



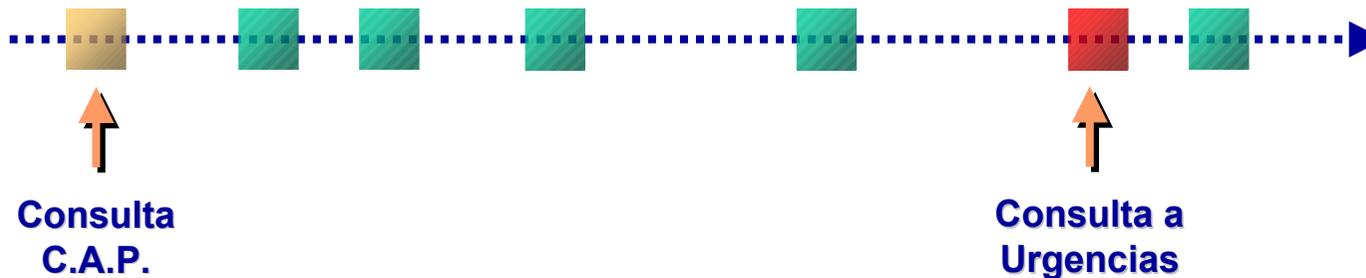
Casos interactivos

Hiperreactividad bronquial vs EPOC. Valoración y tratamiento en PPP y EA

**Pilar Román Sánchez
Hospital General de Requena (Valencia)**

Segovia, 26-10-2007

Caso clínico



MOTIVO DE CONSULTA:

- Varón de 78 años de edad que acude a urgencias hospitalarias por disnea de reposo de unas horas de evolución junto con edemas tibiales desde hace dos días.
- Cuatro días antes había consultado a su médico por:
 - **Disnea de esfuerzo**, al andar en llano pocos pasos (<100m).
 - **Tos frecuente con expectoración amarillenta**
 - **A.R.:** algunos roncus y sibilantes
 - No fiebre, dolor torácico, palpitaciones
 - **Saturación Oxígeno 91%**

ANTECEDENTES PERSONALES:

- **Agricultor jubilado**
- **Tabaquismo:** Exfumador de 20 cig/día, desde los 15 años hasta hace 3 años (50 paquetes/año)
- **No otros hábitos tóxicos**
- **Comorbilidad:**
 - **Diabetes mellitus tipo 2 (ADOs).**
 - **Hipertensión arterial (IECAs), bien controlada.**
 - **ACV embólico hace 6 meses con hemiparesia residual leve, deambula con bastón.**
 - **Fibrilación auricular permanente (Bisoprolol + Sintrom)**
 - **Neoplasia próstata en remisión (antiandrógenos)**



ANTECEDENTES RESPIRATORIOS:

- **Tosedor y expectorador matutino habitual**, desde hace más de 5 años. No broncorrea. Nunca hemoptisis
- Varias visitas previas a su médico por “**catarro y pitos en el pecho**”, de predominio invernal. Ocasionalmente utiliza inhaladores (**Ventolin y Atrovent**). Su médico ha reintroducido éstos y añadido amoxicilina-clavulánico hace 4 días.
- **Disnea de esfuerzo** desde hace 2 años, al subir cuestras con algo de pendiente.
- No pérdida de peso.
- No neumonías previas, ni tuberculosis conocida.



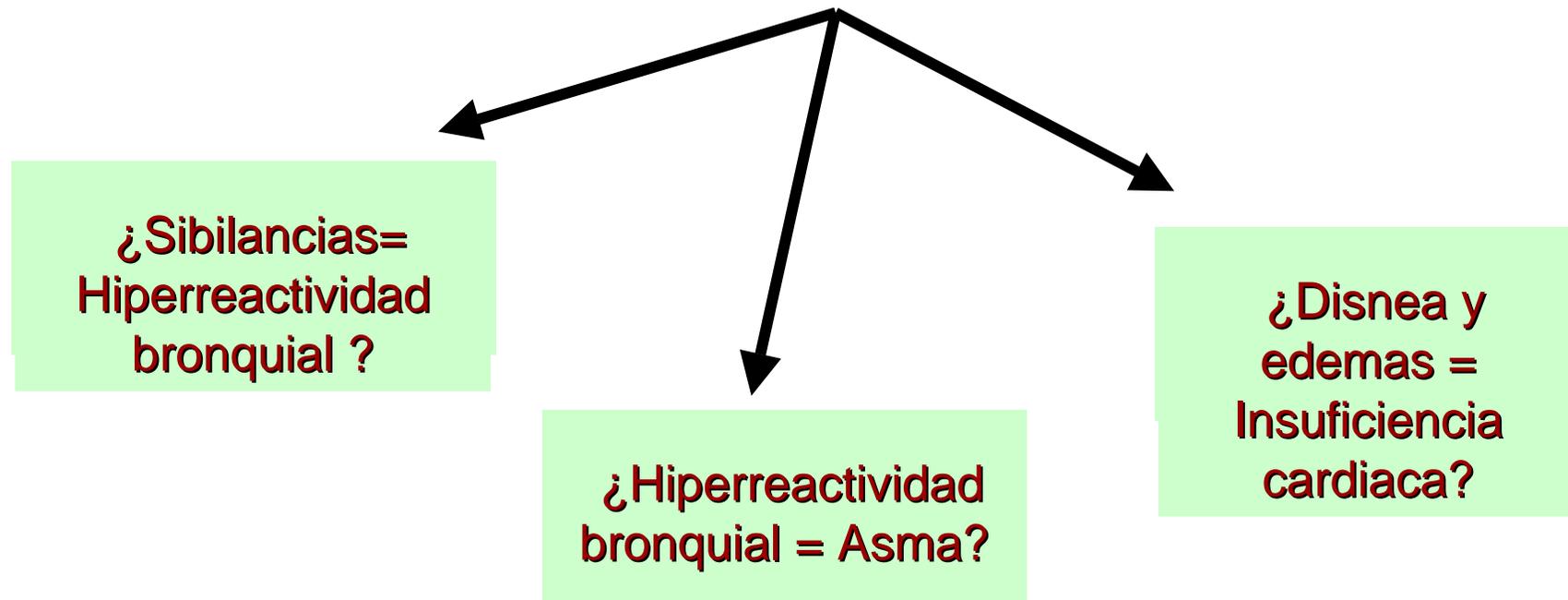
EXPLORACIÓN FÍSICA:

- **Aceptable estado general. TA: 160 / 80. Fc: 85 lpm, arrítmico, Fr: 32 rpm. T^a: 36.8°C. No IY.**
- **AC: arritmia completa sin soplos.**
- **AP: sibilantes diseminados de moderada-severa intensidad.**
- **Abdomen: globuloso, algo distendido, sin visceromegalias.**
- **Extremidades: edemas tibiales ligeros. No signos clínicos de TVP**

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- **No leucocitosis ni desviación de la fórmula. INR 1,2**
- **Gases (aire ambiente): pH 7,41 pCO₂ 47 pO₂ 46 CO₃H 28 Sat 78%**
- **ECG: fibrilación auricular a 85 lpm. BIRDHH.**
- **Rx Torax: signos de atrapamiento aéreo. Cardiomegalia moderada.**

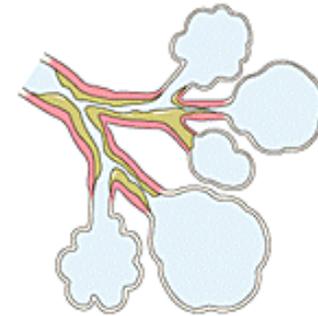
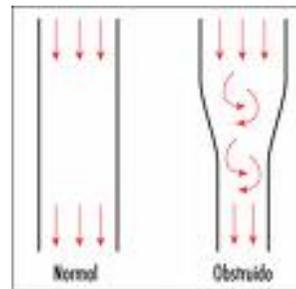
Preguntas sobre diagnóstico



¿ Sibilancias = Hiperreactividad bronquial?

¿como así?

Las sibilancias corresponden a sonidos de tipo musical de alta tonalidad, semejantes a un silbido. El origen obedece a una mayor turbulencia al paso del aire en zonas donde existe disminución de la luz bronquial de cualquier causa.



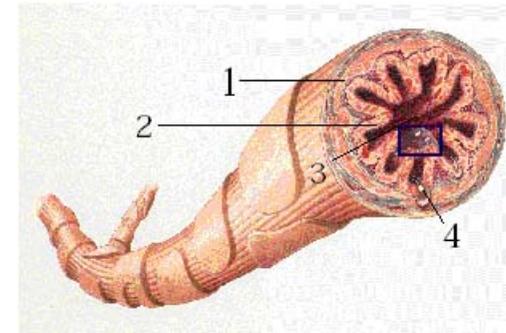
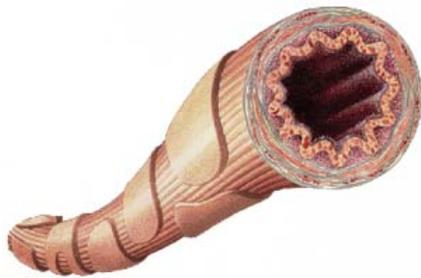
- Neumonía
- Infección viral
- Cuerpo extraño
- Insuficiencia cardiaca

- Asma
- Reacción alérgica
- Bronquiolitis
- Aspiración

- EPOC
- Bronquiectasias
- Reflujo gastroesofágico

Hiperreactividad bronquial

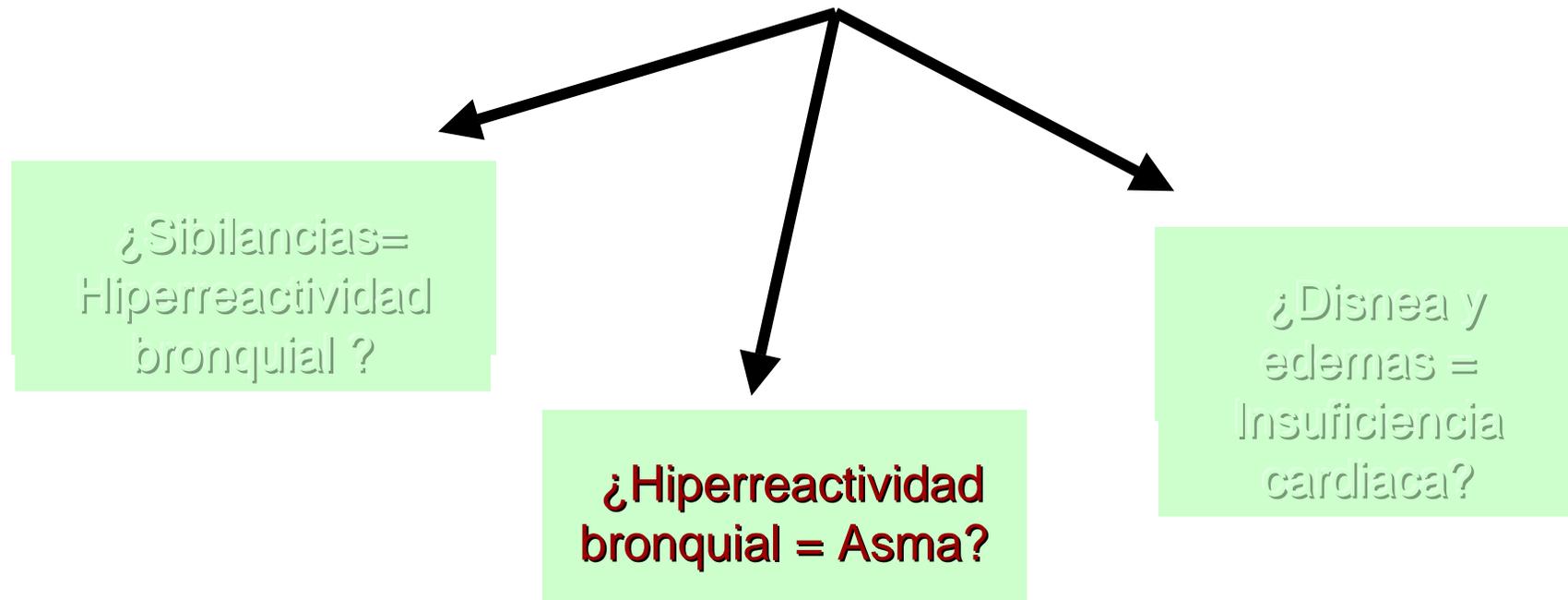
La HRB es el estrechamiento exagerado de las vías aéreas debido a estímulos no específicos como el frío, humos y perfumes etc o a alérgenos o a estímulos farmacológicos como la histamina y metacolina.



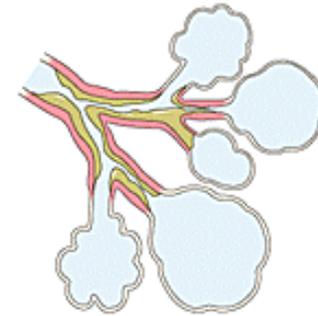
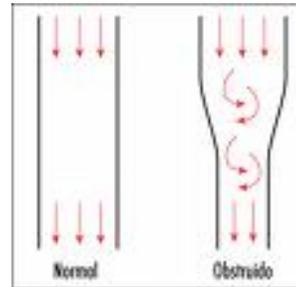
- Predisposición genética
- Factores ambientales: tabaco, alérgenos
- Sexo femenino
- Edad
- Descenso del VEMS
- Test de sensibilización cutánea
- Aumento de IgE
- Eosinofilia

- No síntomas pero aumento del riesgo
- Síntomas variables, intensidad variable
 - Tos
 - Expectoración
 - Episodios de bronquitis
 - Respiración sibilante
 - Disnea

Preguntas sobre diagnóstico



¿Hiperreactividad bronquial = Asma?



- Neumonía
- Infección viral
- ~~Cuerpo extraño~~
- ~~Insuficiencia cardíaca~~

- **Asma**

- Reacción alérgica
- Bronquiolitis
- Aspiraciones repetidas

- **EPOC**

- Bronquiectasias
- Reflujo gastroesofágico
- TBCP

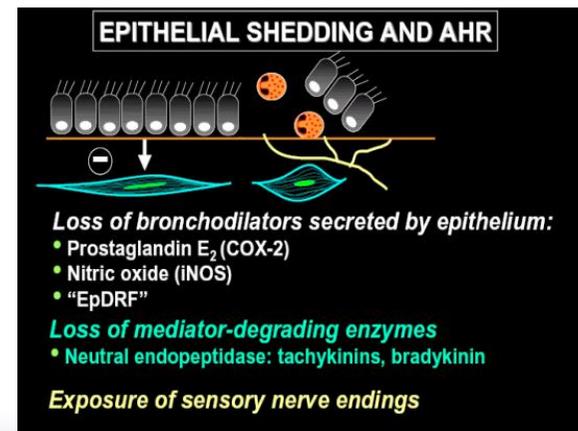
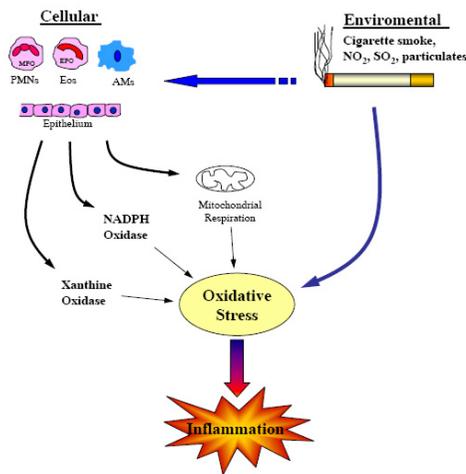
Hiperreactividad bronquial. Mecanismo

DESCONOCIDO

Inflamación de la vía aérea

Disfunción del sistema nervioso autonómico y del músculo liso

Cambios estructurales de la pared y daño epitelial



Hiperreactividad bronquial. Mecanismo

DESCONOCIDO

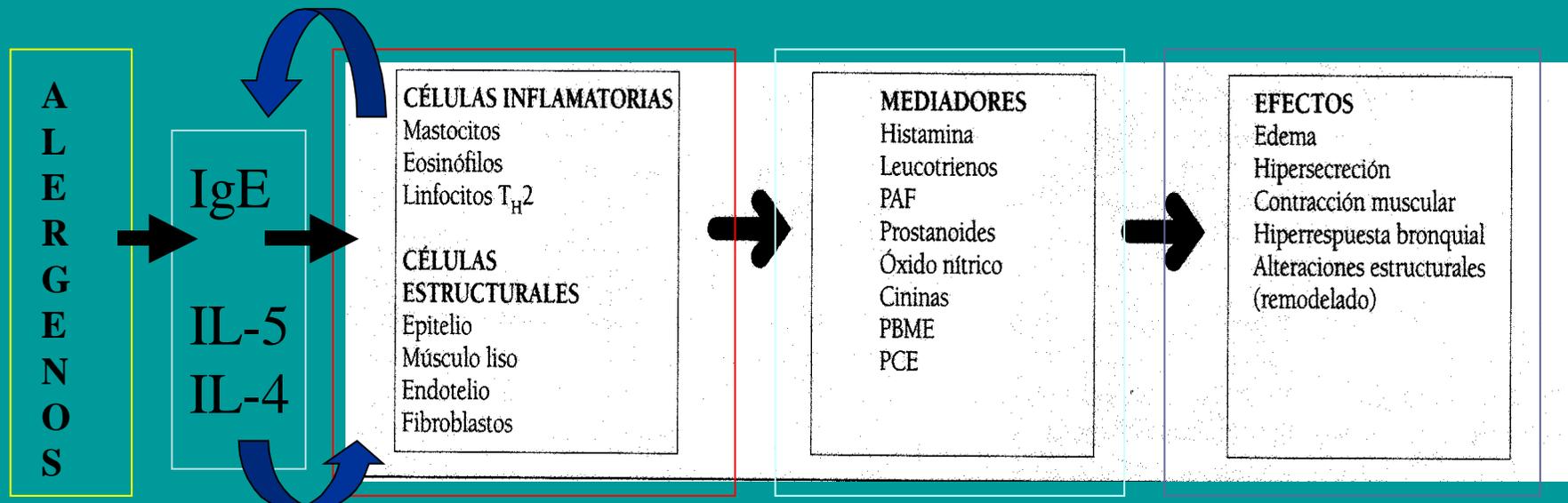
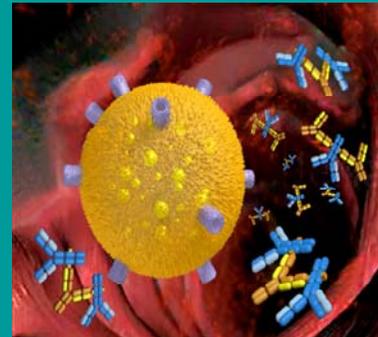
Inflamación de la
vía aérea

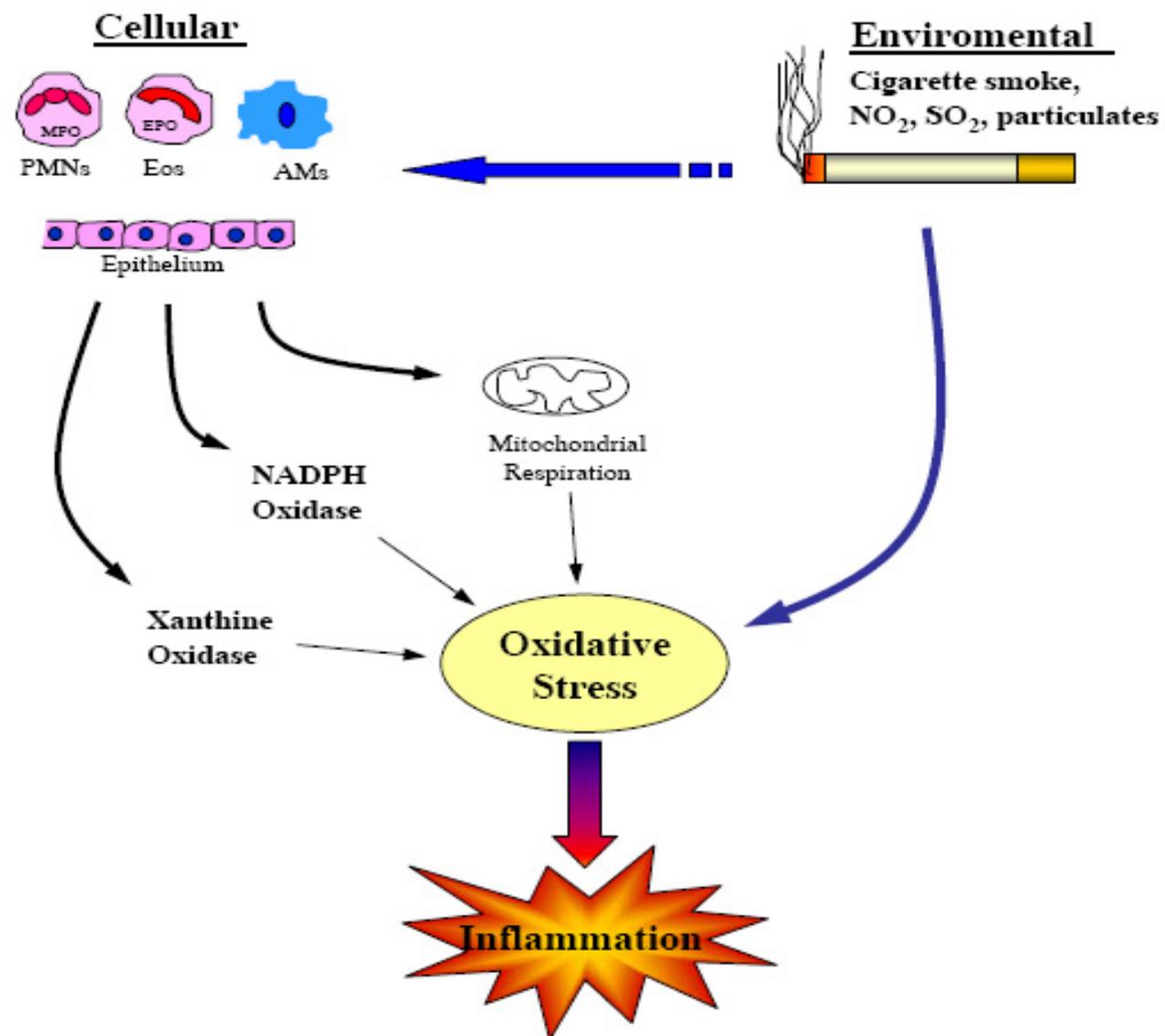
Cambios
estructurales de la
pared y daño
epitelial

Disfunción del
sistema nervioso
autonómico y del
músculo liso



La inflamación en el asma





Hiperreactividad bronquial. Mecanismo

DESCONOCIDO

Inflamación de la
vía aérea

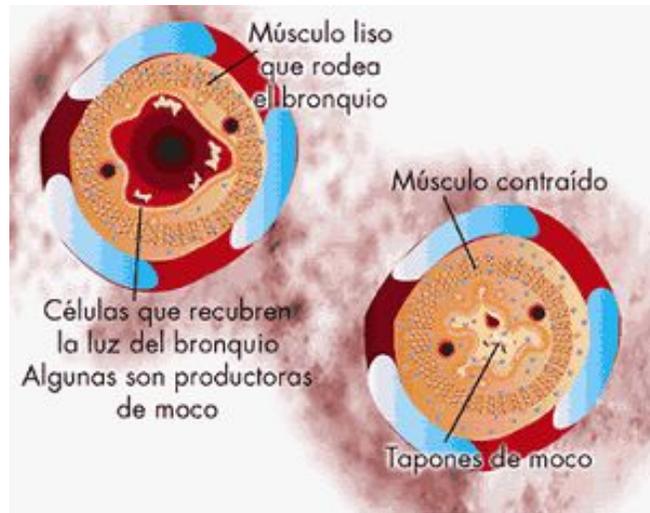
**Cambios
estructurales de la
pared y daño
epitelial**

Disfunción del
sistema nervioso
autonómico y del
músculo liso



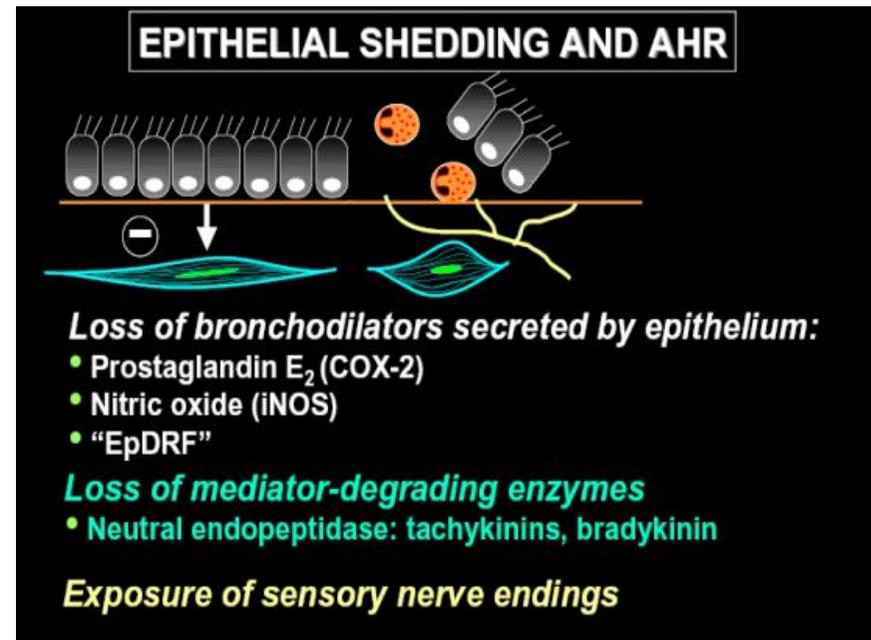
Cambios estructurales

- Aumento de tejido en submucosa y adventicia
- Aumento del tamaño y número glándulas mucosa
- Excesiva producción de moco
- Aumento del número de capilares
- Aumento de la masa del músculo liso por hiperplasia e hipertrofia



Daño epitelial

- Pérdida del aclaramiento del moco, formándose tapones mucosos
- Aumento de la exposición de los nervios a los irritantes y mediadores inflamatorios
- Inhibición de los factores de relajación



AIRWAY HYPERRESPONSIVENESS AND COPD MORTALITY

J Vestbo, E F Hansen

ii11

Introductory article

Histamine airway hyper-responsiveness and mortality from chronic obstructive pulmonary disease

J J Hospers, D S Postma, B Rijcken, S T We

Background: Smoking and airway lability, which are known risk factors for development of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), are also associated with increased mortality risks. Airway hyper-responsiveness is associated with increased mortality, airway hyper-responsiveness and reduced lung function. **Methods:** We followed up data from 1964–72 for 30 years. Follow-up was with 1453 participants alive and 526 deaths from lung cancer, and 21 from chronic obstructive pulmonary disease. Mortality from COPD increased with more severe airway hyper-responsiveness (95% CI 0.97–15.1), 4.40 (1.16–16.7), 4.37 (3.72–67.1) were associated with histamine threshold respectively, compared with no hyper-responsiveness. **Interpretation:** Increased histamine threshold is associated with increased mortality from COPD. Although this trend was not significant, the proportion of COPD deaths with increasing histamine threshold was higher in individuals who had never smoked. (*Lancet* 2001; 357: 1111–1116)

Airway hyperresponsiveness (AHR) is a feature of asthma. In asthma AHR has become a major focus of attention. One reason for the debate has mainly been the fact that the views and beliefs of the commentator. Measurement of airway diameter by spirometry and reversibility testing. On the other hand, the characteristics of the airway epithelium, inflammatory cells, and mediators of which many have yet to be characterized. The large number of individuals in whom AHR is viewed, it has attracted interest as a role it can be viewed as just another prognostic factor in the slow progression or as one of the key parameters in the later position which was brought forward in the early debate on the Dutch hypothesis of chronic obstructive pulmonary disease instead of the more interesting possible di-



clinical investigations

Mortality and Markers of Risk of Asthma Death Among 1,075 Outpatients With Asthma*

Charlotte Suppli Ulrik, MD; and Jens Frederiksen, MD

Background: According to national health statistics, mortality rates for asthma have been increasing steadily over the past decades. Mortality and markers of risk of death from asthma were studied among asthmatics attending a chest clinic in Copenhagen between 1974 and 1990.

Methods: The study group consisted of 1,075 asthmatics in whom the diagnosis of asthma had been verified by objective/paraclinical criteria; they were compared with a sex- and age-matched group of nonasthmatic patients. Both groups of subjects comprised 425 men (mean age, 37.3 years [SD 15.2]) and 650 women (mean age, 38.5 years [SD 16.0]), and the mean follow-up period was 8.6 years (SD 4.2) in both asthmatics and controls.

Results: Mortality from all causes was significantly increased in the asthmatic subjects (83 deaths) compared with the control group (41 deaths); relative risk (RR), 2.4; 95% confidence interval (CI), 1.6 to 3.4. The predominant cause of excess mortality was obstructive pulmonary disease, that is, status asthmaticus (14 vs 0 deaths, RR 8.2) and COPD not classified as status asthmaticus (10 vs 0 deaths, RR 8.3). Overall, 91% of the asthmatic cohort survived the mean follow-up period of almost 9 years compared with 96% of the controls. Mortality analysis employing the multiple regression model of Cox revealed that age, pack-years of smoking, eosinophilia,

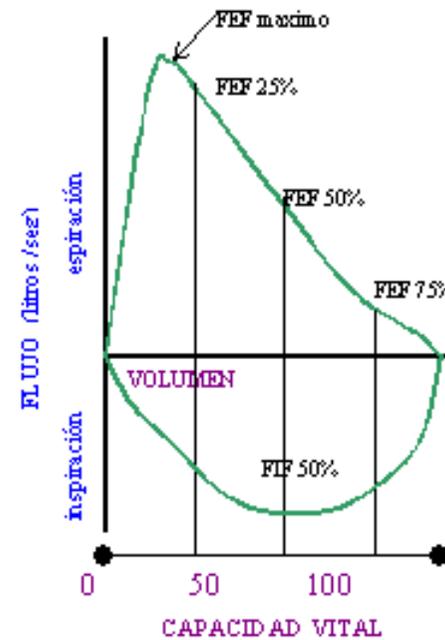
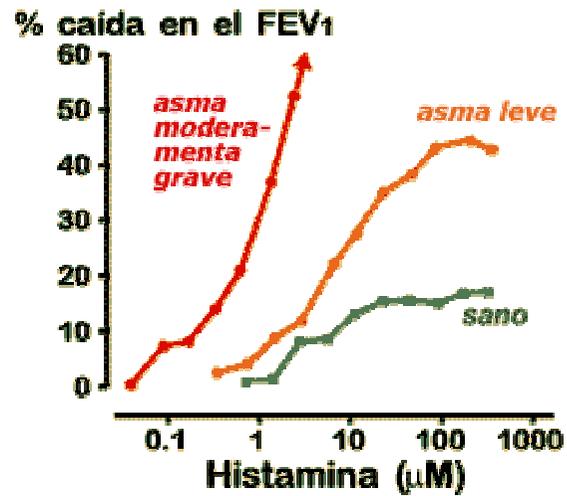
ability in FEV₁ were significant predictors of death from asthma, whereas no association was found between previous hospital admissions for asthma and subsequent death from asthma. In subjects with eosinophilia (>0.45 $\times 10^9/L$), the risk of dying from asthma was 7.4 (CI 2.8 to 19.7) greater than in those without eosinophilia. Compared with subjects with 15 to 24% reversibility in FEV₁, the subjects with 25 to 49% and >50% reversibility had a 2.7 and 7.0 higher risk of death from asthma, respectively.

Conclusion: Mortality was significantly increased in asthmatics compared with matched controls, primarily because of death from acute and chronic asthma. Furthermore, the present findings suggest that eosinophilia and pronounced increase in FEV₁ after bronchodilator are strong markers of subsequent risk of death from asthma. (*CHEST* 2005; 108:10-15)

CI=confidence interval; FEV₁=forced expiratory volume in 1 s; FVC=forced vital capacity; PEF=peak expiratory flow; RAST=radioallergen sorbent test (specific IgE); RIST=radioimmunosorbent test (total IgE); RR=relative risk

Key words: asthma; eosinophils; mortality; prognosis; risk

Hiperreactividad bronquial. Diagnóstico





Bronchodilator response in the lung health study over 11 yrs

Eur Respir J 2005; 26: 6-7
 DOI: 10.1183/09031538.05.00052805
 Copyright ©ERS Journals Ltd 2005

N.R. Anthonisen*, P.G. Lindgren*, D.P. Tashkin*,
 J.E. Connett* for the Lung



TABLE 3 Comparison of bronchodilator response and methacholine reactivity

ABSTRACT: Long-term changes in forced expiratory volume in 1 s (FEV₁) were measured in 4,194 participants at study entry. Responses were measured as the change in FEV₁ from baseline to the maximum bronchodilator value (relative), and as the change in FEV₁ from baseline to the maximum methacholine value (relative). At baseline, the mean pre-bronchodilator FEV₁ was 1.8 L. Relative and percentage predicted FEV₁ were positively correlated with methacholine reactivity. Bronchodilator responses did not predict decline in response with larger increases in those who changed little in those who maintained their response. Mean relative and percentage predicted FEV₁ were not significantly different in individual participants. In conclusion, smoking cessation predicts the rate of decline of FEV₁.

KEYWORDS: Forced expiratory volume in 1 s (FEV₁); responsiveness; chronic obstructive pulmonary disease (COPD); smoking cessation.

Spirometric assessment of responsiveness in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is recommended by most early COPD guidelines [1]. The American Thoracic Society [1] and the Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) guidelines [2] define a significant response as >200 mL and >12% of pre-bronchodilator value. Both criteria were met in COPD and that responsiveness increased with serial testing be-

	Bronchodilator response	Methacholine reactivity
Sex difference	No	Yes
Age related	Yes	No
Related to baseline smoking	Yes	No
Influence of smoking cessation	Increases	Decreases
Effect of disease progression	Increases	Increases
Predicts decline of FEV ₁	No	Yes

FEV₁: forced expiration volume in one second.

EUROPEAN RESPIRATORY JOURNAL

...distinguish but responsiveness?

...predicted FEV₁; or in even...
 ...ld increase in statistical...
 ...nt more confusion than

...n respect to sample size,
 ...d it is unlikely, in the
 BDR in mild COPD will
 be the one presented by
 the Journal. ANTHONISEN
 mild COPD for 11 yrs,
 the first 5 yrs, and again
 with methacholine was
 status throughout the 11
 yrs, it has been possible to
 prognosis in terms of FEV₁
 decline over time in BDR, and to
 changes in BDR, changes in

...y seem straightforward.
 baseline bronchodilator
 sequent decline in lung
 bronchodilator FEV₁ from 1
 yr of follow-up. In con-
 sultance with data from the
 Lung Health Study in Chronic
 Obstructive Lung Disease in Europe
 and from the Intermittent
 Asthma Study [10]. Compared to
 the LHS, a substantially longer
 study design in respect to

study by ANTHONISEN *et al.* [8] in the current issue of the *European Respiratory Journal*.

There has been much interest in the possible association between BDR and prognosis in COPD, but, despite quite a few

examining the effect of bronchodilator responses on prognosis. A striking finding in the LHS study was the marked increase in bronchodilator reversibility during the 1st yr of follow-up. The increase was observed in all smoking strata, but was much larger in the group of sustained quitters than in intermittent

¿Cuál es el diagnóstico principal?

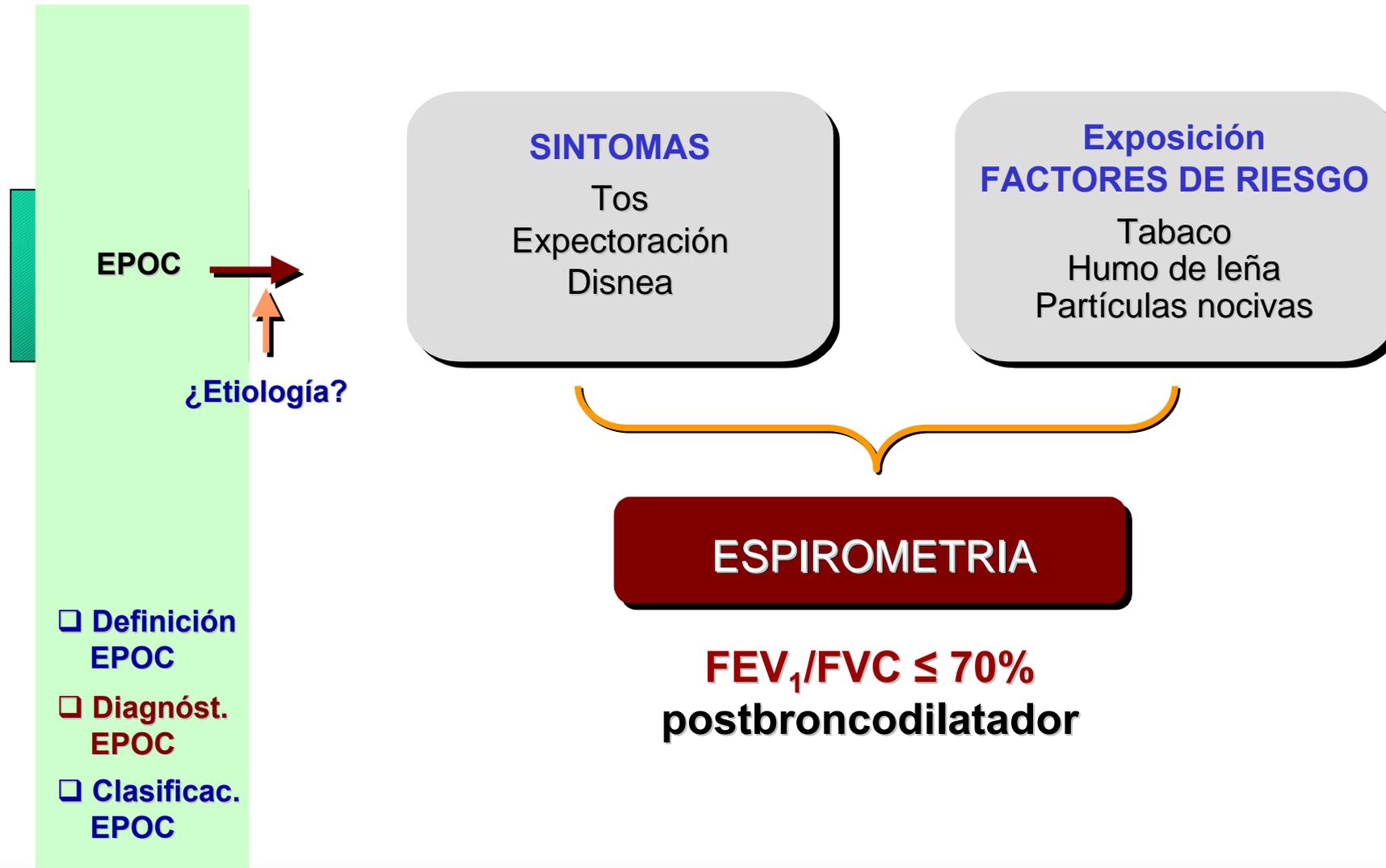
- 1 Insuficiencia cardiaca congestiva
 - 2 Bronquitis aguda
 - 3 Agudización Asma
 - 4 Aspiración
 - 5 Probable exacerbación de EPOC
- 

Definición GINA 2006

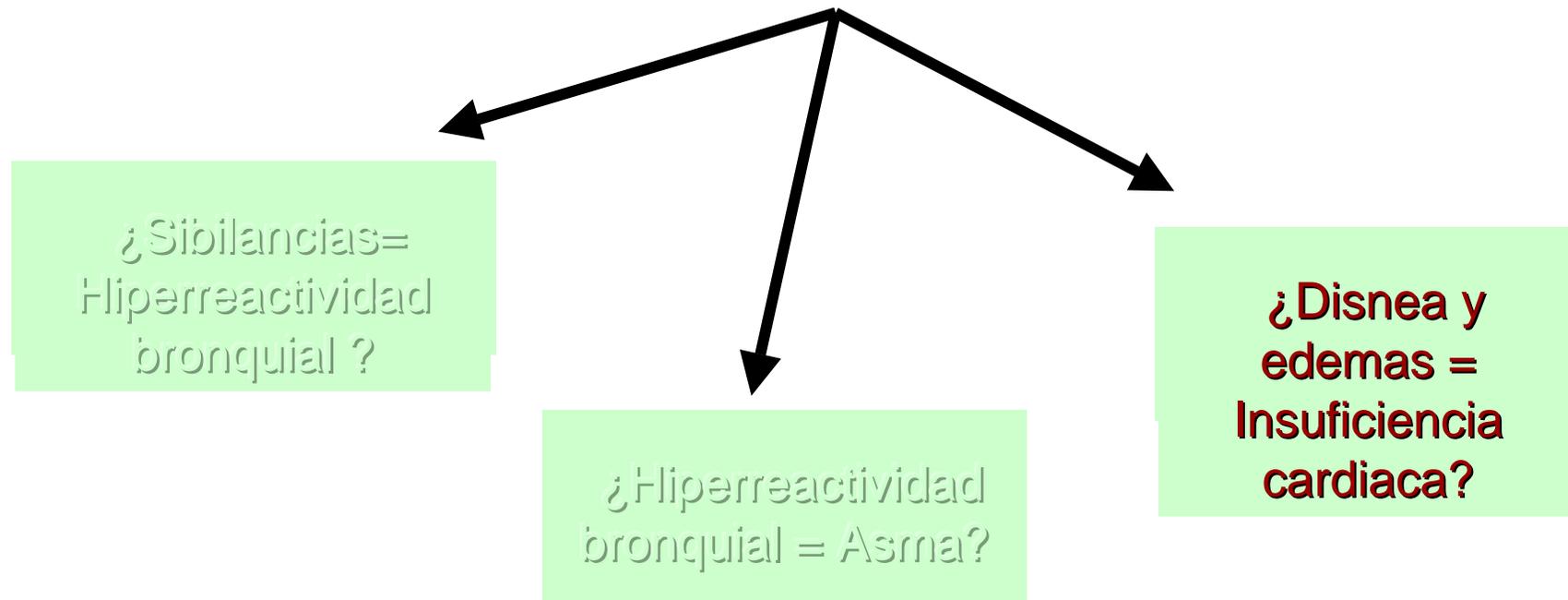


Inflamación crónica de las vías aéreas en la que juegan un papel destacado determinadas células (eosinófilos, linfocitos y neutrófilos) y mediadores. Este proceso se asocia a la presencia de hiperrespuesta bronquial que produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, particularmente durante la noche o la madrugada. Estos episodios se asocian generalmente con un mayor o menor grado de obstrucción al flujo aéreo a menudo reversible de forma espontánea o con tratamiento.

Diagnóstico de EPOC



Preguntas sobre diagnóstico



Criterios diagnósticos de IC de la Sociedad Europea de Cardiología

* Disnea o fatiga de esfuerzo o de reposo o durante el ejercicio o edema maleolar

* Evidencia objetiva de disfunción cardíaca mayor en reposo:

- Sistólica: FE < 40%

- Diastólica: FE normal más alteración de la relajación y llenado del VI; alteraciones de la distensibilidad diastólica.

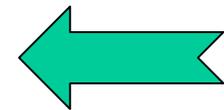
LA ECOCARDIOGRAFÍA ES EL MÉTODO MÁS ÚTIL

* Respuesta al tratamiento específico de fallo ventricular, cuando hay dudas sobre el diagnóstico

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRONICA

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO FRAMINGHAM

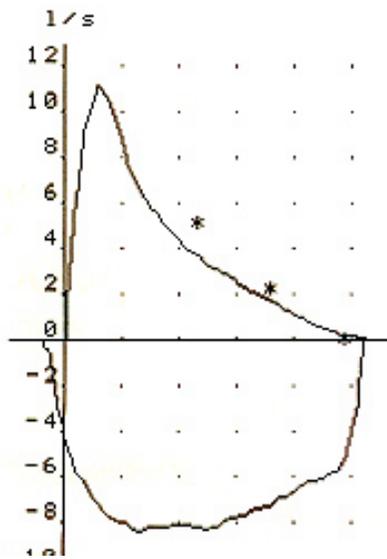
MAYORES	<ul style="list-style-type: none">• Disnea paroxística nocturna• Ingurgitación venas del cuello• Estertores• Cardiomegalia• Edema agudo de pulmón• Galope R3• Aumento presión venosa• Reflujo hepatoyugular• Pérdida de peso > 4,5 Kg con tratamiento
MENORES	<ul style="list-style-type: none">• Edemas maleolares• Tos nocturna• Disnea de esfuerzo• Hepatomegalia• Derrame pleural• Taquicardia (120 l/min) <p>- 2 mayores y 1 menor - Menor solo válido si se excluyen otras causas</p>



Criterios de Framingham

Caso clínico EPOC

Espirometría:

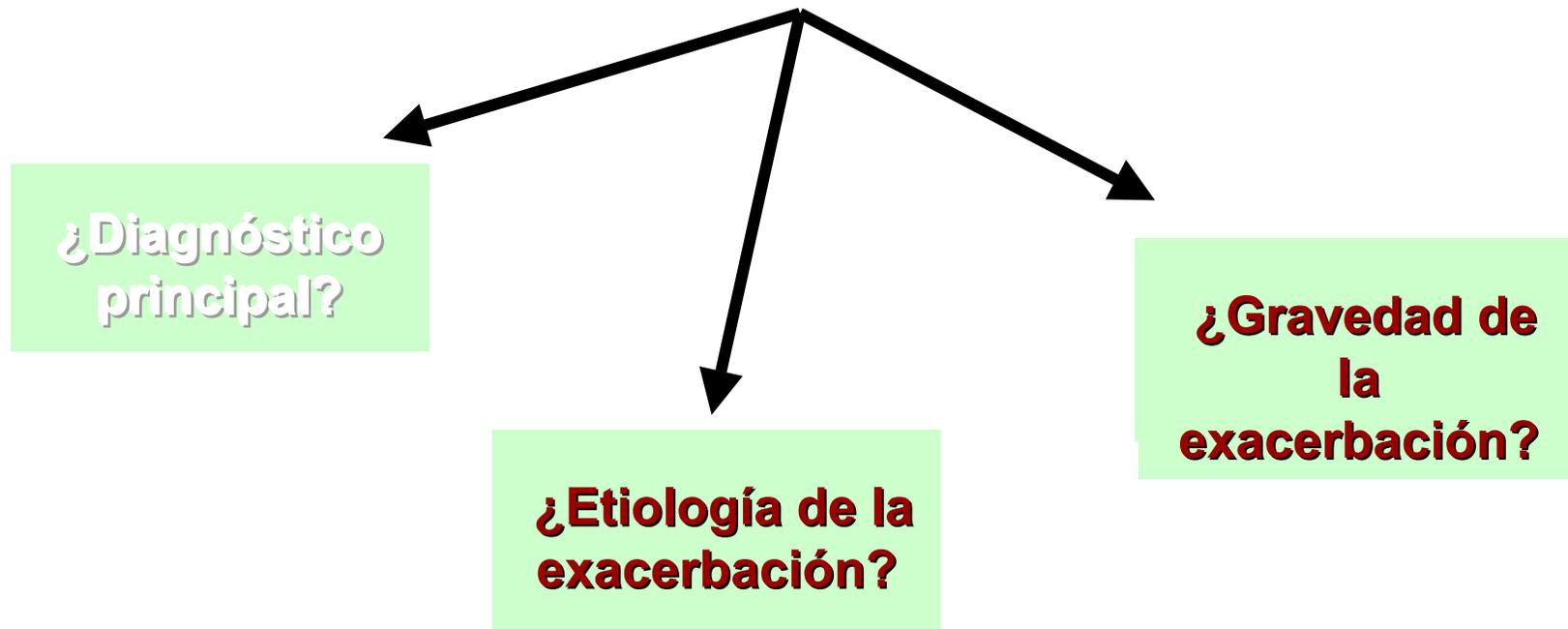


	Pre-broncodilatador	Postbroncodilatador
FEV₁/FVC	64%	65%
FEV₁	1770 ml (54%)	1920 ml (58%)
FVC	2790 ml (67%)	2960 ml (72%)
IC	2750 ml	

¿Cuál es el diagnóstico principal?

- 1 Insuficiencia cardiaca congestiva
- 2 Bronquitis aguda
- 3 Agudización Asma
- 4 Aspiración
- 5 Probable exacerbación de EPOC

Preguntas sobre diagnóstico



¿Cuál es la etiología de la exacerbación?

- 1 Infección bacteriana de vías bajas
 - 2 Fibrilación auricular
 - 3 Infección vírica de vías bajas
 - 4 Embolia pulmonar
 - 5 Desconocida
- 

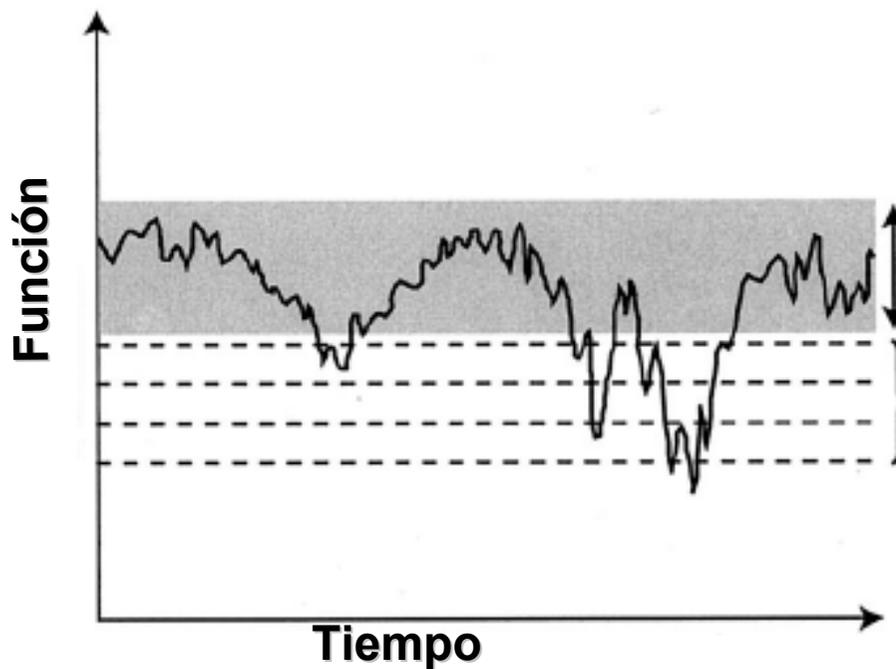
Exacerbación de la EPOC

Definición

→ Exacerbación

- ❑ Definición Ex-EPOC
- ❑ Síntomas
- ❑ Dx diferenc.

“Empeoramiento mantenido de la condición basal del paciente, que va **más allá de las variaciones diarias** que se producen en condiciones de estabilidad, que es aguda en su inicio y que precisa un cambio en la medicación regular”



Variación normal

Niveles donde el deterioro podría ser considerado como exacerbación

Exacerbación de la EPOC

Sintomatología

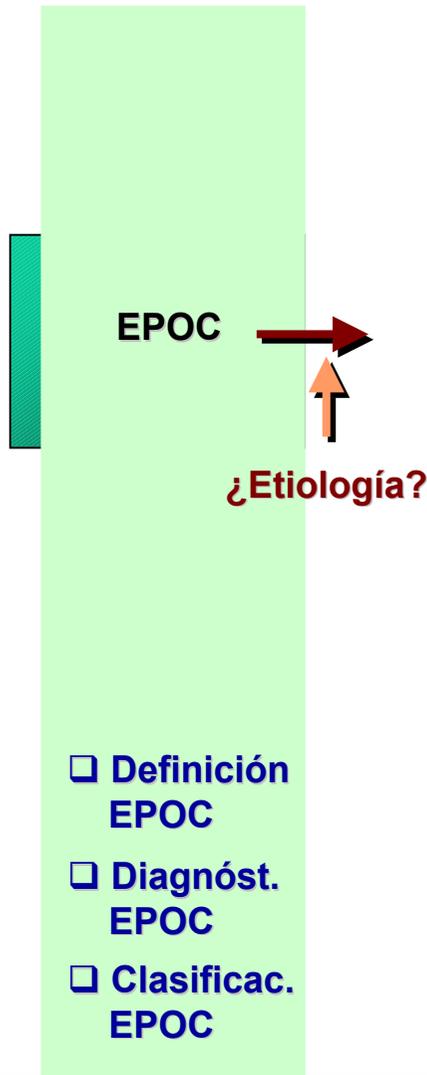
→ Exacerbación

- Definición Ex-EPOC
- Síntomas
- Dx diferenc.

- ◆ Aumento de disnea
 - ◆ Escala de la MRC
 - ◆ Espujo purulento
 - ◆ Aumento volumen del espuo
- } Criterios de Anthonisen
- ◆ Aumento de tos
 - ◆ Síntomas de vía aérea superior (congestión, molestias faríngeas, etc)
 - ◆ Sibilancias
 - ◆ Opresión torácica
 - ◆ Retención hídrica
 - ◆ Cansancio-fatiga
 - ◆ Confusión aguda

Exacerbación de la EPOC

Causas más frecuentes



- ◆ **Infección traqueobronquial (50-70%)**
 - ◆ **Bacteriana**
 - ◆ H.Influenzae
 - ◆ S.pneumoniae
 - ◆ Moraxella catharralis
 - ◆ Pseudomona aeruginosa
 - ◆ **Vírica**
 - ◆ Rhinovirus (resfriado común)
 - ◆ Influenzae
 - ◆ Virus respiratorio sincitial
 - ◆ Picornavirus, otros
 - ◆ **Organismos atípicos**
 - ◆ Micoplasma pneumoniae
 - ◆ Clamydia pneumonia
- ◆ **No infecciosa**
 - ◆ Polución ambiental (5-10%)
 - ◆ Fármacos (hipnóticos, sedantes, β -bloqueantes)
- ◆ **Desconocida (30% de los casos)**

Exacerbación de la EPOC

Diagnóstico diferencial

→ Exacerbación

- ◆ Neumonía
- ◆ Neumotórax
- ◆ Insuficiencia cardiaca izquierda
- ◆ Arritmias cardiacas
- ◆ Embolia pulmonar
- ◆ Cáncer de pulmón
- ◆ Obstrucción de vía aérea superior
- ◆ Derrame pleural
- ◆ Aspiración recurrente

Definición
Ex-EPOC

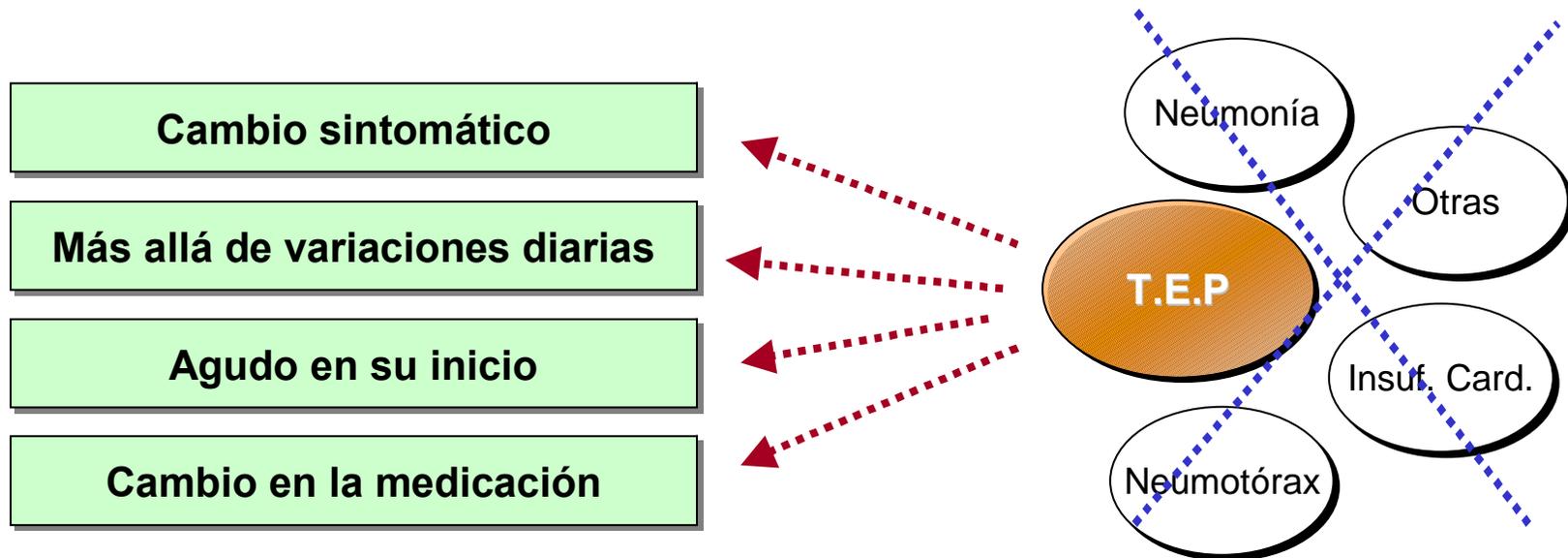
Síntomas

Dx diferenc.



Definición exacerbación de EPOC

“Evento en el curso natural de la enfermedad, caracterizado por un cambio en la disnea, tos y/o esputo basal del paciente que va más allá de las variaciones diarias, que es agudo en su inicio y precisa un cambio en la medicación regular”.



Exacerbación de la EPOC

Causas de exacerbación

- ◆ **Infección traqueobronquial (50-70%)**
 - ◆ **Bacteriana**
 - ◆ H.Influenzae
 - ◆ S.pneumoniae
 - ◆ Moraxella catharralis
 - ◆ Pseudomona aeruginosa
 - ◆ **Vírica**
 - ◆ Rhinovirus (resfriado común)
 - ◆ Influenzae
 - ◆ Virus respiratorio sincitial
 - ◆ Picornavirus, otros
 - ◆ **Organismos atípicos**
 - ◆ Micoplasma pneumoniae
 - ◆ Clamydia pneumonia
- ◆ **No infecciosa**
 - ◆ Polución ambiental (5%)
- ◆ **Desconocida (30% de los casos)**

Diagnóstico diferencial

- ◆ **Neumonía**
- ◆ **Neumotórax**
- ◆ **Traumatismo torácico**
- ◆ **Fármacos**
- ◆ **Insuficiencia cardíaca**
- ◆ **Transtornos del ritmo**
- ◆ **Derrame pleural**
- ◆ **Embolia pulmonar**



Exacerbación de la EPOC

Diagnóstico diferencial

→ Exacerbación

- Definición Ex-EPOC
- Síntomas
- Dx diferenc.

Annals of Internal Medicine

ARTICLE

Pulmonary Embolism in Patients with Unexplained Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Prevalence and Risk Factors

Isabelle Tillie-Leblond, MD, PhD; Charles-Hugo Marquette, MD, PhD; Thierry Perez, MD, PhD; Christophe Zanetti, MD; André-Bernard Tonnel, MD, PhD; and Martine Remy-Jumeau, MD, PhD

Background: Diagnosis of pulmonary embolism (PE) is difficult in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) hospitalized for severe exacerbation. The prevalence of PE in this population is 4.7% (95% CI, 4.7% to 15.9%) of patients with a severe exacerbation of unknown origin.

Objective: To evaluate PE in patients with COPD hospitalized for severe exacerbation of unknown origin and explore factors associated with PE.

Design: Prospective cohort study.

Setting: University of Geneva Hospital.

Patients: 197 patients hospitalized for severe exacerbation of unknown origin who did not require invasive mechanical ventilation.

Measurements and Main Results: Spiral computed tomography angiography (CTA) and ultrasonography within 48 hours of admission and assessment of the Geneva score. Patients were classified as PE positive (positive results on CTA or negative results on CTA and positive results on ultrasonography) or PE negative (negative results on CTA and negative results on ultrasonography or negative results on CTA and no recurrence of PE at follow-up 3 months later).

Results: 49 of 197 patients (25% [95% CI, 19% to 32%]) met the diagnostic criteria for PE. Clinical factors associated with PE were previous thromboembolic disease (risk ratio, 2.43 [CI, 1.49 to 3.94]), malignant disease (risk ratio, 1.82 [CI, 1.13 to 2.92]), and

Limitations: This study was done in only 1 center. Patients with COPD requiring invasive mechanical ventilation in the intensive care unit were not included. The upper bound of the 95% CI for the low probability of PE according to the Geneva score is too high to rule out PE. The classification of COPD exacerbation of unknown origin was based on the clinician's assessment, not on a standard evaluation for all patients.

Conclusion: This study showed a 25% prevalence of PE in patients with COPD hospitalized for severe exacerbation of unknown origin. Three clinical factors are associated with the increased risk for PE. The Geneva score and the modified Geneva score should be prospectively evaluated in patients with COPD.

Ann Intern Med. 2006;144:390-396.

For author affiliations, see end of text.

www.annals.org

Tillie-Leblond I, et al. Ann Intern Med 2006; 144: 390-396

Exacerbación de la EPOC

Diagnóstico diferencial

- Exacerbación
- Definición Ex-EPOC
- Síntomas
- Dx diferenc.

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Should pulmonary embolism be suspected in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease?

Olivier T Rutschmann, Jacques Cornuz, Pierre-Alexandre ... Bridevaux, Olivier W Hugli, Salah D Qanadli, Arnaud Perrier

Thorax 2007;62:121-125. doi: 10.1136/thx.2006.065557

Background: Exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is often difficult to manage. Pulmonary embolism may be a trigger of acute dyspnoea in patients with COPD. The prevalence of pulmonary embolism in patients with acute exacerbation of COPD is unknown.

Objective: To determine the prevalence of pulmonary embolism in patients with acute exacerbation of moderate to very severe COPD.

Design: Cohort study.

Setting: Emergency departments of two academic teaching hospitals.

Subjects: 100 patients with acute exacerbation of moderate to very severe COPD were included. Pulmonary embolism was suspected in all patients (whether or not clinically suspected) following a standardised algorithm based on history, physical examination, D-dimer testing, lower-limb venous ultrasonography and multidetector helical computed tomography scan.

Results: Pulmonary embolism was ruled out by a D-dimer value $<500 \mu\text{g/l}$ in 28 (23%) patients and a by negative chest computed tomography scan in 91 (74%). Computed tomography scan showed pulmonary embolism in four patients (3.3%, 95% confidence interval (CI), 1.2% to 8%), including three lobar and one sub-segmental embolisms. The prevalence of pulmonary embolism was 6.2% ($n=3$; 95% CI, 2.3% to 16.9%) in the 48 patients who had a clinical suspicion of pulmonary embolism and 1.3% ($n=1$; 95% CI, 0.3% to 7.1%) in those not suspected. In two cases with positive computed tomography scan, the venous ultrasonography also showed a proximal deep-vein thrombosis. No other patient was diagnosed with venous thrombosis.

Conclusions: The prevalence of unsuspected pulmonary embolism is very low in patients admitted in the emergency department for an acute exacerbation of their COPD. These results argue against a systematic examination for pulmonary embolism in this population.

Received 16 May 2006
Accepted 6 October 2006
Published Online First
13 November 2006

Correspondence: Dr O Rutschmann, Department of General Internal Medicine, University Hospitals, rue Michel-Comte 14, 1211 Geneva 14, Switzerland; olivier.rutschmann@hcuge.ch

Rutschmann OT, et al. Thorax 2007; 61: 121-125

Pulmonary Embolism in Patients with Unexplained Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Prevalence and Risk Factors

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Should pulmonary embolism be suspected in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease?

Población

- ◆ Estudio consecutivo (44 meses)
- ◆ Único centro (Lille, Francia)

- ◆ 197 pacientes

- ◆ Estudio consecutivo (22 meses)
- ◆ Dos centros (Ginebra, Suiza)

- ◆ 123 pacientes

Criterios inclusión

- ◆ **Exacerbación de origen no conocido**
(Ausencia etiología infecciosa)

- ◆ **Exacerbación de cualquier etiología**
(Incluye etiología infecciosa)

Criterios exclusión

- ◆ Otras causas de disnea (NAC, neumotórax, edema pulmonar...)

- ◆ Ingreso en UCI

- ◆ Otras causas de disnea (NAC, neumotórax, edema pulmonar...)

- ◆ Intubación / VMNI
- ◆ Insuficiencia renal / alergia contraste

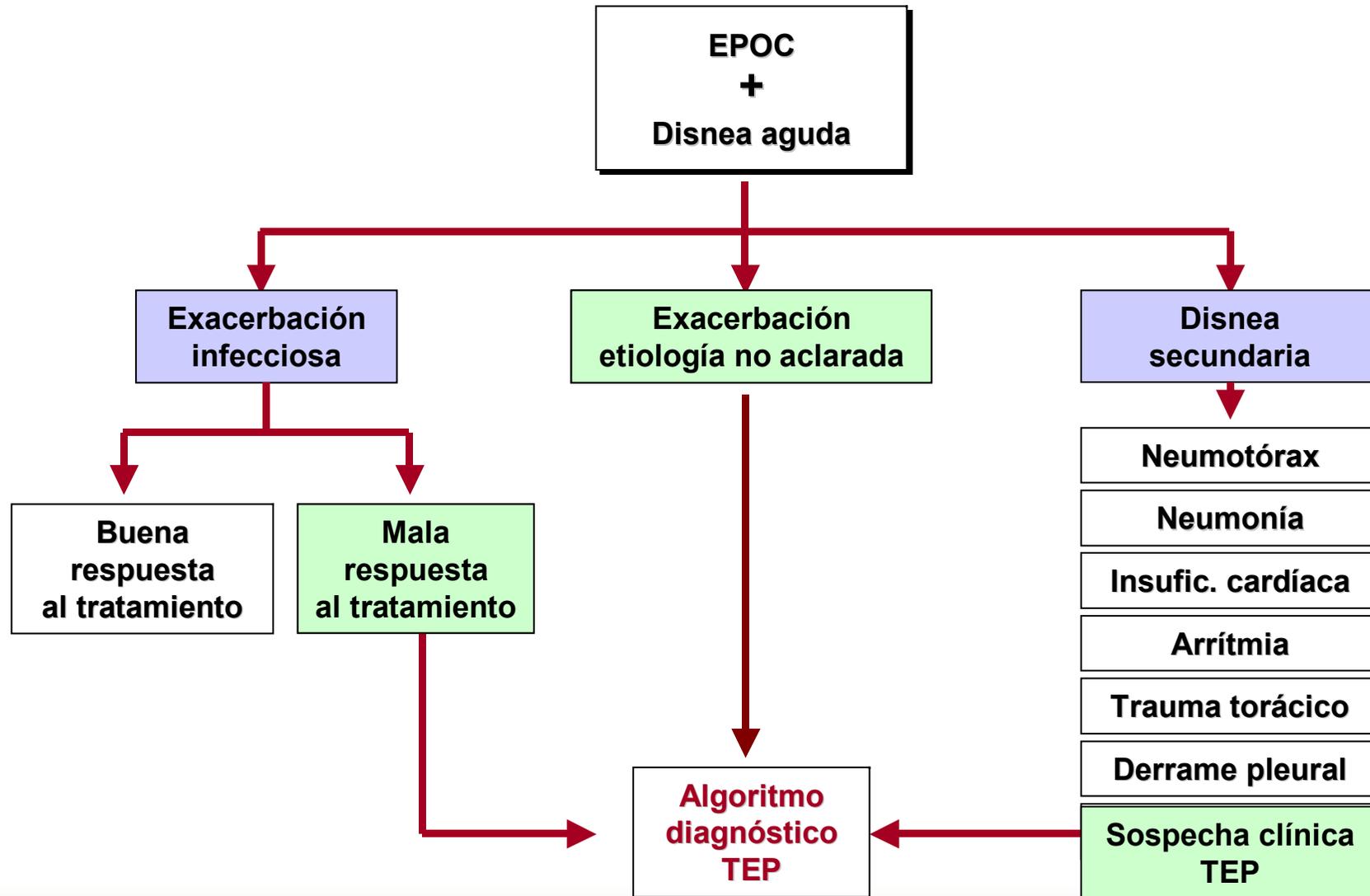
Características clínicas de pacientes con exacerbación de EPOC, con o sin TEP

Patient Characteristics	Patients with COPD, n (%)	Patients with PE, n (%)	Risk Ratio for PE (95% CI)	P Value (Fisher Exact Test)
Pao ₂ †			1.4 (0.86–2.28)	0.187
<60 mm Hg	88 (45)	26 (53)		
≥60 mm Hg	109 (55)	23 (47)		
Paco ₂ †			1.26 (0.77–2.06)	0.38
<39 mm Hg	66 (33)	19 (39)		
≥39 mm Hg	131 (67)	30 (61)		
Decrease in Paco ₂ ≥ 5 mm Hg‡	15 (8)	9 (27)	2.1 (1.23–3.58)	0.034
Dyspnea				
Recent onset	47 (24)	12 (25)	1	0.408§
Worsening	118 (60)	32 (65)	1.02 (0.82–1.27)	
No change	32 (16)	5 (10)	0.71 (0.2–1.56)	
Cough	120 (61)	35 (71)	1.56 (0.9–2.7)	0.126
Pleuritic pain¶	74 (37)	20 (41)	1.11 (0.68–1.81)	0.73
Edema of lower limb**	50 (25)	17 (35)	1.46 (0.89–2.38)	0.187
Hemoptysis	15 (8)	5 (10)	1.36 (0.64–2.92)	0.53
Palpitationst††	31 (18)	8 (17)	1.01 (0.53–1.95)	0.99
Pulse rate > 100 beats/min	38 (19)	13 (26)	1.51 (0.89–2.56)	0.147
Right-heart ventricular failure‡‡	22 (11)	4 (8)	0.65 (0.26–1.63)	0.44

Factores de riesgo para TEP en pacientes con exacerbación de EPOC

Patient Characteristics	Patients with COPD, n (%)	Patients with PE, n (%)	Risk Ratio for PE (95% CI)	P Value (Fisher Exact Test)
Age			0.99 (0.60–1.63)	0.99
<60 y	73 (37)	18 (37)		
≥60 y	124 (63)	31 (63)		
Sex			1.39 (0.65–2.99)	0.50
Male	165 (84)	43 (88)		
Female	32 (16)	6 (12)		
Long-term oxygen therapy	49 (25)	12 (25)	0.98 (0.56–1.72)	0.99
Severity of COPD†			1.68 (0.95–2.95)	0.087
Grade I	66 (44)	20 (54)		
Grade II/III‡	94 (56)	17 (46)		
Risk factors				
Previous PE or deep venous thrombosis§	23 (12)	12 (25)	2.43 (1.49–3.94)	0.004
Malignant disease§	57 (29)	21 (43)	1.82 (1.13–2.92)	0.018
Thrombophilia	1	1	–	–
Trauma	1	0	–	–
Surgery	5 (3)	2 (4)	1.63 (0.54–4.92)	0.59
Obesity	30 (15)	4 (8)	0.49 (0.19–1.27)	0.167
Immobilization >7 d	12 (6)	5 (10)	1.75 (0.85–3.59)	0.177

Algoritmo del TEP en pacientes con exacerbación de EPOC

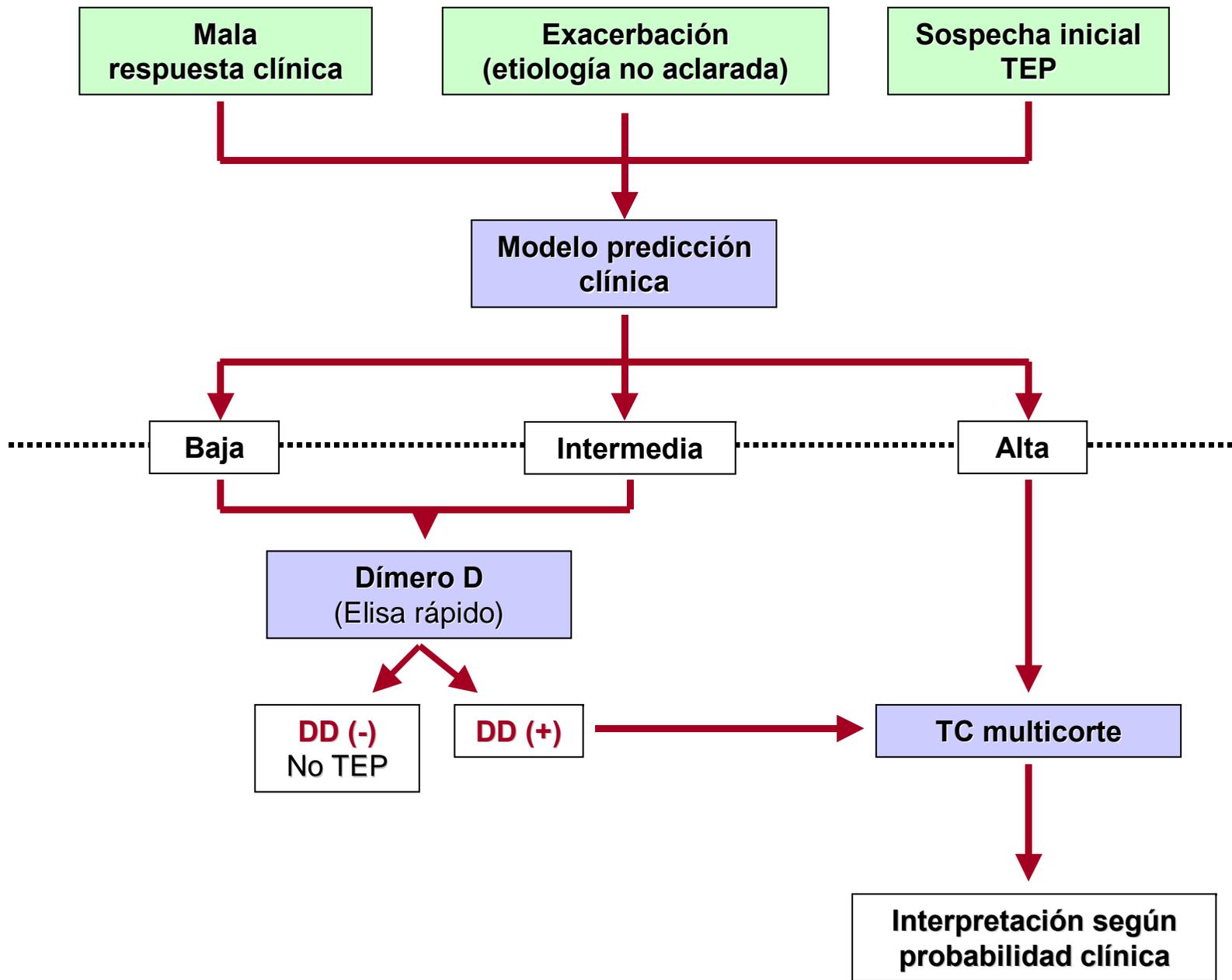


Puntuación de Wells¹

	Puntuación
◆ Signos o síntomas clínicos de TVP (edema de MMII y dolor con palpación del cordón venoso)	3.0
◆ Frecuencia cardíaca > 100 lpm	1.5
◆ Inmovilización de más de 3 días consecutivos (encamamiento) o cirugía en las 4 semanas previas	1.5
◆ Antecedentes de TEP o TVP (objetivado)	1.5
◆ Cáncer (tratamiento en los últimos 6 meses)	1.0
◆ Hemoptisis	1.0
◆ Diagnóstico de presunción de TEP en la valoración inicial (historia clínica, examen físico, Rx tórax, ECG y gasometría)	3.0

- ◆ **Bajo riesgo de TEP: < 2 puntos**
- ◆ **Riesgo intermedio: 2 – 6 puntos**
- ◆ **Alto riesgo de TEP: > 6 puntos**

¹Wells et al. Ann Intern Med 2001; 135: 98 - 107



¿Cuál es la etiología de la exacerbación?

1 Infección bacteriana de vías bajas

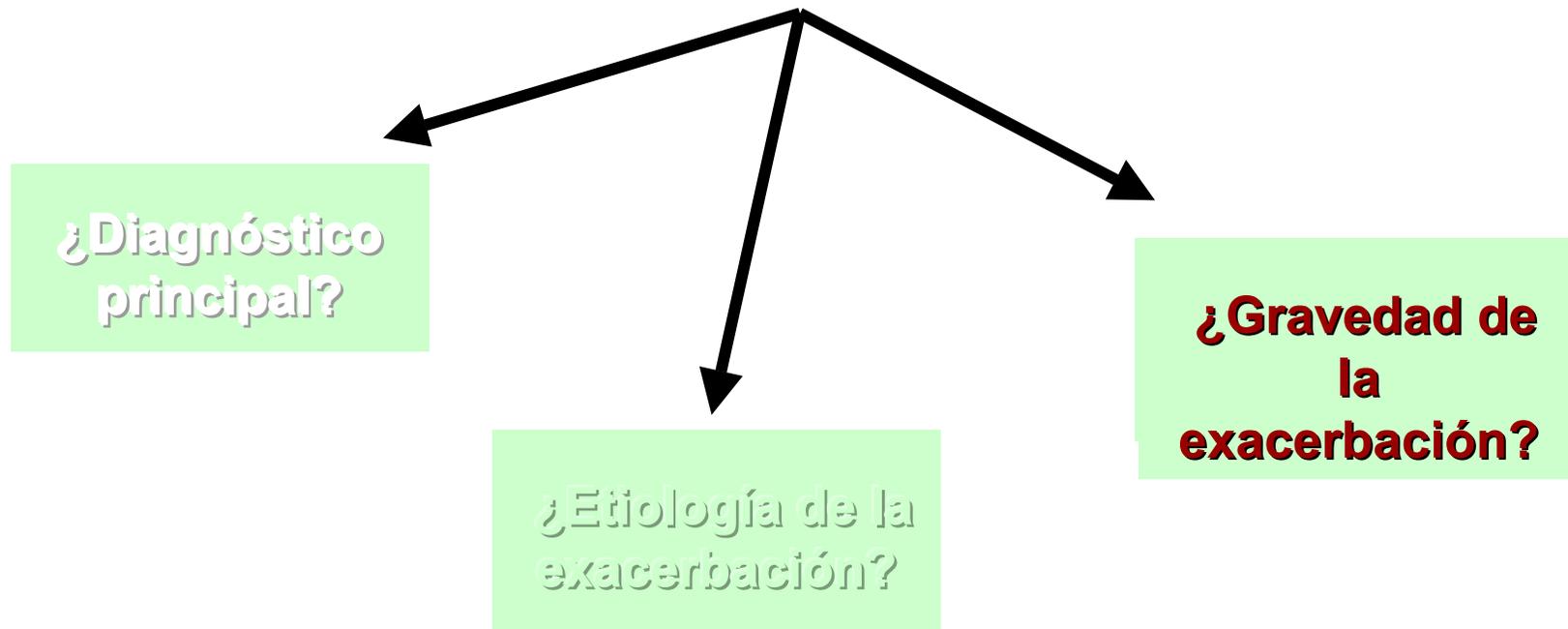
2 Fibrilación auricular

3 Infección vírica de vías bajas

4 Embolia pulmonar

5 Desconocida

Preguntas sobre diagnóstico



¿Cuál era el grado de disnea de este paciente al inicio de la exacerbación? (escala MRC)

- Disnea al andar en llano pocos pasos (<100 m)

1 Grado 0

2 Grado 1

3 Grado 2

4 Grado 3

5 Grado 4

Escala de disnea

Escala MRC (Medical Research Council)

Grado

- 0** Ausencia de disnea, excepto al realizar ejercicio intenso.
 - 1** Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada
 - 2** Incapacidad para mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.
 - 3** Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano.
 - 4** Disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse.
- 

¿Cuál era el grado de disnea de este paciente al inicio de la exacerbación? (escala MRC)

- Disnea al andar en llano pocos pasos (<100 m)

1 Grado 0

2 Grado 1

3 Grado 2

4 Grado 3

5 Grado 4

¿Cuál era la gravedad de la exacerbación?

- 1 Leve
 - 2 Moderada
 - 3 Grave
 - 4 Muy grave
 - 5 Amenaza vital
- 

Clasificación de gravedad de la exacerbación

- Leve:** Exacerbación tratada con antibióticos, que no precisa corticoides sistémicos.
- Moderada:** Exacerbación tratada con corticoides sistémicos, con o sin antibióticos.
- Grave:** **Tipo 1:** insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg) sin hipercapnia, ni acidosis.
- Muy grave:** **Tipo 2:** insuficiencia respiratoria hipercápnic ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) sin acidosis.
- Amenaza Vital:** **Tipo 3:** insuficiencia respiratoria hipercápnic con acidosis ($\text{pH} < 7.35$)

Burge P, Wedzicha JA. Eur Respir J 2003; 21: Suppl 41, 46s-53s

Exacerbación de la EPOC

Valorar la gravedad según situación basal

➔ Gravedad

- Valorar gravedad
- Situación basal
- Pruebas complem.

Historia clínica	Nivel I	Nivel II	Nivel III
Comorbilidad	+	+++	+++
Historia de frecuentes exacerbaciones	+	+++	+++
Gravedad EPOC	Leve / moderada	Moderada / grave	Grave / muy grave
Hemodinámica	Estable	Estable	Estable / inestable
M.accessoria, taquipnea	No presente	++	+++
Síntomas tras tto inicial	No	++	+++

Nivel I: tratamiento ambulatorio
 Nivel II: precisa hospitalización
 Nivel III: insuficiencia respiratoria

Celli BR, et al. Eur Respir J 2004; 23: 932-946.

¿Cuál era la gravedad de la exacerbación cuando acudió a su Médico de Familia?

- 1** Leve
 - 2** Moderada
 - 3** Grave
 - 4** Muy grave
 - 5** Amenaza vital
- 

Tratamiento de la exacerbación

Etiología infecciosa ¿vímica? ¿bacteriana?
Exacerbación de moderada-grave intensidad
Ambulatoria

¿Cuál debería haber sido el tratamiento de esta Exacerbación de EPOC?

- 1 Broncodilatadores y antibióticos
 - 2 Mucolíticos y antibióticos
 - 3 Broncodilatadores y corticoides
 - 4 Broncodilatadores, antibióticos y corticoides
 - 5 Broncodilatadores, antibióticos y retirar betabloqueantes
- 

Criterios de Anthonisen

Indicación antibióticos

- Tipo 1:**
- ◆ ↑ Disnea
 - ◆ ↑ Esputo
 - ◆ Purulencia



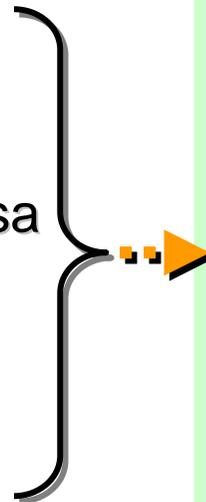
SI
Emplear antibióticos

- Tipo 2:**
- ◆ 2 criterios



SI
Emplear antibióticos
(s/t si purulencia)

- Tipo 3:**
- ◆ 1 criterio +
 - ◆ Dolor garganta
 - ◆ Descarga nasal
 - ◆ Fiebre, sin otra causa
 - ◆ ↑ Sibilancias
 - ◆ ↑ tos
 - ◆ ↑ Fr.respirat > 20%
 - ◆ ↑ Fr.cardíaca > 20%



NO
Antibióticos



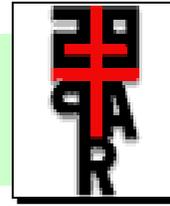
Exacerbación de la EPOC Antibióticos



→ Tratamiento ambulatorio

- Broncodil.
- Corticoid.
- Antibiótic

- Los antibióticos están indicados si se cumplen **al menos 2 de los criterios de Anthonisen.**
- La **elección del antibiótico** se basarán en 4 puntos:
 - ◆ La gravedad de la EPOC (según FEV₁)
 - ◆ La edad del paciente (65 años)
 - ◆ Comorbilidad significativa (diabetes, cirrosis, insuf.renal crónica o cardiopatía)
 - ◆ El riesgo de infección por Pseudomona aeruginosa (establecido por n^o de ciclos de tratamiento antibiótico en el año previo) (>4 ciclos)



Definición

Germenes

Antibiótico

I

- ◆ EPOC leve
- ◆ < 65 años
- ◆ Sin comorbilidad

- ◆ H. Influenzae
- ◆ S. Pneumoniae
- ◆ M. Catarrhalis

- ◆ Amoxi-clavulánico*
- ◆ Quinolonas 3^a/4^a G.
- ◆ Azitromicina
- ◆ Telitromicina

Ila

- ◆ EPOC moderada-grave
- ◆ >65 años
- ◆ Comorbilidad
- ◆ Sin riesgo infección por pseudomonas.

- ◆ Idem grupo I +
- ◆ Enterobacterias (Klebsiella pn., E.Coli)

- ◆ Quinolonas 3^a/4^a G.
- ◆ Telitromicina
- ◆ Amoxi-clavulánico*
-
- ◆ I.V. Levo / cefas 3^a-4^a G / Amoxi-clavulánico*.

Ilb

- ◆ EPOC moderada-grave
- ◆ >65 años
- ◆ Comorbilidad
- ◆ Con riesgo de infección por pseudomonas.

- ◆ Idem grupo Ila +
- ◆ P.aeruginosa

- ◆ Ciprofloxacino / levo (tto según antibiograma)
-
- ◆ i.v.: betalactámico antipseudomónico



Exacerbación de la EPOC

Broncodilatadores



→ Tratamiento ambulatorio

- Broncodil.
- Corticost.
- Antibiótic

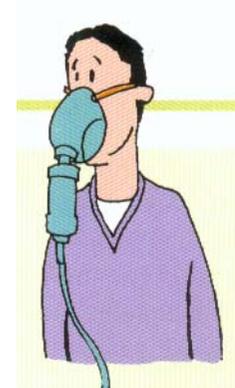
- ◆ Manejo ambulatorio:
 - ◆ Aumentar la **dosis y/o la frecuencia** del tratamiento broncodilatador previo (**Evidencia A**)
 - ◆ Si no se utilizaban, **añadir anticolinérgicos**.
 - ◆ En casos graves se pueden emplear los **nebulizadores**, de forma regular o “a demanda” durante varios días.
 - ◆ El tratamiento nebulizado no es recomendable para tratamiento a largo plazo.

Exacerbación de la EPOC

Tipos de inhaladores



MDI + cámara **vs** Nebulizador



Bronchodilator delivery in acute airflow obstruction - a meta-analysis.

Turner MO et al. Arch Intern Med 1997; 157:1736-1744.



Ambos métodos son equivalentes



Exacerbación de la EPOC

Corticoides sistémicos



→ Tratamiento ambulatorio

- Broncodil.
- Corticoid.
- Antibiótic

◆ Los corticoides sistémicos son beneficiosos en el manejo de la Exacerbación de la EPOC (**Evidencia A**)

- ◆ Acortan el tiempo de recuperación
- ◆ Ayudan a **recuperar la función pulmonar más rápidamente**
- ◆ Disminuyen **fracasos terapéuticos**

◆ Deben ser considerados cuando el FEV₁ basal es < 50% (estadios III y IV) o la exacerbación es grave

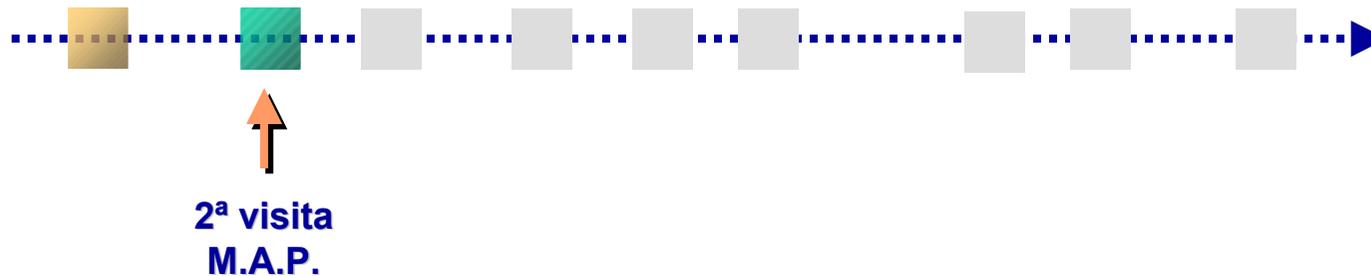
◆ Se recomienda una dosis de 40 mg/día durante 10 días (**Evidencia D**)

¿Cuál debería haber sido el tratamiento de esta Exacerbación de EPOC?

- 1 Broncodilatadores y antibióticos
- 2 Mucolíticos y antibióticos
- 3 Broncodilatadores y corticoides
- 4 Broncodilatadores, antibióticos y corticoides
- 5 Broncodilatadores, antibióticos y retirar betabloqueantes

Caso clínico EPOC

2ª visita al M.A.P



2ª Visita al MAP: (1 semana después de la Exacerbación EPOC)

- **Situación clínica**
 - Mejoría en la disnea (Ahora 2 / 4 de la MRC)
 - Menos tos
 - Expectoración blanquecina
- **Tratamiento previo:**
 - Salbutamol (Ventolin) (2 puff cada 6 horas)
 - Ipratropio (Atrovent) (2 puff cada 6 horas)
 - Amoxi-clavulánico

¿Qué tratamiento debiera haberse prescrito?

- Disnea 2/4 MRC
- Tratamiento previo (Ventolin + Atrovent)
- Patrón obstructivo moderado (GOLD-Estadio II)
- Una exacerbación moderada previa

- 1 Seguir con el mismo tratamiento
- 2 Añadir corticoides inhalados
- 3 Cambiar a LABA (salmeterol o formoterol)
- 4 Cambiar a tiotropio
- 5 Añadir mucolíticos

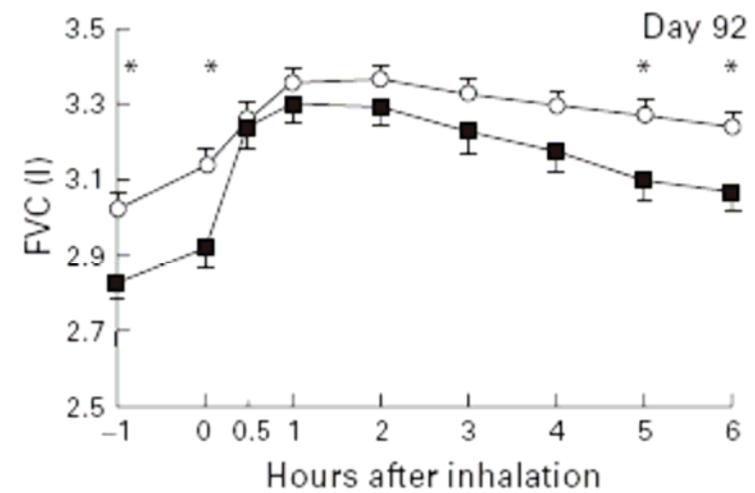
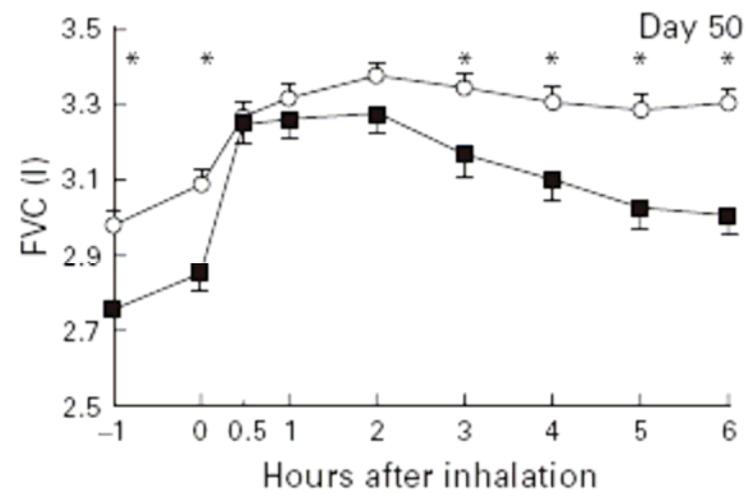
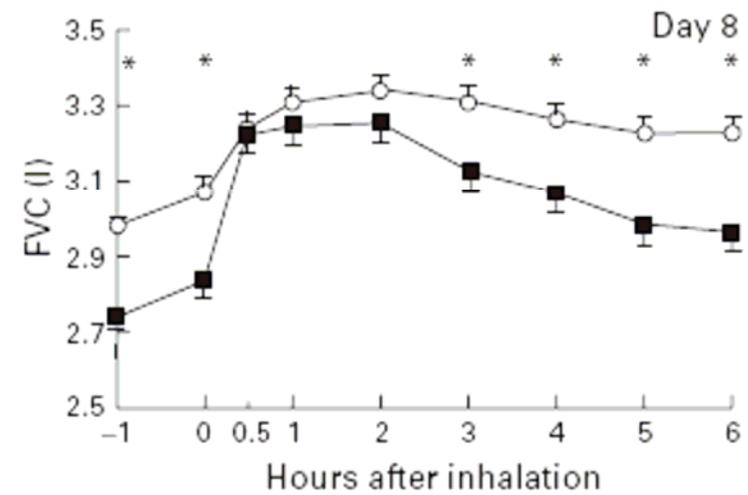
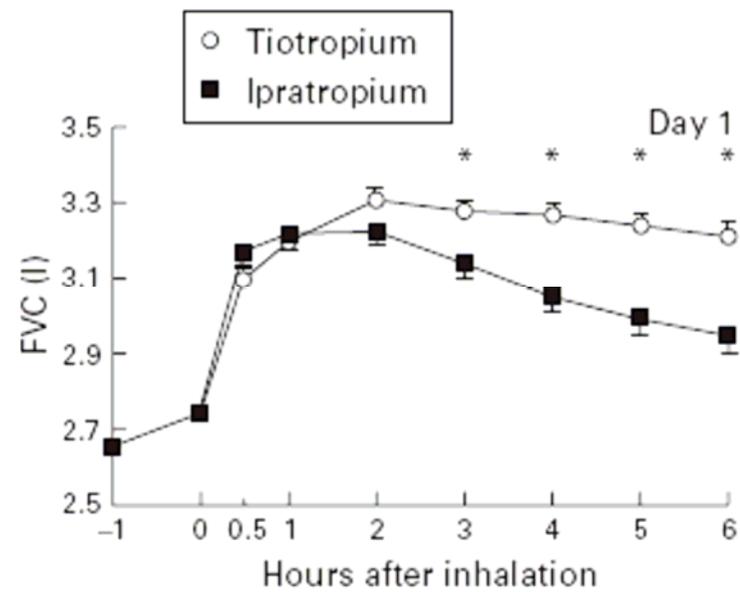
Objetivos del tratamiento

Normativa GOLD (update 2005)

- **Prevenir la progresión de la enfermedad**
 - **Aliviar síntomas**
 - **Mejorar tolerancia al ejercicio**
 - **Mejorar estado de salud (calidad de vida)**
 - **Prevenir y tratar complicaciones**
 - **Prevenir y tratar exacerbaciones**
 - **Reducir mortalidad**
- 

Figure 5-3-8. Therapy at Each Stage of COPD

Figure 5-3-8. Therapy at Each Stage of COPD					
Old	0: At Risk	I: Mild	II: Moderate		III: Severe
New	0: At Risk	I: Mild	IIA	IIB	III: Severe
IV: Very Severe					
Characteristics	<ul style="list-style-type: none"> • Chronic symptoms • Exposure to risk factors • Normal spirometry 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁/FVC < 70% • FEV₁ ≥ 80% • With or without symptoms 		<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁/FVC < 70% • 30% ≤ FEV₁ < 50% • With or without symptoms 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁/FVC < 70% • FEV₁ < 30% or FEV₁ < 50% predicted plus chronic respiratory failure
	Avoidance of risk factor(s); influenza vaccination				
		Add short-acting bronchodilator when needed			
				Add inhaled glucocorticosteroids if repeated exacerbations	
					Add long-term oxygen if chronic respiratory failure Consider surgical treatments

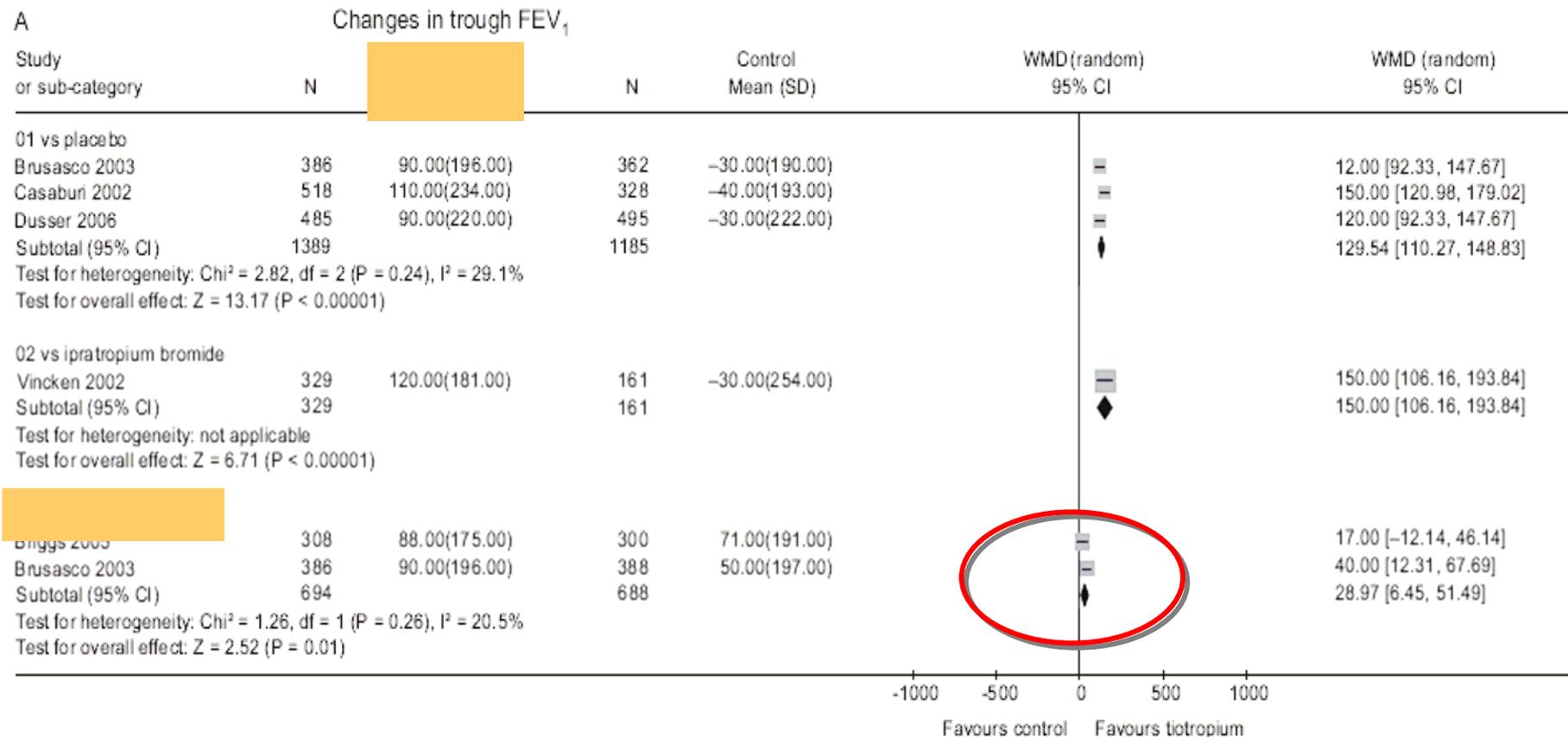


Van Noord JA, et al. Thorax 2000; 55:289-294.

LABA vs TIOTROPIO



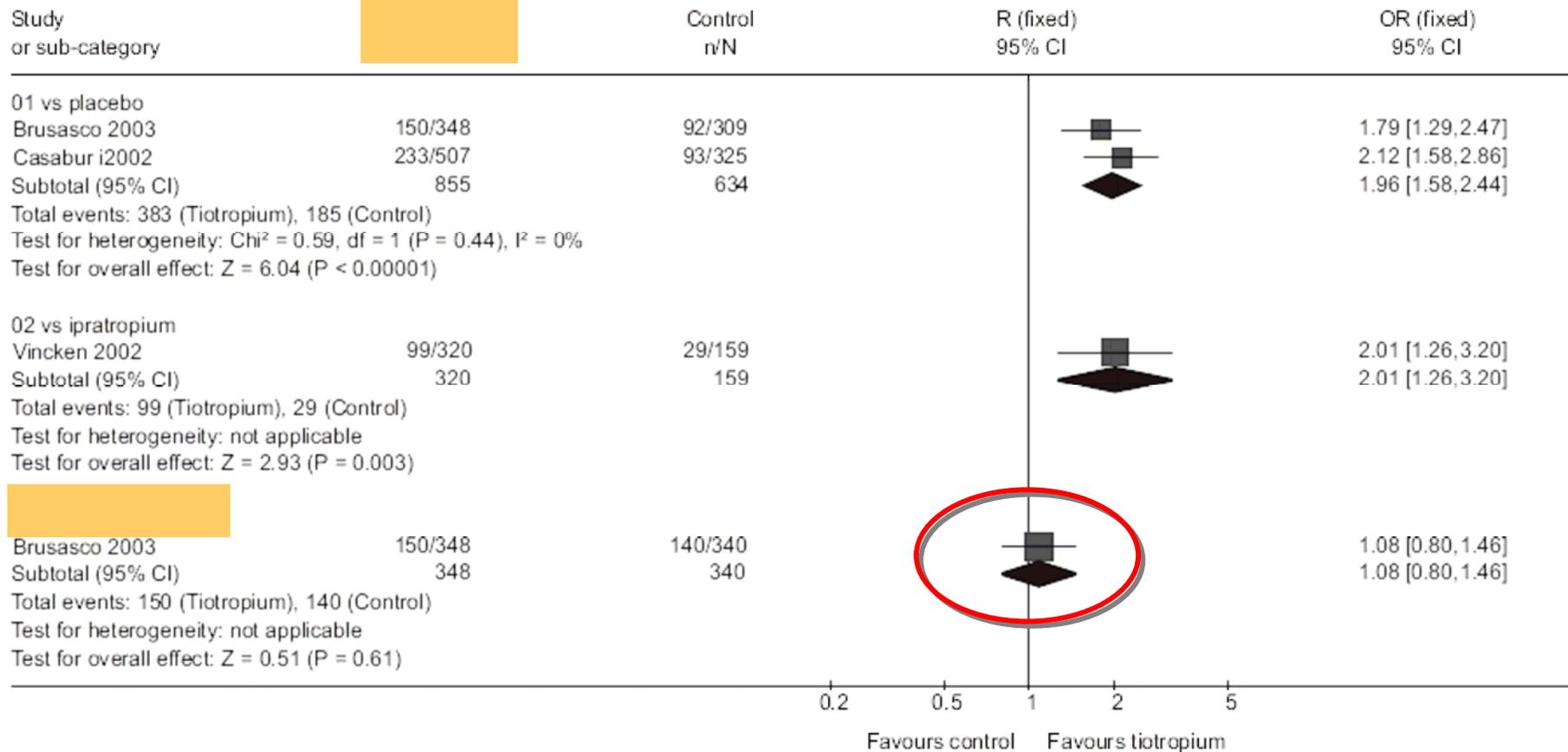
Tiotropium vs Salmeterol FEV₁ (Trough)



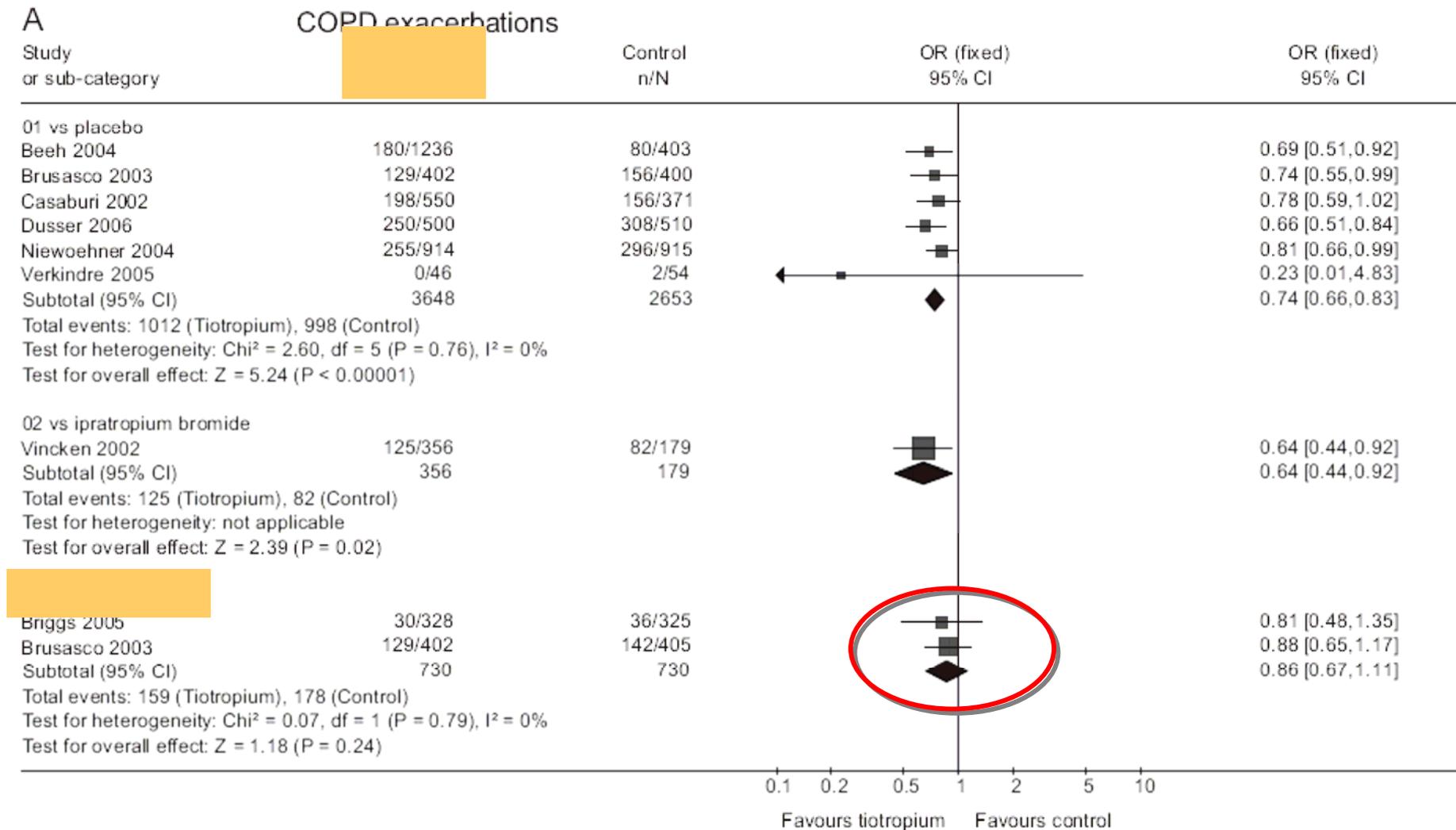
Tiotropium vs Salmeterol

Disnea

B Transitional Dyspnoea Index



Tiotropium vs Salmeterol Exacerbaciones

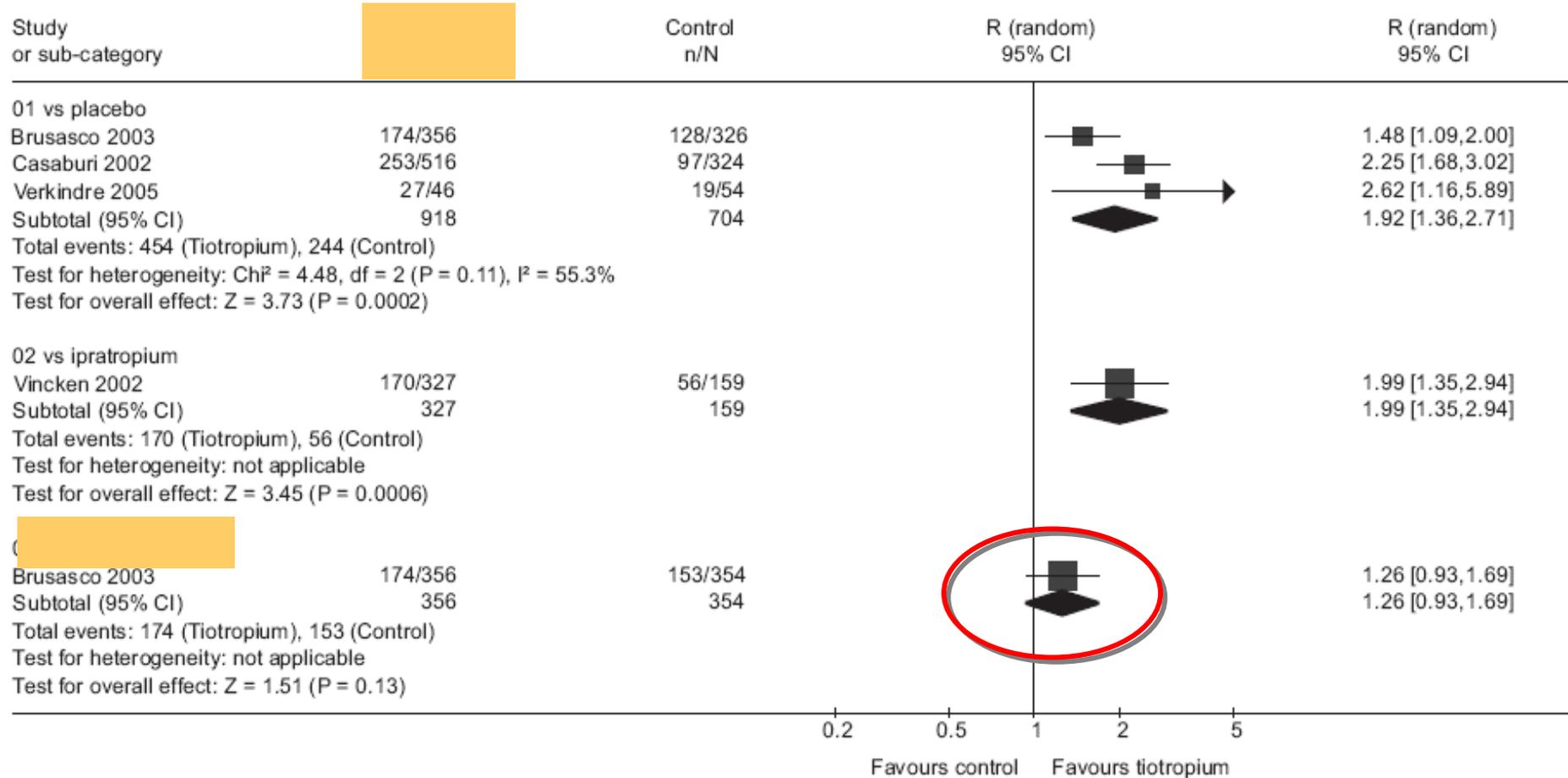


Barr RG, et al. Thorax 2006; 61:854-862.

Tiotropium vs Salmeterol

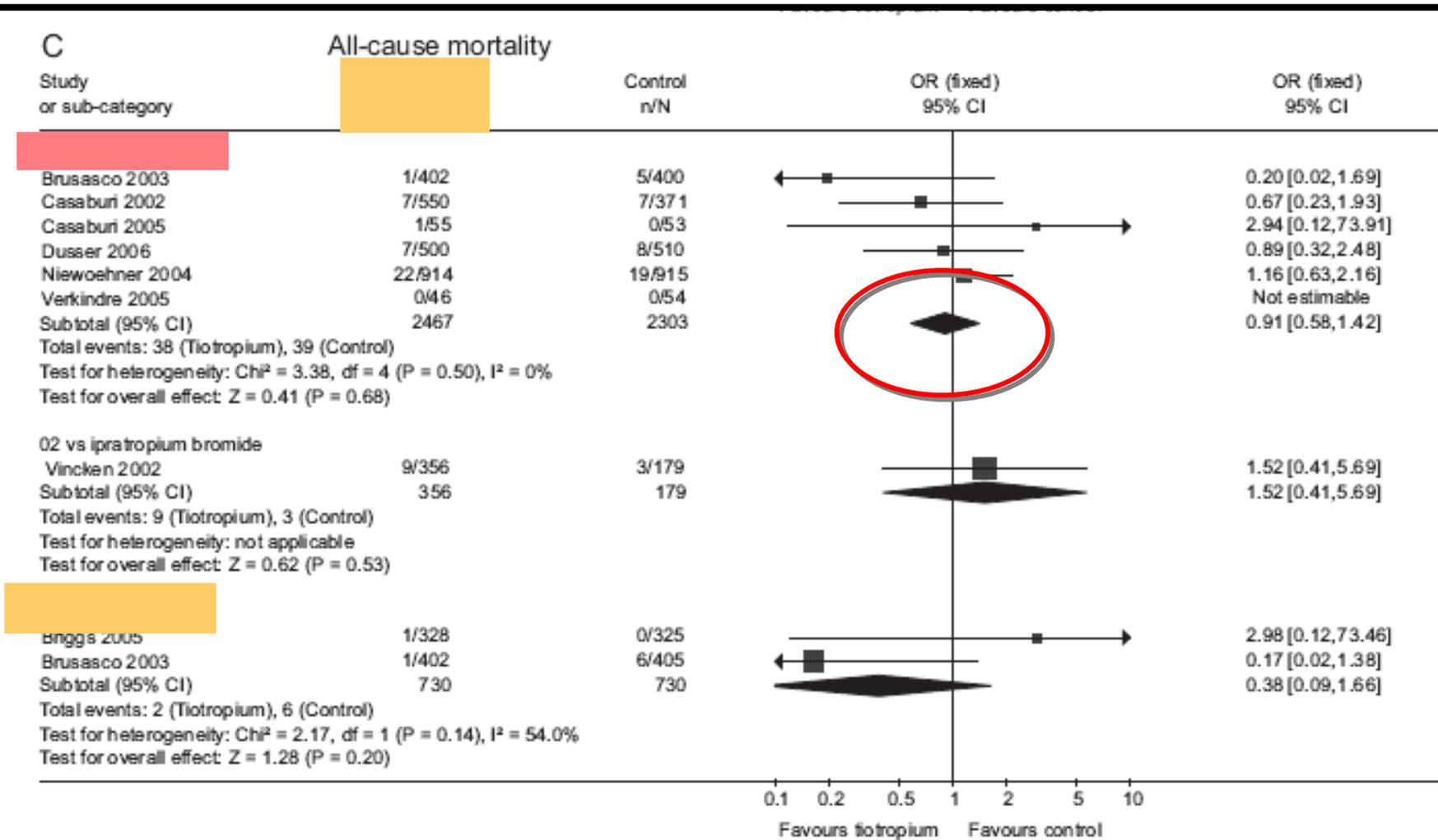
Calidad de vida relacionada con la salud

A St George's Respiratory Questionnaire



Tiotropium vs Salmeterol

Mortalidad



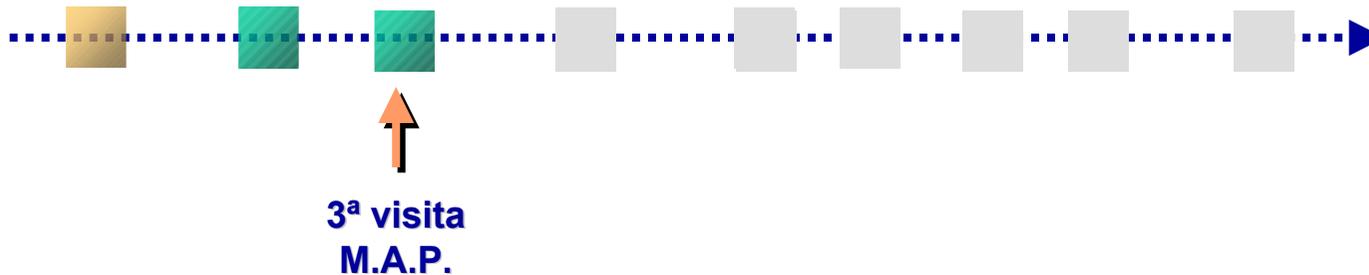
¿Qué tratamiento debiera haberse prescrito si se hubiera resuelto la exacerbación ?

- Disnea 2/4 MRC
- Tratamiento previo (Ventolin + Atrovent)
- Patrón obstructivo moderado (GOLD-Estadio II)
- Una exacerbación moderada previa

- 1 Seguir con el mismo tratamiento
- 2 Añadir corticoides inhalados
- 3 Cambiar a LABA (salmeterol o formoterol)
- 4 Cambiar a tiotropio
- 5 Añadir mucolíticos

Caso clínico EPOC

3ª visita al M.A.P



- **Tratamiento pautado por el médico:**
 - Tiotropio (Spiriva) (1 inhalación al día)
 - Ventolin a demanda
 - Actividad física

3ª Visita al MAP: (1 mes después de la Exacerbación EPOC)

- **Situación clínica**
 - Disnea, tiene que parar con frecuencia en llano (2/4).
 - Tos y expectoración algo “sucia” (ligeramente amarillenta)
 - No edemas
- **No ha tenido nuevas exacerbaciones**

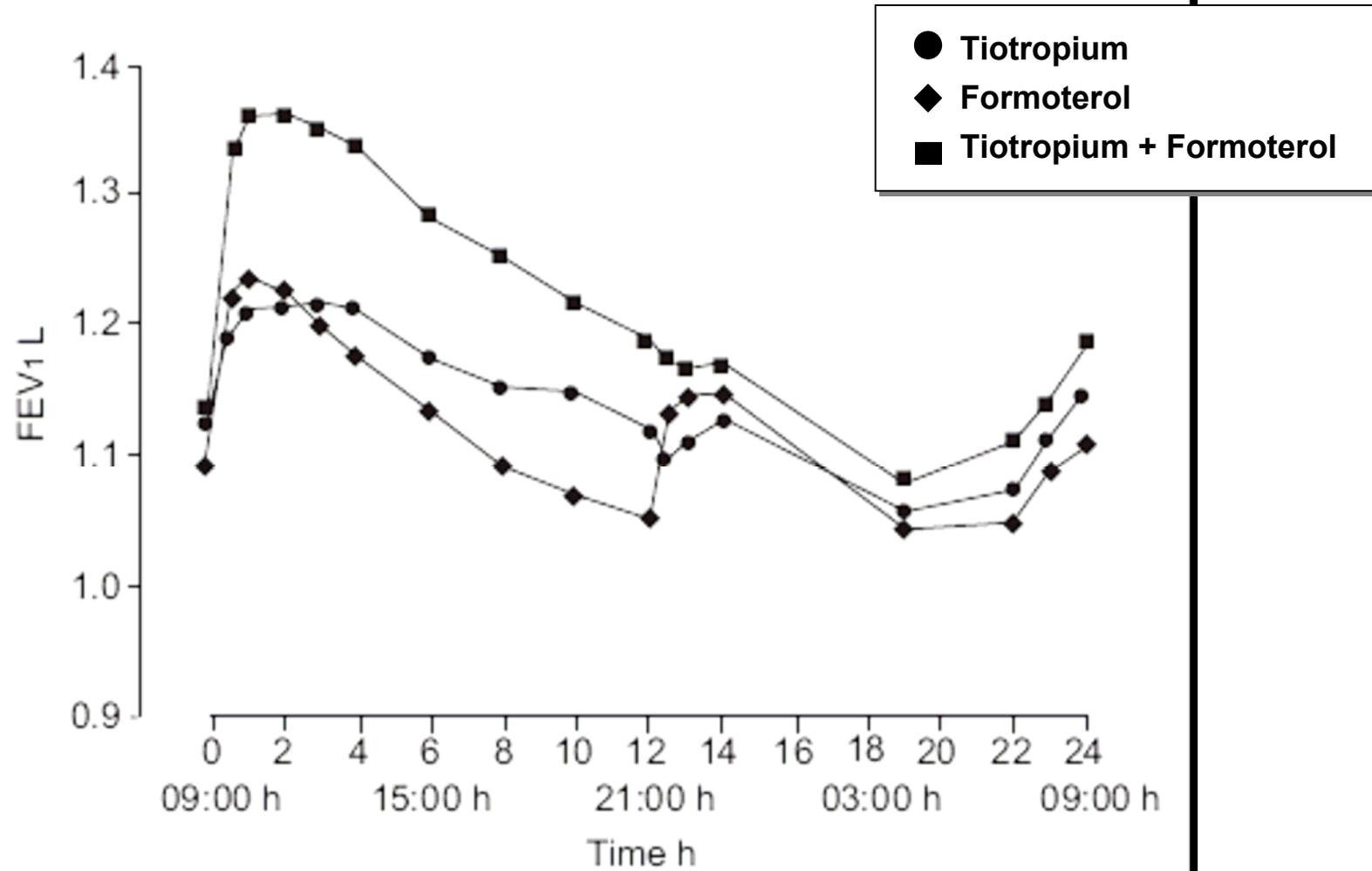
¿Qué tratamiento prescribiría ahora ?

- Disnea 2/4 MRC
- Tratamiento previo (Spiriva + Ventolin a demanda)
- Patrón obstructivo moderado (GOLD-Estadio II)
- Una exacerbación moderada previa

- 1 Seguir con el mismo tratamiento
- 2 Añadir corticoides inhalados
- 3 Cambiar a LABA (salmeterol o formoterol)
- 4 Añadir un LABA
- 5 Añadir mucolíticos

Tiotropium + LABA

FEV₁



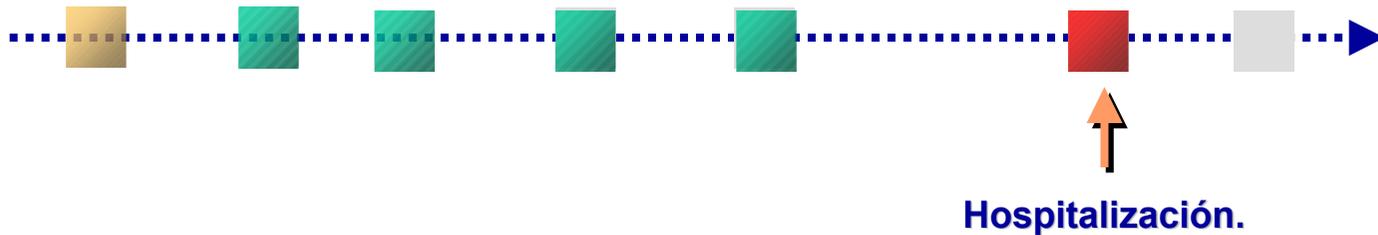
Van Noord JA, et al. Eur Respir J 2005; 214-222.

¿Qué tratamiento prescribiría ahora (fase estable)?

- Disnea 2/4 MRC
- Tratamiento previo (Spiriva + Ventolin a demanda)
- Patrón obstructivo moderado (GOLD-Estadio II)
- Una exacerbación moderada previa

- 1 Seguir con el mismo tratamiento
- 2 Añadir corticoides inhalados
- 3 Cambiar a LABA (salmeterol o formoterol)
- 4 Añadir un LABA
- 5 Añadir mucolíticos

Caso clínico EPOC



Hospitalización

- **Situación clínica**
 - **Disnea en reposo (4/4).**
 - **Tos y expectoración blanquecina**
 - **Edemas maleolares**
 - **Insuficiencia respiratoria hipoxémica grave**
 - **Broncoespasmo severo**

Tratamiento de la exacerbación

EPOC moderado

Etiología presuntamente vírica

Exacerbación grave

Hospitalización



¿Qué tratamiento prescribiría durante la hospitalización?

- Disnea 4/4 MRC
- Tratamiento previo (Ventolin + Atrovent + Amoxi-clavulánico)
- Patrón obstructivo moderado (GOLD-Estadio II) previo
- Insuficiencia respiratoria grave. HRB severa. Edemas.

1 Intensificar broncodilatadores + corticoides orales + retirar BB + O2 + diuréticos

2 Intensificar broncodilatadores + corticoides inhalados + O2 + diuréticos

3 Introducir terapia combinada (LABA + CI) + O2 + retirar BB

4 Intensificar broncodilatadores + corticoides e.v. + retirar BB + O2

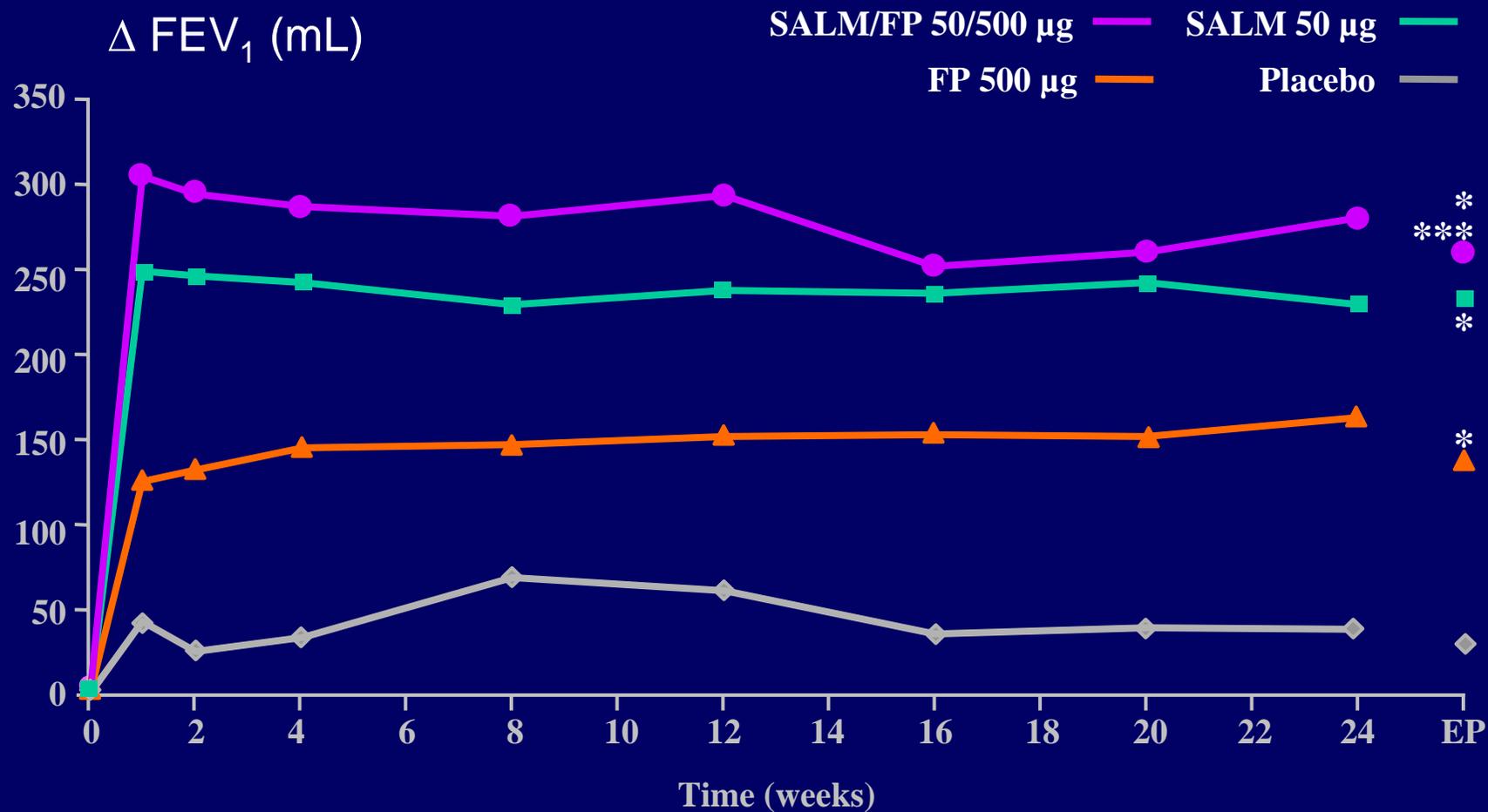
5 Cambiar ipratropio por tiotropio + retirar BB + O2

¿Qué tratamiento prescribiría al alta?

- Disnea 3/4 MRC. Saturación 93%
- Tratamiento previo (Ventolin + Atrovent)
- Patrón obstructivo moderado (GOLD-Estadio II) previo
- Exacerbación grave

- 1 Tiotropio + Salbutamol a demanda
- 2 Tiotropio + LABA
- 3 Introducir terapia combinada (LABA + CI)
- 4 Tiotropio + LABA + CI
- 5 Añadir mucolíticos

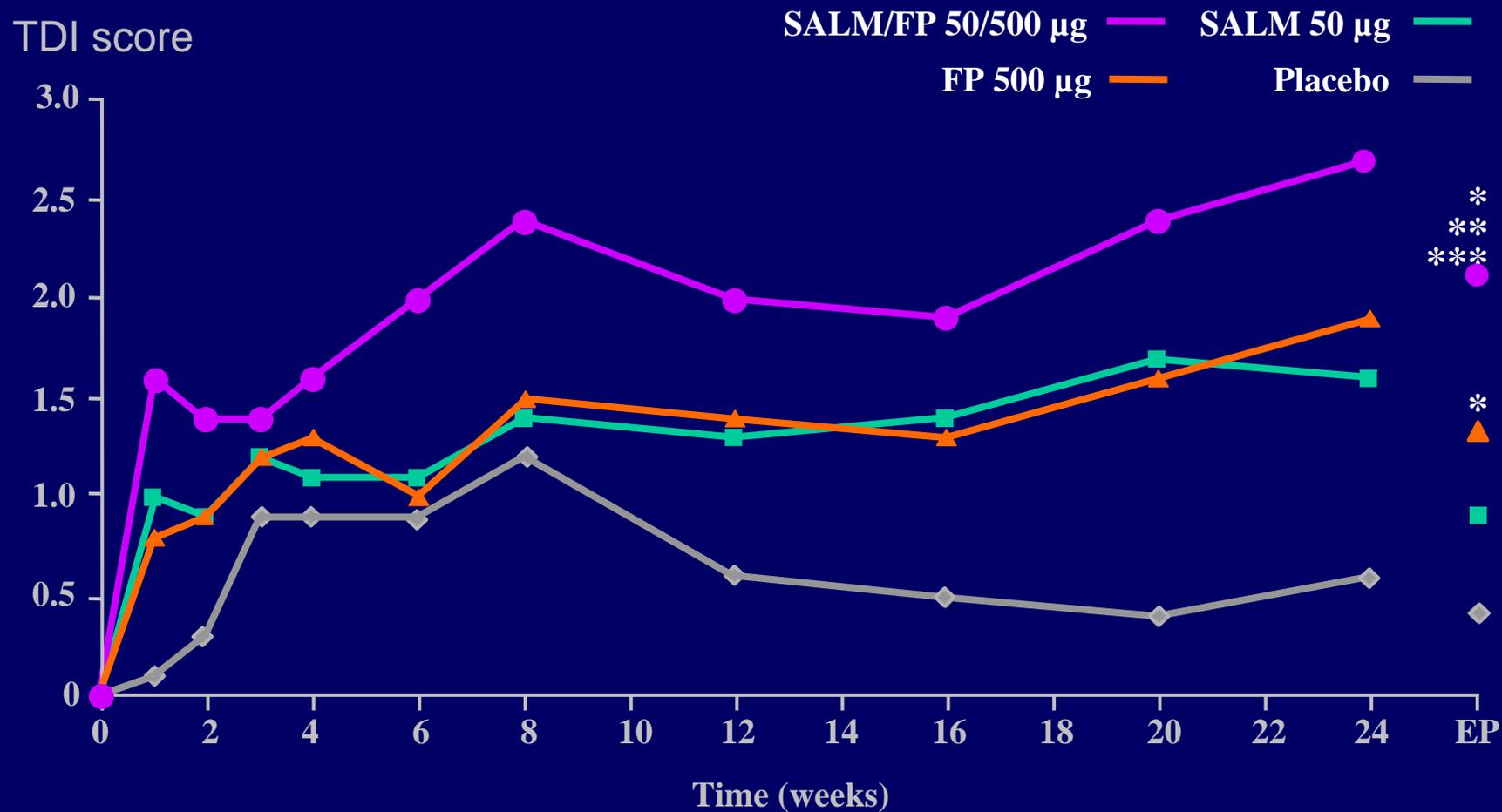
Mejoría del FEV₁ postbroncodilatador



* p < 0.05 vs placebo
*** p < 0.05 vs FP

Mahler et al. AJRCCM 2002

Mejoría en el índice transicional de disnea



* p < 0.05 vs placebo
** p < 0.05 vs SALM
*** p < 0.05 vs FP

Mahler et al. AJRCCM 2002

¿Qué tratamiento prescribiría al alta?

- Disnea 3/4 MRC. Saturación 93%
- Tratamiento previo (Ventolin + Atrovent)
- Patrón obstructivo moderado (GOLD-Estadio II) previo
- Exacerbación grave

1 Tiotropio + Salbutamol a demanda

2 Tiotropio + LABA

3 Introducir terapia combinada (LABA + CI)

4 Tiotropio + LABA + CI

5 Añadir mucolíticos

Exacerbación de la EPOC

Seguimiento

→ Seguimiento

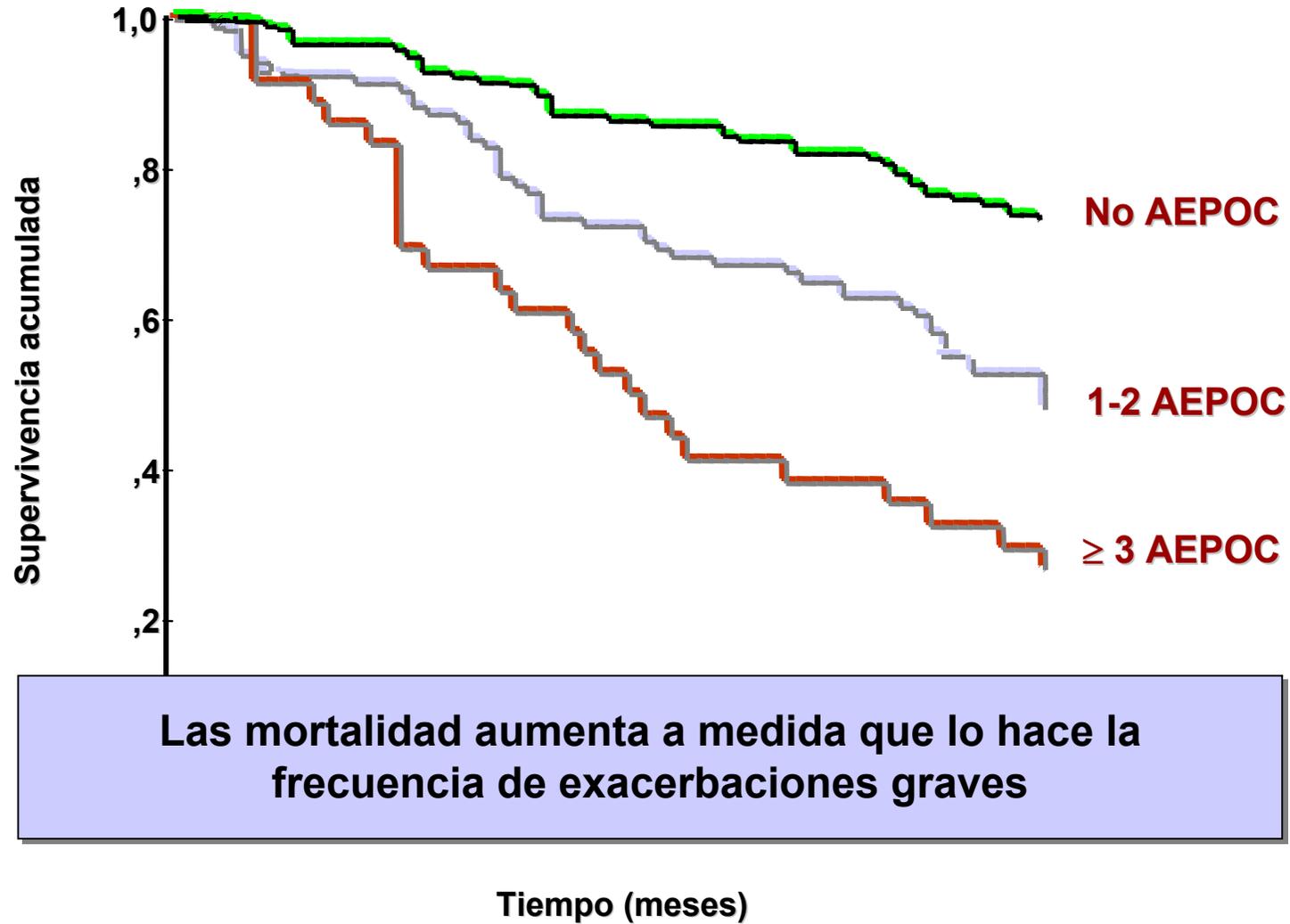
- ◆ Debe realizarse a las 2-4 semanas
- ◆ Reevaluación de la técnica inhalatoria
- ◆ Revisar “cumplimiento” de la pauta terapéutica
- ◆ Prevenir nuevas agudizaciones

¿Cómo hacer el seguimiento?

Prevenir nuevas exacerbac.

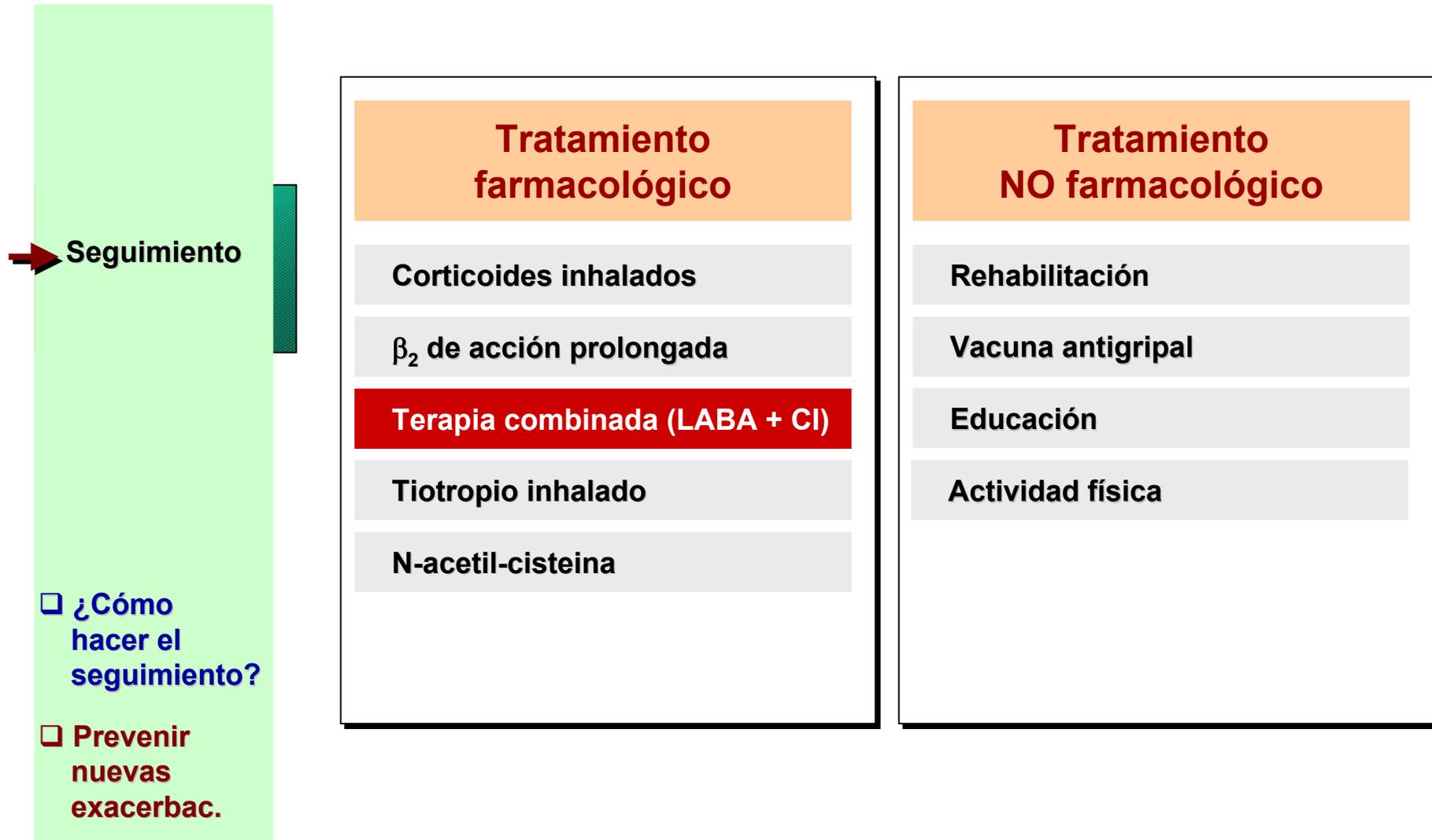
Mortalidad y exacerbaciones graves

Efecto de la frecuencia de Agudizaciones de EPOC

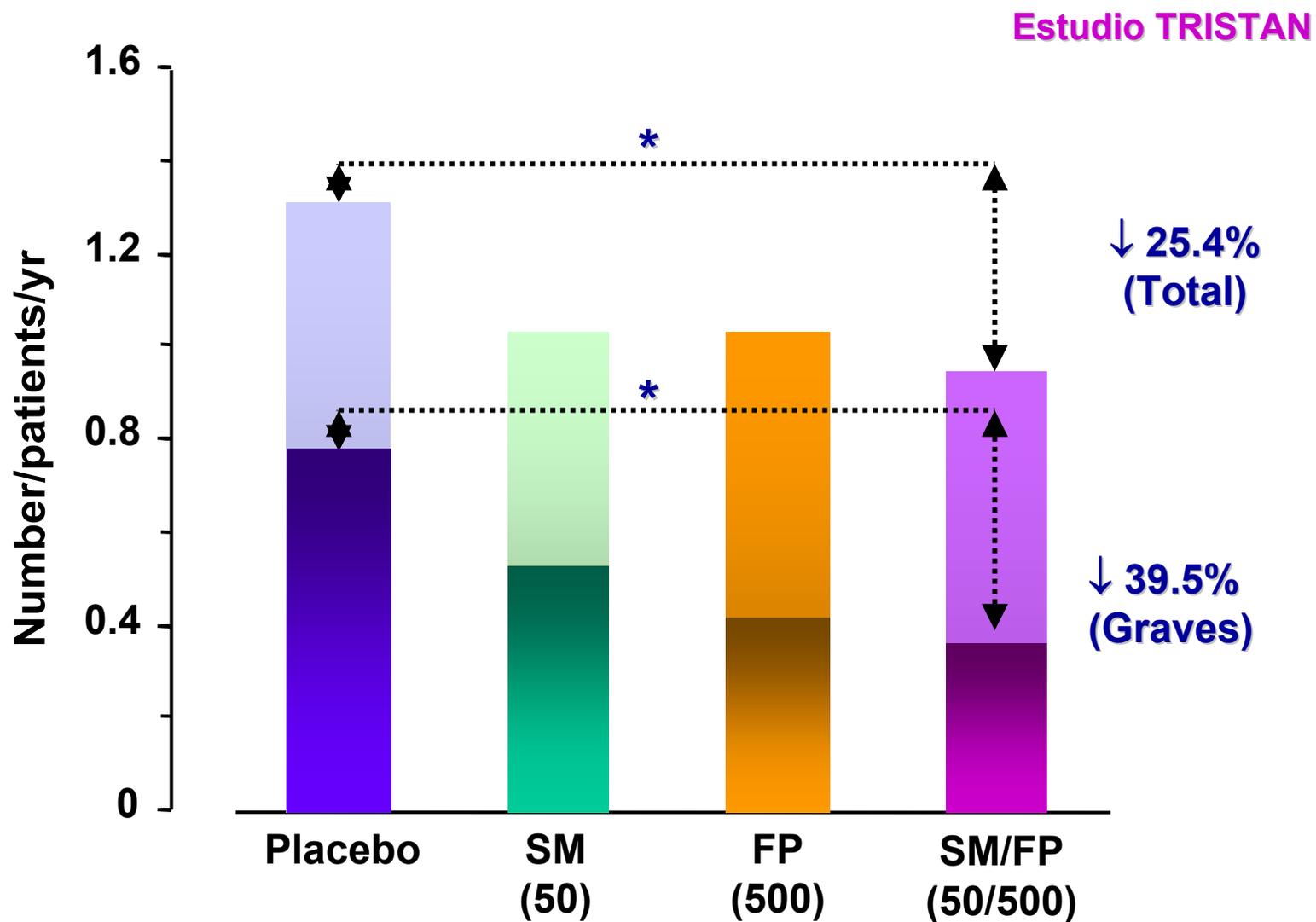


Exacerbación de la EPOC

Prevenir exacerbaciones



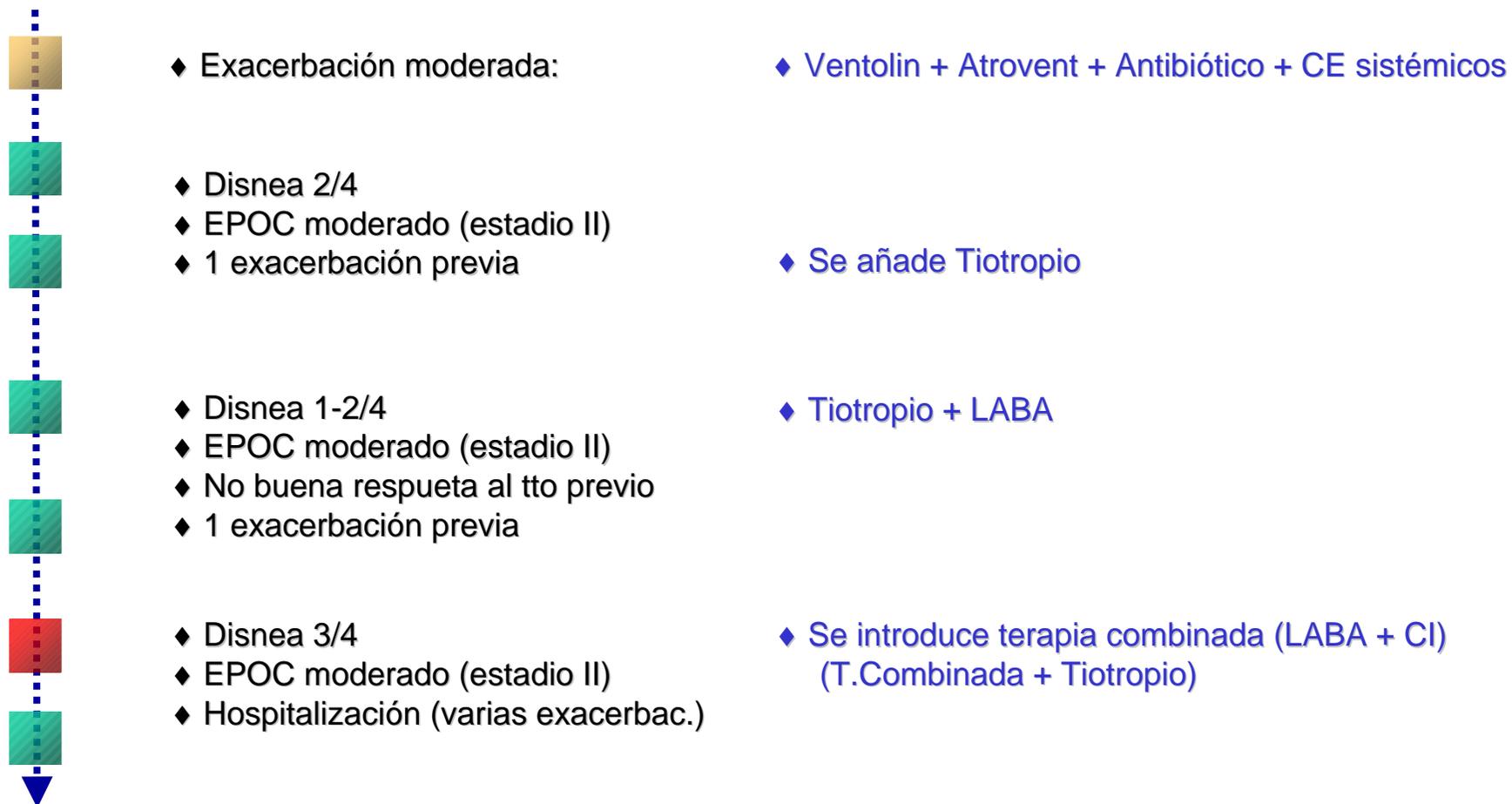
Terapia combinada y número de exacerbaciones



* $p < 0.001$ vs placebo

Taller de EPOC

Resumen de actuaciones



¿... y después de TORCH qué?

TORCH

Diseño del estudio



Mortalidad global (all-cause) a los 3 años



		Placebo (n = 1,524)	SFC (n = 1,533)	
Probabilidad de muerte a los 3 años (%)*		15.2	12.6	
	HR	95% CI	p	Comparac. a sig nivel
Sin ajustar	0.820	(0.677, 0.993)	0.041	
Ajustado [†]	0.825	(0.681, 1.002)	0.052	0.050

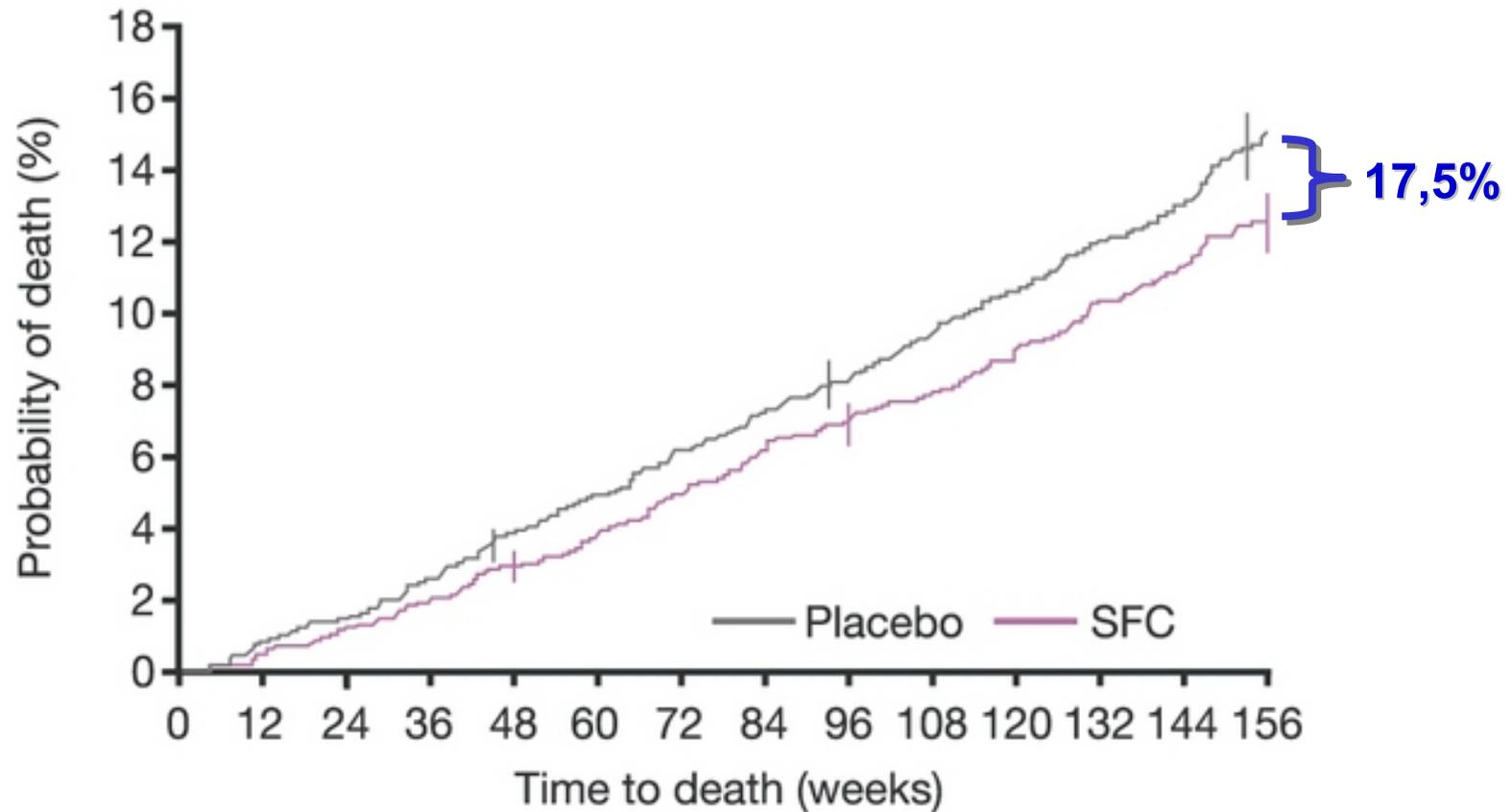
**Reducción estimada de muerte del 17.5% en
Reducción del riesgo absoluto del 2.6%**

*Kaplan-Meier estimate, estratificado por tabaquismo

[†]Ajustado teniendo en cuenta los análisis interinos

Calverley et al, ERS 2006

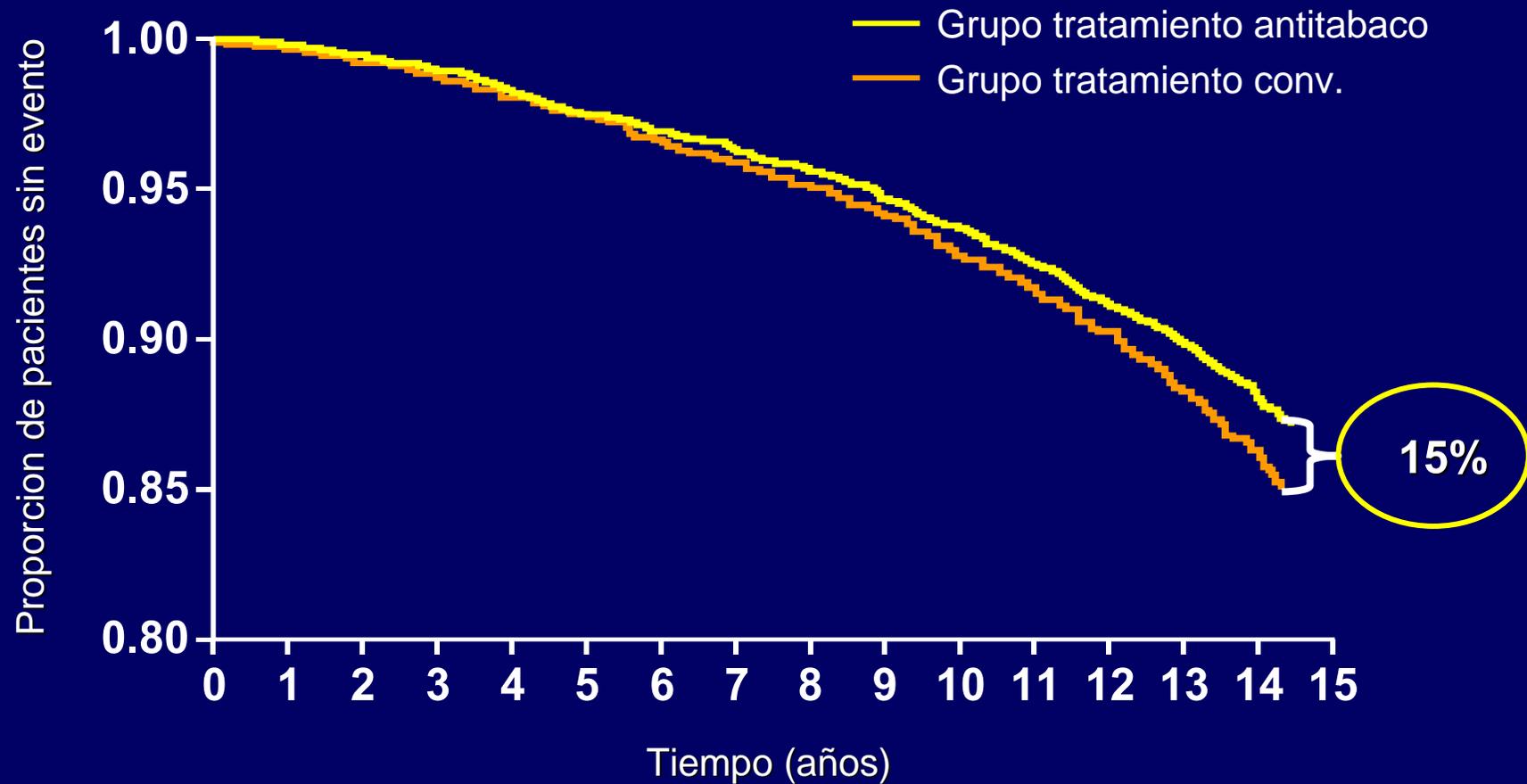
Curva supervivencia SFC vs placebo



Number	1,524	1,464	1,399	1,293
alive	1,533	1,487	1,426	1,339

Vertical bars are standard errors

Impacto de programa de tabaquismo sobre la mortalidad



TORCH

Variables secundarias



SFC reduce el número de exacerbaciones moderadas-graves:

25 % comparado con placebo ($p < 0.001$)

12 % comparado con salmeterol ($p = 0.002$)

9 % comparado con fluticasona ($p = 0.024$)

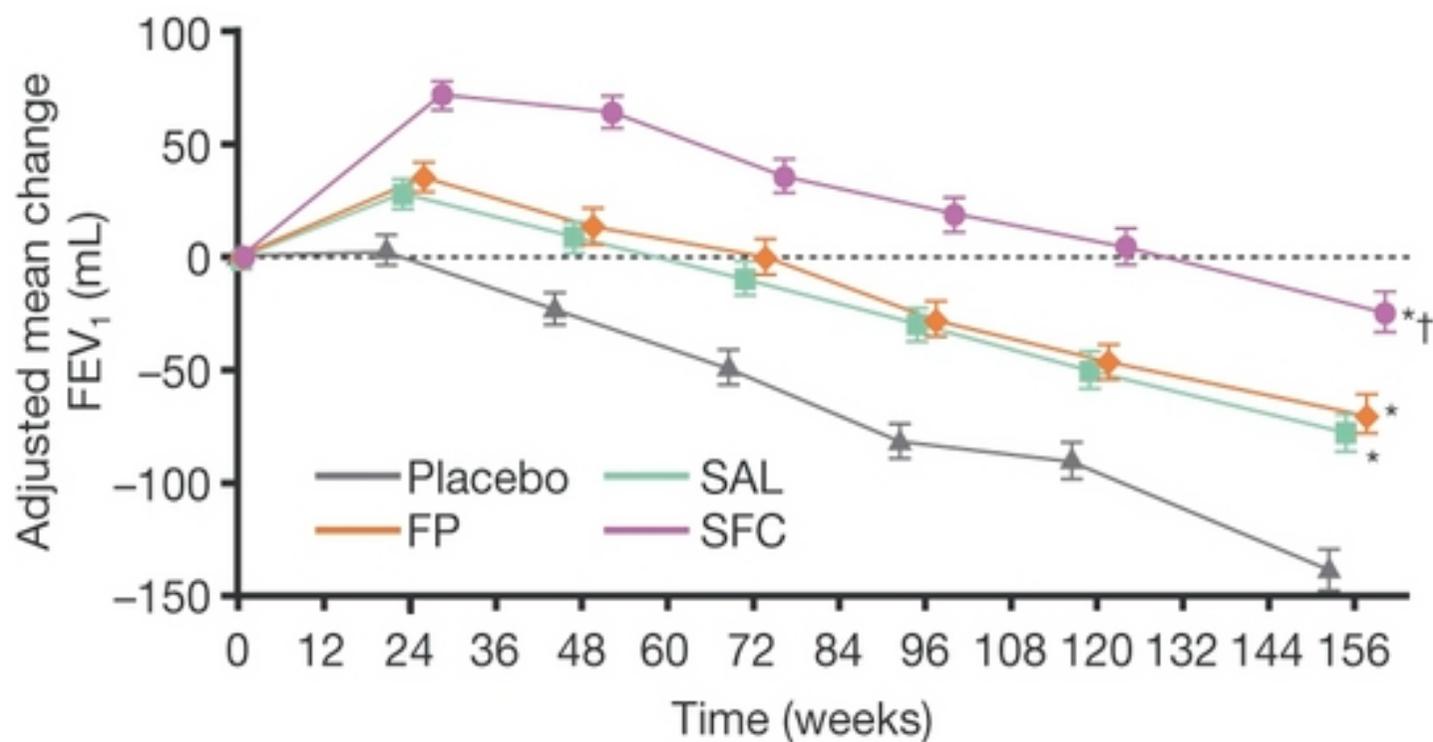
SFC mejora calidad de vida (SGRQ global):

3.1 unidades comparado con placebo ($p < 0.001$)

2.2 unidades comparado con salmeterol ($p = 0.002$)

1.2 unidades comparado con fluticasona ($p = 0.024$)

SFC mejora la función pulmonar:



Number	1,524	1,248	1,128	1,049	979	906	819
of	1,521	1,317	1,218	1,127	1,054	1,012	934
subjects	1,534	1,346	1,230	1,157	1,078	1,006	908
	1,533	1,375	1,281	1,180	1,139	1,073	975

*p<0.001 vs placebo; †p<0.001 vs SAL and FP

Celli et al, ERS 2006

¿Después de TORCH, cuando introduciría tratamiento combinado en este paciente?

- 1 Durante la exacerbación
- 2 Tras la exacerbación ambulatoria
- 3 Después del tiotropio
- 4 Después del LABA + tiotropio
- 5 Después de la hospitalización

Taller de EPOC

Resumen de actuaciones



◆ Exacerbación moderada:

◆ Ventolin + Atrovent + Antibiótico + CE sistémicos

◆ Disnea 2/4
◆ EPOC moderado (estadio II)
◆ 1 exacerbación previa

◆ **¿Terapia combinada?**
- Primera línea de tratamiento -
◆ Se añade Tiotropio

◆ Disnea 2/4
◆ EPOC moderado (estadio II)
◆ No buena respuesta al tto previo
◆ 1 exacerbación previa

◆ Tiotropio + Se añade salmeterol

◆ Disnea 2/4
◆ EPOC moderado (estadio II)
◆ Hospitalización (varias exac.)

◆ Se introduce terapia combinada (LABA + CI)
(T.Combinada + Tiotropio)



Gracias por estar en
todo momento