

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Sonia María Martínez Cabezas
D.L.: GR 3119-2012
ISBN: 978-84-9028-245-8



DEPARTAMENTO DE MEDICINA
Facultad de Medicina
UNIVERSIDAD DE GRANADA

BLAS GIL EXTREMERA, CATEDRÁTICO DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA
MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA

CERTIFICA:

Que D^a. SONIA MARÍA MARTÍNEZ CABEZAS ha realizado con mi dirección la Tesis Doctoral "**Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en un centro de alta resolución**". El que suscribe ha revisado pormenorizadamente el citado trabajo y lo encuentra adecuado para su presentación y aprobación por la Comisión correspondiente.

Para que conste y surta los efectos oportunos se expide el presente certificado en Granada a uno de marzo de dos mil doce.



DEPARTAMENTO DE MEDICINA
Facultad de Medicina
UNIVERSIDAD DE GRANADA

FRANCISCO CASAS MALDONADO, PROFESOR ASOCIADO DE CIENCIAS
LA SALUD DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA

CERTIFICA QUE:

Dña. SONIA MARÍA MARTÍNEZ CABEZAS

Ha realizado bajo mi dirección la Tesis Doctoral "Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en un Centro de Alta Resolución". El que suscribe ha revisado el estudio de forma detallada y lo encuentra adecuado para su presentación y aprobación por la Comisión correspondiente.

Para que conste y surta los efectos oportunos se expide el presente certificado en Granada a cinco de marzo de dos mil doce

A MIS PADRES, MANUEL Y MARIA

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Blas Gil Extremera por su gran apoyo y dedicación para que esta tesis doctoral se llevara a término.

Al Dr. Francisco Casas Maldonado y a todo el Servicio de Neumología del Hospital Clínico San Cecilio de Granada (Alicia Conde, Luis Cassini, María Angustias Acosta, Tomás Casaubon, Manolo Gallardo, Enrique Garcia, Elvira Pérez Sanchez, Emilia Navascués, Charo Cabello, Sonia, Ángel, Encarna, Luisa, “Censi”, Laura, María Angustias, Javier, ...) por su gran ayuda a mi formación como Especialista en Neumología.

A Elisabeth, Alberto (Hospital Clínico San Cecilio), Esperanza y Natalia por vuestra ayuda para hacer realidad este trabajo.

A Irene Villegas Tripiana (Biblioteca Hospital de Poniente. El Ejido.) por tu colaboración inestimable.

A Victoriano Torres, Paco Vela, Paco Mendoza, Blanca Romero, María de Carmen Quijada, Inmaculada Cañadas, María de los Angeles Vergel, Carmen Rojas, Paco Granizo, Carmen Olea, Diego Antonio Romero y Juana Sánchez, cuyo apoyo tanto en los buenos como malos momentos, me ha hecho crecer personalmente y profesionalmente. Mil gracias a todos.

A Manolo y a toda mi familia porque su cariño me acompaña día a día.

Y por supuesto, a Diego por creer en mí y haberme regalado a Lucía y Diego, los dos ángeles de mi vida.

ÍNDICE:	PÁGINAS
I. INTRODUCCIÓN	7-50
II. OBJETIVOS	51-52
III. PACIENTES Y MÉTODOS	53-58
IV. RESULTADOS	59-91
V. DISCUSIÓN	92-106
VI. CONCLUSIONES	107-108
VII. BIBLIOGRAFÍA	109-124

ÍNDICE DE TABLAS:

	PÁGINAS	
Tabla 1	Unidad de cuidados polivalentes	12
Tabla 2	Distribución por edad y sexo	13
Tabla 3	Distribución según área	14
Tabla 4	Destino de los pacientes atendidos	16
Tabla 5	Clasificación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica	22
Tabla 6	Clasificación de la gravedad multidimensional	24
Tabla 7	Tratamiento en fase estable según estadios de la EPOC.	28
Tabla 8	Tratamiento antimicrobiano	48
Tabla 9	Parámetros bioquímicos en el grupo de todos los pacientes	65
Tabla 10	Valores gasométricos en el grupo de todos los pacientes	65
Tabla 11	Parámetros bioquímicos en el grupo de observación	71
Tabla 12	Valores gasométricos en el grupo de observación	72
Tabla 13	Parámetros bioquímicos en el grupo de corta estancia	77
Tabla 14	Valores gasométricos en el grupo de corta estancia	78
Tabla 15	Parámetros bioquímicos en el grupo de estancia prolongada	83
Tabla 16	Valores gasométricos en el grupo de estancia prolongada	84

ÍNDICE DE FIGURAS:

		PÁGINAS
Grupo de todos los pacientes		
Figura 1	Tratamiento previo inhalado	60
Figura 2	Diagnóstico previo del grado de enfermedad	61
Figura 3	Hábito tabáquico	61
Figura 4	Estado general del paciente	62
Figura 5	Sintomatología	63
Figura 6	Distribución de la estancia	66
Grupo de pacientes en observación		
Figura 7	Tratamiento inhalado previo	67
Figura 8	Diagnóstico previo del grado de enfermedad	68
Figura 9	Hábito tabáquico	68
Figura 10	Estado general del paciente	69
Figura 11	Sintomatología	70
Grupo de pacientes en corta estancia		
Figura 12	Tratamiento inhalado previo	73
Figura 13	Diagnóstico previo del grado de enfermedad	74
Figura 14	Hábito tabáquico	75
Figura 15	Estado general del paciente	75
Figura 16	Sintomatología	76
Grupo de pacientes en estancia prolongada		
Figura 17	Tratamiento inhalado previo	79
Figura 18	Diagnóstico previo del grado de enfermedad	80
Figura 19	Hábito tabáquico	80
Figura 20	Estado general del paciente	81
Figura 21	Sintomatología	82
Comparación entre grupos		
Figura 22	Aumento de disnea	85
Figura 23	Existencia de fiebre	86
Figura 24	Uso de dispositivos	86
Figura 25	Existencia de cianosis	87
Figura 26	Existencia de taquipnea	88
Figura 27	Existencia de condensación	89
Figura 28	Clasificación de la EPOC en categorías	95

I. INTRODUCCIÓN

PREÁMBULO

La génesis de esta Tesis Doctoral está en haber trabajado en el primer Hospital de Alta Resolución y el tratar a pacientes con enfermedad obstructiva crónica (EPOC) en fase agudizada.

El Hospital de Alta Resolución se inició en junio del año 2005 en Retamar, Almería. Con el mismo se inauguró un nuevo modelo con los más avanzados medios diagnósticos y tecnologías sanitarias, en aras a ofrecer una atención integral, rápida y eficaz. Una de las innovaciones organizativas y estructurales del modelo de alta resolución son las Unidades Polivalentes. Se trata de unidades estructurales de soporte en las que confluyen pacientes de diferentes patologías, pacientes recién intervenidos quirúrgicamente, en régimen de corta estancia médica o quirúrgica y en régimen de observación. Tienen en común el poder resolverse la situación en 24 a 72 h. Las Unidades se caracterizan por la agilidad. Se trata de acciones diagnósticas, terapéuticas y de gestión en sentido general ⁽¹⁾ con un modelo organizativo nuevo, donde se potencia la cooperación y continuidad entre atención primaria y especializada así como la organización funcional por procesos asistenciales ⁽²⁾.

Los tres pilares sobre los que se asienta el modelo de la Alta Resolución se exponen a continuación:

Consultas especializadas

Se realizan mediante el modelo de ‘acto único’: en un mismo día el paciente es evaluado por el facultativo, se le realizan las pruebas diagnósticas necesarias para obtener un diagnóstico y por tanto ofrecerle una propuesta de tratamiento, todo ello en el mismo día. En el sistema tradicional, cada uno de esos pasos supone un acto diferenciado, que implica al menos la realización de tres visitas al centro sanitario. Con el nuevo modelo, el recorrido del paciente por el sistema sanitario se simplifica y se reducen los tiempos de espera. Es un concepto ágil y dinámico, orientado a dar respuesta de forma rápida y efectiva a las necesidades de los pacientes.

Cirugía ambulatoria

La Cirugía ambulatoria conlleva importantes beneficios para el paciente. Se trata de un modelo organizativo de la actividad quirúrgica, de carácter multidisciplinar, que permite realizar intervenciones mínimamente invasivas. De esta forma, el paciente se recupera de forma más rápida y requiere menos cuidados postquirúrgicos. El enfermo sufre menos y puede reincorporarse más rápidamente a su vida habitual. El acortamiento de la estancia hospitalaria, reduce además el riesgo de posibles infecciones hospitalarias. Todo ello repercute en beneficio de todos, ya que son mucho más los pacientes que pueden ser atendidos mediante esta fórmula, reduciéndose los tiempos y las listas de espera.

Hospitalización Polivalente



El Hospital de Alta Resolución “El Toyo” dispone de la Unidad Polivalente. Se trata de una alternativa a la hospitalización convencional, en la que se desarrolla la atención a pacientes en régimen de hospital de día médico, hospital de día quirúrgico, observación de urgencias y hospitalización de corta estancia. La Unidad Polivalente es un mecanismo de soporte estructural y funcional. Su objetivo es lograr una gestión eficiente y flexible de los recursos destinados a la atención de los pacientes. El Toyo cuenta con 22 módulos, de uso individual, además de un área central con 10 puestos de sillones, usados como soporte para la actividad quirúrgica. Estos recursos son usados de forma polivalente, en función de las necesidades asistenciales. Antes de ingresar al paciente en la unidad existen otras opciones. Desde el Servicio de Urgencias hay varias opciones a seguir. Tras los datos personales se establece la prioridad en función de la gravedad clínica (prioridad de uno a cinco). La prioridad uno corresponde a la sala de críticos para estabilizar y decidir la derivación del mismo: sala de sillones, zona polivalente o derivación a hospital de referencia. Si presenta otra prioridad el paciente puede esperar un tiempo determinado en función de la prioridad en la sala de espera para ser valorado por el facultativo correspondiente a la consulta asignada.

La actividad asistencial en el último año recogido se expone en las tablas 1, 2, 3 y 4.

Tabla 1. Unidad de Cuidados Polivalentes

HOSP. CORTA ESTANCIA TOTALES	
- Ingresos Totales	491
- Estancias Totales	683
- Estancia Media	1,39
Rotación enfermo/cama	98,20
Intervalo de sustitución	2,33
Índice de ocupación	37,42
% pac estancia > 72 h.	10,81
% pac est. > 72 h. (espera cama H.T.C.)	5,55
Valoración Enfermera Inicial	100
Peso medio	
% reingresos < 30 días	4,61
Ingresos con estancia = 0	96,00
Frecuentación / 1.000 h.	8,08
HOSPITAL DE DÍA	
Nº pacientes Observación Urgencias	707
- nº pac/día Obsevación	1,94
Nª pacientes HDIA Quirúrgico	2.762
- nº pac/día HDIA Quirúrgico	11,14
Nº pacientes HDIA Médico	263
- nº pac/día HDIA Médico	1,06
Promedio de pacientes al día en la U. Polivalente	14,13
Promedio de camas utilizado al día	10,90
Promedio de rotación paciente/cama al día	9,92
URGENCIAS	
Urgencias atendidas	50.269
Urgencias ingresadas	427
% de urgencias no ingresadas	99,15
% de traslados a otros centros	3,74
Minutos medios espera primer contacto	6,47
Horas medias resolución urgencias	0,89
Frecuentación / 1.000 h.	827,36
Estudios diag. Por imagen / urgencia atendida	0,33
Reclamaciones / 1.000 urg. atendida	0,46
USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO	
Consumo farmacéutico / pac. Hospitalizado	6,74
Consumo farmacéutico / pac. Atendido Urgencias	1,26
% Pres. por principio activo (recetas)	77,03
(ISC) % Prescripción IBP de elección	82,26
(ISC) % Prescripción IECAS de elección	38,50

Tabla 2. Distribución por edad y sexo

INGRESOS		
EDAD	NÚMERO	%
<14	4	0,81 %
15-64	171	34,83 %
>65	316	64,36 %
Media	66,54	
Ingresos Totales	491	100 %
URGENCIAS		
EDAD	NÚMERO	%
<14	9.564	19,03 %
15-64	35.716	71,05 %
>65	4.989	9,92 %
Media	33,63	
Urgencias Totales	50.269	100 %
INGRESOS		
SEXO	NÚMERO	%
Mujer	232	47,25 %
Hombre	259	52,75 %
Desconocido	0	0,00 %
Ingresos Totales	491	100 %
URGENCIAS		
SEXO	NÚMERO	%
Mujer	23.012	45,78 %
Hombre	27.173	54,06 %
Desconocido	84	0,17 %
Urgencias Totales	50.269	100 %

Tabla 3. Distribución según Área

INGRESOS		
GRUPO	NÚMERO	%
Domiciliados en el Área (Toyo)	391	79,63 %
Domiciliados fuera del Área	100	20,37 %
EXTRANJERO	20	4,07 %
RESTO DE ALMERÍA	68	13,85 %
RESTO DE ANDALUCÍA	3	0,61 %
RESTO DE ESPAÑA	9	1,83 %
DESCONOCIDO	0	0,00 %
Ingresos Totales	491	100 %
URGENCIAS		
GRUPO	NÚMERO	%
Domiciliados en el Área (Toyo)	27.938	55,58 %
Domiciliados fuera del Área	22.331	44,42 %
EXTRANJERO	8.334	16,58 %
RESTO DE ALMERÍA	10.497	20,88 %
RESTO DE ANDALUCÍA	1.349	2,68 %
RESTO DE ESPAÑA	2.151	4,28 %
DESCONOCIDO	0	0
Urgencias Totales	50.269	100 %

Dentro de la unidad de cuidados polivalentes los pacientes que han consultado a la unidad de Urgencias en el año 2010, sus patologías agudizadas, interconsultas y derivaciones se resumen en la tabla 4.

Dentro de las patologías que han necesitado el ingreso en la unidad de corta estancia, se encuentra con un 16%, que es el mayor porcentaje, el paciente con enfermedad obstructiva crónica que se ha agudizado; siguiéndole la insuficiencia cardiaca; el dolor torácico/síndrome coronario agudo; la fibrilación auricular/arritmias e infección respiratoria no condensante; con un 12%, 13%, 11% y 10 % respectivamente.

Tabla 4. Destino de los pacientes atendidos

URGENCIAS	
Pacientes atendidos en Urgencias	50.269
Traslados	1.867
% Traslados sobre total de Urgencias atendidas	3,71%
Destinos	Urgencias
CONSULTAS EXTERNAS	464
DOMICILIO	29.816
EXITUS	8
HOSPITALIZACIÓN	686
ATENCIÓN PRIMARIA	16.953
NO PRESENTADO	417
TRASLADO A OTRO HOSPITAL	1.867
ALTA VOLUNTARIA	58
Total	50.269

INGRESOS	
Destinos	Ingresos
ALTA MÉDICA	261
EXITUS	9
TRASLADO A OTRO HOSPITAL	220
ALTA VOLUNTARIA	1
TRASLADO A RESIDENCIA SOCIAL	0
Total	491

La EPOC se caracteriza por la obstrucción crónica, progresiva y no totalmente reversible al flujo aéreo, asociada a una reacción anómala principalmente frente al humo del tabaco. La exposición a otros tóxicos también puede producir EPOC ⁽¹¹⁾. Las alteraciones de las vías aéreas (bronquitis crónica, bronquiolitis) y del parénquima pulmonar (enfisema) pueden coexistir en proporciones diferentes en las personas que padecen EPOC. La bronquitis crónica se define clínicamente por la presencia de tos y expectoración durante más de 3 meses al año y durante más de 2 años consecutivos, no debidas a otras causas conocidas. El enfisema pulmonar es una enfermedad definida según un criterio anatomopatológico por el agrandamiento permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, con destrucción de la pared alveolar, sin fibrosis manifiesta ⁽³²⁾. La EPOC es una de las enfermedades más prevalentes en la población general. Según datos del estudio IBERPOC ⁽¹²⁾, su prevalencia en nuestro país es del 9.1%, en los individuos con edades comprendidas entre los 40-70 años, siendo aún mayor en aquellos con edades avanzadas de la vida con una relación varón/mujer de 4:1. En los últimos años se ha producido un aumento de consumo de los cigarrillos en mujeres jóvenes, lo que puede influenciar en un futuro los datos de morbilidad de esta enfermedad ⁽¹³⁾. Por otra parte, se trata de una enfermedad infradiagnosticada. Si el número estimado de personas diagnosticadas el año 2000 en Estados Unidos fue de diez millones de adultos, los resultados del estudio NHANES III indican que hasta 24 millones de estadounidenses estarían afectados por la enfermedad ⁽³⁰⁾. En España se estima que entre un 9% y un 10% de la población adulta de más de 40 años padece EPOC, y que más del 70% de ellos permanece sin diagnosticar ⁽³¹⁾.

En el estudio IBERPOC ⁽¹²⁾ habían sido diagnosticados solo un 22%. la prevalencia de EPOC por sexos fue del 14,3% en hombres y del 3,9% en mujeres. Según el hábito tabáquico, la prevalencia fue del 15% en fumadores, del 12,8% en ex fumadores y del 4,1% en no-fumadores. El estudio IBERPOC encontró además diferencias muy importantes según áreas geográficas, desde el 4,9% en Cáceres hasta el 18% en Manlleu (Barcelona). Posiblemente estas diferencias están relacionadas con factores ambientales o laborales no estudiados. Se estimó que más de 1.200.000 españoles tenían obstrucción no reversible del flujo aéreo correspondiente a EPOC. Esta genera también una elevada morbilidad y mortalidad global, con una tendencia creciente debido al aumento del consumo de cigarrillos y

a la mayor expectativa de vida de la población. En la actualidad es causante del 10-15% del total de visitas en Atención Primaria y del 30-35% de las consultas externas de Neumología. Además es responsable del 7-8% de los ingresos hospitalarios. Por otra parte, esta enfermedad es representa la cuarta causa de mortalidad, con una tasa global de 33/100.000 habitantes, que se eleva a 176/100.000 habitantes en los sujetos mayores de 75 años. Todo esto se traduce en unos elevados costes económicos, tanto directos como indirectos, que convierten la EPOC en una carga muy importante para el sistema sanitario (2.5% del presupuesto de Sanidad y 0.2% del Producto Interior Bruto) ⁽¹⁴⁾. Los resultados preliminares del estudio EPI-SCAN (Epidemiologic Study of COPD in Spain), confirman la alta tasa de infradiagnóstico de la EPOC en España. El objetivo principal de este estudio epidemiológico, transversal y multicéntrico, es estimar la prevalencia de EPOC en población en edad comprendida entre 40 y 80 años.

Los pacientes de EPOC pueden permanecer asintomáticos durante largo tiempo; incluso pueden no tener síntomas hasta estadios muy avanzados de la enfermedad. Cuando aparecen los más frecuentes son la disnea, tos y la expectoración. Debería considerarse el diagnóstico de EPOC en cualquier paciente con alguno de estos síntomas y /o una historia de exposición a los factores de riesgo de la enfermedad, principalmente la exposición al humo del tabaco. La intensidad de la exposición al humo del tabaco puede cuantificarse mediante el índice de paquetes-año, que se calcula con la siguiente fórmula: (número de cigarrillos/día) por años de fumador dividido entre 20. En los casos de EPOC por inhalación de humo de combustión de biomasa en ambientes cerrados debe recogerse un tiempo de exposición de al menos 10 horas al día.

La disnea o falta de aire constituye el síntoma principal aunque puede ser percibida de forma desigual por pacientes con el mismo grado de limitación al flujo aéreo. En su origen intervienen múltiples factores, como el aumento del trabajo respiratorio, la hipoxemia, la hipercapnia, la desnutrición o la hipertensión pulmonar. Suele aparecer en fases más avanzadas de la enfermedad y se desarrolla de forma progresiva hasta limitar las actividades de la vida diaria ⁽³³⁾. Existen varios instrumentos de medida y valoración de la disnea. El más utilizado y recomendado es la escala propuesta por el Medical Research Council británico ⁽³⁴⁾, aunque es relativamente insensible a pequeños cambios en el tiempo.

Escala de disnea según el *Medical Research Council*:

Grado 0: Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso.

Grado 1: Disnea al caminar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada.

Grado 2: Incapacidad de mantener el paso de otras persona de la misma edad caminando en llano.

Grado 3: Se para a descansar cada 30 metros o a los pocos minutos de andar caminando en llano.

Grado 4: Impedimento para salir de casa o al realizar tareas personales.

La tos puede ser inicialmente intermitente, aunque posteriormente aparece a diario. Generalmente es productiva y tiene un predominio matutino. No tiene relación con el déficit funcional. Algo más del 50% de las personas que fuman presentan tos productiva aproximadamente 10 años después de haber iniciado el consumo de tabaco. Las características de la expectoración pueden tener utilidad clínica. Inicialmente se produce por la mañana, pero puede progresar hasta aparecer durante todo el día. El volumen diario no excede de 60 ml; un volumen excesivo puede indicar bronquiectasias. Generalmente es mucoide pero puede llegar a ser purulento durante las exacerbaciones o hemoptoico que indica la probabilidad de existencia de un carcinoma broncopulmonar. La dificultad al ejercicio físico es la consecuencia más incapacitante que puede tener el paciente EPOC. La anorexia y la pérdida de peso pueden suceder en fases avanzadas de la enfermedad y es un marcador de mal pronóstico. Los síntomas psiquiátricos también son frecuentes, reflejando el aislamiento social que produce la enfermedad, su cronicidad y los efectos neurológicos de la hipoxemia. También deben recogerse la presencia o ausencia de los síntomas derivados de las complicaciones, de los episodios de la exacerbación y de las comorbilidades asociadas, como la cardiovascular, la diabetes mellitus y la osteoporosis, debido a su impacto en la historia natural de la enfermedad⁽³⁴⁾.

FORMAS CLÍNICAS

Las formas clínicas del EPOC han sido uno de los grandes avances que ha surgido tras la aproximación a cada paciente en función del fenotipo

que presente. Un grupo internacional ha definido **fenotipo** como “aquellos atributos de la enfermedad que solo o combinados describen diferencias entre individuos con EPOC en relación a parámetros que tienen significado clínico (síntomas, agudizaciones, respuesta a tratamiento, velocidad de progresión de la enfermedad, o muerte)”⁽¹⁵⁾. Por tanto el fenotipo debería ser capaz de clasificar a los pacientes en subgrupos con valor pronóstico y que permitan determinar la terapia más adecuada para lograr mejores resultados desde el punto de vista clínico^(15,16). Existen distintos estudios que intentan identificar y cuantificar la prevalencia de los diferentes fenotipos de la EPOC^(17,18), utilizando poblaciones de origen, gravedad y características diversas. Del análisis de estos estudios surgió la propuesta de definir tres fenotipos distintos con repercusión clínica, pronóstica y terapéutica:

-Enfisema–hiperinsuflado: caracterizado por la destrucción parenquimatosa, el atrapamiento aéreo, la disnea y la tendencia a un bajo índice de masa corporal⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

-“Overlap” o mixto EPOC-asma: caracterizado por una obstrucción no completamente reversible al flujo aéreo acompañada de síntomas o signos de reversibilidad aumentada de la obstrucción y puede incluir a individuos asmáticos fumadores, asmáticos de larga evolución que desarrollan una obstrucción no completamente reversible al flujo aéreo y no fumadores que desarrollan obstrucción crónica al flujo aéreo⁽²¹⁾.

-Agudizador: son los pacientes que presentan dos o más exacerbaciones al año.

Se han definido otros fenotipos (declinador rápido, sistémico o con comorbilidad cardiovascular o metabólica significativa, bronquitis crónica, enfisema por déficit de alfa-1 antitripsina), pero su trascendencia a la hora de dirigir el tratamiento no está establecida⁽²²⁻²³⁾. La importancia de establecer estos fenotipos es que el tratamiento se va a dirigir inicialmente por las características propias de cada paciente, en lo que incluye un enfoque personalizado del tratamiento farmacológico y de la rehabilitación, que será modulado por la gravedad. En el estudio que realizamos se va a englobar en el concepto de exacerbación de la EPOC a todos los pacientes que presentan EPOC agudizado sin diferenciarse su fenotipo.

DIAGNOSTICO

La exploración de la función pulmonar en la EPOC permite: establecer el diagnóstico, cuantificar su gravedad, estimar el pronóstico, realizar el seguimiento de la evolución y valorar la gravedad de las exacerbaciones ⁽³⁴⁾. La exploración funcional de los pacientes de EPOC incluye:

a) espirometria forzada que resulta imprescindible para establecer el diagnóstico de EPOC, valoración inicial de la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo y seguimiento. Esta prueba debería de realizarse a todo paciente fumador mayor de 40 años, con o sin más síntomas respiratorios.

Se considera que hay obstrucción al flujo aéreo cuando el FEV_1/FVC es inferior a 0,7 tras la administración de un broncodilatador. El valor del FEV_1 es el mejor indicador de la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo y se utiliza como primer parámetro para clasificar la enfermedad ⁽³⁴⁾ (tabla 5).

Hay que tener en cuenta que en las fase iniciales de la enfermedad puede existir una reducción leve del flujo aéreo con un FEV_1 dentro de los valores de referencia, reflejándose la obstrucción en la disminución de la relación FEV_1/FVC . Por el contrario en las fases avanzadas puede disminuir la FVC por atrapamiento aéreo, por lo que esta relación no es un buen índice de gravedad ni resulta útil para el seguimiento del paciente.

La relación FEV_1/FVC disminuye con la edad, por lo que puede condicionar la realización de falsos diagnósticos de EPOC en ancianos.

El diagnóstico de EPOC debería de hacerse en fase estable de la enfermedad. En los pacientes ya diagnosticados se recomienda repetir anualmente la espirometria.

Tabla 5. Clasificación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

GRADO DE GRAVEDAD	FEV ₁ postbroncodilatador
Leve	≥80%
Moderado	≥50% y ≤80%
Grave	≥30% y ≤50%
Muy grave	<30% o <50% con I. respiratoria crónica.*

**Presión arterial de oxígeno menor de 60 mmHg con o sin hipercapnia (presión arterial de anhídrido carbónico mayor o igual a 50 mmHg) a nivel del mar, respirando aire ambiente.*

b) prueba broncodilatadora: útil en la valoración inicial. Se usa para valorar la reversibilidad de la obstrucción a través de la repetición de la espirometria tras la administración de broncodilatadores (400 mg de salbutamol o 1000mg de terbutalina). Su valoración es importante para descartar asma bronquial.

Se considera que es positiva cuando se produce un incremento del FEV₁ superior a 200 ml y mayor a 12 % con respecto al valor teórico. El grado de hiperactividad bronquial es un factor predictor de supervivencia.

c) Volúmenes pulmonares estáticos: Su tienen valor pronóstico y permiten valorar la respuesta al tratamiento. Valoran el grado de insuflación pulmonar y atrapamiento aéreo.

Se recomienda su valoración en pacientes con EPOC grave o muy grave, en la valoración preoperatoria de los candidatos a cirugía pulmonar y en caso de EPOC leve–moderada con sospecha de atrapamiento aéreo. La medición de la capacidad inspiratoria es útil en la evaluación del atrapamiento aéreo y la respuesta a tratamiento. La relación de la capacidad inspiratoria y capacidad pulmonar total ha demostrado tener valor pronóstico.

d) Gasometría arterial: Estadifica la enfermedad y establece la prescripción y control de oxigenoterapia domiciliaria.

Está indicada si el FEV₁ es inferior al 50% del valor de referencia, en sujetos con síntomas o signos sugestivos de insuficiencia respiratoria y cardiaca derecha y en aquellos que presentan una saturación por de oxígeno por pulsioxímetro inferior al 92%. Hay que tener en cuenta que la presencia de insuficiencia respiratoria confiere una mayor gravedad del EPOC y tiene una mayor relación con el pronóstico de la enfermedad.

e) Capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO): indicada si el FEV₁ es inferior al 50% del valor de referencia, si se sospecha enfisema y en la valoración preoperatoria de candidatos a resección pulmonar.

f) Pruebas de ejercicio: Proporcionan información integrada sobre el impacto funcional de la enfermedad, tienen valor pronóstico y se relacionan con la capacidad física de los pacientes. Las pruebas de ejercicio pueden realizarse con bicicleta ergonómica o tapiz rodante, o mediante pruebas simples de paseo (prueba de la marcha de 6 minutos, prueba lanzadera). Indicadas en la valoración del riesgo quirúrgico en la resección pulmonar, evaluación de la respuesta terapéutica, valoración de la capacidad laboral, en pacientes con disnea desproporcionada para el grado de obstrucción espirométrica, en la indicación de oxigenoterapia portátil, en programas de rehabilitación respiratoria y en cualquier paciente EPOC muy sintomático a pesar de un tratamiento óptimo, o actividad física disminuida.

La prueba de la marcha de 6 minutos es, por su sencillez, estandarización, reproducibilidad y bajo riesgo cardiovascular, la prueba de elección. Representa un esfuerzo submáximo y presenta una buena correlación con otras pruebas de esfuerzo máximo, como la cicloergometría.

g) Estudios del sueño (poligrafía respiratoria- polisomnografía): indicados si se sospecha la coexistencia de síndrome de apneas durante el sueño y si se evidencia poliglobulia y/o signos de insuficiencia cardíaca derecha no justificadas por grado de afectación pulmonar.

h) Función muscular respiratoria: sólo si se sospecha disfunción muscular respiratoria, parálisis diafragmática o si el grado de disnea es desproporcionado respecto al FEV₁.

i) Estudio de la distensibilidad: no indicado de forma sistemática.

j) El uso de índices multicomponentes. El índice BODE (tabla 6) es una clasificación multidimensional que predice mejor que el FEV₁ el riesgo de muerte en los pacientes con EPOC avanzada. Incluye la valoración de 4 factores: B (índice de masa corporal), O (obstrucción bronquial, medida

por el FEV₁ como porcentaje del valor de referencia), D (disnea, medida con la escala del *Medical Research Council*) y E (distancia caminada en 6 min). A través de una puntuación de 0 a 10 se establece un valor que es útil para evaluar la probabilidad de supervivencia.⁽³⁴⁾

Tabla 6. Clasificación de la gravedad multidimensional (índice BODE)

	0	1	2	3
IMC(kg/m ²)	>21	≤21		
FEV ₁ (%)	≥65	50-64	36-49	≤35
Disnea(MRC)	0-1	2	3	4
6MM(m)	≥350	250-349	150-249	≤149

k) Analítica sanguínea: El hemograma es útil para descartar la existencia de poliglobulia o anemia. Se recomienda hacerla al diagnóstico de la enfermedad.

La bioquímica sanguínea puede aparecer hipopotasemia en caso de uso de diuréticos, alteración que puede estar potenciada por los agonistas B₂-adrenérgicos. Se aconseja una detección de alfa -1-antitripsina aunque sea una vez en la vida del paciente EPOC sobretodo si desarrollan la enfermedad muy temprano o hay antecedentes personales.

l) Cultivos de esputo: se debe realizar en paciente con esputo purulento en fase estable para ver la flora colonizante y en pacientes que tienen agudizaciones frecuentes⁽³⁴⁾.

m) Radiología de tórax P-A y lateral: Se debe realizar al inicio del estudio no para hacer el diagnóstico de EPOC sino para descartar otros diagnósticos alternativos.

Puede ser normal o presentar signos de hiperinsuflación pulmonar, atenuación vascular o radiotransparencia, que sugiere la presencia de enfisema. También se pueden detectar bullas, áreas radiolucetas o signos de hipertensión pulmonar.

En el seguimiento debería de realizarse, sobre todo si aparecen síntomas por la prevalencia de carcinoma broncogénico.

n) tomografía computarizada (TC) torácica: tiene más sensibilidad para detectar el enfisema y permite evaluar la existencia de bullas y su tamaño.

Se debe realizar si hay sospecha de bronquiectasias o neoplasia broncopulmonar.

En valoración de pacientes quirúrgicos para tratamiento de resección de bullas, reducción de volumen pulmonar o trasplante pulmonar.

o) electrocardiograma: útil para detectar la existencia de comorbilidad cardiaca, como arritmias e isquemia.

p) ecocardiograma: no invasivo indicado para valorar si se sospecha hipertensión pulmonar significativa y en el estudio de la comorbilidad cardiaca.

q) estudio hemodinámico pulmonar: indicado si existe hipertensión pulmonar desproporcionada a la gravedad de la enfermedad (Presión sistólica en la arteria pulmonar, estimada por ecocardiograma, superior a 50 mmHg) que se considera subsidiaria de tratamiento específico ⁽³⁴⁾.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE EN FASE ESTABLE

MEDIDAS GENERALES

- TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO:

Es la principal medida para evitar el desarrollo y progresión de la EPOC en todos los estadios evolutivos ⁽³⁵⁾.

La supresión del tabaco es una intervención coste-eficaz y constituye la principal medida para evitar el desarrollo y progresión de la EPOC (evidencia A). El tabaquismo es una enfermedad crónica y recidivante, que tiene numerosas consecuencias biológicas. En pacientes sensibilizados y motivados para dejar de fumar, pero con un grado moderado o alto de dependencia nicotínica, es preciso tratar la dependencia tabáquica como enfermedad crónica. En estos casos es aconsejable introducir el tratamiento sustitutivo con nicotina, bupropión o vareniclina ⁽³⁶⁾⁽³⁸⁾ (evidencia A).

- VACUNACIONES:

La administración anual de la vacuna antigripal reduce la mortalidad y el número de hospitalizaciones durante los períodos epidémicos ⁽³⁹⁾, por lo que debe recomendarse a todos los pacientes con EPOC (evidencia B).

La vacuna antineumocócica debe ofrecerse al paciente con EPOC de 65 años o más, ya que reduce la posibilidad de bacteriemia (evidencia B) y previene la aparición de neumonías, especialmente en pacientes con menos de 65 años y en aquéllos con obstrucción grave⁽⁴⁰⁾ (evidencia B). No hay evidencia suficiente para recomendar el uso de vacunas frente a *Haemophilus influenzae* ni de vacunas microbianas polivalentes.

Otras medidas generales:

La realización de ejercicio físico regular es recomendable en todos los estadios de la enfermedad.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO (tabla 7):

Broncodilatadores:

BRONCODILATADORES DE ACCIÓN CORTA.

BROMURO DE IPRATROPIO Y AGONISTAS BETA2- ADRENÉRGICOS DE ACCIÓN CORTA: SALBUTAMOL Y TERBUTALINA)

BRONCODILATADORES DE ACCIÓN LARGA.

SALMETEROL, FORMOTEROL, Y BROMURO DE TIOTROPIO

En pacientes con síntomas ocasionales, el tratamiento con broncodilatadores de acción corta reduce los síntomas y mejora la tolerancia al esfuerzo (evidencia B).

En aquellos pacientes con síntomas permanentes y que precisan broncodilatadores de acción corta de forma regular, los broncodilatadores de acción prolongada han demostrado: disminución de la disnea, mejoría de la calidad de vida, disminución de las exacerbaciones, incremento de la capacidad de esfuerzo y disminución de la de la hiperinsuflación asociada al esfuerzo. La asociación de agonistas β -2 adrenérgicos de acción prolongada con tiotropio consigue un mayor efecto broncodilatador que el empleo del fármaco de forma individual de cada uno de los fármacos⁽⁴¹⁾.

En un estudio reciente publicado⁽⁴²⁾ (UPLIFT), el tiotropio demostró que las mejorías en la función pulmonar, calidad de vida y exacerbaciones se mantienen durante cuatro años, aunque no demostró modificación de la pendiente de caída del FEV₁ (objetivo principal del estudio).

GLUCOCORTICOIDES INHALADOS

En la EPOC moderada-grave, el uso de corticoides inhalados reduce el número de exacerbaciones, un leve incremento en el FEV₁ y mejora la calidad de vida (evidencia A) ⁽⁴³⁾.

GLUCOCORTICOIDES INHALADOS Y AGONISTAS β-2 ADRENERGICOS DE ACCIÓN PROLONGADA

Tienen un efecto clínico aún mayor sobre la función pulmonar, los síntomas y las exacerbaciones (evidencia A), además de un efecto favorable sobre la supervivencia (evidencia C). Referente a un estudio publicado TORCH ⁽⁴⁴⁾, realizado en pacientes con FEV₁ menor del 60 % y con un seguimiento durante 3 años, se ha confirmado un impacto positivo de la combinación salmeterol-fluticasona sobre el deterioro de la calidad de vida y sobre las exacerbaciones. También se observó un efecto sobre la función pulmonar, con menor descenso de FEV₁, aunque la mejoría de la supervivencia no alcanzó significación estadística.

Similares resultados se han observado con la combinación budesónida/formoterol en cuanto a exacerbaciones y función pulmonar, destacando además el control de síntomas ya en la primera semana de tratamiento, y una mejoría clínica relevante (disminución de más de 4 puntos en *Saint George Respiratory Questionnaire*) de la calidad de vida ⁽⁴⁵⁾⁽⁴⁶⁾.

Una opción es la combinación de varios tratamientos, siendo la opción más utilizada la combinación de glucocorticoides y agonistas β-2 adrenérgicos. Recientemente en un estudio se ha realizado la adición de salmeterol-fluticasona a tiotropio no modificó la tasa de exacerbaciones, pero permite mejorar la función pulmonar, calidad de vida y la necesidad de hospitalizaciones en pacientes EPOC moderado-grave ⁽⁴⁷⁾.

– La teofilina puede añadirse al tratamiento en los pacientes que permanecen sintomáticos con tratamiento óptimo o en aquellos en que sea necesario utilizar la vía oral (evidencia D) siempre que se objetive una mejoría significativa sin efectos secundarios destacables.

Tabla 7: Tratamiento en fase estable según estadios de la EPOC

ESTADIO	CARACTERÍSTICAS	RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO
En cualquiera de ellos		Evitar factores de riesgo. Vacunación antigripal
En riesgo	-Síntomas crónicos(tos, esputo). -Exposición a factor/es de riesgo. -Espirometría normal	
EPOC leve	-FEV1/FVC<70% -FEV1≥80% -Con o sin síntomas	Broncodilatadores de acción corta a demanda.
EPOC moderado	-FEV1/FVC<70% -50%≤FEV1<80% -Con o sin síntomas	-Tratamiento regular con uno o más broncodilatadores. -Rehabilitación -Glucocorticoides inhalados si existe respuesta clínica o funcional significativas.
EPOC grave	-FEV1/FVC<70% -30%≤FEV1<50% -Con o sin síntomas	-Tratamiento regular con uno o más broncodilatadores. -Rehabilitación -Glucocorticoides inhalados si existe respuesta clínica o funcional significativas o exacerbaciones repetidas.
	-FEV1/FVC<70% -FEV1<30% o insuficiencia respiratoria o insuficiencia cardiaca derecha.	-Tratamiento regular con uno o más broncodilatadores. -Rehabilitación -Glucocorticoides inhalados si existe respuesta clínica o funcional significativas o exacerbaciones repetidas. Oxigenoterapia a largo plazo si existe insuficiencia respiratoria. -Considerar tratamientos quirúrgicos.

OTROS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

No existen evidencias que permitan recomendar el uso de estimulantes respiratorios, antibióticos profilácticos, antileucotrienos ni nedocromilo sódico.

– El uso de mucolíticos y/o antioxidantes puede valorarse en pacientes con expectoración habitual y/o exacerbaciones frecuentes (evidencia B). La N-acetilcistina puede reducir el número de exacerbaciones en pacientes no tratados con glucocorticoides inhalados⁽⁴⁸⁾.

– El empleo sustitutivo con alfa-1-antitripsina está indicado en pacientes seleccionados con déficit en esta enzima con fenotipo homocigoto PiZZ (evidencia B).

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO. REHABILITACIÓN RESPIRATORIA

Los principales objetivos de la rehabilitación pulmonar son reducir los síntomas, mejorar la calidad de vida y aumentar la participación física y emocional de los pacientes en las actividades cotidianas.

Rehabilitación pulmonar cubre entrenamiento al ejercicio, el relativo aislamiento social, la alteración del humor (en especial la depresión), la pérdida de masa muscular y la reducción de peso corporal. Los pacientes con EPOC en todos los estadios de la enfermedad se benefician con los programas de entrenamiento, que mejoran tanto la tolerancia al ejercicio como la sensación de disnea y fatiga⁽⁴⁹⁾ (**evidencia A**).

Un programa de rehabilitación amplio incluye ejercicios de entrenamiento, consejos nutricionales y aspectos educativos. Deben valorarse las condiciones basales y la evolución de cada participante de un programa de rehabilitación pulmonar para cuantificar los progresos individuales. Los aspectos que se deben tener en cuenta para valorar la mejoría deberían incluir:

- Anamnesis y un examen físico detallados.
- Espirometría antes y después de administración de un broncodilatador.
- Evaluación de la capacidad de ejercicio.
- Evaluación del estado general de salud y el impacto de la disnea.
- Medición de la fuerza de los músculos inspiratorios, espiratorios y de los miembros inferiores (p. ej., el cuádriceps), en pacientes que padecen pérdida de la masa muscular (opcional).

Las primeras dos evaluaciones son importantes para establecer las condiciones basales de los individuos y la conveniencia de su participación en un programa de rehabilitación, pero no se utilizan para la evaluación de

los resultados. Las tres últimas evaluaciones son necesarias, tanto para la evaluación inicial como evaluación de los resultados.

OXIGENOTERAPIA

La administración a largo plazo de oxígeno (>15 horas por día) en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica ha demostrado que aumenta la supervivencia ^(50, 51,52, 53) (**evidencia A**).

El efecto de la oxigenoterapia depende de la duración de su administración. Con 18 horas diarias sus efectos son superiores a los producidos con 12-15 horas al día. No se recomienda menos de 12 horas/día y el ideal es la utilización continua, para lo que se estimula la utilización de fuentes portátiles.

También puede tener un impacto beneficioso sobre las condiciones hemodinámicas y hematológicas, la capacidad del ejercicio, la mecánica pulmonar y la capacidad intelectual ⁽⁵⁴⁾.

La oxigenoterapia a largo plazo se indica generalmente en pacientes con EPOC en estadio III.

EPOC grave, que presentan

- PaO₂ igual o inferior a 7,3 kPa (55 mmHg) o SatO₂ inferior a 88%, con o sin hipercapnia; o
- PaO₂ entre 7,3 kPa (55 mmHg) y 8,0 kPa (60 mmHg) o SatO₂ de 89%, si existen evidencias de hipertensión pulmonar, edema periférico sugestivo de insuficiencia cardiaca congestiva o policitemia (hematócrito >55%).

Los objetivos de la oxigenoterapia a largo plazo son aumentar la PaO₂ en condiciones basales hasta por lo menos 8,0 kPa (60 mmHg) al nivel del mar y en reposo, y/o la SatO₂ hasta por lo menos 90%, lo cual preservará la función vital de los diversos órganos asegurando un aporte adecuado de oxígeno.

La indicación de la oxigenoterapia a largo plazo debe fundamentarse en la medición de la PaO₂ con el individuo despierto.

La prescripción debe incluir siempre la fuente de oxígeno suplementario (gaseoso o líquido), el método de administración, la

duración y el flujo que se debe aplicar en reposo, durante el ejercicio y durante el sueño.

En ausencia de criterios de oxigenoterapia complementaria domiciliaria, la oxigenoterapia durante el ejercicio ⁽³⁴⁾ está indicada en paciente con limitación física por la disnea y desaturación con el esfuerzo, siempre que se objetive mejoría de tolerancia y capacidad de esfuerzo durante el uso.

Durante el sueño ⁽³⁴⁾ estará indicada si además de desaturaciones prolongadas (más del 30% del tiempo de sueño con una saturación inferior al 90%), existe poliglobulia o signos de insuficiencia cardiaca derecha.

Ventilación mecánica no invasiva domiciliaria

Aunque no existen indicaciones definitivas sobre la el empleo de la ventilación mecánica no invasiva en la EPOC estable, los datos disponibles orientan a su utilidad en un subgrupo muy concreto de pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria crónica ⁽⁹⁹⁾.

Predictores de eficacia de la VMNI en la EPOC:

- Hipercapnia muy importante (superior a 55 mm Hg)
- Episodios frecuentes de fallo ventilatorio crónico agudizado con acidosis respiratoria.
- Desaturaciones nocturnas con un flujo de oxígeno con el que se corrige en vigilia.
- Hipercapnia desproporcionada a la gravedad de la EPOC medida por el FEV.
- Obesidad u otra alteración restrictiva de pared acompañante.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Bullectomía: En pacientes cuidadosamente seleccionados, este procedimiento es eficaz para reducir la disnea y mejorar la función pulmonar ⁽⁵⁵⁾ (**evidencia C**). Antes de decidir la conveniencia de realizar la resección de una bulla son esenciales la Tomografía Computarizada torácica, la medición de los gases en sangre arterial y las pruebas funcionales respiratorias.

Cirugía de reducción de volumen pulmonar (CRVP): La CRVP es un procedimiento quirúrgico paliativo cuya eficacia aún no ha sido suficientemente demostrada, aunque existen algunos resultados alentadores (**evidencia C**) ^(56,57).

En la actualidad, se encuentran en fase de investigación varios estudios aleatorizados sobre la eficacia y el coste de la CRVP en comparación con el abordaje terapéutico convencional⁽⁵⁸⁾.

Debe considerarse especialmente en paciente seleccionados con enfisema heterogéneo de predominio en lóbulos superiores, baja tolerancia al esfuerzo y FEV1 Y DLCO mayor al 20%. En estos paciente permite mejora la tolerancia al esfuerzo y mejorar la calidad de vida e incluso incrementar la supervivencia ⁽⁶⁰⁾.

Hasta que no se conozcan los resultados de estos estudios, el uso generalizado de la CRVP no puede ser recomendado.

Trasplante pulmonar: En pacientes adecuadamente seleccionados con EPOC muy avanzada, el trasplante pulmonar ha demostrado mejorar la calidad de vida y la capacidad funcional de los pacientes (**Evidencia C**) ⁽⁶¹⁻⁶⁴⁾. Los criterios que deberían cumplirse para derivar a un paciente para trasplante pulmonar incluyen: FEV1 <35% del valor de referencia, PaO₂ <7,3-8,0 kPa (55-60 mmHg), PaCO₂ >6,7 kPa (50 mmHg), e hipertensión pulmonar secundaria ⁽⁶⁵⁾.

Existe controversia si el trasplante pulmonar proporciona un aumento significativo de la supervivencia en la EPOC.

EXACERBACIÓN DE LA EPOC

En EPOC el curso crónico se ve interrumpido por numerosas agudizaciones, o exacerbaciones, que complican la enfermedad e inciden de forma negativa en la evolución y pronóstico de la misma. Mientras que hace años se pensaba que las exacerbaciones no impactaban en la progresión de la enfermedad, se sabe ahora que se asocian a un incremento en la tasa de caída del FEV₁. Además, aparte la tasa de mortalidad que por sí mismas comportan, su presencia se asocia a una menor supervivencia a largo plazo. Si bien la incidencia de exacerbaciones es mayor en pacientes con enfermedad grave y muy grave, son también numerosas en pacientes con enfermedad leve y moderada, habiéndose descrito últimamente la existencia de un fenotipo exacerbador que requeriría una aproximación terapéutica diferenciada. Finalmente, en los últimos esquemas terapéuticos, el tratamiento y sobre todo la prevención de las exacerbaciones han experimentado cambios importantes que han de ser incorporados a la práctica clínica por lo que la actualización del conocimiento en esta área es fundamental para el médico.

Los días previos una exacerbación, el paciente ya presenta síntomas, aunque no haya aparecido aún el deterioro de la función pulmonar propio de la exacerbación⁽⁷¹⁾.

- La exacerbación habitualmente se ve precedida por catarro nasal, faringitis, tos y/o incremento de la disnea habitual
- No se observa un empeoramiento de la función respiratoria en los días previos al inicio de la exacerbación.

Se entiende por exacerbación al cambio agudo en la situación clínica basal del paciente más allá de la variabilidad clínica diaria, que cursa con aumento de la disnea, de la expectoración, expectoración purulenta, o cualquier combinación de los síntomas y que precisa cambio terapéutico.

Criterios de Anthonisen ⁽⁷²⁾

Los criterios de Anthonisen se utilizan desde 1987 para la descripción de un episodio de exacerbación de la EPOC, tienen implicación para el tratamiento de la misma, ya que es en las exacerbaciones tipo I y II donde se recomienda el tratamiento antibiótico.

- Aumento de la expectoración
- Expectoración purulenta
- Aumento de la disnea habitual
- Tipo de exacerbación:

I: Aumento esputo, purulencia y disnea.

II: 2 de 3 criterios.

III: 1 criterio, con fiebre y/o síntomas en rinofaringe.

Incidencia de la infección respiratoria en la Comunidad:

Cerca de cincuenta pacientes por cada mil personas de la población general consulta a su médico por bronquitis cada año, y una de cada cinco de éstas está afectada de EPOC, por lo que en la población general cabe estimar que la incidencia de exacerbación que requiere atención médica es de cerca de 10 casos por cada mil habitantes cada año.

Etiología de la exacerbación

La exacerbación de la EPOC es infecciosa en tres cuartas partes de los casos, fundamentalmente por bacterias (40-50%) y virus (30-40%), microorganismo atípico en un 5-10% y no infecciosa por factores ambientales o mal cumplidores de tratamiento.

Infección respiratoria en la comunidad. Etiología

En la comunidad el microorganismo más frecuente entre los causantes de infección respiratoria es el neumococo, seguido de *Haemophilus influenzae* (74).

Bacteriana (45%):

- Streptococcus pneumoniae: 30.0%
- Haemophilus influenzae: 8%
- Moraxella catarrhalis: 2%
- Pseudomona aeruginosa: 0.5%

Patógenos atípicos: 1%

Vírica (8%):

- Gripe: 5%
- Virus respiratorio sincitial: 2%
- Adenovirus: 0.5%
- Rhinovirus: 0.5%

Sin identificación: 46%

Infección bronquial en la EPOC exacerbada

En la exacerbación de la EPOC el protagonismo en la etiología se desplaza hacia *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa*, siendo la frecuencia de neumococo inferior y similar a la de Moraxella catarrhalis.

Predicción infección bacteriana en la exacerbación de la EPOC

La emisión de esputo purulento es un excelente marcador para la identificación de una etiología bacteriana en la exacerbación de la EPOC.

Purulencia en la exacerbación

En la exacerbación de la EPOC la purulencia del esputo se asocia una mayor prevalencia de cultivos positivos con cargas bacterianas elevadas, y a la aparición de una respuesta inflamatoria neutrofílica en esputo.

Gravedad de la exacerbación

La exacerbación de la EPOC puede tratarse ambulatoriamente en la mayoría de casos, pero en un dos por ciento de ellos la evolución es hacia el empeoramiento de gravedad suficiente para requerir un ingreso hospitalario, situación más frecuente en los pacientes con comorbilidad cardíaca o exacerbaciones frecuentes en el año previo.

Las hospitalizaciones se asocian a un incremento de la mortalidad y de los costes y un deterioro en la calidad de vida. La necesidad de reingresos es frecuente hasta el 60 % en el primer año. La mortalidad de una exacerbación de la EPOC que precisa ingreso hospitalario oscila entre el 11-14%, y llega al 30 % si requiere ventilación mecánica. Además las exacerbaciones de la EPOC tienen un significado pronóstico en la EPOC, que varía en función del número de exacerbaciones y la gravedad de las mismas.

Criterios de evaluación hospitalaria

Los pacientes con síntomas de gravedad requieren en todos los casos una valoración hospitalaria.

- Comorbilidad asociada grave
- Taquipnea (>30 respiraciones por minuto)
- Uso de músculos accesorios
- Cor pulmonale descompensado
- Cianosis
- Signos clínicos de encefalopatía hipercápnica
- Imposibilidad de control en el domicilio
- Necesidad de descartar otras enfermedades
- Mala evolución en el seguimiento de la exacerbación

Prevalencia de la infección por *S. pneumoniae*

En los pacientes que ingresan en el hospital por exacerbación de la EPOC la infección neumocócica es la causa del episodio en una proporción menor que la observada en pacientes ambulatorios ⁽⁷⁵⁻⁷⁸⁾.

Exacerbación respiratoria:

- Ambulatorio 30%
- Hospital 9%
- Neumonía 12-43%

Los pacientes con EPOC que sufren frecuentes agudizaciones, presentan un deterioro más rápido de la función pulmonar y peor calidad de vida. También se ha encontrado un mayor grado de inflamación en las vías aéreas y finalmente la mortalidad en este grupo de pacientes es mayor respecto a los pacientes que no sufren o muestran escasas exacerbaciones ⁽⁷⁹⁾.

Las exacerbaciones de la EPOC causan:

- Deterioro de la función pulmonar ⁽⁸⁰⁾
- Aumento de los síntomas ⁽⁸¹⁾
- Aumento del riesgo de hospitalización ⁽⁸²⁾
- Empeoramiento del estado de salud ⁽⁸³⁾
- Aumento del riesgo de mortalidad ⁽⁸⁴⁾

Diagnóstico de agudización de la EPOC

- El diagnóstico de la agudización del EPOC es fundamentalmente clínico
- Dentro del proceso diagnóstico es importante valorar los criterios de gravedad, con objeto de decidir si la agudización del EPOC debe derivarse a un centro de urgencias o puede ser tratada de forma ambulatoria

Informarse sobre la situación basal del paciente

- Severidad de la enfermedad de base: grado de limitación funcional, grado de disnea
- Oxigenoterapia previa

- Exacerbaciones previas
- Tandas de antibióticos previos
- Comorbilidades

Gravedad de la enfermedad en estado basal

Tanto la gravedad de la EPOC como el número de agudizaciones de EPOC en el año anterior condicionan la severidad de la agudización del EPOC ⁽⁸⁶⁾.

Historia médica previa a la exacerbación

Información sobre la frecuencia y la gravedad de la disnea y de los ataques de tos, el volumen y la coloración del esputo y la limitación de las actividades cotidianas.

Comorbilidades

Parece claro que la supervivencia se puede predecir mejor con la suma de otras variables más allá del grado de limitación al flujo aéreo. En este sentido hay que tener en cuenta que comorbilidades como la insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, enfermedad coronaria, diabetes mellitus o insuficiencia renal o hepática ensombrecen el pronóstico de la agudización del EPOC ⁽⁸⁷⁾. Así mismo, existe relación entre el incremento de mortalidad y otras variables como el menor índice de masa corporal ⁽⁸⁸⁾ o la existencia de hipertensión pulmonar ⁽⁸⁹⁾.

Identificar la causa de la agudización del EPOC y hacer diagnóstico diferencial con otras entidades que puedan semejarse:

- Disnea: aumento de la misma, tiempo de evolución del empeoramiento, características de la disnea (ortopnea, DPN, de esfuerzos...)
- Tos/expectoración: aumento de la tos; expectoración y características de la misma, especial atención a si es purulenta o no
- Otros: exposición ambiental a desencadenantes, cumplimiento de la medicación, fiebre, traumatismos, dolor torácico, hemoptisis, dolor de MMII, cefaleas, obnubilación, somnolencia, etc

Además de valorar la situación previa del paciente diagnosticado de EPOC, la anamnesis del paciente debe ir dirigida a identificar los síntomas característicos de una agudización, así como síntomas y signos de gravedad de la misma. También debemos orientar la historia para identificar la posible etiología, que en la mayoría de los casos es infecciosa y valorar otros datos que pueden simularla y con las que habrá que hacer el diagnóstico diferencial, como son neumonías, tromboembolismo, neumotórax, insuficiencia cardíaca, derrames pleurales, neoplasias pulmonares, etc.

Signos y constantes

- Constantes vitales: frecuencia cardíaca y respiratoria, tensión arterial, temperatura y SpO₂.
- Signos de gravedad:
 - De tipo respiratorio:** cianosis, taquipnea, asterixis, tiraje supraclavicular, supraesternal y/o intercostal, respiración paradójica y disnea que incapacita para hablar.
 - De tipo cardiocirculatorio:** tanto de fallo ventricular derecho (edemas, ingurgitación yugular, hepatomegalia) como izquierdo (palidez, sudoración, frialdad, hipotensión).
- Auscultación pulmonar y cardíaca.

Criterios de derivación hospitalaria

Una vez que hemos realizado la historia clínica del paciente, con la anamnesis y la exploración física, podemos catalogar la agudización como aquella que precisa o no derivación hospitalaria. Para ello, disponemos de unos criterios orientativos que se resumen en:

1. SO₂ < 90% (en pacientes sin oxigenoterapia) o caída mayor del 4% con respecto a la SO₂ basal.
2. Signos de inestabilidad hemodinámica.
3. Cianosis intensa.
4. Signos de encefalopatía hipercápnica como disminución del nivel de conciencia o asterixis.
5. Respiración paradójica, uso de la musculatura accesoria de la respiración o signos de fracaso muscular ventilatorio.

6. Aparición o empeoramiento de cor pulmonale.
7. Disnea grave (suele limitar la movilidad, alimentación o sueño).
8. Fracaso del tratamiento previo correcto.
9. Diagnóstico incierto o necesidad de descartar otras patologías.
10. Descompensación de comorbilidades previas: cardiopatías, diabetes mellitus, insuficiencia renal, etc.
11. Soporte domiciliario insuficiente.

Además, existen unos factores de riesgo de ingreso hospitalario y unos factores de riesgo de fracaso de tratamiento ambulatorio, que deben ser valorados en los pacientes con agudizaciones de la EPOC, ya que pueden decantarnos por el ingreso del paciente cuando existan dudas sobre la actitud a tomar.

Factores de riesgo de ingreso hospitalario ⁽⁹⁰⁾

- Pacientes con edad avanzada (mayores 70 años).
- Alto número de ingresos por agudizaciones previas.
- Comorbilidad asociada: diabetes mellitus dependiente de insulina, insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica.
- Alteración severa de la función pulmonar ($FEV_1 < 35\%$).

Factores de riesgo de fracaso del tratamiento ambulatorio ⁽⁹⁰⁾

- Disnea moderada-grave en situación basal.
- Aumento en el número de agudizaciones previas (más 3 por año).
- Aumento del número de consultas por síntomas respiratorios (más 3 por año).
- Alteración severa de la función pulmonar ($FEV_1 < 35\%$).
- Oxigenoterapia domiciliaria.
- Tratamiento antibiótico inadecuado.

Exploraciones complementarias ⁽⁹¹⁾

Dependen de si el paciente tiene criterios de gravedad y por tanto de derivación hospitalaria o no. Los pacientes con **agudizaciones leves sin criterios de gravedad**, habitualmente no precisan realizar ninguna exploración complementaria. En los pacientes que requieren atención hospitalaria se deben realizar las siguientes exploraciones complementarias:

Analítica: El recuento de células sanguíneas permite identificar una poliglobulia (hematocrito > 55%). El recuento de leucocitos es poco informativo, ya que puede ser normal, incluso en casos de etiología infecciosa de la exacerbación.

Pulsioximetría y gasometría arterial: La pulsioximetría puede utilizarse inicialmente para evaluar la saturación de oxígeno del paciente y la necesidad de oxigenoterapia. Si están disponibles, las mediciones previas de los gases arteriales son de suma utilidad para hacer comparaciones con los estudios realizados durante la exacerbación, dado que un cambio brusco en estas pruebas es más importante que sus valores absolutos. Para pacientes con agudizaciones de EPOC que requieran hospitalización, es esencial la medición de los gases en sangre arterial para evaluar la gravedad de la exacerbación, indicando la presencia de insuficiencia respiratoria y/o acidosis respiratoria e hipercapnia (la presencia de hipercapnia o acidosis son marcadores pronósticos independientes). Por tanto, la evaluación del intercambio gaseoso es importante para decidir la necesidad de ingreso hospitalario y la necesidad o no de soporte mediante ventilación mecánica así como la ubicación del ingreso (hospitalización convencional, cuidados intermedios o UCI).

Pruebas de la función pulmonar (espirometría y medición del pico de flujo espiratorio). Las pruebas funcionales respiratorias, incluso las más simples, pueden ser difíciles de realizar adecuadamente por un paciente enfermo durante la exacerbación. Por lo tanto no se recomienda la realización de estas pruebas de forma rutinaria. En el caso de que puedan realizarse, la existencia de una alteración funcional importante ($PEF < 100$ ml/min ó $FEV_1 < 1000$ ml, salvo que ya existiera obstrucción severa al flujo aéreo) es un indicador de la gravedad de la agudizaciones de la EPOC. Algunos autores encuentran una relación entre la disminución del

$FEV_1 < 35\%$ y la necesidad de ingresar en la Unidad de Cuidado Intensivos (UCI) por una exacerbación.

Radiografía de tórax y ECG. Las radiografías de tórax (postero-anterior y lateral) son necesarias para identificar diagnósticos alternativos que pueden simular los síntomas de una exacerbación. El ECG ayuda a reconocer la presencia de hipertrofia ventricular derecha, arritmias o episodios isquémicos.

Estudios microbiológicos. No existe indicación para realizar estudios de forma sistemática en todos los pacientes con agudizaciones de EPOC con vistas a encontrar el agente etiológico, por lo que tan sólo se realizarán en las siguientes circunstancias:

- Pacientes que requieren ingreso hospitalario, con alto riesgo de infección por *Pseudomonas* o gérmenes resistentes a antibióticos: tratamiento antibiótico previo, tratamiento con corticoesteroides, enfermedad de curso prolongado, más de cuatro exacerbaciones al año y obstrucción severa al flujo aéreo ($FEV_1 < 40\%$)
- Pacientes que requieren ingreso en UCI
- Pacientes con mala respuesta al tratamiento antibiótico empírico a las 72 horas de iniciar el mismo ⁽²⁾

Tratamiento ambulatorio de las agudizaciones (sin criterios de atención hospitalaria) ⁽⁹²⁻⁹⁴⁾

La terapia inhalada con broncodilatadores es un elemento fundamental en el tratamiento de la agudización de la EPOC. La obstrucción al flujo aéreo provoca aumento del trabajo respiratorio, hiperinsuflación con desventaja mecánica de los músculos respiratorios y empeoramiento de la relación Ventilación/Perfusión, pudiendo producir hipoxemia e hipercapnia.

El objetivo de intensificar el tratamiento broncodilatador es lograr disminuir la resistencia de la vía aérea, mejorando el intercambio gaseoso y favoreciendo la tos eficaz con movilización de secreciones respiratorias. En pacientes severamente obstruidos, pequeñas mejorías de la obstrucción se traducen en franca mejoría sintomática.

La intensificación del tratamiento broncodilatador se basa en el uso de broncodilatadores inhalados de corta duración aumentando la dosis y la frecuencia de las inhalaciones. Aunque no existe evidencia sobre la distinta

eficacia de los fármacos broncodilatadores, por lo general, los β -2 agonistas de acción corta son los más usados por su rapidez de acción. Valorar si está indicado iniciar tratamiento con antibióticos.

Si tras unas horas no se produce mejoría clínica en los signos y síntomas del paciente, se pueden añadir corticoides orales y reevaluar al cabo de unas horas. Si el paciente evoluciona favorablemente, se ajustará su tratamiento de base.

Si el paciente no evoluciona de manera favorable, tendrá que ser remitido para valoración hospitalaria.

Tratamiento de las Agudizaciones de la EPOC con criterios de valoración hospitalaria ⁽⁹²⁻⁹⁴⁾

Debe iniciarse tratamiento con oxigenoterapia, instaurar tratamiento intensivo con broncodilatadores de acción corta, habitualmente combinando un β -adrenérgico con un anticolinérgico, pautar esteroides sistémicos y valorar la indicación de antibioterapia. Posteriormente veremos los criterios para el alta y el tratamiento en este caso para el domicilio, así como la continuidad asistencial de estos pacientes.

Si precisa ingreso, habrá, además de poner el tratamiento de la agudización de la EPOC, valorar el tratamiento de las comorbilidades que puedan estar asociadas, fundamentalmente las cardiológicas que se asocian con mucha frecuencia a estos pacientes. La profilaxis de la enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular. A veces también puede estar indicada en domicilio, en pacientes con dificultades para la movilización y si el paciente presenta criterios de ventilación no invasiva.

Oxigenoterapia

La administración de oxígeno (O_2) ⁽¹⁰⁰⁾ durante las AEPOC constituye una pieza fundamental del tratamiento de soporte de la agudización de la EPOC, cuando existe insuficiencia respiratoria. El objetivo de la administración de O_2 es corregir la hipoxemia. La oxigenoterapia debe instaurarse de forma precoz en estos pacientes y debe ser controlada mediante gasometría arterial, que es la manera de monitorizar el intercambio gaseoso. En pacientes ingresados es fundamental la medición de los gases sanguíneos para poder establecer la gravedad de la agudización y valorar la respuesta al tratamiento.

Aunque la gasometría arterial es la prueba fundamental para valorar el grado de oxigenación del paciente, cada vez está más extendido el uso de la pulsioximetría para monitorizar el grado de oxigenación de los pacientes y la necesidad de oxigenoterapia. Hay que tener en cuenta que la pulsioximetría no sustituye a la gasometría arterial en el estudio del intercambio gaseoso ya que la pulsioximetría no nos informa de la PCO_2 y además sus determinaciones no son fiables en pacientes mal perfundidos.

En general se prefiere la administración de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi ya que proporcionan un fracción inspirada de oxígeno estable. Habitualmente se suele comenzar con FiO_2 del 24-28% y se va ajustando según pulsioximetría/gasometría. La administración de O_2 mediante gafas nasales presenta una serie de inconvenientes que hacen que el flujo de oxígeno administrado sea muy variable. Con las gafas nasales el control de la FiO_2 es poco preciso pues varía en función de la geometría nasal, la respiración por la boca, la frecuencia ventilatoria, el volumen corriente y el patrón respiratorio. No obstante, cuando el paciente está más estabilizado se puede administrar el oxígeno mediante gafas nasales, dada su comodidad.

1. Inicialmente con mascarilla con efecto Venturi para mantener PO_2 entre 55-60 mmHg o SpO_2 entre 88-90%
2. Controlar mediante gasometría vs pulsioximetría
3. Se aconseja realización de gasometría arterial si existen signos de hipercapnia o $SpO_2 < 92\%$
4. Cuando el paciente esté más estabilizado, se puede pasar a gafas nasales.

Broncodilatadores

La intensificación del tratamiento broncodilatador ⁽¹⁰⁰⁾ se basa en el uso de broncodilatadores inhalados de corta duración aumentando la dosis y la frecuencia de las inhalaciones. Se suele iniciar el tratamiento utilizando beta2 agonistas de acción corta por su rapidez de acción a dosis de 2.5-5 mg (0.5-1 ml) cada 4-6 horas para salbutamol o 3 mg cada 4-6 horas para terbutalina. Los anticolinérgicos inhalados (bromuro de ipratropio) tienen un inicio de acción más tardío aunque su acción broncodilatadora es algo

más prolongada que los β -adrenérgicos. El uso combinado de ambos broncodilatadores parece tener efectos sinérgicos y está indicado en pacientes que no respondan inicialmente a β -adrenérgicos de acción corta o en las agudizaciones graves, que precisan valoración hospitalaria.

La administración de broncodilatadores se realiza fundamentalmente por vía inhalada, recurriendo excepcionalmente a la vía oral, subcutánea o intravenosa. Se usarán preferentemente sistemas de inhalación con cartuchos presurizados y cámara espaciadora, ya que se ha demostrado que su eficacia es similar a los sistemas de nebulización. En pacientes graves que presenten disnea importante o taquipnea, con dificultades para completar adecuadamente las maniobras inhalatorias con cartuchos presurizados y cámara espaciadora, está indicada la administración de medicación inhalada mediante sistemas de nebulización (aerosolterapia) al inicio del tratamiento para pasar después a dispositivos de cartucho presurizado con cámara espaciadora cuando mejore la situación respiratoria del paciente. Los sistemas de nebulización pueden usar oxígeno o aire comprimido. En los pacientes retenedores de carbónico se recomienda la utilización de nebulizadores con aire comprimido, para evitar la retención de carbónico si se utiliza oxígeno para la nebulización, al inhibir el estímulo hipóxico de la ventilación.

Las metilxantinas han pasado a ser un fármaco de segunda línea en el tratamiento de la agudización de la EPOC. Estos fármacos tienen un estrecho rango terapéutico y frecuentes efectos secundarios además de tener escaso poder broncodilatador. Se debe monitorizar niveles séricos de teofilina para asegurar el nivel terapéutico del fármaco. Está indicado el uso de teofilina cuando no haya respuesta a tratamiento broncodilatador inhalado intensivo. Se recomienda comenzar con una dosis inicial de 2,5-5 mg/kg de aminofilina endovenosa a pasar en 30 minutos y continuar después con perfusión continua de 0,2-0,5 mg/kg/hora. En paciente que previamente tomaban teofilina no se debe administrar la dosis de carga inicial.

CORTICOIDES

Los corticoides sistémicos han demostrado ser beneficiosos en el tratamiento de la agudización del EPOC. Las actuales normativas recomiendan emplear 0,5 mg/kg/día que suele corresponder con dosis entre

30 y 40 mg/día de prednisona o equivalente. La duración del tratamiento suele ser durante 7-10 días y no más de dos semanas. En estos casos, no es necesario realizar una pauta descendente. La vía de administración puede ser intravenosa u oral y no se han encontrado diferencias significativas en el pronóstico entre ambas. No obstante, en los pacientes ingresados suelen administrarse por vía intravenosa durante los primeros días por la comodidad de tener un acceso venoso garantizado.

Diversos estudios apuntan a que la budesónida nebulizada pueden ser una alternativa en pacientes que no los estén tomando previamente y presenten agudizaciones moderadas grave, sin acidosis respiratoria (budesónida 2 mg/6 h durante 3 días y 2 mg/día durante siete). Sin embargo, son necesarios más estudios que evalúen esta opción terapéutica. Los corticoides sistémicos han demostrado ser beneficiosos en el tratamiento de la agudización de la EPOC. Acortan el tiempo de recuperación, mejoran la función pulmonar, reducen el riesgo de recidiva y la estancia hospitalaria.

En los pacientes con múltiples pautas de esteroides habría que valorar tratamiento para prevenir osteoporosis. Es importante monitorizar y corregir las glucemias en pacientes que desarrollen hiperglucemia en relación con tratamiento esteroideo.

ANTIBIOTERAPIA

Indicaciones

- **AGUDIZACIÓN DE EPOC con los 3 criterios de Anthonisen: aumento de la disnea, volumen y purulencia en esputo (evidencia B)**
- **Pacientes con agudización de EPOC con 2 criterios, si uno es expectoración purulenta (evidencia C)**
- **Pacientes con agudización de EPOC graves que requieren ventilación mecánica invasiva o no invasiva (evidencia B)**

¿En qué pacientes con agudización de EPOC se debe intentar un diagnóstico microbiológico?

- Pacientes con EPOC agudizado que son ingresados en un hospital y que tienen factores de riesgo para infección por microorganismos no

habituales (*P. aeruginosa*) o resistentes a los antibióticos (tratamientos antibióticos previos en los últimos tres meses, tratamiento prolongado con corticoides orales, más de 4 agudizaciones el año anterior y/o $FEV_1 < 30\%$)

- Paciente con EPOC agudizado y respuesta escasa o mala al tratamiento antibiótico empírico después de 72 horas de iniciado dicho tratamiento

Se recomienda solicitar tinción de Gram y cultivo de esputo en medios rutinarios.

Pacientes con EPOC agudizado que son ingresados en la UCI e intubados orotraquealmente. Se recomienda realizar aspirado orotraqueal o broncoscopia con catéter telescópado. Habitualmente el tratamiento de la mayoría de las agudizaciones en la EPOC es empírico y debe tener en cuenta varios factores como son:

- la gravedad de la EPOC (según el valor del FEV_1 en condiciones de estabilidad clínica)
- La existencia o no de comorbilidad significativa (diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica o cardiopatía), y
- El riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa* (hospitalización reciente, administración de antibióticos en los tres últimos meses o en más de cuatro ocasiones en el último año, colonización crónica por *Pseudomonas Aeruginosa* o aislamiento en agudización previa).

La elección del tratamiento antibiótico debe basarse en

- **Gravedad de la EPOC según FEV_1 :**
 - Leve-moderada: $\geq 50\%$
 - Grave-muy grave: $< 50\%$
- **Existencia o no de comorbilidad significativa:** diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica o cardiopatía
- **Posibilidad de participación de *Pseudomonas aeruginosa***
 - Hospitalización reciente
 - Administración de antibióticos en los 3 últimos meses o en más de cuatro ocasiones en el último año
 - EPOC avanzado: $FEV_1 < 30\%$
 - Colonización por *Pseudomona aeruginosa* o aislamiento previo

Tabla 8: Tratamiento Antimicrobiano

Gravedad	Factores de Riesgo	Microorganismos	Antibióticos	Alternativa
FEV ₁ >50%	Sin Comorbilidad	<i>H.influenzae</i> <i>S.pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Amoxicilina - ácido clavulánico (7 días)	Cefalosporinas 3 ^a generación orales.
	Con Comorbilidad....	<i>H.influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i>	Moxifloxacino Levofloxacino (5 días)	Amoxicilina - ácido clavulánico (7 días)
		enterobacterias		
FEV ₁ ≤50%	Sin riesgo de <i>P. aeruginosa</i>			
	Con riesgo de <i>P. aeruginosa</i>	Los mismos más <i>P. aeruginosa</i>	Levofloxacino Ciprofloxacino (10 días)	Betalactámico activo frente a <i>P. aeruginosa</i> (10 días)

Crterios de alta de EPOC agudizado en urgencias y hospital

Una vez que hemos evaluado al paciente e instaurado el tratamiento, podemos plantearnos si la evolución ha sido satisfactoria, el alta tanto del servicio de urgencias, como de la planta de hospitalización. Aunque no existen unos criterios establecidos de alta, a continuación resumimos los criterios que recogen las guías clásicas sobre la EPOC.

- El paciente puede deambular por la habitación (si previamente a la exacerbación estaba capacitado para ello)
- Puede comer sin disnea
- El sueño no es interrumpido por despertares debidos a la misma
- Estabilidad clínica y gasométrica durante 12 – 24 horas
- No precisa broncodilatadores inhalados a intervalos menores de 4-6 horas
- El paciente y/o cuidador han comprendido el esquema terapéutico
- El domicilio está preparado para la llegada del paciente (oxigenoterapia, etc.) y el Centro de Salud tiene conocimiento del alta para preparar el esquema de visitas y plan de cuidados
- El paciente, los cuidadores y el médico están razonablemente confiados en la recuperación domiciliaria

Factores de riesgo en la agudización y en las recaídas de la EPOC moderada-grave

También a la hora de dar el alta al paciente, debemos identificar, si el paciente presenta factores de riesgo de recaídas. En estos casos es muy importante la planificación al alta y el seguimiento tanto por Primaria como por Especializada. También debe explicarse perfectamente y que el paciente haya entendido el tratamiento. El uso de planes escritos es importante en estos pacientes, aunque no han demostrado disminuir el uso de recursos sanitarios en los pacientes con EPOC.

- Edad superior a los 70 años
- Existencia de comorbilidad cardiovascular
- Disnea importante
- Más de 3 agudizaciones en el último año
- Historia de fracasos terapéuticos
- Condiciones sociales del entorno familiar y domiciliario

Tratamiento al alta de agudización de la EPOC

El tratamiento al alta del paciente, debe incluir un tratamiento base, que después será ajustado en el seguimiento posterior al alta que realizará tanto Atención Primaria como especializada. De manera orientativa exponemos el tratamiento que consideramos adecuado en un paciente tras una agudización. Los broncodilatadores de acción prolongada son básicos en el paciente tras una agudización. Los esteroides inhalados habitualmente estarán indicados tras la agudización, sobre todo si ya los tomaban previamente, en EPOC graves, en pacientes con hiperreactividad manifiesta y en pacientes con múltiples agudizaciones.

- Broncodilatadores de acción corta a demanda
- β -2 agonistas de larga \pm anticolinérgicos de larga duración inhalados
- Valorar esteroides inhalados
- Teofilinas: cada 12 horas si estaba tomando
- Corticoides orales: pauta oral menor de 14 días
- Antibiótico: si estaba tomando hasta completar tratamiento

Seguimiento tras el alta

El paciente deberá realizar controles estrechos por su dispositivo de Atención Primaria que permitan, entre otros, el control del descenso de los corticoides sistémicos y las complicaciones asociadas como cambios en la glucemia y las cifras tensionales y el uso correcto del tratamiento de su enfermedad con especial cuidado en la duración del tratamiento antibiótico, la cumplimentación y técnica del tratamiento inhalado y la oxigenoterapia.

La primera revisión por el neumólogo se hará como máximo a los 15 días tras el alta sobre todo en pacientes con EPOC grave o muy grave, con frecuentes agudizaciones y/o reingresadores.

Cuando el paciente requiera oxigenoterapia domiciliaria al alta, la gasometría arterial deberá ser repetida en situación clínica estable, no antes de 2 meses después del alta, para determinar si es candidato a oxigenoterapia crónica domiciliaria. Si el paciente se fue de alta con VNI, se reevaluara este tratamiento por su Neumólogo. Otro aspecto a valorar por su neumólogo es la indicación de rehabilitación respiratoria.

- **Valoración por Atención Primaria**

- Comprobar uso correcto de la medicación, así como reducción de esteroides, finalización de ATB, etc

- Valoración y control de efectos secundarios

- Comprobación adherencia al tratamiento y técnica inhalatoria

- **Valoración por Neumología (menos de 15 días)**

- Valoración de oxigenoterapia, VNI, rehabilitación respiratoria

- Insistir en los mismos puntos que Atención Primaria y ajustar tratamiento. Planificar revisiones con exploraciones complementarias que precise

II. OBJETIVOS

1.-Definir el perfil clínico del paciente con EPOC atendido en una unidad de hospitalización polivalente (Centro de alta resolución)

2.-Definir las características clínicas y funcionales que definen la EPOC según estado evolutivo.

III. PACIENTES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio prospectivo realizado con pacientes diagnosticados de EPOC y recogidos desde mayo de 2008 a enero de 2011. El ámbito corresponde a la unidad polivalente del Centro de alta Resolución (CHARE) de El Toyo, Almería

La casuística la forman 224 pacientes de EPOC que han consultado al servicio de urgencias perteneciente a la unidad polivalente del CARE de El Toyo, con el criterio de inclusión de estar diagnosticado de EPOC, con constancia en la historia clínica. Se han referido los siguientes criterios de exclusión:

- a) pacientes con enfermedad de origen respiratorio no diagnosticados de enfermedad obstructiva.
- b) pacientes con edades no incluidas entre ≥ 18 y ≤ 90 años.

Método clínico:

Se diseñó una hoja de recogida de datos, en la cual se plasmaron todas las variables objeto de estudio, que expongo a continuación:

- **Número de historia clínica:** número
- **Edad:** años
- **Sexo:** hombre=h; mujer=m

Historia tabáquica:

- 1= fumador activo
- 2=exfumador
- 3=nunca ha fumado.

Número de cigarrillos/día: Número

Tratamiento previo indicado:

- 1= Anticolinérgicos.
- 2= Broncodilatadores de acción corta

3=Broncodilatadores de acción prolongada

4=Tratamiento combinado con corticoides inhalados y

Broncodilatadores.

Uso de los dispositivos pautados:

1= Si

2= No

Comorbilidades:

1=Diabetes

2=Hipertensión arterial

3=Síndrome de apnea e hipoapnea durante el sueño.

Grado EPOC según la GOLD:

I= grado I.

II= grado II.

III= grado III.

IV= grado IV.

Sensación de aumento de su disnea habitual:

1= si

2= no

Presencia de fiebre (T^a superior a 38°C):

1= si

2=no

Expectoración purulenta:

1=si

2=no

Saturación de oxígeno medida por saturímetro: porcentaje

Frecuencia cardiaca: número, latidos por minuto.

Estado general:

1= bueno

2=regular

3=malo

Sibilancias :

1=si

2=no

Cianosis :

1=si

2=no

Taquipnea:

1=si

2=no

2.-Método radiológico:

Condensación :

1=si

2=no

3.-Método de laboratorio:

Parámetros sanguíneos

Hemograma: Leucocitos. cifra

Alteración de la coagulación:

1=alterada

2= no alterada

PCR: mg/dl

Glucosa: mg/dl

Urea: mg/dl

Creatinina: mg/dl

pH: unidades

Oxígeno (O₂): mmHg

Dióxido de carbono (CO₂): mmHg

Saturación de oxígeno en gasometría: porcentaje

Método estadístico:

Para cumplir a los objetivos de la tesis se ha realizado un análisis estadístico, que se resume así:

1.- Para el conjunto de los individuos se llevó a cabo un análisis descriptivo para todas las variables; para cada variable se obtuvo su tabla de frecuencias y en los casos en que fue posible se usaron medidas clásicas de resumen como la media, rango y la desviación típica.

2.- Para la comparación entre los diferentes grupos se han utilizado diferentes métodos en función del tipo de variable. Para la comparación de variables cualitativas se han realizado tablas de contingencia y se ha utilizado el test de la chi-cuadrado y Fisher cuando la variable lo ha permitido.

Para la comparación de las variables cuantitativas entre los individuos de las distintas estancias se ha utilizado el test de la T de Student para muestras independientes. Obtenemos las medias y las desviaciones típicas de los distintos grupos.

Método bibliográfico.

El método para la obtención del material bibliográfico, se ha apoyado en los siguientes sistemas de búsqueda:

- 1.- Medline via internet.
- 2.- Cochrane via internet.

La búsqueda bibliográfica se realizó en la Hemeroteca de la Empresa Pública Hospital de Poniente con la petición de artículos bibliográficos a otras hemerotecas o bibliotecas europeas o americanas en los casos que fueran necesarios.

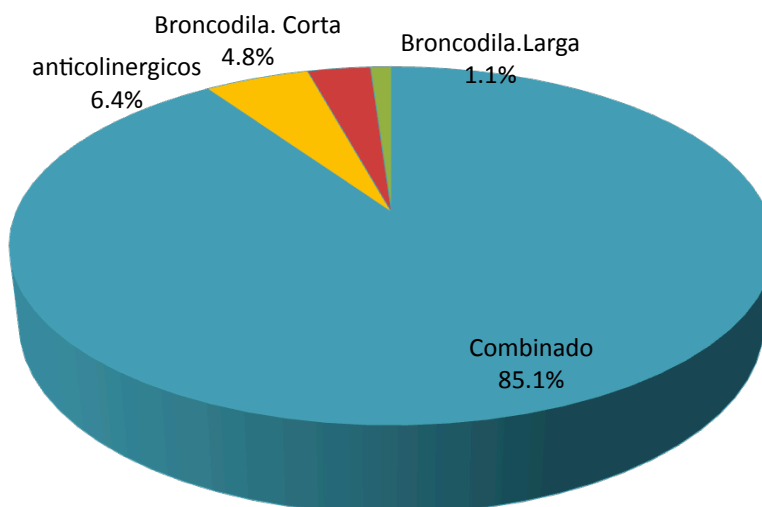
IV. RESULTADOS

1.- ESTUDIO DESCRIPTIVO GENERAL DE TODOS LOS PACIENTES:

La **edad** media de la muestra es de 74 años. La desviación típica es de 9 años. El rango con el que se ha trabajado fue de 41-90 años. Respecto al **sexo**, el 90% son hombres y tan solo el 9.4% son mujeres.

Respecto al tratamiento previo inhalado que realizaban, hallamos que el 85.1% tenía tratamiento combinado con glucocorticoides y broncodilatadores de acción larga, el 6.4 % anticolinérgicos, el 4.8 % broncodilatadores de acción corta y solo 1.1% broncodilatadores de acción prolongada (Figura 1).

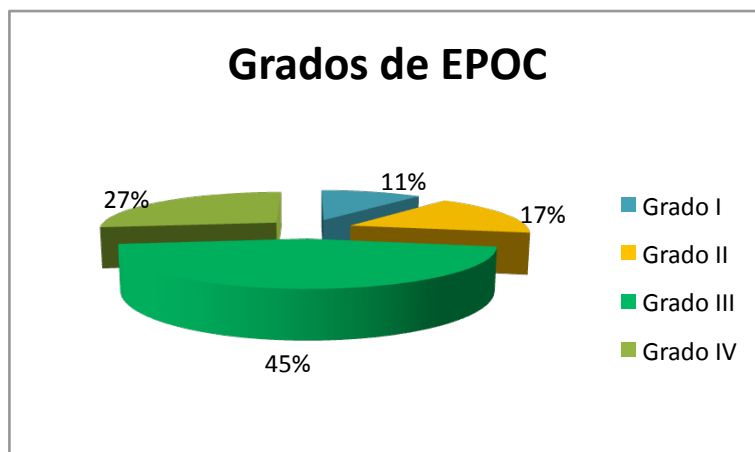
Figura 1. Tratamiento previo inhalado



Del dispositivo prescrito el 72.8 % hacía uso del mismo; mientras el 27.2 % no lo utilizaba a diario.

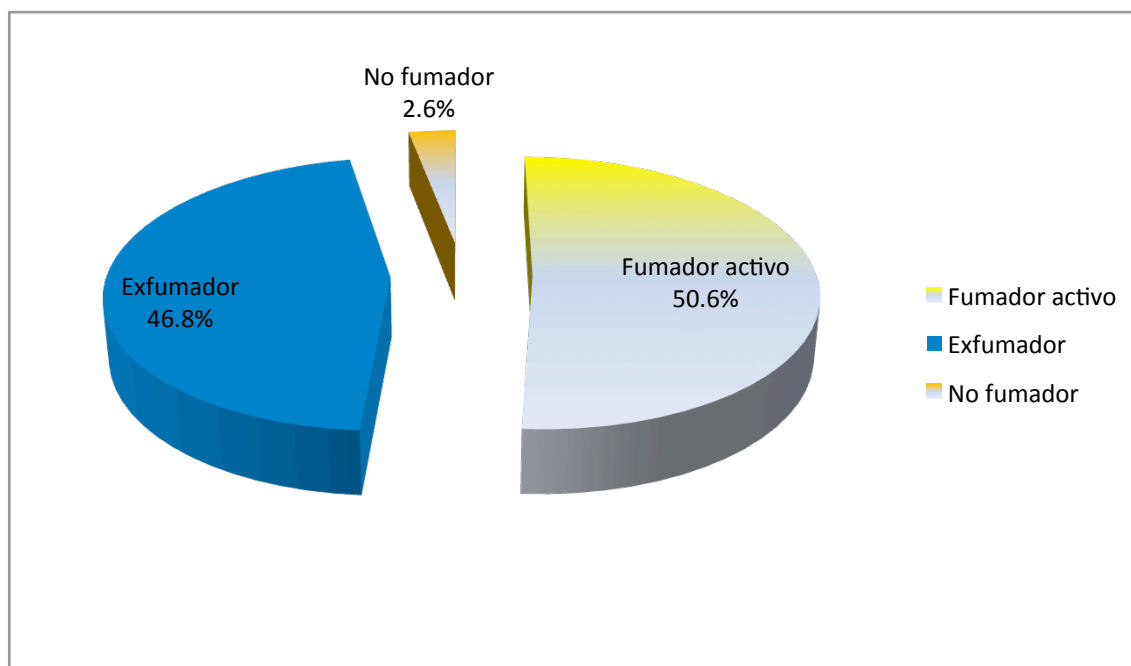
El diagnóstico previo del grado de EPOC que presentaban cuando consultaban era de: grado I: el 11.2%, grado II:17.6%, grado III: 44% y el 27.2 % de grado IV (figura 2).

Figura 2. Diagnóstico previo del grado de enfermedad



Analizando el hábito tabáquico de la muestra, el 50.6 % son fumadores activos, el 46.8% son exfumadores y el 2.6 % no ha fumado (figura 3).

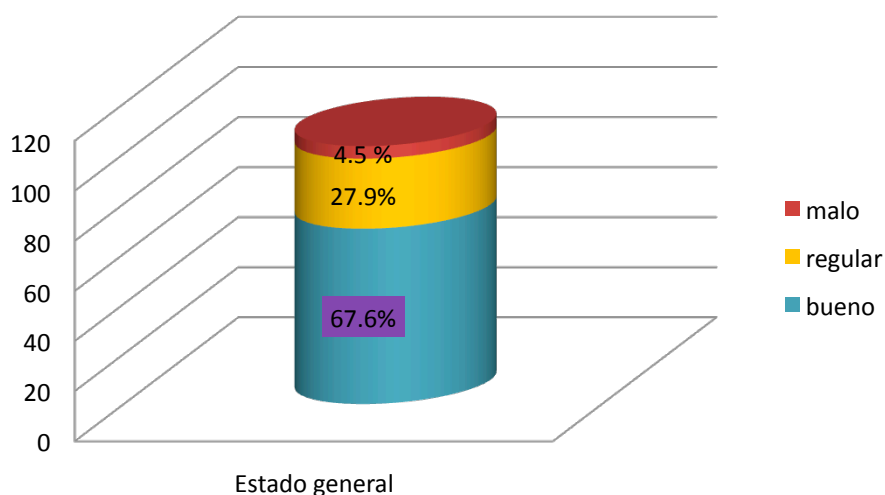
Figura 3. Hábito tabáquico



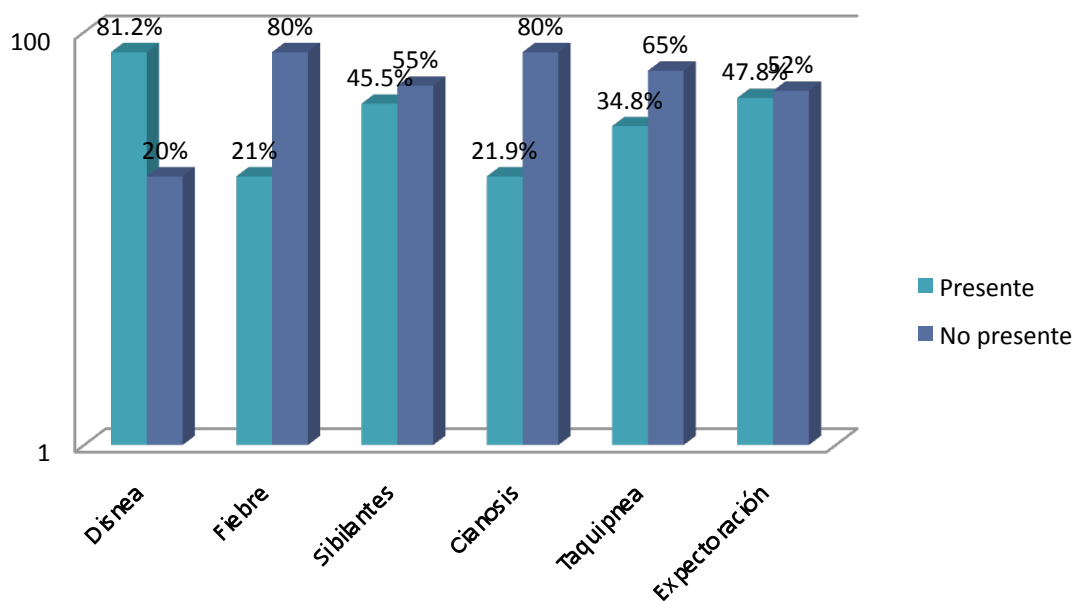
Las comorbilidades de los pacientes eran: del 38.8% diabéticos; el 53.9 % hipertensos y el 7.3 % presenta Síndrome de apnea-hipoapneas durante el sueño.

En la exploración general al paciente destacaba: un estado general bueno en el 67.6%, regular en el 27.9% y malo en el 4.5% (figura 4).

Figura 4. Estado general del paciente



La sintomatología que presenta los pacientes es la siguiente: disnea 81.2 %, expectoración purulenta 47.8%, fiebre 21%, sibilantes 45.5 %, cianosis 21.9 % y taquipnea 34.8% (figura 5).

Figura 5. Sintomatología

Respecto de los **valores antropométricos** medidos se han obtenido los siguientes resultados en la muestra global.

Saturación de oxígeno medida por saturímetro. La media es de 90 %. La desviación típica es de 9%. Con un rango de valor mínimo de 45% y valor máximo de 99%.

Frecuencia cardiaca. La media es de 93 latidos por minuto. La desviación típica es de 17 latidos por minuto. Con un rango de valores mínimos de 52 latido por minuto y máximos de 145 latidos por minuto.

Analizando las **pruebas complementarias** encontramos los siguientes resultados:

A. Hemograma

Valores de leucocitos. Muestra valores medios de 11485 mm³. Con una desviación típica de 6139. Un rango de valores mínimos de 3950mm³ y valor máximo de 56000 mm³.

B. Valores bioquímicos (tabla 9).

Cifras de glucemia: Valores medios de 152 mg /dl. Con una desviación típica de 70. Un rango de valor mínimo de 57 mg /dl y valor máximo de 609 mg/dl.

Cifras de urea: La media de la muestra es de 44 mg/dl con una desviación típica de 18. Un rango de valore mínimo de 13 mg/dl y máximo de 134 mg /dl.

Cifras de creatinina: La media de la muestra es de 0.99 mg /dl. Con una desviación típica de 0.57. Un rango de valor mínimo de 0 mg/dl y valor máximo de 5.9 mg/dl.

Cifras de PCR. La media de la muestra es 4.8 mg/dl. Con una desviación típica de 5.9 mg/dl. Un rango de valor mínimo de 0 mg/dl y valor máximo de 25.27 mg/dl.

C. Coagulación: El 15.6 % tiene alteración de la coagulación y el 84.4 % no.

Tabla 9. Parámetros bioquímicos

	Maxímo	Mínimo	Media	Desviación típica
Glucosa (mg/ml)	609	57	152	70
Urea (mg/ml)	134	13	44	18
Creatinina	5.9	0	0.99	0.57
PCR (mg/ml)	25.27	0	4.8	5.9

D. Valores gasométricos (tabla 10)

pH: La media es 7.4. La desviación típica de 0.056. Con un rango de valor mínimo de 7.26 y valor máximo de 7.53.

PCO₂: La media es de 49.93 mmHg. Con una desviación típica de 14 mmHg. Con un rango de valor mínimo de 30 mmHg y valor máximo de 111 mmHg.

PO₂: La media es de 62.79 mmHg. Con una desviación típica de 16 mmHg. Con rango de valor mínimo de 32 mmHg y máximo de 152 mmHg.

Saturación de O₂: El valor medio es de 89 %. Con una desviación típica de 9.7%. Con un rango en valor mínimo de 70 % y valor máximo de 99 %.

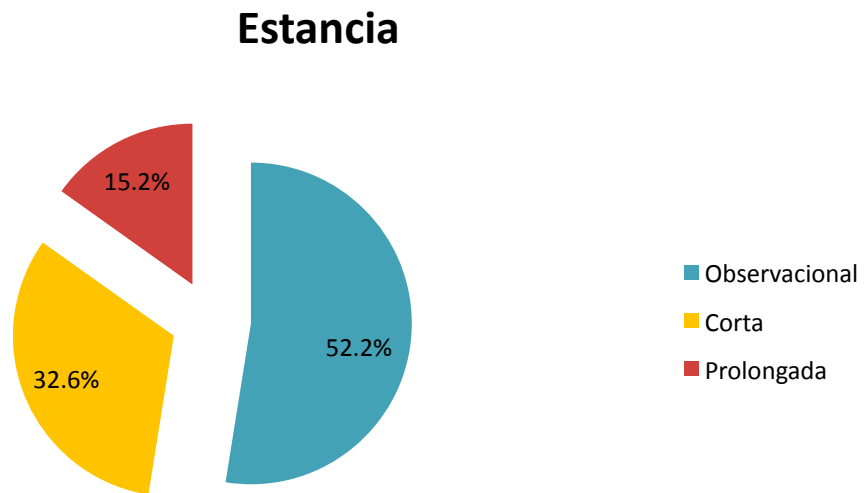
Tabla 10. Valores gasométricos.

	Máximos	Mínimos	Media	Desviación típica
ph	7.53	7.26	7.4	0.056
PCO₂(mm/Hg)	111	30	49.43	14
PO₂(mm/Hg)	152	32	62.79	16
Sat O₂ %	99	70	89	9.7

E. Radiología de tórax: El 16.5% tiene condensación en la radiología frente a un 83.5 % que no la presenta.

De los todos los pacientes de la muestra (n: 224): el 52.2 % (117) tuvo estancia observacional, el 32 % (73) tuvo estancia corta y e 15.2 (34) tuvo estancia prolongada (figura 6).

Figura 6. Distribución de la estancia.



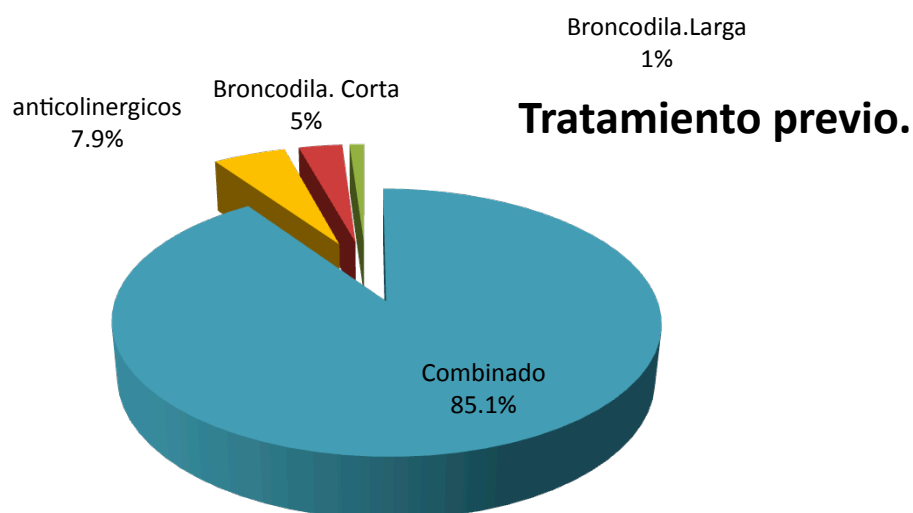
2.- ESTUDIO DESCRIPTIVO GENERAL DE LOS PACIENTES EN OBSERVACIÓN.

La **edad** media de la muestra es de 73 años con una desviación típica de 9 años. El rango encontrado fue de 41-88 años.

Respecto al **sexo**, el 90,6% son hombres y tan solo el 9.4% son mujeres.

Respecto al tratamiento previo inhalado que realizaban, hallamos que el 85.1% tenía tratamiento combinado con glucocorticoides y broncodilatadores de acción larga, el 7.9 % anticolinérgicos, el 5 % broncodilatadores de acción corta y solo 1% broncodilatadores de acción prolongada (Figura 7).

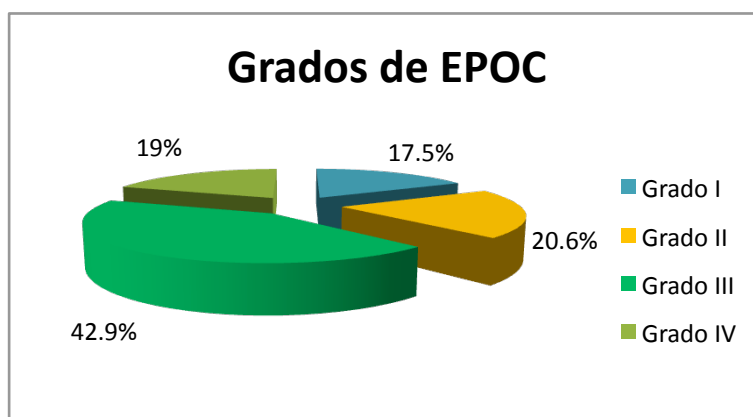
Figura 7. Tratamiento inhalado previo



Del dispositivo prescrito, el 75.2 % hacia uso del mismo; mientras el 24.8 % no lo utilizaba a diario.

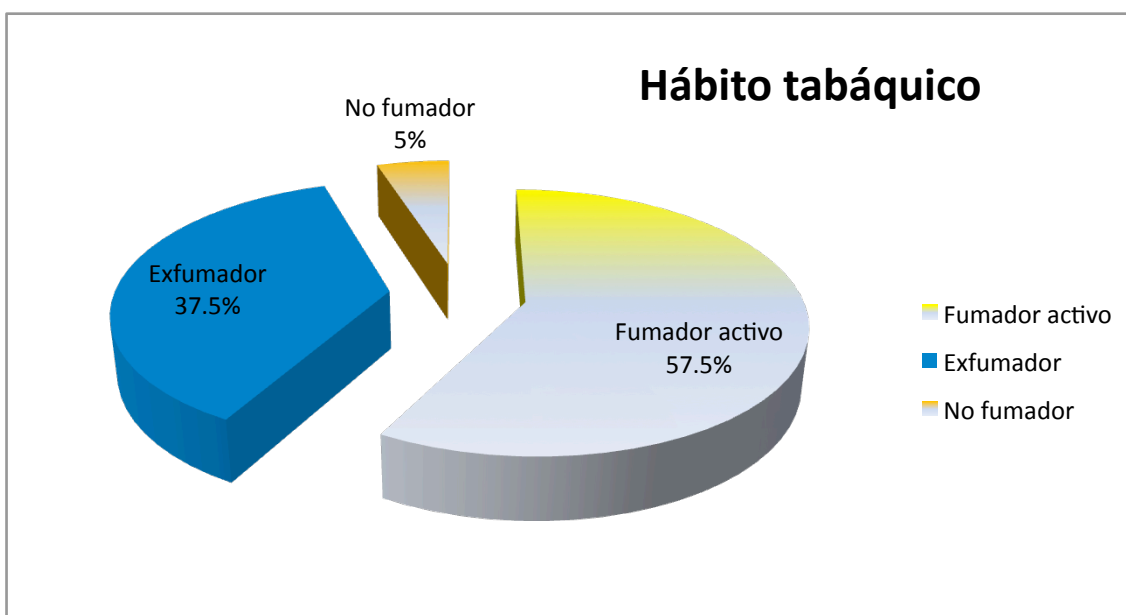
El diagnóstico previo del grado de EPOC que presentaban cuando consultaban era de: grado I: el 17.5%, grado II: 20.6%, grado III: 42.9% y el 19 % de grado IV (figura 8).

Figura 8. Diagnóstico previo de grado de enfermedad



Analizando el hábito tabáquico de la muestra, el 57.5 % son fumadores activos, el 37.5% son exfumadores y el 5 % no ha fumado (figura 9).

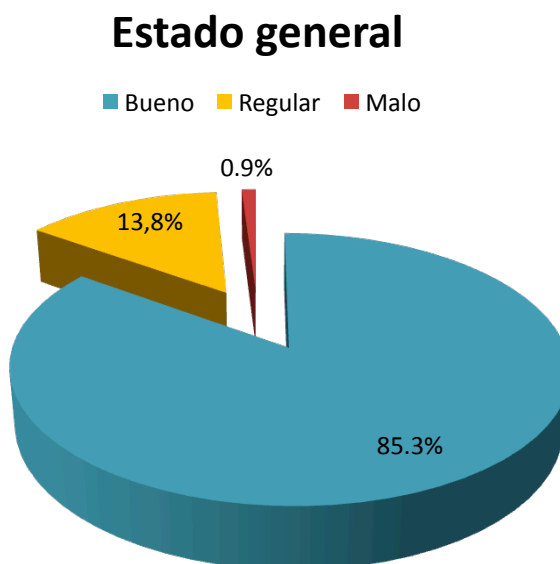
Figura 9. Hábito tabáquico



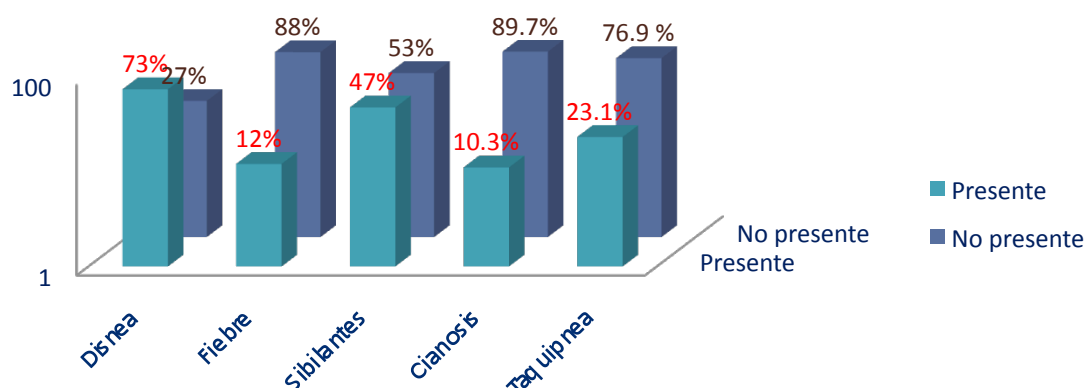
Las comorbilidades de los pacientes eran: del 40.2% diabéticos; el 56.1 % hipertensos y el 3.7 % presenta síndrome de apnea-hipoapneas durante el sueño.

En la exploración general al paciente destacaba: un estado general bueno en el 85.3%, regular en el 13.8% y malo en el 0.9% (figura 10).

Figura 10. Estado general del paciente



La sintomatología que presenta los pacientes es la siguiente: disnea 73%, expectoración purulenta 41%, fiebre 12%, sibilantes 47 %, cianosis 10.3 % y taquipnea 23.1% (figura 11).

Figura 11. Sintomatología

Respecto de los **valores antropométricos** medidos se han obtenido los resultados que a continuación se indican.

Saturación de oxígeno medida por saturímetro. La media es de 93.10% con una desviación típica de 4.6%. Con un rango de valor mínimo de 77% y valor máximo de 99%.

Frecuencia cardiaca. La media es de 89 latidos por minuto con una desviación típica de 16 latidos por minuto. Con un rango de valores mínimos de 52 latido por minuto y máximos de 132 latidos por minuto.

Analizando las **pruebas complementarias** encontramos los siguientes resultados:

A. Hemograma.

Valores de leucocitos. Muestra valores medios de 10834 mm³. Con una desviación típica de 5719. Un rango de valores mínimos de 4530 mm³ y valor máximo de 43700 mm³.

B. Valores bioquímicos (tabla 11).

Cifras de glucemia: Valores medios de 140 mg /dl. Con una desviación típica de 66. Un rango de valor mínimo de 57 mg /dl y valor máximo de 418 mg/dl.

Cifras de urea: La media de la muestra es de 42 mg/dl con una desviación típica de 14. Un rango de valore mínimo de 15 mg/dl y máximo de 85 mg /dl

Cifras de creatinina: La media de la muestra es de 0.92 mg /dl. Con una desviación típica de 0.44. Un rango de valor mínimo de 0 mg/dl y valor máximo de 3.10 mg/dl.

Cifras de PCR. La media de la muestra es 3.2 mg/dl. Con una desviación típica de 4.2 mg/dl. Un rango de valor mínimo de 0 mg/dl y valor máximo de 11.68 mg/dl.

Tabla 11. Parámetros bioquímicos

	Máximo	Mínimo	Media	Desviación típica
Glucosa(mg/dl)	418	57	140	66
Urea(mg/dl)	85	15	42	14
Creatinina(mg/dl)	3.10	0	0.92	0.44
PCR(mg/dl)	11.68	0	3.2	4.2

C. Coagulación: El 12 % tiene alteración de en la coagulación y el 88 % no.

D. Valores gasométricos (tabla 12)

pH: La media es 7.4. La desviación típica es0.046. Con un rango de valor mínimo de 7.30 y valor máximo de 7.53.

PCO₂: La media es de 47.35 mmHg. Con una desviación típica de 12.4 mmHg. Con un rango de valor mínimo de 30 mmHg y valor máximo de 89 mmHg.

PO₂: La media es de 66.6 mmHg. Con una desviación típica de 13.8 mmHg. Con rango de valor mínimo de 39 mmHg y máximo de 112 mmHg.

Saturación de oxígeno: El valor medio es de 92 %. Con una desviación típica de 5. Con un rango en valor mínimo de 69 % y valor máximo de 99%.

Tabla 12. Valores gasométricos

	Máximos	Mínimos	Media	Desviación típica
ph	7.53	7.30	7.4	0.046
PCO₂(mmHg)	89	30	47.35	12.4
PO₂(mmHg)	112	39	66.6	13.8
Sat O₂ %	99	69	92	5

E.Radiología de tórax: El 1.6% tiene condensación en la radiología frente a un 98.3 % que no la presenta.

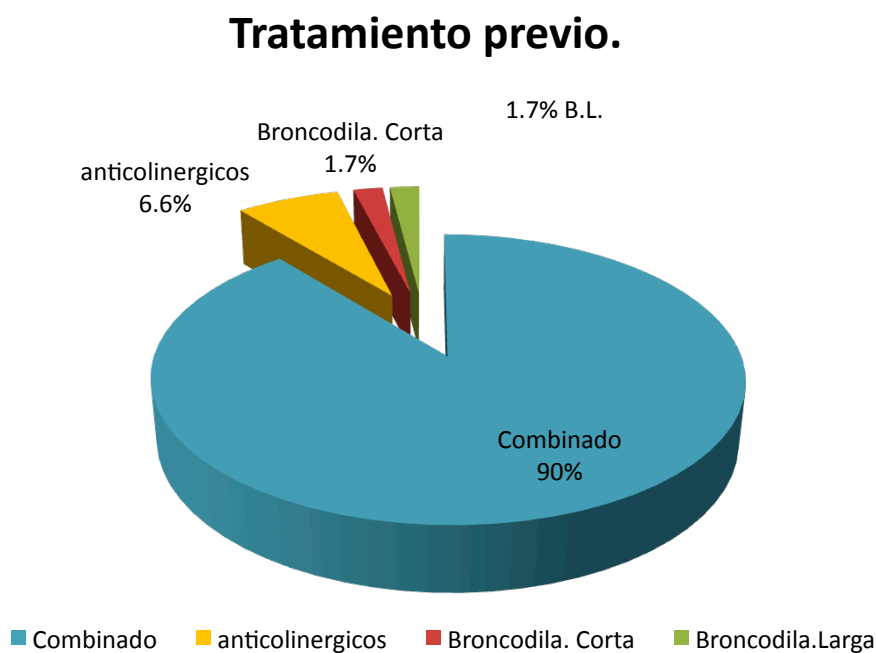
3.- ESTUDIO DESCRIPTIVO GENERAL DE LOS PACIENTES EN CORTA ESTANCIA

La **edad** media de la muestra es de 72 años con una desviación típica de 9 años. El rango encontrado fue de 52-89 años.

En la muestra, el **sexo**, el 90,4% son hombres y tan solo el 9.6% son mujeres.

Respecto al tratamiento previo inhalado que realizaban, hallamos que el 90 % tenía tratamiento combinado con glucocorticoides y broncodilatadores de acción larga, el 6,6 % anticolinérgicos, el 1.7 % broncodilatadores de acción corta y solo 1.7% broncodilatadores de acción prolongada (Figura 12).

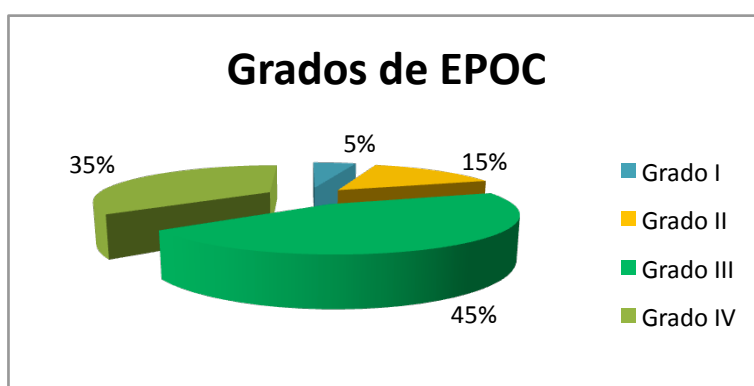
Figura 12. Tratamiento inhalado previo



Del dispositivo prescrito, el 78.1 % hacia uso del mismo; mientras el 221.9 % no lo utilizaba a diario.

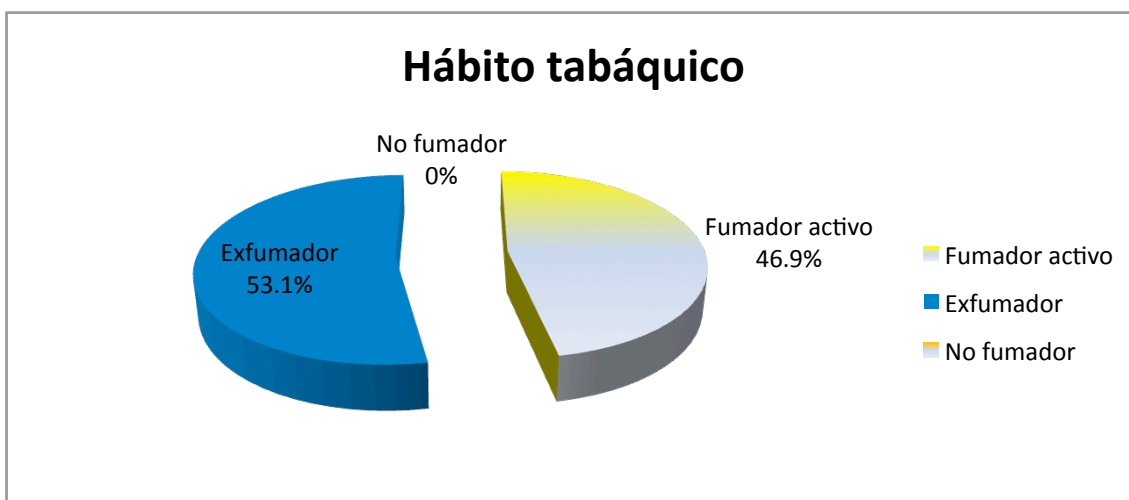
El diagnóstico previo del grado de EPOC que presentaban cuando consultaban era de: grado I: el 5%, grado II: 15%, grado III: 45% y el 35 % de grado IV (figura13).

Figura 13. Diagnóstico previo del grado de enfermedad



Analizando el hábito tabáquico de la muestra, el 46,9% son fumadores activos, el 53,1% exfumadores y el 0 % no ha fumado (figura 14)

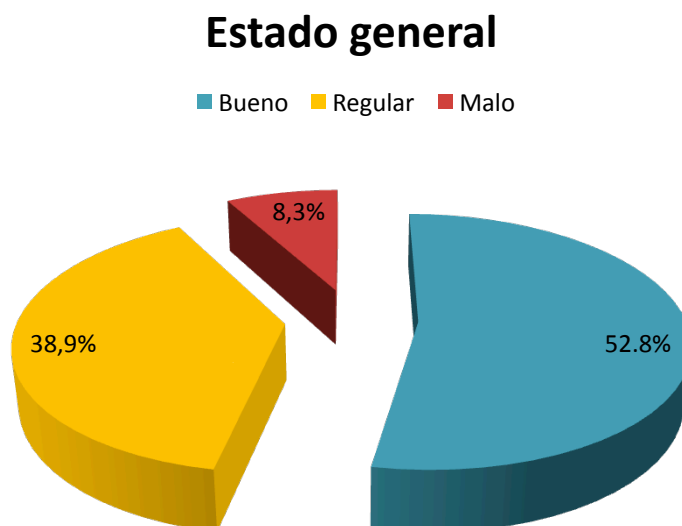
Figura 14. Hábito tabáquico



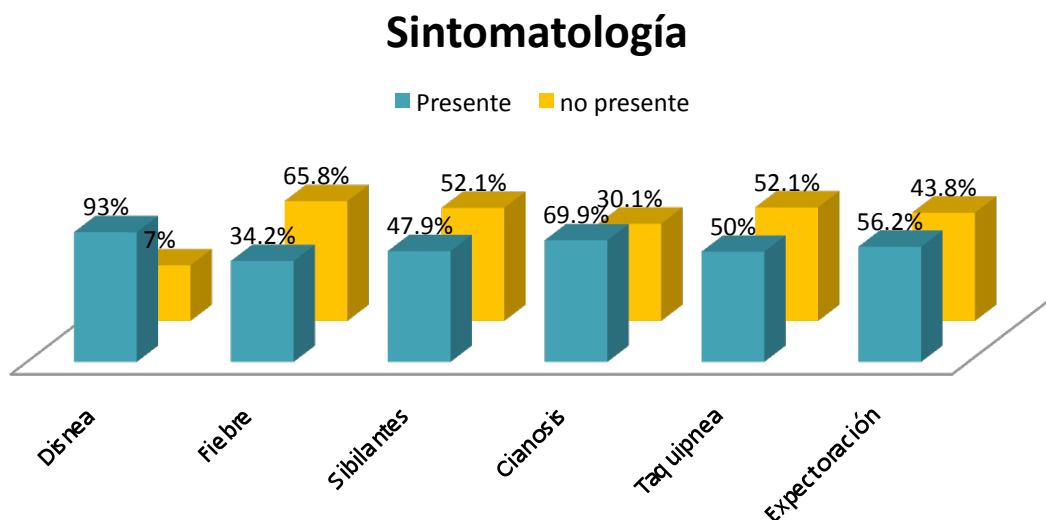
Las comorbilidades de los pacientes eran: del 40 % diabéticos; el 48,9 % hipertensos y el 11,1 % presenta síndrome de apnea-hipoapneas durante el sueño.

En la exploración general al paciente destacaba: un estado general bueno en el 52,8 %, regular en el 38,9% y malo en el 8,3% (figura 15).

Figura 15.Estado general



La sintomatología que presenta los pacientes es la siguiente: disnea 93%, expectoración purulenta 56,2 %, fiebre 34,2%, sibilantes 47,9 %, cianosis 30.1 % y taquipnea 46,6% (figura 16).

Figura 16. Sintomatología

Respecto de los **valores antropométricos** medidos se han obtenido los siguientes resultados en los pacientes en corta estancia.

Saturación de oxígeno medida por saturímetro. La media es de 88% con una desviación típica de 10 %. Con un rango de valor mínimo de 45 % y valor máximo de 99%.

Frecuencia cardiaca. La media es de 98 latidos por minuto con una desviación típica de 17 latidos por minuto. Con un rango de valores mínimos de 58 latido por minuto y máximos de 145 latidos por minuto.

Analizando las **pruebas complementarias** encontramos los siguientes resultados:

A. Hemograma.

Valores de leucocitos. Muestra valores medios de 11928 mm³. Con una desviación típica de 4725. Un rango de valores mínimos de 4400 mm³ y valor máximo de 28900 mm³.

B.Valores bioquímicos (tabla 13).

Cifras de glucemia: Valores medios de 152 mg /dl. Con una desviación típica de 54. Un rango de valor mínimo de 75 mg /dl y valor máximo de 366 mg/dl.

Cifras de urea: La media de la muestra es de 42 mg/dl con una desviación típica de 18. Un rango de valore mínimo de 13 mg/dl y máximo de 101 mg /dl

Cifras de creatinina: La media de la muestra es de 0.96 mg /dl. Con una desviación típica de 0.42. Un rango de valor mínimo de 0 mg/dl y valor máximo de 2 mg/dl.

Cifras de PCR. La media de la muestra es 5.8 mg/dl. Con una desviación típica de 6.3 mg/dl. Un rango de valor mínimo de 0 mg/dl y valor máximo de 19.78 mg/dl.

Tabla 13. Parámetros bioquímicos

	Máximo	Mínimo	Media	Desviación típica
Glucosa(mg/dl)	366	75	152	54
Urea(mg/dl)	101	13	42	18
Creatinina(mg/dl)	2	0	0.96	0.42
PCR(mg/dl)	19.78	0	5.8	6.3

B. Coagulación: El 19,2 % tiene alteración de en la coagulación y el 80,8 % no.

D.Valores gasométricos: (tabla 14)

pH: La media es 7.4. La desviación típica es 0,063. Con un rango de valor mínimo de 7.26 y valor máximo de 7.52.

PCO₂: La media es de 50,63 mmHg. Con una desviación típica de 17 mmHg. Con un rango de valor mínimo de 31 mmHg y valor máximo de 111 mmHg.

PO₂: La media es de 62,6 mmHg. Con una desviación típica de 19 mmHg. Con rango de valor mínimo de 36 mmHg y máximo de 152 mmHg.

Saturación de oxígeno: El valor medio es de 89,33 %. Con una desviación típica de 7,2. Con un rango en valor mínimo de 65 % y valor máximo de 99%.

Tabla 14. Valores gasométricos.

	Máximos	Mínimos	Media	Desviación típica
pH	7.52	7.26	7.4	0.063
PCO₂(mmHg)	111	31	50,63	17
PO₂ (mmHg)	152	36	62,6	19
Sat O₂ (%)	99	65	89	7,2

E. Radiología de tórax: El 30,1 % tiene condensación en la radiología frente a un 69,9 % que no la presenta.

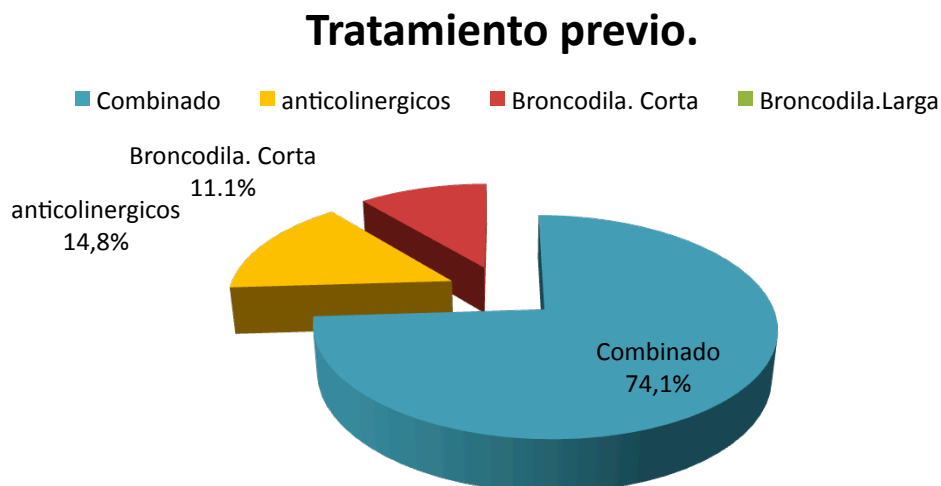
4.- ESTUDIO DESCRIPTIVO GENERAL DE LOS PACIENTES EN ESTANCIA PROLONGADA.

La **edad** media de la muestra es de 78 años con una desviación típica de 6 años. El rango encontrado fue de valor mínimo de 62 años y máximo de 90 años.

Respecto al **sexo**, el 91,2% son hombres y tan solo el 8,8% son mujeres.

El tratamiento previo inhalado que realizaban, hallamos que el 74,1 % tenía tratamiento combinado con glucocorticoides y broncodilatadores de acción larga, el 14,8 % anticolinérgicos, el 11,1 % broncodilatadores de acción corta y 0 % broncodilatadores de acción prolongada (Figura 17).

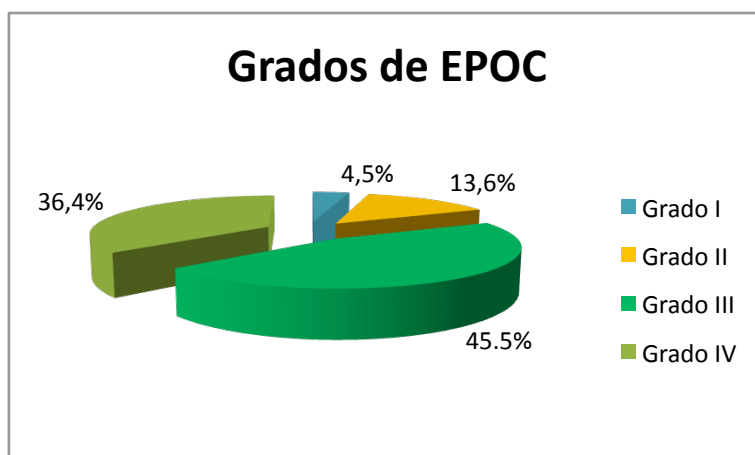
Figura 17. Tratamiento previo inhalado



Del dispositivo prescrito, el 52,9 % hacía uso del mismo; mientras el 47,1 % no lo utilizaba a diario.

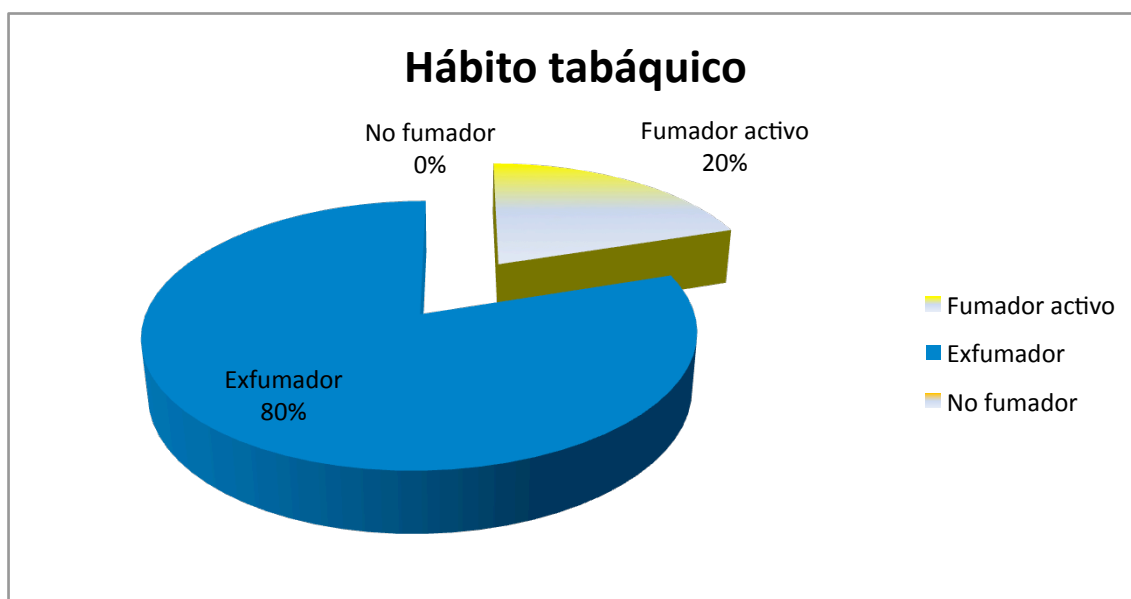
El diagnóstico previo del grado de EPOC que presentaban cuando consultaban era de: grado I: el 4,5%, grado II: 13,6%, grado III: 45,5% y el 36,4 % de grado IV (figura 18).

Figura 18. Diagnóstico previo de grado de enfermedad



Analizando el hábito tabáquico de la muestra, el 20 % son fumadores activos, el 80 % son exfumadores y el 0 % no ha fumado (figura 19).

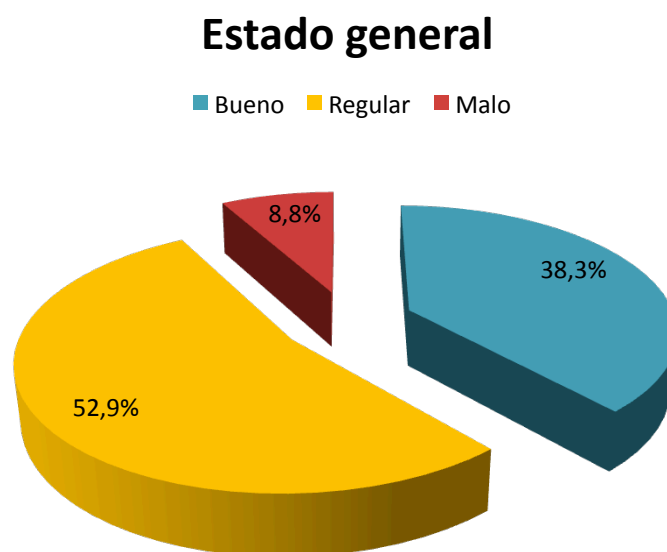
Figura 19. Hábito tabáquico



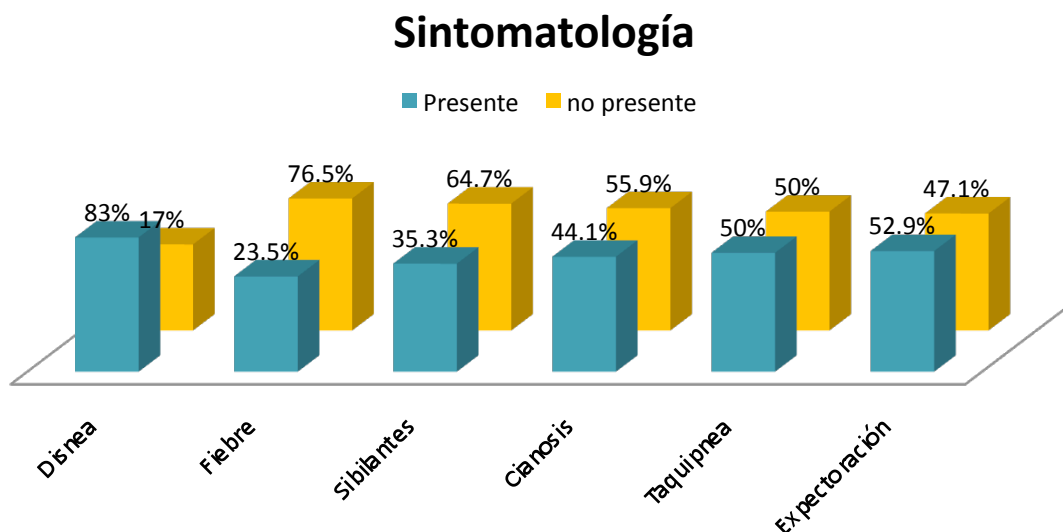
Las comorbilidades de los pacientes eran: del 32 % diabéticos; el 56 % hipertensos y el 12 % presenta síndrome de apnea-hipoapneas durante el sueño.

En la exploración general al paciente destacaba: un estado general bueno en el 38,3 %, regular en el 52,9% y malo en el 8,8%.(figura 20)

Figura 20. Estado general



La sintomatología que presenta los pacientes es la siguiente: disnea 83%, expectoración purulenta 52,9 %, fiebre 23,5%, sibilantes 35,3 %, cianosis 44,1 % y taquipnea 50 % (figura 21).

Figura 21. Sintomatología

Respecto de los **valores antropométricos** medidos se han obtenido los siguientes resultados en los pacientes en corta estancia.

Saturación de oxígeno medida por saturímetro. La media es de 83,48% con una desviación típica de 12 %. Con un rango de valor mínimo de 50 % y valor máximo de 96%.

Frecuencia cardiaca. La media es de 95 latidos por minuto con una desviación típica de 18 latidos por minuto. Con un rango de valores mínimos de 64 latido por minuto y máximos de 141 latidos por minuto.

Analizando las **pruebas complementarias** encontramos los siguientes resultados:

A. Hemograma.

Valores de leucocitos. Muestra valores medios de 12478 mm³. Con una desviación típica de 9249. Un rango de valores mínimos de 3950 mm³ y valor máximo de 56000 mm³.

B. Valores bioquímicos (tabla 15).

Cifras de glucemia: Valores medios de 189 mg /dl. Con una desviación típica de 98. Un rango de valor mínimo de 98 mg /dl y valor máximo de 366 mg/dl.

Cifras de urea: La media de la muestra es de 52 mg/dl con una desviación típica de 26. Un rango de valor mínimo de 22 mg/dl y máximo de 134 mg /dl.

Cifras de creatinina: La media de la muestra es de 1,32 mg /dl. Con una desviación típica de 0.99. Un rango de valor mínimo de 0 mg/dl y valor máximo de 5,9 mg/dl.

Cifras de PCR. La media de la muestra es 7.4 mg/dl. Con una desviación típica de 8.1 mg/dl. Un rango de valor mínimo de 0 mg/dl y valor máximo de 25.27 mg/dl.

Tabla 15. Parámetros bioquímicos

	Máximo	Mínimo	Media	Desviación típica
Glucosa (mg/dl)	609	98	189	98
Urea (mg/dl)	134	22	52	26
Creatinina (mg/dl)	5,9	0	1,32	0.99
PCR (mg/dl)	25.27	0	7.4	8.1

C. Coagulación: El 20,6 % tiene alteración de en la coagulación y el 79,4 % no.

D. Valores gasométricos (tabla 16)

pH: La media es 7.4. La desviación típica es 0,063. Con un rango de valor mínimo de 7.26 y valor máximo de 7.51.

PCO₂: La media es de 52,45 mmHg. Con una desviación típica de 14,32 mmHg. Con un rango de valor mínimo de 35 mmHg y valor máximo de 90 mmHg.

PO₂: La media es de 52,90 mmHg. Con una desviación típica de 12,76 mmHg. Con rango de valor mínimo de 32 mmHg y máximo de 80 mmHg.

Saturación de O₂: El valor medio es de 81,75 %. Con una desviación típica de 18. Con un rango en valor mínimo de 70% y valor máximo de 95%.

Tabla 16. Valores gasométricos

	Máximos	Mínimos	Media	Desviación típica
pH	7.51	7.26	7.4	0.063
PCO₂ (mmHg)	90	35	52,45	14,32
PO₂ (mmHg)	80	32	52,90	12,76
Sat O₂(%)	95	70	81,75	18

E.Radiología de tórax: El 38,2 % tiene condensación en la radiología frente a un 61,8 % que no la presenta.

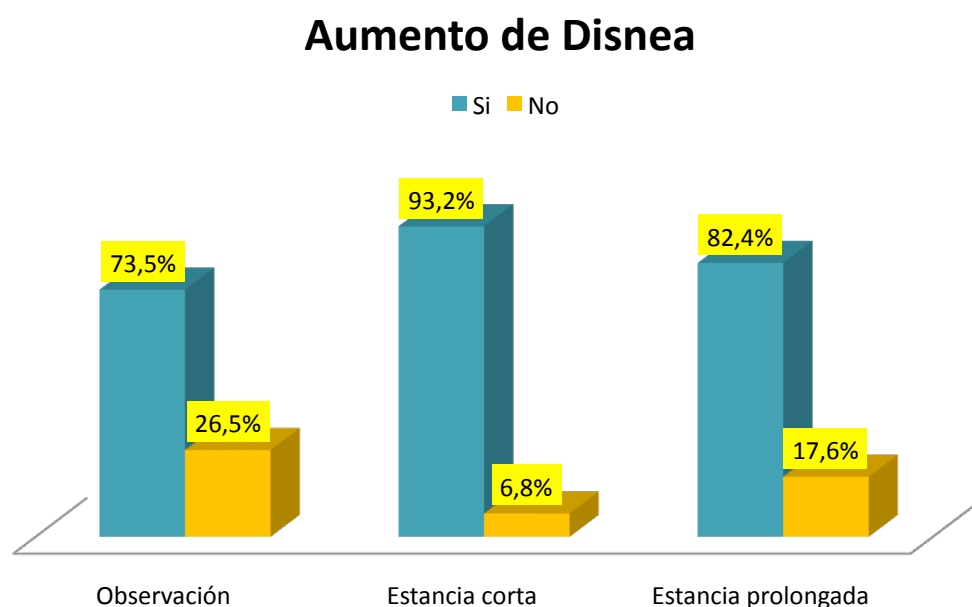
5.- COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS

Se comparan las variables tanto cualitativas como cuantitativas frente al tipo de estancia (Observacional, Corta estancia, Estancia prolongada).

Para las comparaciones de las variables cualitativas se ha utilizado el test de la chi-cuadrado y tablas de contingencia.

Disnea. Hay asociación estadísticamente significativa entre la estancia del paciente y el aumento de disnea. De los que ingresa en observación, presenta aumento de disnea el 73.5 %, en corta estancia es del 93.2 % y en prolongada del 82.4 %. $P \leq 0,001$. (figura 22)

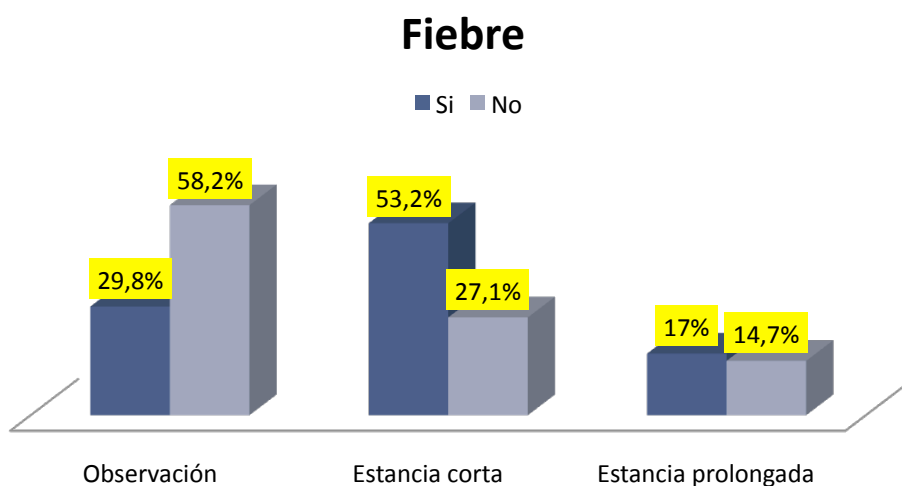
Figura 22. Aumento de disnea



Fiebre. Hay asociación estadísticamente significativa entre la estancia del paciente y la fiebre. $P \leq 0,001$.

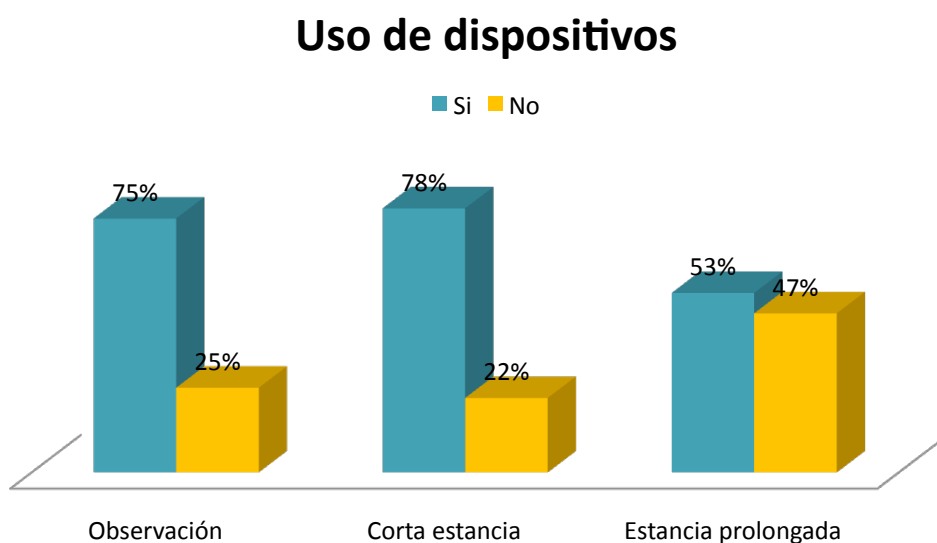
De los que presentan fiebre el porcentaje mayor se encuentra en los pacientes de corta estancia con un 53,2 %. De los pacientes que no presentan fiebre el porcentaje mayor está en el grupo observacional con un 58,2%. (figura 23)

Figura 23. Existencia de fiebre



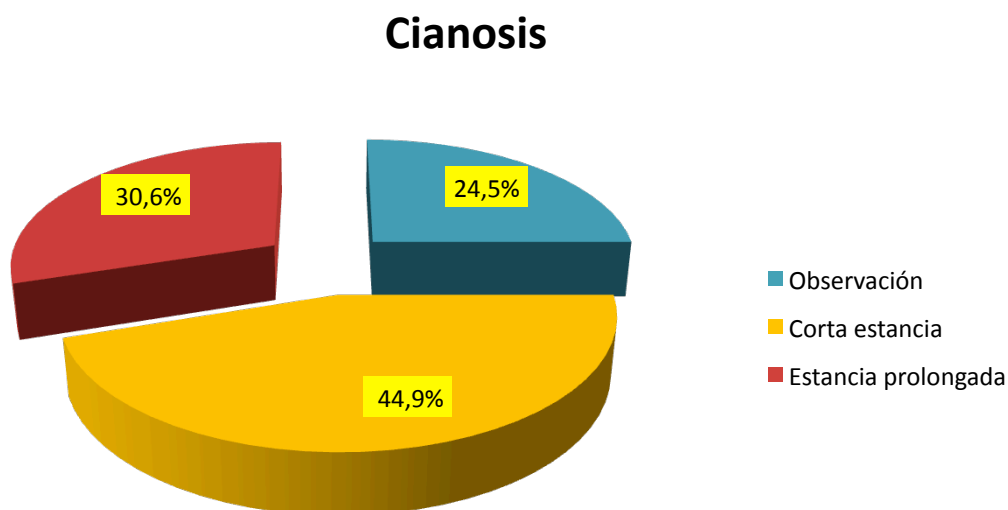
Uso del dispositivo. Hay asociación estadísticamente significativa entre el uso del dispositivo y la estancia. $P \leq 0.001$. (figura 24)

Figura 24. Uso de dispositivos.

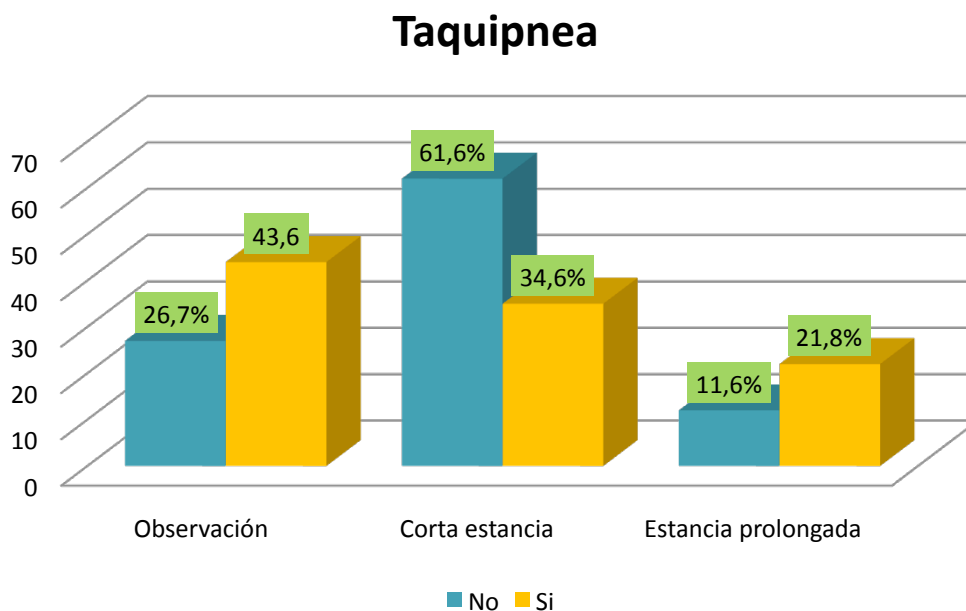


Cianosis. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la estancia y la presencia de cianosis. $P \leq 0.001$. De los pacientes que no tienen cianosis, el 60% tienen una estancia observacional. De los que presentan cianosis el 45% presentan estancia corta y el 30 % estancia prolongada. (figura 25)

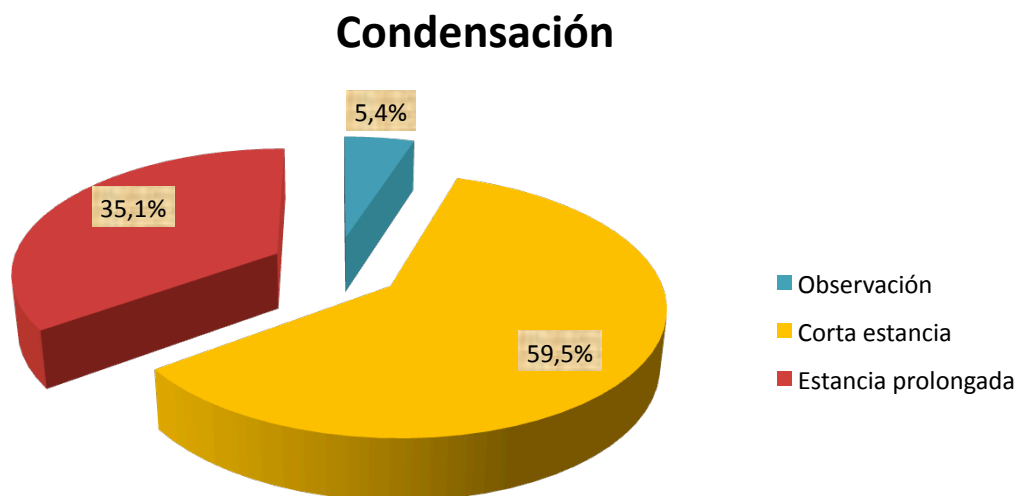
Figura 25. Existencia de cianosis



Taquipnea. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la estancia y taquipnea. De los pacientes que presentan taquipnea el 43,6% se encuentran en estancia corta, el 34,6% en observación y el 21,8 en estancia prolongada. $P \leq 0,001$. (figura 26)

Figura 26. Existencia de taquipnea

Condensación en radiología de tórax. Existen diferencias significativas entre la estancia y condensación en radiología de tórax. De los pacientes en estancia corta casi el 70 % no tienen condensación en la radiología, de los de estancia prolongada es casi el 62%, mientras que los de estancia en observación es del 98%. $P \leq 0,001$. De los que presentan condensación en la radiología de tórax el 59,5 % presenta estancia corta, el 35,1% estancia prolongada y solamente el 5,4% observacional. $P \leq 0,001$. (figura 27)

Figura 27. Existencia de condensación

Edad. Con respecto a la edad no existen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de estancia observacional y el de corta estancia. Pero si hay diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de estancia prolongada y los de estancia: observacional y corta estancia con una $p \leq 0.005$ y $p \leq 0.001$.

Saturación de oxígeno(pulsioximetría). Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre la saturación de oxígeno entre los grupos corta estancia-observacional; corta estancia-prolongada y estancia observacional con una $p \leq 0.001$, $p \leq 0.006$ y $p \leq 0.001$.

Frecuencia cardiaca. Solamente existe diferencias estadísticamente significativas entre la frecuencia cardiaca frente el grupo de corta estancia y observacional con una p casi igual a 0.

PCR. Existen solamente diferencias estadísticamente significativas entre la PCR de la estancia observacional y la estancia corta con una p casi de 0 y entre la observacional y la estancia prolongada con una $p \leq 0.001$.

Saturación de O₂ (gasometría): Diferencia estadísticamente significativa entre la saturación de oxígeno y el grupo de estancia observacional frente al de estancia corta con una $p \leq 0.008$.

PO₂: Hay diferencias estadísticamente significativas entre la PO₂ y los grupos de estancia corta frente a prolongada con una $p \leq 0.006$, y en el grupo observacional frente a prolongada con una $p \leq 0.001$.

Glucosa. Hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estancia corta frente a prolongada con una $p \leq 0.016$, y en el grupo observacional frente a prolongada con una $p \leq 0.012$.

Urea. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la urea en los grupos de estancia corta frente a prolongada con una $p \leq 0.041$, y en el grupo observacional frente a prolongada con una $p \leq 0.005$.

Creatinina. Hay diferencias estadísticamente significativas entre la creatinina en los grupos de estancia corta frente a prolongada con una $p \leq 0.012$, y en el grupo observacional frente a prolongada con una $p \leq 0.002$.

Sexo. Con respecto a la estancia y es sexo no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Comorbilidad. Con respecto a la estancia y comorbilidad no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Expectoración purulenta. Con respecto a la expectoración purulenta y estancia no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Presencia de sibilantes. Con respecto a la estancia y presencia de sibilantes no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Leucocitos. Con respecto a los leucocitos y la estancia no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

pH. Con respecto al pH y la estancia no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

PCO₂: Con respecto a la PCO₂ y estancia no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Número de cigarros: Con respecto al número de cigarros y la estancia no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Alteración en la coagulación. Con respecto a la estancia y alteración de la coagulación no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

V. DISCUSIÓN

En la últimos años se ha producido un desarrollo de alternativas a la hospitalización convencional debido a una disminución en la disponibilidad de camas para pacientes agudos, junto con presiones para aumentar la efectividad y eficiencia de los recursos sanitarios. Por ese motivo se acrecienta la importancia de la creación de alternativas a la hospitalización convencional que den una respuesta adecuada a la atención de las enfermedades más prevalentes, que generen un ahorro económico para el conjunto del sistema y un mayor grado de satisfacción para los pacientes, sin menoscabo de la calidad asistencial⁽⁹⁹⁾. Coincidiendo con estas premisas se han realizado revisiones sistemáticas con el objetivo de analizar la eficiencia de las unidades de corta estancia. La revisión realizada por Sue Daly et al⁽¹²³⁾ publicada en American Medical Journal en 2003, se destaca el incremento de la satisfacción del paciente, la reducción de la estancia hospitalaria, la eficiencia de los departamentos de emergencias y el desarrollo costo-efectivo. Por este motivo se han creado hospitales de día, la hospitalización domiciliaria o las unidades de corta estancia, que incluso se han especializado como la Unidad neumológica de corta estancia creada en el Servicio de Neumología del Hospital de Mar en Barcelona. En el artículo publicado por Joan María Broquetas et al⁽¹⁰³⁾, se concluye que se puede mejorar la eficiencia de la atención neumológica al disminuir la estancia media hospitalaria y la tasa de reingresos, sin reducir la complejidad de las enfermedades atendidas ni precisar recursos adicionales específicos.

La EPOC requiere muchas hospitalizaciones durante sus agudizaciones, por eso se han intentado investigar los factores clínicos determinantes de la estancia hospitalaria de estos pacientes con el fin de procurar la máxima eficiencia⁽¹⁰⁰⁾. Durante este estudio se han recogido variables, en las que se ha intentado analizar el perfil clínico de los grupos, y si existen diferencias

entre los pacientes que se ingresan tanto en observación, corta estancia o prolongada.

1.- DESCRIPCIÓN DEL PERFIL CLÍNICO DEL PACIENTE

En nuestro estudio, coincidiendo con la opinión de otros autores (Marco J. et al) ⁽¹⁰²⁾ destaca la edad avanzada en todos los grupos siendo la media de 72 años. También coincide con el estudio realizado en Galicia por Jose Antonio Díaz-Peromingo en el que la edad media era de 73 años ⁽¹²²⁾ pero difiere del estudio presentado por Albert Salazar y Antoni Juan ⁽¹²⁴⁾ en el que la edad es menor, siendo de 63,7 años. A pesar de esto, coincidimos en que los pacientes con más edad se ubican en el grupo de estancia prolongada por lo que los pacientes más jóvenes son subsidiarios de estancia corta.

Con respecto al grado de EPOC diagnosticado previamente por el FEV₁ en fase estable, nuestros pacientes presentaban un grado III en todos los grupos, aunque en el grupo de estancia prolongada el porcentaje de pacientes en grado IV aumenta significativamente intentando igualar al grado III; todo esto difiere con el estudio presentado por Villalta et al en los que destaca el grado II, aunque refiere que los que ingresan en estancia prolongada presentan un FEV₁ más alterado.

Con respecto al tratamiento pautado en fase estable es correcto en el momento actual según el escalón terapéutico que se encuentra. A todo esto, añadir que en próximos meses se va a sufrir variaciones en el enfoque del diagnóstico y tratamiento del paciente EPOC. La GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) ha revisado las actuales directrices para el tratamiento de la EPOC y ha presentado esta actualización por primera vez en el Asia Pacific Respiratory Society Congress en Shanghai. En resumen, con respecto al diagnóstico de la EPOC, la espirometría pasa a

ser un requisito para confirmarlo ya que antes era una recomendación y la clasificación se hace en cuatro nuevas categorías: A, B, C o D (Figura 28), con la evaluación de la gravedad del paciente basada en los siguientes tres criterios:

1. Grado del FEV₁: 1-2-3-4 (como los escalones GOLD anteriores) que ahora se llama Clasificación Espirométrica. Se encuentra en el uno cuando el FEV₁ expresado en porcentaje es mayor al 80%. En el grado dos cuando el FEV₁ se encuentra entre el 80% y el 50%.El grado tres cuando el FEV₁ se encuentra entre el 50% y el 30% y el cuatro cuando es menor de 30% o menor del 50% con insuficiencia respiratoria crónica.
2. Puntuación de los síntomas (según cuestionarios Medical Reseach Council o CAT)
3. Número de exacerbaciones / año

Figura 28. Clasificación de la EPOC según categorías.

RIESGO (Clasificación de la GOLD de la limitación al flujo aéreo)	4 C	2 D	RIESGO Historia de exacerbación
	3 A	1 B	
	2 A	1 B	
	1 A	0 B	

mMRC 0-1	mMRC ₂ +	
CAT<10	SÍNTOMAS	CAT 10+

En las ediciones anteriores de las guías, la gravedad se basaba en el FEV₁ ya que se creía, en ese momento, que en la mayoría de los pacientes la progresión de la enfermedad había una relación directa entre la gravedad de la enfermedad y la gravedad de la limitación del flujo aéreo.

En esta nueva versión del informe, el término "escalón" ha sido sustituido por "grado" y se afirma que el FEV₁ no es un marcador fiable de la gravedad de la disnea, la limitación al ejercicio, y el deterioro del estado de salud. La gestión de la enfermedad debe centrarse, a partir de la publicación de estas nuevas categorías, en primer lugar actuando en la reducción de síntomas por lo que se deben aliviar síntomas, mejorando la tolerancia al ejercicio y mejorando el estado de salud y en segundo lugar, reduciendo el riesgo fomentando la prevención y tratamiento de la exacerbaciones, previniendo la progresión de la enfermedad y reduciendo la mortalidad.

En referencia al tratamiento de la EPOC, se relaciona con las nuevas cuatro categorías. Si el paciente se encuentra en la categoría A, caracterizada por bajo riesgo y pocos síntomas por lo que la primera opción de tratamiento será un broncodilatador β -2 agonista de acción corta o un anticolinérgico de acción corta de rescate. Como alternativa será la combinación de un broncodilatador β -2 agonista de acción corta combinado con un anticolinérgico de acción corta o un broncodilatador β -2 agonista de acción prolongada o un anticolinérgico de acción prolongada. Si el paciente se encuentra en la categoría B, caracterizada por bajo riesgo y más síntomas, el tratamiento será un β -2 agonista de acción prolongada o un anticolinérgico de acción prolongada. Siendo una alternativa la combinación de ambos. Cuando se encuentra en la categoría C, caracterizada por alto riesgo y menos síntomas, la primera opción de tratamiento son los broncodilatadores β -2 adrenérgicos de acción

prolongada junto con corticoides inhalados o anticolinérgicos de acción prolongada. Como alternativa se puede utilizar la combinación de broncodilatadores β -2 adrenérgicos de acción prolongada y anticolinérgicos de acción prolongada. En la categoría D, caracterizada por alto riesgo y alto grado de síntomas la primera opción de tratamiento es la combinación de broncodilatadores β -2 adrenérgicos de acción prolongada y corticoides inhalados más anticolinérgicos de acción prolongada. Las alternativas a este tratamiento pueden ser varias: A) combinación de broncodilatadores β -2 adrenérgicos de acción prolongada junto con anticolinérgicos de acción prolongada. B) la combinación de broncodilatadores β -2 adrenérgicos de acción prolongada y corticoides más un inhibidor de la fosfodiesterasa cuatro (PDE₄). C) anticolinérgico de acción prolongada más inhibidor de la PDE₄.

Los cambios más interesantes se centran en la reducción de síntomas y en la utilización en el tratamiento de broncodilatadores en todas las categorías. Otros datos a destacar, en primer lugar, son que los inhibidores de la fosfodiesterasa cuatro (PDE₄) solo se consideran una alternativa en el grupo D y en segundo lugar, que el uso de los corticoides inhalados se ha limitado a las categorías C y D, recomendándose solo a los pacientes que presentan dos o más exacerbaciones al año. En estudios importantes la tasa media de exacerbaciones al año fue menor a 2 al año. En el estudio INSPIRE ⁽¹²⁷⁾ de 1.3 exacerbaciones/año, en TORCH ⁽⁴⁴⁾ de 1.3 exacerbaciones/año y en UPLIFT ⁽⁴²⁾ de 0.86 exacerbaciones/año. Por todo esto, el uso de corticoide inhalado se restringe aún más.

Toda esta documentación se publicará más adelante y nos ayudará a nuestra práctica clínica habitual.

En el estudio, el mayor porcentaje de pacientes se encuentra en tratamiento con broncodilatadores de acción larga y corticoides inhalados.

Aunque en el estudio publicado por De la Iglesia F. et al ⁽¹²⁶⁾ solo se recogieron en los datos de tratamiento inhalado los broncodilatadores β -2 agonistas con cámara espaciadora y los anticolinérgicos (bromuro de ipratropio). Ninguno de la terapia inhalada ha demostrado tener asociación estadísticamente significativa, coincidiendo con nuestros resultados.

En referencia al sexo, en nuestra muestra destaca el sexo masculino frente al del femenino, en concordancia con el estudio presentado por Joan María Broquetas et al ⁽¹⁰³⁾ realizado en una unidad de corta estancia del Hospital de Mar en Barcelona, en el que era el 79% varones. Pero difiere con la recogida por Díaz-Peromingo et al ⁽¹²²⁾ en la que son muy similares los pacientes recogidos tanto de sexo femenino como masculino. A pesar de eso coincidimos tanto con el autor previo y con el estudio realizado en el Hospital de Bellvitge por Albert Salazar y Antoni Juan ⁽¹²⁴⁾ en el que no hay asociación estadísticamente significativa entre la estancia y el sexo del paciente.

En nuestro estudio, con respecto a las comorbilidades, los pacientes en todos los grupos presentan pluripatología donde destaca sobre todo la diabetes y la hipertensión, siendo similar tanto en el grupo de observación como en el de estancia prolongada. Este resultado coincide con lo publicado en Flecher et al y F. de la Iglesia et al ⁽¹²⁶⁾ en el que tanto la hipertensión como la diabetes entran dentro de las comorbilidades más frecuentes pero sin haber relación estadísticamente significativa. Pero, discrepando con nuestro estudio, Díaz-Peromingo J.A. et al ⁽¹²²⁾ destaca una asociación estadísticamente significativa en cifras de presión arterial sistólica por encima de 140 mmHg y presión arterial diastólica por encima de 90 mmHg y un aumento en la estancia; uno de los motivos puede ser el número de días de estancia se dividía en 16 días, muchos más días que en nuestro estudio que como máximo son 3 días; con lo cual no se ha podido

controlar las cifras tensionales el mismo tiempo. Con respecto al Síndrome de apneas e hipoapneas no se ha encontrado relación con la estancia. En el estudio realizado por Villalta J et al ⁽¹²⁵⁾ en el año 2005, la comorbilidad la expresó en función del índice de Charlson que utiliza una escala con quince enfermedades de acuerdo con su gravedad, según este estudio por cada unidad de descenso del índice de comorbilidad de Charlson se dobla la probabilidad de que el ingreso se acorte.

En relación al hábito tabáquico se ha recogido el dato de si son fumadores, exfumadores o nunca han fumado. Destaca que el grupo observacional, el mayor porcentaje de pacientes son pacientes fumadores, al igual que ocurre en la muestra recogida por De la Iglesia F. et al ⁽¹²⁶⁾ pero conforme la estancia pasa a ser mayor en el número de días los porcentajes cambian siendo casi igual, los fumadores a exfumadores, en la corta estancia hasta hacerse muy superior, un 80 %, de exfumadores en la estancia prolongada. Es posible que la progresión de la enfermedad haga un efecto en la decisión de abandonar el hábito tabáquico. A pesar de esto, en la revisión de la literatura que he realizado, no se encuentra una relación entre el hábito tabáquico y la estancia.

Al realizar la historia clínica, al paciente se le pregunta sobre los cambios en la expectoración, con respecto a esta variable se han recogido si era purulenta o no; pero no se han encontrado relación con la estancia. En el estudio realizado por De la Iglesia F. et al ⁽¹²⁶⁾ se recogieron si había cambios en la expectoración, y al igual que nosotros no encontró relación entre la estancia y los cambios en la expectoración. En relación a los síntomas respiratorios Díaz-Peromingo J.A. et al ⁽¹²²⁾ recogió si había hemoptisis sin encontrar tampoco ninguna relación.

Con respecto a la saturación de oxígeno tanto medida por pulsioximetría como la dada en la gasometría se han encontrado diferencias

estadísticamente significativas entre ella y la estancia. En estancia prolongada, la saturación de oxígeno es mucho menor que los pacientes ubicados en corta estancia u observación. Este resultado se puede relacionar con el obtenido por Salazar et al en el que los pacientes que presentan terapia respiratoria con oxígeno presentan mayor número de ingresos en estancia prolongada. Pero difiere del estudio realizado en La Coruña por De la Iglesia. F et al ⁽¹²⁶⁾ que no encuentra como factor predictivo de una estancia prolongada a los pacientes con menor saturación de oxígeno.

La disnea es un parámetro subjetivo que se mide en función de la frecuencia respiratoria. Cuando se presenta por encima de 20-25 respiraciones por minuto, indicaremos que el paciente presenta disnea. En nuestro estudio, coincidiendo con el realizado por Villalta J. et al ⁽¹²⁵⁾, existe una relación entre el ingreso y la frecuencia respiratoria; con lo cual una frecuencia respiratoria por encima de 25 respiraciones por minuto condiciona un ingreso corto o prolongado en relación con una frecuencia respiratoria mayor. También en el estudio realizado por de la Iglesia F. et al ⁽¹²⁶⁾ refiere que un factor capaz de predecir la estancia de 3 o más días es entre otros la frecuencia respiratoria. Por el contrario, en el estudio realizado por Díaz-Peromingo J.A. et al ⁽¹²²⁾ no se encuentra relación entre disnea y estancia. Relacionado con la disnea, está la variable cianosis en que también se ha recogido encontrando una relación entre la presencia de cianosis y la estancia, el porcentaje de pacientes con más cianosis se encuentra en la corta estancia seguido de la prolongada. Esto se puede explicar porque no todos los pacientes que se encuentran en corta estancia pasan a prolongada porque el paciente empieza a responder al tratamiento pautado desde a su llegada al servicio de Urgencias y no necesita completarlo con la hospitalización. Solo una parte de los que se encuentran

en corta estancia que presentan cianosis pasan a prolongada. Por tanto, a su llegada a Urgencias un paciente que presenta una cianosis importante desde el primer momento nos orientará a ubicarlo en corta estancia.

En relación a la fiebre, en nuestro estudio nos indican la existencia de relación entre la estancia y la fiebre, siendo el mayor porcentaje de pacientes con fiebre ubicados en estancia corta seguida de la prolongada. Esto difiere del resultado presentado por Villalta J. et al ⁽¹²⁵⁾ en el que no había diferencias entre los pacientes que presentaban una estancia mayor o menor a 4 días.

En la exploración del paciente se valora el estado general, en nuestro estudio todos los grupos presentan un estado general bueno, y no se han encontrado asociación con la estancia. Además realizamos una auscultación cardiaca y respiratoria. En la primera, en nuestro estudio solo se ha recogido la frecuencia cardiaca, por lo que puede ser una limitación al estudio. En relación a la frecuencia cardiaca se observa que a mayor frecuencia cardiaca, más probabilidades de estancia prolongada presenta el paciente, pero no se ha encontrado relación significativa con la estancia. Coincidiendo con este resultado Villalta J. et al ⁽¹²⁵⁾ tampoco encontró relación entre la frecuencia cardiaca del paciente a su llegada a admisión y la estancia. Con respecto a la auscultación pulmonar, solo se ha recogido la existencia de sibilancias, sin valorar ni recoger otras variables como pueden ser la disminución o abolición del murmullo vesicular, roce pleural o crepitantes. Nuestro resultado es que no hay relación entre la existencia de sibilancias y la estancia. Pero esto puede ser una limitación en nuestro estudio ya que en el publicado por Díaz-Peromingo J.A. et al ⁽¹²²⁾ si existe una relación entre la disminución del murmullo vesicular y la estancia, de manera que un paciente que destaca una disminución más importante del murmullo vesicular tiene más estancia hospitalaria. Esto es positivo porque

tras la primera valoración en urgencias el paciente se ubicará en un lugar donde la estancia sea más prolongada. En próximos estudios en la exploración física se aumentará a nivel de la auscultación respiratoria a más variables, incluyendo la disminución o abolición del murmullo vesicular.

2.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN EL PACIENTE SEGÚN SU ESTANCIA.

La gasometría arterial es una prueba fundamental para ver los gases de pacientes. Con respecto al oxígeno en el estudio realizado se ha demostrado que hay diferencias significativas entre los grupos de estancia observacional y corta estancia frente a prolongada. El paciente que se encuentra en estancia prolongada presenta más hipoxia que el que se encuentra en estancia observacional o corta estancia. Con esto coincide lo publicado por Salazar A. et al en el que define como factor pronóstico, predictivo de corta estancia al paciente que presente un presión arterial de oxígeno por encima de 60 mmHg. Pero difiere de lo publicado por Díaz-Peromingo, J.A ⁽¹²²⁾ et al, Villalta J. et al ⁽¹²⁵⁾ y De la Iglesia F. et al ⁽¹²⁶⁾ en los que no se encuentra como factor predictivo de la estancia a la presión arterial de oxígeno. Con respecto a la presión parcial de anhídrido carbónico, aunque hay un aumento progresivo de la hipercapnia conforme el paciente aumenta la estancia, no se ha encontrado en este estudio, la hipercapnia como factor pronostico de mayor estancia. Puede ser debido a que el paciente que se encuentra en nuestro estudio en la estancia prolongada, su grado de enfermedad previa todavía no le lleve a hacer grandes retenciones de carbónico y además, ya lleva en tratamiento 72 horas de tratamiento a dosis plenas. En este resultado se equipara al obtenido por De la Iglesia et al ⁽¹²⁶⁾ y Diaz-Peromingo, J.A et al ⁽¹²²⁾, es decir no es un factor predictivo de estancia prolongada la hipercapnia,

aunque difieren de otros estudios como el presentado por Mushlin et al ⁽⁹⁸⁾ y el de Villalta J. et al ⁽¹²⁵⁾ en el que se relacionó la hipercapnia al ingreso; se relacionaba con la duración de la hospitalización, con lo cual una PaCO₂ al ingresar inferior a 45 mmHg tenían una probabilidad 4 veces mayor de presentar ingreso corto que los pacientes con una PCO₂ superior.

Con respecto al pH de la sangre arterial no se han encontrado relación con la estancia, al igual que ha ocurrido con los estudios publicados en la bibliografía que se han consultado.

En relación a la analítica sanguínea, en el hemograma, con respecto a los valores de leucocitos no se han encontrado asociación con la estancia, este dato coincide con el publicado por Díaz Peromingo, J.A et al ⁽¹²²⁾ y Villalta J. et al ⁽¹²⁵⁾, en que la cifra de leucocitos no es determinante biológica de la estancia. En la bioquímica, las cifras de glucosa, urea y creatinina de nuestra muestra se han encontrado diferencias significativas entre los grupos observacional y corta estancia frente a prolongada. Con lo cual un paciente con peores cifras de estas determinaciones biológicas presenta más probabilidad de ubicarse en estancia prolongada. Esto puede estar en relación a que los pacientes que precisan estancia más prolongada poseen más comorbilidades como puede ser la diabetes o insuficiencia renal, por lo que estos pacientes son desde su llegada a urgencias subsidiarios de estancia prolongada. Con esto se coincidiría con Villalta J. et al ⁽¹²⁵⁾, en el que el índice de comorbilidad por cada unidad de ascenso se dobla la probabilidad de prolongar la estancia. Pero difiere del resultado presentado por Diaz-Peromingo J.A. et al ⁽¹²²⁾ que recogió las cifras de creatinina y urea sin encontrar relación entre estancia y mayor cifras de estas dos variables. Hay un variable recogida en nuestro estudio siendo significativa entre los grupos que ocupan observación frente a la corta estancia y la prolongada. Nuestro estudio no concuerda con otros

realizados, porque es un parámetro inespecífico y se puede alterar por muchas causas. La PCR es un biomarcador pronóstico de mortalidad cardiovascular pero su valor en enfermedades respiratorias no se ha demostrado.

Respecto a la radiología de tórax, en nuestro estudio se ha recogido la existencia de condensación o nó, encontrando relación entre la variable condensación y la estancia. Cuando no existe condensación, según nuestro estudio, la mayoría de los pacientes se encuentra en la estancia observacional pero como es una prueba complementaria, hay que valorar más variables para decidir la ubicación del paciente, aunque el porcentaje baje conforme prolongamos la estancia sigue siendo un número importante de pacientes que se encuentran en estancia prolongada sin presentar condensación. La existencia de condensación en general, nos indica que el paciente va a pasar a estancia corta, pero a pesar de este resultado no implica que se prolongue la estancia porque influyen otras variables como puede ser la situación basal de paciente y la respuesta al tratamiento individual en los días que dura la corta estancia. A pesar de no haber recogido otros signos radiológicos anormales en la radiología de tórax, no se coincide con Díaz-Peromingo J.A. et al ⁽¹²²⁾ que recogió datos sobre la existencia de neumonía, bronquiectasias y cardiomegalia, sin encontrar relación de estos signos radiológicos y la estancia. Tampoco se coincide por lo publicado por De la Iglesia F. et al ⁽¹²⁶⁾ que analizó la presencia de enfisema o edema que no encontró relación con la estancia.

Hay una serie de limitaciones que presenta este estudio se mejoraran en próximos estudios. El paciente con patología respiratoria obstructiva crónica presenta muchas consultas tanto a su médico de atención primaria, especializada como a los servicios de urgencias. Por lo tanto, se intentará recoger el número de consultas a su médico en los meses previos a la

consulta independientemente del lugar donde el paciente haya acudido. Si el paciente acude previamente a su médico de A. primaria u otros dispositivos de Urgencias es posible que haya tomado en los días previas a la consulta a un centro de Alta resolución un tratamiento previo que incluya un posiblemente un antibiótico y corticoides orales entre otros por lo que son parámetros a recoger en próximos estudios, porque un paciente que ha tomado previamente un tratamiento y no responde, es posible que su estancia sea mayor porque requiere un tratamiento intravenoso durante varios días. Además también debemos de valorar, el número de reingresos de los pacientes que tras ser dados de alta de una unidad de corta estancia reconsultan en los días posteriores a su alta, es decir, medir la tasa de reingresos. Otra de las limitaciones del estudio es que no se ha recogido el número de fallecimientos ocurridos tras el ingreso por la exacerbación de su enfermedad crónica agudizada. Hay otros marcadores biológicos que su determinación nos puede indicar, según los últimos estudios realizados, como por ejemplo, la determinación del péptido atrial natriurético, que nos indican un factor independiente de valor pronóstico, por lo cual, en los pacientes que se encuentren con cifras elevadas para su edad, nos indicará que el presenta un fallo ventricular izquierdo, con lo cual entra en cor pulmonale, por lo que paciente estaría indicado situarlo en una estancia prolongada.

Además hay otro parámetro que tras realizar la revisión bibliográfica se ha demostrado en el estudio de De la Iglesia. et al ⁽¹²⁶⁾, como factor predictivo de la estancia en el paciente EPOC, que es que la hospitalización se realice en fin de semana(de viernes a domingo), porque eso implica que su estancia se aumente. Con lo cual para los próximos estudios se recogerá esta variable.

Con respecto a la utilización de la ventilación no invasiva en el paciente crónico, se recogerá como variable ya que su utilización cuando esté indicado, puede suponer un descenso en la estancia.

VI. CONCLUSIONES

1.- Los pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica que acuden a un Centro de Alta Resolución tienen edad avanzada, en su mayoría son hombres, fumadores habituales o exfumadores, con un grado de enfermedad en estadio III, buen cumplimiento de su tratamiento habitual con terapia inhalada combinada y con comorbilidades como son la diabetes y la hipertensión. El motivo de consulta a esta unidad es el aumento de su disnea habitual.

2.- A la exploración física muestran un buen estado general, sin alteraciones destacadas en la auscultación cardiaca ni respiratoria y con escasa alteración de las exploraciones complementarias.

3.- Las variables analizadas diferenciales de cada grupo y que pueden predecir una estancia (corta o prolongada) son: presencia de disnea acompañada de cianosis con una saturación de oxígeno baja y fiebre. En las pruebas complementarias destacar una hipoxemia en la gasometría, alteraciones de la glucosa, urea y creatinina en la bioquímica, y condensación pulmonar en la radiología de tórax.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Empresa Pública Hospital de Poniente. Pautas de actuación en Unidad de Cuidados Polivalentes. Hospitales de Alta de Resolución. Almería, 2007
2. Empresa Pública Hospital de Poniente. Memoria de actividad asistencial 2010. Área integrada de gestión de cuidados polivalentes. Hospital de Alta Resolución El Toyo, Almería 2011
3. Seemungal T A R, Donalson Gavin C., Jeffries Donal J., Wedzicha J.A. Time Course and Recovery of Exacerbations in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1608-1613
4. Anthonisen N.R. , Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106: 196-204
5. Macfarlane JT, Colville A, Guion A, Macfarlane RM, Rose DH. Prospective study of aetiology and outcome of adult lower-respiratory-tract infections in the community. *Lancet* 1993; 341:511-514.
6. Wilson J. Outcome predictors in bronchitis. *Chest* 1995; 108 : 53S-57S
7. Soler N., Torres A., Ewig S., Gonzalez J. et al Bronchial Microbial Patterns in Severe Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Requiring Mechanical Ventilation *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157: 1498-1505. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157: 1498-1505
8. Anthonisen N.R. Prognosis in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Results from Multicenter Clinical Trials *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1989; 140: S95-S99
9. Torres A., et al. Community-acquired pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease: a Spanish multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154: 1456-1461

10. Pearson MG, Calverley PMA, Clinical and Laboratory assement. In: Calverley PMA, Pride NB, Eds. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. London: Chapman and Hall, 1994
11. De Miguel Diez J, Alvarezala Walther R Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica. Manual de Neumología Clínica. 2009: 101-131
12. Sobradillo Peña V, Miravittles M, Gabriel R,Jimenez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, et al. Geographic Variations in prevalence and Underdiagnosis of COPD. Results of the IBERPOC multicentre Epidemiological Study. Chest 2000; 118:981-999
13. Fernandez Guerra J, García Jiménez JM, Marín Sánchez F. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. (EPOC). Tratamiento de la fase estable. En Soto Campos JG, editor. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. Madrid: Ergon, SA,2010: pags 321-323
14. Global Strategy for Asma Management and Prevention. Global Iniciative for Asthma(GINA2007).www.ginaasthma.org
15. Han MK, Agustí A, Calverley PM, Celli BR, Criner G, Curtis JL, et-al. Chronic obstructive pulmonary disease phenotypes. The future of COPD. Am J Respir Crit Care Med. 2010; 182:598-604
16. Garcia-Aymerich J, Agustí A, Barberà JA, Belda J, Farrero E, Ferrer A, et al. La heterogeneidad fenotípica de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2009; 45:129-138
17. Soriano JB, Davis KJ, Coleman B, Visick G, Mannino D, Pride NB. The proportional Venn diagram of obstructive lung disease. Chest 2003; 124:474-481
18. Miravittles M. Tratamiento individualizado de la EPOC: una propuesta de cambio. Arch Bronconeumol. 2009; 45(Suppl 5):27-34

19. Rennard SI, Vestbo J. The many “small COPDs”: COPD should be an orphan disease. *Chest* 2008; 134:623-627
20. Patel BD, Coxson HO, Pillai SG, Agustí AGN, Calverley PMA, Donner CF, et-al. Airway wall thickening and emphysema show independent familial aggregation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008; 178:500-505
21. Casanova C, Cote C, De Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marín JM, Pinto-Plata V, et-al. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171:591-597
21. Gibson PG, Simpson JL. The overlap syndrome of asthma and COPD: what are its features and how important is it?. *Thorax* 2009; 64:728-735
22. Chalmers GW, MacLeod KJ, Thomson L, Little SA, McSharry C, Thomson NC. Smoking and airways inflammation in patients with mild asthma. *Chest* 2001; 120:1917-1922
23. Boulet LP, Lemiere C, Archambault F, Carrier G, Descary MC, Deschesnes F. Smoking and asthma: clinical and radiological features, lung function, and airway inflammation. *Chest* 2006; 129:661-668
24. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, Locantore N, Müllerova H, Tal-Singer R, et-al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2010; 363:1128-1138
25. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Román Sánchez P, Salcedo E, Navarro M, Ochando R. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2005; 60:925-931
26. Celli BR, Thomas NE, Anderson JA, Ferguson GT, Jenkins CR, Jones PW, et-al. Effect of pharmacotherapy on rate of decline of lung function in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008; 178:332-338

27. Martínez-García F, Soler-Cataluña JJ, Donat Y, Catalán P, Agramunt M, Ballestin V, et al. Factors associated with bronchiectasis in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Chest*. 2011;101758 published May 5, 2011. doi:10.1378/chest.10-1758
28. Mair G, Maclay J, Miller JJ, MacAllister D, Connell M, Murchison JT, et-al. Airway dimensions in COPD: Relationship with clinical variables. *Respir Med*. 2010; 104:1683-1690
29. Garcia-Aymerich J, Gómez FP, Benet M, Farrero E, Basagaña X, Gayete A, et-al. Identification and prospective validation of clinically relevant chronic obstructive pulmonary disease (COPD) phenotypes. *Thorax*. 2011; 66:430-437
30. Center for Diseases Control. Division of Health Examination Statistics Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics III http://www.cdc.gov/nchs/products/elec_prods/subject/nhanes3.htm
31. Sobradillo-Peña V, Miravittles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JL, Masa JF, et al. Estudio Epidemiológico de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en España (IBERPOC): Prevalencia de síntomas respiratorios crónicos y limitación del flujo aéreo. *Arch Bronconeumol*. 1999; 35: 159-166
32. Snider GL, Kleinreman J, Thurlbeck WM, Bengali ZH. The definition of emphysema: report of National Heart and Blood Institute, division of Lung Diseases, workshop. *Am Rev Respir Dis*. 1985; 132: 182-185
33. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 176: 532-555
34. Bestall JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, Jones PW, Wedzicha JA. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1999; 54: 581-586

35. Peces-Barba G, Barbera JA, Agusti AGN, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL, Jardim J, López-Varela V, Montemayor T, Monsó E y Viejo JL. Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2008; 44: 271-281
36. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Baile WC, Buist AS , et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The lung Health Study. JAMA 1994; 272: 1495-1505
37. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(3): CD000146
38. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N Engl J Med. 1999; 340:685-691
39. Cahill K, Stead L, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(1): CD006103
40. Nichol KL, Baken L, Nelson A. Relation between influenza vaccination and out patient visits, hospitalization, and mortality in elderly persons with chronic lung disease. Ann Intern Med. 1999; 130:397-403
41. Alfageme I, Vázquez R, Reyes N, Muñoz J, Fernández A, Hernández M, et al. Clinical efficacy of anti-pneumococcal vaccination in patients with COPD. Thorax. 2006; 61:189-95
42. Van Noord JA, Auman JL, Janssens E, Smets JJ, VerhaertJ, Disse B, et al. Comparison of tiotropium once daily, formoterol twice daily and both combined once daily in patients with COPD. Eur Respiratory J 2005;26:214-222
43. Taskin DP, Celli B, Senn S, Burkhart D, Kesten S, Menjoge S, et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. N. England J Med 2008; 359:1543-1554

44. Burge PS, Calverley PM, Jones PW, Spenser S, Anderson J.A. , Maslen TK, Randomized, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: ISOLDE trial. *Brit Med J* 2000; 320:1297-1303
45. Calverley PM, Anderson J.A, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, et al. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N. England J. Med.* 2007; 356:775-789
46. Calverley PM, Boonsawat W, Cseke Z, et al. Maintenance therapy with budesonide and formoterolin chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 2003; 22:912-919
47. Szafranski W, Cukier A, Ramirez A, et al. Efficacy and safety of budesonide/formoterol in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir J.* 2003; 21: 74-81
48. Aaron SA, Vandemheen KL, Fergusson D, Maltais F, Bourbeau J, Goldstein R, et al. Tiotropium in combination with placebo, salmeterol, or fluticasone-salmeterol for treatment of chronic obstructive pulmonary disease. A randomized trial. *Ann Intern Med.* 2007; 146:545-555
49. Decramer M, Rutten-Van Mólken M, Dekhuijzen PN, Troosters T, Van Herwaarden C, Pellegrino R, et al. Effects of N-acetylcysteine on outcomes in chronic obstructive pulmonary disease (bronchitis Randomized on NAC Cost- Utility Study, Broncus): a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 365:1552-1560
50. Berry MJ, Rejeski WJ, Adair NE, Zaccaro D. Exercise rehabilitation and chronic obstructive pulmonary disease stage. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1248-1253
51. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: S77-S21

52. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, Paoletti P, Gibson J, Howard P, Yernault JC, Decramer M, Higenbottam T, Postma DS y cols. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J* 1995; 8: 1398-1420
53. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391-398
54. Report of the Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681-686
55. Tarry SP, Celli BR. Long-term oxygen therapy. *N Engl J Med* 1995; 333: 710-714
56. Mehran RJ, Deslauriers J. Indications for surgery and patient work-up for bullectomy. *Chest Surg Clin North Am* 1995; 5: 717-734
57. Benditt JO, Albert RK. Surgical options for patients with advanced emphysema. *Clin Chest Med* 1997; 18: 577-593
58. Geddes D, Davies M, Koyama H, Hansell D, Pastorino U, Pepper J, Agent P, Cullinan P, MacNeill SJ, Goldstraw P. Effect of lung-volume-reduction surgery in patients with severe emphysema. *N Engl J Med* 2000;343: 239-245
59. The National Emphysema Treatment Trial Research Group. Rationale and design of The National Emphysema Treatment Trial: a prospective randomized trial of lung volume reduction surgery. *Chest* 1999; 116: 1750- 1761
60. Echave-sustaeta JM, Garcia Luján R, Pérez Perez V. Controversias en ventilación mecánica domiciliaria: el paciente EPOC estable. *Monografías neumomadrid* 2007. Ergon SA; 129-138

61. Fisman A, Martinez F, Naunheim K, Piantadosi S, Wise R, Ries A, et al. A randomized trial comparing lung-volume reduction surgery with medical therapy for several emphysema. *N. England J. Med* 2003; 348:2059-2073
62. Trulock EP. Lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 789-818
63. Theodore J, Lewiston N. Lung transplantation comes of age. *N Engl J Med* 1990; 322: 772-774
64. Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Fiol B, Boucek, MM, Novick RJ. The Registry of the International Society for Heart and Lung transplantation: fifteenth official report 1998. *J Heart Lung Transplant* 1998; 17: 656-668
65. Annual report of the US scientific registry for transplant recipients and the Organ Procurement and Transplantation Network. Transplant data: 1988-1994. Washington, DC: Division of Transplantation, Health Resources and Services Administration, US Department of Health and Human Services, 1995
66. Maurer JR, Frost AE, Estenne M, Higenbottam T, Glanville AR. International guidelines for the selection of lung transplant candidates. The International Society for Heart and Lung Transplantation, the American Thoracic Society, the American Society of Transplant Physicians, the European Respiratory Society. *Transplantation* 1998; 66: 951-956
67. Gibson PG, Wlodarczyk JH, Wilson AJ, Sprogis A. Severe exacerbation of chronic obstructive airways disease: health resource use in general practice and hospital. *J Qual Clin Pract* 1998; 18: 125-133
68. Warren PM, Flenley DC, Millar JS, Avery A. Respiratory failure revisited: acute exacerbations of chronic bronchitis between 1961-68 and 1970-76. *Lancet* 1980; 1: 467-470
69. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106: 196-204

70. Wilson R. The role of infection in COPD. *Chest* 1998; 113: 242-248
71. Wilkinson T.M.A. , Donalson G.C., Seemungal T.A.R., Wednizcha J.A. Early Therapy Improves Outcomes of Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 169: 1298-1303
72. Anthonisen NR. Lung Health Study *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1989; 140: 871-872
73. Sethi S. COPD exacerbations. *Chest* 2000; 117: 380-385
74. McFarlane JT, Colville A. Guion A, Mcfarlane RM Rose DH. Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). *Lancet* 1993; 341: 511 -514
75. Suzanne Hurd. The Impact of COPD on Lung Health Worldwide : Epidemiology and Incidence. *Chest* 2000; 117:2 suppl 1S-4S 248
76. Soler, N., Torres A., Ewig S., Gonzalez J., et al. Bronchial Microbial Patterns in Severe Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Requiring Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1498-1505
77. Torres A., Dorca J., Zacalín R, et al. Community-acquired pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease: a Spanish multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 154:1456-1461
78. Almirall. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Eur Respir J* 2000; 15:757-763
79. Wedzicha JA, Seemungal TA. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. *Lancet.* 2007; 370:786-796

80. Regueiro CR, Hamel MB, Davis RB, Desbiens N, Connors AF Jr, Phillips RS. A comparison of generalist and pulmonologist care for patients hospitalized with severe chronic obstructive pulmonary disease: resource intensity, hospital costs, and survival. SUPPORT Investigators. Study to Understand Prognosis and Preferences for Outcomes and Risks of Treatment. *Am J Med* 1998; 10: 366-372
81. Donaldson GC, et al. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57: 847-852
82. Donaldson GC, Chronic Donaldson GC, Seemungal TA, Patel IS, Lloyd-Owen SJ, Wilkinson TM, Wedzicha JA. Longitudinal changes in the nature, severity and frequency of COPD exacerbations. *Eur Respir J* 2003;22: 931-936
83. Seemungal TA., Donaldson GC, Paul EA, Bestall JC, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1418-1422
84. Groenewegen KH, Schols AM, Wouters EF. Mortality and mortality-related factors after hospitalization for acute exacerbation of COPD. *Chest* 2003; 124:459-467
85. Soler-Cataluña JJ, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005; 60:925-931
86. Rodríguez-Roisín R. Review series: COPD exacerbations · 5: Management. *Thorax* 2006; 61:535-544
87. Celli BR, MacNee W; ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23:932-946

88. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, Pinto Plata V, Cabral HJ. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 1005-1012
89. Chaouat A, Naeije R, Weitzenblum E. Pulmonary hypertension in COPD. *Eur Respir J* 2008; 32:1371-1385
90. Márquez Pérez FL, Antonia Rodríguez MJ, Pérez Fernández AM, García de Vinuesa Calvo G. EPOC. Tratamiento de las exacerbaciones. En: J.G. Soto Campos. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. Madrid: Ergon, 2006; 291-303
91. Álvarez F, Bouza E, García Rodríguez JA, Mensa J, Monsó E, Picazo JJ et al. Segundo documento de consenso sobre el uso de antimicrobianos en la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 274-282
92. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2010. <http://www.goldcopd.org>
93. Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Peces-Barba G, et al. *Arch Bronconeumol* 2008; 44:271-281
94. Grupo de trabajo del consenso EPOC de Neumosur, semergenAndalucía y SAMFYC. Documento de consenso sobre Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en Andalucía. *Rev. Esp. Patol. Torac* 2010; 22:275-309
95. Corbella Xavier, Salazar Albert, Maiques JM. Unidad de corta estancia de urgencias como alternativa a la hospitalización convencional. *Rev. Med.Clin.*2002.118;515-516

96. Hurst JR, Jorgen Vestbo , M.D. Anzueto A. Susceptibility to Exarbatation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. N England J Med 2010.363;1128-1138
97. Seoane González B, Nicolás Miguel R, Ramos Polledo, Pellicer Vazquez y de la Iglesia Martínez. Unidad de corta estancia. Causas de reingreso. Rev Clin Esp 2010; 210:118-123
98. Mushlin A, Black E, Connolly CA. The necessary length of hospital stay for chronic pulmonary disease. JAMA 1991.266:830-831
99. Minardi Mitre Cotta R, Morales Suarez-Varela MM, Cotta Filho Js, Llopis gonzalez A, Ramón Real E, Dias Ricos JA. Las personas mayores y la utilización de los servicios sanitarios: Análisis de la hospitalización domiciliaria en cuanto alternativa asistencial. Rev Mult Gerontol 2002; 12:174-184
100. Villalta J, Sequeira E,Cereijo AC,Sisó A, De la Sierra A. Adecuación de la hospitalización en una unidad de corta estancia de un hospital universitario. Un estudio controlado. Med Clin 2004; 122:454-456
101. Guirao Martínez R, Sempere Selva MT, López Aguilera I, Sendra Pina MP, Sánchez Payá. Unidad Médica de corta estancia, una alternativa a la hospitalización convencional. Rev Clin Esp. 2008; 208:216.221
102. Marco J, Justado JJ, Plaza S, Rondón P, Torres R, Solís J. Diseño e implantación de una Unidad Médica de Hospitalización de corta estancia. Repercusión y actividad asistencial. Gestión y evaluación de costes sanitarios. 2002; 3:64-73
103. Broquetas JM, Pedreny R, Martínez-Llorens, Sellares J, Gea J. Unidad neumológica de estancia corta: un nuevo dispositivo asistencial de hospitalización. Arch Bronc. 2008; 44:252-256

104. Miratvilles M. Fracaso en el tratamiento de las agudizaciones de la enfermedad pulmonary obstructive crónica. Factores de riesgo e importancia. *Med Clin* 2002; 119:304-314
105. Hurst M.B. Susceptibility to Exarcebation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N England J Med* 363;12:1128-1138
106. Lee J. H. Responses to inhaled long-acting beta-agonist and corticosteroid according to COPD subtype. *Resp. Med.* 2010;104: 542-549
107. Agusti A, Calverley P. et al. Characterisation of COPD heterogeneity in the ECLIPSE Cohort. *Resp. Research* 2010; 11:122-136
108. Burge P S, Calverley P M A, Jones P W et al. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: The ISOLDE trial. *Brit Med J.* 2000; 320:1297-1303
109. Peter J. Barnes P J. Mechanisms in COPD : Differences From Asthma. *Chest* 2000; 117:2 suppl 10S-14S
110. Wedzicha JA. The heterogeneity of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2000; 55: 631-632
111. Flecher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br. Med J.* 1977;1645-1648
112. Mannino D M, Reichert MM, Davis KJ. Lung function declive and outcomes in adult population. *Am Crit Care Med* 2006;173:985-990
113. Han MK, Agusti A, Calverley PM, Celli BR, Criner G, Curtis JL, Fabri LM et al. COPD Phenotypes: the Future of COPD. *Am J Resp Care Med* 2010, 182:598-604

114. Romain A. National and International Guidelines for COPD : The Need for Evidence. Chest February 2000 117:2 suppl 20S-22S
115. Hogg JC. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. Lancet 2004; 364:709-721
116. Mather D, Wells C. Evaluation of clinical methods for rating dysnea. Chest 1988;93:580-586
117. American Thoracic Society. Standardizacion of spirometry, 1994 update. Am J Resp Crit Care Med 1995; 152:1107-1136
118. Perng DW, Huang HY. Characteristics of airway inflammation and bronchodilatador reversibility in COPD. Chest 2004; 126:375-381
119. Bartolome R. Celli. The Importance of Spirometry in COPD and Asthma : Effect on Approach to Management. Chest 2000; 117:2 suppl 15S-19S
120. Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. Eur Respir J 2009; 33:1165-1185
121. Peter J. Barnes. Mechanisms in COPD : Differences From Asthma. Chest February 2000 117:2 suppl 10S-14S
122. Díaz-Peromingo JA, Grandes-Ibáñez J, Fandiño-Orgeira JM, Barcala-Villamarín P, Garrido-Sanjuán JA. Predicting Factors contributing to length of stay in hospitalized chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients: the role of the emergency room. Acta médica 2004; 47:29-32
123. Daly S, Campbell DA, Cameron PA. Short Stay units and observation medicine: a systematic review. Med J Aust. 2003; 178:559-563

124. Salazar A, Juan A, Ballbe R, Corbella X. Emergency short-stay unit as an effective alternative to in-hospital admission for acute chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. *Am J Emerg Med.* 2007;25: 486-487 Guirao Martínez R, Sempere Selva MT, López Aguilera I, Sendra Pina MP, Sánchez Payá. Unidad Médica de corta estancia, una alternativa a la hospitalización convencional. *Rev Clin Esp.* 2008; 208:216.221

125. Villalta J, Sequeira E, Cereijo AC, Sisó A, De la Sierra A. Factores predictivos de un ingreso corto en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada. *Med Clin* 2005; 124:648-650

126. De la Iglesia F, Valiño P, Pita S, Ramos V, Pellicer C, Nicolás R, Diz-Lois F. Factors predicting a hospital stay of over 3 days in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *J Intern Med.* 2002; 251:500-507

127. Wedzicha JA, Calverley P M A, Seemungal T A. et al. The prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation by Salmeterol /Fluticasona Propionate or Tiotropium Bromide. *Am J. Resp Crit Care.* 2008; 117:19-25