

Atención Primaria de Calidad

GUÍA de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en *Asma y EPOC*

Atención Primaria de Calidad

Guía de Buena Práctica Clínica en

Asma y EPOC

Coordinadores Dr. Francisco Toquero de la Torre
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

Dr. Julio Zarco Rodríguez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del IMSALUD. Madrid. Profesor Honorífico de la Facultad de Medicina de la UCM.

Asesor en la especialidad

Dr. José Luis Álvarez-Sala Walther
Jefe del Servicio de Neumología del Hospital Clínico San Carlos. Madrid. Catedrático de Medicina. Universidad Complutense. Presidente de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.

Autores Dr. José Antonio Hidalgo Requena
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Lucena. Córdoba.

Dr. Fernando Gómez Ruiz
Médico de Medicina General. Centro de Salud de Bargas. Toledo

Dr. Jesús Molina París
Médico de Familia. Centro de Salud Francia I. Fuenlabrada. IMSALUD. Madrid.

© IM&C, S.A.

Editorial: International Marketing & Communication, S.A. (IM&C)

Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: imc@imc-sa.es

Prohibida la reproducción, total o parcial por cualquier método, del contenido de este libro, sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: 84-689-1614-5

Depósito Legal: M-14177-2005

ÍNDICE

Prólogos	5-7
Introducción	9
Asma	13
– Concepto y epidemiología	13
– Etiología y factores de riesgo	16
– Diagnóstico	18
– Clasificación	25
– Tratamiento del asma estable	28
– Evolución y pronóstico	55
– Tratamiento de la crisis asmática	56
– Cooperación entre Atención Primaria y neumología	60
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)	67
– Concepto	67
– Epidemiología	68
– Etiología	70
– Diagnóstico	73
– Clasificación	78
– Diagnóstico diferencial	79
– Tratamiento de la EPOC en fase estable	81
– Evolución, complicaciones y pronóstico	109
– Tratamiento de la EPOC agudizada	111
– Cooperación entre Atención Primaria y neumología	117

Los datos personales necesarios para poderle entregar este material promocional están recogidos en un fichero cuyo responsable es Almirall Prodesfarma, S.A., que los utilizará para la gestión comercial únicamente interna. Usted puede ejercitar los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición simplemente escribiendo a Almirall Prodesfarma, S.A., Ronda General Mitre, 151. 08022 Barcelona. Fecha elaboración material: enero 2005.

PRÓLOGO

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria, si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese mismo medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

Dr. Alfonso Moreno González
Presidente del Consejo Nacional
de Especialidades Médicas

PRÓLOGO

Debemos reseñar lo importante que es para la Organización Médica Colegial la realización de estas «Guías de Buena Práctica Clínica». Respetando la individualidad de la *lex artis* de cada profesional, se establecen unos criterios mínimos de buena práctica en el ejercicio cotidiano, criterios que deben ser consensuados y avalados científicamente, con el fin de mejorar la calidad asistencial para quien deposita en nosotros su confianza.

Estas guías están realizadas por médicos de familia, pertenecientes a los Grupos de Trabajo, en la patología correspondiente, de las Sociedades Científicas de Atención Primaria y supervisados por un especialista de la materia correspondiente a cada guía.

Se ha buscado un lenguaje y una actuación propias de los médicos que las van a utilizar, con un carácter práctico sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos en el ejercicio profesional.

Dr. Guillermo Sierra Arredondo
Presidente del Consejo General
de Colegios Oficiales de Médicos

INTRODUCCIÓN

Los procesos obstructivos respiratorios, fundamentalmente el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), son trastornos muy frecuentes en la población general, que se asocian con una considerable morbilidad y ocasionan un llamativo consumo de recursos sanitarios. Su repercusión en el ámbito personal, laboral, económico y social es muy importante en todo el mundo y, por supuesto, también en España.

En realidad, la prevalencia de estas enfermedades no ha cesado de aumentar, por distintos motivos, en los últimos 30 años. En el momento actual son la causa de más de un 20 a 25% de las consultas que a diario atienden los médicos de familia y de un 40 a 45% de las que se llevan a cabo en neumología, además del motivo de un 12%, aproximadamente, de los ingresos hospitalarios. La EPOC, en concreto, afecta en España a un 9% de los individuos mayores de 40 años y a un 20% de las personas con más de 65 años. Parece inevitable, ya que la relación causal de la EPOC con el consumo de tabaco es primaria y directa, que la frecuencia de esta enfermedad se incremente aún más en las próximas décadas. Y esto es así porque, lamentablemente, en nuestro país fuma todavía, según la última Encuesta Nacional de Salud, de 2003, un 31% de los individuos mayores de 16 años, es decir, unos 12 millones de españoles. La EPOC es, además, la quinta cau-

sa de muerte en el mundo (33 fallecimientos/100.000 habitantes/año en España) y se estima que en pocos años será, por desgracia, la tercera. En nuestro país esta enfermedad grava al Sistema Nacional de Salud con unos 3.000 millones de euros anuales (unos 1.500 a 2.000 euros/enfermo/año), gasto que no ha cesado de aumentar en los últimos años como consecuencia del envejecimiento de la población, el aumento de la prevalencia de la enfermedad y la aparición de mejores, pero también más caros, tratamientos. Estas razones, entre otras muchas, convierten a la EPOC, sin duda alguna, en un verdadero problema de salud pública.

El asma, por su parte, afecta a un 6 a 8% de la población española y quizás hasta a un 10 a 12% de los adolescentes y niños. Sin que se conozcan con exactitud los motivos, su prevalencia y su gravedad han aumentado en todo el mundo, de forma ininterrumpida, en las últimas dos o tres décadas. En nuestro país un 50% de los enfermos refiere manifestaciones clínicas diurnas y un 30% síntomas nocturnos una o más veces a la semana. Además, un 60 a 70% de los pacientes necesita usar, con regularidad, agonistas beta-2 adrenérgicos de acción corta, lo que también habla del insuficiente control de la enfermedad, y casi un 30% debe acudir a los servicios de urgencias o ser hospitalizado al menos una vez al año. Como es lógico, los costes sanitarios que anualmente origina el asma también son muy elevados.

Estos son los datos y las cifras disponibles, sin duda impresionantes y de gran significación desde un pun-

to de vista clínico, sanitario y socioeconómico. Sorprende, sin embargo, que, a pesar de su importancia, el asma y la EPOC sigan siendo poco conocidas, no sólo para la mayoría de los españoles, sino también, incluso, para algunos médicos, que no siempre saben reconocer estas enfermedades, diagnosticarlas con seguridad y prevenirlas y tratarlas de forma correcta. Este desconocimiento probablemente explica por qué muchos de los pacientes que padecen una EPOC (casi un 80% en nuestro país) o un asma están sin diagnosticar y no realizan tratamiento alguno. Aún más, las últimas estadísticas indican que, entre los bien diagnosticados, sólo un 60% se trata adecuadamente y sigue las recomendaciones y normativas publicadas al respecto por las diversas sociedades científicas.

En este sentido, por tanto, todos los esfuerzos e iniciativas que traten de mejorar esta situación y de facilitar el acceso riguroso al estudio de ambas enfermedades son loables y deben ser bienvenidos. En mi opinión, éste es el trasfondo que enmarca esta guía de buena práctica clínica en asma y EPOC, que tiene como objetivo el proporcionar normas claras, prácticas y consensuadas para que los médicos sepamos cuál debe ser nuestra actuación ante enfermedades tan frecuentes como éstas. En tal sentido creo que el libro será útil e interesante y estoy seguro de que nos servirá a muchos para actualizar nuestros conocimientos. A ello contribuirán, sin duda alguna, la calidad y la experiencia de los autores elegidos para redactarlo, todos ellos directamente implicados, en su trabajo de

cada día, en la atención clínica a estos enfermos y a los que quiero dar las gracias por el esfuerzo y la ilusión que han puesto en su elaboración. Mi agradecimiento también a la Organización Médica Colegial (OMC) y al Ministerio de Sanidad y Consumo, por impulsar la idea de estas guías clínicas, y por supuesto a Almirall, que con su patrocinio y generoso respaldo las ha hecho posibles. Finalmente, mi sincero reconocimiento a la empresa editorial IMC, que ha puesto toda su profesionalidad y su indiscutible buen hacer para que el proyecto pudiera llevarse a cabo.

Dr. J. L. Álvarez-Sala Walther

Jefe del Servicio de Neumología.

Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Catedrático de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.

Presidente de la Sociedad Española de Neumología
y Cirugía Torácica

Asma

Dr. Fernando Gómez Ruiz

*Médico de Medicina General.
Centro de Salud de Bargas. Toledo*

Dr. Antonio Hidalgo Requena

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud de Lucena. Córdoba*

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

El asma es un grave problema de salud por su prevalencia, morbimortalidad y consumo de recursos sanitarios. Afecta a personas de cualquier edad, si bien proporcionalmente es más frecuente en la edad infantil. Actualmente, a pesar de las numerosas definiciones de asma existentes, no se dispone de una que sea enteramente satisfactoria. No existe síntoma ni característica física o prueba de laboratorio que sea específico y sirva para identificar con seguridad la enfermedad asmática. El asma debe considerarse, desde un punto de vista etiopatogénico, como una alteración inflamatoria crónica, en la que la afectación de la vía aérea produce una obstrucción al flujo, que puede ser reversible y que, ocasionalmente, puede ser muy grave y poner en peligro la vida del enfermo (1, 2). La definición de asma más reciente es la propuesta, en 2002, por la iniciativa GINA («Glo-

bal initiative for asthma»), que también se recoge en la guía española GEMA («Guía española para el manejo del asma»), publicada en 2003 (3, 4). Según estos documentos, el asma es un desorden inflamatorio crónico de la vía aérea, en el que participa una gran variedad de células y mediadores. La inflamación mantenida da lugar a un incremento asociado de la hiperreactividad bronquial, lo que conduce a la aparición de episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, que aparecen preferentemente por la noche o a primeras horas de la madrugada. Estos episodios se asocian normalmente a una obstrucción variable al flujo aéreo, que es reversible de forma espontánea o con tratamiento.

El interés demostrado por los clínicos y los epidemiólogos, en las últimas décadas, por el asma se debe al aumento observado en su incidencia y prevalencia (5). Este hecho se ha asociado con un incremento en su mortalidad, lo que contrasta con lo que ha sucedido en estos años con otras enfermedades crónicas, cuya morbimortalidad ha disminuido. Ante estos datos se ha sugerido la posibilidad de que en los últimos años hayan aparecido, por motivos aún poco conocidos, variaciones intrínsecas en la gravedad de la enfermedad. Según datos recientes publicados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que, en el ámbito mundial, la enfermedad podría estar afectando a unos 100 a 150 millones de personas, lo que supondría una mortalidad directa anual de, aproximadamente, unos dos millones de individuos.

El impacto social y económico del asma es cada día más importante. En los países industrializados el aumento de su prevalencia es uno de los factores que ha llevado a un incremento continuo del gasto sanitario, que ha llegado a duplicarse en los últimos cinco años. Paralelamente, en las dos últimas décadas se han producido importantes avances científicos sobre la etiopatogenia y la fisiopatología del asma, lo que ha dado origen al desarrollo de nuevos medicamentos y a la adquisición de nuevas modalidades terapéuticas. Como consecuencia, actualmente se dispone de nuevos conocimientos y de una información mucho más adecuada sobre la enfermedad, con lo que también han mejorado sustancialmente los tratamientos empleados.

La elevada prevalencia del asma en España, la cronicidad de su evolución, que obliga a una asistencia médica continuada, y su gran variabilidad clínica, tanto entre pacientes como en un mismo enfermo en distintos períodos de tiempo, son circunstancias que hacen que el papel de los médicos de Atención Primaria, como primer escalón asistencial y puerta de entrada al sistema sanitario, sea absolutamente fundamental en el manejo de la enfermedad. La adecuada conexión entre la Atención Primaria y la especializada, esencialmente la neumología en el caso del asma, y el establecimiento de los oportunos criterios de derivación de un escalón a otro son elementos básicos, a este respecto, para conseguir la optimización de los recursos dis-

ponibles y para lograr la mejor asistencia posible para cada paciente.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

El desarrollo del asma depende de la susceptibilidad individual, íntimamente relacionada con la herencia, y de factores ambientales (6-12).

Factores genéticos

La herencia en el asma es poligénica. Diferentes combinaciones de genes variables contribuyen a configurar el fenotipo de la enfermedad en los distintos pacientes. Se han identificado marcadores de asma en zonas de los cromosomas 5, 6 y 11, y se ha demostrado la existencia de genes relacionados con la dermatitis atópica complicada con rinitis y asma y de otros asociados en enfermos con rinitis polínica que posteriormente desarrollaron asma. Asimismo, los cromosomas 12 y 13 contienen varios genes que pueden tener importancia en la aparición de la atopia y el asma. Cuando se compara la incidencia del asma en la población general con la observada en individuos con familiares en primer grado que padecen asma, la probabilidad de desarrollar la enfermedad se multiplica por cinco, cuando uno de los progenitores es asmático, y por ocho si ambos padres la padecen.

La hiperreactividad bronquial es un factor de riesgo del asma. Tiene un componente hereditario y se relaciona estrechamente con el aumento de los nive-

les de IgE en sangre y con la inflamación de la vía aérea. A pesar de ello, no está claro si la hiperreactividad bronquial precede, coincide o sigue al desarrollo de los síntomas de la enfermedad asmática. Estudios recientes realizados por un grupo de la "Genome Therapeutics Corporation" sugieren que mutaciones específicas en el gen ADAM33 se relacionan con la susceptibilidad a padecer un asma, lo que indica su implicación en la generación de la hiperrespuesta bronquial.

Factores ambientales

La exposición a alérgenos ambientales (pólenes, epitelios de animales, hongos, ácaros del polvo, etc.) es un factor de riesgo para la sensibilización alérgica y constituye, en muchos casos, el detonante de los fenómenos inflamatorios del asma. La infección por virus en la primera infancia, con el consiguiente daño para la mucosa bronquial, podría facilitar la sensibilización a alérgenos inhalados. La observación clínica y epidemiológica sugiere que la infección por virus respiratorios en el primer año de vida y la consecuente aparición de episodios de bronquiolitis son factores que se asocian con la posterior recurrencia del asma en el niño (13-15).

El consumo de tabaco se relaciona con una disminución de la función pulmonar, una mayor gravedad de la enfermedad asmática y una menor respuesta al tratamiento. Tanto el tabaquismo pasivo como el tabaquismo materno aumentan la hiperreac-

tividad bronquial y los niveles séricos de IgE total, factores ambos que están implicados y que son responsables directos de la posterior aparición del asma en la infancia.

No ha podido demostrarse que la contaminación atmosférica, por sí misma, se relacione con el origen del asma. Sin embargo, estudios realizados en el laboratorio han permitido apreciar que la exposición conjunta a alérgenos y gases como el ozono, el dióxido de carbono y el dióxido de azufre provoca hiperreactividad bronquial en el enfermo asmático. Todo ello hace pensar que los contaminantes ambientales podrían favorecer la acción de los alérgenos, bien al aumentar la permeabilidad a dichos alérgenos o bien al alterar el sistema inmunitario. Algunos estudios epidemiológicos han relacionado la existencia de partículas procedentes de la combustión de los motores diésel con un incremento en los niveles de la IgE sérica y con modificaciones en la respuesta inmune.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Una anamnesis minuciosa y correctamente elaborada suele proporcionar un alto grado de sospecha en el diagnóstico del asma, pero la variabilidad clínica y funcional de la enfermedad obliga a la realización de pruebas complementarias que demuestren la obstrucción de la vía aérea y su reversibilidad.

En la historia clínica es importante valorar la existencia de tos, disnea y sibilancias como síntomas básicos. Con frecuencia se presentan de forma simultánea y muchas veces por la noche, aunque no es raro el que aparezcan aisladamente. Las sibilancias, referidas como «pitos» audibles en el pecho, se asocian con la obstrucción al flujo aéreo y son, como manifestación única del asma, el síntoma más habitual.

La seguridad diagnóstica aumenta cuando el enfermo refiere más de un síntoma, pero en todo caso debe investigarse su relación con alguna estación del año, un lugar determinado, la realización de ejercicio físico, la práctica de algún deporte, la aparición en forma de crisis y la posible existencia de factores desencadenantes, sobre todo la exposición a humos, no sólo el del tabaco, olores, alergenicos, etc. También deben valorarse otros síntomas importantes, como la obstrucción nasal, los estornudos, la rinorrea, el picor de ojos, la sensibilización a fármacos o alimentos, etc. Debe interrogarse acerca de la actividad profesional del enfermo (asma laboral), el manejo de sustancias irritantes o de inhalantes o vapores tóxicos (asma ocupacional), el tipo de vivienda y la presencia de animales domésticos, sin olvidar las actividades de ocio y tiempo libre. La recogida de datos debe completarse con la información pertinente sobre los antecedentes familiares de asma, atopia y dermatitis.

El contexto clínico del asma es peculiar en algunas situaciones clínicas. Un tercio de las mujeres asmáticas mejora clínicamente durante el embara-

zo e, incluso, a veces llegan a desaparecer sus síntomas. Por el contrario, algunas mujeres empeoran coincidiendo con la premenstruación. El hipotiroidismo se asocia, por causas desconocidas, a una mayor frecuencia de la enfermedad. Asimismo, determinados factores emocionales pueden desencadenar síntomas en los niños y en los adultos, aunque no hay rasgos o conductas diferenciadoras que permitan predecir la existencia de un asma ante un individuo determinado.

Exploración física

En los períodos intercrisis la exploración física suele ser normal. Puede que exista tos o que se ausculte alguna sibilancia aislada al realizar maniobras de hiperventilación voluntaria, según cuál sea el grado de obstrucción. Sin embargo, durante una crisis asmática se aprecia el aumento del trabajo respiratorio, la prolongación de la espiración, las sibilancias, la disminución del murmullo vesicular e, incluso, la cianosis y el tiraje, que suelen preceder a las alteraciones del estado de consciencia. Es necesario no olvidar que la ausencia de síntomas no excluye la enfermedad asmática y que «no todo lo que silba es asma».

Pruebas de función pulmonar

Su realización es obligada para llegar al diagnóstico del asma y, además, son muy útiles en el manejo y para el seguimiento de la enfermedad.

Espirometría forzada y prueba de broncodilatación

Es el test de función pulmonar más rápido, asequible, seguro y útil. El volumen espiratorio máximo en el primer segundo de una espiración forzada (FEV_1) y la capacidad vital forzada (FVC) son los dos parámetros más importantes a considerar. El cociente porcentual entre ambos (FEV_1/FVC) y el FEV_1 son las dos medidas que permiten establecer el grado de obstrucción del flujo aéreo existente. Su descenso está en relación directa y en proporción lineal con el empeoramiento de la enfermedad y su aumento con la mejoría y la eficacia del tratamiento que se instaure.

La gravedad de la obstrucción se define de acuerdo con el FEV_1 cuando se expresa como porcentaje del valor teórico que le correspondería al individuo en función de su edad, sexo y talla (tabla 1).

Ante la sospecha de un asma, una vez demostrada la existencia de una obstrucción al flujo aéreo, debe realizarse una prueba de broncodilatación. Para ello, tras completar la espirometría, se administra

Tabla 1. Gravedad del asma según el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1), expresado como porcentaje del valor teórico correspondiente en función de la edad, el sexo y la talla del enfermo

Gravedad	Valor del FEV_1
Asma leve	80-60%
Asma moderada	60-40%
Asma grave	< 40%

al enfermo, por vía inhalatoria, un fármaco broncodilatador de acción corta (salbutamol o terbutalina). Unos 15 a 30 minutos después se efectúa una segunda espirometría forzada. Se considera que si se produce una mejoría en el valor del FEV₁ superior al 12% (15% según algunos autores) o a 200 ml, la prueba broncodilatadora es positiva, lo que nos habla de la reversibilidad de la obstrucción. Es necesario advertir que una respuesta negativa en un momento dado no excluye el que la obstrucción pueda revertir tras 6 a 8 semanas de tratamiento con un agente broncodilatador o con un corticoesteroide inhalado.

Flujo espiratorio máximo o flujo pico (PEF)

La determinación del PEF es otra forma de poner de manifiesto la variabilidad de la obstrucción bronquial. El PEF se mide con unos instrumentos portátiles (peak-flow meter o PFM), de los que existen múltiples modelos en el mercado. Suelen ser cilíndricos o aplanados y su tamaño es variable, aunque en general pequeños y muy manejables. Disponen de una escala graduada, que se mueve por un resorte que se desplaza en función del flujo espiratorio máximo conseguido tras una inspiración máxima (16).

El PEF es esfuerzo-dependiente y se correlaciona bien con el grado de obstrucción existente, si bien la forma en la que el paciente realiza la maniobra influye considerablemente en el valor final obtenido. Por ello se precisa un adiestramiento previo en el mane-

jo del PFM y considerar sólo la mejor de tres maniobras sucesivas, cuyo valor debe anotarse en la hoja de registro correspondiente. La determinación del PEF debe hacerse tres o, al menos, dos veces al día (mañana y noche). El paciente debe establecer su valor basal respecto a sus valores teóricos, para así poder analizar y valorar las variaciones que puedan producirse en futuras lecturas. Es decir, debe conocer su mejor marca personal cuando está en fase estable.

La medición del PEF sirve para orientar la gravedad de la enfermedad, apreciar su variabilidad diaria, semanal o estacional, evaluar la respuesta al tratamiento y seguir la evolución del enfermo. En todos los individuos el PEF varía a lo largo del día, aunque variaciones superiores al 20% se consideran anormales.

Pruebas de ejercicio

En el medio extrahospitalario la realización de un test de ejercicio, en cualquiera de sus modalidades (carrera libre, cinta rodante, bicicleta ergométrica, etc.) es un buen procedimiento para detectar la existencia de una hiperreactividad bronquial inespecífica, útil en el diagnóstico del asma. La respuesta de cada paciente se valora midiendo el PEF antes y después del ejercicio. Se considera significativa una caída porcentual del PEF superior al 15%. Aunque en la práctica existen pruebas de inhalación con histamina y con metacolina para demostrar la hiperreac-

tividad bronquial, estas técnicas no deben realizarse fuera del ámbito hospitalario.

Otras pruebas diagnósticas

Radiografía de tórax

En los enfermos asmáticos la radiografía de tórax es normal en la mayoría de las ocasiones. Su utilidad se centra en la posibilidad de detectar alteraciones concomitantes (comorbilidad) y de excluir otras alternativas diagnósticas.

Radiografía de los senos paranasales

Puede ser útil en algunos casos por la frecuente asociación del asma con la sinusitis. En los niños la radiografía del cavum permite descartar la existencia de una hipertrofia adenoidea.

Análisis de sangre

La presencia de una eosinofilia y el aumento de los niveles séricos de la IgE inespecífica también pueden tener valor en la orientación diagnóstica de un enfermo, sobre todo en las formas denominadas extrínsecas o atópicas (17).

Test de hipersensibilidad cutánea

Es una prueba útil para estudiar la sensibilidad y especificidad a determinados agentes del medio ambiente. En la práctica se dispone de dos métodos: los

test cutáneos denominados «prick test» y la determinación de la IgE sérica específica mediante enzimoimmunoensayo o radioimmunoensayo (RAST). El test más recomendado por su sencillez y rapidez de lectura es el «prick test». Se realiza colocando sobre la piel del enfermo, generalmente en el antebrazo o en la espalda, varias gotas de una solución con los antígenos sospechosos, que se eligen en atención a los datos sugeridos por la anamnesis. Estas gotas se introducen en la epidermis mediante una pequeña punción. Simultáneamente se realizan dos controles, uno positivo (con histamina) y otro negativo (con suero salino). La lectura se efectúa a los 15 minutos y se considera que es positiva cuando aparece una pápula cuyo diámetro supera en 3 cm o más al control negativo (18).

CLASIFICACIÓN

La valoración de la gravedad del asma bronquial exige disponer de marcadores sencillos, que posean altos niveles de sensibilidad y de especificidad y que permitan medir la intensidad de la inflamación bronquial existente. Efectivamente, esto es así, ya que no existe buena correlación entre los síntomas expresados por el enfermo y el componente inflamatorio de su vía aérea. El establecimiento de un estándar de oro a este respecto posiblemente obligaría a disponer del estudio anatomopatológico de una biopsia de la mucosa bronquial. Desde un punto de vista práctico, ante la imposibilidad de realizar esta biopsia en la mayoría de las ocasiones, se hace necesario consi-

derar otras aproximaciones al problema. En este sentido, en los últimos años se han estudiado diferentes marcadores de inflamación bronquial, algunos parámetros del lavado broncoalveolar y ciertos componentes del esputo espontáneo. En el esputo el mejor indicador de inflamación asmática es el recuento de eosinófilos. En el lavado broncoalveolar lo es la determinación de las proteínas liberadas por dichas células, en especial la proteína catiónica, que es sensible, aunque poco específica, ya que puede aumentar en numerosas enfermedades de naturaleza atópica (dermatitis, rinitis, etc.). El óxido nítrico (NO) en el aire espirado parece ser un buen marcador de la inflamación de la vía aérea en los enfermos asmáticos. Sin embargo, se sabe poco de su especificidad, los puntos de corte que delimitan la normalidad no están bien establecidos y su valor en el diagnóstico diferencial con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en fase estable no se conoce.

Es posible que técnicas como la tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) o la resonancia nuclear magnética (RNM) puedan proporcionar, en el futuro, aproximaciones semicuantitativas a la valoración del componente inflamatorio bronquial en el asma, pero en la actualidad los síntomas y la exploración funcional respiratoria son los pilares internacionalmente empleados para fijar la gravedad de la enfermedad. La valoración de esta gravedad se basa en criterios como la frecuencia de las crisis, la presencia e intensidad de los síntomas (diurnos y noc-

turnos), la variabilidad de los parámetros de función respiratoria, la necesidad de medicación y diversos aspectos de la vida cotidiana (absentismo escolar y laboral) (tabla 2). Además, quizás sería razonable incluir en estos criterios otros, como el número de visitas efectuadas al servicio de urgencias y el de hospitalizaciones, así como mediciones de la calidad de vida relacionada con la salud, utilizando para ello cuestionarios específicos al respecto.

La gravedad del asma de un enfermo debe establecerse siempre cuando el paciente está en una fase estable, aunque esta gravedad puede variar a lo largo del tiempo. Además, debe tenerse muy en cuenta que en cualquier nivel de gravedad pueden aparecer,

Tabla 2. Clasificación del asma del adulto según su gravedad

	Síntomas diurnos	Síntomas nocturnos	Función pulmonar
Asma intermitente	2 días a la semana.	2 veces al mes.	FEV ₁ o PEF > 80% variabilidad del PEF < 20%.
Asma persistente leve	Más de 2 días a la semana, pero no a diario.	Más de 2 veces al mes.	FEV ₁ o PEF > 80% variabilidad del PEF: 20-30%.
Asma persistente moderada	Síntomas diarios que afectan a la actividad diaria y al sueño.	Más de 1 vez a la semana.	FEV ₁ o PEF 60-80% variabilidad del PEF > 30%.
Asma persistente grave	Síntomas continuos, con crisis frecuentes y con la actividad diaria habitual muy alterada.	Frecuentes	FEV ₁ o PEF < 60% variabilidad del PEF > 30%.

Abreviaturas: FEV₁ volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF flujo espiratorio máximo o flujo pico.

Tabla 3. Clasificación del asma

	Agudizaciones
Asma episódica ocasional	Infrecuentes: 1 cada 4-6 semanas
Asma episódica frecuente	Frecuentes: más de 1 cada 4-6 semanas
Asma persistente moderada	Frecuentes En las intercrisis la actividad diaria y el sueño están afectados
Asma persistente grave	Frecuentes Síntomas continuos La actividad diaria y el sueño están muy alterados

Abreviaturas: FEV₁ volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF flujo espiratorio máximo o flujo pico.

a su vez, crisis leves, moderadas o graves. Los niños muestran ciertas características diferenciales con respecto a lo observado en los adultos, lo que dificulta la clasificación según su gravedad del asma infantil. En un porcentaje relativamente grande de casos existe un asma intermitente, que cursa con largos períodos de tiempo en los que el niño está asintomático. Por otra parte, la colaboración del niño es absolutamente fundamental para poder llevar a cabo cualquier estudio funcional respiratorio. En los niños menores de 5 años, en los que no es posible realizar una espirometría, sólo pueden considerarse los síntomas para valorar la gravedad de la enfermedad (tabla 3).

TRATAMIENTO DEL ASMA ESTABLE

En el tratamiento del asma deben considerarse diversos apartados: la educación del paciente y de su

del niño según su gravedad

Síntomas con el ejercicio	Función pulmonar
Sibilancias leves u ocasionales tras un ejercicio intenso	FEV ₁ o PEF: 80%. Variabilidad del PEF < 20%.
Sibilancias más de 1 vez a la semana o tras un ejercicio moderado	FEV ₁ o PEF: 80%. Variabilidad del PEF < 20%. Prueba de ejercicio positiva.
Sibilancias más de 1 vez a la semana y tras un ejercicio mínimo	FEV ₁ o PEF: 70-80%. Variabilidad del PEF: 20-30%.
Sibilancias frecuentes ante un esfuerzo mínimo	FEV ₁ o PEF < 70%. Variabilidad del PEF > 30%.

familia, el establecimiento de un plan terapéutico y de autocontrol, tanto de mantenimiento como en las crisis agudas, la evitación de los factores desencadenantes de crisis asmáticas y las normas a tener en cuenta en el seguimiento de los enfermos.

Medidas generales

Evitación de la exposición a alérgenos

Es muy importante, para mejorar el control de la enfermedad, evitar o minimizar la exposición a los alérgenos a los que el paciente asmático es sensible. El control ambiental siempre es complejo, difícil y caro. Puede intentarse la reducción ambiental de algunos alérgenos, aunque la evidencia científica existente sobre la eficacia de las medidas encaminadas a este fin es escasa.

Tabla 4. Medidas físicas útiles en la eliminación de algunos alérgenos ambientales

Ácaros	Usar cobertores antiácaros para el colchón y la almohada (lo más eficaz). Lavar las mantas, sábanas y cortinas a más de 60 °C. Mantener la humedad relativa de la vivienda por debajo del 50%. Evitar y retirar las alfombras y las moquetas. Eliminar los juguetes que acumulen polvo (por ejemplo, los peluches). No guardar libros en la habitación de juegos del niño ni en su dormitorio. Ventilar suficientemente la vivienda (sobre todo el dormitorio). Utilizar mascarillas al hacer limpieza en la casa. Utilizar trapos húmedos para limpiar el polvo.
Hongos	Disminuir la humedad relativa de la vivienda. Evitar el uso de humidificadores. Aplicar pinturas antifúngicas en las paredes húmedas. Limpiar periódicamente los filtros de los aparatos de aire acondicionado.

Ácaros. Los métodos dirigidos a la erradicación sistemática de los ácaros del polvo doméstico no siempre son aconsejables ni deben ponerse en práctica. Los aspiradores de polvo llamados antiasmáticos y los acaricidas no deben recomendarse sistemáticamente. Su uso puede ser, incluso, perjudicial. Las medidas físicas instauradas para disminuir la población de ácaros en la habitación del paciente son las más útiles (tabla 4).

Alérgenos animales. La mejor medida que puede ponerse en práctica en este sentido es la de retirar las mascotas sensibilizantes existentes en el domicilio del enfermo. Después de esta retirada pueden transcurrir varios meses antes de que el paciente experimente una mejoría clínica evidente. Si resulta difí-

cil deshacerse de la mascota debe impedirse su entrada en el dormitorio del paciente (mantener la puerta siempre cerrada) y han de retirarse las alfombras y las moquetas, que pueden acumular los residuos del animal, que además debe bañarse frecuentemente.

Cucarachas. Los insecticidas químicos deben utilizarse con precaución y nunca exponiendo al paciente al contacto con estas sustancias. Se recomienda utilizar el ácido bórico o trampas especiales.

Pólenes. El paciente debe conocer cuál es la época de polinización de las plantas a las que es sensible, para evitar en esas épocas las actividades al aire libre, en el campo, sobre la hierba, etc. Durante la noche debe mantener las ventanas cerradas. Si se viaja en automóvil, siempre debe hacerse con las ventanillas cerradas, siendo útil el empleo de equipos de aire acondicionado con filtros antipolínicos. Si se viaja en moto ha de usarse un casco integral. Asimismo, deben utilizarse gafas de sol con protección lateral (para evitar el contacto del polen con los ojos). Es recomendable ventilar la vivienda 15 minutos al día, por la mañana, y cerrar luego las ventanas y las puertas de la habitación de mayor uso y del dormitorio.

Deshabitación tabáquica

El tabaquismo dificulta o, incluso, impide el control del asma, además de ser un factor que predispone a la aparición de agudizaciones o crisis asmáticas. La primera medida que debe ponerse en marcha para pre-

Tabla 5. Test de Fagerström modificado para establecer la existencia de una alta dependencia a la nicotina

Preguntas	Número de cigarrillos fumados diariamente. Tiempo transcurrido desde que se levanta hasta que se fuma el primer cigarrillo. Qué cigarrillo del día es el que más se necesita.
Respuestas	20 o más cigarrillos. Menos de 30 minutos. El primero del día.

venir y tratar el hábito tabáquico es la llamada intervención mínima, mediante la cual se aconseja el abandono del tabaco a todos los fumadores activos que acuden a la consulta. Este consejo no debe durar más de 2-5 minutos y es conveniente repetirlo en cada nueva visita del enfermo. Además, debe valorarse la intensidad del consumo, haciendo las preguntas necesarias en este sentido. Debe ofrecerse ayuda para dejar de fumar siempre que sea posible y proporcionar la información oportuna sobre los métodos existentes a este respecto. En los enfermos asmáticos fumadores que quieren realizar un intento serio de abandono conviene determinar el grado de su dependencia a la nicotina (tabla 5). En los pacientes con una alta dependencia a la nicotina es muy recomendable aconsejar un tratamiento farmacológico de ayuda para dejar de fumar, cuya efectividad se ha demostrado en varios estudios recientes.

Evitación de fármacos desencadenantes

Ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y otros fármacos. Bastantes

Tabla 6. Principales fármacos y sustancias inductoras de broncoespasmo

Ácido acetilsalicílico. Beta-bloqueantes orales o en colirio. Antiinflamatorios no esteroideos. Dipyridamol. Hidrocortisona. Nitrofurantoína. Propafenona. Protamina.	Vimblastina. Fármacos nebulizados: – Beclometasona. – Pentamidina. – Propelentes. Carbamacepina. Hierro-dextrano. Vacunas.
	Cocaína. Heroína. Contrastes radiológicos.

enfermos asmáticos (10-20% en los adultos y algo menos en los niños), especialmente los que padecen poliposis nasal y sinusitis, son susceptibles a padecer agudizaciones relacionadas con el consumo de algunos medicamentos (tabla 6). Estas agudizaciones suelen ser graves e, incluso, mortales. Por ello, en los pacientes asmáticos adultos deben evitarse estos fármacos, que además siempre están contraindicados en los enfermos que han tenido episodios previos de intolerancia (aunque sea sin síntomas asmáticos). En estos casos deben administrarse fármacos sustitutivos muy determinados (tabla 7).

Fármacos beta-bloqueantes. Los agentes adrenérgicos beta-bloqueantes, empleados tanto por vía oral como por vía tópica (en colirio), pueden provocar o empeorar un broncoespasmo. Deben evitarse en todos los casos. Cuando su uso sea impres-

Tabla 7. Fármacos a utilizar cuando se precise un tratamiento analgésico en un enfermo asmático

Analgésico	Paracetamol (< 1 g por dosis)
Antiinflamatorios no esteroideos de corta duración.	Dextropoxifeno. Codeína. Tramadol. Trilitrato. Derivados mórficos. Inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2: celecoxib. Glucocorticoides.

cindible ha de vigilarse estrechamente la respuesta del enfermo tras su administración y seguir su evolución en el tiempo. El betaxolol es el fármaco de esta familia que ofrece mayor seguridad en la práctica clínica.

Tratamiento farmacológico

La medicación antiinflamatoria es el pilar fundamental en el que descansa el tratamiento del asma. Este tratamiento debe ser escalonado y estructurarse en cada caso en función de la gravedad de la enfermedad.

Objetivos y criterios de control de la enfermedad

En el tratamiento del paciente asmático debe seguirse una estrategia global, aunque también individualizada a largo plazo, que ha de fijarse en atención a la gravedad del asma de cada enfermo. Han de utilizarse la menor dosis y el menor número de

Tabla 8. Criterios que hablan de un buen control del asma

<p>Ausencia o mínima presencia de síntomas crónicos. Ausencia de limitaciones en la actividad diaria habitual. Ausencia de agudizaciones. Ausencia de visitas al servicio de urgencias. Función pulmonar normal. Variabilidad en el flujo espiratorio máximo inferior al 20%. Mínimo uso de la medicación de rescate. Ausencia de efectos adversos atribuibles a los fármacos utilizados.</p>
--

Fuente: Tomado de Plaza et al (4).

Tabla 9. Preguntas a realizar para valorar el grado de control del asma conseguido por el tratamiento

<p>¿Ha tenido síntomas durante el día o la noche? ¿Ha tenido crisis, ha acudido a urgencias o ha ingresado en el hospital? ¿Ha necesitado más medicación de la que tiene prescrita? ¿Ha tenido que disminuir o ha abandonado su actividad habitual? ¿Ha descendido su flujo espiratorio máximo? ¿Ha tenido algún problema por causa de la medicación?</p>
--

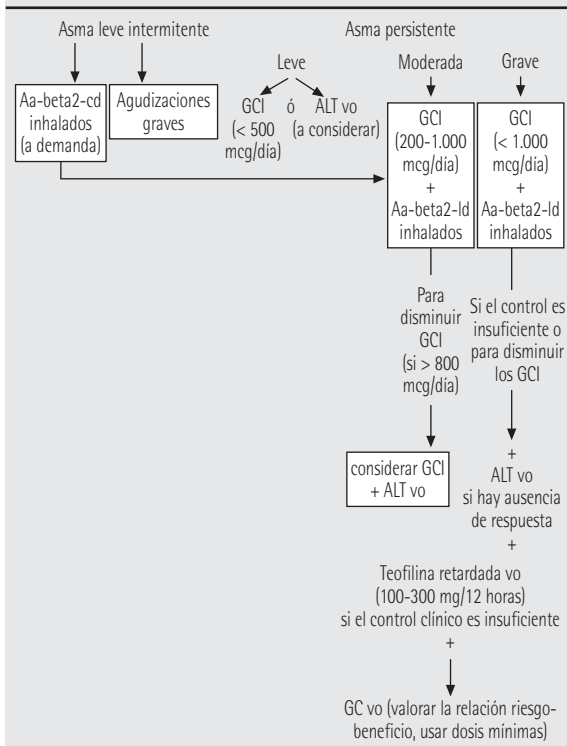
medicamentos posibles y han de ponerse en marcha medidas de supervisión, control ambiental y educación del paciente. Los objetivos del tratamiento son múltiples, aunque en esencia podrían esquematizarse de la siguiente forma (tablas 8 y 9): 1) control de la enfermedad, que debe conseguirse lo antes posible y de forma tal que le permita al paciente realizar sus actividades cotidianas sin problema alguno; 2) evitación de la obstrucción crónica al flujo aéreo y prevención de los episodios de agudización, y 3) reducción de la mortalidad atribuible a la enfermedad.

Tratamiento de mantenimiento en el enfermo adulto

Los fármacos útiles en el tratamiento del asma se clasifican en controladores (tratamiento de mantenimiento) y en aliviadores, sintomáticos o de rescate. Ambos tipos pueden administrarse por diferentes vías, aunque la inhalatoria es la de elección. De este modo, el fármaco alcanza la vía aérea directamente y en altas concentraciones, lo que aumenta su eficacia y disminuye sus efectos secundarios. El tratamiento farmacológico del asma debe instaurarse en función de la gravedad propia de cada caso y planificarse de forma escalonada para cada enfermo (figura 1). En resumen, cabe hacer las siguientes especificaciones (3, 4, 19, 20):

Asma intermitente. En estos casos debe emplearse medicación a demanda. Antes de realizar un esfuerzo físico (deporte) debe inhalarse un agonista beta-2 adrenérgico de acción corta, que es la medicación de elección. La respuesta asmática al ejercicio se previene con estos fármacos y también con nedocromil sódico o cromoglicato disódico (ambos tipos de fármacos pueden utilizarse conjuntamente, en los casos difíciles, unos minutos antes del ejercicio). Si no se obtiene respuesta puede añadirse bromuro de ipratropio. Es aconsejable el calentamiento físico antes de iniciar el ejercicio, el realizar ejercicio a intervalos y el evitar el frío y el aire seco. Los fármacos antiinflamatorios también pueden prevenir el asma de esfuerzo. Los deportistas con asma precisan un certificado médico para

Figura 1. Algoritmo para el tratamiento escalonado del asma en el adulto



Abreviaturas. Aa-beta2-cd: agonista beta-2 adrenérgico de corta duración (salbutamol, terbutalina); Aa-beta2-ld: agonista beta-2 adrenérgico de larga duración (salmeterol, formoterol); S: salmeterol (50-100 mcg/día); F: formoterol (9-36 mcg/día); ALT: antileucotrienos o antagonistas de los receptores de los leucotrienos (montelukast, zafirlukast); GCI: glucocorticoides inhalados (beclometasona, budesonida, fluticasona); GC orales: glucocorticoides orales (prednisona, metilprednisolona, deflazacort); vo: vía oral; como medicación de rescate a demanda usar agonistas beta-2 adrenérgicos de acción corta.

poder utilizar estas sustancias, ya que si no pueden ser sancionados por dopaje.

Tabla 10. Principales fármacos inhalados utilizados en el tratamiento del asma

Fármaco	Indicaciones y mecanismo de acción	Efectos secundarios	Consideraciones terapéuticas
Bromuro de ipratropio	<ul style="list-style-type: none"> – Broncodilatador. – Alivia el broncoespasmo agudo. 	<ul style="list-style-type: none"> – Broncoconstricción (raro). – Sequedad bucal y de las secreciones respiratorias. 	<ul style="list-style-type: none"> – Efecto adicional al de los agonistas beta-2 adrenérgicos. – Alternativa ante una intolerancia a los agonistas beta-2 adrenérgicos.
Agonistas beta-2 adrenérgicos de acción corta	<ul style="list-style-type: none"> – Broncodilatador. – Alivio de síntomas agudos. – Prevención del asma por ejercicio. 	<ul style="list-style-type: none"> – Temblor, taquicardia, cefalea. – Hiperglucemia, hipopotasemia, hiperlactacidemia. 	<ul style="list-style-type: none"> – De elección en el broncoespasmo agudo. – Posibilidad de taquifilaxia.
Agonistas beta-2 adrenérgicos de acción larga	<ul style="list-style-type: none"> – Broncodilatador. – Prevención de síntomas a largo plazo (sobre todo nocturnos) y del asma por ejercicio. 	<ul style="list-style-type: none"> – Temblor, taquicardia, hipopotasemia. – Alargamiento del intervalo QT. 	<ul style="list-style-type: none"> – Incierto desarrollo de tolerancia. – No se emplearán para tratar los síntomas agudos ni en lugar de los agentes antiinflamatorios.
Cromonas	<ul style="list-style-type: none"> – Antiinflamatorios. – Prevención de síntomas a largo plazo y del asma por ejercicio. 	<ul style="list-style-type: none"> – Sabor desagradable (nedocromil sódico). 	<ul style="list-style-type: none"> – Precisan de 2-4 semanas para alcanzar la respuesta terapéutica.
Corticoesteroides	<ul style="list-style-type: none"> – Antiinflamatorios – Prevención de síntomas a largo plazo. – Disminuyen la necesidad de glucocorticoides orales. 	<ul style="list-style-type: none"> – Tos, disfonía, candidiasis oral. – Posibles efectos sistémicos (a dosis altas). 	<ul style="list-style-type: none"> – Los efectos secundarios disminuyen si se usan cámaras de inhalación y si se realiza un lavado bucal después de cada inhalación.

Asma persistente. En estos casos se precisa recurrir a diario a la medicación controladora. Según la gravedad del asma cabe instaurar el esquema terapéutico que se señala en la tabla 10 y en la figura 1.

- I. En el asma persistente leve el tratamiento se basa en la administración de glucocorticoides por vía inhalatoria (GCI), aunque cabe considerar su sustitución por antileucotrienos, es decir, por antagonistas de los receptores de los leucotrienos (ALT), cuando los GCI no puedan administrarse (técnica de inhalación defectuosa, efectos secundarios importantes en la vía aérea superior, corticofobia, etc.)
- II. En el asma persistente moderada el tratamiento de elección es la asociación de un GCI y de un agonista beta-2 adrenérgico de larga acción. Si los síntomas no se controlan suficientemente con la administración de dos dosis diarias, puede considerarse la posibilidad de cambiar la posología a cuatro dosis diarias, aunque manteniendo la misma dosis diaria total. En el momento actual existen dispositivos que combinan ambos tipos de fármacos (un esteroide y un agonista beta-2 adrenérgico de larga acción) en un mismo artilugio de inhalación. Este tratamiento combinado, más cómodo y que facilita el cumplimiento terapéutico del enfermo, se comercializa bajo dos formas diferentes (budesonida con formoterol o fluticasona con salmete-

rol), cada una de las cuales se presenta con distintas concentraciones en lo que al esteroide se refiere y con diversos tipos de inhaladores (polvo seco o aerosol presurizado). Las dos formas de tratamiento combinado tienen un efecto antiinflamatorio y broncodilatador equivalente, aunque el formoterol tiene un comienzo de acción más rápido.

- III. En el asma persistente grave se requiere un tratamiento diario con fármacos antiinflamatorios administrados a dosis altas. A veces puede mejorarse el control de los síntomas repartiendo dicha dosis en 4 tomas diarias, en vez de sólo en las dos que habitualmente se prescriben. Los glucocorticoides (GC) orales pueden añadirse al tratamiento en enfermos muy determinados que padezcan un asma grave y refractaria al tratamiento habitual. En este caso deben darse por la mañana, a la menor dosis posible que sea eficaz.

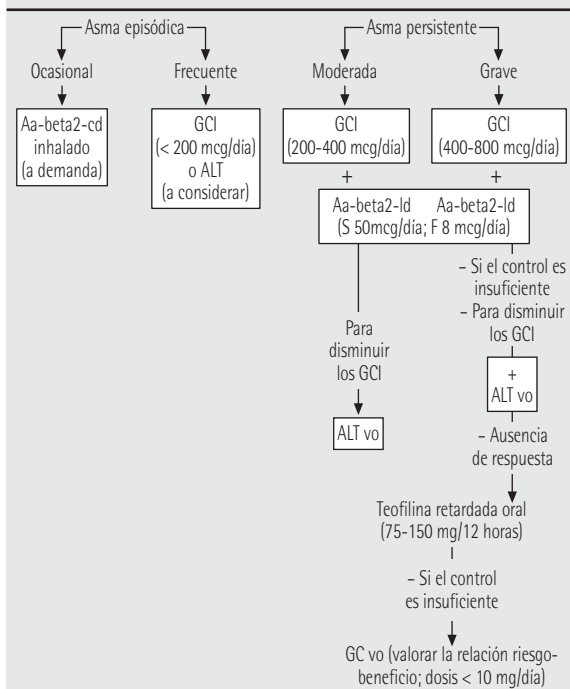
El tratamiento del asma debe revisarse cada 3 a 6 meses. Es posible que en este tiempo cambie la gravedad de la enfermedad, en ambos sentidos, en cuyo caso es necesario ajustar el esquema terapéutico aplicado al enfermo. Siempre que se precise aumentar la dosis de los fármacos utilizados, ante la falta de control de la enfermedad, es obligado asegurarse de que el cumplimiento terapéutico del paciente ha sido el adecuado. Asimismo, debe confirmarse que no existen factores desencadenantes sobreañadidos. Por el

contrario, antes de decidirse a disminuir la dosis de cualquier fármaco es conveniente comprobar que la enfermedad ha estado bien controlada durante, al menos, tres meses consecutivos. Esta disminución de la dosis debe ser gradual hasta alcanzar la posología mínima que consigue un buen control terapéutico. Por ejemplo, la dosis del GCI puede reducirse en un 25% cada tres meses. En los pacientes en los que los GCI a dosis bajas sean suficientes debe considerarse la posibilidad de suprimir los agonistas beta-2 adrenérgicos de larga acción.

Tratamiento de mantenimiento en el niño asmático

En el niño asmático, en el que la clasificación de gravedad del asma sigue criterios diferentes a los utilizados en el adulto, cabe plantear el esquema terapéutico que se indica en la figura 2. Los fármacos antiinflamatorios también son, en este caso, el pilar fundamental del tratamiento y la prescripción escalonada de la medicación, en función de la gravedad de cada caso, es asimismo esencial en el manejo de la enfermedad. En resumen, cabe hacer las siguientes especificaciones:

Asma episódica. Si se trata de un asma ocasional deben usarse los agonistas beta-2 adrenérgicos de acción corta, aunque si se recurre muy frecuentemente a ellos es conveniente reconsiderar el nivel de gravedad de la enfermedad que hayamos establecido, por si fuera necesario fijar otro superior. La eficacia tera-

Figura 2. Algoritmo para el tratamiento escalonado del asma del niño

Abreviaturas como en la figura 1. Como medicación de rescate a demanda usar los agonistas beta-2 adrenérgicos de corta acción.

péutica de la nebulización es similar a la de los inhaladores convencionales empleados con cámara, siempre que estos dispositivos se usen correctamente. En el asma episódica frecuente los GCI son los fármacos de elección. Como alternativa puede optarse por los ALT cuando los GCI estén contraindicados o cuando el asma tenga un componente de esfuerzo marcado.

Asma persistente. En el caso del asma moderada los GCI son los fármacos de primera elección. Pueden administrarse solos o combinados con un agente beta-2 adrenérgico de larga acción. Estos últimos son la alternativa a un aumento de dosis de los GCI cuando con la dosis inicial no haya sido posible controlar la enfermedad y los síntomas sean persistentes. En el caso del asma grave los GCI deben emplearse a dosis altas, en asociación con un agente beta-2 adrenérgico de larga acción. Si los síntomas persistieran y el control de la enfermedad fuera insuficiente, es conveniente consultar al neumólogo antes de iniciar un tratamiento con GC orales.

Inhaladores y nebulizadores

Aunque los fármacos utilizados en el tratamiento del asma pueden administrarse por vía inhalatoria, oral y parenteral, la primera es, por sus múltiples ventajas, la de elección. El inconveniente principal de la inhalación está en la dificultad de realizar bien la maniobra inspiratoria de la que depende su eficacia (tabla 11). Esta maniobra es, en general, más fácil con los dispositivos de polvo seco que con los cartuchos presurizados. En todo caso, al prescribir un inhalador siempre debe adiestrarse adecuadamente al enfermo que vaya a usarlo, explicándole sus características y la técnica apropiada para conseguir el máximo beneficio terapéutico (21). Para ello puede recurrirse a simuladores, que permiten mostrar bien cómo debe inhalarse la medicación y corregir los errores que normalmente

Tabla 11. Ventajas e inconvenientes de los diferentes dispositivos de inhalación de fármacos existentes para el tratamiento del asma

Dispositivo	Fármacos	Ventajas	Limitaciones
Inhalador presurizado	– Salbutamol, terbutalina, salmeterol, formoterol, budesonida, fluticasona, bromuro de ipratropio, fluticasona + salmeterol, budesonida + formoterol.	<ul style="list-style-type: none"> – Son dispositivos pequeños y ligeros. – Se percibe bien la inhalación. – Buena relación entre coste y beneficio. 	<ul style="list-style-type: none"> – La coordinación entre el disparo y la inhalación es difícil. – Efecto frío-freón. – No hay control de la dosis administrada. – Se requieren propelentes. – Se influyen por las temperaturas extremas. – Es mejor usarlos con cámaras de inhalación.
Inhalador presurizado con autodisparo	– Budesonida, beclometasona.		<ul style="list-style-type: none"> – No hay dificultad para coordinar el disparo y la inhalación. – No requieren cámara de inhalación.
Inhalador presurizado con cámara de inhalación		<ul style="list-style-type: none"> – No es necesaria la coordinación entre la inspiración y el disparo. – Anulan el efecto frío-freón. – Aumentan el depósito pulmonar del fármaco. – Disminuyen la frecuencia de aparición de la candidiasis oral. – Disminuyen el riesgo de efectos sistémicos. – Necesitan bajos flujos inspiratorios. – Son útiles en las crisis, los niños pequeños, los ancianos y cuando hay problemas en la coordinación de la maniobra. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tamaño y portabilidad. - Variedad de modelos, aunque con incompatibilidad de los diferentes inhaladores entre sí.

Tabla 11. Ventajas e inconvenientes de los diferentes dispositivos de inhalación de fármacos existentes para el tratamiento del asma (continuación)

Dispositivo	Fármacos	Ventajas	Limitaciones
Dispositivos de polvo seco		<ul style="list-style-type: none"> – Son dispositivos pequeños y ligeros. – La técnica inhalatoria es más sencilla (no se requiere coordinación alguna). – Es posible el control de la dosis administrada. 	<ul style="list-style-type: none"> – Necesitan un flujo inspiratorio mínimo (30-60 l/min). – El impacto orofaríngeo de las partículas es mayor y tienen más efectos secundarios. – Su precio es mayor.
Accuhaler	<ul style="list-style-type: none"> – Salmeterol, fluticasona. – Salmeterol + fluticasona. 		
Turbuhaler	<ul style="list-style-type: none"> – Terbutalina, budesonida, formoterol. – Budesonida + formoterol. 	<ul style="list-style-type: none"> – No requieren propelentes. – Pueden utilizarse en los traqueostomizados. 	
Aerolizer	<ul style="list-style-type: none"> – Budesonida, formoterol. 		
Easyhaler	<ul style="list-style-type: none"> – Beclometasona. 		

suelen producirse. Si, finalmente, no se consigue que el enfermo realice correctamente la maniobra es posible cambiar a otro tipo de dispositivo con el que el paciente consiga mejores resultados en la administración del fármaco (tabla 12).

La nebulización es una técnica que tiene ventajas e inconvenientes. Entre las primeras conviene citar la facilidad de llevarla a cabo, lo eficaz que resulta cuando se indica en enfermos críticos y la posibilidad que ofrece para administrar dosis altas. Entre los segundos cabe recordar que es una técnica lenta, poco manejable y transportable, de limpieza engo-

Tabla 12. Dosis y forma de administración de la medicación inhalada en el tratamiento de mantenimiento del asma

Fármacos (mcg/dosis)	Dosis
Anticolinérgicos Bromuro de ipratropio: 20 (ICP) 40 (CI)	ICP: 2-4 dosis/6 horas. CI: 1-2 dosis/6 horas.
Agonistas beta-2 adrenérgicos de corta acción Salbutamol: 100 (ICP) Terbutalina: 250 (ICP) 500 (TH)	ICP: 2 dosis a demanda. ICP: 2 dosis a demanda. TH: 1 dosis a demanda.
Agonistas beta-2 adrenérgicos de larga acción Salmeterol: 25 (ICP) 50 (AH) Formoterol: 12 (ICP) 12,5 (CI) 9 (TH)	ICP: 2 dosis/12 horas. AH: 1 dosis/12 horas. ICP: 1 dosis/12 horas. CI: 1 dosis/12 horas. TH: 1 dosis/12 horas.
Corticosteroides Beclometasona: 250 (ICP) Budesonida: 200 (ICP) 200 y 400 (ICP) Fluticasona: 50 y 250 (ICP) 100 y 500 (AH)	Estimación de dosis equivalentes Baja Media Alta 200-500 500-1.000 > 1.000 200-400 400-800 > 800 100-250 250-500 > 500
Cromonas Cromoglicato disódico: 10 (ICP) 20 (CI) Nedocromil sódico: 2 (ICP)	1-2 dosis/6 horas. 2 dosis/12 horas.

Abreviaturas: ICP inhaladores de cartucho presurizado; AH accuhaler; TH turbuhaler; CI cápsulas para inhalación.

rosa, que ofrece pocas posibilidades para asegurar la dosis administrada y que puede ocasionar una broncoconstricción reactiva. Por ello debe reservarse para situaciones especiales, como es el caso, por ejemplo, en los servicios de urgencias.

Otros tratamientos

Tratamiento hiposensibilizante o inmunoterapia. La inmunoterapia alérgica puede aplicarse, según algunos estudios, en las enfermedades mediadas por IgE, por lo que, según estos trabajos, pudiera ofrecer beneficios en los pacientes con un asma atópica. Sus efectos parecen mayores en el asma monoalérgica, en la que puede reducir los síntomas y la necesidad de medicación. Sin embargo, su eficacia en la práctica clínica es controvertida. Por el contrario, puede provocar acontecimientos adversos locales y, en ocasiones, reacciones sistémicas e, incluso, anafilácticas. Por ello, de utilizarse, el tratamiento hiposensibilizante debe ser administrado por personal entrenado y en centros con medios adecuados para tratar las complicaciones, a veces graves, que pudieran presentarse. Puede considerarse su indicación, tras una evitación ambiental estricta del alérgeno y un tratamiento farmacológico adecuado, en los enfermos asmáticos leves monosensibles que no consiguen un buen control de la enfermedad, siempre que sean mayores de 5 años de edad.

Vacunaciones. La vacunación antigripal debe prescribirse en el asma persistente moderada o grave. La vacunación antineumocócica también puede recomendarse, sobre todo en los pacientes mayores de 65 años de edad.

Homeopatía y las llamadas medicinas alternativas (acupuntura, hierbas medicinales, etc.). No

existe evidencia científica alguna en el momento actual para aconsejar ni recomendar su uso.

Situaciones especiales

Asma, rinitis y poliposis nasal. Entre un 20 y un 40% de los enfermos con rinitis padece asma. Por el contrario, la mayoría de los pacientes asmáticos, sobre todo si son adultos, sufre una rinitis más o menos intensa en algún momento de la evolución de la enfermedad (22).

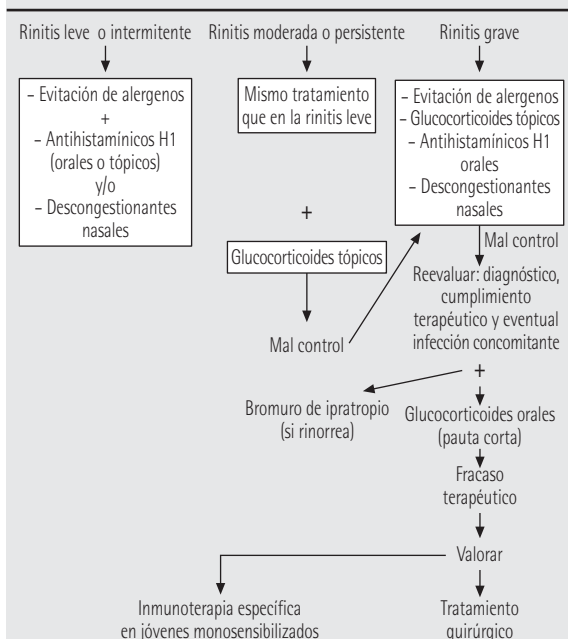
La rinitis se clasifica, en cuanto a sus formas clínicas y de acuerdo con el consenso internacional de expertos (consenso ARIA), en rinitis intermitente (leve, moderada o grave) y rinitis persistente (leve, moderada o grave). En la primera los síntomas aparecen menos de 4 días cada semana o menos de 4 semanas seguidas. En la segunda los síntomas persisten más de 4 días a la semana o más de 4 semanas seguidas (tabla 13).

Los fármacos antiinflamatorios (glucocorticoides, cromonas y antileucotrienos) son eficaces en el tratamiento del asma y de la rinitis. Los antihistamínicos sólo lo son en la rinitis. La poliposis nasal puede asociarse a ambas enfermedades, sobre todo en las personas mayores de 40 años sensibles al ácido acetilsalicílico y que tienen pruebas cutáneas negativas. En estos casos son útiles los esteroides nasales tópicos. En casos seleccionados puede plantearse el tratamiento quirúrgico (figura 3).

Tabla 13. Clasificación clínica de la rinitis alérgica

Síntomas	Rinitis leve	Rinitis moderada o grave
Sueño. Actividad física diaria. Actividad laboral diaria. Síntomas.	Normal. No interfiere. No interfiere. Leves.	Alterado. Interfiere. Interfiere. Molestos.

Figura 3. Algoritmo terapéutico de la rinitis alérgica en los pacientes con más de 12 años de edad



Abreviaturas: antihistamínicos H1 orales (loratadina, cetirizina, ebastina, rupatadina); antihistamínicos H1 nasales (azelastina, levocastatina); corticoesteroides nasales (budesonida, fluticasona, mometasona); corticoesteroides orales (prednisona, metilprednisolona, deflazacort).

Tabla 14. Principales agentes ocupacionales y profesión relacionados con el asma

Agentes	Profesión u ocupación
Pequeños mamíferos (epitelios y orina).	Veterinarios, animalarios.
Pescado, marisco, frutas y hortalizas.	Manipuladores de alimentos.
Enzimas, especias.	Industria alimentaria y farmacéutica.
Ácaros de almacenamiento, cereales y leguminosas.	Granjeros, panaderos, fábricas de piensos.
Flores.	Floristerías.
Araña roja.	Invernaderos y frutales.
Serrín de madera.	Carpinteros.
Látex.	Profesiones sanitarias.
Fármacos.	Industria farmacéutica.
Tiocianatos.	Pinturas, barnices, poliuretanos.
Sales de persulfato.	Peluquerías.
Anhidridos ácidos.	Industrias del plástico, resinas epoxy.

Asma laboral, profesional u ocupacional. El tratamiento del asma laboral, profesional u ocupacional se basa fundamentalmente en evitar la exposición al agente causal o precipitante implicado en el origen de la enfermedad. A veces esto obliga a cambiar de trabajo o de aficiones (tabla 14).

Asma y embarazo. La prevalencia del asma en las mujeres embarazadas oscila entre un 4 y un 70%. En un tercio de los casos origina complicaciones significativas, mientras que desaparece tras el parto en otro tercio y permanece estable en el tercio restante. El tratamiento inadecuado del asma durante la gestación aumenta la morbilidad materna (hiperemesis, hipertensión arterial, preeclampsia, placenta previa, cesárea) y fetal (parto pretérmino, bajo peso al nacer).

Tabla 15. Posibles tratamientos para la enfermedad por reflujo gastroesofágico

Cambiar el estilo de vida.	Reducir las comidas copiosas o grasas y evitar el alcohol, la cafeína y el tabaco.
Elevar el cabecero de la cama.	
Usar fármacos antisecretores.	Emplearlos al menos durante 3-6 meses. Primera elección: inhibidores de la bomba de protones.
Considerar la cirugía antirreflujo.	Casos refractarios al tratamiento.

Sin embargo, si la enfermedad se maneja correctamente no existe riesgo materno-fetal alguno. Los fármacos a emplear en la embarazada son los mismos que se emplean normalmente en el tratamiento del asma del adulto.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

La ERGE suele manifestarse en los pacientes asmáticos como un empeoramiento de los síntomas respiratorios habituales, sobre todo durante la noche y, especialmente, si se ha hecho una comida abundante, se ha bebido alcohol o se duerme en decúbito supino. La tos nocturna es muy frecuente. El diagnóstico debe sospecharse en los enfermos asmáticos que refieren datos clínicos sugerentes de una ERGE, así como en el asma refractaria al tratamiento. El deterioro del asma en los pacientes con una ERGE es de tal magnitud que hasta que no se trata el reflujo no suele ser posible controlar el asma, aunque se instauren las medidas terapéuticas adecuadas (tabla 15).

Educación y autocontrol en el asma

Educación del enfermo asmático

Con la educación del enfermo asmático y el aprendizaje de los denominados autocuidados se persiguen diversos objetivos (tabla 16) para cuya consecución es necesario transmitir la información adecuada, enseñar habilidades y, en algunos casos, modificar comportamientos y conductas. Para todo ello y para lograr que el enfermo siga un programa de tratamiento pres-

Tabla 16. Objetivos en la educación del enfermo asmático

Adquirir información y habilidades relacionadas con el autocuidado por el paciente.
Mejorar el cumplimiento terapéutico.
Conseguir el control del asma.
Reducir los gastos sanitarios.

Tabla 17. Información y habilidades a conseguir por el enfermo asmático como parte de su programa educativo y de autocuidados

Conocer que su enfermedad es crónica y que requiere un tratamiento duradero, aunque no existan síntomas en momentos determinados.
Saber diferenciar los conceptos de inflamación y de broncodilatación y, por tanto, los fármacos controladores de los aliviadores.
Utilizar correctamente los distintos dispositivos de inhalación que maneje en su tratamiento.
Conocer y reconocer los síntomas de la enfermedad.
Identificar los factores desencadenantes de la enfermedad y saber evitarlos.
Aprender a monitorizar los síntomas y el flujo pico espiratorio.
Saber reconocer los síntomas y los signos que se asocian con el empeoramiento de la enfermedad.
Aprender a poner en marcha las medidas que sirvan para prevenir las agudizaciones y saber qué hacer ante ellas si se presentan.

tablecido es fundamental que exista una relación de confianza entre el médico y el personal de enfermería, por un lado, y el enfermo, por otro. Es esencial que la educación sea un proceso continuo, que cristalice en todas las visitas que se establezcan, en las que deben participar, con un mismo mensaje, todos los miembros del equipo sanitario. Obviamente, para que todo funcione, se requiere que existan habilidades de comunicación y que se recurra a un modelo de relación entre el médico y el paciente que se inscriba como de cooperación mutua. Los programas que incorporan un

Tabla 18. Tareas educativas y visitas

Visita	Comunicación	Información	Instrucción
Primera visita	<ul style="list-style-type: none"> – Investigar expectativas. – Pactar objetivos. – Dialogar sobre el cumplimiento. 	<ul style="list-style-type: none"> – Conceptos básicos: qué es el asma y cuál es su tratamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> – Instruir sobre la técnica de inhalación. – Automonitorización.
Segunda visita	<ul style="list-style-type: none"> – Valorar los logros. – Dialogar sobre el cumplimiento terapéutico. 	<ul style="list-style-type: none"> – Reforzar la información. – Explicar las medidas de evitación de la exposición ambiental a alérgenos. 	<ul style="list-style-type: none"> – Reforzar la técnica de inhalación. – Enseñar a evitar los factores desencadenantes del asma. – Explicar el plan de autotratamiento.
Revisiones	<ul style="list-style-type: none"> – Valorar los logros – Dialogar sobre el cumplimiento. – Comentar las medidas evitación de la exposición ambiental a alérgenos. 	<ul style="list-style-type: none"> – Reforzar conceptos. 	<ul style="list-style-type: none"> – Revisar y reforzar: técnica de inhalación, automonitorización y plan de autotratamiento.

Fuente: Tomada de Plaza *et al* (35).

plan de acción que se entregue por escrito, que incluyan la automonitorización y las revisiones médicas periódicas, disminuyen significativamente la morbilidad de los enfermos asmáticos, por lo que conviene ponerlos en práctica (tablas 17 y 18) (19).

Plan de autocontrol

El plan de autocontrol consigue disminuir la morbimortalidad del asma y beneficia claramente a los pacientes con formas moderadas y graves de la enfermedad y, sobre todo, a los que han sufrido una agudización recientemente. Este plan debe elaborarse siempre de acuerdo con las necesidades individuales de cada paciente, ha de entregarse por escrito, debe insertarse en un programa terapéutico óptimo y ha de asociarse a revisiones periódicas. Además, debe elaborarse y ponerse en práctica tras un acuerdo pactado entre el médico y el paciente, con instrucciones que han de ser claras y sencillas. El plan debe incluir los siguientes aspectos: *a)* un tratamiento de mantenimiento; *b)* la enumeración de los factores desencadenantes a evitar; *c)* la descripción de los síntomas que se asocian con un empeoramiento de la enfermedad; *d)* instrucciones sobre qué hacer si se produce dicho empeoramiento: cuándo aumentar la dosis de GCI, cuándo iniciar la pauta de esteroides orales y cuándo recurrir a ayuda médica, y *e)* explicaciones sobre qué medidas tomar ante la aparición de un resfriado común. Un método muy utilizado es el de la tarjeta con zonas de colores verde, amarillo y

rojo (semáforo), que sirven para orientar al paciente sobre la situación de su enfermedad. Si se utiliza el PEF como control, los porcentajes deben individualizarse para cada paciente en atención a los mejores valores obtenidos cuando la enfermedad está bien controlada y estable durante meses. Como límites se utilizan, para separar las tres zonas mencionadas, los de 40, 60 y 80%, aunque estos valores deben adecuarse a cada caso.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

El asma es una enfermedad crónica, de evolución poco previsible y que aparece a cualquier edad. Muchos pacientes comienzan a padecerla en los primeros años de su vida. Los síntomas siguen entonces, la mayoría de las veces, un curso intermitente, con largos períodos asintomáticos. Por el contrario, es menos habitual que las manifestaciones clínicas persistan de forma constante y continuamente durante años, en cuyo caso es posible que exista una atopia personal o familiar, una exposición tabáquica pasiva importante en la infancia, una bronquiolitis por el virus sincitial respiratorio en los primeros meses de vida o un trastorno perinatal (bajo peso al nacer, prematuridad, etc.). En otros casos, el asma comienza y aparece por primera vez en la edad adulta. Su evolución suele ser entonces más crónica y su curso más persistente y, en general, más grave (23, 24).

La mortalidad por asma ha disminuido en los últimos años, quizás como resultado de la eficacia de los

nuevos tratamientos, en especial de los GCI. En España, la tasa estandarizada de mortalidad ha descendido desde 37,8 muertes/1.000.000 en los hombres, en 1980, a 10,1 en 1996 y, para esos mismos períodos de tiempo, desde 19,5 a 13,2 en las mujeres. Parece que esta tendencia decreciente no es tan clara en los enfermos más jóvenes, en los que, por el contrario, la tasa de mortalidad no se ha modificado. Los factores que más se relacionan con el riesgo de muerte por asma son los siguientes: a) infravaloración de la gravedad por el médico y por el propio paciente; b) tratamiento insuficiente y mal control de la enfermedad; c) inadecuado uso de los GCI, y d) bajo nivel socioeconómico. En un 20 a 30% de los casos las muertes son súbitas.

Además de ser una importante causa de muerte el asma interfiere, de forma muy significativa, con las actividades cotidianas del paciente. En efecto, la morbilidad de la enfermedad ha aumentado en las últimas décadas, posiblemente como consecuencia de varios factores: a) el incremento de la prevalencia del asma; b) la creciente exposición a factores desencadenantes ambientales; c) la insuficiente utilización de los fármacos antiinflamatorios; d) el posible sobreuso de los agentes broncodilatadores; e) la falta de programas de educación y autocuidados, y f) el retraso en requerir asistencia médica en las crisis asmáticas.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMÁTICA

Conviene recordar que toda crisis asmática es potencialmente grave hasta que se consigue controlarla ade-

cuadramente. La forma en la que inicialmente evoluciona una agudización es esencial para decidir el tratamiento más conveniente a cada caso y las opciones que, en consecuencia, deben ponerse en marcha (tablas 19, 20 y 21). En todo caso, en una crisis asmática hay que emplear las medidas terapéuticas y los fármacos que se precisen, con independencia de cuál fuera la gravedad del asma cuando la enfermedad estaba en fase estable. Es decir, un asma leve puede complicarse con una agudización grave y hasta fatal (25).

Tabla 19. Gravedad clínica de una crisis asmática según la evaluación clínica inicial

Evaluación clínica	Crisis leve	Crisis moderada	Crisis grave	Crisis muy grave
Disnea.	Al andar.	Sentado.	Hablando.	
Disnea al hablar.	Párrafos.	Frases.	Palabras.	
Estado de consciencia.	Normal.	Normal.	Disminuida.	Confuso.
Frecuencia respiratoria.	Aumentada.	Aumentada.	> 30 respir/min.	
Musculatura accesoria.	Normal.	Intercostal esternocleidomastoidea.	Aleteo nasal.	Movimientos respiratorios paradójicos.
Sibilancias.	Espiratorias.	Espiratorias e inspiratorias.	Espiratorias e inspiratorias.	Silencio.
Frecuencia cardíaca.	< 100 latidos /min.	100-120 latidos /min.	> 120 latidos /min.	Bradycardia.
Cianosis.	No.	No.	Sí.	
Pico espiratorio máximo (PEF).	> 70% (300 ml/min).	50-70% (150-300 ml/min).	33-50% (<150 ml/min).	< 33%.
Saturación de oxígeno (%).	> 95%.	90-95%.	< 90%.	

Tabla 20. Signos de riesgo vital en la crisis asmática

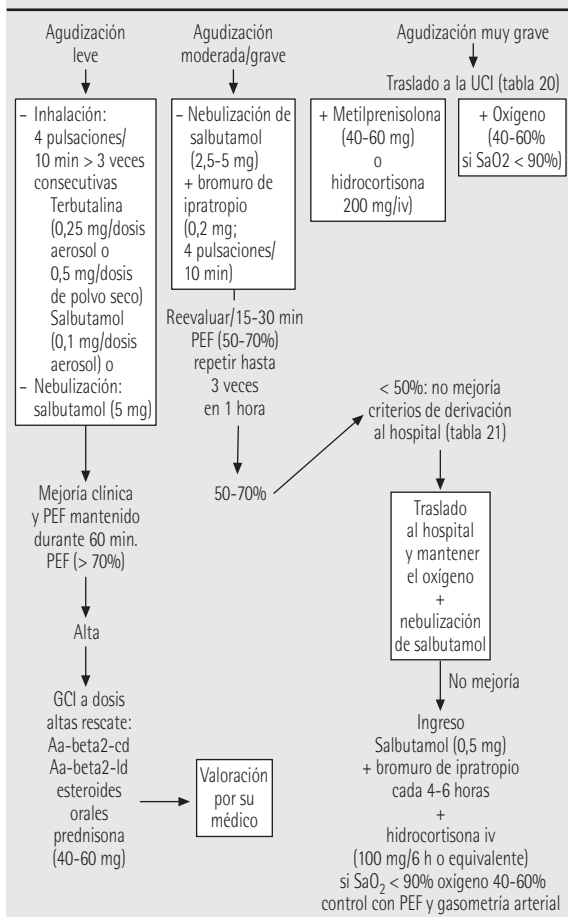
Confusión, coma.
Bradicardia, hipotensión arterial.
Tórax silente en la auscultación.
Cianosis.
Saturación de oxígeno menor del 92%.
Pico espiratorio máximo (PEF) inferior al 33%.

Tabla 21. Criterios de derivación hospitalaria en una crisis asmática

Signos de riesgo vital.
Pico espiratorio máximo (PEF) inferior al 33%.
Pico espiratorio máximo (PEF) inferior al 50% y respuesta clínica inadecuada al tratamiento.
Sospecha de asma de riesgo vital:
– Antecedente de una agudización reciente.
– Ingreso previo en una unidad de cuidados intensivos.
– Duración de la crisis superior a 1 semana o a 2 horas en un mismo día.
– Existencia de problemas psicosociales.
Imposibilidad de controlar médicamente al enfermo tras 24 horas de tratamiento.

El tratamiento de la crisis asmática en el medio extrahospitalario, en Atención Primaria, debe seguir un esquema como el que se expone en la figura 4. Las crisis leves pueden tratarse en el domicilio del enfermo, aunque en todo momento debe tenerse prevista la posibilidad de que se requiera un traslado urgente al hospital. Los pacientes que dispongan de un programa de autocuidados y que estén suficientemente adiestrados pueden comenzar el tratamiento en su domicilio. Si no mejoran es cuando deben acudir a un centro sanitario.

Figura 4. Propuesta de algoritmo para el tratamiento extrahospitalario de la crisis asmática



Abreviaturas. Aa-beta2-cd: agonista beta-2 adrenérgico de corta duración (salbutamol, terbutalina); Aa-beta2-ld: agonista beta-2 adrenérgico de larga duración (salmeterol, formoterol); GCI: glucocorticoides inhalados; iv: vía endovenosa; PEF: flujo pico espiratorio máximo; UCI: unidad de cuidados intensivos; SaO₂: saturación de oxígeno de la hemoglobina.

COOPERACIÓN ENTRE ATENCIÓN PRIMARIA Y NEUMOLOGÍA

Como es lógico, en la cooperación entre Atención Primaria y neumología no se trata de fijar criterios rígidos de derivación entre ambos niveles asistenciales, sino que lo importante es establecer una relación de responsabilidad y de mutua colaboración. Esta relación debe redundar, obviamente, en beneficio de los enfermos y en un mejor aprovechamiento de los recursos sanitarios disponibles. En este sentido cabría considerar, a modo orientativo, cuáles serían las funciones más específicas de cada uno de los niveles asistenciales mencionados.

Funciones del médico de Atención Primaria

En el cuidado del enfermo asmático las funciones que resultan más específicas del médico de Atención Primaria podrían centrarse en los siguientes aspectos:

- a) Diagnóstico sindrómico, en función de los medios disponibles, así como clasificación y estadificación de la enfermedad.
- b) Control y seguimiento periódico de los enfermos.
- c) Atención inicial de los pacientes durante las crisis asmáticas.
- d) Educación sanitaria del paciente y de su familia.

Funciones del médico especialista en neumología

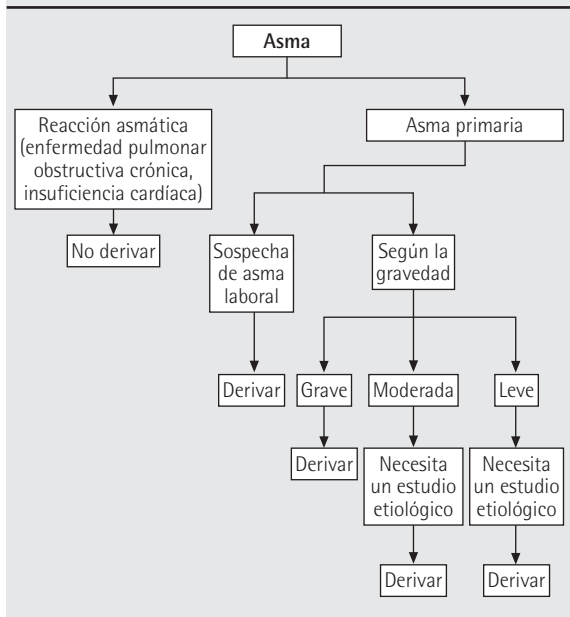
Las funciones propias del médico especialista en neumología en la atención al paciente asmático podrían resumirse de la siguiente forma:

- a) Confirmación diagnóstica y, en su caso, diagnóstico etiológico.
- b) Atención especializada a los pacientes hospitalizados.
- c) Manejo de situaciones especiales, como el asma grave, el asma de riesgo vital, el asma de difícil control o el asma con comorbilidad significativa.
- d) Asma persistente grave.
- e) Asma laboral u ocupacional.
- f) Educación sanitaria del paciente y de su familia.

Criterios de derivación de un enfermo asmático a atención especializada

La derivación de un enfermo asmático desde Atención Primaria a neumología, al objeto de completar su estudio o completar su diagnóstico, puede llevarse a cabo de acuerdo con las orientaciones que se recogen en la figura 5.

Figura 5. Propuesta de algoritmo de derivación desde Atención Primaria a neumología para el estudio de un enfermo asmático



BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso de Atención Primaria y Atención Especializada. Madrid: Insalud; 1997.
2. Abengózar Muela R, Gómez Ruiz F. Asma. En: Manual práctico de medicina general. Madrid. 1998; p. 221-30.
3. Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention: NHLBI/WHO workshop report. National Institutes of Health. Revisión 2004. Disponible en <http://www.ginasthma.com>.

4. Plaza V, Álvarez FJ, Casán P, Cobos N, López Viña A, Langer MA. Guía española para el manejo del asma (GEMA). Arch Bronconeumol 2003; 39 (Supl 5): 3-42. Disponible en <http://www.gemasma.com>.
5. Sobradillo V, Miravittles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JL, Masa JF, Fernández Fau L, Villasante C. Estudio IBERPOC en España: prevalencia de síntomas respiratorios habituales y de limitación crónica al flujo aéreo. Arch Bronconeumol 1999; 35: 159-66.
6. D'Amato G. Outdoor air pollution in urban areas and allergic respiratory diseases. Monaldi Arch Chest Dis 1999; 54: 470-4.
7. Wickens K, Crane J, Kerup TJ, Lewis SJ, D'Souza WJ, Sawyer GM et al. Family size, infection and asthma prevalence in New Zealand children. Epidemiology 1999; 10: 669-705.
8. Wiesch DG, Meyers DA, Bleecker ER. Genetics of asthma. J Allergy Clin Immunol 1999; 104: 895-901.
9. García Marcos L, Guillén JJ, Dinwiddie R, Guillén A, Barbero P. The relative importance of socio-economic status, parental smoking and air pollution (SO₂) on asthma symptoms, spirometry and bronchodilator response in 11 year-old children. Pediatr Allergy Immunol 1999; 10: 96-100.
10. Aguinaga Ontoso I, Arnedo Pena A, Bellido J, Guillén Grima F, Morales Suárez M. Prevalencia de síntomas relacionados con el asma en niños de 13-14 años de 9 poblaciones españolas. Estudio ISAAC. Med Clín (Barc) 1999; 12: 171-5.
11. Barnes KC. Evidence for common genetic elements in allergic disease. J Allergy Clin Immunol 2000; 106: 192-200.

12. Haageup A, Bjerke T, Schiøtz P, Binderup H, Dahl R, Kruse TA. Asthma and atopy: a total genome scan for susceptibility genes. *Allergy* 2002; 57: 680-4.
13. Illi S, von Mutius E, Bergman R, Lau S, Niggemann B, Wahn U et al. Upper respiratory tract infections in the first year of life and asthma in children up to the age of 7 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: A707.
14. Strachan DP. Family size, infection and atopy: the first decade of the hygiene hypothesis. *Thorax* 2000; 55 (Suppl 1): S2-10.
15. Illi S, von Mutius E, Lau S, Bergmann R, Niggemann B, Sommerfeld C, Wahn U. Early childhood infectious diseases and the development of asthma up to school age: a birth cohort study. *Br Med J* 2001; 322: 390-5.
16. Gregg I. PEF versus FEV₁. *Thorax* 2000; 55: 807-8.
17. Khadadah M, Onadeko BO, Ezeamuzie CI, Mustafa HT, Marouf R, Sugathan TN. The association of skin test reactivity, total serum IgE levels, and peripheral blood eosinophilia with asthma in Kuwait. *J Asthma* 2000; 37: 481-8.
18. Duce Gracia F. Pruebas cutáneas. En: Perpiñá M, Picado C. *Manual de técnicas y procedimientos en asma*. Barcelona: Prous Science SA; 2000.
19. Toelle BG, Ram FSF. Written individualised management plans for asthma in children and adults. En: *The Cochrane Library*, issue 3. Oxford: update software; 2002.
20. Bardagi S, Calvo E, Casan P, De Diego A, Cimas J, Hernández E et al. Recomendaciones para la atención del paciente con asma. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 394-9.

21. Plaza V, Sanchis J y CESEA group. Medical personnel and patient skill in the use of metered dose inhalers: a multicentric study. *Respiration* 1998; 65: 195-8.
22. Bousquet J, Cauwenberge P, Khaltaev N in collaboration with the World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Immunol* 2001; 108 (Suppl 5): 134-47.
23. Neville RG, McCowan C, Hoskins G, Thomas G. Cross-sectional observations on the natural history of asthma. *Br J Gen Pract* 2001; 51: 361-5.
24. Peat JK, Toelle BG, Mellis CM. Problems and possibilities in understanding the natural history of asthma. *Dis Month* 2001; 47: 16-33.
25. Coronel Carvajal C. Comportamiento de las exacerbaciones de asma bronquial. *Rev Esp Pediatr* 2002; 58: 175-8.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Dr. Antonio Hidalgo Requena

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud de Lucena. Córdoba*

Dr. Jesús Molina París

*Médico de Familia. Centro de Salud Francia I.
Fuenlabrada. IMSALUD. Madrid*

CONCEPTO

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un trastorno permanente y lentamente progresivo, caracterizado por la limitación al flujo aéreo a través de las vías respiratorias, en ocasiones parcialmente reversible, y que se produce por una reacción inflamatoria pulmonar anormal a partículas o gases nocivos, especialmente al humo del tabaco (1-3).

Las dos formas clínicas incluidas en la EPOC, la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar, casi nunca se manifiestan de forma pura, sino que suelen coexistir en la mayoría de los enfermos. Es frecuente confundir el concepto de bronquitis crónica con el de EPOC. Conviene aclarar que la bronquitis crónica supone un exceso de moco, de forma crónica y recurrente, en las vías aéreas, que no siempre se acompaña de obstrucción. La bronquitis crónica es, por tanto, un concepto clínico, que se define por la pre-

sencia de tos y expectoración crónicas, síntomas que aparecen en muchos de los pacientes que padecen una EPOC, pero que no necesariamente cursa con una disminución de los flujos aéreos espiratorios. Esto diferencia al enfermo con una bronquitis crónica del que tiene una EPOC, en el que forzosamente debe existir una obstrucción mantenida al flujo aéreo.

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia

La EPOC depende fundamentalmente de la exposición al humo del tabaco. El estudio IBERPOC (4) ha permitido conocer la prevalencia de la EPOC en España. Fue un trabajo multicéntrico, realizado en siete zonas geográficas distintas. El diagnóstico se basó en criterios espirométricos y se realizó ante la presencia de una obstrucción al flujo aéreo no reversible con tratamiento broncodilatador. Los resultados de este estudio cifraron la prevalencia de la EPOC en España en el 9,1% en la población entre 40 y 69 años (40,3% en los hombres de edad superior a los 60 años y fumadores de más de 30 paquetes/año). La EPOC afectaba especialmente a los varones (14,3% de los hombres y 3,9% de las mujeres) y, en cuanto a su nivel de gravedad, del total de casos encontrados, el 38% eran leves, el 40% moderados, y el 22% graves. Además, en este estudio aparece un dato que merece reflexión: el 78,2% de los pacientes no estaba diagnosticado, lo que supone un importante retraso en la identificación de la enfermedad e implica un deterioro irreversible de la función pulmo-

nar. Este deterioro podría evitarse con un diagnóstico precoz y con un correcto abordaje terapéutico (4, 5).

Morbilidad y mortalidad

La EPOC es la enfermedad respiratoria crónica más habitual atendida en las consultas de Atención Primaria y de neumología. En España es la tercera causa de muerte (tan sólo por detrás del cáncer y de las enfermedades cardiovasculares), con una tasa global de 33 fallecimientos/100.000 habitantes/año, cifra que asciende a 176 en las personas mayores de 75 años. Lo más alarmante es que, a diferencia de las otras causas de muerte y por el aumento de su prevalencia, se espera que su tasa de mortalidad supere a la de las anteriores en pocos años. Esto ocurre ya en el Reino Unido (6), donde las enfermedades respiratorias son, además, la principal causa de utilización de los servicios de urgencia hospitalarios y suponen el mayor porcentaje de los costes de origen sanitario. Es importante recordar que más de la mitad de los enfermos fallece en los 10 años siguientes al diagnóstico, probablemente porque este último se realiza en fases avanzadas de la enfermedad la muerte quizás pudiera evitarse si se consiguiera un diagnóstico más precoz.

Calidad de vida

Deben tenerse en cuenta las repercusiones negativas que sobre el paciente tiene una enfermedad progresiva e invalidante, con importantes complicaciones y agudizaciones que provocan frecuentes hospitaliza-

ciones, y que acarrea una intolerancia cada vez mayor a las actividades de la vida diaria. La percepción de estas limitaciones provoca más sedentarismo y mayor tendencia a la depresión, lo que cierra un círculo vicioso que contribuye a la morbilidad y mortalidad de la enfermedad (7).

Impacto socioeconómico

En España existen 1,7 millones de pacientes que padecen una EPOC. El coste sanitario medio generado por cada enfermo se ha estimado en 1.752 euros/año (globalmente, unos 475 millones de euros al año). La mayor ineficiencia en la utilización de los recursos se debe al hecho de que la enfermedad no se diagnostica en sus fases más leves y precoces (3). Parece que un pequeño subgrupo de pacientes (12,2% de los casos) es responsable del 73% del gasto que ocasiona la enfermedad (8). Estos pacientes sufren una EPOC más grave, con mayor hipoxemia y obstrucción al flujo aéreo, y son de mayor edad. De todas formas, algunos autores sugieren que otros factores no relacionados directamente con la gravedad de la enfermedad pueden condicionar la utilización de los servicios sanitarios.

ETIOLOGÍA

La EPOC es una enfermedad de origen multifactorial, en cuyo origen y desarrollo se implican y asocian, potenciándose en su efecto, agentes ambientales y alteraciones en la respuesta del organismo frente a la agresión. El tabaco es, con gran diferencia, el factor de riesgo más importante.

Tabaquismo

No ha podido establecerse una relación dosis-respuesta entre los componentes del humo del tabaco y la génesis de la EPOC. Tampoco existe ningún indicador que pueda predecir qué fumadores serán susceptibles al tabaco y sufrirán un rápido deterioro de su función pulmonar (entre el 15 y el 20% de los fumadores desarrollarán una EPOC). Pero sí existe una relación clara en los fumadores susceptibles entre la exposición al tabaco y la pérdida anual del volumen exhalado en el primer segundo de una espiración forzada (FEV_1). El 50% de los fumadores presentará hipersecreción mucosa bronquial y tos crónica. Los estudios sobre la mortalidad de la EPOC han demostrado que esa mortalidad es 14 veces superior en los fumadores de cigarrillos que en los individuos no fumadores. Existe también una estrecha relación entre la mortalidad y el número de cigarrillos consumidos, de forma que los fumadores que consumen entre 1 y 14 cigarrillos/día (fumadores ligeros) tienen una mortalidad 5 veces superior que la de las personas no fumadoras, mientras que los individuos que fuman 25 cigarrillos o más al día duplican la tasa de mortalidad de los fumadores ligeros.

Para cuantificar la carga de tabaco consumida en la vida de una persona, actualmente se utiliza el índice denominado «paquetes-año» (número de años en los que se ha fumado multiplicado por el número de cajetillas consumidas cada día), en lugar del criterio cigarrillos/día. Se intenta así dar idea del tiempo que el sujeto lleva fumando, teniendo en cuenta los perío-

dos de abstinencia. Se calcula dividiendo el número de cigarrillos fumados al día entre 20 y el resultado se multiplica por el número de años que se ha fumado.

Tabaquismo pasivo

En los niños expuestos al humo del tabaco se ha observado un aumento de los síntomas respiratorios y de las enfermedades respiratorias agudas y un deterioro de la función pulmonar. Sin embargo, se desconoce si estas circunstancias son factores condicionantes para el desarrollo posterior de una EPOC (9). En los adultos fumadores pasivos se encuentran valores de FEV₁ significativamente inferiores a los que se hallan en los individuos no fumadores no expuestos al humo de tabaco (10).

Factores genéticos

Existe una relación establecida entre la deficiencia de alfa-1 antitripsina y el desarrollo de enfisema en los individuos que son portadores de un déficit homocigótico (fenotipo PiZZ) de esta proteína. Aún no se conoce bien cuál es el riesgo que tienen las personas heterocigóticas. El déficit de alfa-1 antitripsina es una enfermedad hereditaria en la que los niveles pulmonares y séricos de esta proteína son bajos, lo que se asocia con un riesgo aumentado de desarrollar un enfisema en edades tempranas de la vida. Este trastorno debe sospecharse en los individuos jóvenes que padecen una EPOC, especialmente si no son fumadores.

Exposición laboral

Salvo para profesiones muy concretas (trabajadores en ambientes cargados de polvo de carbón), es difícil establecer una relación entre el ámbito laboral y la aparición de una EPOC. Por el contrario, sí parece claro que la exposición laboral a humos y polvos industriales es causa de agudizaciones.

Contaminación atmosférica

El papel de la contaminación como factor etiológico de la EPOC no ha podido establecerse. Sin embargo, sí se ha comprobado que cuando los niveles de contaminación ambiental aumentan, se produce un efecto irritativo sobre las vías aéreas, con la consiguiente broncoconstricción e hipersecreción bronquial. En las personas no fumadoras se ha observado una relación entre la contaminación, los síntomas respiratorios y las agudizaciones de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

Aunque en la definición figuran criterios funcionales, el diagnóstico de sospecha inicial se realiza por medio de la anamnesis y de la exploración física. Esta sospecha clínica obliga a llevar a cabo diversas pruebas de función pulmonar, esencialmente una espirometría, que son imprescindibles para confirmar el diagnóstico.

Historia natural

Las manifestaciones clínicas de la EPOC aparecen, la mayoría de las veces, en pacientes fumadores y habitualmente comienzan a partir de la quinta década de la vida. La tos y la expectoración crónicas son los síntomas más comunes, a los que se asocian progresivamente la disnea y las agudizaciones de la enfermedad. La tos suele ser productiva y de predominio matutino, pero no guarda relación con la pérdida de función pulmonar. Los cambios en las características del esputo son útiles cuando se sospecha una agudización de la enfermedad. La disnea se desarrolla lentamente y es

Tabla 1. Anamnesis en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Síntomas

- Tos: crónica, inicialmente ocasional y luego diaria, preferentemente matutina.
- Expectoración.
- Disnea: persistente y progresiva en el tiempo.

Antecedentes familiares

- Historia familiar de EPOC.
- Déficit de alfa-1 antitripsina.

Antecedentes personales

- Hábitos tóxicos: tabaquismo.
- Exposiciones laborales.
- Contaminación ambiental.

Antecedentes respiratorios

- Asma y procesos alérgicos.
- Enfermedades otorrinolaringológicas.
- Infecciones respiratorias en la infancia.
- Trastornos del sueño.
- Tratamientos seguidos previamente.
- Agudizaciones previas.
- Otras enfermedades respiratorias.

el síntoma principal de la EPOC. Conviene recordar que la enfermedad cursa de forma silente durante muchos años. Por este motivo, es importante que las pruebas de función pulmonar se lleven a cabo lo antes posible en los pacientes fumadores, porque, a pesar de que no exista aún limitación ventilatoria alguna, son luego muy útiles en el seguimiento o para detectar un deterioro progresivo y rápido de la enfermedad.

Anamnesis

Inicialmente deben recogerse los datos que aparecen en la tabla 1.

Exploración física

Los datos que se encuentran en la exploración física de un paciente con EPOC son muy variables y depen-

Tabla 2. Exploración física en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Inspección

- Frecuencia respiratoria y cardíaca.
- Aspecto general (estado nutricional, facies, plétora).
- Coloración de la piel y de las mucosas (cianosis).
- Exploración de las extremidades (acropaquias, edemas).
- Tos, expectoración y ruidos bronquiales.
- Presencia de disnea con esfuerzos mínimos (al hablar, desvestirse, etc.).
- Utilización de los músculos accesorios de la respiración (tiraje).

Auscultación

- Generalmente normal en los estadios leves y moderados.
- Disminución del murmullo vesicular.
- Espiración alargada.
- Crepitantes inspiratorios y espiratorios.
- Roncus y sibilancias.

den de la gravedad de la enfermedad y de la presencia o no de una agudización (tabla 2) (7).

Pruebas complementarias

Pruebas de función respiratoria

Con su realización se pretende confirmar el diagnóstico y descartar otras enfermedades. La exploración funcional respiratoria puede identificar la enfermedad en su fase inicial. Las técnicas que pueden llevarse a cabo son diversas, aunque la fundamental es la espirometría forzada.

Espirometría forzada

Es la prueba básica para el diagnóstico de la EPOC (1-4). Debe acompañarse, cuando se realiza el diagnóstico inicial, de una prueba broncodilatadora, que en los pacientes con una EPOC demuestra la escasa reversibilidad de la obstrucción al flujo aéreo. La espirometría permite detectar la alteración funcional típica del paciente con una EPOC, caracterizar el tipo de lesión, controlar la respuesta al tratamiento y evaluar el pronóstico de la enfermedad. Existe una obstrucción al flujo aéreo cuando la relación entre el FEV_1 y la capacidad vital forzada (FVC), es decir, el cociente FEV_1/FVC es inferior al 70% y el FEV_1 está por debajo del 80% del valor de referencia (2, 5). El seguimiento de la función pulmonar debe hacerse cuando el paciente está en fase estable y ha realizado un tratamiento adecuado, utilizando el FEV_1 obte-

nido tras la broncodilatación para valorar los eventuales cambios que se produzcan

Otras pruebas funcionales respiratorias

Los volúmenes estáticos (capacidad pulmonar total o TLC y volumen residual o RV) y la capacidad de difusión alveolo-capilar para el monóxido de carbono (DLCO) deben medirse en los pacientes que padecen una EPOC moderada o grave o cuando debe evaluarse la existencia y evolución de un enfisema pulmonar.

Otras técnicas útiles en el estudio del paciente con una EPOC

1. Radiografía de tórax. Es fundamental y debe realizarse siempre cuando se lleva a cabo el diagnóstico inicial del enfermo. Es poco útil en el seguimiento, pero sí debe solicitarse para descartar posibles complicaciones.
2. Electrocardiograma. Es esencial en el diagnóstico diferencial de la disnea.
3. Hemograma. Es útil para detectar una anemia o una poliglobulia y para valorar el estado nutricional del enfermo.
4. Proteinograma. Es imprescindible para realizar el despistaje de un déficit de alfa-1 antitripsina.
5. Gasometría arterial. Está indicada en los pacientes con una EPOC moderada o grave y en la pres-

cripción y el seguimiento de la oxigenoterapia continua domiciliaria.

6. Pulsioximetría. Permite valorar la insuficiencia respiratoria crónica y evaluar la gravedad de la insuficiencia respiratoria aguda.
7. Tomografía computarizada de tórax. Es útil en la detección del enfisema y de las bullas pulmonares y para la valoración quirúrgica de ambas situaciones.
8. Pruebas de esfuerzo. Un test sencillo a este respecto es el denominado de la marcha o del paseo de 6 minutos, muy útil en Atención Primaria. Se efectúa midiendo la distancia que un enfermo puede recorrer andando durante 6 minutos por terreno llano al paso habitual y deteniéndose si el paciente está fatigado.

CLASIFICACIÓN

Actualmente se recomienda clasificar la EPOC según su gravedad. En las clasificaciones más recientes, el criterio fundamental es el FEV₁, por su buena correlación con la morbimortalidad y con la calidad de vida del enfermo. Los más recientes consensos nacionales e internacionales (1, 2, 4) sugieren clasificaciones diversas, como las que se reflejan en la tabla 3. Estas clasificaciones tienen limitaciones al no contemplar situaciones como la percepción de los síntomas, las alteraciones nutricionales, el efecto que pueden tener las agudizaciones en el curso de la enfermedad, el

Tabla 3. Clasificación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Estadio	Semfyc-Separ, 2001 (2)	Nice, 2004 (5)	Gold, 2003 (11)
0: en riesgo			Espirometría normal, exposición a factores de riesgo, síntomas crónicos (tos y expectoración)
I: EPOC leve	FEV ₁ : 60-80%	FEV ₁ : 50-80%	FEV ₁ /FVC: < 70% FEV ₁ : ≥ 80% Con o sin síntomas crónicos
II: EPOC moderada	FEV ₁ : 40-59%	FEV ₁ : 30-49%	FEV ₁ /FVC: < 70% FEV ₁ : 50-79% Con o sin síntomas crónicos
III: EPOC grave	FEV ₁ : < 40%	FEV ₁ : < 30%	FEV ₁ /FVC: < 70% FEV ₁ : 30-49%
IV: EPOC muy grave			FEV ₁ /FVC: < 70% FEV ₁ : < 30% o < 50% si existe, además, insuficiencia respiratoria o insuficiencia ventricular derecha

número de ingresos hospitalarios o la capacidad para realizar ejercicio. Por ello, últimamente se insiste cada vez más en que, para clasificar esta enfermedad, es necesario valorar en estos pacientes no sólo la espirometría, sino también otras circunstancias, como los cuestionarios de calidad de vida, el estado nutricional, el test de la marcha o el número de agudizaciones que requieren un ingreso hospitalario.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la EPOC debe realizarse con las enfermedades que comparten con ella carac-

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)**Enfermedades que cursan con limitación al flujo aéreo:**

- Asma.
- Bronquiectasias.
- Bronquiolitis obliterante.
- Fibrosis quística.

Enfermedades que cursan con síntomas y signos compatibles con una EPOC:

- Insuficiencia cardíaca.
- Neoplasias broncopulmonares.
- Tuberculosis pulmonar.
- Neumoconiosis y otras enfermedades pulmonares intersticiales difusas.
- Sarcoidosis.
- Fibrosis pulmonar establecida.

terísticas clínicas o de exploración física (tabla 4) (1). La anamnesis, la exploración física, las pruebas de función pulmonar, la radiografía de tórax y el electrocardiograma pueden orientar hacia estudios específicos y permiten diferenciar la EPOC de otras enfermedades broncopulmonares o cardíacas, que también pueden manifestarse con tos persistente, disnea o expectoración abundante.

El diagnóstico diferencial más frecuente y, a veces, más difícil debe realizarse con el asma. Normalmente es fácil distinguir ambas enfermedades, pero en los pacientes con una enfermedad asmática crónica muy evolucionada a veces no es posible diferenciar ambos procesos. En algunos casos es posible que ambas enfermedades coexistan en un mismo individuo. Algunas de las diferencias más significativas entre ambas enfermedades se señalan en la tabla 5 (7).

Tabla 5. Diagnóstico diferencial entre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el asma

	EPOC	Asma
Edad de inicio	> 40 años	A cualquier edad
Sexo	Masculino, aunque se va igualando en los últimos años	Ambos
Antecedentes familiares	Raros	Frecuentes
Antecedentes personales	Tabaquismo	Atopia
Enfermedades asociadas	Ninguna	Rinitis, poliposis nasal, dermatitis, conjuntivitis
Síntomas	Tos, expectoración y disnea; más tarde, infecciones respiratorias	Tos, disnea, opresión torácica, expectoración escasa
Variabilidad de los síntomas	Escasa	Importante
Variabilidad diaria del flujo espiratorio máximo (PEF)	Ninguna o escasa	Significativa
Examen físico (dependiendo de la gravedad)	Roncus y sibilantes; disminución del murmullo vesicular	Sibilantes; silencio auscultatorio en las crisis asmáticas graves
Prueba broncodilatadora	Negativa (habitualmente)	Positiva (habitualmente)
Transferencia de gases	Bronquitis crónica: normal o reducida. Enfisema: reducida	Normal
Respuesta a los corticoides	Variable	Buena

TRATAMIENTO DE LA EPOC EN FASE ESTABLE

El tratamiento de los pacientes con una EPOC debe programarse de forma individualizada, según la gravedad de la enfermedad y de acuerdo con la

Tabla 6. Escala de disnea según la clasificación modificada del Medical Research Council

Grado	
0	Ausencia de disnea (salvo ejercicio intenso).
1	Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta pronunciada.
2	Incapacidad para mantener el paso de otras personas de la misma edad.
3	Necesidad de descansar a los 100 metros o a los pocos minutos de andar por terreno llano.
4	Disnea que impide salir de casa o al vestirse.

respuesta específica de cada fármaco (11). Estos aspectos pueden valorarse de acuerdo con el siguiente esquema:

- a) Corto plazo: espirometría forzada con prueba broncodilatadora (mejores parámetros: FEV₁ y capacidad inspiratoria o IC) e intensidad de la disnea (tabla 6).
- b) A largo plazo: monitorizar variables que reflejen el componente sistémico de la enfermedad, como son las pruebas de ejercicio o los cuestionarios de calidad de vida.

Además, deben considerarse los costes, directos e indirectos, que la enfermedad ocasiona a la sociedad. Los objetivos del tratamiento de la EPOC se muestran en la tabla 7.

Para conseguir estos objetivos, deben utilizarse tres estrategias complementarias entre sí: la educación, la farmacoterapia y el tratamiento no farmacológico de la enfermedad. Hasta la fecha, sólo dos medidas han

Tabla 7. Objetivos del tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

- Evitar el desarrollo y/o la progresión de la enfermedad.
- Aumentar la supervivencia.
- Abandonar el hábito tabáquico.
- Prevenir, detectar y tratar precozmente las agudizaciones.
- Aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida del enfermo.
- Minimizar los efectos secundarios de la medicación.

demostrado su eficacia en la modificación de la supervivencia de los pacientes que padecen una EPOC: el cese del hábito tabáquico y la oxigenoterapia continua domiciliaria cuando existe una insuficiencia respiratoria crónica. Cualquier plan de tratamiento efectivo de la EPOC debe incluir cuatro componentes: *a)* la evaluación y supervisión de la enfermedad; *b)* la reducción de los factores de riesgo; *c)* el tratamiento de la EPOC estable, y *d)* el tratamiento de las agudizaciones. Alcanzado el control sintomático, la reducción terapéutica normalmente no es posible. Las agudizaciones deterioran la calidad de vida de los pacientes y afectan su estado general, por lo que deben prevenirse y tratarse lo más rápidamente posible.

Medidas generales

Educación del enfermo

Puede desempeñar un papel importante, ya que consigue optimizar las habilidades del paciente, así como mejorar su estado general y su capacidad para sobrellevar la enfermedad. Es eficaz para alcanzar ciertas metas específicas, entre las que se incluyen la cesa-

Tabla 8. Aspectos a considerar en la educación del paciente con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

- Cesación en el consumo de tabaco.
- Información básica sobre la naturaleza de la EPOC.
- Información básica sobre el tratamiento: conceptos generales y específicos (inhaladores y oxigenoterapia).
- Adiestramiento en las habilidades necesarias para el autotratamiento.
- Estrategias para reducir la sensación de disnea.
- Consejos sobre cuándo buscar ayuda de los profesionales sanitarios.
- Información sobre las agudizaciones: reconocimiento y actuación cuando se presenten.
- Información sobre los cuidados médicos que pueden ser necesarios al final de la vida.

ción del hábito tabáquico y la mejor tolerancia de los pacientes a las agudizaciones. Esta educación puede tener lugar en escenarios muy diferentes: una consulta médica o de enfermería, el domicilio del enfermo, en el contexto de los cuidados organizados al efecto, en el hospital, formando parte de planes de educación específicos o en programas integrales de rehabilitación pulmonar. Finalmente, debe adecuarse a las necesidades y al entorno del paciente y ha de ser interactiva y dirigirse a mejorar la calidad de vida de los enfermos. Obviamente, debe ser simple, práctica, fácil de seguir y apropiada a las habilidades intelectuales y sociales del paciente y de los que le cuidan. Los temas más apropiados para un programa educativo se muestran en la tabla 8.

Tratamiento del tabaquismo

Dejar de fumar es la manera más efectiva y coste-efectiva de reducir el riesgo de desarrollar una EPOC,

así como de detener la progresión de la enfermedad cuando ya existe. Por ello, la primera medida terapéutica en todos los pacientes con una EPOC debe orientarse a conseguir que se abandone el consumo de tabaco. Los primeros beneficios que se obtienen al dejar de fumar son la reducción de la tos y del esputo. Es posible que el FEV₁ mejore algo en algunos pacientes, pero lo más importante que se consigue es frenar la pérdida acelerada de función pulmonar que se produce si se sigue fumando.

La intervención mínima (consejo médico) debe ser seria, sencilla, corta y personalizada. Ha de apoyarse en folletos informativos y en guías para dejar de fumar. El apoyo con material impreso aumenta la eficacia del consejo antitabaco. La supresión del tabaco debe aconsejarse a todos los fumadores de forma clara y contundente y debe insistirse siempre en las ventajas del abandono, hablando en positivo e informando, en primer lugar, de los beneficios que se obtienen al hacerlo.

Se dispone de distintos fármacos eficaces para tratar el tabaquismo, que deben prescribirse, con las adecuadas medidas de apoyo, siempre que sea preciso y no existan contraindicaciones. El cambio en la conducta del fumador no es una circunstancia puntual, sino que sigue todo un proceso en etapas o estadios bien conocido y perfectamente definido (figura 1 y tablas 9, 10 y 11). Generalmente se requiere un tiempo largo.

El médico debe acompañar al enfermo en el proceso de cambio y orientarle en las actitudes que, en

Figura 1. Fases o estadios en el abandono del consumo de tabaco

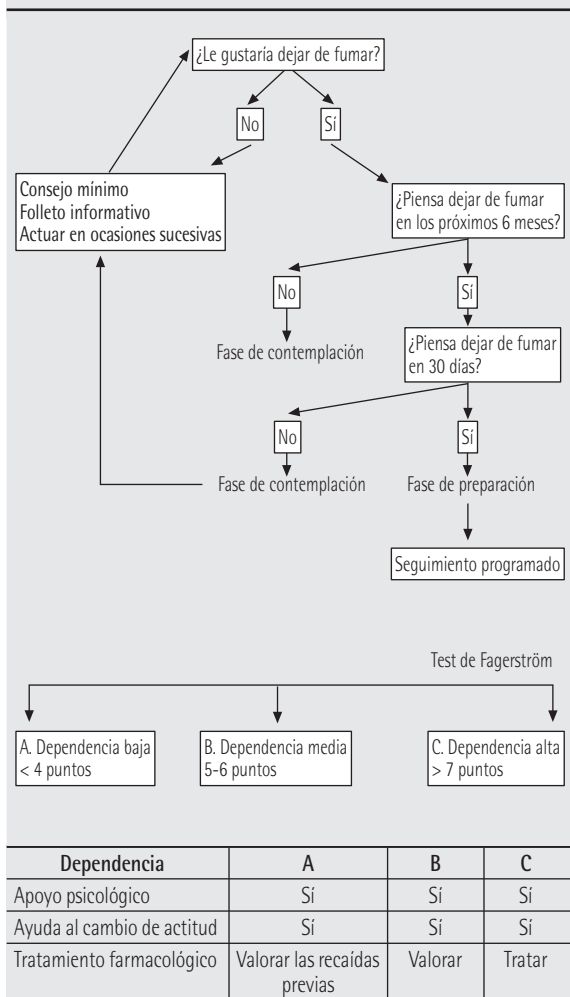


Tabla 9. Test de Fagerström modificado

		Puntos
¿Cuánto tiempo pasa desde que se levanta hasta que fuma su primer cigarrillo?	< 5 minutos	3
	6-30 minutos	2
	31-60 minutos	1
	> 60 minutos	0
¿Le cuesta no fumar en los lugares en los que está prohibido hacerlo?	Sí	1
	No	0
¿Qué cigarrillo le cuesta más no fumar?	El primero de la mañana	1
	Otros	0
¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	< 10	0
	11-20	1
	21-30	2
	> 31	3
¿Fuma más?	Después de levantarse	1
	Resto del día	0
¿Fuma estando enfermo en la cama?	Sí	1
	No	0

Tabla 10. Cambios en la conducta del fumador frente a su hábito tabáquico

Estadios del cambio	Actuación sanitaria
1. Precontemplación No ha pensado dejarlo en los próximos 6 meses	<ul style="list-style-type: none"> – Información: <ul style="list-style-type: none"> • Beneficios del abandono. • Perjuicios de continuar. • Maneras de dejarlo. – Ofrecer ayuda: <ul style="list-style-type: none"> • Positivizar anteriores intentos. • Mensajes claros, concisos y personalizados.
2. Contemplación Piensa cambiar en los próximos 6 meses	<ul style="list-style-type: none"> – Fenómeno de ambivalencia: quiero dejarlo, pero no puedo o no quiero hacerlo ya.

Tabla 10. Cambios en la conducta del fumador frente a su hábito tabáquico (continuación)

Estadios del cambio	Actuación sanitaria
3. Preparación Dispuestos a dejarlo en los próximos 30 días (hace pequeños cambios)	<ul style="list-style-type: none"> – Ayudar a elegir la mejor estrategia, según sus necesidades. – Analizar: motivaciones, conductas asociadas, dependencia, apoyo socio-familiar, intentos previos. – Lograr pequeños cambios y fijar la fecha para dejarlo. – Comentar la posibilidad de una ayuda farmacológica.
4. Acción Deja de fumar hasta pasados 6 meses (mayor riesgo de recaídas)	<ul style="list-style-type: none"> – Tratamiento grupal si es posible. – Acordar contactos de seguimiento. – Tratamiento farmacológico (nicotina o bupropión) si es necesario.
5. Mantenimiento Desde 6 meses hasta el año de haber dejado el tabaco	Afirmar la nueva situación.
6. Finalización A partir del año de dejarlo	Continuar afirmando la motivación.
7. Recaída	Aprender de ella: por qué y cómo se ha vuelto a fumar y cómo se consiguió dejar el tabaco.

cada momento, deben adoptarse frente al tabaquismo. Para ello pueden utilizarse herramientas de comunicación, con técnicas de entrevista motivacional básica: preguntas abiertas, escucha reflexiva, reenfoque o positivación, provocación de afirmaciones automotivadoras, etc. Estas herramientas precisan de empatía y fomento de la autonomía del paciente y deben favorecer la autoeficacia. Además

Tabla 11. Contraindicaciones de los fármacos utilizados en el tratamiento del tabaquismo

Bupropión	<p>< 18 y > 75 años de edad. Hipersensibilidad al bupropión o a sus excipientes. Trastorno convulsivo actual o anterior. Tumor del sistema nervioso central. Enfermo en proceso de deshabituación alcohólica. Enfermo en el que se están retirando las benzodiazepinas. Bulimia o anorexia nerviosa actual. Cirrosis hepática. Uso concomitante con inhibidores de la monoaminoxidasa. Antecedentes de un trastorno bipolar.</p>
Terapia sustitutiva con nicotina	<p>< 18 y > 75 años de edad. Embarazo o lactancia. Hipertensión arterial no controlada. Enfermedad coronaria reciente. Arritmias cardíacas mal controladas. Insuficiencia cardíaca no controlada. Accidente cerebrovascular agudo reciente. Enfermedades extensas de la piel.</p>

de dejar de fumar, el paciente con una EPOC debe evitar la exposición a humos y la polución atmosférica.

Nutrición del enfermo

Tanto la obesidad como la desnutrición pueden empeorar la función respiratoria de los pacientes con una EPOC, por lo que estos enfermos deben seguir una alimentación equilibrada para mantener el peso ideal. La utilización combinada de una nutrición adecuada y de ejercicio físico puede conseguir un aumento de peso, con incremento de la masa magra y de la fuerza de los músculos respiratorios. Esto mejora la cali-

Tabla 12. Recomendaciones dietéticas en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

- Evitar alimentos que precisen masticación fuerte y prolongada.
- Evitar alimentos causantes de digestiones pesadas y flatulentas.
- Evitar las comidas copiosas.
- Favorecer las comidas poco copiosas, pero más frecuentes.
- Iniciar la nutrición con 35 kcal/kg/día y ajustar individualmente según la tolerancia.
- Proporción de principios inmediatos:
 - a) Proteínas: 1 g/kg/día (aumentar si hay malnutrición).
 - b) Glúcidos: 40-50% del total energético.
 - c) Lípidos: 40-45% del total energético.
 - d) Oligoelementos (P, Mg, K, Ca): aporte adecuado y corrección de las deficiencias.

dad de vida y disminuye la morbimortalidad de estos pacientes (tabla 12).

Ejercicio físico

A todo paciente con una EPOC debe aconsejarse la realización cotidiana de ejercicio físico acorde con sus posibilidades.

Vacunaciones

La vacuna antigripal debe administrarse anualmente a todos los pacientes con una EPOC. La vacuna antineumocócica también se recomienda, aunque es más discutida. Se considerará la revacunación transcurridos 5 años, si la primera dosis se administró antes de los 65 años. Estas vacunas reducen la mortalidad y el número de hospitalizaciones. Pueden administrarse simultáneamente sin problemas.

Tratamiento farmacológico

Broncodilatadores

Hasta la fecha no se ha demostrado que los fármacos broncodilatadores influyan en la evolución de la EPOC ni que modifiquen a largo plazo los valores del FEV₁. Sin embargo, son la base fundamental del tratamiento sintomático y son capaces de aumentar la tolerancia al ejercicio del enfermo.

El tratamiento debe iniciarse con el fármaco que ofrezca, en cada caso, una eficacia más ajustada al enfermo y cuya posología sea la más conveniente, con menor incidencia de efectos secundarios. La vía de elección para administrarlo es la inhalatoria, pues los efectos secundarios, que son dosis dependientes, son así menos probables y de resolución más rápida al suspender el medicamento, que cuando se utiliza la vía oral.

El uso combinado de fármacos con diferentes mecanismos de acción y duración del efecto podría aumentar el grado de broncodilatación, con efectos adversos similares o incluso inferiores (por ejemplo, sustancias anticolinérgicas y agonistas beta-2 adrenérgicos). Los broncodilatadores más importantes son los siguientes.

Fármacos anticolinérgicos

Son sustancias que bloquean los receptores muscarínicos del músculo liso de la vía aérea, con lo que

inhiben el tono vagal colinérgico. Por vía inhalatoria son tan eficaces como otros broncodilatadores (agonistas beta-2 adrenérgicos) y tienen poca incidencia de efectos secundarios. De esta forma se convierten en el tratamiento de primera elección en la EPOC. En ocasiones puede ser útil su administración conjunta con fármacos beta-2 adrenérgicos, con lo que se consigue una acción aditiva. Están indicados en el tratamiento de mantenimiento de la EPOC estable sintomática. La principal limitación del bromuro de ipratropio es su corta vida media, por lo que el bromuro de tiotropio, con un efecto mucho más prolongado, puede suponer un importante avance en el manejo clínico de los pacientes con una EPOC. La utilización del tiotropio se ha asociado con un incremento del FEV₁, una mejoría de la calidad de vida y una disminución de la frecuencia de agudizaciones.

Agonistas beta-2 adrenérgicos

Actúan estimulando los receptores beta adrenérgicos de la vía aérea y produciendo, además, una inhibición de la liberación de mediadores mastocitarios, un incremento del aclaramiento mucociliar y una reducción de las resistencias vasculares pulmonares, lo que, a su vez, mejora la función ventricular. Los agonistas beta-2 adrenérgicos de uso clínico pueden ser de dos tipos fundamentales.

1. De corta duración. Se administran por vía inhalatoria y son el tratamiento de elección en el alivio sintomático de una situación aguda (medi-

cación de rescate o a demanda). También pueden emplearse ante la aparición de síntomas en la EPOC estable y en las agudizaciones. Los dos más usados, por su mayor selectividad sobre los receptores beta-2 adrenérgicos, son el salbutamol y la terbutalina.

2. De larga duración. Mejoran la disnea y la calidad de vida de los enfermos. Los dos actualmente comercializados son el salmeterol y el formoterol. Se aconseja emplearlos de forma pautada y están indicados en los pacientes con síntomas persistentes, cuando predominan los síntomas nocturnos y cuando quiere reducirse el número de inhalaciones de los fármacos de corta duración.

Metilxantinas (teofilina, aminofilina)

Tienen una menor acción broncodilatadora que los anteriores y un mayor riesgo de efectos secundarios. Sin embargo, son capaces de mejorar la disnea y de aumentar la tolerancia al esfuerzo. Parece que, asimismo, tienen una acción antiinflamatoria. Deben incorporarse al tratamiento de la EPOC sintomática como fármacos de tercera línea, tras los anticolinérgicos y los agonistas beta-2 adrenérgicos inhalados, siempre que con ellos se consiga una mejoría clínica significativa y no aparezcan efectos secundarios destacables. Si se decide utilizarlos, es conveniente monitorizar, cada 6 ó 12 meses, sus niveles pico en sangre (5-15 mcg/ml) y, también, cuando se cambie de pre-

parado o existan factores que puedan afectar a su metabolismo endógeno.

Antiinflamatorios (glucocorticoides)

Glucocorticoides inhalados

Son la beclometasona, la budesonida y la fluticasona. Pueden tener utilidad en el manejo clínico del paciente con una EPOC grave, aunque son poco eficaces en la prevención del deterioro funcional de los enfermos que padecen una obstrucción leve o moderada. Consiguen mejorar la calidad de vida, reducir las agudizaciones graves y modificar algunos parámetros de función respiratoria. Se recomienda el empleo de los glucocorticoides inhalados si se dan las circunstancias que se muestran en la tabla 13.

Los glucocorticoides inhalados no están justificados en la EPOC leve sin signos de atopía ni cuando la prueba broncodilatadora es negativa. Tampoco en los enfermos que no han respondido a los glucocorticoides orales. El mantenimiento en el tiempo de los glucocorticoides inhalados requiere una evaluación objetiva periódica del paciente.

Las dosis máximas recomendadas están en torno a 800 mcg/día de budesonida o a 1.000 mcg/día de fluticasona (no hay evidencia de que aumente la eficacia si se superan estas dosis). Entre los efectos secundarios más habituales están la candidiasis oral (su fre-

Tabla 13. Condiciones en las que pueden emplearse los glucocorticoides inhalados en el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

- Pacientes con una EPOC grave que requieren tandas cortas de glucocorticoides en las agudizaciones.
- Pacientes con una EPOC que tienen una prueba broncodilatadora significativamente positiva.
- Pacientes con una EPOC en los que se produce un rápido deterioro funcional respiratorio (> 50 ml/año de pérdida de FEV₁).
- Pacientes con una EPOC en los que la respuesta a una prueba terapéutica con glucocorticoides (orales o inhalados) es favorable.

cuencia disminuye si se enjuaga la boca tras cada administración), la disfonía y las alteraciones cutáneas. No parece que exista un aumento significativo de las cataratas, las fracturas óseas o los trastornos de la densidad mineral ósea.

Glucocorticoides orales

En la EPOC no se recomienda el tratamiento a largo plazo con glucocorticoides orales, aunque estos fármacos pueden estar indicados en la EPOC grave y en las agudizaciones. Para seleccionar a los pacientes en los que son más útiles, puede valorarse su eficacia tras un ciclo de tratamiento, de dos semanas de duración, con 30 mg/día de prednisona oral. También puede efectuarse una prueba terapéutica con glucocorticoides inhalados, que deben administrarse durante 6 a 12 semanas. El tratamiento, si se mantiene, debe pautarse con la menor dosis que resulte útil en función de criterios espirométricos.

Tabla 14. Fármacos más empleados en el tratamiento

Fármaco	Presentación	Inicio de la acción	Duración de la acción
Beta-2 adrenérgicos Salbutamol	ICP: 100 mcg/inh. Neb: 500 mg/inh.	40-50 seg	4-6 h
Terbutalina	ICP: 250 mcg/inh. Neb: 50 mg TH: 500 mcg/inh.	40-50 seg	3-6 h
Salmeterol	ICP: 25 mcg/inh. AH: 50 mcg/inh.	18 min	12 h o más
Formoterol	ICP: 12,5 mcg/inh. TH: 4,5-9 mcg/inh. AL: 12,5 mcg/inh.	1-3 min	12 h o más
Anticolinérgicos Ipratropio	ICP: 20 mcg/inh. Neb: 500 mg Cl: 40 mcg/inh.	15 min	4-6 h
Tiotropio	Cl: 18 mcg/inh. (handihaler)		24 h o más
Metilxantinas (retardadas) Teofilina	175-250 mg/vía oral		Variable, hasta 24 h
Glucocorticoides inhalados Beclometasona	ICP: 50 mcg		
Budesonida	ICP: 50, 200 mcg TH: 10, 200, 400 mcg		
Fluticasona	ICP: 50-250 mcg AH: 100-500 mcg		
Combinaciones Salbutamol/ipratropio	ICP: 20/100 mcg	40-50 seg	4-6 h
Formoterol/ budesonida	TH: 4,5/80, 4,5/160, 9/320 mcg	1-3 min	12 h o más
Salmeterol/ fluticasona	ICP : 25/50, 125/250 mcg AH: 50/100, 250, 500 mcg	18 min	12 h o más

Abreviaturas: ICP: inhaladores de cartucho presurizado; TH: turbuhaler; AH: accuhaler; AL: aerolizer; Cl: cápsulas

de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Efecto máximo	Dosis habitual (intervalo en horas)	Dosis máxima (día)	Coste medio (euros/mes)
15-20 min	100-200 mcg/6-8 h	1.600 mcg/día	2,56-6,60
15-20 min	250-500 mcg/6-8 h	6.000 mcg/día	3,30-8,47
3-4 h	50 mcg/12 h	200 mcg	20,98-38,57
2 h	12-24 mcg/12 h	48 mcg	33,41-58,02
30-60 min	20-40 mcg/6-8 h	320 mcg	2,33-7,0
	18 mcg/24 h		57,44
	100-600 mg/24 h		2,82-8,15/comp. (100-200-300 mg)
	100-250 mcg/8-12 h		14,66-17,71
	200-400 mcg/6-12 h		13,39-40,52
	50-500 mcg/8-12 h		8,73-57,12
	200/40 mcg/6-8 h		
	9/320 mcg/12-24 h		35,24-70,48
	50/100, 250, 500 mcg/12 h		49,93-90,41

inhaladas; Inh: inhalación; seg: segundos; min: minuto; h: horas; Neb: nebulizado.

En la mayoría de las agudizaciones, la corticoterapia oral es beneficiosa, por lo que debe considerarse su administración en estos casos (0,5 mg/kg de peso, 7-15 días). Si el tratamiento es largo, debe tenerse en cuenta la posibilidad de que aparezcan efectos secundarios, como la miopatía esteroidea, que repercute en los músculos respiratorios y puede contribuir a la aparición de una insuficiencia respiratoria en los pacientes con una EPOC avanzada. También debe pensarse en otros efectos adversos, como la osteoporosis, sobre todo en las personas mayores de 65 años.

Tratamiento combinado

Se dispone de preparados que combinan la fluticasona con el salmeterol y la budesonida con el formoterol. Estas combinaciones son útiles en la EPOC moderada o grave, ya que la asociación de un broncodilatador y de un esteroide en un mismo dispositivo de inhalación consigue que el efecto de ambos se complemente o, incluso, que se potencie. Además, estas combinaciones disminuyen la carga económica de la EPOC sobre el erario público (menor frecuencia de agudizaciones, mejoría de los síntomas y menor disminución de la calidad de vida y, quizás, del FEV₁).

Otros tratamientos

- Estimulantes respiratorios, como el doxapram o la almitrina. Su uso no se recomienda en los pacientes con una EPOC estable.

- Antibióticos. Se recomiendan en el tratamiento de las agudizaciones de origen bacteriano.
- Mucolíticos, como el ambroxol o la carbocisteína. La administración indiscriminada de estas sustancias no puede recomendarse, aunque los enfermos con un esputo viscoso pueden beneficiarse de su uso.
- Antioxidantes, como la N-acetilcisteína. Se ha demostrado que pueden reducir el número de agudizaciones en los pacientes con una EPOC estable, por lo que podrían tener un papel en el tratamiento en los enfermos que tienen exacerbaciones frecuentes.
- Inmunorreguladores. Por el momento no hay información suficiente para recomendar su uso.
- Antitusígenos. Su empleo regular está contraindicado en los pacientes con una EPOC estable.
- Narcóticos. Están contraindicados por su efecto depresor del centro respiratorio.
- Otros. Actualmente no puede recomendarse la administración del nedocromil sódico ni de los inhibidores de los leucotrienos. Tampoco sirven los llamados métodos alternativos (homeopatía, acupuntura, etc.).

Tratamiento secuencial en la EPOC estable

Es posible proponer un esquema terapéutico de la EPOC en fase estable que se caracterice por el

incremento de los recursos utilizados en función del estadio de la enfermedad (gravedad) (Figs. 2 y 3 y tabla 14) (11-13).

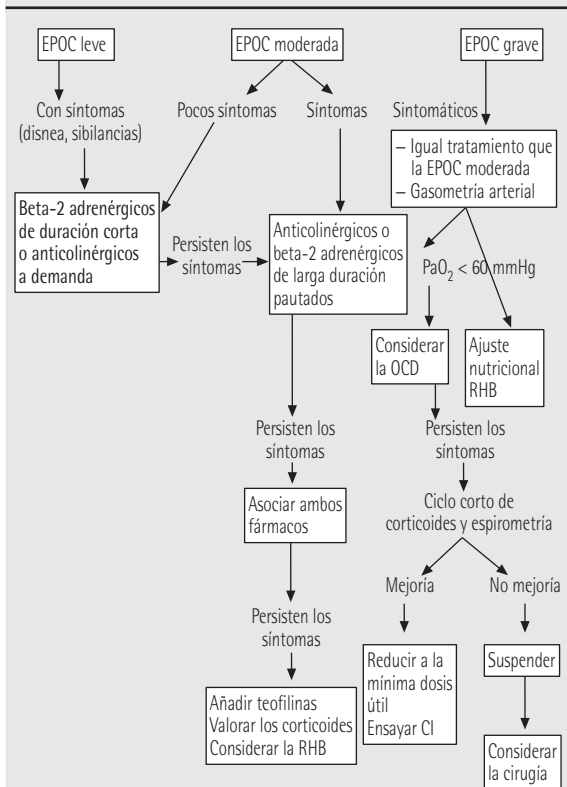
Tratamiento no farmacológico

Oxigenoterapia

La oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) es la única medida terapéutica que mejora la supervivencia de los pacientes que padecen una EPOC. La OCD también puede mejorar las condiciones hemodinámicas y hematológicas, la tolerancia al ejercicio, la mecánica pulmonar y la capacidad intelectual de estos enfermos. El objetivo de la OCD se centra, fundamentalmente, en aumentar la presión arterial de oxígeno (PaO_2) por encima de 60 mmHg, a nivel del mar y en reposo, o la saturación de oxígeno de la hemoglobina (SaO_2) por encima del 90%. En la tabla 15 se refieren los criterios de indicación de la OCD en la EPOC.

La OCD puede indicarse provisionalmente tras un episodio de insuficiencia respiratoria aguda, pero esta indicación debe ratificarse a los dos o tres meses, cuando el enfermo está ya en fase estable, y tras haber realizado dos gasometrías arteriales separadas entre sí más de tres semanas. Siempre debe exigirse que el paciente no fume o, en caso contrario, incluirlo previamente en un programa de deshabituación tabáquica.

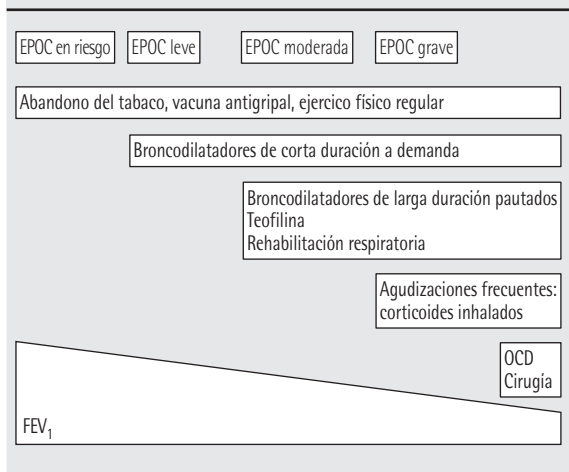
Figura 2. Tratamiento escalonado de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en fase estable



En todos los estadios:

- Consejo antitabaco.
- Revisar la técnica de inhalación.
- Valorar la adherencia al tratamiento (cumplimiento).
- Vacuna antigripal anual en otoño.
- Valorar la vacuna antineumocócica cada 5 años.

Abreviaturas: OCD: oxigenoterapia continua domiciliaria; RHB: rehabilitación respiratoria; CI: glucocorticoides inhalados.

Figura 3. Tratamiento escalonado de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en fase estable

Abreviaturas: OCD: oxigenoterapia continua domiciliaria.

El oxígeno debe administrarse preferentemente mediante cánulas nasales, a unos 2 litros/minuto y durante un mínimo de 15 horas al día, incluyendo necesariamente el período de reposo nocturno. La fuente de oxígeno debe elegirse en función de las necesidades del paciente, aunque para el domicilio son mejores, en general, los concentradores. Si el enfermo desatura con el ejercicio, debe evaluarse la posibilidad de emplear un sistema de oxígeno líquido portátil. En el seguimiento de los enfermos puede recurrirse a la pulsioximetría, en vez de sistemáticamente a la gasometría arterial (la SaO₂ debe mantenerse por encima del 90%).

Tabla 15. Indicaciones de la oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD)

Premisas	Contraindicaciones
Tratamiento médico previo correcto y completo	Tabaquismo activo
Abandono del tabaquismo	Falta de apoyo familiar o condiciones inadecuadas de la vivienda
Situación clínica estable	Alcoholismo crónico
Actitud colaboradora del paciente	Rechazo por parte del enfermo
	Enfermedad de pronóstico fatal a corto plazo

Criterios de indicación	
$\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$	
PaO_2 entre 55 y 60 mmHg si existen indicios de hipoxemia a nivel orgánico	Poliglobulia (hematocrito > 55%) Hipertensión pulmonar «Cor pulmonale» crónico (signos clínicos o electrocardiográficos) Repercusión sobre las funciones intelectuales Arritmias o insuficiencia cardíaca Hipoxemia nocturna ($\text{SaO}_2 < 90\%$ en un 30% de la noche)
$\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$, que desciende a $< 55 \text{ mmHg}$ con el ejercicio	

Rehabilitación respiratoria

Es necesario diseñar un plan individual de actuación, que incluya una nutrición adecuada y un programa de rehabilitación que permita aliviar los síntomas y las complicaciones asociadas al deterioro respiratorio. En todos los casos debe alentarse al enfer-

mo para que camine y realice tareas compatibles con su situación ventilatoria. El sedentarismo debe evitarse al máximo.

En casos seleccionados es posible incluir al paciente en un grupo multidisciplinario de rehabilitación pulmonar, en el que se incluya la fisioterapia, el entrenamiento muscular, la nutrición, la psicoterapia (la prevalencia de la depresión y de la ansiedad en la EPOC es alta, pero su tratamiento es el convencional) y la educación sanitaria. Estos programas consiguen mejorar la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida en estos enfermos. Antes de iniciar un programa de rehabilitación respiratoria, deben llevarse a cabo los siguientes estudios: anamnesis y exploración física completa, pruebas funcionales respiratorias (espirometría con prueba broncodilatadora), evaluación de la capacidad de ejercicio (test de la marcha de 6 minutos), valoración del estado de salud (cuestionario validado de calidad de vida relacionado con la salud), impacto de la disnea, medición de la fuerza de los músculos respiratorios y de los miembros inferiores.

Tabla 16. Indicaciones de la rehabilitación respiratoria en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

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

La rehabilitación respiratoria debería ofertarse a todos los pacientes que padezcan una EPOC moderada o grave (si bien el FEV₁ no es criterio de selección), que estén en fase estable y que tengan síntomas a pesar de un tratamiento farmacológico óptimo (tabla 16). En la EPOC grave, la eficacia de la rehabilitación respiratoria es menor.

Educación sanitaria del enfermo, de su familia y de sus cuidadores

El objetivo de la educación sanitaria en la EPOC es que el enfermo y su familia participen activamente en el tratamiento y en la vigilancia de la evolución de la enfermedad. En todos los casos debe conocerse al paciente y a su familia para que la educación se adapte a su forma de ser, su edad, su nivel cultural y su forma de vida. En la tabla 17 se resumen algunos aspectos en este sentido.

Cada enfermo debe utilizar el sistema de inhalación más apropiado a sus características (tabla 18). A

Tabla 17. Contenidos de un programa educativo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

- Informar sobre la enfermedad y su tratamiento, enfatizando la importancia de abandonar el consumo de tabaco.
- Adiestrar en el manejo de los inhaladores y explicación del porqué de sus beneficios.
- Enseñar el manejo de la oxigenoterapia continua domiciliaria.
- Instruir sobre cómo actuar ante una agudización.
- Trabajar en la readaptación social, fomentando la independencia personal y la adaptación a las limitaciones de las actividades cotidianas que son características en cada caso.

Tabla 18. Criterios para seleccionar el mejor sistema de inhalación

Sistema de inhalación	Edad	Situación especial
Cualquiera	> 9 años y adultos	
ICP + CINH	3 a 5 años 5 a 9 años > 9 años y adultos	Ancianos Mala técnica inhalatoria
ICP + CINH con mascarilla	< 3 años 3 a 5 años	Parálisis facial Inconsciencia o coma
NB con mascarilla	< 3 años	Ancianos si fallan otros sistemas
NB con pieza bucal o mascarilla	3 a 5 años	
DPI	5 a 9 años > 9 años y adultos	Ancianos
TH - ICP		Laringectomizados

Abreviaturas: ICP: inhalador de cartucho presurizado; CINH: cámara de inhalación; NB: nebulizador; DPI: dispositivo de polvo seco; TH: turbuhaler.

este respecto, debe enseñársele la técnica con demostraciones prácticas, comprobando que sabe realizar la maniobra inhalatoria correctamente.

Los programas de educación sanitaria suelen iniciarse en el hospital en régimen ambulatorio, durando de 8 a 12 semanas, con 3-4 sesiones semanales, seguidas de programas domiciliarios. Deben estar implicados los distintos profesionales sanitarios.

Ventilación mecánica no invasiva

La ventilación mecánica no invasiva se realiza a través de máscaras nasales o faciales. Su instauración permite el reposo de la musculatura respirato-

ria, lo que mejora el intercambio gaseoso. Es una técnica que debe considerarse cuanto antes en la insuficiencia respiratoria aguda, sobre todo cuando existe una acidosis grave, ya que reduce la probabilidad de que se requiera una ventilación mecánica invasiva. Asimismo, disminuye la mortalidad y aminora la estancia hospitalaria. Por el contrario, hasta la fecha no se ha confirmado su utilidad en el tratamiento de la EPOC en fase estable. Por tanto, la ventilación mecánica no invasiva está indicada en el tratamiento de las agudizaciones de la EPOC que cursan con una insuficiencia respiratoria hipercápnica y que presentan algunas de las características que se reseñan en la tabla 19.

Tratamiento quirúrgico en la EPOC

El tratamiento quirúrgico de la EPOC puede estar indicado en las formas más graves de la enfermedad y en pacientes debidamente seleccionados. La cirugía

Tabla 19. Características asociadas a la insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica que sugieren la conveniencia de indicar una ventilación mecánica no invasiva en el tratamiento de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) agudizada

- Taquipnea > 30 respiraciones /minuto.
- Acidosis moderada o grave ($\text{pH} < 7,30$).
- Alteración del nivel de conciencia (ventilación mecánica invasiva).
- Parada respiratoria (ventilación mecánica invasiva).
- Complicaciones: fallo cardíaco, alteraciones hidroelectrolíticas, infección, etc.

tiene en estos casos una elevada morbimortalidad postoperatoria, por lo que la elección de los enfermos debe ser muy cuidadosa. Las posibilidades quirúrgicas son, según los casos, la bullectomía, la cirugía de reducción de volumen y el trasplante pulmonar. Las indicaciones quirúrgicas de la bullectomía se refieren en la tabla 20.

La cirugía de reducción de volumen es un técnica aún en desarrollo, que puede ofrecer algún beneficio en pacientes rigurosamente seleccionados (enfisema

Tabla 20. Indicaciones de la bullectomía en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Una sola bulla que ocupa un tercio o más de un hemitórax y que se asocia con:	
	Un FEV ₁ < 50% con un cierto colapso del pulmón contralateral.
	Una PaCO ₂ normal.
	Un test de difusión aceptable.

Tabla 21. Indicaciones de la cirugía de reducción de volumen en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

- Enfermos con menos de 70-75 años de edad.
- Disnea invalidante.
- Enfisema importante con un área diana bien definida.
- FEV₁ tras broncodilatadores entre el 25 y el 30%.
- Test de difusión entre el 25 y el 30% del valor teórico.
- Hiperinsuflación y atrapamiento aéreo marcados (TLC >120% y RV < 200%).
- Capacidad para llevar a cabo un programa de rehabilitación respiratoria.
- Ausencia de tabaquismo activo.

de distribución heterogénea en enfermos que mejoran poco tras completar un programa de rehabilitación respiratoria (tabla 21).

El trasplante pulmonar sólo debe considerarse en los enfermos jóvenes que presentan una grave limitación clínica y funcional a pesar de realizar un tratamiento correcto (tabla 22).

Tabla 22. Indicaciones del trasplante pulmonar en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Enfermo con menos de 65 años de edad.	
Enfermedad muy avanzada y que progresa a pesar de un tratamiento óptimo.	
	FEV ₁ < 25% del valor teórico (ausencia de reversibilidad).
	Insuficiencia respiratoria crónica que requiere oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD).
	Hipercapnia (PaCO ₂ > 55 mmHg).
	Hipertensión pulmonar con evolución a <i>cor pulmonale</i> crónico.
Ausencia de tabaquismo activo.	
Ausencia de trastornos psiquiátricos.	
Ausencia de enfermedad concomitante grave.	
Potencial de rehabilitación.	

EVOLUCIÓN, COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

La EPOC ocasiona un alteración progresiva de la función pulmonar, que se traduce en un descenso anual

del FEV₁ que supera los 30-50 ml/año (mucho menos en los individuos sanos). Este descenso es más pronunciado cuanto mayor es el consumo de tabaco. En las fases avanzadas de la enfermedad pueden aparecer diversos trastornos extrapulmonares (inflamación sistémica, pérdida de masa muscular, estrés oxidativo, etc.), que se han puesto en relación con el deterioro progresivo del estado de salud de estos pacientes. No obstante, el tratamiento actual de la EPOC ha conseguido modificar positivamente la historia natural de la enfermedad, al menos en lo que se refiere a su mortalidad.

En los estadios avanzados de la EPOC pueden aparecer, además de agudizaciones, diversos tipos de complicaciones. Entre ellas cabe señalar las dos siguientes:

- a) La insuficiencia respiratoria crónica, que se define por la existencia de una hipoxemia arterial mantenida ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$), con o sin retención de anhídrido carbónico, es decir, hiper-capnia ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$). Suele aparecer de forma insidiosa y puede agravarse durante el sueño y determinar un deterioro constante de las funciones intelectuales.
- b) *Cor pulmonale* crónico. Aparece como consecuencia del efecto de la hipoxemia sobre la circulación pulmonar (hipertensión pulmonar). Clínicamente se manifiesta como una insuficiencia cardíaca derecha.

Tabla 23. Factores de mal pronóstico en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

- Persistencia en el consumo de tabaco.
- Hipoxemia o hipercapnia.
- Hipertensión pulmonar y *cor pulmonale* crónico.
- Edad avanzada.
- Malnutrición.
- Agudizaciones frecuentes.
- Comorbilidad importante.

El mejor parámetro predictor del pronóstico de la enfermedad es el FEV₁. Cuanto menor sea o mayor su descenso anual, peor es el pronóstico. Las únicas medidas terapéuticas que mejoran el pronóstico y que aumentan la supervivencia del enfermo son el abandono del consumo de tabaco y la OCD cuando está indicada (tabla 23).

TRATAMIENTO DE LA EPOC AGUDIZADA

Se define como agudización de la EPOC a todo deterioro de la situación basal de un paciente que cursa con aumento de la expectoración, la disnea y la purulencia del esputo o con cualquier combinación de los síntomas mencionados (criterios de Anthonisen). En la exploración física de estos enfermos pueden encontrarse, en la auscultación pulmonar, roncus y sibilancias o una disminución de los ruidos respiratorios. En realidad, la agudización de la EPOC es el principal motivo por el que se consulta al médico de Atención Primaria y por el que se acude a los servicios de urgencia de los hospitales. Asimismo, figura entre las principales causas de ingreso. Las agudizaciones suelen producir un

Tabla 24. Causas de agudización en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Primarias			
Infección: 75%			Desconocida y contaminación ambiental: 25%
	Bacterias: 75%	Virus y otros agentes infecciosos: 25%	
	90%: <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i>	<i>Influenzavirus</i> , <i>Parainfluenzavirus</i> , <i>Pneumovirus</i> , <i>Rhinovirus</i> , <i>Coronavirus</i>	
16%: otros			
Secundarias			
Neumonía, tromboembolismo pulmonar, arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca, uso de beta bloqueantes o sedantes, neumotórax, traumas torácicos, anemia, cirugía, hipertiroidismo, abandono del tratamiento			

deterioro transitorio, aunque a veces prolongado, de la calidad de vida del enfermo, además de empeorar el pronóstico. Su frecuencia guarda relación con la gravedad de la EPOC y sus causas son muy variadas. Las infecciones respiratorias, sobre todo las bacterianas, son especialmente frecuentes (tabla 24).

El diagnóstico de una agudización debe basarse en la existencia de unas manifestaciones clínicas com-

Tabla 25. Criterios de gravedad de una agudización en un paciente con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

- EPOC basalmente grave.
- Disnea de reposo o de mínimos esfuerzos.
- Cianosis intensa.
- Obnubilación u otros síntomas neurológicos.
- Frecuencia respiratoria > 25 respiraciones/minuto.
- Frecuencia cardíaca > 110 latidos/minuto.
- Respiración paradójica.
- Uso de la musculatura accesoria de la respiración y fracaso muscular respiratorio.
- $FEV_1 < 1$ litro/minuto o PEF < 100 ml/minuto.

Tabla 26. Factores de riesgo en una agudización de un paciente con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) moderada o grave

- Edad superior a los 70 años.
- Comorbilidad cardiovascular.
- Disnea importante.
- Más de 3 agudizaciones en el último año.
- Historia de fracasos terapéuticos anteriores.
- Condiciones sociofamiliares y domiciliarias inadecuadas.

patibles y en la exploración física del enfermo (valoración cardiopulmonar y neurológica). Las pruebas funcionales respiratorias (espirometría, PEF), si es posible realizarlas, pueden ayudar en algunos casos. Asimismo, son útiles la radiografía de tórax, que permitirá descartar la existencia de complicaciones, el electrocardiograma y la pulsioximetría. La gravedad de una agudización se establece en función de diferentes criterios (tabla 25). En la tabla 26 se reseñan los factores que ensombrecen el pronóstico de una agudización y en la tabla 27 se refieren los criterios de ingreso hospitalario.

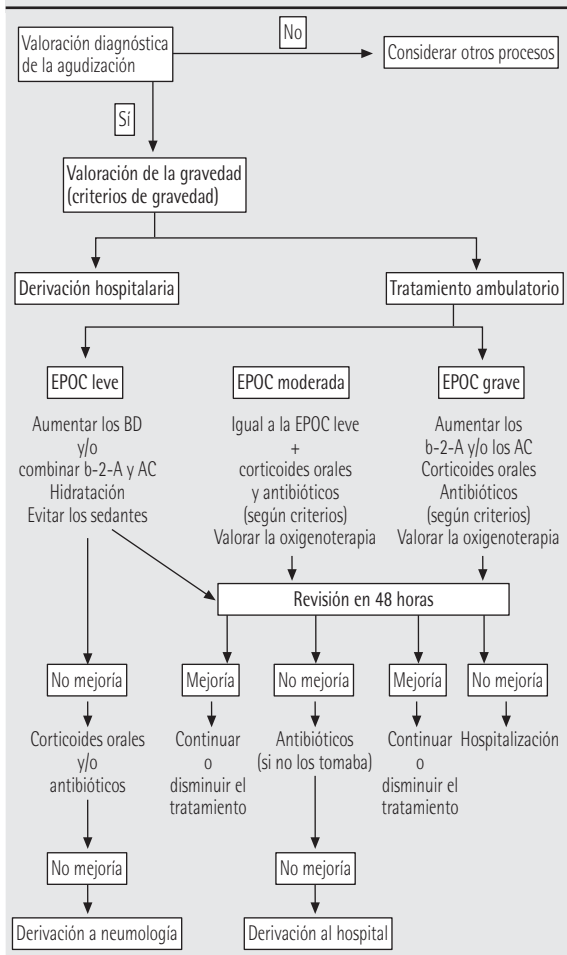
Tabla 27. Criterios de ingreso hospitalario en un paciente con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) agudizada

- EPOC basalmente grave.
- Criterios de agudización grave (véase la tabla 25).
- Fracaso de un tratamiento ambulatorio correctamente prescrito.
- Incremento importante de la disnea si antes no estaba presente.
- Comorbilidad (pulmonar o no) potencialmente lesiva para la función respiratoria.
- Imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio.
- Necesidad de descartar otras enfermedades.

El paciente con una EPOC leve o moderada que sufre una agudización debe ser tratado, en primera instancia, de forma ambulatoria. La derivación y el tratamiento hospitalario han de considerarse cuando existan criterios de gravedad, factores de riesgo o condiciones que sugieran la conveniencia de una asistencia hospitalaria. Asimismo, cuando se piense en la posibilidad de que existan complicaciones o cuando la evolución no haya sido favorable. Una vez efectuada la valoración mencionada y decidido el tratamiento ambulatorio de la agudización, debe actuarse de acuerdo con el algoritmo terapéutico que se muestra en la figura 4.

Las agudizaciones se tratan con broncodilatadores, corticoides sistémicos y antibióticos. El tratamiento broncodilatador debe optimizarse. Es posible, por ejemplo, administrar, además del agonista beta-2 adrenérgico de larga duración que normalmente tomara el enfermo, un agente beta-2 de acción inmediata a demanda, a dosis elevadas y administrado mediante una cámara de inhalación. Asimismo, debe prescribir-

Figura 4. Algoritmo terapéutico de la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)



Abreviaturas: AC: anticolinérgicos; b-2-A: agonistas beta-2 adrenérgicos; BD: broncodilatadores.

se un fármaco anticolinérgico de acción corta (bromuro de ipratropio, hasta 6 disparos del cartucho presurizado cada 4 horas) o, si el enfermo no lo tomaba antes, prescribirse por primera vez en ese momento. En cualquier caso, siempre es conveniente utilizar la vía inhalatoria y no suspender el tratamiento habitual del paciente. Al comienzo puede recurrirse a los dispositivos de inhalación convencionales, para luego pasar, si fuera necesario, a la nebulización. Las metilxantinas deben emplearse con prudencia, aunque pueden utilizarse en los enfermos en los que no se ha obtenido una respuesta favorable al tratamiento con los broncodilatadores inhalados.

Los antibióticos pueden indicarse en atención a los criterios de Anthonisen antes mencionados: *a)* en la EPOC leve si se cumplen los 3 criterios; *b)* en la EPOC moderada si se cumplen 2 de los 3 criterios, y *c)* en la EPOC grave si se cumple 1 de los 3 criterios. La elección del antibiótico debe basarse en el patrón local de sensibilidad (tabla 28).

Tabla 28. Antibioticoterapia en la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Primera elección	Amoxicilina/ácido clavulánico	500-875/125 mg/8 horas/10 días
Alternativa	Telitromicina	800 mg/24 horas/5 días
	Moxifloxacino	400 mg/24 horas/5 días
	Levofloxacino	500 mg/12 horas/5-10 días
	Ciprofloxacino	500 mg/12 horas/10 días (si se sospecha <i>Pseudomonas</i> o la existencia de bronquiectasias)

Los corticoides sistémicos deben emplearse en las agudizaciones graves y en los pacientes en los que el FEV₁ es inferior al 40 ó 50%. También si la agudización cursa con una crisis de broncoespasmo o si la evolución no es favorable (prednisona oral a la dosis habitual de 0,5 mg/kg de peso durante 7 a 14 días). Los corticoides probablemente no son necesarios en las agudizaciones de los pacientes con una EPOC leve o moderada.

La oxigenoterapia debe prescribirse cuando aparezca una insuficiencia respiratoria. Debe administrarse con una mascarilla tipo Venturi (mejor que con gafas nasales, más propias de la OCD) y con una fracción inspirada de oxígeno (24-28%) que debe conseguir que la PaO₂ supere los 60 mmHg (SaO₂ > 90%), sin que se produzca una acidosis (pH arterial < 7,30). En algunos casos puede estar indicada, como antes se ha señalado, la ventilación mecánica no invasiva.

COOPERACIÓN ENTRE ATENCIÓN PRIMARIA Y NEUMOLOGÍA

El manejo clínico del paciente con una EPOC es una responsabilidad compartida entre Atención Primaria y neumología. Una buena comunicación y una coordinación eficaz entre estos dos niveles asistenciales son premisas esenciales para conseguir la mejor atención y el más adecuado seguimiento y control de estos enfermos (2, 12). Algunas sugerencias para la derivación de los enfermos de un nivel asistencial al otro son las que se exponen en la tabla 29.

Tabla 29. Criterios de derivación de los pacientes con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) para su valoración por neumología

- Dudas diagnósticas o en relación al tratamiento.
- Valoración de la oxigenoterapia continua domiciliaria.
- Resistencia al tratamiento.
- Sospecha de un trastorno respiratorio del sueño asociado.
- Deshabitación tabáquica en los pacientes con fracasos previos.
- EPOC grave.
- Enfisema en individuos menores de 45 años.
- Historia familiar de déficit de alfa-1 antitripsina.
- Disnea exagerada y descenso acelerado del FEV₁.
- Signos de *cor pulmonale*.
- Presencia de grandes bullas.
- Hemoptisis.
- Infecciones de repetición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive lung disease. National Heart, Lung and Blood Institute/WHO. Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) 2003. Disponible en <http://www.goldcopd.com>
2. Álvarez-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.
3. Rodríguez Roisin R, Barberá JA, Sánchez Agudo L, Molina París J, Sunyer J, Macián V, Navarro D, Hernando P, López Encuentra A, Puig F, Carné X. Conferencia de consenso para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2003; 39 (Supl 3): 5-47.
4. Sobradillo V, Miravittles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JL, Masa JF. Estudio IBERPOC en España: prevalencia de sín-

- tomas respiratorios habituales y de limitación crónica al flujo aéreo. Arch Bronconeumol 1999; 35: 159-66.
5. National Institute for Clinical Excellence. Clinical guideline 12: management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. February 2004. Disponible en <http://www.nice.org.uk>
 6. British Thoracic Society. The burden of lung disease. 2001. Disponible en <http://www.brit-thoracic.org.uk>
 7. Calvo E, Cimas E, Hernández E, Llauguer MA, Molina J, Naberan KX y Grupo de Respiratorio de semFYC. EPOC. En: Programas básicos de salud. Programa del adulto. Barcelona: Ediciones Doyma SA; 1999.
 8. 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.
 9. Wang X, Wipij D, Gold DR, Speizer FE, Ware JH, Ferris BG et al. A longitudinal study of effects of parental smoking on pulmonary function in children 6-18 years. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 1.425.
 10. Hole DJ, Gillis CR, Chopra C, Hawthorne VM. Passive smoking and cardiorespiratory health in a general population in the west of Scotland. Br Med J 1989; 299: 423-7.
 11. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PMA et al. Global strategy for the diagnosis, management, prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 1.256-76.
 12. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: proceso asistencial integrado. Sevilla: Consejería de Salud; 2002.
 13. Izquierdo JL, Arbonies JC. Entrevista clínica en el centro de salud. Madrid: Euromedice Ediciones Médicas; 2004.

Patrocinado por

