



TÍTULO

ANÁLISIS DEL MANEJO DE LAS AGUDIZACIONES DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (AEPOC) MODERADA-GRAVE EN EL ÁREA HOSPITALARIA

AUTORA

Elena María Porcel Martín

	Esta edición electrónica ha sido realizada en 2014
Tutor	Francisco Cabrera Franquelo
Curso	<i>Curso Experto Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias (2013)</i>
ISBN	978-84-7993-814-7
©	Elena María Porcel Martín
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
Fecha documento	2014



Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas

Usted es libre de:

- Copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra.

Bajo las condiciones siguientes:

- **Reconocimiento.** Debe reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciadador (pero no de una manera que sugiera que tiene su apoyo o apoyan el uso que hace de su obra).
- **No comercial.** No puede utilizar esta obra para fines comerciales.
- **Sin obras derivadas.** No se puede alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de esta obra.

- *Al reutilizar o distribuir la obra, tiene que dejar bien claro los términos de la licencia de esta obra.*
- *Alguna de estas condiciones puede no aplicarse si se obtiene el permiso del titular de los derechos de autor.*
- *Nada en esta licencia menoscaba o restringe los derechos morales del autor.*

***ANÁLISIS DEL MANEJO DE
LA AGUDIZACIONES DE LA
ENFERMEDAD PULMONAR
OBSTRUCTIVA CRÓNICA
(AEPOC) MODERADA-
GRAVE EN EL ÁREA
HOSPITALARIA.***

Elena María Porcel Martín

Tutor: Francisco Cabrera Franquelo

Trabajo Final

Málaga 15/3/2013

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. Antecedentes y estado actual del tema.....	Pág 4
1.1. Introducción.....	Pág 4
1.2. Epidemiología.....	Pág 5
1.3. Definición AEPOC.....	Pág 6
1.4. Etiología y fisiopatología.....	Pág 10
1.5. Impacto de la AEPOC.....	Pág 12
1.6. Diagnóstico de la AEPOC.....	Pág 16
1.6.1. Diagnostico diferencial.....	Pág 17
1.6.2. Anamnesis y exploración.....	Pág 18
1.6.3. Pruebas complementarias.....	Pág 20
1.6.4. Gravedad de la AEPOC.....	Pág 22
1.6.5. Diagnóstico etiológico.....	Pág 24
1.7. Tratamiento de la AEPOC.....	Pág 26
1.7.1. Medidas generales.....	Pág 26
1.7.2. Broncodilatadores.....	Pág 27
1.7.3. Oxigenoterapia.....	Pág 28
1.7.4. Corticoterapia.....	Pág 29
1.7.5. Teofilinas.....	Pág 30
1.7.6. Mucolíticos.....	Pág 31
1.7.7. Estimulantes respiratorios.....	Pág 31
1.7.8. Soporte ventilatorio.....	Pág 31
1.7.9. Antibioterapia.....	Pág 33
1.8. Criterios de alta hospitalaria.....	Pág 38
2. Bibliografía más relevante.....	Pág 39

3. Hipótesis de trabajo.....	Pág 43
4. Objetivos.....	Pág 44
5. Metodología.....	Pág 45
5.1. Sujetos a estudio.....	Pág 45
5.2. Diseño.....	Pág 45
5.3. Ámbito.....	Pág 46
5.4. Tamaño muestral.....	Pág 46
5.5. Variables de estudio.....	Pág 46
5.6. Análisis de datos.....	Pág 46
6. Aspectos éticos.....	Pág 47
7. Limitaciones.....	Pág 47
8. Resultados y conclusiones.....	Pág 48
9. Anexos.....	Pág 51

1. ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA

1.1 Introducción:

Las enfermedades respiratorias constituyen el grupo de patologías con mayor morbi-mortalidad en España tras las cardiovasculares y el cáncer **¡Error! No se encuentra el origen de la referencia.** Entre ellas, la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) representa la dolencia de mayor prevalencia y de mayor impacto socioeconómico en el momento actual, con tendencia al incremento en los próximos años debido a la extensión de los factores de riesgo a grupos de población hasta ahora protegidos.

Aunque esta enfermedad ha recibido una creciente atención por parte de la comunidad médica en los últimos años, es todavía relativamente desconocida en la población general y por los responsables en salud pública de los diferentes gobiernos **¡Error! No se encuentra el origen de la referencia..**

En España han tenido lugar importantes esfuerzos de coordinación y actualización por parte de las sociedades científicas relacionadas con el tema. En este sentido son especialmente relevantes las guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento de la EPOC elaboradas por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) **¡Error! No se encuentra el origen de la referencia..**

La Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) publica a finales de 2011 su nueva estrategia global para el diagnóstico, manejo y prevención de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y define esta última como una enfermedad tratable y prevenible ocasionada fundamentalmente por una reacción inflamatoria de las vías aéreas y el pulmón a partículas y gases nocivos (fundamentalmente humo de tabaco). Su componente pulmonar se caracteriza por una limitación al flujo aéreo persistente y usualmente progresiva. Las exacerbaciones y comorbilidades son responsables del mayor o menor impacto individual de la enfermedad.³

Las agudizaciones de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica (AEPOC) constituyen un evento normal en la historia de un paciente con EPOC y son una causa frecuente de consulta, tanto en la atención primaria como en la especializada, y representa el 2% de las urgencias asistidas⁴, con amplias variaciones estacionales. Hasta

el 40% de los pacientes atendidos por esta causa en urgencias precisan ingreso hospitalario.⁵

1.2 Epidemiología:

La incidencia de AEPOC es de 1,9-2,1 AEPOC/año en pacientes con EPOC moderada (FEV medio = 50-55%) y de 2-3 AEPOC/año en los pacientes con EPOC grave (FEV<40%). La frecuencia y la intensidad de las agudizaciones, así como sus consecuencias, aumentan conforme lo hace la gravedad de la EPOC, aunque a veces sea difícil separar la gravedad de la agudización de la gravedad de la enfermedad basal. Aunque las AEPOC son más frecuentes en pacientes graves, la mayor prevalencia de pacientes con estadios más leves de la enfermedad (EPOC moderada y leve) hace que el volumen relativo de las AEPOC sea superior en estos últimos pacientes.⁶

El futuro no es nada tranquilizador, ya que la EPOC es una enfermedad directamente ligada al consumo de tabaco y, aunque se rectifiquen las cifras actuales de tabaquismo, es de esperar que la mortalidad por EPOC duplique las cifras actuales en los próximos 20 años por lo que se estima que la EPOC será en 2030 la tercera causa de muerte en el mundo.⁷

1.3 Definición Agudización Pulmonar Obstructiva Crónica (AEPOC):

La propia EPOC, así como los episodios de agudización, son verdaderos síndromes muy heterogéneos. Esta variabilidad impide la adopción de una definición universalmente aceptada de agudización, lo cual dificulta la comparación de datos y el progreso en el conocimiento de la enfermedad. Hasta hace pocos años, la ausencia de una definición consensuada daba origen a que cada investigador utilizara la suya propia para los estudios clínicos epidemiológicos. El problema radica, en parte, en el hecho de que el término agudización se aplica tanto a los empeoramientos ligeros o moderados de la enfermedad como a los episodios graves que requieren tratamiento intensivo. No ha sido tampoco posible basar la definición en el aumento de la inflamación de la vía aérea, principal factor desencadenante de la exacerbación, ni tampoco en el empeoramiento de la limitación al flujo aéreo que acompaña a las agudizaciones. Esto se debe a que no disponemos aún de biomarcadores inflamatorios con utilidad clínica ⁸, y la medición diaria de los cambios en el volumen espirado máximo en el primer segundo (FEV1) o el pico de flujo espiratorio (PEF) tampoco se ha mostrado útil para detectar la agudización en pacientes que no requieren hospitalización. ⁹

De la dificultad para definir la agudización de la EPOC puede dar idea el hecho de que la British Thoracic Society (BTS), en su guía de la práctica para la EPOC de 1997 definiera la agudización simplemente como “el empeoramiento de una situación previa estable”. La ambigüedad de esta definición la hace inoperante para su uso en estudios clínicos, y también para el manejo práctico de médicos y pacientes. ¹⁰

Un punto de inflexión en el desarrollo conceptual de la agudización de la EPOC se produjo en Aspen en 1999 cuando en una reunión de expertos se acuerda la siguiente definición de agudización: “empeoramiento sostenido de las condiciones del paciente que excede las fluctuaciones diarias de su estado estable, es de inicio agudo y precisa un cambio en su tratamiento habitual”. ¹¹

En 2001 se ratifica la definición de Aspen, y se establece que comorbilidades frecuentes de la EPOC como neumonía, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar,

neumotórax, fractura costal y cáncer de pulmón no deben ser consideradas como agudizaciones de la EPOC.¹²

La SEPAR en 2007¹³ y 2009¹⁴ define la agudización como un cambio agudo en la situación clínica basal del paciente más allá de la variabilidad diaria, que cursa con un aumento de la disnea, de la expectoración, expectoración purulenta, o cualquier combinación de estos tres síntomas, y que precisan un cambio terapéutico. Esta definición tiene como novedad que incorpora los síntomas de agudización y se aproxima a la definición de Anthonisen de exacerbaciones infecciosas, con mucho, la causa más frecuente de AEPOC.

La normativa GOLD, la guía internacional más aceptada y difundida, en sus revisiones de 2009, 2010 y 2011 define la agudización o exacerbación de la EPOC (AEPOC) como un episodio agudo de inestabilidad clínica que acontece en el curso natural de la enfermedad y se caracteriza por un empeoramiento mantenido de los síntomas respiratorios que va más allá de sus variaciones diarias. Los principales síntomas referidos son empeoramiento de la disnea, tos, incremento del volumen y/o cambios en el color del esputo. Habitualmente se acompañan de la necesidad de cambios en la medicación (antibióticos y/o corticoides sistémicos) o precisan del uso de recursos sanitarios (visitas a urgencias, hospitalizaciones, etc.).³

El diagnóstico de AEPOC requiere del diagnóstico previo de EPOC. En ausencia de este mediante pruebas de función pulmonar, se sospechará la AEPOC en pacientes con tos y expectoración crónica (bronquitis crónica) que refieran disnea previa. Cuando el paciente con bronquitis crónica no refiera disnea previa en situación de estabilidad clínica y no exista obstrucción bronquial documentada, se acepta un diagnóstico de agudización de bronquitis crónica. La agudización en un paciente sin enfermedad bronquial crónica que cursa con la aparición de tos y expectoración, sea o no purulenta, se identifica como bronquitis aguda.¹⁵

Recientemente, las Guías de tratamiento de la EPOC GesEPOC¹⁶ sugiere el abordaje clínico de estos pacientes dirigido por los llamados fenotipos clínicos de la EPOC, definidos como “aquellos atributos de la enfermedad que solos o combinados describen las diferencias entre individuos con EPOC en relación a parámetros que

tienen significado clínico (síntomas, agudizaciones, respuesta al tratamiento, velocidad de progresión de la enfermedad, o muerte)”.

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 clínicos. Las guías GesEPOC identifican cuatro fenotipos clínicos con tratamiento diferencial:

- • No agudizador con enfisema o con bronquitis crónica (Tipo A)
- • Mixto EPOC-asma (Tipo B)
- • Agudizador con enfisema (Tipo C)
- • Agudizador con bronquitis crónica (Tipo D).

La identificación del fenotipo agudizador se basa en la historia clínica. Se ha demostrado que el diagnóstico basado en la declaración del paciente sobre su historial de agudizaciones con relevancia clínica es fiable. Se define como fenotipo agudizador a todo paciente con EPOC que presente dos o más agudizaciones moderadas o graves al año, definidas como aquellas que precisan al menos tratamiento con corticosteroides sistémicos y/o antibióticos. Estas agudizaciones han de estar separadas al menos cuatro semanas desde la resolución de la agudización previa o seis semanas desde el inicio de la misma en los casos donde no han recibido tratamiento, para diferenciar el nuevo episodio de un fracaso terapéutico previo. El fenotipo agudizador subraya la importancia de preguntar por la historia de agudizaciones en la entrevista clínica.

Es importante tener en cuenta que muchas de las AEPOC se presentan agrupadas en racimos, lo que plantea la duda acerca de si realmente nos hallamos ante nuevas agudizaciones o ante una resolución incompleta del episodio precedente. Para distinguir estas situaciones se establecen las siguientes definiciones:

- Fracaso terapéutico: se define como un empeoramiento de síntomas que sucede durante la propia agudización y que requiere un tratamiento adicional. La recuperación media después de sufrir una agudización es de aproximadamente 2 semanas, aunque algunos pacientes no se recuperan de forma completa hasta las 4-6 semanas.
- Recaída: Cuando se produce un nuevo empeoramiento de síntomas entre la finalización del tratamiento de la agudización y las 4 semanas posteriores.

○ Recurrencia: se produce cuando los síntomas reaparecen en un plazo inferior a un año desde la agudización precedente, después de un período de relativo buen estado de salud. Para ello se establece que deben haber transcurrido al menos 4 semanas después de completar el tratamiento de la agudización previa o bien 6 semanas desde que se iniciaron los síntomas. Las recurrencias se considerarán precoces si aparecen entre las 4 y 8 semanas del episodio anterior, y tardías si aparecen después de este período de tiempo.

1.4 Etiología y fisiopatología:

Los agentes infecciosos (víricos y/o bacterianos) y los contaminantes aéreos (NO₂, SO₂, ozono) se han señalado como los principales responsables de desencadenar las agudizaciones de la EPOC, pero hasta una cuarta parte de las AEPOC graves no se logran identificar su causa. Pueden actuar separada o conjuntamente, aumentando la predisposición a presentar episodios de AEPOC con mayor frecuencia e inestabilidad.

La infección respiratoria se señala como responsable hasta en el 70% de los episodios de AEPOC, aislándose bacterias hasta en el 30 o 50% de los cultivos de esputo o secreciones bronquiales, respectivamente, de los pacientes agudizados, e incluso superan el 70% en las AEPOC que requieren soporte ventilatorio.¹⁷ Los microorganismos más frecuentemente aislados son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*.

La elevada frecuencia de colonización bronquial observada en los pacientes con EPOC ha llevado a la formulación de la llamada “teoría cuantitativa de las AEPOC” o “hipótesis del *fall and rise*”, según la cual existiría un continuo entre lo que se considera una colonización y la infección-agudización. Según esta teoría, los pacientes con colonización bronquial tendrían microorganismos potencialmente patógenos en bajas concentraciones (bajo número de UFC), que estarían adheridos al epitelio y que no podrían ser eliminados por los mecanismos defensivos, tanto locales como sistémicos, por encontrarse alterados. En situaciones especiales, estos microorganismos iniciarían su proliferación, dando lugar a un incremento progresivo de la inflamación local y sistémica, hasta alcanzar una concentración crítica capaz de desencadenar una reacción inflamatoria suficiente para producir los fenómenos asociados con la presencia de los síntomas de agudización. El tratamiento antibiótico adecuado lograría disminuir el número de UFC hasta que, rebajada la concentración crítica, se reduciría la reacción inflamatoria y con ello los síntomas clínicos de la AEPOC. Si los organismos patógenos no son erradicados, puede lograrse una “curación clínica” (es decir, reducción de la inflamación y desaparición de los síntomas) tan solo con reducir de forma suficiente el número de UFC, pero ello conllevará que puedan volver a proliferar las bacterias colonizadoras, lo que sería causa de una recaída precoz.⁶

En la actualidad, los fenómenos que influyen en que se desencadene una AEPOC de origen bacteriano no son conocidos completamente, y están implicados, además de factores modificadores extrínsecos como la carga bacteriana, el recambio dinámico de cepas de una misma especie y la baja temperatura ambiental, otros que atañen a cada individuo, como su función pulmonar, la hipersecreción mucosa, su hábito tabáquico, su comorbilidad y el mayor o menor desarrollo de respuesta inmunológica específica tras la adquisición de nuevas cepas. ¹⁸

Las AEPOC se asocian con un incremento en la obstrucción aérea y, por tanto, de las resistencias de las mismas, atrapamiento aéreo e incremento en el trabajo respiratorio y del consumo de oxígeno que, junto con un empeoramiento de la relación de oxígeno que, junto con un empeoramiento de la relación ventilación-perfusión, dan lugar a un deterioro del intercambio gaseoso.

La taquipnea, ocasionada por el aumento de la limitación de la espiración durante las agudizaciones, favorece que se reduzca el tiempo para el vaciado pulmonar, resultando una hiperinsuflación dinámica, con sobrecarga de la musculatura respiratoria y fatiga de la misma, aumentando la sensación de disnea y ocasionando otros efectos cardiovasculares, como aumento de las presiones arteriales pulmonares, que pueden precipitar un fracaso ventricular derecho. Como consecuencia de la hiperinsuflación pulmonar, la respiración corriente se desplaza a la zona de menor pendiente de la curva de distensibilidad presión/volumen, donde un mayor aumento de presión genera solo un pequeño cambio de volumen.

Las AEPOC pueden verse agravadas por un mal funcionamiento del centro respiratorio en el sistema nervioso central debido a hipoxia, hipercadnia y acidosis, por lo que cuando los mecanismos compensadores fracasan en corregir la alteración del intercambio gaseoso pueden conducir a un fracaso respiratorio.

En la AEPOC se reduce también la precarga del ventrículo izquierdo, consecuencia de la vasoconstricción pulmonar y una reducción del retorno venoso por la hiperinsuflación pulmonar, conduciendo a un llenado ventricular izquierdo reducido. ¹⁹

1.5 Impacto de la agudización EPOC:

Las AEPOC tienen importante impacto tanto:

A NIVEL DEL PACIENTE:

Se ha establecido cómo un mayor número anual de agudizaciones se asocia con mayores puntuaciones del test de calidad de vida de St. George, lo que indica un peor estado de salud, y se ha establecido una relación entre la frecuencia de las agudizaciones y el empeoramiento anual de la calidad de vida.²⁰

Realizando el tratamiento apropiado, la calidad de vida mejora tras algunas semanas, sin embargo, pueden ser necesarios de 3 a 6 meses para que vuelva a su situación basal preexacerbación.

Por otra parte, si se presenta otra agudización de forma prematura antes de que otra se haya resuelto completamente, el estado de salud no suele volver a su situación basal.

Algunos estudios han demostrado que un mayor número de agudizaciones se asocia a una mayor progresión de la enfermedad, reflejado en un mayor descenso anual en el FEV1. Sin embargo, son necesarios más estudios para poder confirmar de forma definitiva esta circunstancia.

Las AEPOC constituyen también una de las principales causas de morbimortalidad en los pacientes con EPOC, y su impacto sobre la mortalidad ha sido demostrado en múltiples estudios. La mortalidad intrahospitalaria varía según las series desde menos del 10% hasta el 60%, en función de la gravedad de la población estudiada.

También se ha estudiado la mortalidad tras la hospitalización por una AEPOC. En un estudio publicado en 2002 por Almagro et al., se estudió una cohorte de 135 hospitalizados en un hospital de Barcelona por AEPOC entre Octubre 1996 y Mayo 1997. En este estudio se observa una mortalidad al año del ingreso de 22%, cifra que ascendía al 36% a los 2 años.²¹

El número de agudizaciones graves también constituye un factor de riesgo de mortalidad. Este hecho se demostró en un estudio realizado en Valencia y publicado en 2005. Se concluyó que los pacientes con 1 o 2 agudizaciones

graves atendidas en el hospital (visitas a urgencias u hospitalizaciones), el riesgo de muerte se multiplicó por 2 y en los frecuentadores (3 o más exacerbaciones al año) el riesgo de muerte se multiplicó por 4.13 en relación con aquellos que no presentaron ninguna agudización. La gravedad de la propia exacerbación también se asoció a mayor mortalidad, de tal forma que los casos que precisaban ingreso tenían mayor mortalidad que los atendidos en urgencias sin necesidad de ingreso.²²

Además de afectar a la calidad de vida del paciente con EPOC a corto y a largo plazo, las AEPOC conllevan una importante reducción en la actividad física debida a la reducción de la tolerancia al ejercicio.²³ Este hecho es de especial importancia, ya que para los pacientes con AEPOC el principal impacto en el día a día es el hecho de no poder realizar sus actividades cotidianas, lo que también tiene un importante efecto sobre el estado de ánimo.²⁴ El índice BODE,²⁵ un índice multidimensional diseñado para evaluar los riesgos clínicos en pacientes con EPOC, empeora de forma importante en pacientes con agudizaciones, sobre todo por verse afectado uno de sus componentes: la capacidad de ejercicio medida por la prueba de la marcha en 6 minutos.

ÍNDICE BODE

Variable	Puntos índice			
	0	1	2	3
FEV1 (% teórico)	>ó= 65	50-64	36-49	<ó=35
Distancia caminada 6 min (m)	>ó=350	250-349	150-249	<ó=149
MMRC escala de disnea	0-1	2	3	4
Índice de masa corporal	>21	<ó=21		

Puntuación en escala de BODE	Mortalidad global al año
0-2 puntos	20%
3-4 Puntos	30%
5-6 Puntos	40%

7 a 10 puntos	80%
---------------	-----

Estos efectos negativos sobre el índice BODE se pueden mantener en el tiempo tras una agudización. Recientemente se ha propuesto el índice BODE_x,²⁶ basado en el uso combinado del número de agudizaciones y del índice BODE, ofreciendo mayor capacidad predictiva sobre la mortalidad y una implantación más fácil de esta escala. Este índice simplifica la evaluación del riesgo clínico al sustituir la valoración de la capacidad para realizar ejercicio (prueba de marcha) por el número de agudizaciones previas. Las Guías GesEPOC las recomiendan como índice alternativo al BODE en pacientes con EPOC leve o moderada.¹⁶

ÍNDICE BODE_x

Variable	Puntos índice			
	0	1	2	3
FEV1 (% teórico)	>ó= 65	50-64	36-49	<ó=35
Frecuencia de exacerbaciones graves	>ó=350	250-349	150-249	<ó=149
MMRC escala de disnea	0-1	2	3	4
Índice de masa corporal	>21	<ó=21		

Dado el significativo aumento en la morbimortalidad debido a las AEPOC, la prevención y el tratamiento de estas agudizaciones constituyen actualmente el punto fundamental del manejo de la enfermedad, y parámetro esencial de evaluación de efectividad de actuaciones o terapias en los ensayos clínicos.

A NIVEL DEL SISTEMA SANITARIO:

Las AEPOC son una causa frecuente de consulta en Atención Primaria y en los Servicios de Urgencias hospitalarios. Los datos existentes en nuestro país muestran que:

- Un médico de Atención Primaria atiende al año cerca de 75 pacientes con AEPOC/bronquitis crónica, lo que supone el 3,5% de todas las infecciones atendidas y el 7% de todas las infecciones respiratorias.²⁷
- En los Servicios de Urgencias, las AEPOC representan el 2% de las urgencias asistidas, aunque con amplias oscilaciones estacionales.
- Las AEPOC de causa infecciosa constituyen el 1,5% de las urgencias atendidas en el hospital, y el 13,7% de las infecciones, y hasta el 40% de los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias por una AEPOC precisan ingreso hospitalario.²⁸
- Las AEPOC suponen más de la mitad del coste de la EPOC en España (53.9%), y más de las 3 cuartas partes del mismo se debe a asistencia hospitalaria y el resto a gasto farmacéutico.
- Aquellos pacientes que reciben tratamiento en un servicio de urgencias, el porcentaje de recaída oscila de un 22 al 32% que, a menudo, requieren repetir la visita. El coste económico de las agudizaciones es más acentuado cuanto mayor es la gravedad de la EPOC, y también se acentúa en el período final de la vida de los pacientes.²⁹
- Un estudio realizado en Andalucía en el año 2000 muestra como las exacerbaciones de la enfermedad provocaron 10.386 ingresos, correspondientes a 117.011 días de hospitalización, con una estancia media de 11 días. El 83% de los pacientes fueron varones y la edad media de 70 años. La mortalidad global fue del 6.7%. Los costes mínimos provocados por estos ingresos fueron de 27 millones de euros al año, sin incluir el coste generado por el ingreso en las UCI.

1.6 Diagnóstico de AEPOC:

Las agudizaciones constituyen un evento normal en la historia de un paciente con EPOC y son la principal causa de consultas médicas. El diagnóstico de las AEPOC es fundamentalmente clínico, debiendo evaluar la gravedad de la misma con objeto de decidir si tratamos la AEPOC de forma ambulatoria o no.¹⁹ La identificación precoz de la AEPOC y una rápida instauración del tratamiento puede contribuir a mejorar el cuadro clínico, la calidad de vida y reducir el riesgo de hospitalización. Sin embargo, datos recientes demuestran que el 50% de las AEPOC no son identificadas y, en consecuencia, no tratadas. Por tanto, la reducción de las agudizaciones representa uno de los puntos clave en el tratamiento de los pacientes con EPOC.³⁰

Para el diagnóstico de las AEPOC debemos considerar 3 pilares fundamentales:

A. Diagnóstico previo de EPOC. En los casos donde no se disponga de espirometría, no podrá establecerse el diagnóstico de EPOC y por tanto, tampoco el de agudización de EPOC. En estos casos se recomienda utilizar el término “posible agudización de EPOC”. Una vez estabilizado el paciente, se deberá realizar una espirometría para confirmar el diagnóstico.

B. Empeoramiento mantenido de síntomas respiratorios, especialmente aumento de la disnea respecto a la situación basal, aumento del volumen del esputo y/o cambios en su coloración. Para documentar que existe empeoramiento de síntomas se deberá conocer y describir cuál es la situación basal del paciente. Para valorar el grado de disnea se recomienda utilizar la escala modificada de la MRC:

- 0 el valor nulo de disnea, a no ser ante un ejercicio extenuante
- 1: le falta aire cuando anda de prisa sin desniveles o sube una ligera cuesta.
- 2: sobre terreno llano anda más despacio que las personas de su edad debido a la disnea o bien tiene que detenerse a respirar cuando anda a su paso habitual.

- 3: se detiene a respirar después de andar unos cien metros sobre unos terrenos sin desniveles o bien al cabo de andar unos minutos.
- 4: se fatiga demasiado al respirar para poder salir de casa o bien para vestirse o desvestirse.

C. No haber recibido tratamiento para otra agudización en las últimas 4 semanas. Si el paciente ha recibido tratamiento en las últimas 4 semanas por otra agudización, no se puede etiquetar de nueva agudización sino de recaída o fracaso terapéutico de la previa.¹⁶

1.6.1 Diagnóstico diferencial:

Los síntomas típicos de las agudizaciones de la EPOC como el aumento de la disnea habitual o su aparición, así como el cambio de coloración o de la cantidad de la expectoración, pueden verse en otras enfermedades coincidentes que influyan en la evolución de un enfermo con EPOC o que puedan ser el desencadenante de un empeoramiento de estos pacientes. Por lo tanto hemos de discernir entre las causas de una AEPOC y otras entidades con presentación clínica similar, que pueden precisar un abordaje diagnóstico y terapéutico específico.

La anamnesis y antecedentes del paciente nos harán saber si ya estaba diagnosticado de EPOC. Los datos derivados de la historia clínica y las exploraciones complementarias que serán descritas en el siguiente capítulo nos ayudarán a realizar un diagnóstico diferencial entre la presencia de una AEPOC³¹ y otras entidades, como por ejemplo:

- Causas respiratorias:

- Neumonía: La asociación entre neumonía y EPOC es más frecuente que con otras enfermedades de evolución crónica y constituye una causa importante de hospitalización y muerte.
- Neumotórax
- Tromboembolismo pulmonar: En enfermos con AEPOC suele tener una incidencia elevada (20-25%). Ambas enfermedades tienen síntomas clínicos afines que favorecen la confusión y el retraso en el diagnóstico. Podríamos

sospechar su presencia ante el paciente que presente una disnea súbita que se acompaña de dolor torácico y presente expectoración hemoptoica.

- Derrame pleural.
- Traumatismo torácico.
- Causas cardíacas:
 - Insuficiencia cardíaca: La insuficiencia cardíaca y la EPOC se asocian con una frecuencia que oscila entre el 10-33%.³²
 - Arritmias cardíacas: La presencia de arritmias cardíacas es frecuente en estos enfermos y puede desencadenar un fallo cardíaco. Por otra, parte, el uso de beta bloqueantes en los enfermos con cardiopatía de base o glaucoma crónico puede aumentar la reactividad bronquial de aquellos enfermos con EPOC, ocasionando episodios de broncoespasmo.
 - Cardiopatía isquémica aguda: El riesgo de sufrir un IAM o la presencia de ICTUS también puede estar aumentado en los enfermos con AEPOC.³³
- Otras:
 - Obstrucción vía aérea superior.
 - Síndrome de ansiedad.

1.6.2 Anamnesis y exploración:

Para poder realizar los pasos anteriormente nombrados (diagnóstico agudización EPOC y diagnóstico diferencial con otras enfermedades que cursen con clínica similar), podemos apoyarnos en pruebas complementarias como el electrocardiograma y la radiografía de tórax, sin embargo, es fundamental llevar a cabo una buena anamnesis y exploración física.

En la anamnesis incluiremos los siguientes datos:

- Antecedentes personales y familiares
- Antecedentes específicos sobre su EPOC:
 - Grado de disnea basal (medido por la escala del Medical Research Council (MRC)).

- Graveidad de su EPOC (según el grado de FEV1): Corresponden a la medición del FEV1 tras la prueba broncodilatadora y siempre en presencia de obstrucción bronquial definida por un cociente FEV1/FVC < 70%.
 - EPOC leve FEV1>80%
 - EPOC moderada FEV1 50-80%
 - EPOC grave FEV1 30-50%
 - EPOC muy grave FEV1<30%
- Tratamiento actual y grado de cumplimiento.
- Número de agudizaciones al año
- Ingresos previos por la misma causa
- Necesidad de ventilación mecánica previa
- Tratamientos antibióticos utilizados y números de los mismos en el último año.
- Comorbilidades asociadas (Diabetes Mellitus, insuficiencia hepática, cirrosis, insuficiencia renal, cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca).

→ Enfermedad actual donde se interrogará sobre:

- Disnea: Es la anamnesis sobre este síntoma la que nos permitirá diferenciar entre el origen cardíaco o pulmonar del cuadro.
- Tos (incremento y/o cambios)
- Expectoración: Sobre todo los cambios en las características de la misma (cantidad, dificultad para llevarla a cabo, color, aspecto), y prestaremos mayor atención a la purulencia del esputo.
- Otros: Sibilantes audibles por el paciente, dolor torácico, hemoptisis, fiebre, palpitaciones, cefalea, sudoración, desorientación, somnolencia, trastorno de la conducta e incluso convulsiones.³⁴

Además de recoger estos datos debemos llevar a cabo una exploración física completa:

- Constantes vitales: frecuencia cardíaca y respiratoria. Presión arterial, temperatura y saturación de oxígeno (basal o con oxígeno adicional).

- Aspecto general: Palidez, sudoración, perfusión (cianosis), taquipnea, tiraje supraclavicular, supraesternal y/o intercostal, disnea que dificulta la capacidad para hablar con uso de musculatura accesorio, ingurgitación yugular.
- Neurológico (pueden indicar signos de insuficiencia respiratoria): Somnolencia, disminución del nivel de consciencia, obnubilación, agitación, asterixis (flapping).
- Auscultación cardiopulmonar: taquicardia, arritmias, soplos, ritmo de galope en caso de insuficiencia cardíaca izquierda, refuerzo del segundo tono en Cor pulmonare, sibilantes, roncus, crepitantes, disminución del murmullo vesicular y alargamiento del tiempo espiratorio.

1.6.2 Pruebas complementarias:

Para concluir con el diagnóstico de agudización EPOC, además de en la anamnesis y la exploración física podemos llevar a cabo las siguientes pruebas complementarias:

- Pulsioximetría: Útil para la identificación de hipoxemia y evaluar la respuesta al tratamiento, la saturación de oxígeno debe ser mayor 90%, lo que se relaciona con una presión arterial de oxígeno mayor a 60 mmHg.
- Electrocardiograma: Permite valorar posibles arritmias, isquemia, hipertrofias, bloqueos, sobrecarga derecha (Cor pulmonare), etc.³⁴
- Radiografía de tórax posteroanterior y lateral: No indicada de rutina en la agudización EPOC leve, indicada para el diagnóstico diferencial o ante la sospecha de complicaciones.³
- Cultivo de esputo: No se recomienda de forma sistemática. Se aconseja realizarlo (tinción Gram y cultivo) en agudizaciones graves o muy graves en aquellos pacientes con agudizaciones frecuentes (más de 4 reagudizaciones el año previo) y/o en paciente con necesidad de ventilación mecánica y/o en el caso de un fracaso terapéutico con persistencia de los síntomas

respiratorios tras 3 días con tratamiento empírico y/o en pacientes con tratamiento prolongado con corticoides y/o presenten un FEV1 menor del 30%. No se suelen solicitar en pacientes en los que no se prevee un ingreso hospitalario.³⁵

- Analítica sanguínea: A todos los pacientes se les solicitará hemograma (se puede apreciar leucocitosis con neutrofilia, poliglobulia...) y bioquímica básica. La gasometría arterial si es posible se realizará basalmente si es posible o con oxígeno si el paciente está en tratamiento con oxígeno terapia domiciliaria. Si no es posible su realización de forma basal, anotaremos la FiO2 con la que se ha realizado. Debe realizarse ante la sospecha por la historia clínica de encefalopatía hipercádmica o cuando la Sat O2 sea menor del 92%. Los criterios de descompensación encontrados en la gasometría serán disminución de la PaO2 \geq 10-15 mmHg, disminución del pH $<$ 7.3, y aumento de la PaCO2 $>$ 5-10 mmHg. Hay que tener en cuenta para su interpretación que el paciente puede tener una insuficiencia respiratoria crónica. Individualmente valorar si necesidad de solicitar estudio de coagulación, por ejemplo en pacientes en los que sospechemos shock séptico, en los que además de estudio coagulación debemos de solicitar Proteína C Reactiva (PCR) y procalcitonina.³
- Hemocultivos: Si sospecha de shock séptico.
- Tinción de Ziehl-Neelsen y serologías se solicitarán en función de la sospecha diagnóstica.
- Toracocentesis: Si existe derramepleural. Solicitando ADA, pH, bioquímica, Gram, cultivo y antígeno de neumococo.
- Pruebas complementarias para descartar otros procesos: TAC (Tromboembolismo pulmonar, derrames), Ecocardiograma (Insuficiencia cardíaca congestiva, taponamiento cardíaco), laringoscopia (disnea inspiratoria y estridor).³⁶

1.6.3 Gravedad de la AEPOC:

Una vez que hemos establecido el diagnóstico de AEPOC, debemos valorar la gravedad de la reagudización.

En los últimos años, las principales guías de práctica clínica han utilizado una clasificación de gravedad de la agudización basada en el consumo de fármacos o según el ámbito dónde pueda resolverse la agudización (p.ej., agudización leve la que se resuelve de forma ambulatoria, moderada si se soluciona en las urgencias extrahospitalarias y/u hospitalarias, grave si el paciente tenía una agudización que precisaba hospitalización, o muy grave la que requería ingreso en UCI).³⁷ Sin embargo, esta clasificación no sigue criterios fisiopatológicos, no está vinculada a la toma de decisiones y puede estar influenciada por criterios socioeconómicos o de accesibilidad al sistema.

Las guías GesEPOC proponen una nueva clasificación, que ha sido consensuada por un amplio grupo de expertos (Tabla 1).¹⁶

Los criterios de agudización grave o muy grave identifican riesgo de muerte, mientras que los criterios que se utilizan para identificar la agudización moderada están relacionados con el riesgo de fracaso terapéutico.

Tabla 1. Criterios de Gravedad de la AEPOC	
MUY GRAVE Amenaza Vital Se cumple un Criterio	Parada respiratoria
	Disminución del nivel de consciencia
	Inestabilidad hemodinámica
	Acidosis respiratoria grave (pH < 7.3)
GRAVE Se debe cumplir un Criterio y ninguno De los de amenaza Vital	Disnea 3-4 de la escala mMRC
	Cianosis de nueva aparición
	Utilización de la musculatura accesoria
	Edemas periféricos de nueva aparición
	SpO ₂ < 90% o PaO ₂ < 60 mmHg
	PaO ₂ mmHg >
	Acidosis respiratoria moderada (pH: 7.30-7.35)
	Comorbilidad significativa grave*
Complicaciones: arritmias graves, insuficiencia cardiaca...	
MODERADA Cumplir uno, nada De lo anterior	FEV ₁ basal < 50%
	Comorbilidad cardiaca no grave
	Historia de 2 o más reagudizaciones en el último año.
LEVE	Si no se cumple ningún criterio de los anteriores

* Cardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, hepatopatía moderada-grave, diabetes.

1.6.5 Diagnóstico etiológico:

Cuando clasifiquemos la gravedad del cuadro, iniciaremos las medidas necesarias para estabilizar al paciente, a la vez que nos planteamos un diagnóstico etiológico de la agudización de la EPOC.

Identificar la causa de la AEPOC es de gran importancia para un adecuado tratamiento. Sin embargo, reconocer la etiología de la agudización no resulta sencillo. El análisis del esputo no se recomienda de manera sistemática en todos los pacientes con agudización de EPOC. En la mayoría de los casos la aproximación diagnóstica será clínica. La infección es la causa más frecuente de agudización de la EPOC, y es la primera en la que debemos pensar si no existen síntomas, signos o datos complementarios que orienten hacia otra posible causa. Los episodios de bronquitis aguda en pacientes sin antecedentes de patología respiratoria son de origen viral en aproximadamente en el 90% de los casos. En agudizaciones de bronquitis crónica no obstructiva, el origen también suele ser viral. Es frecuente que las agudizaciones de la EPOC leve sean también virales y que se comporten como una bronquitis aguda si no existe comorbilidad importante y si el paciente es menor de 65 años.

Por el contrario, hasta en el 70% de las agudizaciones de la EPOC moderada a grave se encuentran altas concentraciones de bacterias en las secreciones respiratorias.

El papel etiológico de la infección bacteriana ha sido un tema de debate en los últimos años. El problema para definir la etiología bacteriana de una agudización en un paciente con EPOC es que, muchos de los pacientes tienen también bacterias en sus secreciones respiratorias incluso en fase estable (pacientes con colonización bronquial), y son los mismos microorganismos que pueden estar presentes en el momento de la agudización. Para identificar y clasificar las agudizaciones de etiología bacteriana es de gran utilidad usar la combinación de síntomas y signos descrita por Anthonisen quien demostró que la administración de antibióticos era más eficaz que el placebo en las AEPOC que cumplían al menos dos de los siguientes tres criterios: ³⁸

- Aumento de disnea.
- Purulencia en el esputo.
- Aumento del volumen del esputo.

Sin embargo, de los tres criterios recomendados, el criterio que mejor predice la infección bacteriana es el cambio en la coloración del esputo (purulencia) ³⁹. Por el contrario, el esputo mucoso pocas veces refleja infección bacteriana.

1.7 Tratamiento de la AEPOC:

Como hemos comentado anteriormente, a la vez que establecemos el diagnóstico etiológico de la EPOC, debemos comenzar a tratar el cuadro. En todos los casos, el tratamiento broncodilatador destinado al alivio inmediato de los síntomas se considera fundamental, mientras que el uso de antibióticos, corticoides sistémicos, oxigenoterapia, ventilación asistida, rehabilitación respiratoria o el manejo de la propia comorbilidad variará según las características de la propia agudización. Las pautas deberán ser adecuadas a cada paciente en función de la posible etiología de la agudización y de su gravedad.¹⁶

1.7.1 Medidas generales:

- Colocación del paciente en sedestación, salvo que exista alteración del estado de consciencia o inestabilidad hemodinámica, en cuyo caso se colocará en decúbito supino con la cabeza elevada unos 30°.
- Permeabilización de la vía aérea mediante la aspiración frecuente de las secreciones y conseguir la cooperación del paciente para obtener una tos eficaz.
- Canalizar una vía venosa periférica para administrar fármacos y intravenosos y fluidoterapia.
- Monitorización de la saturación de oxígeno, de la presión arterial, de la frecuencia cardiaca y respiratoria y diuresis cada 8 horas o con menor periodicidad si hay inestabilidad hemodinámica.
- Deben evitarse los sedantes y narcóticos.³⁵

1.7.2 Broncodilatadores:

En la agudización de la EPOC de cualquier intensidad, la principal intervención consiste en la optimización de la broncodilatación, aumentando la dosis (y/o la frecuencia) de los broncodilatadores (evidencia alta, recomendación fuerte a favor).

Los broncodilatadores de acción corta son los broncodilatadores de elección para el tratamiento de la agudización. Se deberán emplear fármacos de acción corta y rápida como los β 2-agonistas (salbutamol y terbutalina), pudiéndose añadir al tratamiento, si fuera necesario, los anticolinérgicos de acción corta (ipratropio) (evidencia baja, recomendación fuerte a favor).¹¹ No existe suficiente evidencia en cuanto a diferencias en eficacia broncodilatadora entre β 2-agonistas y anticolinérgicos de acción corta en AEPOC. Por esto, se recomienda la asociación de ambos broncodilatadores en las agudizaciones moderadas-graves, o si hay una respuesta incompleta inicial a un broncodilatador solo, por la posibilidad de sus efectos sinérgicos en cuanto a su acción broncodilatadora.³¹

Para administrar los fármacos inhalados durante la agudización, se pueden utilizar dispositivos presurizados de dosis medida (pMDI) con cámara de inhalación o nebulizadores (evidencia alta, recomendación fuerte a favor). Se aconseja utilizar cartuchos presurizados con cámara espaciadora en agudizaciones leves-moderadas, ya que la eficacia de estos frente a la terapia nebulizada ha demostrado ser similar, refuerza el aprendizaje de la técnica inhalatoria y es más coste-eficiente.

La elección del sistema dependerá de la dosis que precise el paciente, su capacidad para utilizar el dispositivo y de la posibilidad de supervisión de la terapia. En los paciente muy taquipneicos, poco colaboradores o incapaces de utilizar correctamente el sistema presurizado, se puede emplear terapia nebulizada para garantizar una adecuado depósito del fármaco. En pacientes con hipercapnia o acidosis la medicación nebulizada debe ser liberada utilizando dispositivos de aire comprimido y no mediante el uso de oxígeno a alto flujo, ya que esta última forma de administración puede empeorar la hipercapnia.

Cuando se precisan dosis bajas de medicación (por ejemplo, 100-400 mg de salbutamol) es preferible el pMDI con cámara, mientras que los nebulizadores pueden liberar dosis más elevadas con mayor facilidad.³¹

Las dosis recomendadas son:

- Salbutamol: 400-600 µg/ 4-6 h (4-6 inhalaciones c/4-6 h).
- Terbutalina: 500- 1000 µg/ 4-6 h (1-2 inh/6 h).
- Ipratropio: 80-120 µg /4-6 h (4-6 inhalaciones c/4-6 h).

En el caso de utilizar la medicación nebulizada, la pauta será de:

- Salbutamol: 2,5-10 mg/4-6 h (valorar la dosis de 2.5 mg en pacientes cardiopatas) y/o Ipratropio: 0,5-1 mg de ipratropio/4-6 h.

Los broncodilatadores de acción prolongada constituyen el tratamiento de mantenimiento de la EPOC y su eficacia en la agudización no está suficientemente documentada. Sin embargo, es importante recordar que si el paciente ya utiliza broncodilatadores de acción prolongada para el control de su enfermedad de base, estos deberán mantenerse durante la agudización ambulatoria.

1.7.3 Oxigenoterapia:

La administración de oxígeno suplementario se considera una de las piezas clave del tratamiento de la agudización grave de la EPOC que cursa con insuficiencia respiratoria (evidencia moderada, recomendación fuerte).

El objetivo es alcanzar una PaO₂ para prevenir la hipoxemia de amenaza vital y optimizar la liberación de oxígeno a los tejidos periféricos. Se debe administrar en pacientes en agudización de EPOC con sospecha de insuficiencia respiratoria (SatO₂<92%).

Sin embargo, en los pacientes con EPOC la administración de oxígeno debe realizarse de forma controlada, ya que en algunos pacientes el principal estímulo del centro respiratorio depende del grado de hipoxemia más que del habitual estímulo hipercápnico. La administración de oxígeno de forma incontrolada puede producir supresión del estímulo respiratorio, carbonarrosis e, incluso, parada respiratoria.

En la práctica clínica, se debe administrar bajas concentraciones inspiratorias de oxígeno, bien 24 o 28%, mediante mascarillas de alto flujo tipo Venturi o mediante gafas nasales a bajos flujos de 2-4 L/min. El objetivo es conseguir PaO₂ de 60 mmHg o una Sat O₂ ≥ 90% y evitar una retención de CO₂. Durante las agudizaciones graves o muy graves se deberá realizar una gasometría arterial, antes y después de iniciar el tratamiento suplementario con oxígeno, especialmente si cursan con hipercapnia.

1.7.4 Corticoterapia:

Varias revisiones sistemáticas apoyan el empleo de los corticoides sistémicos (orales o parenterales) en pacientes con agudización de EPOC que precisan ingreso. Se han encontrado mejorías significativas, respecto a placebo, en el FEV₁, la PaO₂, y en la duración de la hospitalización. Sin embargo, no parece existir una clara influencia sobre otros aspectos, como la mortalidad o la tasa de reingresos. Hay que destacar que los efectos adversos también fueron más frecuentes respecto a placebo, especialmente la hiperglucemia que requiere tratamiento.

No está clara cuál es la duración ni la dosis óptima del tratamiento esteroideo. El estudio SCCOPE, que incluyó a 271 pacientes, y comparó un ciclo de 2 semanas con otro de 8 semanas de tratamiento, no encontró diferencias clínicas significativas entre ambas pautas, por lo que, en general, deben evitarse ciclos superiores a 2 semanas. El régimen de 2 semanas en este estudio consistió en 125 mg de metilprednisolona endovenosa cada 6 horas durante los 3 primeros días, seguido de prednisona oral, 60 mg/día (días 4 a 7), 40 mg/día (días 8 a 11) y 20 mg/día (días 12 a 15). Otros estudios han usado otros esteroides (hidrocortisona), a diferentes dosis, no estando claro en la actualidad cuál es la dosis más adecuada. Las guías ATS/ERS recomiendan dosis equivalentes a 30-40 mg de prednisona/día durante 10-14 días.

No existen estudios que comparen la vía de administración oral con la parenteral en agudización de EPOC, pero la vía oral ha sido empleada en varios de los estudios mencionados, y diversos trabajos han demostrado una eficacia similar de ambas formas de administración en pacientes adultos con exacerbación de asma. Por lo tanto, ambas vías podrían usarse en la exacerbación de la EPOC, en función de lo que sea más conveniente en cada caso (posibilidad del paciente para tomar medicación por boca, etc.). En conclusión, en ausencia de contraindicaciones significativas, los corticoides

sistémicos deben ser usados en todos los pacientes ingresados por agudización de EPOC. En el caso de pacientes que presenten hiperglucemia, es preciso realizar controles periódicos de la glucemia capilar y pautar insulina según las necesidades.

Alternativamente, en estos pacientes puede considerarse el uso de corticoides inhalados, si el control de la glucemia es difícil.⁴⁰

Los corticoides sistémicos han demostrado acelerar la recuperación de los síntomas, mejorar la función pulmonar y disminuir los fracasos terapéuticos. En las agudizaciones moderadas (evidencia moderada, recomendación fuerte a favor) y en las graves-muy graves (evidencia alta, recomendación fuerte a favor) deberá emplearse una tanda corta de corticoides sistémicos durante 7-10 días. También se valorará el uso de estos fármacos en pacientes con agudizaciones leves que no responden satisfactoriamente al tratamiento inicial.

Se recomienda administrar 0.5mg/Kg/día por vía oral (máximo de 40mg/día) de prednisona o equivalentes hasta obtener la mejoría clínica, y suspender el tratamiento lo antes posible (preferiblemente, antes de 7-10 días). En la mayoría de los estudios las tandas cortas de corticoides sistémicos duran menos de 15 días y se interrumpen de forma brusca, sin que se produzcan efectos secundarios. La reducción progresiva de la dosis de corticoides no ha sido estudiada.

En cuanto a los corticoides nebulizados en dosis elevadas para el tratamiento de la AEPOC leve-moderada, junto a los broncodilatadores, se requieren más estudios para establecer evidencias consistentes.

En pacientes con frecuentes pautas de esteroides orales se debiera valorar el tratamiento profiláctico de la osteoporosis con calcio y vitamina D, asociados a bifosfonatos.³⁴

1.7.5. Teofilinas:

En nuestro medio no se recomienda el uso de metilxantinas de rutina en las AEPOC, debido a sus múltiples interacciones con otros fármacos y su toxicidad. En caso de que tras el uso de broncodilatadores no se obtuviera una respuesta adecuada se utilizarían

por vía intravenosa a dosis de 4-5mg/Kg, administrado en 30 minutos, seguida de una perfusión continua de 0.8-0.40mg/Kg/h. ^{35, 34}

1.7.6 Mucolíticos:

Diferentes estudios (aunque con una muestra escasa y heterogénea), han demostrado que la carbocisteína comparado con placebo, disminuye el número de exacerbaciones, retrasa el empeoramiento de los síntomas y mejora la calidad de vida. Por ello se considera como parte del tratamiento de segunda línea de pacientes EPOC gravedad III-IV en situación estable, con agudizaciones frecuentes a pesar de tratamiento broncodilatador adecuado. Sin embargo, en las guías actuales no se aconseja su uso durante las agudizaciones. ¹⁶

1.7.7 Estimulantes respiratorios:

Algunas guías recomiendan el uso de doxapram como estimulante respiratorio, sólo cuando no está disponible la ventilación mecánica no invasiva. ³⁴

1.7.8 Soporte ventilatorio:

Pretende disminuir la mortalidad y morbilidad así como mejorar la sintomatología. Puede ser de 2 tipos:

1. Ventilación no invasiva (VNI): Mejora la acidosis respiratoria (aumenta pH y disminuye PaCO₂), disminuye la frecuencia respiratoria, la severidad de la disnea y la estancia hospitalaria, así como el número de intubaciones y la mortalidad. ³⁵

Aunque existen distintas modalidades de ventilación, la más empleada es la presión positiva en la vía aérea bi-nivel (BIPAP). La VNI debe aplicarse lo antes posible, sólo si se dispone de personal entrenado en esta técnica y de equipo adecuado para monitorizar al paciente.

El tiempo de aplicación de la VNI depende de la evolución y de la tolerancia del paciente. Posiblemente lo ideal sea administrar la VNI durante el mayor tiempo posible las primeras 24 horas con descansos para comer, y progresivamente ir retirándola según la evolución. Ello es debido a que uno de los principales factores predictores del éxito terapéutico parece ser la evolución del pH, con un riesgo de fracaso elevado si el pH tras 2 horas de ventilación es <7.25 .

El ajuste de los parámetros de VNI en pacientes agudos depende, entre otros, de la enfermedad de base del paciente, de la causa de la descompensación, del tipo de ventilador, de la experiencia del equipo médico y de la tolerancia del paciente.

Se recomienda comenzar con la ventilación en modo asistida/controlada (ST), con mascarilla facial, presiones inspiratorias (IPAP) de 10-14 cm de H₂O, espiratorias (EPAP) de 4-6 cm de H₂O y frecuencia respiratoria mínima de 14-16 respiraciones por minutos.³⁴

- Indicaciones:

- Disnea moderada o severa con uso de musculatura accesoria y respiración tóracoabdominal.
- Acidosis moderada o severa ($\text{pH} \leq 7.35$) y/o hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg).
- Frecuencia respiratoria > 25 respiraciones por minutos.

- Contraindicaciones:

- Parada respiratoria
- inestabilidad hemodinámica (hipotensión, arritmia, infarto agudo de miocardio).
- Alteración del estado mental.
- Falta de colaboración del paciente.
- Alto riesgo de aspiración.
- Secreciones muy espesas o abundantes.
- La cirugía facial o un gastroesofágica reciente.

- Traumatismo cráneo facial.
- Anormalidades nasofaríngeas.
- Quemaduras faciales.
- Obesidad mórbida.

2. Ventilación invasiva:

- Indicaciones:
 - Fallo de VNI o falta de tolerancia.
 - Disnea severa con uso de musculatura accesoria y respiración paradójica tóracoabdominal.
 - Frecuencia respiratoria >25 respiraciones por minuto.
 - Hipoxemia severa.
 - Acidosis severa ($\text{pH} < 7.25$) y/o hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$).
 - Parada respiratoria.
 - Somnolencia, estado mental alterado.
 - Complicaciones cardiovasculares (hipotensión, shock)
 - Otras complicaciones (anormalidades metabólicas, sepsis, neumonía, embolismo pulmonar, barotrauma, derrame pleural masivo)³⁵

1.7.9 Antibióticos:

El uso de antibioterapia tiene tanto un objetivo a corto plazo, como objetivos a largo plazo.

- Objetivos a corto plazo:
 - Reducir la densidad de población bacteriana en la secreción bronquial (mejoría sintomática, es decir, curación clínica).
- Objetivos a largo plazo:
 - Mayor erradicación bacteriana.

- Períodos libres de síntomas más prolongados.
- Disminuir las exacerbaciones
- Menos daños colaterales.³⁵

Indicaciones de uso de antibiótico:

- En las agudizaciones muy graves, cuando el paciente requiere asistencia ventilatoria, la cobertura antibiótica es obligada, ya que ha demostrado reducir la incidencia de neumonía secundaria y también reducir de forma significativa la mortalidad (evidencia baja, recomendación fuerte a favor).
- Siempre en las agudizaciones graves. Se considera agudización grave aquella que cursa con la siguiente clínica:
 - Disnea intensa que no cede con tratamiento o que limita la movilidad, la ingesta o el sueño del paciente.
 - Cianosis de nueva aparición.
 - Incoordinación tóracoabdominal o uso de musculatura accesoria.
 - Deterioro del nivel de consciencia (encefalopatía hipercármica, tendencia al sueño, mioclonias...)
 - Edemas periféricos de nueva aparición.
 - Taquipnea a más de 30 respiraciones por minutos y frecuencia cardíaca mayor a 110 latidos por minutos que no remiten a pesar de un tratamiento adecuado en la urgencia.
 - Persistencia de saturación de oxígeno basal menor del 90% ($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$) a pesar de tratamiento.
 - Acidosis respiratoria moderada (pH 7.3-7.35)
 - Comorbilidad significativa grave (cardiopatía isquémica reciente, insuficiencia renal crónica, hepatopatía moderada-grave etc...)
 - Complicaciones: arritmias graves, insuficiencia cardíaca, etc..
- En agudizaciones leves-moderadas el uso o no de antibióticos dependerá del número de criterios de Anthonisen (esputo purulento, aumento del volumen de esputo, aumento de disnea) que el paciente presente:

- En presencia de esputo purulento siempre está indicado iniciar tratamiento antibiótico, puesto que la probabilidad de origen bacteriano de la agudización es alta.
- Si se cumple dos ó más de los criterios, también iniciaremos tratamiento antibiótico. La probabilidad de origen bacteriano de la agudización es media. (Evidencia moderada, recomendación fuerte a favor).
- Un solo criterio (diferente a esputo purulento) o un criterio de Anthonisen junto a otros síntomas menores (sibilancias, dolor faríngeo, tos, congestión nasal o rinorrea) nos indica una baja probabilidad de infección de origen bacteriano, por lo que no iniciaríamos tratamiento antibiótico. ¹⁶

El cambio de coloración del esputo va de blanquecino-mucoide (baja probabilidad de infección bacteriana) a verde-herrumbroso (alta probabilidad), pasando por el amarillo (probabilidad intermedia).⁴¹ Este cambio de coloración es uno de los métodos mejores y más fáciles para predecir la necesidad de terapia antibiótica. ³⁹

- Iniciaríamos antibioterapia siempre que exista riesgo de infección por pseudomonas:
 - EPOC con FEV₁ <30%.
 - Hospitalización reciente
 - Más de cuatro ciclos de antibióticos en el último año, o uso de antibióticos de amplio espectro más de siete días en el último mes.
 - Uso de esteroides sistémicos o tratamiento crónico de corticoides a dosis superiores a 15mg/día de prednisona.
 - Diagnóstico de bronquiectasias.

La elección del antibiótico depende de:

- De la gravedad de la EPOC:
 - FEV₁ >50%.
 - FEV₁ <50%.
- De la presencia de comorbilidades:
 - Diabetes Mellitus
 - Cardiopatía isquémica o insuficiencia cardiaca congestiva.

- Insuficiencia hepática o cirrosis
- Insuficiencia renal.
- Del riesgo de infección por pseudomonas.

Según estos criterios clasificaremos a los pacientes en tres grupos, y en función del grupo al que pertenezcan, los gérmenes responsables de la agudización son diferentes, por lo que emplearemos antibióticos diferentes.

GRUPO I

Criterios:

- FEV₁>50% sin comorbilidad asociada

Gérmenes más frecuentes:

- Haemophilus Influenzae
- Streptococcus pneumoniae
- Moraxella catarrhalis
- Otros: virus, mycoplasma pneumoniae, chlamydia pneumoniae.

Antibióticos de elección (tratamiento similar a la bronquitis aguda en la comunidad).

- Amoxicilina/ac. Clavulánico (2g/125mg/12h o 875mg/125mg/8h 7 días)

Antibióticos alternativos:

- Cefditoren 400mg/12h 5 días
- Moxifloxacino 400mg/24h 5 días
- Macrólidos (Azitromicina 500mg/24h 3-6 días, claritromicina 500/12h).

GRUPO II

Criterios:

- FEV₁>50% y presencia de comorbilidad.
- FEV₁<50% sin riesgo de pseudomonas

Gérmenes más frecuentes:

- Los del grupo I
- Enterobacterias gramnegativas

Antibióticos de elección:

- Moxifloxacino 400mg/24h 5 días
- Levofloxacino 500mg/24h 7 días

Alternativa:

- Amoxicilina/clavulánico 2g/125mg/12h o 875mg/125mg/8h 7 días

Si existen criterios de ingreso valorar:

- Cefalosporina de tercera generación: Ceftriaxona 1-2g/12-24h 7-10 o cefotaxima 1-2g/6-8 horas 7-10 días. Al alta continuar con tratamiento con cefalosporina de tercera generación vía oral, por ejemplo, cefditoreno.

GRUPO III

Criterios:

- Riesgo de pseudomonas (por esto en este grupo se aconseja realización de cultivo de esputo).

Gérmenes:

- Los del Grupo II
- Pseudomona aeruginosa

Antibióticos de elección:

- Levofloxacino a altas dosis, 500mg/12h 10 días
- Ciprofloxacino a dosis altas 750mg/12h vía oral o 200-400mg/8-12 horas IV 10 días.

Antibióticos en caso de ingreso IV (betalactámicos con actividad antipseudomonas):

- Cefepima 2g/8h 10 días
- Ceftazidima 2g/8h 10 días
- Piperacilina-tazobactam 4g/6h 10 días
- Imipenem 1g/6-8 horas 10 días
- Meropenem 1g/6-8 horas 10 días. ¹⁶

1.8 Criterios de alta de los servicios de urgencias:

- Estabilidad clínica y gasométrica, cercana a su situación basal durante al menos 6 horas en los servicios de urgencias.
- El paciente o el cuidador entienden el esquema terapéutico domiciliario prescrito.
- Que estén programados el seguimiento clínico ambulatorio y los cuidados domiciliarios.³⁴

Existen datos no concluyentes sobre si las AEPOC pueden contribuir al declinar en la función pulmonar, siendo importante su consideración en la fisiopatología de la EPOC. En un estudio, la mediana de tiempo en recuperar el peak flow fue de 6 días, y de 7 días en recuperar la sintomatología tras una AEPOC, pero a los 35 días el peak flow había retornado a valores normales sólo en el 75% de los pacientes. Esta incompleta recuperación de la función pulmonar tras la AEPOC puede contribuir a su progresivo declinar, característico de los pacientes con EPOC, favoreciendo que a lo largo de la evolución las AEPOC se acompañen de mayor sintomatología y mayor retraso en su recuperación.⁴²

2. **BIBLIOGRAFÍA MÁS RELEVANTE**

1. Barberá JA, Peces-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, et al. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001; 37: 297-316.
2. Global Strategy for diagnosis, Management and prevention of COPD, global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. National heart, lung and blood institute/WHO. Global initiative for Chronic obstructive lung disease (GOLD 2009). Disponible en: <http://www.goldcopd.com>. Consultada en diciembre 2012.
3. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011. Disponible en: <http://www.goldcopd.com>. Consultada en diciembre 2012.
4. Labrador FJ, Cruzado JA, Muñoz M. Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta. Madrid: Pirámide; 1993.
5. Garcia-Campayo J, Hidalgo I, Orozco F. Psicoterapia de resolución de problemas en atención primaria. 1st ed. Barcelona: Ars Medica; 2006.
6. Miravittles M. El fracaso en el tratamiento de las agudizaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Factores de riesgo e importancia clínica. Med Clin (Barc). 2002;119(8):304-14.
7. Masa JF, Sobradillo V, Villasante C, Jiménez-Ruiz CA, Fernandez-Fau L, Viejo JL, et al. Costes de la EPOC en Españ. Estimación a partir de un estudio epidemiológico poblacional. Arch Bronconeumol. 2004; 40:72-9.
8. Patel AR, Hurst JR, Wedzicha JA. The potential value of biomarkers in diagnosis and staging of COPD and exacerbations. Semin Respir Crit Care Med. 2010; 31:267-75.
9. Seemungal TA, Donaldson GC, Bhowmik A, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respi Crit Care Med. 2000;161:1608-13.

10. The COPD., Guidelines Group of the Standards of Care Committee of, B.T.S., Thorax. BTS guidelines for management of chronic obstructive pulmonary disease. 1997;52 Suppl. 5:S1-28.
11. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. Chest. 2000;117 Suppl. 398S-401S.
12. Burge S, Wedzicha JA. COPD exacerbations: definitions and clasification. Eur Respir. 2003; 21 Suppl. 41: 46S-53S.
13. Peces-Barba G, Barberá JA, Agustí A, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL, et al. Guía clínica SEPART- ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Arch Bronconeumol.2008;44:271-81.
14. Peces-Barba G, Barberá JA, Agustí A, Csanova C, Casas A, Izquierdo JL. Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009. Accesible en: www.separ.es.
15. Miravittles M, Monsó E, Mensa J, Aguarón Perez J, Barberán J, Bárcena Caamaño M, Cañada Merino JL, et al. Antimicrobial in chronic obstructive pulmonary disease: 2007 consensus steatment. Arch Bronconeumol 2008; 44:100-8.
16. Miravittles M, et al. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable. Arch Bronconeumol.2012. <http://doi.org/10.1016/j.arbres.2012.04.001>.
17. Soto F, Varkey B. Evidence-based approach to acute exacerbations of COPD. Curr Opin Pulm Med. 2003;9:117-24.
18. Monso E, Ruiz J, Rosell A, Manterola J, Fiz J, Morera J, et al. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. A study of stable and exacerbated outpatients using the protected specimen brush. Am J Respir Crit Care Med.
19. Donaldson GC, Seemungal TAR, Bhowmik A, Wedzicha JA. The relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2002;57:847-52.
20. Seemungal TA, Donaldson GC, Paul EA, Bestall JC, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Effect of exacerbations on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. 1998; 157:1418-22.
21. Almagro P, Calbo E, Ochoa de Echagüen A, Barreiro B, Quintana S, Heredia JL, et al. Mortality after hospitalization for COPD. Chest. 2002; 121:1441-8.

22. 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; 60:925-31.
23. Garcia-Aymerich J, Lange P, Benet M, Schnohr P, Antó JM. Regular physical activity reduces hospital admission and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: a population based cohort study. *Thorax* 2006; 61: 772-8.
24. Anzueto A. Impact of exacerbations on COPD. *Eur Respir Rev* 2010;19(116):113-8.
25. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350(10):1005-12.
26. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Sánchez L, Perpiña T, Román S. Severe exacerbations and BODE index: two independent risk factors for death in COPD patients. *Respir Med*. 2009 May; 103(5): 692-9.
27. Llor C, Hernández S. Enfermedad infecciosa en atención primaria: estudio prospectivo efectuado durante todo un año. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2010;28(4):222-6.
28. Martínez Ortiz de Zárate M. Aspectos epidemiológicos de las infecciones en las Áreas de urgencias. *Emergencias* 2001; 13 (Supl 2):544-550.
29. Wilson L, Devine EB, So K. Direct medical costs of Chronic obstructive pulmonary disease: chronic bronchitis and emphysema. *Respir Med* 2000; 94: 204-13.
30. Langsetmo L, Platt RW, Ernst P, Bourbeau J. Underreporting exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in a longitudinal cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177:396-401.
31. Arnedillo A. Consenso sobre atención integral de las agudizaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (ATINA-EPOC). Parte III. *Semergen*. 2012;38 (7):452-455.
32. Sethi S. Infection as comorbidity in COPD. *Eur Respir J*. 2010;35:1209-15.
33. Donaldson GC, Hurst JR, Smith CJ, Hubbard RB, Wedzicha JA. Increased risk of myocardial infarction and stroke following exacerbation of COPD. *Chest*. 2010;137: 1091-7.

34. Arnedillo A. Consenso sobre atención integral de las agudizaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (ATINA-EPOC). Parte IV. *Semergen*. 2012; 38 (8):511-525.
35. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Manual de protocolos asistenciales (Tema 5). Primera edición. Sevilla, 2012.
36. Julian Jimenez, A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias (capítulo 34). 3ª edición. Toledo, 2010.
37. Rodriguez-Roisin R. COPD exacerbations. 5: Management. *Thorax*. 2006; 61:535-44.
38. 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.
39. Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and out patient management of acute exacerbation of COPD. *Chest* 2000; 117: 1638-45.
40. Wood-Baker R, Walters EH, Gibson P. Oral corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). *The Cochrane Library*. Oxford:Update Software 2003;Issue 3.
41. Soler N, Agustí C, Angrill J, Puig de la Bellacasa J, Torres A. Bronchoscopy validation of the significance of sputum purulence in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2007; 62: 29-35.
42. Seemungal TAR, Donaldson GC, Bhowmik A, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161:1608-13.

Tras llevar a cabo esta revisión sobre las agudizaciones de la EPOC, he procedido a revisar algunas de las actuaciones que se llevan a cabo en urgencias (área de observación) de un Hospital de tercer nivel.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

En la atención en observación de nuestro hospital, de pacientes con agudizaciones de EPOC moderada-grave, ¿se usa el tratamiento antibiótico según las recomendaciones de la guía clínica GesEPOC?

3. HIPÓTESIS

Hipótesis operativa: En el 100% de las agudizaciones de EPOC moderada-grave atendidas en la observación de nuestro hospital (hospital tercer nivel), el uso de la antibioterapia se realiza según las recomendaciones de la guía GesEPOC

Hipótesis nula: El uso de antibioterapia en dichos pacientes no será adecuado en el 100% de los pacientes ingresados en la observación.

4. OBJETIVOS

Objetivo principal: Evaluar el porcentaje de paciente que recibe antibioterapia de forma correcta (según recomendaciones de la GesEPOC) al ingresar por agudización de EPOC moderada-grave en el servicio de urgencias.

Objetivos secundarios:

- Describir las características de los pacientes con EPOC que acuden por agudización de su enfermedad al servicio de urgencias de nuestro hospital.
- Analizar el uso adecuado de los corticoides en estos pacientes, en el servicio de urgencias y al alta a domicilio, según las recomendaciones de las principales guías clínicas de EPOC.
- Medir el porcentaje de pacientes dados de alta desde observación con diagnóstico de AEPOC y que vuelven a consultar en servicio de urgencias o en su centro de salud, por no mejoría o empeoramiento de la sintomatología, en las 4 semanas siguientes de este alta (recidiva).
- Analizar el uso adecuado de la aerosolterapia según las recomendaciones de la guía GesEPOC.
- Estudiar la prescripción de inhaladores para domicilio según las indicaciones de las guías clínicas.
- Determinar el porcentaje de pacientes a los que no se le solicita cultivo de esputo a pesar de tener criterio para ello según nos indicas las guías clínicas.

5. METODOLOGÍA DE TRABAJO

5.1. Sujetos a estudio:

Criterios de inclusión: Todos los pacientes que son dados de alta desde la observación del Hospital Carlos Haya, que cumplen los criterios de agudización EPOC entre Diciembre 2011 y Enero 2012.

Criterios de exclusión: Ingreso en planta tras haber recibido tratamiento en área de observación sin mejoría que permita el alta a domicilio. Éxitus en área de observación. Imposibilidad para recuperar la historia completa del paciente.

5.2 Diseño:

Estudio descriptivo de seguimiento de una cohorte (serie de casos longitudinales).

Este proyecto se ha estudiado el tratamiento que reciben un grupo de pacientes que ingresan en observación por agudización EPOC (antibioterapia, corticoterapia y aerosolterapia) y se ha comparado con el tratamiento que deberían haber recibido según las recomendaciones de las principales guías clínicas de la EPOC, según las características del paciente y la gravedad de la agudización.

La muestra se ha obtenido mediante muestreo sistemático no probabilístico, de todos aquellos pacientes que ingresan en observación cumpliendo criterios de agudización entre 1 de Diciembre 2011 y el 31 de Enero 2012.

Tras seleccionar estos pacientes se revisan sus historias del ingreso en soporte informático UCIX, así como las historias realizadas a mano por enfermería (gráficos de constantes, administración de medicación). Se revisan también pruebas complementarias en los programas informáticos correspondientes para extraer los datos necesarios para determinar la gravedad de la agudización. También se analiza su historia de atención primaria en programa informático DIRAYA para recoger

información sobre las características del paciente y datos que no sean recogidos en historia de urgencias y sean necesarios para el estudio (FEV1, agudizaciones frecuentes, etc...).

Si los pacientes cumplen los criterios de inclusión y exclusión pasan a formar parte de la muestra de nuestro estudio en el cuál se han analizado los aspectos más importantes del tratamiento de estos pacientes.

5.3 Ámbito:

Observación de un hospital de tercer nivel. Hospital Carlos Haya de la provincia de Málaga.

5.4 Tamaño muestral:

Se incluyen en el estudio 37 pacientes, tamaño muestral suficiente para alcanzar conclusiones estadísticamente significativas con una potencia del 80% y un nivel de confianza del 95%.

La muestra se ha recogido entre Noviembre y Diciembre de 2012.

5.5 Variables de estudio:

Variable dependiente o principal: uso antibioterapia.

Variables independientes: uso aerosolterapia, uso corticoterapia, solicitud cultivo esputo, edad, sexo, habito tabáquico, FEV1, riesgo infección por pseudomona.

5.6 Análisis de datos:

Análisis por intención a tratar.

Para explicar las características de la muestra a estudio utilizaremos la estadística descriptiva.

Para el estudio de las variables independientes cuantitativas se utilizará el test de ANOVA, y para las variables independientes cualitativas, utilizaremos Chi-Cuadrado.

6. ASPECTOS ÉTICOS

Se ha garantizado la confidencialidad de los datos tal cómo exige la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos y el R. D. 994/99, para ello se identifica a cada paciente con un número, por lo que en las tablas de registro de datos no aparece ningún parámetro que nos permita identificar al paciente.

7. LIMITACIONES

La primera dificultad encontrada, se debe al hecho de no disponer de un listado de pacientes que han sido dados de alta con el diagnóstico de agudización EPOC. Para poder tener estos listados, sería necesario, que al dar de alta a los pacientes además de poner el diagnóstico en el apartado de juicio clínico, lo codificáramos según el CIE-10, y esto no es una práctica extendida en nuestra actividad clínica diaria, probablemente por la presión asistencial que se tiene en las urgencias.

Al no disponer de estos listados, para conseguir la muestra, he revisado las historias archivadas. Los archivos de las historias se encuentran incompletos, algunas historias sólo tienen las gráficas de enfermería, pero no tienen archivado el informe médico; en otras, el informe médico que se archiva no es el definitivo, por lo que no se registra el tratamiento al alta.

Para solventar el hecho de que las historias archivadas están incompletas, he revisado cada uno de los pacientes en su historia archivada, pero también a través del programa informático utilizado en la observación (UCIV) y los datos que no podía encontrar aquí, los he intentado localizar en DIRAYA (programa informático de Atención Primaria y Urgencias).

Aún así, existen registros muy deficitarios, un ejemplo claro de ello es que existen pacientes diagnosticados de EPOC que no tienen registrada ninguna espirometría.

Otra limitación que he encontrado, es que al centrar la revisión en pacientes

datos de alta desde observación, estoy restringiendo el estudio a pacientes con agudizaciones de EPOC moderada-grave. Los pacientes con agudizaciones más leves serán dados de alta desde la policlínica (no ingresarán en observación) y las agudizaciones muy graves ingresarán en planta o en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

8. RESULTADOS Y CONCLUSIONES

- He estudiado una muestra de 37 pacientes, con una media de edad de 66+/- 9 años. El 18% son mujeres, mientras que el 81% son hombres.

La media de FEV1 es de 45,82%, aunque hay 15 pacientes de la muestra que no lo tienen registrado.

Cada paciente tiene una media de 1.68 comorbilidades.

Hábito tabáquico únicamente en el 3.7% de los pacientes. Este dato es importante, porque nos muestra el gran avance realizado en educación sanitaria para disminuir la prevalencia del tabaquismo. Es una de las medidas higiénicas más importantes en el tratamiento de esta enfermedad.

De los pacientes estudiados el 70,27% tienen seguimiento en consulta especializada de neumología. El 29,72% realizan el seguimiento de su EPOC en Atención Primaria.

En cuanto al episodio de agudización por el que los pacientes ingresan en la observación, el 68% presentan una agudización grave o muy grave, mientras que sólo el 32,43% tienen una agudización moderada.

Únicamente 3 de los 37 pacientes (8%) habían tomado un tratamiento antibiótico previo al ingreso.

- El uso de los antibióticos durante el ingreso en la observación se realiza según las recomendaciones de la Guía GesEPOC en un 56.8% (IC 95%, 56,64%-59,96%).

Existe un 43.2% (IC95%, 43,03-43,36%) de los pacientes que no reciben la antibioterapia según las recomendaciones de la GesEPOC durante el ingreso en la

observación, ya sea porque no se selecciona el antibiótico adecuado o porque se utilizan a dosis no adecuadas. **(Tabla 1)**

Cifras similares obtenemos al estudiar la idoneidad de la prescripción de antibioterapia al alta. Al alta el 50,4% (IC95%, 49,77%-53,027%) de los pacientes reciben el antibiótico según las recomendaciones de la guía GesEPOC. **(Tabla 2)**

- El 32,4% (IC 95%, 32,25%-32,552%) de los pacientes de la muestra son EPOC con riesgo de infección por pseudomonas.

El hecho de que un porcentaje no despreciable de nuestros pacientes no reciban la antibioterapia correcta (según las recomendaciones de la GesEPOC), tanto en el ingreso como al alta, se debe sobre todo a que muchos de ellos presentan riesgo de infección por pseudomonas y sin embargo, no adaptamos la antibioterapia según estas características

De los 12 pacientes de la muestra que tienen riesgo de infección por pseudomonas 9 no recibieron el tratamiento antibiótico adecuado. Sin embargo, de los 25 pacientes que no presentan riesgo de infección por pseudomonas sólo 7 no recibieron el tratamiento recomendado por la guía GesEPOC ($p=0.007$). **(Tabla 3)**

Estos resultados debe hacernos reflexionar sobre la importancia de realizar una anamnesis y exploración completa, para poder estratificar el riesgo de infección por pseudomona según su situación basal y según la gravedad de la agudización.

- También es en este grupo de pacientes (con riesgo de infección por pseudomonas), en los que estaría indicado realizar cultivo de esputo, y no lo hacemos. Tal y como vemos en las tablas, de los pacientes con riesgo de infección por pseudomonas, únicamente en un paciente se solicita el cultivo de esputo. En cambio, en los pacientes sin riesgo de pseudomonas sólo en 3 pacientes no se realiza la petición de cultivo de esputo de forma correcta. Estos datos se obtienen con una $p < 0.05$. **(Tabla 4)**

El cultivo de esputo es una prueba que debe adherirse a nuestra práctica clínica diaria. Debemos analizar las situaciones en las que está indicado y realizarlo desde la urgencia. No es necesario solicitarlo únicamente en caso de ingreso del paciente. Si se solicitan desde el área de observación, en caso de recidiva, tendremos el resultado de esta prueba que puede sernos de gran utilidad para optimizar el tratamiento.

- Otro aspecto que he estudiado es el uso de corticoides en la urgencia, llegando a la conclusión de que se realiza de forma correcta en el 94.6% (IC 95%, 94,52%-94,67%) de los pacientes. Sin embargo, al alta, sólo se realiza la prescripción de corticoides según las principales Guías Clínicas, en el 51,4% (IC95%,51,24%-51,56%).

Esto se debe a que es frecuente que pacientes que han recibido tratamiento con corticoides intravenosos durante el ingreso, al ser dados de alta no se les prescriben. La guía GesEPOC, aconsejan que pacientes que han recibido corticoides intravenosos durante su ingreso (porque la gravedad de su agudización así lo requería), deben continuar en domicilio por lo menos con un ciclo corto de corticoides vía oral. Se recomienda administrar 0.5mg/Kg/día por vía oral (máximo de 40mg/día) de prednisona o equivalentes hasta obtener la mejoría clínica, y suspender el tratamiento lo antes posible (preferiblemente, antes de 7-10 días).

- El uso de aerosoles en la urgencias se realiza según las guías de EPOC en el 78.4% (IC95%, 77%-79%). Al alta, es mayor el porcentaje de pacientes a los que se les prescribe inhaladores o aerosoles de forma correcta; 89,2% (IC95%, 88,18%-90,22%).

- El 21% (IC 95%, 20.25%-22.95%) de los pacientes dados de alta desde la observación por mejoría tras recibir tratamiento para la AEPOC vuelven a consultar en urgencias o en su Centro de Salud por recidiva (antes de las 4 semanas del alta). No se ha encontrado un resultado estadísticamente significativo que relacione este hecho con la prescripción no adecuada de antibiótico, corticoides o inhaladores por parte de los profesionales.

De todos estos datos, la principal conclusión que debemos obtener es la importancia de tener bien clasificados a los pacientes en su situación basal. Los pacientes con EPOC deben tener registrada una espirometría en su historia. Es muy importante que al ingreso clasifiquemos a los pacientes para poder elegir el tratamiento más apropiado.

Los datos sobre el alto porcentaje de pacientes que no reciben el tratamiento correcto se deben fundamentalmente a que no se realiza de forma rutinaria esta clasificación y no identificamos a los pacientes con riesgo de infección por pseudomonas que deben recibir antibióticos que cubran estos gérmenes y a dosis elevadas.

9. ANEXOS

TABLA 1. Uso adecuado ATB en urgencias

Estadísticos		
Uso adecuado ATB en urgencias		
N	Válidos	37
	Perdidos	0
Error típ. de la media		,083

Uso adecuado ATB en urgencias					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	no	16	43,2	43,2	43,2
	si	21	56,8	56,8	100,0
	Total	37	100,0	100,0	

TABLA 2. Prescripción ATB al alta adecuada.

Estadísticos		
Prescripción ATB al alta adecuada		
N	Válidos	37
	Perdidos	0
Error típ. de la media		,083

Prescripción ATB al alta adecuada					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado

Válidos	no	18	48,6	48,6	48,6
	si	19	51,4	51,4	100,0
	Total	37	100,0	100,0	

TABLA 3. Adecuación de la elección del antibiótico en la urgencia según el riesgo de infección por pseudomonas.

Tabla de contingencia Presenta riesgo de infección por pseudomona * ATB usado en urgencias adecuado

		El ATB usado en urgencia es el adecuado		Total
		No	Si	
Riesgo de infección por pseudomona	no	7	18	25
	si	9	3	12
Total		16	21	37

TABLA 4. Solicitud correcta de cultivo esputo según riesgo de infección por pseudomona.

Tabla de contingencia Presenta riesgo de pseudomona * Se elige si pedir cultivo de forma correcta

		Se solicita cultivo de forma correcta		Total
		no	Si	
Riesgo de infección por pseudomona	no	3	22	25
	si	11	1	12
Total		14	23	37