

## CAPÍTULO 6

### DIAGNÓSTICO DE LA EPOC

#### 1. CLÍNICA

Los clínicos están más familiarizados con aproximaciones categóricas del estado de salud de los sujetos, pero diversas entidades, y entre ellas la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), no tienen una definición clara en sí mismas que establezca el punto de comienzo de la enfermedad. Su insidioso comienzo, establece la existencia de un periodo de transición entre la salud y la enfermedad. La identificación de este periodo y el conocimiento de los factores que determinan la progresión desde la salud a la enfermedad nos ayudara a identificar las personas que son susceptibles de enfermar.

Durante años, clínicos, fisiopatólogos, anatomopatólogos y epidemiólogos han luchado con la definición asociada a procesos con limitación crónica al flujo aéreo, incluyendo bronquitis crónica, enfisema, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma. Las definiciones de estos términos resaltan estructura y función, y depende del medio en que se apliquen, se enfatizara con mayor peso una u otra<sup>1,2</sup>.

El diagnóstico de bronquitis crónica se hace sobre la base de la historia clínica, y el de enfisema sobre la base morfológica. Si bien, la mayoría de los pacientes que tienen EPOC tienen una mezcla de ambos trastornos, la EPOC se caracteriza sólo por anomalías funcionales, y se ha definido como “la obstrucción permanente y en gran parte irreversible de las vías aéreas, cuya fisiopatología esta basada en una respuesta inflamatoria anómala a partículas o gases nocivos”<sup>3</sup>.

La limitación crónica al flujo aéreo característica de la EPOC, está producida por una mezcla de afectación de la pequeña vía aérea, bronquiolitis obstructiva y de destrucción del parénquima pulmonar (enfisema), que es variable entre los sujetos afectados.

La inflamación crónica en la vía aérea de pequeño calibre, produce remodelado y obstrucción lentamente progresiva y permanente<sup>4</sup>. La destrucción parenquimatosa, también como consecuencia de la inflamación, hace perder alvéolos accesorios de la pequeña vía aérea y su anclaje y, que disminuya el retroceso elástico pulmonar. Estos cambios hacen que la vía aérea pierda la capacidad para permanecer abierta durante la espiración (limitación al flujo aéreo), que puede ser medida por espirometría.

La historia natural de la EPOC es variable, y no todos los individuos siguen un mismo curso. Sin embargo, se trata de una entidad generalmente progresiva, a pesar de que el

sujeto no continúe con la exposición a los agentes nocivos, pero también el cese puede producir cierta mejoría funcional, aunque ya esté establecida la obstrucción al flujo aéreo y enlentecer su progresión.

### **1.1. Síntomas.**

Los síntomas más característicos de los pacientes con EPOC son tos, expectoración y disnea.

*Tos.* Es el primer síntoma en aparecer en el 75% de los pacientes con EPOC, y sólo aproximadamente en un 22% ha sido precedida por la disnea<sup>5</sup>. En sus inicios puede ser intermitente y con cierta preferencia nocturna, para posteriormente ser casi continua en el transcurso del día. La tos crónica suele ser minimizada por el paciente, y justificada por el hábito tabáquico. Aunque habitualmente es productiva, puede ser seca<sup>6</sup> y su ausencia no debería excluir el diagnóstico de EPOC, ya que se puede desarrollar obstrucción crónica al flujo aéreo sin estar presente este síntoma. No suele guardar relación con la gravedad o situación funcional de los pacientes.

*Expectoración.* La mayoría de los enfermos que refieren tos y expectoración, tienen un esputo mucoide y ocasionalmente mucopurulento, que puede coincidir con algún proceso infeccioso. La producción de esputo puede ser difícil de evaluar, ya que algunos enfermos por hábito cultural o género degluten la expectoración. La definición epidemiológica de bronquitis crónica adoptada por el *Medical Research Council*<sup>7</sup>: “tos y/o expectoración regular durante tres o más meses durante dos años consecutivos”, es arbitraria y no refleja la producción de esputo, en cuanto a cantidad y características de ésta.

*Disnea.* La disnea en la EPOC tiene un carácter progresivo y persistente. Es el síntoma de alarma y el que normalmente demanda atención médica. La descripción para referir su grado varía con el hábito y nivel cultural, y puede ser evitada con cambios de conducta en la realización de determinadas actividades con las que se desencadena. Suele aparecer en el paciente fumador de más de 50-55 años, y aunque consecuencia de la obstrucción al flujo aéreo, no existe una relación estrecha entre la magnitud de ésta y la intensidad de la disnea, que se percibe de forma desigual por los pacientes. Es aconsejable cuantificarla mediante escalas de categorías o analógicas graduadas. La escala de Borg modificada es de las más ampliamente utilizadas para su cuantificación<sup>8</sup>.<sup>9</sup> La postura puede influir en el grado de disnea (mayor disnea de pie o sentado en

posición erecta que en decúbito dorsal o sentado inclinado hacia delante<sup>10</sup>), referida por los pacientes, principalmente en los más evolucionados, lo que podría explicarse por mejores condiciones mecánicas del diafragma y los músculos intercostales.

La tos, y la producción de esputo no se correlacionan con el grado de afectación funcional pulmonar, pero tampoco el grado de disnea tiene una buena correlación con la alteración de los gases sanguíneos, disociación que destaca la clásica separación entre los dos clásicos fenotipos de la EPOC, sopladores rosados y los azules abotargados, que no traducen nada más que el mayor o menor componente de enfisema, y que transcriben la existencia de un espectro de presentaciones clínicas a determinadas respuestas fisiológicas.

Otros síntomas que pueden presentarse, preferentemente en estadios avanzados de esta enfermedad, son la pérdida de peso, la anorexia<sup>11</sup> o los cuadros de ansiedad o depresión. La expectoración hemoptoica o hemoptisis franca puede producirse en el seno de una infección respiratoria concomitante, pero obliga a investigar otras causas como tuberculosis o neoplasia pulmonar.

## **1.2. Exploración física**

Los signos exploratorios, al igual que los síntomas, suelen ser inespecíficos y comunes a muchas enfermedades respiratorias. Estos pueden ser escasos en fases iniciales de la enfermedad y ser más llamativos y persistentes cuando el deterioro de la función pulmonar es manifiesto.

*Inspección.* En la inspección podemos encontrar: horizontalización de las costillas, tórax en tonel, que traducen hiperinsuflación pulmonar; o utilización de los músculos respiratorios accesorios, que indica esfuerzo respiratorio. Es posible apreciar movimientos paradójicos entre la musculatura torácica y la abdominal como signo de fatiga muscular, pero sólo en pacientes graves, e indica mal pronóstico. Se ha descrito una disminución en la longitud traqueal que es palpable por encima del manubrio esternal, que se atribuye al descenso diafragmático y a la hiperinsuflación<sup>12</sup>. Hallazgos como taquipnea, respiración superficial y jadeante, respiración con labios fruncidos, cianosis y cierto componente de tiraje intercostal y supraclavicular por fluctuaciones de la presión intrapleurales son otros signos que se pueden apreciar a la inspección y que dependerán del grado de evolución de la enfermedad y la situación clínica del momento.

*Auscultación pulmonar.* La auscultación suele ser patológica en los casos avanzados y en las fases de exacerbación, apreciándose una disminución del murmullo vesicular por hipofonesis o ruidos patológicos como roncus, sibilantes o crepitantes.

*Otros hallazgos.* Si la afectación y deterioro funcional son graves y duraderos, podremos encontrar signos de cor pulmonale como cianosis, ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas distales o ritmo de galope.

La combinación de apnea obstructiva durante el sueño (OSA) puede ocurrir en pacientes con EPOC, y la combinación de hipoxemia nocturna y OSA es conocida como “síndrome *overlap*”. Esta asociación, aunque poco frecuente, debe ser conocida y valorada, ya que estos pacientes presentan un mayor deterioro gasométrico, una evolución hacia la insuficiencia respiratoria y hacia la hipertensión pulmonar y cor pulmonale más rápida y grave. Se debe de sospechar la existencia de un síndrome de apnea del sueño (SAOS) asociado, en presencia de síntomas de SAOS, deterioro gasométrico desproporcionado en comparación con el grado de obstrucción bronquial, presencia de cor pulmonale o poliglobulia en ausencia de insuficiencia respiratoria diurna, o ante cefalea matutina en EPOC con oxigenoterapia nocturna y existencia de hipercapnia con FEV<sub>1</sub> superior al 50% del teórico.

## **2. DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de EPOC, está fundamentado en una historia con factores de riesgo y la presencia de una limitación al flujo aéreo que no es completamente reversible, con o sin síntomas acompañantes. A pacientes con tos y expectoración crónica con factores de riesgo se les debería realizar una espirometría, para descartar obstrucción al flujo aéreo sin reversibilidad, aunque no manifiesten disnea (figura 1).

El *gold* estándar diagnóstico lo constituye la demostración espirométrica de un FEV<sub>1</sub> menor del 80% del valor predicho tras la administración de un broncodilatador combinado con una relación FEV<sub>1</sub>/FVC menor del 70% del valor teórico. Otros parámetros de flujo espiratorio, como el denominado flujo espiratorio máximo, o flujo pico (PEF), han sido utilizados como medida de limitación al flujo aéreo, pero en la EPOC la correlación entre PEF y FEV<sub>1</sub> es pobre, y el PEF puede ser normal, mientras el deterioro del FEV<sub>1</sub> puede ser manifiesto<sup>13</sup>.

Si la espirometría no es viable de un modo inmediato, la prolongación de la espiración forzada por encima de 6 segundos, cronometrado por el examinador mientras se ausculta con el estetoscopio sobre la traquea en el curso de una maniobra espiratoria

forzada, es una medida cruda, pero útil que expresa una relación FEV<sub>1</sub>/FVC menor del 50%<sup>13</sup>.

El uso de los factores de riesgo, síntomas clínicos y examen físico ha sido analizado frente a la obstrucción al flujo aéreo. Los diferentes estudios resumen, que la historia clínica y el examen físico son capaces de estratificar EPOC leve y moderada, pero no dicotomizan para diferenciar entre normal o patológico<sup>14-16</sup>, con diferentes grados de sensibilidad y especificidad, dependiendo del grado de afectación funcional (rango de sensibilidad de 28-75; rango de especificidad de 94-65).

Los mejores datos para un diagnóstico de EPOC son: historia de fumador, disminución de los ruidos respiratorios en la auscultación pulmonar y un prolongado tiempo espiratorio. Los signos físicos, tomados de una manera individual son insuficientes para realizar un diagnóstico. El alcance clínico del conjunto sin realizar espirometría es muy limitado, y se reduciría a poder excluir EPOC en sujetos sin hábito tabáquico, que tienen una exploración física normal, una edad inferior a 45 años y un PEF mayor de 350 l/m; y podría diagnosticarse EPOC en presencia de múltiples signos (disminución de los sonidos respiratorios, tiempo prolongado espiratorio) y posiblemente disminución de la longitud traqueal medida sobre el manubrio esternal.

Después de establecido el diagnóstico por las características clínicas y los valores espirométricos, la mayoría de los pacientes se benefician de una valoración posterior con estudios de función pulmonar más complejos (mecánica ventilatoria, difusión), estudios radiológicos y determinaciones analíticas, que realizadas en situación estable ayudan a contestar preguntas sobre presente y futuro de la enfermedad<sup>17</sup> (tabla 1). La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) establece en esta línea un mínimo de pruebas funcionales con alta relevancia clínica, en función a la información proporcionada, que deberían realizarse en todos los casos con sospecha de EPOC, frente a otra serie de pruebas funcionales con una aplicación más docente e investigadora, que deben reservarse para su realización en ámbitos más especializados<sup>8</sup> (tabla 2).

La gravedad de la EPOC está determinada por el nivel de síntomas, los valores espirométricos y la presencia de insuficiencia respiratoria e insuficiencia cardiaca derecha<sup>18</sup> (figura 2). Los diferentes puntos de corte espirométricos utilizados para definir los estadios de la EPOC no han sido clínicamente validados, pero el disponer de una gradación tiene implicaciones sobre la estimación pronóstica, y el seguimiento. Los cuestionarios validados para medir calidad de vida relacionada con la salud en la EPOC

(Cuestionario de Enfermedad Respiratoria Crónica de Guyatt o el de Saint George<sup>19, 20</sup>), han demostrado su utilidad en estudios clínicos, y pueden dar una información más amplia, aunque correlacionan pobremente con la función pulmonar, y sería discutible su uso individualizado. Sin embargo, estos cuestionarios ofrecen un tipo diferente de información que puede complementar y a veces superar a la aportada por parámetros más habituales. Los componentes psicosociales, de ansiedad y autocuidados son bien analizados y se benefician de programas integrados de rehabilitación<sup>21</sup>. Se ha podido observar una relación entre peor o mejor percepción de la calidad de vida con un mayor o menor número de ingresos hospitalarios y consumo de recursos sanitarios.

## **2.1. Exploraciones complementarias**

*2.1.1. Estudios de función pulmonar.* El estudio de la mecánica ventilatoria o la difusión pulmonar estarían justificados en el entorno de atención especializada y para obtener información adicional sobre el trabajo respiratorio o ante una disnea no justificada por el grado de obstrucción al flujo aéreo. Sin embargo, sobre la base de este valor predictivo se podría hacer extensa su indicación a EPOC de grado moderado y severo.

La respuesta broncodilatadora de la vía aérea, tras la administración de un agonista beta-2 de acción rápida, está justificada por las siguientes razones: ayuda a descartar asma si los valores del FEV<sub>1</sub> se sitúan en un rango normal después de la realización de la prueba; tiene un valor como marcador pronóstico<sup>22</sup>; y en general los enfermos con una prueba positiva tienen una respuesta terapéutica mejor, tanto a broncodilatadores como a corticoides, si bien enfermos con una respuesta inmediata escasa o nula, pueden beneficiarse de la terapéutica en periodos más prolongados.

*2.1.2. Gasometría arterial.* La determinación de gases en sangre está indicada en EPOC severa (FEV<sub>1</sub> menor del 50% del predicho), o con signos clínicos de insuficiencia respiratoria o insuficiencia cardiaca derecha.

*2.1.3. Exámenes radiográficos.* Existe el consenso de que una radiografía de tórax debería realizarse en la primera valoración de un enfermo con EPOC, para efectuar un diagnóstico diferencial con otras entidades, descartar de un modo grosero la presencia de enfisema e hipertensión pulmonar y principalmente para excluir patología con comorbilidad asociada que pueda ser de interés en el seguimiento. Los signos radiológicos de atrapamiento aéreo o los cambios vasculares que sugieren destrucción parenquimatosa son: aplanamiento y descenso diafragmático, aumento del espacio aéreo

retroesternal y disminución de la densidad y tamaño de los vasos periféricos, lo que proporciona un aspecto traslúcido al parénquima pulmonar, que puede incluir la presencia de bullas. Siempre deberá incluir dos proyecciones, posteroanterior y lateral para un correcto estudio. La confirmación de estos hallazgos por técnicas de imagen, tomografía axial computarizada (TAC) convencional o TAC de alta resolución (TACAR) o por exploración funcional, es recomendable. También resulta necesaria en el estudio de las agudizaciones para determinar las posibles complicaciones que puedan surgir como neumonías o neumotórax. La patología con comorbilidad asociada va desde insuficiencia cardíaca, bronquiectasias, bullas, neumotórax a carcinoma pulmonar.

*2.1.4. Determinación de alfa-1 antitripsina.* Debería realizarse esta determinación en sangre a todo paciente diagnosticado de EPOC, pero de modo preferencial en pacientes jóvenes (menores de 45 años) con enfisema. La posible detección de unos valores bajos de esta enzima tiene importancia por su valor pronóstico, la necesidad de realizar un estudio genético familiar y ante la posible necesidad de establecer un tratamiento sustitutivo.

*2.1.5. Electrocardiograma.* Nos proporcionara datos de las alteraciones cardíacas presentes en estadios avanzados de la EPOC. En ocasiones resulta poco sensible para diagnosticar la presencia de hipertrofia ventricular derecha por la existencia de hiperinsuflación pulmonar. Los hallazgos más valorables son la presencia de una onda P pulmonar, signos eléctricos de crecimiento del ventrículo derecho o imagen de bloqueo de rama derecha.

*2.1.6. Hemograma.* De utilidad para detectar la existencia de poliglobulia.

### **3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

La entidad con un mayor componente de dificultad diagnóstica se corresponde con la enfermedad asmática evolucionada, donde una clara distinción entre EPOC y asma es difícil de establecer, tanto desde el punto de vista clínico como radiológico o funcional. Otras enfermedades con las que hay que establecer un diagnóstico diferencial son: insuficiencia cardíaca congestiva, bronquiectasias, tuberculosis pulmonar, bronquiolitis obliterante y panbronquiolitis difusa, cuyas características diferenciales se resumen en la tabla 3.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Samet JM. Definitions and methodology in COPD research. In: Hesley M, Saunders N, eds. *Clinical epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease*. New York: Marcel Dekker; 1989. P. 1-22.
2. Vermeire PA, Pride NB. A “splitting” look at chronic non-specific lung disease (CNSLD): common features but diverse pathogenesis. *Eur Respir J* 1991; 4: 490-6.
3. Flecher CM, Pride NB: Definitions of emphysema, chronic bronchitis, asthma, and airflow obstruction: 25 years on from the CIBA symposium. *Thorax* 1984; 39: 81.
4. Pride NB, Burrows B: Development of impaired lung functions: Natural history and risk factors. In Calverley P, Pride N (Eds): *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. London, Chapman Hall, 1995, pp 69-91.
5. Hnizdo E, Sluis-Cremer, Abramowitz JA: Emphysema type in relation to silica dust exposure in South African gold miners. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 1241.
6. Burrows B, Niden AH, Barclay WR, Kasik JE. Chronic obstructive lung disease II. Relationships of clinical and physiological findings to the severity of airways obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1965; 91: 665-78.
7. Medical Research Council. Definition and classification of chronic bronchitis for clinical and epidemiological purposes: a report to the Medical Research Council by their Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis. *Lancet* 1965; 1: 775-80.
8. J.A. Bárbera, G. Peces-Barba, A. G. N. Agustí, et al. Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2002; 37: 297-316.
9. Borg G. Psychological basis of perceived exertion. *Med Sci Sports Exer* 1982; 14:377-381.
10. Sharp JT, Drutz WS, Moisan T et al: Postural relief of dyspnea in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 201.
11. Schols AM Soeters PB, Dingemans AM, Moster R, et al. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *Am Rev Respir* 1993; 147: 1151-6.
12. Campbell EJM: Physical signs of diffuse airways obstruction and lung distention. *Thorax* 1969; 24: 1.
13. Ferguson GT, Enright PL, Buist AS, Higgins MW. Office spirometry for lung health assessment in adults: a consensus statement from the national lung health education program. *Chest* 2000; 117: 1146-61.
14. COAD1 Group. Clinical Assessment of the Reability of the Examination and Chronic Obstructive Airways Disease. *JAMA* 2001; 283: 1853-57.
15. Holleman DR Jr, Simel DL. Does the clinical examination predict airflow limitation?. *JAMA* 1995; 273 (4): 313-19.
16. Badgett RG, Tamaka DJ. The diagnostic value of the forced expiratory time. *JAMA* 1994; 271: 25.
17. J.L. Álvarez-Sala, E. Cimás, J.F. Mása, et al. Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2001; 37(7): 269-79.
18. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO Workshop Report. Number 2701. April 2001.

19. Güell R, Casan P, Sengenis M: Traducción española y validación de un cuestionario de calidad de vida en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 1995; 31:202-210.
20. Ferrer M, Alonso J, Prieto L: Validity and reliability of the St.George's Respiratory Questionnaire after adaptation to a different language and culture: the spanish example. Eur Respir J 1996; 9:1160-1166.
21. Mahler DA. Pulmonary rehabilitation. Chest 1998; 113: 263S-268S.
22. Hansen EF, Phanareth K, Laursen LC, KokJensen A, Dirksen A. Reversible and irreversible airflow obstruction as predictor of overall mortality in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 1267-71.

TABLA 1: Exploraciones complementarias en el diagnóstico de EPOC.

**1. Pruebas diagnósticas obligatorias**

Espirometría forzada  
Prueba broncodilatadora  
Radiografía de tórax

**2. Pruebas diagnósticas adicionales**

Gasometría arterial  
Pulsioximetría  
Análisis de sangre y orina  
Electrocardiograma  
Determinación de alfa-1 antitripsina

**3. Pruebas diagnósticas opcionales**

Test de difusión  
Pletismografía  
Determinación de la distensibilidad pulmonar  
Test de la marcha de 6 o de 12 minutos  
Ergometría respiratoria  
Oximetría nocturna  
Polisomnografía  
Tomografía axial computerizada  
Ecocardiograma  
Hemodinámica pulmonar

TABLA 2: Pruebas funcionales respiratorias en pacientes con EPOC.

**1. Pruebas con relevancia clínica alta**

Espirometría forzada  
Test broncodilatador  
Gasometría arterial

**2. Pruebas con relevancia clínica media**

Capacidad de difusión del monóxido de carbono, Dlco  
Volúmenes pulmonares estáticos  
Test de ejercicio  
Oximetría nocturna o estudios de sueño  
Función de los músculos respiratorios

**3. Pruebas con relevancia clínica baja**

Medición de flujo espiratorio máximo o flujo-pico  
Tests de broncoprovocación  
Estudio de las pequeñas vías aéreas  
Estudio de distensibilidad pulmonar  
Estudio hemodinámico pulmonar  
Respuesta ventilatoria frente a hipoxia e hipercapnia

TABLA 3: Diagnóstico diferencial de EPOC.

<b>Enfermedades</b>	<b>Alertas diagnósticas</b>
<b>EPOC</b>	Comienzo en la edad media de la vida Sintomatología de instauración progresiva Historia de hábito tabáquico Disnea al ejercicio Obstrucción al flujo aéreo irreversible
<b>Asma</b>	Comienzo en edades más tempranas Sintomatología variable Manifestaciones alérgicas (rinoconjuntivitis, eczema) Historia familiar Obstrucción al flujo aéreo reversible, en la mayoría de los casos
<b>ICC</b>	Crepitantes basales finos en la auscultación pulmonar La RX de tórax muestra cardiomegalia y cierto componente de edema pulmonar Funcional mente hay restricción
<b>Bronquiectasias</b>	Abundante producción de esputo Infecciones bacterianas frecuentes La RX /TAC de tórax muestra dilataciones bronquiales y engrosamiento de la pared bronquial
<b>Tuberculosis</b>	Comienzo a cualquier edad La RX de tórax muestra infiltrados pulmonares Confirmación microbiológica Más frecuente en localidades con alta prevalencia
<b>Bronquiolitis obliterante</b>	Más frecuente en sujetos jóvenes no fumadores Pueden tener historia de artritis reumatoide o exposición a humos El TAC demuestra en espiración zonas hipodensas
<b>Panbronquiolitis difusa</b>	Más frecuente en mujeres no fumadoras Historia de sinusitis crónica RX de tórax y TACAR demuestran opacidades difusas nodulares centrolobulillares e hiperinsuflación
Estos signos aunque característicos de las respectivas entidades pueden faltar en algún caso.	

EPOC = Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

ICC = Insuficiencia Cardíaca Congestiva

RX = Radiografía

FIGURA 1: Indicadores diagnósticos de EPOC

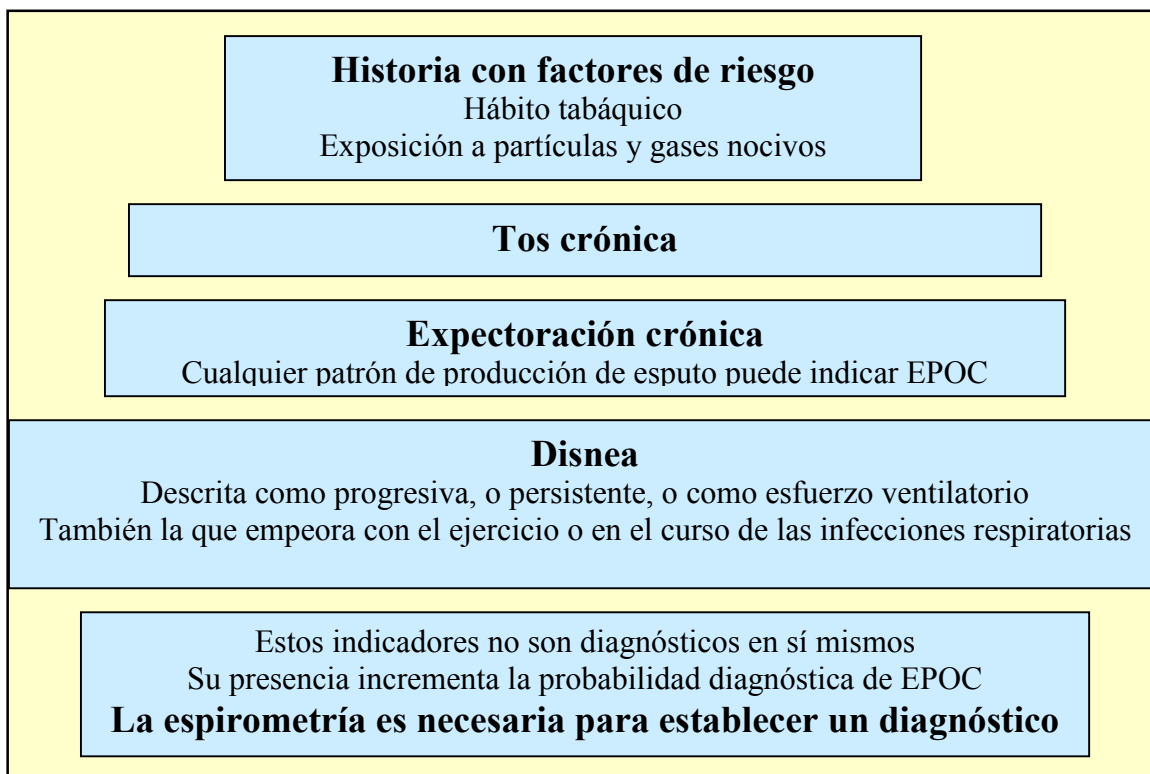


FIGURA 2: Clasificación según la gravedad de la EPOC.

<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>I: EPOC leve</b> FEV<sub>1</sub>/FVC &lt; 70%; FEV<sub>1</sub> &gt; 80% referencia; con/sin (S)</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>II: EPOC moderada</b><ul style="list-style-type: none"><li>• <b>II A</b> FEV<sub>1</sub>/FVC &lt; 70%; 50% &lt; FEV<sub>1</sub> &lt; 80% referencia; con/sin (S)</li><li>• <b>II B</b> FEV<sub>1</sub>/FVC &lt; 70%; 30% ≤ FEV<sub>1</sub> &lt; 50% referencia; con/sin (S)</li></ul></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>III: EPOC grave</b> FEV<sub>1</sub>/FVC &lt; 70%; FEV<sub>1</sub> &lt; 30% ó &lt;50% referencia más insuficiencia respiratoria o cardiaca derecha</li></ul>