfabetizar 5 (2,4%), leen y escriben 50 (23,9%), estudios primarios 112 (53,6%), estudios secundarios 28 (13,4%), estudios universitarios grado medio 12 (5,7%), estudios universitarios superiores 2 (1%), no consta 0 (0%) (gráfica 5).



Gráfica 5: Nivel educativo de los pacientes del estudio

- Hábito tabáquico habitual

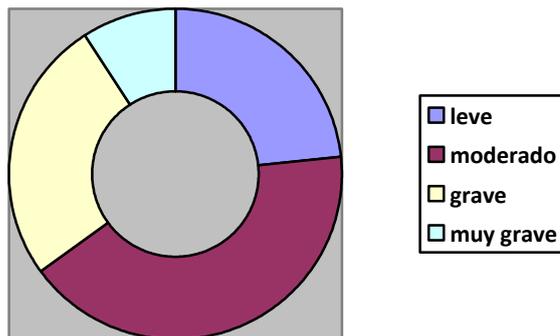
Fumadores 41 (19,6%), exfumadores 119 (56,9%), nunca han fumado 49 (23,4%) (gráfica 6).



Gráfica 6: Hábito tabáquico de los pacientes del estudio

- Clasificación de la EPOC según gravedad

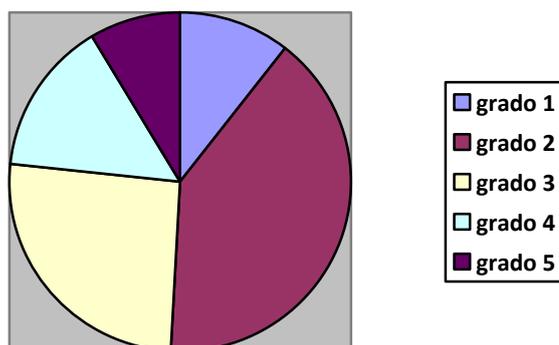
Del total de pacientes (gráfica 7) son EPOC leve 49 (23,4%), EPOC moderada 87(41,6%), EPOC grave 54 (25,8%), EPOC muy grave 19 (9,1%).



Gráfica 7: Clasificación de los pacientes según la gravedad de la EPOC

- Limitación física por la EPOC

Según los resultados (gráfica 8), los pacientes que se encuentran en el grado I son 22 (10,5%), en el grado II 84 (40,2%), en el grado III 54 (25,8%), en el grado IV 31 (14,8%) y en el grado V 18 (8,6%).



Gráfica 8: Clasificación de los pacientes del estudio según el grado de limitación física

1.2 Repercusión laboral, económica y familiar de la EPOC

- Reducción del tiempo dedicado al trabajo

Del total de pacientes (gráfica 9), 131 (62,7%) admitían tener reducido el tiempo para trabajar.

- Hizo menos de lo que le hubiera gustado hacer

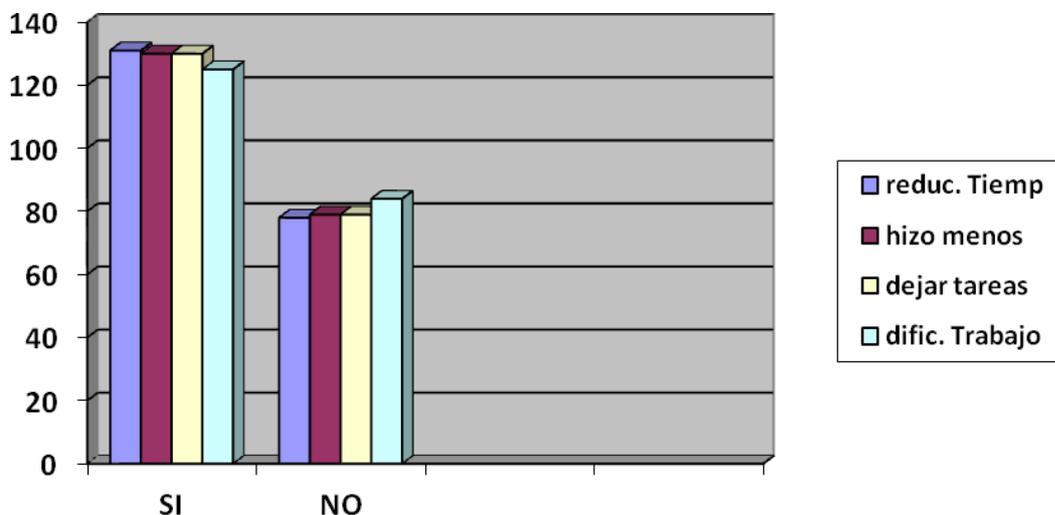
130 (62,2%) sujetos hacían menos de lo que les hubiera gustado hacer (gráfica 9).

- Dejar de hacer algunas tareas

130 (62,2%) de los pacientes reconocían dejarse alguna tarea (gráfica 9).

- Dificultad en su trabajo

Del total de pacientes (gráfica 9), 125 (59,8%) tenían dificultad para realizar su trabajo.



Gráfica 9: Salud física de los pacientes del estudio

- Situación laboral

De los pacientes 17 (8,1%) se encontraban en incapacidad temporal para el trabajo, 1 (0,5%) en incapacidad permanente y 169 (80,9%) en estado de jubilación (gráfica 10).

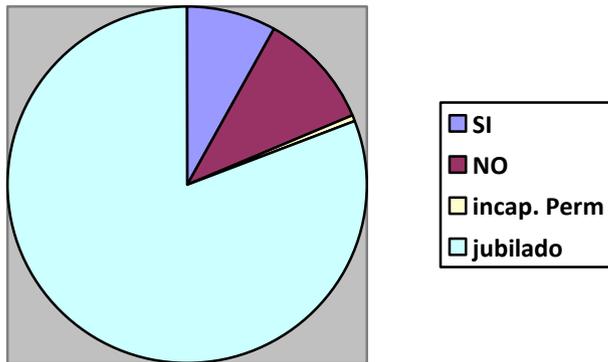


Gráfico 10: Repercusión laboral en dicho estudio

- Repercusión económica

Los pacientes tenían repercusión económica “sin importancia” 21 (10%), “baja importancia” 79 (37,8%), “moderada importancia” 67 (32,1%), “alta importancia” 35 (16,7%), “muy alta importancia” 7 (3,3%) (gráfica 11).

- Modificación de hábitos y costumbres

Según los resultados (gráfica 11) modificaban sus hábitos o costumbres “sin importancia” 21 (10%), “baja importancia” 85 (40,7%), “moderada importancia” 59 (28,2%), “alta importancia” 31 (14,8%), “muy alta importancia” 13 (6,2%).

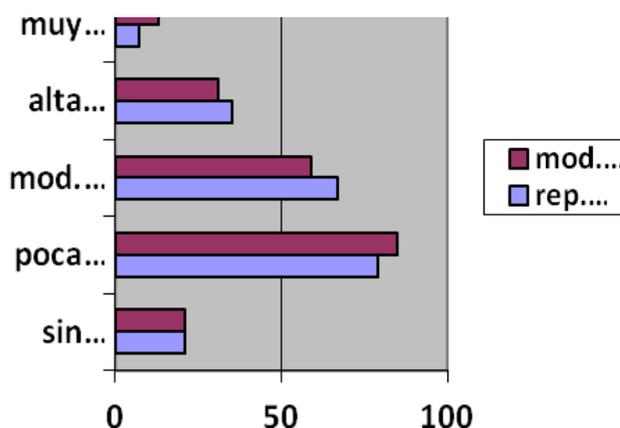
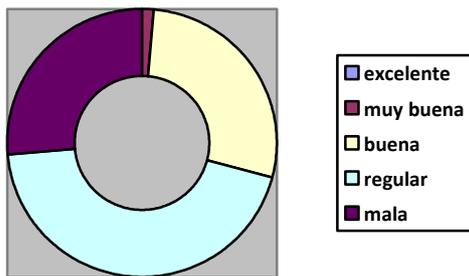


Gráfico 11: Repercusión económica y familiar de los pacientes de dicho estudio

1.3 Cuestionario de calidad de vida (SF 12)

- Salud

Del total de pacientes (gráfica 12), respondieron “excelente” 0 (0%), “muy buena” 3 (1,4%), “buena” 58 (27,8%), “regular” 93 (44,5%), “mala” 55 (26,3%).



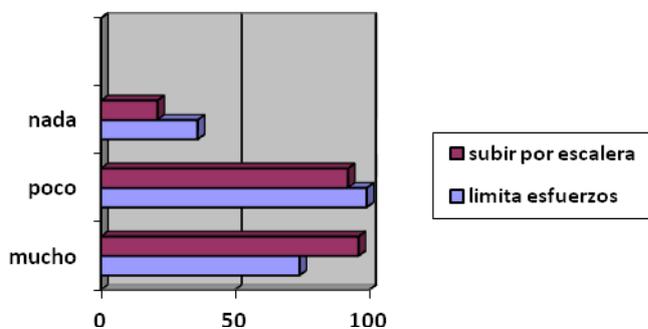
Gráfica 12: Opinión de los pacientes del estudio sobre su estado de salud

- Limita esfuerzos moderados

Según los resultados (gráfica 13), respondieron “sí, me limita mucho” 74 (35,4%), “sí, me limita un poco” 99 (47,4%), “no, no me limita nada” 36 (17,2%).

- Subir varios pisos por la escalera

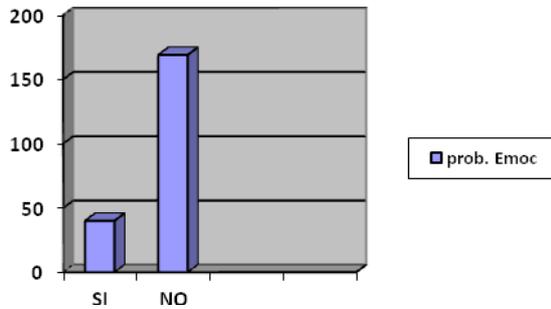
Los pacientes respondieron “sí, me limita mucho” 96 (45,9%), “sí, me limita un poco” 92 (44,0%), “no, no me limita nada” 21 (10,0%) (gráfica 13).



Gráfica 13: Limitación de las actividades normales de los pacientes según su estado de salud física.

- Problema emocional

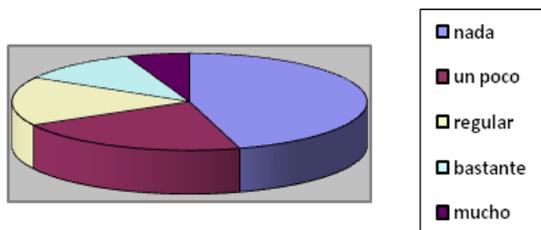
40 (19,1%) pacientes admitían tener problemas emocionales (gráfica 14).



Gráfica 14: Problemas emocionales en los pacientes del estudio

- Dolor

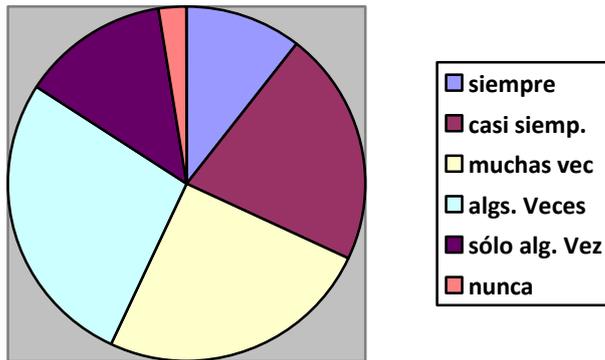
Los pacientes (gráfica 15) respondieron “Nada” 95 (45,5%), “Un poco” 45 (21,5%), “Regular” 34 (16,3%), “Bastante” 23 (11,0%), “Mucho” 12 (5,7%).



Gráfica 15: Dificultad en el trabajo habitual de los pacientes por el dolor

- Calmado- tranquilo

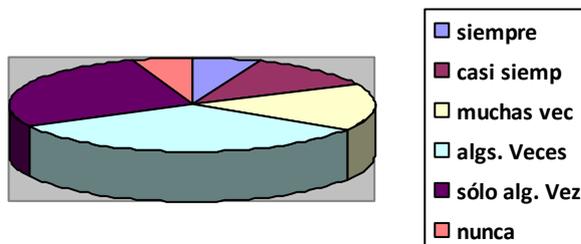
Los pacientes respondieron “Siempre” 22 (10,5%), “Casi siempre” 45 (21,5%), “Muchas veces” 52 (24,9%), “Algunas veces” 57 (27,3%), “Sólo alguna vez” 28 (3,4%), “Nunca” 5 (2,4%) (gráfica 16).



Gráfica 16: Estado de tranquilidad en los pacientes del estudio

- Mucha energía

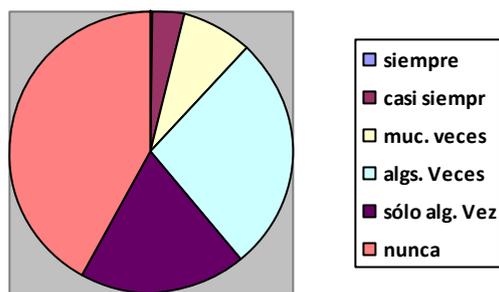
Del total de pacientes ^(gráfica 17) respondieron “Siempre” 13 (6,2%), “Casi siempre” 25 (12,0%), “Muchas veces” 33 (15,8%), “Algunas veces” 70 (33,5%), “Sólo alguna vez” 57 (27,3%), “Nunca” 11 (5,3%).



Gráfica 17: Estado de energía para realizar el trabajo de los pacientes

- Desanimado-triste

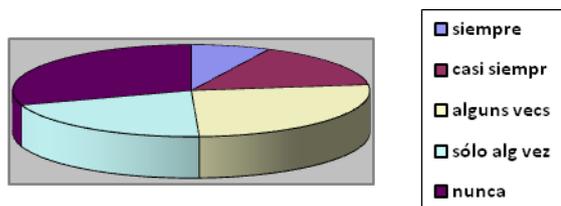
Los pacientes reconocían ánimo o tristeza ^(gráfica 18): “Siempre” 1 (0,5%), “Casi siempre” 7 (3,3%), “Muchas veces” 17 (8,1%), “Algunas veces” 56 (26,8%), “Sólo alguna vez” 40 (19,1%), “Nunca” 88 (42,1%).



Gráfica 18: Estado de ánimo de los pacientes del estudio

- Dificultad en las actividades sociales.

Los pacientes afirman dificultad en las actividades sociales (gráfica 19). “Siempre” 15 (7,2%), “Casi siempre” 33 (15,8%), “Algunas veces” 55 (26,3%), “Sólo alguna vez” 43 (20,6%), “Nunca” 63 (30,1%).



Gráfica 19: Dificultad en las actividades sociales según los pacientes del estudio

1.4 Fármacos utilizados

- Beta 2 corta inhalados

59 (28,2%) los utilizaban habitualmente (gráfica 20).

- Beta 2 larga inhalados

197 (94,3%) pacientes no utilizaban este tratamiento (gráfica 20).

- Anticolinérgico inhalados

110 (52,6%) pacientes lo utilizaban habitualmente (gráfica 20).

- Metilxantinas

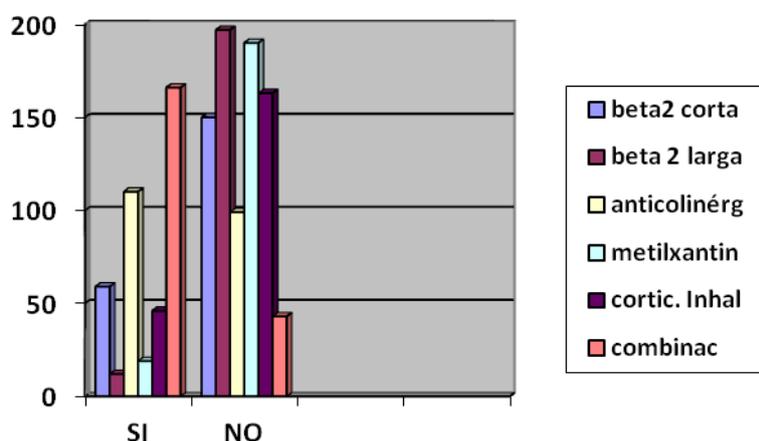
190 (90,9%) pacientes no lo utilizaban (gráfica 20).

- Corticoides inhalados

no lo utilizan habitualmente 163 (78,0%) (gráfica 20).

- Combinaciones

166 (79,4%) pacientes utilizan estos fármacos en combinación (gráfica 20).



Gráfica 20: Utilización de fármacos respiratorios en los pacientes

- Antihipertensivos

Estaban en tratamiento con estos fármacos 140 (67,0%) (gráfica 21).

- Dislipémicos

No los tomaban 158 (75,6%) (gráfica 21).

- Psicotropos

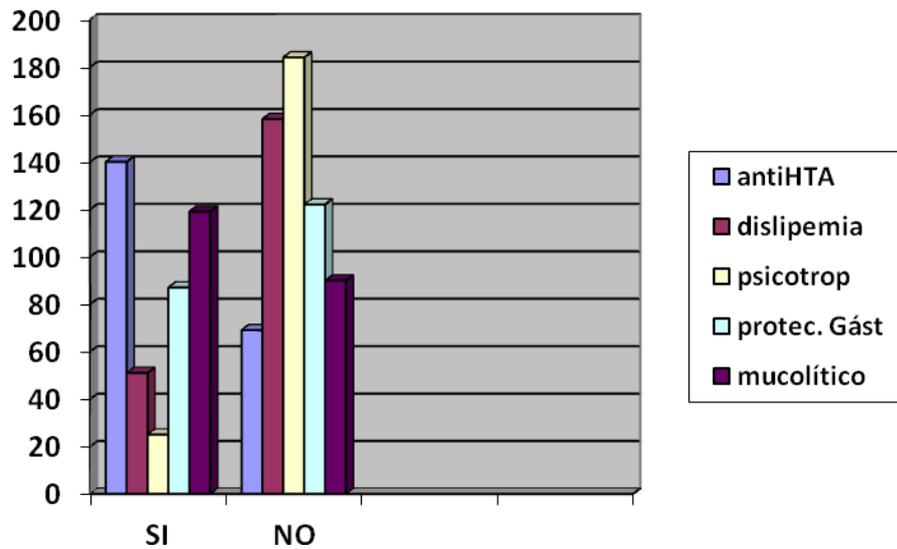
No los tomaban 184 (88,0%) (gráfica 21).

- Protector gástrico

122 (58,4%) no tomaban ningún tipo de protección gástrica (gráfica 21).

- Mucolíticos

119 (56,9%) pacientes tomaban mucolíticos como tratamiento complementario (gráfica 21).



Gráfica 21: Tratamientos concomitantes de los pacientes

2. Descripción de las variables:

2.1 Respecto a la variable fumador (tabla I)

	p*
Sexo	0,000
Edad	0,020
Clasif. EPOC según gravedad	0,048
Limitación física	0,031
Situación laboral	0,041
Repercusión económica	0,046
Modifica hábitos	0,044
Problema emocional	0,019
Mucha energía	0,011

Tabla I.- Relación de variables relacionadas con la variable “fumador”

(*) p < 0,05: Significación estadística

2.2 Respecto a la variable edad (tabla II)

	p*
Clasif. EPOC según gravedad	0,012
Limitación física	0,000
Situación laboral	0,000
Modificar hábitos	0,026
Salud	0,003
Hizo menos de lo que quería	0,012
Mucha energía	0,002
Dificult. activid. sociales	0,042

Tabla II.- Relación de variables relacionadas con la variable “edad”

(*) $p < 0.05$: Significación estadística

2.3 Respecto a la variable IMC (tabla III)

	p*
Clasif. según gravedad	0,000
Limitación física	0,000
Reducción tiempo de trabajo	0,003
Menos de lo que puede	0,000
Dejar tareas	0,000
Dificultad en el trabajo	0,001
Salud	0,001
Limita esfuerzos moderados	0,000
Subir pisos	0,000
Hizo menos de lo que quería	0,000
FEV ₁	0,000
Estado de ánimo	0,027
Mucha energía	0,039
Dificultad actividades sociales	0,036

Tabla III.- Descripción de variables relacionadas con la variable “Índice de Masa Corporal”

(*) $p < 0,05$: Significación estadística

2.4 Parámetros respiratorios (tabla IV)

	PEF	FEV ₁	PEF NORM	FEV ₁ NORM
MEDIA	2,78	1,66	7,40	2,80
MEDIANA	2,70	1,65	8,18	2,90
MODA	2	1	9	3
DESV. TIP	0,695	0,693	1,737	0,540

Tabla IV.- Relación entre los parámetros funcionales respiratorios observados y los teóricos

En esta tabla se observa una reducción significativa entre el PEF observado y el normal; también en el FEV₁.

2.5 Respecto a la variable estado civil (tabla V)

	p*
Clasif. EPOC según gravedad	0,001
Situación laboral	0,000
Salud	0,001
Limitación física	0,027
Limita esfuerzos moderados	0,007
Subir pisos	0,008
Calmado-tranquilo	0,002
Dificultad actividades sociales	0,016
FEV ₁	0,000

Tabla V.- Descripción de variables relacionadas con el “estado civil”

(*) $p < 0,05$: Significación estadística

2.6 respecto a la variable nivel de estudios ^(tabla VI)

	p*
Clasif. EPOC según gravedad	0,002
FEV ₁	0,000
Reducción tiempo de trabajo	0,030
Menos de lo que puede	0,021
Dejar tareas	0,033
Situación laboral	0,000
Repercusión económica	0,000
Modifica hábitos	0,000
Salud	0,000
Limita esfuerzos moderados	0,000
Subir pisos	0,000
Hizo menos de lo que quería	0,002
Dejar tareas	0,002
Calmado-tranquilo	0,000
Mucha energía	0,000
Dificultad en activ. sociales	0,018

Tabla VI.- Descripción de variables relacionadas con la variable “edad

(*) p < 0,05: Significación estadística

2.7 Respecto a la variable Tratamiento con Beta₂ larga duración (tabla VII)

	p*
Clasif. EPOC según graved.	0,020
Limitación física	0,005
Reducción tiempo de trabajo	0,032
Menos de lo que puede	0,030
Dejar tareas	0,030
Dificultad en el trabajo	0,020

Tabla VII.- Descripción de variables relacionadas con la variable “tratamiento con Beta2 de larga duración”; (*) p < 0,05: Significación estadística

2.8 Respecto a la variable tratamiento con corticoides inhalados (tabla VIII)

	p*
Clasif. EPOC según gravedad	0,000
Limitación física	0,013
Reducción tiempo de trabajo	0,000
Dejar tareas	0,000
Dificultad en el trabajo	0,000
Repercusión económica	0,003
Salud	0,026
Limita esfuerzos moderados	0,010
Hizo menos de lo que quería	0,003
Dejar tareas	0,005
Calmado- tranquilo	0,007
Mucha energía	0,004
Dificultad actividades sociales	0,010

Tabla VIII.- Descripción de variables relacionadas con la variable “tratamiento con corticoides inhalados”; (*) p < 0,05: Significación estadística

2.9 Respecto a la variable tratamientos antihipertensivos ^(tabla IX)

	p*
FEV ₁	0,000
Dislipemia	0,000

**Tabla IX.- Descripción de variables relacionadas con “tratamiento antihipertensivo”
(*) p < 0,05: Significación estadística**

V. DISCUSION

1. ¿Qué representa la EPOC en España y en el mundo? Estudios y proyectos de investigación.

La **Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)** es un proceso patológico, prevenible y tratable, que se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica al flujo aéreo (OCFA), poco reversible y generalmente progresiva, asociada a reacción inflamatoria pulmonar. Su tratamiento va dirigido a paliar los síntomas, prevenir las complicaciones y limitar la incapacidad para las actividades cotidianas del paciente EPOC ⁽⁵⁸⁾.

La EPOC es una de las enfermedades que más recursos sanitarios consumen en la actualidad; los **costes socio-sanitarios** debidos a esta enfermedad van en aumento; además hay que considerar la pérdida de días de trabajo que origina y la demanda de apoyo y ayudas sociales que produce (la percepción por parte del paciente de sus limitaciones genera un **sentimiento de baja autoestima** que pone en peligro su posición **ante la familia**- disfunción familiar entendida como aquel proceso que impide cumplir sus funciones a la familia, de acuerdo con la etapa del ciclo vital en que se encuentra y en relación con la demandas que percibe de su entorno- **y la sociedad**- alteración en las relaciones sociales del paciente-).

En cuanto a **mortalidad en España**, supone la 5ª causa de muerte en varones (tasa de 53,9/10.000 hab. en 1997) y la 7ª en las mujeres (tasa 12,4/10.000 hab. en 1997) ⁽⁵⁹⁾.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), todos los años provoca la muerte de al menos 2,9 millones de personas. Las estimaciones globales de mortalidad realizadas en 1990 ⁽⁶⁰⁾ se han actualizado hace pocos años ⁽⁶¹⁾, y reiteran que la EPOC, que era la 5ª causa de muerte en 1990, ya es la cuarta desde 2000 y pasará a ser la tercera en 2020. Posteriormente a esa fecha, e incluso asumiendo el escenario más pesimista respecto a la expansión mundial del virus de la inmunodeficiencia humana, la OMS indica que en 2030 seguirá siendo la causa del 7,8% de todas las muertes y representará el 27% de las muertes relacionadas con el tabaco, sólo superada por el cáncer (33%) y las enfermedades cardiovasculares (29%) ⁽⁶²⁾. Las causas de este incremento de la EPOC es muy probable que se deba a los cambios

demográficos asociados al envejecimiento que se producen en todo el mundo, y al hecho de que actualmente hay más fumadores que en cualquier otro momento de la historia; además influye la mayor exposición al aire contaminado que está provocando el cambio climático. Hasta 2006, las enfermedades respiratorias no se consideraban enfermedades prioritarias en los Programas Marco de Sanidad para la Unión Europea (UE). Ante la llegada del [VII Programa Marco de la UE](#), las sociedades científicas neumológicas europeas han llevado a cabo una intensa labor de difusión sobre la realidad y la magnitud del problema de las enfermedades respiratorias. En concreto, en España, la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR), a través de su Junta Directiva y el Comité de Relaciones Internacionales, llevó a cabo una campaña de concienciación dirigida a los eurodiputados españoles. Como resultado de estas gestiones, en febrero de 2007 se anunció que el VII Programa Marco incorporará las enfermedades respiratorias como una prioridad en la investigación biomédica europea por primera vez ⁽⁶³⁾. En el [Estudio IBERPOC](#) (realizado entre octubre de 1996 y abril de 1997) se obtuvieron cifras de prevalencia de la EPOC del 9,1% en la población española de 40 a 69 años (14,3% en varones y 3,9% en mujeres), con importantes diferencias geográficas ⁽⁶⁴⁾. Según el hábito tabáquico, la prevalencia fue del 15% en fumadores, del 12,8% en exfumadores y del 4,1% en no fumadores. Se observó en este estudio como dato relevante el alto porcentaje de infradiagnóstico de la enfermedad, pues el 78,2% de los casos confirmados por espirometría no habían sido diagnosticados previamente; asimismo había asociación independiente entre el diagnóstico de EPOC y vivir en zonas urbanas, ser varón, tener mayor edad, tener alto nivel socio-económico, y presentar historia de tabaquismo y de síntomas de bronquitis crónica. El estudio IBERPOC es uno de los estudios más citados en la literatura médica mundial sobre la distribución poblacional de la EPOC y ha servido de modelo para realizar otros estudios epidemiológicos posteriores.

El [Estudio Confronting COPD Survey](#) (año 2000), realizado en Norteamérica y Europa, es una encuesta internacional cuyo fin es cuantificar tanto la carga que impone esta enfermedad a la sociedad como su tratamiento ⁽⁶⁵⁾. En dicho estudio se confirmó que en todos los

países (incluido España), la EPOC es una enfermedad que afecta tanto a hombres como a mujeres y que la edad a la que empieza a manifestarse es cada vez menor ⁽⁶⁶⁾. Los datos estimados en este estudio indican que la mitad de los trabajadores con EPOC presentan limitaciones que afectan a su actividad laboral en relación a su enfermedad. Según datos estimados de este estudio para España, el coste medio directo anual por paciente se estimó en 3.228 euros (3.938 dólares), de los que el 84% correspondió a ingresos hospitalarios, el coste indirecto en 366 dólares. Según el mismo estudio, los pacientes en estadio grave supusieron un gasto medio anual de 12.017 dólares frente a los 1.606 dólares de los pacientes en estadio moderado ⁽⁶⁷⁾.

En nuestro trabajo se confirma que la EPOC provoca importantes limitaciones a la hora de realizar el trabajo habitual, afectando a su actividad física y mental.

El [Estudio IDENTEPOC](#) se llevó a cabo en el año 2000. Es un proyecto observacional, descriptivo, transversal y multicéntrico, cuyo objetivo principal es evaluar las características de los pacientes diagnosticados de EPOC en dos niveles asistenciales en España, Atención Primaria y Neumología. Se evaluaron 898 pacientes. Reveló que el 10,2% de las personas evaluadas había sido diagnosticada de EPOC mediante criterios de función pulmonar, pero no presentaban un patrón obstructivo en el momento de su evaluación; también se observó la falta de rigor al establecer el diagnóstico de EPOC y el escaso seguimiento de las recomendaciones terapéuticas ⁽⁶⁸⁾.

El [Proyecto Burden of Lung Disease Initiative \(BOLD\)](#), dentro de la iniciativa GOLD ⁽⁶⁹⁾, surge en 2002; pretende estimar la prevalencia internacional de la EPOC mediante métodos estandarizados, rigurosos y válidos, así como medir la carga social y económica de esta enfermedad. Su objetivo a largo plazo es utilizar la epidemiología como disciplina de la salud pública, y permitir a los Gobiernos y al sector privado tomar decisiones en política de salud sobre cómo proporcionar el cuidado adecuado y apropiado a los que presentan o presentarán EPOC.

Los objetivos principales del BOLD son:

- Medir la prevalencia de la EPOC y sus factores de riesgo en varios países del mundo.
- Estimar la carga de la EPOC en términos de su impacto en la calidad de vida, limitación de su actividad, los síntomas respiratorios y el uso de los servicios de salud.
- Desarrollar un modelo válido para proyectar la futura carga de la enfermedad.

Los objetivos secundarios del BOLD son:

- Comparar el impacto sobre la prevalencia de EPOC de la utilización de definiciones diferentes de la EPOC, incluidos los propuestos por la *American Thoracic Society*, la Sociedad Europea de Enfermedades Respiratorias y el Gold.
- Determinar el grado en que las variaciones en los factores de riesgo contribuyen a las variaciones en la prevalencia de la EPOC.
- Describir la distribución de la EPOC de acuerdo a la edad, sexo y antecedentes de tabaquismo.
- Describir los principales síntomas clínicos reportados por los pacientes con diagnóstico de EPOC.
- Evaluar la sensibilidad y especificidad de una selección de los síntomas clínicos de los EPOC utilizando como patrón GOLD.
- Caracterizar el manejo clínico de la EPOC en amplias zonas geográficas.

El **Estudio VICE**: estudio multicéntrico, descriptivo y transversal, que se realizó en 2005; el objetivo fue analizar las características de los pacientes con EPOC atendidos en el ámbito ambulatorio, las pautas de tratamiento, el impacto sobre la calidad de vida y el consumo de recursos sanitarios. Se reclutaron un total de 10.782 pacientes.

Por su relevancia clínica, social y económica, en los últimos 10 años se han elaborado numerosas **Guías de Práctica Clínica (GPC)** que, de forma específica, se centran en el diagnóstico y el tratamiento de la EPOC. A nivel nacional se publicó la elaborada por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) ⁽⁷⁰⁾ y, posteriormente, el documento conjunto con la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC) ⁽⁷¹⁾. A nivel europeo destacan las realizadas por la *National Institute for Health and Clinical*

Excellence (NICE) ⁽⁷²⁾ y por la *European Respiratory Society* de forma conjunta con la *American Thoracic Society* (ERS/ATS) ⁽⁷³⁾.

A nivel mundial se realizó la *Global Obstructive Lung Disease Initiative* (GOLD) ⁽⁷⁴⁾, auspiciada por la Organización Mundial de la Salud y el Instituto Nacional de la Salud de Estados Unidos.

El objetivo de estas guías es reducir la incertidumbre entre los profesionales de la salud, mejorar el diagnóstico y establecer qué medidas son las más eficaces para conseguir el máximo beneficio en los pacientes. La implementación de estas Guías de Práctica Clínica (GPC) es un importante paso para un manejo más racional de la EPOC.

El **Estudio EPI- SCAN** (*The Epidemiologic Study of COPD in Spain*), realizado en 2008, representa un estudio epidemiológico, observacional y multicéntrico, de ámbito nacional y base poblacional. Sus objetivos son los siguientes:

- Objetivo principal:

Estimar la prevalencia de EPOC en la población de 40 a 80 años residente en España según sexo.

- Objetivos secundarios:

- Describir la prevalencia de tabaquismo en la población de 40 a 80 años residente en España según sexo.
- Describir la prevalencia de EPOC por estratos de gravedad.
- Describir la evolución de la prevalencia de EPOC respecto a estudios previos.
- Obtener valores de referencia para la prueba de la marcha y para los marcadores inflamatorios en población sana.
- Evaluar la calidad de vida relacionada con la salud.
- Comparar las tres cohortes del estudio en función de los parámetros inflamatorios, el cuestionario de actividad diaria *London Chest Activity of Daily Living* (LCADL) y el cuestionario de exposición profesional.
- Comparar la prevalencia de EPOC en función de los diversos criterios diagnósticos estratificados por gravedad.
- Realizar una valoración multidimensional de la EPOC de acuerdo con el Índice BODE (Índice de masa corporal, Obstrucción al flujo aéreo, Disnea y Capacidad de ejercicio).

- Valorar si el tratamiento recibido por los pacientes en los distintos grupos de gravedad se realiza según la normativa internacional.
- Determinar la fiabilidad y reproductibilidad de los parámetros determinados a partir de la prueba de condensado exhalado.

La Encuesta sobre Impacto de la EPOC ([Estudio EIME](#)) se realizó en Atención Especializada en 2007 en España, reclutándose 1.124 pacientes:

- Objetivo principal:
Conocer el impacto de la EPOC sobre las actividades de la vida diaria de los pacientes a través de un cuestionario modificado del publicado por Rennard et al ⁽⁷⁵⁾.
- Objetivos secundarios:
 - Estudiar la relación de la EPOC con parámetros clínicos, funcionales y socio- económicos.
 - Estudiar la relación del EPOC con escalas validadas de calidad de vida, para evaluar su utilidad en la práctica habitual y determinar qué variables pueden definir a los pacientes “frágiles” o que requieren una mayor atención (se define al paciente frágil si presenta valores iguales o mayores de 9 en el cuestionario de impacto).
 - Según los datos disponibles procedentes de la [Encuesta Nacional de Salud de 2007](#) ⁽⁷⁶⁾, en España fuma el 27,1% de la población adulta; el porcentaje es mayor en varones (32,2 %) frente a mujeres (22,1%). Respecto a datos de los años noventa, se observa un ligero descenso en la prevalencia de tabaquismo en varones, pero no se aprecia variación en mujeres. Las previsiones indican que la población española llegará a su crecimiento máximo en 2050, con 53 millones de habitantes, y que el envejecimiento máximo se alcanzará sobre 2060 ⁽⁷⁷⁾, con un incremento de la población con riesgo de desarrollar EPOC.

Guía Española de la EPOC (**GESEPOC**):

- El 6 de octubre de 2009 se presentó la Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud (SNS), aprobada el 3 de junio de 2009 por el Consejo Interterritorial del SNS ⁽⁷⁸⁾.
- Tiene tres áreas de actuación:
 - a) Científico-médica: encargada de elaborar una normativa dirigida al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad adaptada a todos los colectivos implicados. El documento estará estructurado a partir de la evidencia científica y tendrá recomendaciones explícitas que faciliten su implementación final, según los estándares de calidad asistencial ⁽⁷⁹⁾.
 - b) Pacientes: se recogerán las inquietudes y necesidades de las personas con EPOC y habrá una participación activa de los pacientes en la elaboración y redacción de la guía. Además se propondrán estrategias formativas y de promoción del autocuidado ⁽⁸⁰⁾ y se elaborarán materiales de información para los pacientes afectados de esta enfermedad.
 - c) Difusión-comunicación: encargada de la elaboración de los materiales promocionales, comunicados de prensa y relaciones con agentes sociales y económicos para dar a conocer la realidad de la EPOC y las personas que la padecen.

2. Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS); cuestionarios.

El concepto de “**Calidad de Vida Relacionada con la Salud**” (CVRS) describe las repercusiones que la enfermedad y su tratamiento ocasionan sobre el estilo de vida del individuo según el modo particular de percibirlo de cada paciente; por ello, representa un juicio de valor que la persona hace sobre cómo le afecta su enfermedad. Es un concepto cuantificable mediante la utilización de cuestionarios. Estos cuestionarios se clasifican en: genéricos (de aplicabilidad general, útiles para detección y cribado, y para la evaluación de tratamientos y/o intervenciones sanitarias) y específicos (evalúan los efectos de una enfermedad concreta, de una dimensión de la calidad de vida o de un grupo de población determinado). Se intenta correlacionar los datos recogidos al aplicar estos cuestionarios con parámetros objetivos.

Chronic Respiratory Disease Questionnaire (CRDQ)

- Cuestionario específico publicado por Guyatt et al. ⁽⁸¹⁾ en 1987 para enfermedades pulmonares crónicas, originalmente diseñado para detectar el impacto de intervenciones terapéuticas, incluyendo la rehabilitación respiratoria sobre la calidad de vida. Güell et al. ⁽⁸²⁾ realizaron la traducción y validación de dicho cuestionario al castellano contando con la contribución de su autor en 1995.
- Este cuestionario ha de ser administrado por un entrevistador entrenado y requiere entre 20 y 30 minutos en el caso de que se trate de la primera entrevista y entre 10 y 15 minutos en las posteriores.
- Se compone de 20 ítems y se divide en cuatro dimensiones de la salud: disnea, fatiga, función emocional y control sobre la enfermedad. Los 5 ítems de la dimensión disnea son individualizados (el paciente selecciona en la primera entrevista las 5 actividades más importantes en su vida diaria en las que se encuentra limitado por sus problemas respiratorios, que se mantendrán en las sucesivas entrevistas del cuestionario). El paciente selecciona una respuesta para cada ítem, a partir de una escala de 7 posibles respuestas. Se puntúan por separado cada una de las dimensiones y también se obtiene una puntuación total. Las puntuaciones más altas indican una mejor calidad de vida.
- El mayor inconveniente de este cuestionario en la práctica clínica estriba en la necesidad del entrevistador. Para obviarlo, se ha publicado una nueva versión en formato autoadministrado (CRDQ-SR), con la que se han obtenido resultados similares, aunque los autores desaconsejan que ambos cuestionarios se utilicen indistintamente ⁽⁸³⁾.

Cuestionario Respiratorio St. George (CRSG)

- Cuestionario específico diseñado por Jones et al ⁽⁸⁴⁾ para medir la “Calidad de Vida Relacionada con la Salud”, como el impacto de la enfermedad respiratoria en la vida diaria y el bienestar.
- Ha sido traducido de forma satisfactoria al castellano, obteniendo un cuestionario conceptualmente equivalente al original, y con validez y fiabilidad similares; asimismo, su aplicación a la población general ha

definido unas normas de aplicación e interpretación con unos valores de referencia para la población de nuestro país ⁽⁸⁵⁻⁸⁶⁾.

- Uno de los principales errores que se puede cometer en su aplicación es no tener en cuenta la influencia de otras enfermedades que pueden alterar la calidad de vida de los pacientes.

“DIFERENCIA MINIMA CLINICAMENTE IMPORTANTE (DMCI)”:

- Se ha definido como la diferencia más pequeña en puntuación en una dimensión de interés que los pacientes perciben como beneficiosa y que justificaría, en ausencia de efectos secundarios y/o excesivo coste económico, un cambio en el manejo del paciente ⁽⁸⁷⁾.

- Según esta definición, la DMCI sería el cambio de puntuación en un cuestionario de calidad de vida de aquellos pacientes que respondan “un poco mejor” o “un poco peor” a una pregunta de estimación global de cambio en su estado de salud ⁽⁸⁸⁾.

- Parece ser que la determinación de la DMCI a partir de la percepción del paciente es poco fiable y depende de la escala de opciones de respuesta a la pregunta de estimación global de cambio ⁽⁸⁹⁾.

- La comprensión de los cambios en la calidad de vida se ve dificultada en la práctica por el escaso significado clínico que tiene un determinado cambio de puntuación de un cuestionario, a diferencia de lo que ocurre con los cambios en el FEV₁ o en una escala de disnea, cuyo significado es más evidente para el clínico.

Perfil de Salud de Nottingham (PSN) (*Nottingham Health Profile*)

- Cuestionario genérico desarrollado originalmente en Gran Bretaña a finales de los años 70 para medir la percepción subjetiva del impacto de los problemas de salud.

- Indicaciones:

- Evaluación de las intervenciones médicas o sociales, en diseños pre-post.

- Medida de resultado para comparaciones entre grupos.
 - Herramienta de encuesta para poblaciones seleccionadas.
 - Seguimiento a largo plazo de cambios en los pacientes con enfermedades crónicas.
 - Complemento a la Historia Clínica.
 - Ensayos clínicos con grupos seleccionados de pacientes.
- El cuestionario es más adecuado para pacientes con cierto nivel de afectación del estado de salud, pues dicho cuestionario carece de ítems de salud positiva.
- Preferentemente, el cuestionario debe ser autoadministrado.
- La versión española ha sido adaptada por Antó JM, Alonso J, Hunt SM⁽⁹⁰⁾.

Cuestionario de Salud SF-36

- Cuestionario genérico del estado de salud de los pacientes.
- La experiencia con este cuestionario ha sido documentada con más de 4.000 publicaciones (desde 1988 hasta la actualidad).
- La información más completa sobre la historia y el desarrollo de la SF-36, la evaluación psicométrica, los estudios de fiabilidad y validez, y los datos normativos se encuentran disponibles en el primero de los tres manuales SF-36⁽⁹¹⁾; se utilizó en el Estudio de los Resultados Médicos (*Medical Outcomes Study*, MOS). El segundo y tercer manual hablan sobre el componente físico y mental y presenta las normas para las medidas del mismo⁽⁹²⁾.
- La utilidad del SF-36 recae en la estimación de la carga de enfermedad, comparando los puntos específicos de la enfermedad con respecto a la población general.
- Entre las enfermedades más estudiadas se encuentran: artritis, dolor de espalda, cáncer, enfermedades cardiovasculares, enfermedad

pulmonar obstructiva crónica, depresión, diabetes, enfermedades gastrointestinales, migraña, VIH, hipertensión, artrosis, abuso de sustancias, trasplante.

- En 1996, se crea la versión 2.0 de la SF-36 para corregir las deficiencias detectadas en la versión original; incluyen las siguientes mejoras:

- Mejoras en las instrucciones y preguntas del cuestionario para acortar y simplificar el texto y hacerlo más familiar y menos ambiguo.
- Diseño mejorado para preguntas y respuestas en la forma auto-administrada que hace que sea fácil de leer y ser completa, y que reduce las respuestas que faltan.
- Mejor comparación con las traducciones y adaptaciones culturales de los distintos países.
- Cinco opciones de respuesta en lugar de las opciones de respuesta dicotómica en los ítems correspondientes a las escalas Rol físico y Rol emocional.
- Cinco categorías de respuesta (en lugar de seis) para simplificar los ítems de Salud Mental y Vitalidad.

- Como objetivo importante en la construcción de la SF-36 fue el logro de altos estándares psicométricos. De hecho, se han aplicado directrices de recomendación para su uso en la validación de las medidas psicológicas y educativas de la *American Psychological Association*, la *American Education Research Association* y el Consejo Nacional Norteamericano de Medición de la Educación.

- El SF-36 es adecuado para la auto-administración o la administración por un entrevistador entrenado en persona, a pacientes mayores de 14 años; por ordenador o por voz interactiva (teléfono) están por evaluarse. Puede ser cumplimentado en un periodo de tiempo de entre 5 y 10 minutos.

- El cuestionario está compuesto por 36 ítems que valoran los estados tanto positivos como negativos de la salud. Cubre ocho escalas, que representan los conceptos de salud empleados con más frecuencia en los principales cuestionarios de salud, así como los aspectos más relacionados con la enfermedad y el tratamiento ⁽⁹³⁾.
- Las escalas a las que se refiere dicho cuestionario son las siguientes: función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional y salud mental.
- Adicionalmente, el SF-36 incluye un ítem de transición que pregunta sobre el cambio en el estado de salud general respecto al año anterior. Este ítem no se utiliza para el cálculo de ninguna de las escalas, pero proporciona información sobre el cambio percibido en el estado de salud durante el año previo a la administración del SF-36 ⁽⁹⁴⁾.
- Hay 2 versiones del cuestionario en cuanto al período recordatorio: la “estándar” (4 semanas) y la “aguda” (1 semana).

Cuestionario de Salud SF-12

- La obtención de las dos medidas sumario del SF-36 motivó el desarrollo de un cuestionario más corto que fuera capaz de reproducirlas con un número menor de ítems ⁽⁹⁵⁾.
- Puede ser auto- administrado en unos 2 minutos; su uso está dirigido a evaluar conceptos generales de salud física y mental en estudios en los que el SF-36 fuera demasiado largo.
- El SF-12 está formado por un subconjunto de 12 ítems del SF-36 obtenidos a partir de regresión múltiple, incluidos 1-2 ítems de cada una de las 8 escalas del SF-36: Función Física (2), Función Social (1), Rol Físico (2), Rol Emocional (2), Salud Mental (2), Vitalidad (1), Dolor Corporal (1), Salud General (1).
- Aunque el SF-12 conlleva una pérdida de la precisión en las puntuaciones con respecto al SF-36, para estudios de comparación de grupos numerosos, estas diferencias no son tan importantes dado que los intervalos de confianza de las medias de los grupos están muy

determinados por el tamaño de la muestra. Por ello, el SF-12 ha demostrado ser una alternativa útil al SF-36 cuando se pretende medir la salud física y mental en general y el tamaño de la muestra es elevado (> 500 pacientes).

3. De la EPOC y el tabaquismo

- A finales del 2005 el *Area de Tabaquismo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)* llevó a cabo un estudio cualitativo de base poblacional, en el que se realizaron cerca de 7.000 encuestas y se obtuvieron datos representativos de todo el Estado y de cada una de las Comunidades Autónomas sobre prevalencia y actitudes que hacia el tabaquismo pasivo tiene la población general española, así como datos sobre tasa de enfermedades asociadas a este proceso ⁽⁹⁶⁻⁹⁷⁻⁹⁸⁾.

- De los últimos informes de la *Organización Mundial de la Salud (OMS)* sobre la situación del tabaco en el mundo indica que España tiene un 26% de fumadores diarios y un 3% de fumadores ocasionales, aunque la perspectiva es de aumento; se observa un descenso del tabaquismo en hombres, pero un mantenimiento en mujeres ⁽⁹⁹⁾. Datos preliminares de diciembre de 2009 de la *Encuesta Europea de Salud* indican un aumento del tabaquismo en adultos en España hasta el 31,5% ⁽¹⁰⁰⁾.

- En el estudio realizado por nosotros se observa como **la mayoría de los pacientes son fumadores-exfumadores y jubilados (relación estadísticamente significativa)**, teniendo resultados similares a otros estudios ⁽¹⁰¹⁻¹⁰²⁾.

- En un estudio realizado cuyo objetivo fue estimar la eficacia a largo plazo de las intervenciones (atención habitual, asesoramiento mínimo, asesoramiento intensivo y farmacoterapia) para dejar de fumar en los pacientes con EPOC ⁽¹⁰³⁾, tuvieron las siguientes conclusiones:

a) En comparación con la atención habitual, el asesoramiento intensivo y la farmacoterapia tiene menor coste por año de vida ganados con ratios comparables a los resultados para dejar de fumar en la población general.

b) En comparación con el asesoramiento intensivo, el tratamiento farmacológico tuvo mejor relación coste-efectividad y dominó las otras intervenciones.

- Es importante que, aunque parezca que la frecuencia de EPOC es mucho más alta en varones, es debido a que **la mujer se ha incorporado al consumo de tabaco más tarde que el varón** (condicionada con factores socio-culturales relacionados con su incorporación al mundo laboral y el movimiento de igualdad de derechos ⁽¹⁰⁴⁻¹⁰⁵⁾). El tabaquismo materno durante la gestación afecta al desarrollo pulmonar fetal ⁽¹⁰⁶⁾, además de provocar una función pulmonar deprimida. En la infancia, el hábito tabáquico en los padres, sobre todo el de la madre, aumenta la susceptibilidad de los niños a presentar infecciones del tracto respiratorio inferior. Datos de países desarrollados demuestran que la prevalencia de EPOC es casi igual en varones y mujeres, lo que probablemente refleja los cambios en el consumo de tabaco ⁽¹⁰⁷⁾. En Canadá, en el rango de edad de 55 a 74 años, la EPOC es ya más frecuente en mujeres ⁽¹⁰⁸⁾. Este hecho ha llevado a pensar que la EPOC, como la osteoporosis, llegará a ser en un futuro próximo una enfermedad de mujeres de edad avanzada ⁽¹⁰⁹⁾. España presenta por primera vez un porcentaje de mujeres fumadoras superior al de varones en el rango de edad de 16 a 24 años (el 43% frente al 41%) ⁽¹¹⁰⁾.

- Otro dato característico del estudio es la importante **limitación física** de estos pacientes, modificando sus hábitos de vida. Asimismo **aumenta el estado de gravedad** de los mismos; otros estudios lo confirman ⁽¹¹¹⁾.

- Debido al conjunto de todos estos factores, la **vertiente psíquica** de los pacientes queda también **alterada, con mayor aislamiento social** ⁽¹¹²⁻¹¹³⁾.

- Se observa una clara **repercusión económica** en estos pacientes; sin embargo, no limita esfuerzos moderados; resultados similares en otros trabajos ⁽¹⁰¹⁻¹⁰²⁾.

4. De la EPOC y la edad

- En este trabajo de investigación los pacientes EPOC son de **edades avanzadas de la vida, y que a mayor edad más gravedad**. Esto

concuera con múltiples estudios realizados sobre ello ⁽¹¹⁴⁾, sin embargo, se irá produciendo una mayor prevalencia de la EPOC en edades más tempranas de la vida en España, fundamentalmente por el hecho del aumento del tabaquismo en la población adolescente ⁽¹¹⁵⁻¹¹⁶⁾.

- En un estudio realizado en 2010 ⁽¹¹⁷⁾ se observó que el sexo femenino se asoció a una disminución de la función pulmonar y a una enfermedad más grave en pacientes con EPOC en edades tempranas de la vida o a la exposición al humo pasivo; los hallazgos sugieren una diferencia de género en la susceptibilidad a los efectos dañinos del tabaco.

- En un estudio realizado en 2011 ⁽¹¹⁸⁾ se investigó en pacientes de edad avanzada las diferencias de género en la supervivencia y tasas de rehospitalización; la media de supervivencia y el tiempo de rehospitalización por EPOC fueron mucho mejores para los pacientes del sexo femenino (el sexo masculino se asoció con un riesgo significativamente mayor de muerte).

- En otro estudio realizado en 2010 se observó que el desarrollo de patología respiratoria en la infancia puede influir en la morbilidad respiratoria posterior ⁽¹¹⁹⁾; tienen un descenso ligeramente mayor de la función pulmonar y un riesgo significativamente mayor de EPOC.

- **Existe controversia sobre la influencia de la edad en la CVRS de los pacientes con EPOC:** mientras unos autores no han encontrado relación estadística significativa entre ambos parámetros ⁽¹²⁰⁾, otros (incluyendo este trabajo) han demostrado ser un factor determinante independiente ⁽¹²¹⁾; la existencia de otras enfermedades crónicas acompañantes que aparecen en los pacientes de mayor edad, podría explicar este hecho.

- Asimismo hay que tener en cuenta que **la edad en los pacientes EPOC del estudio afecta a su situación laboral** (la mayoría de pacientes son jubilados), en consonancia con otros trabajos realizados ^(122,123).

- **La edad no altera la situación económica** de los pacientes, pero **sí modifica los hábitos o costumbres** en este estudio; datos similares aparecen en otros trabajos ^(122,123).

5. De la EPOC y el peso

- En este estudio se observa una clara tendencia del EPOC al **sobrepeso- obesidad**; estos datos concuerdan con otros realizados sobre el mismo ^(122,123).
- La obesidad provoca **menor ejercicio físico**; asimismo, suelen tener **alteraciones en la vertiente anímica**. En el trabajo realizado por Marín Royo et al. ⁽¹¹²⁾ se constata la escasa actividad física de estos pacientes y se relaciona con la percepción de un bajo nivel de salud general y respiratoria. La vertiente psicológica es un factor determinante de EPOC; para definir mejor el papel de la ansiedad en la EPOC se realizó un estudio que relacionaba la ansiedad con esta patología ⁽¹²⁴⁾; se observó que la EPOC se asocia con un mayor riesgo de ansiedad; asimismo se concluye que una vez que la ansiedad está presente en estos pacientes, los resultados sobre CVRS son peores.
- Se ha determinado **asociación estadística entre el IMC y la CVRS en nuestro estudio**; en trabajos previos se ha demostrado similar asociación ⁽¹²⁵⁾, si bien en algunos de ellos es débil y sólo aparece en algunas áreas del cuestionario de calidad de vida ⁽¹²⁶⁾; en otros no se ha encontrado asociación ⁽¹²⁷⁾.
- Las **alteraciones nutricionales** son una complicación muy frecuente en los pacientes con EPOC, afectando principalmente a su capacidad funcional y calidad de vida, además de ser un indicador pronóstico de morbilidad y mortalidad independientes. Los factores que contribuyen a la desnutrición son varios: aumento del gasto energético en reposo, el descenso de la ingesta, el efecto de determinados fármacos y una elevada respuesta inflamatoria sistémica ⁽¹²⁸⁾. En un estudio de 1996, Pascual et al. ⁽¹²⁹⁾ describieron alteraciones nutricionales en un 53% de los pacientes (sobrepeso en el 46,6%) y observaron que el parámetro nutricional que mejor predecía el FEV₁ era el Índice de Masa Corporal (IMC).
- **La pérdida de peso no intencionada es frecuente en los pacientes con EPOC**, especialmente en aquellos con grave obstrucción al flujo aéreo e insuficiencia respiratoria. La prevalencia de este estado de malnutrición

no se conoce con exactitud, puesto que la mayoría de las medidas empleadas pueden estar influenciadas, no sólo por un balance energético crónico negativo, sino por otros factores (presencia de enfermedades asociadas). Esto hace que la prevalencia de dicha malnutrición en pacientes con EPOC sea muy variable en la literatura. Datos recogidos en el estudio IDENTEPOC y de otros recientes ⁽¹³⁰⁻¹³¹⁾ han demostrado que **la prevalencia del síndrome de bajo peso es menor en España** que en países del norte de Europa y EE.UU. Aunque se han propuesto diversas teorías para justificar estas diferencias, la explicación más probable estaría relacionada con estilos de vida, ya que esta diferencia se mantiene con poblaciones afines a la nuestra, como en la población francófona de Québec ⁽¹³²⁾.

- En un estudio realizado en 2011 ⁽¹³³⁾ mostró que los Anticuerpos Antinucleares (ANA) se asocian con la presencia de EPOC y bajo índice de Masa Corporal (IMC), pero no con el tabaquismo ni con FEV₁.

6. De la EPOC y el estado civil

- La mayoría de los pacientes del estudio **viven mayoritariamente con su pareja**. Estos resultados son similares a los descritos en otros trabajos ^(122,123); en el estudio multicéntrico EIME destaca una mayor proporción de pacientes varones, pensionistas, de edad media elevada y de nivel educacional bajo.

- Existe la **asociación estadística entre estado civil y la mejor CVRS**.

7. De la EPOC y el nivel de estudios

- Se detecta en el estudio un **nivel educacional bajo**, similar a otros resultados ^(122,123).

- Aparece **asociación estadística significativa entre nivel de estudios y CVRS**.

8. De la EPOC y pruebas funcionales

- Los valores de los parámetros de la función pulmonar se incrementan progresivamente desde el nacimiento hasta los 25- 30 años de edad; a

partir de ese momento, el FEV₁ empieza a descender lentamente (25-30 ml/año de promedio).

- Los fumadores no susceptibles tienen una pérdida del FEV₁ similar a la de los individuos no fumadores.

- Los fumadores susceptibles experimentan una disminución del FEV₁ que representa el doble o triple del normal (80- 100 ml/año) que la de los no fumadores. Si dichos pacientes abandonan el tabaco no recuperan (a veces mínimamente) la función pulmonar perdida, pero el descenso anual del FEV₁ se iguala con el de los individuos no fumadores ⁽¹³⁴⁾.

- El FEV₁ es el mejor predictor de la expectativa de vida, de la tolerancia al ejercicio y del riesgo operatorio del paciente EPOC, considerando obstrucción al flujo aéreo cuando el FEV₁ es < 80% del valor teórico o de referencia y la relación FEV₁/FVC es < 70%.

- Los pacientes con EPOC presentan una clínica poco llamativa en su fase inicial, por lo que muy pocos acuden a su Médico de Atención Primaria por iniciativa propia para el diagnóstico mediante espirometría ⁽¹¹⁴⁾. Sin embargo, la realización de espirometrías a toda la población ha demostrado ser poco eficiente ⁽¹³⁵⁾.

- El FEV₁ va disminuyendo conforme aumenta la edad, por lo que el estado de salud de los pacientes va empeorando progresivamente, limitándole físicamente.

- Diferentes autores han estudiado la relación entre los datos espirométricos y las puntuaciones en los test de calidad de vida; los resultados han sido dispares en función del diseño de cada estudio y de los test utilizados; para algunos, no existe ninguna relación entre FEV₁ y la CVRS, mientras que para otros sí hay correlaciones significativas ^(120,136). En este estudio se aprecia un deterioro progresivo de los parámetros funcionales FEV₁ y PEF, lo que se relaciona con empeoramiento del CVRS.

- Hay trabajos en los que se concluye que las puntuaciones en los cuestionarios se correlacionan mejor con los estadios de gravedad que con las cifras de FEV₁ ^(121,137).

- La disnea basal (la que percibe habitualmente el paciente) es importante no sólo desde el punto de vista del paciente, sino que también supone un factor pronóstico de supervivencia mejor que el FEV₁ (138,139).

- En las pruebas de función pulmonar (con el paciente en reposo) puede observarse como la obstrucción al flujo aéreo, la destrucción del tejido pulmonar y la debilidad muscular respiratoria de los pacientes con EPOC, provocan un defecto ventilatorio de tipo obstructivo. Durante el ejercicio, la hiperinsuflación dinámica provocada por el aumento de la capacidad funcional residual, la taquipnea causada por la EPOC y el aumento del espacio muerto, acentúan la alteración de la relación ventilación/perfusión; además se produce un mayor descenso de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO), limitando la capacidad durante el esfuerzo (140).

9. De la EPOC y el tratamiento

- Parece ser que los fármacos broncodilatadores mejoran la disnea al disminuir la hiperinsuflación dinámica, independientemente de los cambios en el FEV₁, que pueden ser de escasa magnitud (141). Hay estudios en los que se demuestra la existencia de una relación directa entre la prescripción de medicamentos respiratorios y la intensidad de la disnea, tanto en el ámbito de la Atención Primaria (142) como en el de la Atención Especializada (143). La utilización de los corticoides inhalados es de poca entidad en este estudio, aunque sí es determinante frente a CVRS; similares características aparecen en otros estudios (144). El papel de estos fármacos en el manejo de la EPOC estable es controvertido (el 30% de los pacientes se benefician del tratamiento con corticoides y este beneficio está más relacionado con la coexistencia de componentes asmáticos en los pacientes más que con el grado de evolución de la enfermedad (145). En este estudio se ha observado que **la peor calidad de vida surge en aquellos pacientes que usan la mayor parte de los fármacos inhalados**: anticolinérgicos, agonistas beta₂ de corta y larga duración de acción, teofilinas y corticoides inhalados.

- Los Beta₂ adrenérgicos de acción larga se prescriben, de forma individual, con una menor frecuencia, en pacientes de edad avanzada con frecuente comorbilidad y múltiples tratamientos, dado que sus efectos adversos es peor que el de otros fármacos broncodilatadores, fundamentalmente los anticolinérgicos ⁽¹⁴⁶⁾ ; ésto justificaría también el menor empleo de estos medicamentos en los pacientes con mayor comorbilidad a favor de los beta₂ adrenérgicos de acción corta (éstos suelen emplearse cuando se produce un deterioro sintomático de forma circunstancial).
- La utilización conjunta de anticolinérgicos + combinación de corticoide inhalado – beta₂ de acción prolongada en este estudio está de acuerdo con las pautas recomendadas en el tratamiento de la EPOC. En la actualidad hay una clara evidencia de que la terapia combinada con ambos fármacos tiene un efecto sinérgico; además se ha demostrado que es una medida coste – efectiva ⁽¹⁴⁷⁾.
- En este estudio se observa que los pacientes que están en tratamiento con corticoides inhalados son los que tienen mayor gravedad, pues se mejora la sintomatología y reduce el número de exacerbaciones; este hecho se corrobora con otros estudios realizados ⁽¹⁴⁸⁻¹⁴⁹⁾.
- En un estudio realizado en 2009 ⁽¹⁵⁰⁾ se determinó que la remodelación vascular bronquial en pacientes con EPOC se relaciona con los cambios morfológicos de los microvasos de la mucosa, en lugar de la presencia de nueva vascularización, y puede reducirse en pacientes tratados con esteroides.
- Los broncodilatadores beta₂-adrenérgicos utilizados en el tratamiento del EPOC pueden aumentar el consumo de O₂ debido a uno de sus efectos secundarios (taquicardia), provocando efectos adversos en la evolución clínica de los pacientes con insuficiencia cardíaca ⁽¹⁵¹⁾.
- El uso de corticoides puede aumentar el riesgo de retención hidrosalina en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca (IC); estudios demuestran que los pacientes con EPOC que recibieron dosis elevadas de corticoides (dosis de prednisona > 20 mg/día) tuvieron un mayor riesgo de tener una descompensación de su IC que aquellos que recibieron

dosis inferiores de estos fármacos ⁽¹⁵²⁾. El uso de corticoides inhalados puede ser una alternativa eficaz en el tratamiento de los pacientes con IC y varias reagudizaciones previas de EPOC, al disminuir el riesgo de efectos secundarios, comparándolos con su administración por vía oral.

- Las eufilinas no parecen ser una buena alternativa para los pacientes con EPOC e IC debido al riesgo de arritmias que tienen su uso.

10. De la EPOC y el Riesgo cardiovascular

- Se cree que **el estrés oxidativo y la inflamación sistémica que acompaña a la EPOC podría ser el elemento de conexión con las enfermedades cardiovasculares**, de manera que ambas patologías compartirían una vía patogénica común. Se ha observado que los pacientes con EPOC presentan valores de Proteína C Reactiva (PCR) en sangre superiores a 3 mg/l, concentraciones que se consideran de alto riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular ⁽¹⁵³⁻¹⁵⁴⁾. Varios estudio observacionales han descrito que el FEV₁ puede ser un predictor de enfermedad coronaria, incluso mejor que factores de riesgo como el colesterol sérico ⁽¹⁵⁵⁾.

- En un estudio prospectivo realizado en 2010 se determinó una alta prevalencia y valor pronóstico importante la presencia de elevación de la troponina T en pacientes con exacerbaciones agudas de la EPOC (AEPOC), teniendo un efecto más importante entre los pacientes con taquicardia que en aquellos con una frecuencia cardiaca normal ⁽¹⁵⁶⁾.

- **El tabaquismo**, además de estar relacionado de forma independiente con la enfermedad cardiovascular, **también se asocia con un aumento de las cifras de presión arterial** ⁽¹⁵⁷⁾; además, **el sedentarismo**, que es frecuente en los pacientes con EPOC, puede ser por sí mismo un factor asociado a una mayor mortalidad en estos pacientes ⁽¹⁵⁸⁾.

- En este estudio se observa una **relación estadísticamente significativa entre FEV₁ y la toma de antihipertensivos**; asimismo se observa que **los pacientes en tratamiento con estos fármacos suelen tener sobrepeso – obesidad, factor muy asociado al riesgo cardiovascular**; similares datos se ofrecen en otros estudios ⁽¹⁵⁸⁾.

- En un estudio realizado en 2009, se observó que las personas con EPOC son más propensas a tener enfermedad cardiovascular preexistente, Diabetes Mellitus (DM) o un accidente cerebrovascular previo, y se encuentran en alto riesgo de eventos arteriovascular agudos ⁽¹⁵⁹⁾.
- La EPOC es una enfermedad que con frecuencia se asocia a Insuficiencia Cardíaca (IC). El riesgo de desarrollar IC en los pacientes con EPOC es 4,5 veces superior al de los sujetos sin esta patología. Algunos marcadores biológicos, como el péptido natriurético tipo B cerebral y el fragmento N-terminal del péptido natriurético tipo B cerebral, pueden aumentar la especificidad y sensibilidad del juicio clínico a la hora de establecer el diagnóstico de IC en los pacientes con EPOC ⁽¹⁶⁰⁾.
- La EPOC es un indicador pronóstico a corto plazo de la morbilidad y mortalidad cardiovascular en los pacientes ingresados por este proceso ⁽¹⁶¹⁾.

VI. CONCLUSIONES

- 1.- La mayoría de los pacientes con EPOC son fumadores y exfumadores jubilados, viven con su pareja y tienen un nivel educacional bajo.
- 2.- A mayor edad aumenta la limitación física y consecuentemente el estado de gravedad.
- 3.- La vertiente psíquica de los pacientes se encuentra alterada, con mayor aislamiento social.
- 4.- La EPOC afecta la situación laboral de los pacientes no jubilados y modifica sus costumbres.
- 5.- En los pacientes con EPOC hay una alta frecuencia de sobrepeso y obesidad, por lo que limitan el ejercicio físico; también una alta prevalencia de hipertensión arterial, y por tanto un riesgo cardiovascular alto.
- 6.- El tratamiento con corticoides inhalados se prescriben en los pacientes más graves; además existe una significativa utilización conjunta de anticolinérgicos y corticoide inhalado-beta₂ de acción prolongada.

VII. Resumen

1. Objetivo

Valorar el impacto de la EPOC en la calidad de vida de los pacientes ya diagnosticados.

2. Antecedentes

La Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) describe las repercusiones que la enfermedad y su tratamiento ocasionan sobre el estilo de vida del individuo según el modo particular de percibirlo de cada paciente.

La toma de decisiones en el sector de la salud debe tener en cuenta la percepción de los usuarios, apoyada en una evidencia empírica de base científica que considere, además de los indicadores cuantitativos (mortalidad, morbilidad, expectativa de vida) y los costos, los indicadores cualitativos que expresan el impacto sobre la calidad de vida y la satisfacción del paciente.

La evaluación del estado de salud se realiza a través de cuestionarios estandarizados. Estos cuestionarios engloban preguntas que hacen referencia a la gravedad o intensidad de los síntomas, al deterioro funcional, a los trastornos emocionales y a la percepción del bienestar por el enfermo.

Las formas de administración de los instrumentos de medida de CVRS incluyen la autoadministración (supervisada o no), la administración mediante personal entrenado (telefónica o en persona), ambas a su vez asistidas o no por ordenador y la administración a personas próximas distintas del paciente (padres, cuidadores).

El cuestionario que se ha utilizado en este trabajo es el SF-12: forma breve del SF-36, seleccionando 12 de sus 36 ítems (proviene de las 8 dimensiones del SF-36** función física, función social, rol físico, rol emocional, salud mental, vitalidad, dolor corporal y salud general**); ha demostrado ser una alternativa más breve que el SF-36, con eficacia y

validez comparables. El nº de opciones de respuesta oscila entre tres y seis, dependiendo del ítem.

3. Método

Estudio epidemiológico descriptivo observacional de pacientes diagnosticados de EPOC.

El Cuaderno de Recogida de Datos (CRD) incluye datos personales de los pacientes junto con parámetros respiratorios funcionales y Cuestionario de Calidad de Vida SF-12; asimismo se recogen datos sobre diversos tratamientos que se prescriben a los pacientes.

Se realizó el análisis estadístico con SPSS versión 15.0.

4. Resultados principales

Pacientes relacionados con el tabaquismo: En el estudio realizado por nosotros se observa como la mayoría de los pacientes son fumadores-exfumadores.

Todo paciente fumador que acude a una consulta debe ser aconsejado sobre la necesidad de abandonar el consumo de tabaco. La intervención sobre tabaquismo se desarrolla de la siguiente manera: preguntar, advertir, investigar, ayudar y planificar. Las formas de abordaje del tabaquismo se realizan a través de dos tipos de estrategias: de intervención individual y de intervención grupal.

La mujer se ha incorporado al consumo de tabaco más tarde que el varón (condicionada por factores socio-culturales relacionados con su incorporación al mundo laboral y al movimiento de igualdad de derechos); el tabaquismo materno durante la gestación afecta al desarrollo pulmonar fetal. En la infancia, el hábito tabáquico en los padres, sobre todo el de la madre, aumenta la susceptibilidad en los niños a presentar infecciones del tracto respiratorio inferior. Por todo ello se lleva a pensar que la EPOC llegará a ser en un futuro una enfermedad de mujeres de edad avanzada.

Tendencia al sobrepeso-obesidad: En el estudio realizado por nosotros se observa una clara tendencia del EPOC al sobrepeso-obesidad. La

obesidad provoca menor ejercicio físico (tendencia al sedentarismo). Las alteraciones nutricionales son una complicación muy frecuente en los pacientes con EPOC, afectando principalmente a su capacidad funcional y calidad de vida.

Estado civil y nivel de estudios: Los pacientes de nuestro estudio viven con su pareja de forma mayoritaria, y tienen un nivel educacional bajo.

Deterioro progresivo de los parámetros funcionales FEV₁ y PEF: en nuestro estudio se aprecia un deterioro progresivo de los parámetros funcionales FEV₁ y PEF, lo que se relaciona con un empeoramiento de la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS). La disnea basal supone un factor pronóstico de supervivencia mejor que el FEV₁. Los fumadores susceptibles experimentan una disminución del FEV₁ que representa el doble o el triple del normal. El FEV₁ es predictor de la expectativa de vida, de la tolerancia al ejercicio y del riesgo operatorio del paciente EPOC.

Mayor utilización del tratamiento inhalador en pacientes más graves: en nuestro estudio la peor calidad de vida la tienen aquellos pacientes que usan la mayor parte de los fármacos inhalados; asimismo aquellos que están en tratamiento con corticoides inhalados son los que tienen mayor gravedad. Suelen utilizar de forma conjunta anticolinérgicos + combinación de corticoide inhalado-beta₂ de acción prolongada.

Relación entre EPOC y riesgo cardiovascular: en nuestro estudio existe relación estadística entre el FEV₁ y la toma de antihipertensivos. El tabaquismo también se asocia al aumento de las cifras de tensión arterial. La EPOC es una enfermedad que con frecuencia se asocia a insuficiencia cardíaca. Los pacientes con EPOC suelen tener tendencia a tener diabetes mellitus y enfermedades cerebrovasculares. El estrés oxidativo y la inflamación sistémica que acompaña a la EPOC podría ser el elemento de conexión con las enfermedades cardiovasculares.

5. Discusión

La EPOC es una de las enfermedades que más recursos sanitarios consumen en la actualidad. Según la Organización Mundial de la Salud

(OMS) todos los años provoca la muerte de al menos 2,9 millones de personas.

En el *Estudio IBERPOC* se observó una prevalencia de la EPOC en España de 9,1% en la población española de 40 a 69 años.

En el *Estudio Confronting COPD Survey* se confirmó que en todos los países la EPOC es una enfermedad muy prevalente.

En el *Estudio IDENTEPOC* se puso de manifiesto la falta de rigor al establecer el diagnóstico de EPOC y el escaso seguimiento de las recomendaciones terapéuticas.

El Proyecto Burden of Lung Disease Initiative (*BOLD*) tiene como objetivo a largo plazo utilizar la epidemiología como disciplina de la salud pública, y permitir a los Gobiernos y al sector privado tomar decisiones en política de salud sobre cómo proporcionar el cuidado adecuado y apropiado a los que presentan o presentarán EPOC.

El *Estudio VICE* tiene como objetivo analizar las características de los pacientes con EPOC atendidos en el ámbito ambulatorio, las pautas de tratamiento, el impacto sobre la calidad de vida y el consumo de recursos sanitarios.

El *Estudio EPI-SCAN* tiene como objetivo estimar la prevalencia de EPOC en la población de 40 a 80 años residente en España según sexo.

El *Estudio EIME* tiene como objetivo conocer el impacto de la EPOC sobre las actividades de la vida diaria.

Guía Española de la EPOC (*GESEPOC*): estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud en el 2009.

El *Concepto de Calidad de Vida Relacionada con la Salud* describe las repercusiones que la enfermedad y su tratamiento ocasionan sobre el estilo de vida del individuo según el modo particular de percibirlo de cada paciente. Se realiza a través de diversos cuestionarios de salud:

- Cuestionarios genéricos:

- Perfil de Salud de Nottingham (PSN)
 - Cuestionario de Salud SF-36
 - Cuestionario de Salud SF-12: es el utilizado por nosotros en este trabajo. Está formado por un subconjunto de 12 ítems del SF-36 (función física -2-; función social -1-; rol físico -2-; rol emocional -2-; salud mental -2-; vitalidad -1-; dolor corporal -1-; salud general -1-).
- Cuestionarios específicos:
- *Chronic Respiratory Disease Questionnaire* (CRDQ)
 - Cuestionario Respiratorio de St. George (CRSG)

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Anatomía y Fisiología; Propedéutica Clínica y Semiología Médica, Tomo I, Capítulo 8, 80-90. www.sld.cv/galerías/pdf/sitios/pdguanabo.pdf.
2. Membrana respiratoria; "EPOC"; Grupo Editorial Ars XXI, Barcelona, 2008; pág. 40.
3. www.infoepoc.com/html/historia.htm
4. Fletcher CM, Peto R, Tinker C, Speizer FE. The natural history of chronic bronchitis and emphysema. New York, Toronto: Oxford University Press; 1976.
5. Documentos Clínicos Semergen 2010; EPOC y asma, 2ª Edición, pág. 10.
6. Matsuse T, Hayashi S, Kuwano K, Keunecke H, Jefferies WA, Hogg JC. Latent adenoviral infection in the pathogenesis of chronic airways obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:177-84.
7. Retamales I, Elliott WM, Meshi B, Coxson HO, Pare PD, Sciruba FC, et al. Amplification of inflammation in emphysema and its association with latent adenoviral infection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:469-73.
8. Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med* 1968; 278:1355-60.
9. Cosío M, Ghezzi H, Hogg JC, Corbin R, Loveland M, Dosman J, et al. The relations between structural changes in small airways and pulmonary-function test. *New Engl J Med* 1978; 298:1277-81.
10. Maestrelli P, Saetta M, Di Stefano A, Calcagni PG, Turato G, Ruggieri MP, et al. Comparison of leukocyte counts in sputum, bronchial biopsies, and bronchoalveolar lavage. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1926-31.
11. Di Stefano A, Maestrelli P, Roggeri A, Turato G, Calabro S, Potena A, et al. Upregulation of adhesion molecules in the bronchial mucosa of

subjects with chronic obstructive bronchitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:803-10.

12. Takhanashi S, Hasegawa Y, Kanehira Y, Yamamoto K, Fujimoto K, Satoh K, et al. Interleukin -10 level in sputum is reduced in bronchial asthma, COPD and in smokers. *Eur Respir J* 1999; 14: 309-14.

13. Hill AT, Bayley D, Stockley RA. The interrelationship of sputum inflammatory markers in patients with chronic bronchitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:893-8.

14. Keatings VM, Collins PD, Scott DM, Barnes PJ. Differences in interleukin -8 and tumor necrosis factor –alpha in induced sputum from patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:530-4.

15 y 16. Cosío MG, Majo J. Inflammation of the airways and lung parenchyma in COPD; role of T Cells. *Chest* 2002 ; 121:S160-S5.

17. Retamales I, Elliott WM, Meshi B, Coxson HO, Pare PD, Sciruba FC, et al. Amplification of inflammation in emphysema and its association with latent adenoviral infection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:469-73.

18. Barberá JA ,Riverola A, Roca J, Ramírez J, Wagner PD, Ros D,et al. Pulmonary vascular abnormalities and ventilation-perfusion relationships in mild chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:423-9.

19. Hale KA, Niewoehner DE, Cosío MG. Morphologic changes in the muscular pulmonary arteries: relationship to cigarette smoking, airway disease, and emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122:273-8.

20. Wright JL, Churg A. Effect of long-term cigarette smoke exposure on pulmonary vascular structure and function in the guinea pig. *Exp Lung Res* 1991; 17: 997-1009.

21. López Campos JL. La neumología que viene, 2008. Capítulo 4, pág. 54.

22. Totti N, McCusker KT, Campbell EJ, Griffin GL Senior RM. Nicotine is chemotactic for neutrophils and enhances neutrophil responsiveness to chemotactic peptides. *Science* 1984; 223:169-71.
23. Cosío MG, Guerassimov A. Chronic obstructive pulmonary disease. Inflammation of small airways and lung parenchyma. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:S21-S5.
24. Di Stefano A, Capelli A, Lusuardi M, Balbo P, Vecchio C, Maestrelli P, et al. Severity of airflow limitation is associated with severity of airway inflammation in smokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1277-85.
25. De Boer WI, van Schadewijk A, Sont JK, Sharma HS, Stolk J, Hiemstra PS, et al. Transforming growth factor beta1 and recruitment of macrophages and mast cells in airways in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1951-7.
26. Majori M, Corradi M, Caminati M, Cacciani G, Bertacco S, Pesci A. Predominant Th1 cytokine pattern in peripheral blood from subjects with chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103: 458-62.
27. Reid L. Measurements of the bronchial mucous gland layer: a diagnostic yardstick in chronic bronchitis. *Thorax* 1960; 15:132-41.
28. Rubio ML, Sanchez-Cifuentes MV, Ortega M, Peces-Barba G, Escolar JD, Verbanck S, et al. N-acetylcysteine prevents cigarette smoke induced small airways alterations in rats. *Eur Respir J* 2000; 15:505-11.
29. Robbins SL, Cotran RS. *Patología Estructural y Funcional*, 3ª Edición, 1987. Cap.16, 711.
30. Stone PJ, Gottlieb DJ, O'Connor GT, Ciccolella DE, Breuer R, Bryan-Rhadfi J, et al. Elastin and collagen degradation products in urine of smokers with and without chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:952-9.
31. Schriver EE, Davidson JM, Sutcliffe MC, Swindell BB, Bernard GR. Comparison of elastin peptide concentrations in body fluids from healthy

volunteers, smokers, and patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:762-6.

32. Davies SF, Offord KP, Brown MG, Campe H, Niewoehner D. Urine desmosine is unrelated to cigarette smoking or to spirometric function. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:473-5.

33. Pelham F, Wewers M, Crystal R, Buist AS, Janoff A. Urinary excretion of desmosine (elastin cross-links) in subjects with PiZZ alpha1 antitrypsin deficiency, a phenotype associated with hereditary predisposition to pulmonary emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:821-3.

34. Fitzpatrick M. Studies of human pulmonary connective tissue.III. Chemical changes in structural proteins with emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1967; 96:254-65.

35. Chrzanowski P, Keller S, Cerreta J, Mandl I, Turino GM. Elastin content of normal and emphysematous lung parenchyma. *Am J Med* 1980; 69:351-9.

36. Kuhn C, Yu SY, Chraplyvy M, Linder HE, Senior RM. The induction of emphysema with elastase. II. Changes in connective tissue. *Lab Invest* 1976; 34:372-80.

37. Documentos Clínicos Semergen, EPOC y ASMA 2ª Edición; 2009; anexo 2,83-89.

38. Atención integral al paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, desde la Atención Primaria a la Especializada; Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (Semfyc) y Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (Separ); Guía de práctica clínica 2010; 13-14.

39. Documentos Clínicos Semergen, EPOC y Asma 2ª Edición, 2009; Editorial Edicomplet Grupo Saned; pág. 14.

40. Puhan MA, Mador MJ, Held U, Goldstein R, Guyatt GH, Schünemann HJ. Interpretation of treatment changes in 6-minute walk distance in patients with COPD. *Eur Respir J*, 2008; 32:637-43.

41. Martínez Almazán E, Calle Rubio M. Guía de buena práctica clínica en Geriatría; Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; 2006, 39-40.
42. Fiore MC, Jaén CR, Baker TR, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SJ, et al. Treating tobacco use and dependence. 2008 update. Clinical Practice Guideline. Rockville, US. Department of Health and Human Services. May 2008.
- 43/44. Atención integral al paciente con EPOC desde la Atención Primaria a la Especializada; Guía de Práctica Clínica 2010. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (Semfyc) y Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (Separ).
45. Poole PJ, Veale AG, Black PN. The effect of sustained-release morphine on breathlessness and quality of life in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1877-1880.
46. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). Guía Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de la EPOC, 2007.
47. Mehran RJ, Deslauriers J. Indications for surgery and patient work-up for bullectomy. *Chest Surg Clin N Am* 1995; 5(4):717-734.
48. Martínez-Olondris P, Agustí C. Comentarios a la Guía Gold; apuntes sobre la prevención y el abordaje de la EPOC; CTO Editorial, Madrid; pág. 24.
49. Trulock EP, Christie JD, Edwards LB, Boucek MM, Aurora P, Taylor DO, et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-fourth official adult lung and heart lung transplantation report 2007. *J Heart Lung Transplant*. 2007; 26: 782-95.
50. Miravitles M, Guerrero T, Mayordomo C, Sánchez-Agudo L, Nicolau F, Segú JL. Factors associated with increased risk of exacerbation and hospital admission in a cohort of ambulatory COPD patients: a multiple logistic regression analysis. The EOLO Study Group. *Respiration*. 2000; 67:495-501.

51. Martínez-Olondris P, Agustí C. Comentarios a la Guía Gold; apuntes sobre la prevención y el abordaje de la EPOC. CTO Editorial, S.L. 2009. Pág. 25.
52. Atención integral al paciente con EPOC, desde la Atención Primaria a la Especializada. Guía de Práctica Clínica 2010. Semfyc (Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria) y Separ (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica). Cap. 5, 17-18.
53. Peces-Barba G, Barberá JA, Agustí A, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL, et al. Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de la EPOC SEPAR-ALAT 2007; pág. 33.
54. McCrory DC, Brown CD. Anticholinergic bronchodilators versus beta2 sympathomimetic agents for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2003; (1):CD003900.
55. Barr RG, Rowe BH, Camargo CA. Methylxanthines for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2003: CD 002168.
56. Documentos Clínicos SEMERGEN, EPOC y ASMA 2ª Edición, 2009; pág. 28-29.
57. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C, de la Fuente L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. Med Clin Barc 1998; 111: 410-16.
58. Rodríguez JL, Calle J, de Miguel MA, Nieto JL, Alvarez- Sala JL. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: concepto, epidemiología, etiología, patogenia, fisiopatología y clasificación. Medicine 2002; 87:4031-37.
59. Martínez Aragón MN, Llácer A. Mortalidad en España 1997. Mortalidad general y principales causas de muerte y de años potenciales de vida perdidos. Mortalidad por sida. Boletín Epidemiológico Semanal. Ministerio de Sanidad y consumo. Instituto de Salud Carlos III. 2000; 8: 253-64.

60. Murray CJ, López AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990- 2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997; 349: 1498-504.
61. López AD, Shibuya K, Rao C, Mathers CD, Hansell AL, Held LS, et al. The global Burden of COPD: Future COPD projections. *Eur Respir J*. 2006; 27: 397- 412.
62. Soriano JB, Miravittles M. Datos epidemiológicos de EPOC en España. *Curso Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)*. *Arch. Bronc*. Junio 2007; Número Supl.1- Volumen 43, 2-9.
63. MacNee W, Viegi G, Kamel N. New opportunities for respiratory research in Europe: FP7. *Eur Respir J*. 2007; 29: 223-5.
64. Sobradillo – Peña V, Miravittles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JO, Masa JF, et al. Estudio epidemiológico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en España (EBERPOC): prevalencia de síntomas respiratorios crónicos y limitación del flujo aéreo. *Arch Bronconeumol*. 1999; 35: 159-66.
65. Rennard S, Decramer M, Calverley PM, Pride NB, Soriano JB, Vermeire PA, et al. The impact of COPD in North America and Europe in 2000: The subjects´ perspective of the Confronting COPD International Survey. *Eur Respir J*. 2002; 20:799-805.
66. Izquierdo JL. The burden of COPD in Spain: results from the Confronting COPD Survey. *Respir Med*. 2003; 97 Suppl C: S61-9.
67. Rodríguez González-Moro JM, Molina París J. *Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica*. Grupo Ars XXI de Comunicación S.L 2009.
68. De Miguel Díez J, Izquierdo Alonso JL, Molina París J, Rodríguez González-Moro JM, De Lucas Ramos P, Gaspar Alonso-Vega G. Fiabilidad del diagnóstico de la EPOC en Atención Primaria y Neumología en España. Factores predictivos. *Arch. Bronconeumol*. 2003; 39: 203-8.

69. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163:1256-76. En GOLD Guidelines 2006 (citado Feb. 2007). Disponible en WWW. Goldcopd.com.
70. Barberá JA, Peces-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, et al. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Arch. Bronconeumol.* 2001; 37: 297-316.
71. Alvarez-Sala JL, Cimas E, Masa JF, Miratvilles M, Molina J, Naberan K, et al. Recomendaciones para la atención al paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Arch. Bronconeumol.* 2001; 37: 269-78.
72. Halpin D. NICE guidance for COPD. *Thorax* 2004; 59: 181- 2.
73. Celli BR, Zinder GL, Heffner J, Tieg B, Zimert I, Make B, et al. ATS Standards for the diagnosis and care of patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152: S78- 121.
74. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PMA, Jenkins CR, Hurd SS. Global Strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 1256-76.
75. Rennard S, Decramer M, Calverley PM. A, Pride NB, Soriano JB, Vermeire Pa, et al. Impact of COPD in North America and Europe in 2000 subjects perspective of confronting COPD International Survey. *Eur Respir J.* 2002; 20: 799-805.
76. Encuesta Nacional de Salud 2007. Avance de resultados sobre hábitos de vida: tabaco. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.

77. Instituto Nacional de Estadística. Disponible en <http://www.Inebase.es>.

78. Ministerio de Sanidad y Política Social. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud. Sanidad 2009. Ministerio de Sanidad y Política Social. http://www.mcc.es/organización/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaEP_OCSNS.pdf.

79. Soler-Cataluña JJ, Calle M, Cosío BG, Marín JM, Monsó E, Alfageme I. Estándares de calidad asistencial en la EPOC. Arch. Bronconeumol. 2009; 45: 196-203.

80. Bourbeau J, Van der Palen J. Promoting effective self-management programmes to improve COPD. Eur Respir J. 2009; 33: 461-3.

81. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsley SO, Chambers LW. A measure of quality of live for clinical trials in chronic lung disease. Thorax 1987; 47: 773- 8.

82. Güell R, Casan P, Sengenís M, Santís J, Morante F, Borrás JM et al. Traducción española y validación de un cuestionario de calidad de vida en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 1995; 31: 202-10.

83. Williams JE.A, Singh SJ, Sewell L, Guyatt GH, Morgan MDL. Development of a self- reported Chronic Respiratory Questionnaire (CRDQ-SR). Thorax 2001; 56: 954-9.

84. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM. The St. George's Respiratory Questionnaire. Respir Med 1991; 85 Suppl. B: 25-31.

85. Ferrer M, Alonso J, Prieto L, Plaza V, Monsó E, Marrades R et al. Validity and reliability of the St George's respiratory questionnaire after adaptation to a different language and cultura: the Spanish example. Eur Respir J 1996; 9: 1160-6.

86. Soler JJ, Sánchez L, Latorre M, Alamar J, Román P, Perpiñá M. Impacto asistencial hospitalario de la EPOC. Peso específico del

paciente con EPOC de alto consumo sanitario. Arch Bronconeumol 2001; 37: 375-81.

87. Jaeschke R, Singer J, Guyatt GH. Measurement of health status. Ascertaining the minimal clinically important difference. Control Clin Trials 1989; 10: 407-15.

88. Jones PW. Interpreting thresholds for a clinically significant change in health status in asthma and COPD. Eur Respir J 2002; 19: 398-404.

89. Hajiro T, Nishimura K. Minimal clinically significant difference in health status: the thorny path of health status measures? (Editorial). Eur Respir J 2002; 19: 390-1.

90. WWW. Imim.es (Institut Municipal d' Investigació Mèdica (IMIM-Hospital del Mar). Versión española del Nottingham Health Profile adaptada por Antó JM, Alonso J, Hunt SM.

91. Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short- form health survey (SF-36) (I). Conceptual framework and item selection. Med Care 1992, 30: 473-83.

92. Ware JE, Kosinski M, Keller SD. SF-36 physical and mental health summary scales: a user's manual. Boston: The Health Institute; 1994.

93. Ware JE. SF-36 health survey update. Spine. 2000;25: 3130-9.

94. Ware JE Jr, Snow KK, Kosinski M, Gandek B. SF-36 Health Survey: manual and interpretation guide. Boston: New England Medical Center; 1993.

95. Ware Je Jr, Kosinski M, Keller Sd. A 12- Item Short- Form Healt Survey: construction of scales and preliminary test of reliability and validity. Med Care. 1996; 34: 220-33.

96. Carrión Valero F. Mesa Redonda: Estudio Epidemiológico Nacional de SEPAR sobre Tabaquismo Pasivo. Resultados en no fumadores. Actas de VII Reunión de Invierno del Area de Tabaquismo de SEPAR; 2006, marzo, 11; Valencia. Valencia: SEPAR; 2006.

97. Jiménez Ruiz CA. Mesa Redonda: Estudio Epidemiológico Nacional de SEPAR sobre Tabaquismo Pasivo. Resultado en fumadores. Actas de VII Reunión de Invierno del Area de Tabaquismo de SEPAR; 2006, marzo, 11. Valencia. Valencia: SEPAR; 2006.
98. Riesco Miranda JA. Mesa Redonda: Estudio Epidemiológico Nacional de SEPAR sobre Tabaquismo Pasivo. Prevalencia de tabaquismo activo. Actas de VII Reunión de Invierno del Area de Tabaquismo de SEPAR; 2006, marzo, 11. Valencia. Valencia: SEPAR; 2006.
99. World Health Organization. Who Report on the global Tobacco epidemic, 2009. Implementing smoke-free environments. Who Library Cataloguing-in-Publication data ISBN 978 92 4 156391 8 (NLM classification: WM 290) World Health Organization 2009.
100. Encuesta Europea de Salud en España. Avance de resultados del segundo y tercer trimestre de 2009 (a 26 de diciembre de 2009). <http://www.ine.es/prensa/np582.pdf>.
101. Jiménez CA, Fernando J, Sobradillo V, Gabriel R, Miratvitlles M, Fernández- Fau L, et al. Prevalencia y actitudes sobre tabaquismo en población mayor de 40 años. Arch Bronconeumol. 2000; 36: 241-4.
102. Jaén Díaz JL, De Castro Mesa C, Gontán García- Salamanca MJ, López de Castro F. Prevalencia y factores de riesgo de EPOC en fumadores y exfumadores. Arch Bronconeumol 2003; 39: 554-8.
103. Hoogendoorn M, Feenstra TL, Hoogenveen R, Rutten-van Mölken MPMH. Long-term effectiveness and cost-effectiveness of smoking cessation interventions in patients with COPD. Thorax 2010; 65: 711-18.
104. Nerín de la Puerta I, Jané Checa M. I encuentro Nacional de Mujeres en Apoyo al Convenio Marco para el Control del Tabaco. Prev. Tab. 2003; 5: 151-8.
105. Mackay J, Amos A. Women and tobacco. Respirology. 2003; 8: 123-30.

106. Viegi G, Scognamiglio A, Baldacci S, Pistelli F, Carrozzi L. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respiration*. 2001; 68: 4-19.
107. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI / WHO workshop report. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute; 2001 (NIH publication nº 2701A).
108. Chapman KR. Chronic obstructive pulmonary disease: are women more susceptible than men?. *Clin Chest Med*. 2004; 25: 331-41.
109. Weir E. COPD death rates projecting a female trajectory. *CMAJ*. 2004; 170: 334.
110. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud 2001. Avance de resultados sobre hábitos de vida: tabaco. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003.
111. Owens GR for the principal investigators of the Lung Health Study. Public screening for lung disease: Experience with the NIH Lung Health Study. *Am J Med*. 1991; 91 (Supl 4A): 37S-40 S.
112. Marín Royo M, Pellicer Císcar C, González Villaescusa C, Bueso Fabra MJ, Aguar Benito C, Andreu Rodríguez AL, et al. Actividad física y su relación con el estado de salud en pacientes EPOC estables. *Arch. Bronconeumol*. 2011; 47: 335-42.
113. Martínez Francés ME, Perpiñá Tordera M, Belloch Furter A, Martínez Moragón EM, Compte Torrero L. Importancia de la disnea basal e inducida en la calidad de vida de los pacientes con EPOC. *Arch. Bronconeumol*. 2008; 44: 127-34.
114. Miravittles M, Fernández I, Guerrero T, Murio C. desarrollo y resultados de un programa de cribado de la EPOC en Atención Primaria. El Proyecto PADO. *Arch. Bronconeumol*. 2000; 36: 500-5.

115. Barrueco M, Vicente M, López I, Gonzalves MT, Terrero D, Gracia J et al. Tabaquismo escolar en el medio rural de Castilla- León. Actitudes de la población escolar. Arch. Bronconeumol. 1995; 31: 23-27.
116. Alvarez Gutierrez Fj, Soto Campos G, Vellisco García A, Pérez Petit M, Del Castillo D, Calderón Osuna E et al. Tabaquismo escolar en la provincia de Sevilla: resultados de la primera fase de una campaña de prevención del tabaquismo. Arch. Bronconeumol. 1999; 35: 317-23.
117. Sorheim IC, Joannessen A, Gulsvik A, Bakke PS, Silverman EK, DeMeo DL. Gender differences in COPD: are women more susceptible to smoking effects than men?. Thorax 2010; 65: 480-85.
118. González AV, Suissa S, Enst P. Gender differences in survival following hospitalization for COPD. Thorax 2011, 66: 38-42.
119. Svanes C, Sunyer J, Plana E, Dharmage S, Heinrich J, Jarvis D, et al. Early life origins of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2010; 65: 14-20.
120. Ketekaars CA. J, Schlösser MA. G, Mostert R, Huyer Abu- Saad H, Halfens RJ. G, Wouters EFM. Determinants of health- related quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 1996; 51: 39- 43.
121. Ferrer M, Alonso J, Morera J, Marrades RM, Khalaf A, Aguar MC, et al. Chronic obstructive pulmonary disease stage and health- related quality of life. Ann Intern Med 1997; 127: 1072-9.
122. Esteban C, Moraza J, Aburto M, Quintana JM, Capelastegui A. Descripción de una muestra de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica atendidos en las consultas de área de neumología dependientes de un hospital. Arch. Bronconeumol. 2003; 39: 485- 90.
123. Alvarez Gutierrez Fj, Miravittles M, Calle M, Gobartt E, López F, Martín M, and the EIME Study Group. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on activities of daily living: results of the Multicenter EIME Study. Arch. Bronconeumol. 2007; 43: 64-72.

124. Eisner MD, Blanc PD, Yelin E, Katz P, Sánchez G, Iribarren C, Omachi TA. Influence of anxiety on health outcomes in COPD. *Thorax* 2010; 65: 229-34.
125. Miravittles M, Alvarez- Sala JL, Lamarca R, Ferrer M, Masa F, Vereza H, et al. Treatment and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Qual Life Res* 2002; 11: 329-38.
126. De la Iglesia Martínez F, De la Fuente Cid R, Ramos Polledo V, Pellicer Vázquez C, Nicolás Miguel R, Diz- Lois Martínez F. Análisis factorial de la calidad de vida relacionada con la salud de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable. *Arch. Bronconeumol.* 2001; 37: 410-6.
127. De Miguel Díez J, Izquierdo Alonso JL, Rodríguez González- Moro JM, De Lucas Ramos P, Bellón Cano JM, Molina París J. Calidad de vida en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica; influencia del nivel de asistencia de los pacientes. *Arch. Bronconeumol.* 2004; 40: 431-7.
128. Alcolea Batres S, Villamor León J, Alvarez- Sala R. EPOC y estado nutricional. *Arch. Bronconeumol.* 2007; 43: 283-8.
129. Pascual JM, Carrión F, Sánchez B, González C. Alteraciones nutricionales en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada. *Med Clin (Barc).* 1996; 107: 486-9.
130. Soler JJ, Sánchez L, Román P, Martínez MA, Perpiñá M. Prevalencia de la desnutrición en pacientes ambulatorios con enfermedad pulmonar obstructiva estable. *Arch. Bronconeumol.* 2004; 40: 250-8.
131. Coronell C, Orozco- Levi M, Ramírez- Sarmiento A, Martínez- Llorens J, Broquetas J, Gea J. Síndrome de bajo peso asociado a la EPOC en nuestro medio. *Arch. Bronconeumol.* 2002; 38: 580-4.
132. Izquierdo Alonso, JL. La EPOC: una enfermedad con manifestaciones sistémicas. *Revista de Patología Respiratoria*, Vol. 8, Supl. 2, 2005.

133. Bonarius HPJ, Brandsma CA, Kerstjens HAM, Kerkhof M, Mogilnicka E-N, Roozendaal C, Postma DS, Timens W. Antinuclear autoantibodies are more prevalent in COPD in association with low body mass index but not with smoking history. *Thorax* 2011; 66: 101-107.

134. Alvarez- Sala JL, Cimas E, Masa JF, Miravittles M, Molina J, Naberan K, Simonet P, Viejo JL. Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch. Bronconeumol.* 2001; 37: 269-78.

135. Van Schayck CP, Loozen JM. C, Wagena E, Akkermans RP, Wesseling GJ. Detecting patients at a high risk of developing chronic obstructive pulmonary disease in general practice: cross sectional case finding study. *Br Med J* 2002; 324: 1370- 3.

136. Jones PW. Issues concerning HRQOL in COPD. *Chest* 1995; 107: 187_s- 193_s.

137. Hajiro T, Nishimura K, Tsukino M, Ikeda A, Oga T, Izumi T. A comparison of the level of dyspnea VS disease severity in indicating the health related quality of life of patients with COPD. *Chest* 1999; 116: 1632-37.

138. Siakafas NM, Schiza S, Xirouhaki N, Bouros D. Is dyspnea the main determinant of quality of life in the failing lung? A Review. *Eur Respir Rev.* 1997; 7: 53-6.

139. Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, Oga T. Dyspnea is a better predictor of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD. *Chest.* 2002; 121: 1434-40.

140. Gosker HR, Lencer NH, Franssen FM, Van der Vusse GJ, Wouters EF, Schols A M. Striking similarities in systemic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. *Chest.* 2003; 123: 1416-24.

141. Belman MJ, Botnick WC, Shin JW. Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with chronic

obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 153: 967-75.

142. Miravittles M, Mayordomo C, Artés M, Sánchez Agudo L, Nicolau F, Segú JL on behalf the EOLO Group. Treatment of chronic obstructive pulmonary disease and its exacerbations in general practice. *Respir Med.* 1999; 93: 173-9.

143. Roche N, Legape T, Bourcereau J, Terrioux P. Guidelines versus clinical practice in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2001; 18: 903-8.

144. De Miguel Díez J, Izquierdo Alonso JL, Molina París J, Bellón Cano JM, Rodríguez González- Moro JM, De Lucas Ramos P. Factores determinantes de la prescripción farmacológica en los pacientes con EPOC estable; resultados de un estudio multicéntrico español (IDENTEPOC). *Arch. Bronconeumol.* 2005; 41:63-70.

145. Anthonisen NR. Steroids in COPD. The nearly eternal question. *Chest* 1999; 115: 3-4.

146. Figueras M. Estimación del impacto de las prácticas asistenciales no recomendadas en el abordaje de la EPOC. Barcelona: Romargaf S.A.; 1999.133. Schaberg DR. Managing patients with chronic bronchitis: from primary prevention to advance directives. *Hosp Pract (Off Ed)* 2000; 35: 1-2.

147. Schaberg DR. Managing patients with chronic bronchitis: from primary prevention to advance directives. *Hosp Pract (Off Ed)* 2000; 35: 1-2.

148. Burge PS. EUROSCOP, ISOLDE and the Copenhagen city lung study. *Thorax* 1999; 54: 287-88.

149. Pauwels RA, Lofdahl CG, Laitinen LA, Schouten JP, Postma DS, Pride N, et al. Long-term treatment with inhaled budesonide in persons with mild chronic obstructive pulmonary disease who continue smoking. *New Engl J Med* 1999; 340: 1948-53.

150. Zanini A, Chetta A, Saetta M, Baraldo S, Castagnetti C, Nicolini G, et al. Bronchial vascular remodelling in patients with COPD and its relationship with inhaled steroid treatment. *Thorax* 2009; 64: 1019-1024.
151. Au DH, Udris EM, Fan VS, Curtis JR, McDonnell MB, Fihn SD. Risk of mortality and heart failure exacerbations associated with inhaled beta-adrenoceptor agonists among patients with known left ventricular systolic dysfunction. *Chest*. 2003;123: 1964-69.
152. Souverein DC, Use of oral glucocorticoids and risk of cardiovascular and cerebrovascular disease in a population based case-control study. *Heart*. 2004; 90: 859-65.
153. Izquierdo JL, Arroyo R. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y riesgo cardiovascular. *Arch. Bronconeumol*. 2005; 41: 410-2.
154. Izquierdo JL, Almonacid C, Parra T, Pérez J. Inflamación y estrés oxidativo en dos fenotipos de EPOC. *Arch. Bronconeumol*. 2006; 42: 332-7.
155. Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Puska P. Symptoms of chronic bronchitis and the risk of coronary disease. *Lancet*. 1996; 348: 567-72.
156. Hoiseth AD, Neukamm A, Karlsson BD, Omland T, Brekke PH, Soyseth V. Elevated high-sensitivity cardiac troponin T is associated with increased mortality after acute exacerbation of COPD. *Thorax* 2011; 66: 775-781.
157. De Lucas Ramos P, Izquierdo- Alonso JL, Rodríguez- González Moro JM, Bellón- Cano JM, et al. Asociación de factores de riesgo cardiovascular y EPOC; resultados de un estudio epidemiológico (estudio ARCE). *Arch. Bronconeumol*. 2008; 238: 233-8.
158. García Aymerich J, Lange P, Benet M, Schnohr P, Anto JM. Regular physical activity reduces hospital admission and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: a population based cohort study. *Thorax* 2006; 61: 772-8.

159. Feary JR, Rodríguez L, Smith C, Hubbar R, Gibson J. Prevalence of major comorbidities in subjects with COPD and incidence of myocardial infarction and stroke: a comprehensive analysis using data from primary care. *Thorax* 2010; 65: 956-62.

160. Chang CL, Robinson SC, Mills GD, Sullivan GD, Karalus NC, McLachlan JD, et al. Biochemical markers of cardiac dysfunction predict mortality in acute exacerbations of COPD. *Thorax* 2011; 66: 764-68.

161. Villar Alvarez F, de Miguel Díez J. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica e insuficiencia cardíaca. *Arch. Bronconeumol.* 2009; 45: 387-93.

IX.- Anexos

- CUESTIONARIO DE SALUD SF-36

CUESTIONARIO DE SALUD SF-36
VERSIÓN ESPAÑOLA 1.4 (junio de 1999)

INSTRUCCIONES:

Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales

Conteste cada pregunta tal como se indica. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor conteste lo que le parezca más cierto.

Copyright© 1995 Medical Outcomes Trust

All rights reserved.

(Versión 1.4, Junio 1.999)

Correspondencia:

Dr. Jordi Alonso
Unidad de Investigación en Servicios Sanitarios
I.M.I.M.
Doctor Aiguader, 80
E- 08003 Barcelona, España
Tel. + 34 3 221 10 09
ax. + 34 3 221 32 37
E-mail: pbarbas@imim.es

MARQUE UNA SOLA RESPUESTA

1. En general, usted diría que su salud es:

- 1 Excelente
- 2 Muy buena
- 3 Buena
- 4 Regular
- 5 Mala

2. ¿Cómo diría que es su salud actual, comparada con la de hace un año?

- 1 Mucho mejor ahora que hace un año
- 2 Algo mejor ahora que hace un año
- 3 Más o menos igual que hace un año
- 4 Algo peor ahora que hace un año
- 5 Mucho peor ahora que hace un año

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A ACTIVIDADES O COSAS QUE USTED PODRÍA HACER EN UN DÍA NORMAL.

3. Su salud actual, ¿le limita para hacer **esfuerzos intensos**, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

4. Su salud actual, ¿le limita para hacer **esfuerzos moderados**, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

5. Su salud actual, ¿le limita para **coger o llevar la bolsa de la compra**?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

6. Su salud actual, ¿le limita para **subir varios pisos** por la escalera?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

7. Su salud actual, ¿le limita para **subir un solo piso** por la escalera?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

8. Su salud actual, ¿le limita para **agacharse o arrodillarse**?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

9. Su salud actual, ¿le limita para caminar **un kilómetro o más**?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

10. Su salud actual, ¿le limita para caminar **varias manzanas** (varios centenares de metros)?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

11. Su salud actual, ¿le limita para caminar **una sola manzana** (unos 100 metros)?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

12. Su salud actual, ¿le limita para **bañarse o vestirse por sí mismo**?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A PROBLEMAS
EN SU TRABAJO O EN SUS ACTIVIDADES COTIDIANAS.

13. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que **reducir el tiempo** dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1 Sí

2 No

14. Durante las 4 últimas semanas, ¿**hizo menos** de lo que hubiera querido hacer, a causa de su salud física?

1 Sí

2 No

15. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que **dejar de hacer algunas tareas** en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1 Sí

2 No

16. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo **dificultad** para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal), a causa de su salud física?

1 Sí

2 No

17. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que **reducir el tiempo** dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1 Sí

2 No

18. Durante las 4 últimas semanas, ¿**hizo menos** de lo que hubiera querido hacer, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1 Sí

2 No

19. Durante las 4 últimas semanas, ¿no hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan **cuidadosamente** como de costumbre, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1 Sí

2 No

20. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

1 Nada

2 Un poco

3 Regular

4 Bastante

5 Mucho

21. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

- 1 No, ninguno
- 2 Sí, muy poco
- 3 Sí, un poco
- 4 Sí, moderado
- 5 Sí, mucho
- 6 Sí, muchísimo

22. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

- 1 Nada
- 2 Un poco
- 3 Regular
- 4 Bastante
- 5 Mucho

LAS PREGUNTAS QUE SIGUEN SE REFIEREN A CÓMO SE HA SENTIDO Y CÓMO LE HAN IDO LAS COSAS DURANTE LAS 4 ÚLTIMAS SEMANAS. EN CADA PREGUNTA RESPONDA LO QUE SE PAREZCA MÁS A CÓMO SE HA SENTIDO USTED.

23. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió lleno de vitalidad?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

24. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo estuvo muy nervioso?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

25. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

26. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió calmado y tranquilo?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

27. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo tuvo mucha energía?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

28. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió desanimado y triste?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

29. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió agotado?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

30. Durante las 4 últimas semanas, ¿ cuánto tiempo se sintió feliz?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

31. Durante las 4 últimas semanas, ¿ cuánto tiempo se sintió cansado?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

32. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Algunas veces
- 4 Sólo alguna vez
- 5 Nunca

**POR FAVOR, DIGA SI LE PARECE CIERTA O FALSA
CADA UNA DE LAS SIGUIENTES FRASES.**

33. Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

34. Estoy tan sano como cualquiera.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

35. Creo que mi salud va a empeorar.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

36. Mi salud es excelente.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

- CUESTIONARIO DE SALUD SF-12

Número de Centro _____

Código del paciente _____

Fecha: ___ / ___ / ____

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Para poder participar el paciente en el estudio, deben estar marcadas todas las casillas "SI"

- | SI | NO | |
|--------------------------|--------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Paciente mayor de 40 años |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Paciente fumador o exfumador de más de 10 paquetes/año |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Paciente diagnosticado de EPOC |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Paciente acepta participar en el estudio y otorga su consentimiento por escrito |

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Para poder participar el paciente en el estudio, deben estar marcadas todas las casillas "NO"

- | SI | NO | |
|--------------------------|--------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Paciente desaconsejado de participar a juicio del médico investigador |

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS

Sexo: Hombre Mujer

Edad: años

Estado Civil

- Soltero
 Casado / Vive en pareja
 Separado / Divorciado
 Viudo/a

Nivel Educativo

- Sin alfabetizar
 Lee y escribe
 Estudios primarios, EGB o-similar
 E. Secundarios, BUP, FP
 E. Universitarios grado medio
 E. Universitarios superiores
 No consta

Registro de Casos_Practica Clínica Habitual

Número de Centro _____

Código del paciente _____

Hábito tabáquico actual

- Fumador
- Ex-fumador
- Nunca ha fumado

PARÁMETROS RESPIRATORIOS FUNCIONALES

• Datos de la Espirometría.

PEF (mL/Seg):

FEV1(mL):

FEV6 (mL):

FEV1/FEV6 (%):

CLASIFICACIÓN DE LA EPOC SEGÚN GRAVEDAD

- Estadio 1**
EPOC Leve FEV1/FVC <70%, FEV1 ≥80% del teórico
Generalmente tos crónica y aumento de la emisión de esputo
- Estadio 2**
EPOC moderado FEV1/FVC <70%, FEV1 ≥50% y <80% del teórico
Progresión de los síntomas con dificultad respiratoria sobre todo con el ejercicio
- Estadio 3**
EPOC Grave FEV1/FVC <70%, FEV1 ≥30% y <50% del teórico
Progresión de la dificultad respiratoria y episodios de exacerbación
- Estadio 4**
EPOC muy grave FEV1/FVC <70%, FEV1 <30% del teórico o FEV1 <50% del teórico
+ insuficiencia respiratoria crónica
Calidad de vida muy alterada

FEV1 volumen espiratorio máximo en el primer segundo; FVC. Capacidad vital forzada

LIMITACIÓN FÍSICA POR LA EPOC

Escala MRC (Medical Research Council) para disnea

Señale el grado de limitación física que percibe habitualmente por su EPOC, según las tareas que puede realizar sin que aparezca disnea:

- Grado 1: Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso
- Grado 2: Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada

Registro de Casos_Practica Clínica Habitual

Número de Centro _____

Código del paciente _____

- Grado 3: Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano debido, a dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso
- Grado 4: Tener que parar a descansar al andar unos 100 mts. O a los pocos minutos de andar en llano.
- Grado 5: La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse.

REPERCUSIÓN LABORAL, ECONÓMICA y FAMILIAR DE LA EPOC

- Durante las cuatro últimas semanas ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas, en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física? (item 4 SF-36)

	SI	NO
¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas a causa de su salud?		
¿Hizo menos de lo que le hubiera gustado hacer?		
¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas?		
¿Tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas?		

- Si es usted trabajador activo, ¿ha necesitado días de baja laboral en el último año por motivo de su EPOC?

- Si, especifique aproximadamente cuantos días/años.....
- No
- Tengo incapacidad permanente
- Son procede (jubilado, desempleado)

- Considerando en conjunto su EPOC (gastos médicos, ingresos, gastos de ayuda domiciliaria, pérdida laboral, etc), ¿cómo considera que es la repercusión económica de la enfermedad en su familia?

- 0. Sin importancia
- 1. Baja importancia
- 2. Moderada
- 3. Alta importancia
- 4. Muy alta importancia

- Considerando las necesidades personales que conlleva su enfermedad (asistencia domiciliaria, cuidados personales, alimentación, transporte, pérdida laboral, etc,) ¿cómo considera que ha modificado la enfermedad los hábitos y costumbres previas de su familia?

- 0. Sin importancia
- 1. Baja importancia
- 2. Moderada
- 3. Alta importancia
- 4. Muy alta importancia

Registro de Casos_Practica Clínica Habitual

Número de Centro _____

Código del paciente _____

CUESTIONARIO CALIDAD DE VIDA (SF 12)

Instrucciones:

Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra y hasta que punto es capaz de hacer sus actividades habituales. Por favor, conteste cada pregunta marcando una casilla. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor, conteste lo que le parezca más cierto.

1. En general, usted diría que su salud es:

1. excelente 2. Muy buena 3. Buena 4. Regular 5. Mala
-

Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud actual, ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿cuánto?

2. Esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora o caminar una hora

1. Si, me limita mucho
2. Si, me limita un poco
3. No, no me limita nada

3. Subir varios piso por la escalera

1. Si, me limita mucho
2. Si, me limita un poco
3. No, no me limita nada

Durante las cuatro últimas semanas ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas a causa de su salud física?

4. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer?

1. Si
2. No

5. ¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas?

1. Si
2. No

Durante las cuatro últimas semanas ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?

6. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer por algún problema emocional?

1. Si
2. No

Registro de Casos _Practica Clínica Habitual

Número de Centro _____

Código del paciente _____

7. ¿No hizo su trabajo o sus actividades tan cuidadosamente como de costumbre, por algún problema emocional?

1. Si
2. No

8. Durante las cuatro últimas semanas ¿hasta que punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo, fuera de casa y las tareas domésticas)?

1. Nada 2. Un poco 3. Regular 4. Bastante 5. Mucho

Las preguntas que siguen se refieren a cómo usted se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante las últimas cuatro semanas. En cada pregunta responda lo que se parezca más a cómo se ha sentido usted.

Durante las últimas semanas, ¿cuánto tiempo...

9. Se sintió calmado y tranquilo?

1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces 5. Sólo alguna vez 6. Nunca

10. tuvo mucha energía?

1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces 5. Sólo alguna vez 6. Nunca

11. Se sintió desanimado y triste?

1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces 5. Sólo alguna vez 6. Nunca

12. Durante las cuatro últimas semanas ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

1. Siempre 2. Casi siempre 3. Algunas veces 4. Sólo alguna vez 5. Nunca

- CONSENTIMIENTO INFORMADO

Le informamos sobre la realización de un estudio que tiene por objeto valorar la calidad de vida en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Dispondremos de los datos obtenidos para estudiar los objetivos que nos planteamos en el estudio.

INTERVENCIONES QUE SE APLICARÁN EN EL ESTUDIO

A los pacientes incluidos en este estudio se les preguntará por sus datos socio-demográficos; parámetros respiratorios funcionales a través de la realización de espirometría; repercusión laboral, económica y familiar de la EPOC; asimismo un cuestionario de calidad de vida (SF-12).

METODOLOGÍA

Su Médico de Atención Primaria le solicitará que acuda a la consulta una vez para completar los datos requeridos en el estudio. La recogida de estos datos en ningún caso influirá en las pruebas diagnósticas o tratamientos que usted requiera, que sólo dependerá de su estado de salud.

CARÁCTER VOLUNTARIO DE SU PARTICIPACIÓN

Se le asegura que toda información referente a usted se tratará de manera totalmente confidencial.

Los resultados del estudio podrán ser publicados siempre manteniendo la confidencialidad de todos los pacientes, según normativa de la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos personales.

Le solicitamos que voluntariamente acepte este documenton como información del estudio.

El Dr/Dra.....Firma

El Paciente.....Firma