

Introducció	2
Recomanacions de Cleaveland Clinic Foundation (EUA)	2
Recomanacions de Société de Pneumologie de Langue Française	2-3
Consulta al pneumòleg:	
malaltia pulmonar obstructiva crònica	3
asma	3
malalties restirctives pulmonars	3-4
pneumònia	4
tipus de cirurgia	4
pacient amb malaltia respiratòria no diagnosticada	4
algoritme 1	14
algoritme 2	15
Factors de risc de complicació respiratòria postoperatòria (CRP)	5
edat	5
estat funcional	5
obesitat i pèrdua de pes preoperatori	6
escala ASA	6
índex de Charlson	6
malaltia pulmonar obstructiva crònica	7
asma	7
tabaquisme	7
pneumònia preoperatòria	7
síndrome de l'apnea de la son	8
cardiopaties	8
neuropaties	8
factors lligats a l'equilibri corporal de líquids	8
factors immunològics	8
factors relacionats amb la cirurgia	9
factors relacionats amb l'anestèsia i l'analgèsia	9-10
suport nutricional	10
cateterització de l'artèria pulmonar	11
sonda nasogàstrica en cirurgia abdominal	11
tècniques d'expansió pulmonar	11
espirometria	11
radiologia de tòrax	11
albúmina plasmàtica	12
marcadors de funció renal	12
grau d'evidència	13
Bibliografia	17-18
Escales de valoració de risc de complicació respiratòria postoperatòria (<i>Annex 1</i>)	19-25
escala de Arozullah et al.	18
escala de McAlister et al.	20
escala de Brooks-Brunn	21
escala de Pedersen et al.	22
escala de Hall et al.	23
escala de Wong et al.	24
escala de Saphiro	25
Malaltia pulmonar obstructiva crònica (<i>Annex 2</i>)	26-34
definició	26
epidemiologia	26
factors de risc	27
diagnòstic	28
classificació segons gravetat	28-29
tractament de base	30-31
tractament de les exacerbacions	32
bibliografia	33
Asma aguda i crònica (<i>Annex 3</i>)	35-40
definició	35
diagnòstic	35
tractament	36
situacions especials	37
bibliografia	39
Síndrome de l'apnea de la son (<i>Annex 4</i>)	41-45
definició	41
epidemiologia	41
clínica	41
diagnòstic	42
tractament	43
evolució clínica	44
bibliografia	45

VALORACIÓ PREOPERATÒRIA DEL PACIENT DE CIRURGIA NO TORÀCICA AMB PATOLOGIA RESPIRATÒRIA, CONSULTA AL PNEUMÒLEG:

Joan Carles Ortiz, Anestesiologia i Reanimació. Fundació Puigvert, Barcelona
Joaquim Sanchís, Pneumologia, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

L'objectiu de la valoració preoperatòria és la de preparar al pacient per l'acte operatori, planificant, en funció dels antecedents i del tipus de cirurgia, una estratègia adient per a tot el procés perioperatori.

El coneixement, per part del anestesiològ, dels criteris pneumològics per avaluar i tractar el pacient respiratori, disponibles a <http://www.separ.es>, ens pot permetre racionalitzar la consulta preoperatòria al pneumòleg. A la pràctica habitual, la consulta es fa per valorar i/o tractar un procés respiratori actiu, identificar-ne el risc i, si és el cas, adoptar una estratègia per minimitzar-lo. Però a pesar de que en el període postoperatori les complicacions respiratòries i cardíques presenten una prevalença i mortalitat equivalents,^{1,2} en el pacient respiratori, a diferència del cardíac, no hi ha unes recomanacions plenament acceptades, des del concepte de evidència científica, de quan sol·licitar la interconsulta al pneumòleg.

A la literatura, i al llarg del temps, es poden trobar diferents recomanacions que, a part dels criteris mèdics, estan influenciades per conceptes organitzatius. Per exemple, a la Cleaveland Clinic Foundation (EUA),³ proposen remetre al pneumòleg el pacient que presenta malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC), dispnea, broncospasme, infecció respiratòria o a tot pacient tributari de cirurgia toràcica i abdominal amb FEV₁ < 50%. En aquesta institució, els fumadors deixen de fumar, si és possible, 8 setmanes abans de la cirurgia; si no es pot, ho fan les 48 hores prèvies a la intervenció. En les infeccions respiratòries la cirurgia es posposa fins a 4 setmanes després del guariment de la malaltia.

Cal conèixer que, en aquest context, s'utilitzen autoqüestionaris (HealthQuest, format per 148 ítems) per a valorar els factors de risc, les proves preoperatòries consegüents i, si cal, la derivació al internista o pneumòleg per a diagnòstic i optimització del pacient. La resposta al HealthQuest es fa a la consulta del cirurgista o a través de Internet. La consulta a l'anestesiològ es produeix al final del procés, sols en pacients seleccionats i amb possibilitat de ampliar la consulta als especialistes.

En l'àmbit europeu existeixen les recomanacions, realitzades per la Société de Pneumologie de Langue Française⁴ (taula 1), per a indicar la realització d'espirometria i gasometria preoperatòries. En funció del tipus de cirurgia i de la presència de malaltia respiratòria s'estableixen 4 categories ordenades de indicacions: indispensables, recomanada, possible i sense avaluació funcional. Encara que hi ha implícita una gradació, la frontera entre les categories centrals (recomanada i possible) en ocasions pot resultar indeterminada.

No obstant, alguns autors proposen criteris més simples per a demanar les probes funcionals respiratòries als pacients de cirurgia no toràcica: la presència de dispnea greu (limitació específica al caminar pel carrer).⁵

Taula 1. Espirometria i gasometria preoperatòries. Recomanacions de la Société de Pneumologie de Langue Française*

	Cirurgia pulmonar o toràcica	Cirurgia abdominal alta	Cirurgia perifèrica
Malaltia respiratòria coneguda	Indispensables	Recomanades	Revaluar si descompensació clínica posterior a la darrera avaluació
Factors de risc Antecedents Signes clínics	Indispensables	Recomanades	Possible, no obligatòria
Absència de factors de risc	Possible, no obligatòria	Possible, no obligatòria	No avaluació funcional

*Indications des EFR. Rev Mal Respir 1995; 12: R115-R131

Les recomanacions de la Société de Pneumologie de Langue Française, que com és obvi fan referència a pacients de cirurgia electiva, es poden determinar millor incidint en dos aspectes: concretant aquelles característiques de la malaltia respiratòria en que és recomanable fer una avaluació pneumologia i identificant els factors que constitueixen un possible risc de complicació respiratòria.

Tractat específicament per malalties, pot ésser d'utilitat demanar una avaluació preoperatòria pel pneumòleg quan es compleix algun d'aquests criteris:

1. Malaltia pulmonar obstructiva crònica:

- a. Presència de dispnea a petits esforços o en repòs,
- b. Presència de cor pulmonale,
- c. PFR: $FEV_1 < 50\%$, si $FEV_1 < 40\%$ → demanar gasometria arterial
- d. Exacerbació de la malaltia (endarrerir la cirurgia 2-3 setmanes postresolució de la exacerbació)

2. Asma greu: si es compleixen 2 de les següents condicions:

- a. Síntomes clínics constants amb aguditzacions freqüents que limiten la capacitat del pacient o asma nocturna freqüent.
- b. Tractament broncodilatador diari (>4 al dia)
- c. Accentuada alteració de la capacitat ventilatòria ($FEV_1 < 60\%$ ó $FEM > 30\%$ variabilitat)
- d. Crisis asmàtica (endarrerir la cirurgia 2-3 setmanes postresolucio de la crisis).

3. Defectes ventilatoris restrictius:

- a. Dísipnea de petits esforços o en repòs

- b. Capacitat vital <15 mL/kg
- c. Hipoxèmia i/o retenció de CO₂.
- d. Alteracions neuromusculars o de la caixa toràcica associades a alteracions del control de la respiració amb PaCO₂ > 45mmHg o associats a hipertensió pulmonar, poliglobúlia, clínica de SAOS.
- e. Si la causa és extrínseca i la cirurgia no és urgent tractar la malaltia desencadenant (SIRS, insuficiència ventricular,...)

4. Pneumònia:

- a. mala evolució clínico-radiològica, endarrerir la cirurgia 2-3 setmanes postresolució clínica de la pneumònia.

5. Tipus de cirurgia:

- a. cirurgia toràcica
- b. pacients amb descompensacions recents tributaris de cirurgia abdominal alta o altres tipus de cirurgies que precisen de posicions forçades (pe: Trendelenburg), en especial si ho són durant un temps perllongat.

En resum, des d'un punt de vista pràctic, es poden definir dues situacions: la cirurgia d'urgència i l'electiva. Davant d'una situació d'urgència, com és obvi, la consulta al pneumòleg escapa del circuit convencional havent d'integrar la immediatesa de la cirurgia amb la minimització del risc de presentar complicacions respiratòries postoperatories. En funció de les característiques del centre, pot ésser d'utilitat comentar el cas amb el pneumòleg i preveure les possibilitats de seguiment en el postoperatori i/o d'ingrés en unitats específiques.

D'altra banda, en una cirurgia electiva ens podem trobar pacients amb patologia respiratòria coneguda i pacients amb clínica respiratòria però sense diagnosticar. Es per això, que davant de la sospita d'una possible afectació pulmonar no estudiada es pot realitzar un senzill crivellat:

1. interrogar sobre la presència de simptomatologia respiratòria, en especial dispnea moderada-greu (dispnea al pujar un tram d'escales, al caminar en pla, al parlar o en repòs), i
2. detectar, per medi de pulsioximetria, la presència de hipoxèmia (SatpO₂<94%).

En un pacient amb algun d'aquests símptomes es recomanable sol·licitar la valoració per el pneumòleg.

Si el pacient és fumador, encara que no presenti dispnea ni hipoxèmia, és d'utilitat recomanar l'abandonament del tabac.

Si el pacient presenta una patologia respiratòria coneguda cal aplicar els criteris ja descrits; és a dir, remetre al pneumòleg el pacient que presenta criteris de malaltia evolucionada i/o de gravetat.

Els algoritmes 1 i 2 esquematitzen les propostes d'actuació en la consulta preparatòria davant del pacient amb patologia respiratòria.

A la literatura s'han identificat diversos factors de risc relacionats amb l'esdeveniment de complicacions respiratòries. Les variacions observades en la incidència de les mateixes es poden deure a les diferents definicions que es fa de complicació respiratòria o a la comparació d'estudis amb dissenys diferents. Generalment les complicacions

respiratòries postoperatòries (CRP) més freqüentment citades són: l'atelectasi, la pneumònia, la fallida respiratòria i la exacerbació d'alguna malaltia pulmonar crònica.

A la literatura les variables estudiades com possibles factors de risc són: edat, albúmina plasmàtica baixa, estat funcional, obesitat, pèrdua de pes >10%, classificació ASA, classificació de Goldman, índex de Charlson, malaltia pulmonar obstructiva crònica, abús tabàquic, expectoració, pneumònia, dispnea, apnea obstructiva de la son, disminució de la consciència, accident vascular cerebral, insuficiència cardíaca congestiva, insuficiència renal, increment de BUN i creatinina, tractament crònic amb corticosteroides, alcoholisme, diabetis, HIV, durada del acte operatori, tipus de anestèsia, relaxant muscular de llarga durada, opiacis parenterals vs. analgèsia peridural, tipus de cirurgia, utilització de sonda nasogàstrica, cirurgia oberta vs. laparoscòpica.

D'altra banda, també s'ha buscat la correlació entre la presentació de CRP i diferents tècniques o exploracions: suport nutricional, caterització de l'artèria pulmonar, sondatge nasogàstric, tècniques d'expansió pulmonar, espirometria, radiografia de tòrax, determinació d'albúmina i anàlisi de la funció renal.

Com resultat de l'anterior, s'han desenvolupat diferents escales de risc, exposades a l'Annex 1. A <http://medal.org> es poden trobar fulls de càlcul d'algunes d'aquestes escales de risc.

Edat:

Diversos estudis¹⁻¹⁶ demostren que la edat és un important factor de risc de complicacions pulmonars postoperatòries. Els pacients de més de 60 anys presenten un risc progressivament major de presentar pneumònia i fallida respiratòria en aquest període. En la escala de risc desenvolupada per AM Arozallah et al, 2000 i 2001,^{12,13} la edat és el principal factor predictor de pneumònia¹² postoperatòria: les raons de odds (i els intervals de confiança del 95%) dels pacients en la seixantena, setantena i vuitantena, respecte als pacients menors a 50 anys, són de 2.38 (IC 95%: 1.98-2.87), 3.58 (IC 95%: 2.97-4.33) i 5.63 (IC 95%: 4.62-6.84). Aquesta situació no es reproduïx a l'hora d'avaluar el risc de fallida respiratòria postoperatòria¹³ on l'edat es situa per sota de factors com el tipus de cirurgia, albuminèmia o estat funcional. Un factor a tenir en compte respecte a les escales de risc elaborades per Arozallah et al, 2000 y 2001, és que han estat realitzades bàsicament amb població masculina. Però, a favor, cal conèixer que en cap altre revisió s'estableixen diferències en funció del sexe. Aquesta progressió de risc, a mida que avança l'edat del pacient, també es reproduïx en altres treballs^{7,8}: per cada dècada d'increment a l'edat el risc de desenvolupar complicacions respiratòries en el postoperatori creix aproximadament un 30%.¹⁵

En la revisió sistemàtica de GW Smetana et al, 2005,¹⁷ es demostra que la edat és el segon factor de risc més identificat en els articles revisats i que ho és de forma independent, no lligada a altres comorbiditats: la raó de odds estimada per els pacients de 60 a 69 anys és de 2.09 (IC 95%: 1.66-2.64) i per els de 70 a 79 anys és de 3.04 (IC 95%: 2.11-4.39).

Estat funcional:

El grau de dependència funcional és un important predictor de complicacions respiratòries postoperatòries. Quan la dependència és total, incapacitat per qualsevol

activitat quotidiana, les complicacions respiratòries son aproximadament un 50% més freqüents que en el cas de dependència parcial, definida com la necessitat d'accessoris o d'ajuda per altres persones.¹⁸ Per contra, en un estudi prospectiu, realitzat amb una cohort de 81.719 pacients, no s'estableixen diferències significatives entre pacients dependents totals i parcials en la incidència de fallida respiratòria postoperatòria. La fallida respiratòria va ésser definida com ventilació mecànica postoperatòria de més de 48 hores o necessitat de reintubació i ventilació. No obstant, en aquest mateix estudi la incidència de pneumònia és un 50% superior en el grup totalment dependent, comparat amb el dependent parcial.¹⁹

Obesitat i pèrdua de pes preoperatori:

La incidència de pneumònia (OR: 1.92; IC 95%: 1.68-2.18) i insuficiència respiratòria (OR: 1.37 IC 95%: 1.19-1.57) postoperatòries és major quan en els 6 mesos previs a la intervenció hi ha una pèrdua de pes superior al 10%.^{12,13}

En alguns estudis la incidència d'atelectàsis i pneumònies és més alta en pacients obesos (índex de massa corporal $>27 \text{ Kg/m}^2$).^{6,11} No obstant, aquesta afirmació no s'ha confirmat en altres revisions sistemàtiques, basades en dades univariants, on la obesitat s'associa a un mínim increment del risc (10%) de complicacions respiratòries postoperatòries en pacients de cirurgia no cardioràstica.¹⁸ En alguns treballs, tampoc és demostra un increment significatiu de complicacions respiratòries en pacients obesos intervinguts de cirurgia toràstica.^{20,21} En funció dels resultats esmentats, la obesitat podria comportar-se com una variable associada a altres factors de comorbiditat respiratòria.

Classificació ASA:

Encara que no és el propòsit inicial, la classificació ASA és un predictor consistent del risc de complicacions respiratòries i cardíaques. A l'estudi d'Owens et al., 1978, les freqüències de complicacions respiratòries per classe ASA (I al IV) foren, respectivament, de 1.2%, 5.4%, 11.4% i 10.9%. Diferents estudis demostren que el risc de presentar complicacions respiratòries postoperatòries creix de forma paral·lela a la classificació ASA.^{8,9,23-30}

Respecte als pacients sans, tenir una classificació ASA \geq II quasi quintuplica el risc de presentar complicacions respiratòries postoperatòries (OR $_{\text{ASA}\geq\text{II} / \text{ASA I}}$: 4.87; IC95%: 3.34-7.10). El valor d'aquest increment de risc varia al col·locar el punt de tall en l'ASA III (OR $_{\text{ASA}\geq\text{III} / \text{ASA}<\text{III}}$: 2.55; IC95%: 1.73-3.76).¹⁷

Índex de Charlson:

Aquest índex³¹ està construït ponderant l'edat del pacient amb el nombre i la severitat de 16 malalties cròniques i permet estimar la supervivència a 10 anys. Es mou dins d'un rang de puntuacions que oscil·la entre 0 i 37 i a mesura que augmenta la puntuació empitjora la supervivència. L'índex de Charlson tendeix a infravalorar la supervivència amb puntuacions altes i no contempla la variabilitat introduïda per les intervencions terapèutiques. Es pot calcular "on-line" a <http://www.medalreg.com>

En un estudi cas-control nidat de 82 pacients amb complicacions respiratòries, aparellats per tipus de cirurgia i edat, l'índex de Carlson és un dels quatre factors independents lligats a complicacions respiratòries postoperatòries. Es descriu un increment constant del risc per punt obtingut (OR: 1.6 per punt; IC95%: 1.0-2.6).³¹

Malaltia pulmonar obstructiva crònica: (Annex 2)

L'antecedent de malaltia pulmonar obstructiva crònica incrementa el risc de pneumònia (OR:1.72; IC95%: 1.55-1.91) i de fallida respiratòria (OR: 1.81; IC95%: 1.66-1.98) postoperatòries (OR: 1.81; IC95%: 1.66-1.98).¹² La incidència de complicacions respiratòries postoperatòries es major en pacients diagnosticats de malaltia pulmonar obstructiva crònica, encara que estiguin estabilitzats, o en presència tant sols de símptomes com l'esput.^{7-9,14,25,29,30,33-37}

La presència de dispnea en repòs (OR: 1.69; IC95%: 1.36-2.09) o a petits esforços (OR: 1.21; IC95%: 1.09-1.34) també s'ha relacionat amb un increment del risc de presentació de insuficiència respiratòria en el postoperatori.¹² En un estudi³², la presència de clínica respiratòria (hipofonesi, espiració allargada, roncs o sibilàncies) va ésser un important factor predictiu de complicació respiratòria (OR: 5.8; IC95%: 1.04-32.1). Per la confirmació de la magnitud d'aquest efecte caldria un nombre més gran de treballs. En una revisió sistemàtica¹⁷ s'aporten diversos estudis multivariats on es demostra que la malaltia pulmonar obstructiva crònica és el factor de risc pulmonar postoperatori més identificat (risc de complicació respiratòria postoperatoria OR: 1.79; IC95%: 1.44-2.21). No hi ha estudis que evidencin de forma fefaent el risc de complicacions respiratòries en les malalties pulmonars restrictives, malalties neuromusculars o deformitats toràciques.¹⁷

Asma: (Annex 3)

Existeix una bona evidència de que l'asma no és un factor de risc de complicació respiratòria postoperatoria.¹⁸ A la revisió de Smetana et al., 2005, la incidència no ajustada de complicacions respiratòries postoperatòries en pacients asmàtics és del 3.0%, xifra similar al valor global (3.4%) de complicacions respiratòries en tots els treballs revisats.¹⁷

Abús tabàquic:

Diferents estudis han relacionat l'hàbit tabàquic amb el risc de desenvolupar complicacions respiratòries.^{11-13,38,39} En pacients de cirurgia no cardíaca i fumadors des d'almenys 1 any, el fet de fumar 15 dies abans de la cirurgia s'associa a un major risc de pneumònia (OR: 1.28; IC95%: 1.17-1.42). Fumar 2 setmanes abans de la cirurgia també s'ha relacionat amb un increment del risc de fallida respiratòria postoperatoria (OR: 1.24; IC95%: 1.14-1.36).^{11,12} Per contra, alguns estudis multivariats en cirurgia abdominal no troben associació entre tabac i complicació respiratòria postoperatoria.³² En una recent revisió sistemàtica es resumeix que l'hàbit de fumar incrementa modestament el risc de complicacions respiratòries postoperatòries (OR: 1.26; IC95%: 1.01-1.56).¹⁸ De forma contrària, en una revisió sistemàtica de La Biblioteca Cochrane Plus, sobre les intervencions preoperatòries per l'abandonament de l'hàbit de fumar, es troben resultats heterogenis on només un dels treballs mostra disminució de la infecció de ferida i de les complicacions cardiorrespiratòries.⁴⁵

La valoració de les conseqüències de deixar de fumar sembla estar influïda pel temps d'abstenció transcorregut. De moment, en els pacients quirúrgics no es pot definir clarament quin és el benefici obtingut per l'abandonament de l'hàbit tabàquic. Per contra, l'abstenció de l'hàbit de fumar és la intervenció més simple, i més rendible, per reduir el risc de desenvolupar MPOC o frenar la seva evolució (nivell d'evidència A).⁴¹

Pneumònia preoperatòria:

La pneumònia és un factor de risc independent en cirurgia no cardíaca (OR: 1.70; IC95%: 1.35-2.13) per a la existència de complicacions respiratòries postoperatòries.¹²

Apnea obstructiva de la son: (Annex 4)

Els pacients amb apnea obstructiva de la son presenten més dificultat de intubació (el percentatge de dificultat varia entre 15 a 30%).⁴² En un estudi de cas-control de 101 pacients amb diagnòstic d'apnea obstructiva de la son, sotmesos a cirurgia de genoll o de maluc, es descriu una incidència postoperatoria més alta de complicacions postoperatories (39% vs. 18%), però no totes estadísticament significatives: hipoxèmia (P=0.41) i hipercàpnia (P=0.08), estats de confusió (P=0.07), fallida respiratòria i reintubació (P=0.16), isquèmia miocardiaca (P=0.56) i major freqüència d'ingressos no programats a UCI (P<0.001).⁴³ No s'ha establert de forma consistent el risc de complicacions respiratòries postoperatories que presenten els pacients amb apnea obstructiva de la son, però sembla que la incidència és major en aquests pacients.¹⁷ Falten més treballs, especialment en cirurgies de risc, per avaluar l'evidència científica.

Malalties cardiològiques:

En una revisió sistemàtica recent¹⁷ s'identifica l'antecedent de insuficiència cardíaca congestiva com un important factor de risc per a desenvolupar complicacions respiratòries en el postoperatori, especialment de insuficiència respiratòria (OR: 1.25; IC25%: 1.07-1.47).¹²

Malalties neurològiques:

Els factors de risc neurològics relacionats amb l'aparició de complicacions respiratòries postoperatories són l'alteració de la consciència¹¹⁻¹³ i els ictus previs^{12,13} i es relacionen amb una major incidència d'atelèctasis i amb una manifesta incapacitat de protegir la via aèria. En presència d'algun dels factors descrits, el risc, respecte a la població normal, de pneumònia postoperatoria s'incrementa aproximadament un 50% i el de insuficiència respiratòria en un 20%.¹²

Factors lligats a l'equilibri corporal de líquids:

En aquells pacients que presenten una alteració de l'equilibri corporal de líquids secundària a insuficiència cardíaca congestiva, insuficiència renal aguda i transfusió sanguínia es descriuen un nombre major de complicacions respiratòries postoperatories dels tipus d'edema pleural, atelèctasis, pneumònia i insuficiència respiratòria.^{11,33,44} El maneig poc curós dels líquids en pacients amb hipertensió pulmonar també es correlaciona amb un índex més gran de complicacions postoperatories.

Factors immunològics:

Els pacients tractats de forma crònica amb corticosteroides tenen un risc major de presentar pneumònies en el postoperatori però amb una incidència de insuficiència respiratòria normal.¹⁹ Per contra, en els pacients insulinodependents s'ha descrit la situació inversa: risc de desenvolupar insuficiència respiratòria postoperatoria i no pneumònia.¹⁹

El consum crònic d'alcohol disminueix l'activitat de la immunitat per cèl·lules B i es relaciona amb una major incidència de pneumònies en el postoperatori.¹⁹

De moment, no es pot establir quin pes que té la infecció per HIV en el desenvolupament de complicacions respiratòries.¹⁷

Factors relacionats amb la cirurgia:

Les incisions properes al diafragma,²¹ cirurgia toràcica i abdominal superior, els canvis en el volum pulmonar i el tipus de ventilació⁴⁵ i la disfunció diafragmàtica⁴⁶ són factors relacionats amb una major incidència de complicacions respiratòries postoperatòries.

La incidència de complicacions respiratòries postoperatòries oscil·la entre un 10 a 40% en cirurgia toràcica. En cirurgia abdominal supraumbilical les complicacions respiratòries es situen entre el 13 i 33%, en front d'un màxim documentat del 16% en cirurgia infraumbilical.²¹

El tipus de cirurgia és el factor predictor amb més pes tant a l'índex de risc de pneumònia postoperatòria com al de insuficiència respiratòria postoperatòria elaborats per Arozullah et al., 2003.¹⁹ Les cirurgies de major risc són la reparació d'aneurisma aòrtic abdominal (pneumònia OR: 4.29; IC95%:3.34-5.50; fallida respiratòria OR: 14.3; IC95%: 12.0-16.9), la cirurgia toràcica (pneumònia OR: 3,92; IC 95%3.336-4.57; insuficiència respiratòria OR: 8,14; IC 95% 7,17-9,25), y la abdominal alta (pneumònia OR:2,68; IC 95%2.38-3.03; insuficiència respiratòria OR: 4.21; IC 95% 3,80-4,67). De forma independent, el risc de pneumònia o de insuficiència respiratòria postoperatòries està també incrementat en la neurocirurgia , (pneumònia OR:2,14; IC 95% 1.66-2.75; insuficiència respiratòria OR: 4.21; IC 95% 3,80-4,67) cirurgia de coll (pneumònia OR:2,30; IC 95%1.73-3.05; insuficiència respiratòria OR: 3.10; IC 95% 2,40-4,01), vascular perifèrica (pneumònia OR:1,29; IC 95%.10-1.52; insuficiència respiratòria OR: 4.21; IC 95% 3,80-4,67) i cirurgia d'emergència. (pneumònia OR:1,33; IC 95%1.16-1.54; insuficiència respiratòria OR: 3.21; IC 95% 2,83-3,43).

Alguns treballs suggereixen una menor incidència de complicacions respiratòries postoperatòries en les tècniques laparoscòpiques. En un estudi randomitzat, la incidència de complicacions respiratòries postoperatòries és menor en les colecistectomies laparoscòpiques (2,7%) que en les obertes (17,2%). Per contra, en un estudi de cohorts comparant colectomies laparoscòpiques i obertes no es pot concloure cap diferència en la incidència de pneumònies. En ambdós estudis la durada de l'ingrés es menor en el grup laparoscòpic.

A pesar d'això, molts dels estudis comparatius entre tècniques laparoscòpiques i cirurgia oberta no tenen suficient potència per detectar les complicacions respiratòries postoperatòries o, en el pitjor dels casos, ni tant sols les mencionen.

En la revisió sistemàtica de Smetana GW et al.¹⁷ el risc de presentar complicacions postoperatòries es duplica en els pacients sotmesos a cirurgia d'urgència (OR: 2,21; IC95%: 1,57-3,11) o quan la intervenció s'allarga més enllà de 2,5 hores (OR: 2,26; IC95%: 1,47-3,47). En aquesta revisió també es relacionen, encara que de forma més modesta, les transfusions de més de 4 unitats amb el risc de complicacions respiratòries (OR: 1,47; IC95%: 1,26-1,71).

Factors relacionats amb l'anestèsia i l'analgèsia:

La incidència de bloqueig neuromuscular residual és significativament més alta en pacients tractats amb pancuronil, triplicant, respecte a relaxants musculars d'acció intermèdia, la incidència de hipoventilació en el postoperatori.⁸

En un estudi observacional⁴⁷ de 9.000 pacients sotmesos a cirurgia de maluc, sota anestèsia regional o general, la mortalitat a 30 dies i la incidència de pneumònia eren

similars en ambdós grups. Per contra, en una meta-anàlisi⁴⁸ realitzada comparant 16 treballs de cirurgia de maluc, les tècniques regionals, a diferència de l'anestèsia general, presentaren menor mortalitat global a 1 mes.

Una revisió sistemàtica⁴⁹ de 141 articles randomitzats i controlats, on es compararen les complicacions postoperatòries de les anestèsies generals contra els bloquejos neuroaxials, sols o en combinació amb anestèsia general, aporta, respectivament, una incidència de pneumònia del 5% i 3% (OR: 0,48; 95%CI 0,48-0,76) i de fallida respiratòria del 0,8% i 0,5% (OR: 0,41 95%CI 0,23-0,73). Aquests resultats foren similars al comparar tècniques regionals no combinades i anestèsia general. La incidència de depressió respiratòria i de tromboembolisme pulmonar i la mortalitat en el primer mes també foren menors en el grup d'anestèsia regional. Aquesta metanàlisi ha segut criticat per no controlar covariables com la heterogeneïtat de la població quirúrgica i de les tècniques i fàrmacs anestèsics emprats.

Una correcta analgèsia permet realitzar respiracions profundes i, per tant, disminueix la incidència d'atelectàsis i pneumònies en el postoperatori. No obstant, la utilització d'opiacis es relaciona amb una major possibilitat de broncoaspiracions i amb una resposta ventilatòria deprimida davant de la hipòxia o de la hipercàpnia¹⁹.

Quan l'administració d'opiacis és per via epidural es disminueix la incidència de complicacions respiratòries postoperatòries. En un estudi retrospectiu realitzat amb pacients intervinguts electivament d'aneurisma aòrtic abdominal les complicacions pulmonars i cardíaques foren comparativament menors en els pacients tractats amb opiacis peridurals que en els que l'administració fora parenteral.⁵⁰ Globalment, les tècniques combinades disminueixen la incidència d'insuficiència respiratòria i la intensitat del dolor, però possiblement no representin cap benefici en el grup de risc respiratori (MPOC, patologia restrictiva, SAOS i insuficiència respiratòria).⁵¹⁻⁵³ D'altra banda, algunes guies clíniques (Annals of Internal Medicine) fan referència al conflicte existent entre l'administració profilàctica d'heparines i les tècniques neuroaxials com possible condicionant en l'elecció de la via d'administració analgèsica.

A pesar de que no existeixen diferències en el consum d'opiodes, en les valoracions del dolor ni en la duració de l'ingrés, la analgèsia amb mòrfics per via peridural o endovenosa controlada per el pacient presenten menys nombre de complicacions respiratòries postoperatòries.⁵⁴

La utilització de relaxants musculars de acció curta o intermèdia pot suposar un probable benefici per a la disminució de complicacions respiratòries en el postoperatori. Tant l'anestèsia com l'analgèsia epidurals poden disminuir la incidència de complicacions respiratòries. Però, a l'actualitat i especialment en el cas de l'anestèsia, aquesta afirmació no es pot concloure de forma rotunda. Són necessaris més treballs amb dissenys adients per aclarir aquest punt.

Suport nutricional:

L'administració de nutrició parenteral no es demostra clarament superior a la no suplementació o a la nutrició enteral total per tal de disminuir el nombre de complicacions respiratòries postoperatòries. En una metanàlisi de 14 estudis randomitzats o quasi-randomitzats l'administració de nutrició parenteral total en el postoperatori de cirurgia major tant sols és útil en casos de desnutrició greu o períodes

de desdejuni superior als 10-14 dies. Dissortadament aquest estudi no aporta dades sobre les complicacions respiratòries.⁵⁵ L'administració rutinària de nutrició parenteral total no és superior a la nutrició enteral o a la no hiperalimentació; possiblement s'hagi de reservar pels casos de desnutrició greu o períodes llargs de desdejuni.⁵⁶ Pot ésser important aconseguir una acceptable tolerància oral, de forma relativament immediata, per tal d'evitar l'atròfia de les vellositats intestinals i minimitzar la translocació bacteriana secundària.⁵⁷

Cateterització de l'artèria pulmonar:

En un estudi controlat els pacients, tots de més de 60 anys, ASA III o IV i sotmesos a cirurgia toràcica, abdominal, vascular o traumatologia de maluc es distribueixen aleatòriament: un grup rep el tractament guiat per la cateterització de l'artèria pulmonar i l'altre no. La incidència de pneumònia és, respectivament, de 7,3% i de 6,7% (P=0.70). Els resultats no permeten pensar que, en els pacients de risc, el maneig peroperatori guiat per un catèter pulmonar disminueixi la incidència de pneumònia en el postoperatori, no es detallen altres tipus de complicacions respiratòries.⁵⁸

Utilització de sonda nasogàstrica en cirurgia abdominal:

Diferents metanàlisis han comparat els pacients portadors de sonda nasogàstrica de forma sistemàtica o electiva (tan sols en presència de nàusees i vòmits, distensió abdominal o intolerància oral). Encara que ambdós grups presenten la mateixa incidència de broncoaspiracions, el grup amb sondatge electiu presenta un nombre menor de pneumònia i atelèctasi en el postoperatori.^{59,60} Possiblement la utilització sistemàtica de la sonda nasogàstrica no estigui justificada, havent-la de reservar per casos amb nàusees i vòmits, distensió abdominal o intolerància oral.

Tècniques d'expansió pulmonar:

Resulta difícil sintetitzar els resultats dels treballs publicats sobre tècniques d'expansió pulmonar per la gran variabilitat observada: existeix una notable diversitat de criteris en la definició de complicació respiratòria i en la tècnica o combinació de tècniques utilitzades en el grup experimental. En la revisió de Lawrence et al, 2006,⁵⁶ es suggereix, no sense dificultat, que no hi cap tipus de tècnica d'expansió pulmonar profilàctica que sigui superior a la no utilització de cap mètode. Tampoc cap modalitat, ni combinació de tècniques, sembla superior a les altres per disminuir la incidència de complicacions respiratòries postoperatòries.

Espirometria:

De forma global l'espirometria pot identificar el grup de pacients en risc de presentar complicacions respiratòries postoperatòries; però a la pràctica clínica això no serveix per calcular el risc individual del pacient. Cal afegir que, a l'hora de identificar pacients susceptibles de complicació respiratòria, la espirometria tampoc es demostra superior a la història i exploració física. A diferència del consens existent en el cas de la revascularització miocàrdica i en les reseccions pulmonars, a la cirurgia no toràcica no s'ha determinat un valor espiromètric inacceptable per contraindicar la cirurgia. En conseqüència, semblaria coherent sol·licitar la realització d'una espirometria quan hi ha la sospita d'un pacient amb malaltia obstructiva crònica no diagnosticada¹⁷

Radiografia de tòrax:

Encara que molts protocols preoperatoris inclouen la radiografia de tòrax a partir de certa edat, la detecció d'anormalitats a la radiografia influeix poc en el plantejament

perioperatori. A la literatura la presència d'alteracions en la radiografia de tòrax preoperatoria oscil·la entre un 10%⁶¹ a 23.1%⁶²; aquestes alteracions varen condicionar la conducta anestesiologia, respectivament, en el 0,1% i 3,0% dels casos. La incidència de complicacions respiratòries és aproximadament un 84% superior en pacients que presenten alguna alteració radiològica.¹⁷ No obstant, una mínima proporció de les alteracions són troballes inesperades, la revisió sistemàtica de Smetana et al la xifra aproximadament en el 1.3%.¹⁷ Aquests autors conclouen, en el seu estudi, que la capacitat predictora de la radiografia de tòrax és baixa encara que, basant-se en alguns estudis multivariables, hi ha una petita evidència a favor de la realització de la placa de tòrax en pacients amb antecedents cardiopulmonars o de més de 50 anys sotmesos a cirurgia abdominal alta, toràcica o de reparació d'aneurisma abdominal.

Albúmina plasmàtica:

La hipoalbuminèmia és un important factor predictor de complicacions respiratòries, encara que els treballs publicats no permeten precisar amb exactitud quin és el llindar a partir del qual el risc s'incrementa. El valor d'albumina plasmàtica per sota de 35 g/L és un dels més potents predictors de risc respiratori lligat al pacient.¹⁷ En altres estudis, nivells d'albumina plasmàtica per sota de 3 g/dL s'han relacionat amb un major risc de fallida respiratòria (OR: 2.53; 95%CI: 2.28-2.80) però no de pneumònia en el postoperatori¹² i amb major morbiditat i mortalitat en els primers 30 dies postoperatoris^{20,63,64}

Avaluació de la funció renal:

La presència tant de valors alts com baixos de BUN a l'analítica es relaciona amb un risc major de complicacions respiratòries^{12,13} En una revisió sistemàtica¹⁷ més recent la incidència d'alteracions respiratòries només es correlaciona amb valors de BUN ≥ 7 mmol/L; el risc creix de forma concordant amb els valors de BUN. Un valor de creatinina >133 $\mu\text{mol/L}$ ($>1.5\text{mg/dL}$) s'ha identificat com indicador de risc de complicació pulmonar postoperatoria.

Grau d'evidència:

Una recent i completa revisió sistemàtica, publicada a *Annals of Internal Medicine*¹⁷, es proposa una classificació del grau d'evidència associat a diversos factors de risc de complicacions respiratòries postoperatòries (Taula 2) i a les diferents intervencions realitzades per disminuir-ne la incidència (Taula 3).

Taula 2. Grau de evidència dels factors de risc de complicació respiratòria postoperatòria

Factor	Grau de recomanació	Factor	Grau de recomanació
Factors de risc dependents del pacient		Factors de risc associats al procés	
Edat avançada	A	Reparació d'aneurisma d'aòrtica	A
ASA > II	A	Cirurgia toràcica	A
Insuficiència cardíaca congestiva	A	Cirurgia abdominal superior	A
Malaltia pulmonar obstructiva crònica	A	Neurocirurgia	A
Pèrdua de pes	B	Cirurgia prolongada	A
Alteració sensorial	B	Cirurgia de cap i coll	A
Fumador	B	Cirurgia d'emergència	A
Clínica pulmonar	B	Cirurgia vascular	A
Diabetis	C	Anestèsia general	A
Obesitat	D	Transfusió perioperatòria	B
Asma	D	Cirurgia ginecològica, urològica o de maluc	D
Apnea obstructiva crònica	I	Cirurgia esofàgica	I
Corticoteràpia	I	Factors associats a probes complementàries	
Infecció per HIV	I	Albúmina < 35g/dL	A
arítmia	I	Radiografia de tòrax	B
Capacitat física pobre	I	BUN >7.5 g/L (>21 mg/dL)	B
		Espirometria	I

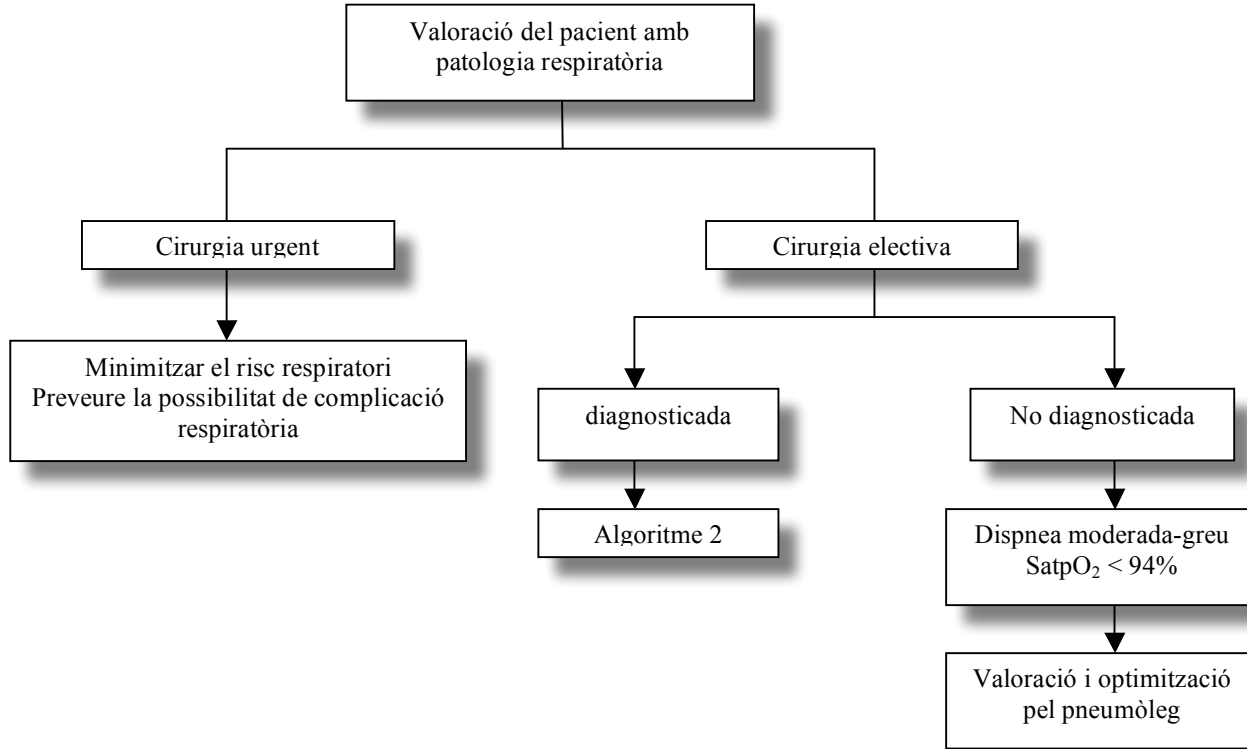
Adaptada de Smetana GW et al. 2006. A= bon nivell d'evidència de la utilitat del factor com predictor de risc; B= bastant bon nivell d'evidència de la utilitat del factor com predictor de risc; C=bastant bon nivell d'evidència de que el factor *no* és un bon predictor de risc; D=bon nivell d'evidència de que el factor *no* es un bon predictor de risc; I=indeterminat, no es pot establir el grau d'evidència del factor.

Taula 3. Grau de evidència de les intervencions realitzades per disminuir la incidència de complicacions respiratòries postoperatòries

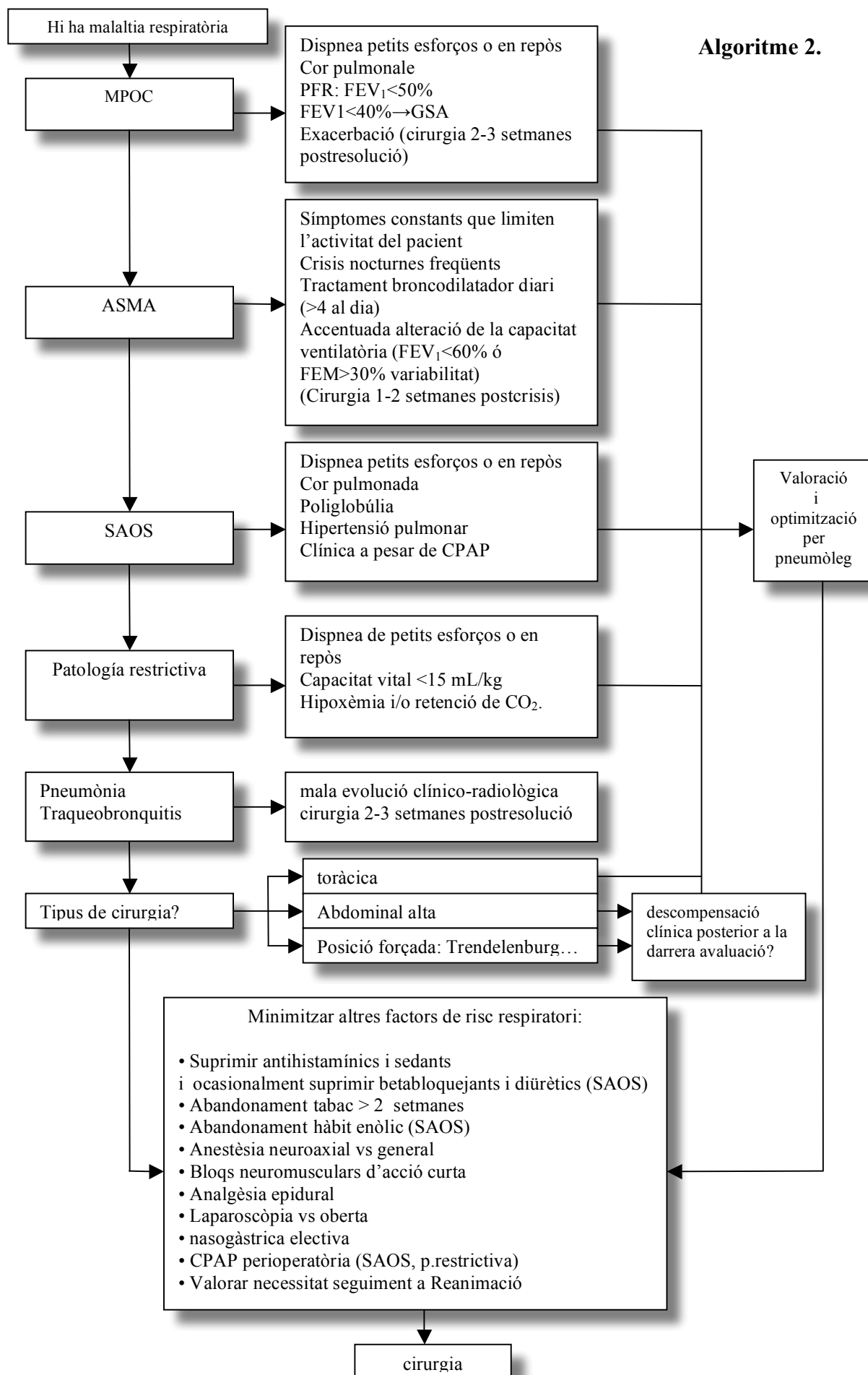
Intervenció	Grau d'evidència
Tècniques d'expansió pulmonar postoperatòries	A
Descompressió nasogàstrica selectiva	B
Utilització de bloquejants neuromusculars d'acció curta	B
Laparoscòpia (vs. cirurgia oberta)	C
Deixar de fumar	I
Anestèsia neuroaxial	I
Analgèsia peridural postoperatòria	I
Nutrició parenteral o enteral sistemàtica	D
Cateterització d'artèria pulmonar	D

Adaptada de Lawrence et al., 2006. A= bon nivell d'evidència de la utilitat de la intervenció per disminuir la incidència de complicacions respiratòries postoperatòries; B= bastant bon nivell d'evidència de la utilitat de la intervenció per disminuir la incidència de complicacions respiratòries postoperatòries; C= nivell acceptable d'evidència de la utilitat de la intervenció per disminuir la incidència de complicacions respiratòries postoperatòries però no està justificada la generalització D=bon nivell d'evidència de que la intervenció *no* disminueix el nombre de complicacions; I=indeterminat, no es pot establir el grau d'evidència de la intervenció.

Algoritme 1.



Algoritme 2.



Bibliografia:

1. **Lawrence VA**, Hilsenbeck SG, Noveck H, Poses RM, Carson JI. Medical complications and outcomes after hip fracture repair. *Arch Intern Med* 2002; 162: 2053-7
2. **Thomas EJ**, Goldman L, Mangione CM, Marcantonio ER, Cook EF, Ludwig L et al. Body mass index as a correlate of postoperative complications and resource utilization. *Am J Med* 1997; 102:277-83
3. **Maurer WG**, Borkowski RG, Parker BM. Quality and resource utilization in managing preoperative evaluation. *Anesthesiology Clin N Am* 2004; (22):155-75.
4. **Société de Pneumologie de Langue Française** Indications des EFR. *Rev Mal Respir* 1995; 12: R115-R131.
5. **Boushy SF**, Billing DM, North LB, et al. Clinical course related to preoperative pulmonary function in patients with bronchogenic carcinoma, *Chest* 1971; 9:383
6. **Windsor JA**, Hill GI. Risk factors for postoperative pneumonia. Importance of protein depletion. *Ann Surg.* 1988;208:209-14.
7. **Pedersen T**, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1990; 34: 144-55.
8. **Pedersen T**, Viby-Mogensen J, Ringsted C. Anaesthetic practice and postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1992; 36:812-8.
9. **Oller Sales B**, Armengol Carrasco M, Roig Cutillas J, de Castro Gutierrez J, Valero Millán J, Julian Ibañez J et al. Lower respiratory tract infection after abdominal operation: epidemiology and risk factors. *Eur J Surg.* 1992; 158: 105-8.
10. **Fujita T**, Sakurai K. Multivariate analysis of risk factors for postoperative pneumonia. *Am J Surg* 1995; 169:304-7.
11. **Brooks-Brunn JA**. Prediction of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest* 1997; 10:1301-8.
12. **Arozullah A**, Daley J, Henderson W et al. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after non cardiac surgery. *Ann Surg* 2000; 232: 243-53.
13. **Arozullah A**, Khuri SF, Henderson WG et al. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major non cardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001; 135: 847-57.
14. **Müller AM**, Maaloe R, Pedersen T. Postoperative intensive care administration: the role of tobacco smoking. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2001;45:345-8.
15. **Ferguson MK**, Durkin AE. Preoperative predictors of the risk of pulmonary complications after esophagectomy for cancer. *J Thorac Cardiovasc Sur.* 2002; 123: 661-9
16. **McAllister FA**, Bertsch K, Man J, Bradley J, Jacka M. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 171: 514-7.
17. **Smetana GW**, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative Pulmonary Risk Stratification for Noncardiothoracic Surgery: Systematic Review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2005; 144:581-95.
18. **Qasseem A**, Snow V, Fitterman N et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006; 144: 575-80.
19. **Arozullah AM**, Conde MV, Lawrence VA. Preoperative evaluation for postoperative pulmonary complications. *Med Clin N Am* 2003; 87: 153-73.
20. **Dales RE**, Diorre G, Leech JA, Lunau M, Schweitzer I. Preoperative predictors of pulmonary complications following a thoracic surgery. *Chest* 1993;104: 155-9
21. **Smetana GW**. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med* 1999; 340:-937-44.
22. **Owens WD**, Felts JA, Spitznagel EI Jr. ASA physical status classifications: a study of consistency of ratings. *Anesthesiology.* 1978; 49: 239-43)
23. **Seymour DG**, Vaz FG. A prospective study of elderly general surgical patients II. Post-operative complications. *Age Ageing.* 1989; 18: 316-26.
24. **Kroenke K**, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR. Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1992.; 152: 967-71.
25. **William-Russo P**, Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, Shires GT. Predicting postoperative pulmonary complications. Is it a real problem? *Arch Intern Med* 1992; 152: 1209-15.
26. **Calligaro KD**, Azurin DJ, Dougherty MJ, Dandora R, Baijgier SM, Simper S, et al. Pulmonary risk factors of elective abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg.* 1993; 18: 914-20.
27. **Warner DO**, Warner MA, Barnes RD, Offord KP, Schroeder DR, Gay DT, et al. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. *Anesthesiology* 1996; 85: 460-7.
28. **Wolters U**, Wolf T, Stützer H, Schröder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. *Br J Anaesth* 1996; 77: 217-22.
29. **Hall JC**, Tarala RA, Hall JL. Respiratory insufficiency after abdominal surgery. *Respirology.* 1996; 1: 133-8.
30. **Wong DH**, Weber EC, Schell MJ, Wong AB, Anderson CT, Barker SJ. Factors associated with postoperative pulmonary complications in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg.* 1995; 80: 276-84.
31. **Charlson ME**, Pompei P, Ales KI, MacKenzie CR. A new method of classifying prognosis comorbidity in longitudinal studies development and validation. *J Chronic Dis.* 1987; 40: 373-83.
32. **Lawrence VA**. Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. *Chest* 1996 ; 110:774-50.
33. **Svensson LG**, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ, Crowford ES. A prospective study of respiratory failure after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg.* 1991; 14: 271-82.

- 34. Kronke K**, Lawrence VA, Theroux JF, et al. Postoperative complications in patients after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. *Chest* 1993; 104:1445-51.
- 35. Barisione G**, Rovida S, Gazzaniga GM, Fontana L. Upper abdominal surgery: does a lung function test exist to predict early severe postoperative respiratory complications? *Eur Respir J*. 1997; 10: 1301-8
- 36. Mitchell CK**, Singer SH, Pfeiffer MP et al. Multivariate analysis of factors associated with postoperative pulmonary complications following general elective surgery. *Arch Surg* 1998; 133: 194-8.
- 37. Bluman LG**, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest*. 1998; 113:883-9
- 38. Svensson LG**, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ, Crawford ES. A prospective study of respiratory failure after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg*. 1991; 14: 271-82.
- 39. Windsor JA**, Hill GI. Risk factors for postoperative pneumonia. Importance of protein depletion. *Ann Surg*. 1988;208:209-14.
- 40. Moller A**, Villebro N. Intervenciones preoperatorias para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006. Num 1, Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>
- 41. Pierson DJ**. Conferency summary: Traslating new understanding into better care for the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 2004;49(1):99-109.(GOLD)
- 42. Siyam MA**, Benhamou D. Difficult endotracheal intubation in patients with sleep apnea syndrome. *Anesth Analg*. 2002; 95:1098-102.
- 43. Gupta RM**, Parvizi J, Hanssen AD, et al. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea syndrome undergoing hip or knee replacement: a case-control study. *Mayo Clin Proc* 2001; 11:1176-81.
- 44. Money SR**, Rice K, Crockett D, et al. Risk of respiratory failure after repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1993;168:152-5.
- 45. Marshall BE**, Wyche Jr MQ. Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesthesiology* 1972; 37:178-209.
- 46. Ford GT**, Whitelaw WA, Rosend TW, et al. Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:431-6.
- 47. O'Hara DA**, Duff A, Berlin JA, et al. The effect of anesthetic technique on postoperative outcome in hip fracture repair. *Anesthesiology* 2000;92:947-57.
- 48. Parker MJ**, Handoll HH, Griffiths R. Anesthesia for hip fracture surgery in adults (Cochrane Review). In : The Cochrane Library. 2002;4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>
- 49. Rodgers A**, Walker N, Schung S et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ* 2000;321:1493.
- 50. Major CP**, Greer MS, Russell WL, Roe SM. Postoperative pulmonary complication and morbidity after abdominal aneurysmectomy : a comparison of postoperative epidural versus parenteral opioid analgesia. *Am Surg* 1996; 62:45-51.
- 51. Rigg Jr**, Jamrozick K, Myles PS, Silbert BS, Peyton PJ, Parsons RW, et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomized trial. *Lancet*. 2002; 359. 1276-82
- 52. Fleron MH**, Weiskopf RB, Bertrand M, Mouren S, Eyraud D, Goder G, et al. A comparison of intrathecal opioid and intravenous analgesia for the incidence of cardiovascular, respiratory and renal complications after abdominal aortic surgery. *Anesth Analg*. 2003; 97: 2-12.
- 53. Mann C**, Pouzeratte Y, Boccard G, Peccoux C, Vergne C, Brunat G, et al. Comparison of intravenous or epidural patient-controlled analgesia in the elderly after major abdominal surgery. *Anesthesiology*. 2000; 92: 433-41.
- 54. Walter B**, Schaffer M, Henri I, Trainer MR. Efficacy and safety of patient controlled opioid analgesia for acute postoperative pain. A quantitative systematic review. *Acta Anesthesiol Scand*. 2001; 45: 795-804.
- 55. Detsky AS**, Baker JP, O'Rourke K, Goel V. Perioperative parenteral nutrition: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 1987; 107: 195-203.) (Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1991; 325: 525-32.)
- 56. Lawrence VA**, Cornell JE, Smetana GW. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery; systematic review for the American College of physicians. *Ann Int Med*. 2006; 144:596-608.
- 57. Wilmore DW**, Smith RJ, O'Dwyer ST, Jacobs DO, Ziegler TR, Wang XD. The gut: a central organ after surgical stress. *Surgery*. 1998; 104:917-23..
- 58. Sandham JD**, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al. A randomized controlled trial of the use of pulmonary artery catheters in high-risk patients. *N Engl J Med* 2003; 3485-14.
- 59. Cheatham ML**, Chapman WC, Key SP, Sawyers JL. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. *Ann Surg* 1995; 221:469-76.
- 60. Nelson R**, Tse B, Edwards S. Systematic review of prophylactic nasogastric decompression after abdominal operation. *Br J Surg* 2005; 92:673-80. Nelson R, Edwards S, Tse B. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD004929.) Disponible en: <http://www.update-software.com>
- 61. Smetana GW**, Macpherson DS. The case against routine laboratory testing. *Med Clin North Am*. 2003; 87: 7-40.
- 62. Archer C**, Levy AR, McGregor M. Value of routine preoperative chest x-rays: a meta-analysis. *Can J Anaesth* 1993; 40:1022-7
- 63. Ondrula DP**, Nelson RL, Prasad ML, Coyle BW, Abcarian H. Multifactorial index of preoperative risk factors in colon resections. *Dis Colon Rectum* 1992;35: 117-22.
- 64. Gibbs J**, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Khuri SF. Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity: results from the National VA Surgical Risk Study. *Arch Surg* 1999;134: 36-42.

Annex 1.

ESCALES DE VALORACIÓ DEL RISC DE PRESENTAR PNEUMÒNIA O FALLIDA RESPIRATÒRIA EN EL PERÍODE POSTOPERATORI.

Estan desenvolupades per Arozullah et al, 2000, 2001 i 2003,¹⁻³ i permeten establir la probabilitat de patir insuficiència respiratòria (taula 4) o pneumònia (taula 5) en el període postoperatori.

S'han construït a partir de la població tractada als centres mèdics dels *Veterans Affairs*, EUA, que bàsicament és una població masculina i envellida. Tan sols el 3.2% dels pacients inclosos són dones. Possiblement els factors de risc no siguin diferents en les dones però sí que poden diferir les odds de risc trobades. Tampoc es coneixen les odds d'altres poblacions no representades a l'estudi com les persones més joves.

Es pot sobreestimar l'índex de risc de pneumònia postoperatoria en pacients ancians. Tampoc es contemplen, en aquest cas, la influència d'altres factors com el tractament antibiòtic o la possible influència de l'obesitat.

Taula 4. Risc de presentar insuficiència respiratòria en el postoperatori, segons Arozullah et al.

Factor predictiu	Puntuació
Aneurisma d'aorta abdominal	27
Toràcica	21
Neurocirurgia	14
Cirurgia abdomen superior	14
Cirurgia vascular perifèrica	14
Cirurgia d'urgència	11
Cirurgia de coll	11
Albúmina plasmàtica <30 g/L	9
BUN >30 mg/dL	8
Dependència parcial o total	7
MPOC	6
Edat ≥70 anys	6
Edat 60-69 anys	4

Estratificació de risc	Puntuació	Probabilitat de fracàs respiratori postoperatori (%)
1	≤10	0,5
2	11-19	2,2
3	20-27	5
4	28-40	11,6
5	>40	30,5

Basada en Arozullah et al. *Ann Surg* 2000,¹ expressa el risc de patir fallida respiratòria, definida com ventilació mecànica postoperatoria >48 hores o necessitat de reintubació i ventilació mecànica després de l'extubació.

Taula 5. Risc de presentar pneumònia en el postoperatori, segons Arozullah et al.

Factor predictiu	Puntuació	Factor predictiu	Puntuació
Aneurisma d'aorta abdominal	15	Pèrdua de pes $\geq 10\%$ en 6 mesos	7
Toràcica	14	MPOC	5
Cirurgia d'abdomen superior	10	Anestèsia general	4
Cirurgia de coll	8	Trastorns de la consciència	4
neurocirurgia	8	Accident vascular cerebral	4
Cirurgia vascular	3	BUN <8 mg/dL	4
Cirurgia urgent	3	BUN 22-30 mg/dL	2
Edat ≥ 80	17	BUN >30 mg/dL	3
Edat 70-79	13	Transfusió >4 unitats hematies	3
Edat 60-69	9	Corticoteràpia crònica	3
Edat 50-59	4	Tabaquisme actual	3
Dependència total	10	Alcoholisme >2 begudes/dia	2
Dependència parcial	6		
Estratificació de risc	Puntuació	Probabilitat de pneumònia postoperatoria (%)	
1	<15	0,2	
2	16-25	1,2	
3	26-40	4,0	
4	41-55	9,4	
5	>55	15,3	
Basada en Arozullah et al. Ann Int Med, 2001. ² La pneumònia està definida per la presentació de clínica i radiologia compatible.			

Bibliografia:

- 1. Arozullah A**, Daley J, Henderson W et al. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after non cardiac surgery. Ann Surg 2000; 232: 243-53.
- 2. Arozullah A**, Khuri SF, Henderson WG et al. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major non cardiac surgery. Ann Intern Med 2001; 135: 847-57.
- 3. Arozullah AM**, Conde MV, Lawrence VA. Preoperative evaluation for postoperative pulmonary complications. Med Clin N Am 2003; 87: 153-73.

ESCALA DE McALISTER et al. PER A PREDIR EL RISC DE COMPLICACIÓ RESPIRATÒRIA DESPRÉS DE CIRURGIA NO TORÀCICA.

Estudi¹ prospectiu a doble cec desenvolupat en 272 pacients adults intervinguts de cirurgia no toràcica i amb la finalitat d'identificar els factors de risc associats a la presentació de complicació respiratòria definida com insuficiència respiratòria, atelèctasis i/o pneumònia. Són estadísticament significatius 9 paràmetres preoperatòris: edat del pacient, història de fumador, longitud laríngia, índex de massa corporal (IMC), duració de la intervenció, història de malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC), capacitat d'exercici, prova de la tos i prova de inspiració profunda.

No es justifica la grandària de la mostra ni el model ha estat validat amb dades independents. Les conclusions sobre la capacitat predictora de l'espirometria fan referència només al 53% de la mostra (145 pacients) motiu pel qual els autors eliminen les PFR del model predictiu, finalment reduït a 3 variables (taula 6); no es fa referència a la sensibilitat ni especificitat. Presenta com criteris de exclusió possibles factors de risc: apnea obstructiva de la son, malaltia neuromuscular i alteració de la consciència. És possible l'existència de algun biaix de selecció (possible sobreestimació de les OR al incloure pacients enviats al pneumòleg o a l'internista per a valoració y no una mostra al atzar de pacients). Hi ha un possible biaix de classificació (sobreestimació o infraestimació produïda per les respostes subjectives del pacient al jutjar la història de fumador i la seva capacitat d'esforç).

Taula 6. Factors de risc de presentar complicació respiratòria postoperatòria, segons McAlister .

Factor	OR ajustades
Edat (≥ 65 anys vs. < 65 anys)	1.8
Fumar (≥ 40 paquets any vs. < 40 paquets/any)	1.9
Longitud laríngia (≤ 4 cm vs. > 4 cm)	2

Bibliografia:

1. **McAlister FA**, Khan NA, Straus SE et al. Accuracy of the preoperative assessment in predicting pulmonary risk after nonthoracic surgery. Crit Care Med. 2003; 167: 741-4.

ESCALA DE BROOKS-BRUNN PER A PREDIR EL RISC DE COMPLICACIÓ RESPIRATÒRIA DESPRÉS DE CIRURGIA ABDOMINAL NO LAPAROSCÒPICA.

Estudi prospectiu en 400 pacients adults sotmesos a cirurgia abdominal no laparoscòpica. Es determina el càlcul de la mostra i no es controlen variables de laboratori ni probes funcionals respiratòries. S'exclouen de l'estudi pacients que necessitaran ventilació mecànica en el postoperatòri i els pacients amb afectació pulmonar d'un altre origen. La complicació respiratòria es defineix com presència d'atelectasis i/o pneumònia.

El model té poca sensibilitat (23.3%) i alta especificitat (78.5%). Les variables que entren en el model es representen a la taula 7.

Taula 7. Factors de risc de presentar complicació respiratòria postoperatòria, segons Brooks-Brunn .

Factor	OR ajustades
Edat (≥ 65 anys vs. < 65 anys)	1.89
Índex de massa corporal (≥ 27 vs. < 27)	2.82
Antecedents de càncer (sí vs. no)	2.23
Alteració cognitiva preoperatòria (sí vs. no)	5.93
Incisió abdominal (sí vs no)	2.3
Fumador en les 8 setmanes prèvies (sí vs. no)	2.27

Bibliografia:

1. Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. Chest 1997; 111: 546-71.

ESCALA DE PEDERSEN et al. PER A PREDIR EL RISC DE COMPLICACIÓ CARDIORESPIRATÒRIA DESPRÉS DE CIRURGIA NO TORÀCICA.

S'estudien 729 pacients de cirurgia de coll, abdominal, ginecològica, urològica i ortopèdica. Les variables identificades com complicació respiratòria són insuficiència respiratòria, broncoespasme o laringoespasme, hipoxèmia, pneumotòrax, més de 24 hores de suport ventilatori i pneumònia.

Els factors de risc de complicació respiratòria són la edat, la utilització de relaxants musculars, els antecedents de MPOC, cirurgia major i cirurgia de urgència (taula 8). Es consideren cirurgia major: colecistectomia (oberta), piloroplàstia i altres intervencions gàstriques, colectomies i altres cirurgies de budell, laparotomia exploradora, cesària, trasplantaments i transplantectomia renals, tiroidectomia, reducció oberta de fractures i cirurgia ortopèdica major.

Taula 8. Factors de risc de presentar complicació respiratòria postoperatòria, segons Pedersen et al .

Factor	puntuació	
MPOC	No Sí	0 1.07
Utilització de relaxant muscular	No Sí	0 1.04
Edat del pacient	<50 anys 50-69 >69 anys	0 1.45 1.74
Cirurgia major	No Sí	0 1.36
Cirurgia urgent	No Sí	0 0.92
Probabilitat de complicació pulmonar = $\text{EXP}(X) / (1 + \text{EXP}(X))$ $X = \text{sum}(\text{factor}_1 + \dots + \text{factor}_6) - 6.18$		

Bibliografia:

Pedersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of a risk factors and cardiopulmonary complications associated surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. Acta Anaesthesiol Scand. 1990;34: 144-55.

ESCALA DE RISC DE PRESENTAR COMPLICACIÓ RESPIRATÒRIA POSTOPERATÒRIA A LES LAPAROTOMIES, SEGONS HALL JC et al.

La variable resposta investigada és la insuficiència respiratòria. En el model multivariant s'identifiquen 7 variables: edat, classificació ASA, localització de la incisió, òrgans afectats, duració de l'ingrés hospitalària, índex de massa corporal i infecció peritoneal residual. En aquest model, el fumar es considera com un factor de risc insignificant. Les incisions abdominals supraumbilicals i les infeccions intraperitoneals s'associen amb reducció del volum pulmonar.

Existeix un model reduït basat només en l'edat i la classificació ASA; el 88% dels pacients que varen presentar complicacions a l'estudi tenien més de 59 anys i un ASA > 2. El risc de complicació creix en funció de la puntuació obtinguda (màxima de 6), taula 9.

Taula 9. Factors de risc de complicació respiratòria postoperatòria

Factor	Estratificació	puntuació
Edat	≤ 59 anys	0
	> 59 anys	1
Classificació ASA	1-2	0
	3-5	1
Localització de la incisió	Infraumbilical	0
	Supraumbilical	1
Òrgan afectat	Colorrectal o gàstric	1
	Altres localitzacions	0
Índex de massa corporal	≤ 25 (kg*m ⁻²)	0
	> 25 (kg*m ⁻²)	1
Infecció intraperitoneal	Absent	0
	present	1

Bibliografia:

1. Hall JC et al. A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy. Chest 1991; 99: 923-27.
2. Hall JC, Tarala RA. Hall JL. Respiratory insufficiency after abdominal surgery. Respirology. 1996; 1: 133-8.

ESCALA DE RISC DE PRESENTAR COMPLICACIÓ RESPIRATÒRIA POSTOPERATÒRIA EN PACIENTS AMB MPOC SEVERA, SEGONS WONG DH et al.

S'estudien 105 pacients diagnosticats de MPOC ($FEV_1 \leq 1.2$ L i $FEV_1/FVC < 75\%$), reclutats de forma seqüencial entre els pacients de cirurgia no cardioràstica del Long Beach Veteran's Administration Medical Center.

En aquest estudi es controla com complicacions la mort, la pneumònia, la intubació prolongada, el broncoespasme refractari i l'ingrés prolongat a UCI. Les variables investigades són l'edat, els paquets-any de tabac, producció d'espit, escala ASA, puntuació obtinguda a l'escala de Shapiro, tipus d'anestèsia, duració de l'anestèsia i de la cirurgia i tipus de incisió.

Es proporcionen escales de risc individuals (taules 10 a 15) per a cada variable i una de general per a les raons d'odds ajustades per cada tipus de complicació.

Taula 10. Factors de risc de mort postoperatòria

Factor	Odds ajustada
Escala de risc de Shapiro ≥ 5	17
Cirurgia d'urgència	13
$FEV_1 < 0.75$ L	∞

Taula 11. Factors de risc de pneumònia postoperatòria

Factor	Odds ajustada
Cirurgia d'urgència	13

Taula 12. Factors de risc de intubació prolongada postoperatòria

Factor	Odds ajustada
Classificació ASA $\geq IV$	14

Taula 13. Factors de risc de broncoespasme refractari postoperatori

Factor	Odds ajustada
Escala de risc de Shapiro ≥ 5	14
Anestèsia general	5.7

Taula 14. Factors de risc d'ingrés perllongat a la UCI

Factor	Odds ajustada
Classificació ASA $\geq IV$	153
Duració de l'anestèsia > 6.5 hores	564
Incisió abdominal	14
Anestèsia general	9,5
$FEV_1 < 0.6$ L	21

Taula 15. Factors de risc de presentar qualsevol tipus de complicació respiratòria

Factor	Odds ajustada
Incisió abdominal	18
Duració de l'anestèsia (per hora)	1.,78
Classificació ASA $\geq IV$	41
Anestèsia general	20
$FEV_1/FVC \leq 0,5$	16
Escala de risc de Shapiro ≥ 5	10

L'escala de Saphiro (taula16) mesura el risc de desenvolupar complicacions respiratòries en el postoperatori tant de cirurgia toràcica com abdominal. Presenta com a màxim una puntuació de 7; una puntuació de 1 o 2 es considera un risc moderat, mentre que si és ≥ 3 el risc és alt. (Taula).

Taula 16. Escala de risc de presentar complicacions respiratòries en el postoperatori de cirurgia toràcica o abdominal, segons Saphiro et al.

categories	puntuació
I Proves funcionals respiratòries	
Normal (FVC% + FEV ₁ %/FVC >150)	0
FVC% + FEV ₁ %/FVC = 100-150	1
FVC% + FEV ₁ %/FVC < 100	2
FVC preoperatori < 20 mL/kg	3
FEV ₁ /FVC < 50%	3
II Sistema cardiovascular	
Normal	0
HTA controlada, IAM sense seqüeles > 2 anys	0
Díspnea, ortopnea, díspnea paroxística nocturna, edemes, angina, insuficiència cardíaca congestiva	1
III Sistema nerviós	
Normal	0
Confusió, obnubilació, agitació, espasticitat, disfunció bulbar	1
Alteració muscular significativa	1
IV Gasometria arterial	
Acceptable	0
PaCO ₂ > 50 mmHg o PaO ₂ < 60 mmHg (FiO ₂ 0,21)	1
Acidosis (pH < 7.3) o alcalosis metabòlica (pH < 7.5)	1
V Deambulació postoperatoria	
Esperada (assegut a les 36 hores)	0
Permanència al llit >36 hores	1

Bibliografia:

1. **Wong DH**, Weber EC, Schell MJ et al. Factors associated with postoperative pulmonary complications in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg* 1995; 80: 276-84.
2. **Shapiro BA**, et al. Clinical application of respiratory care 3rd. ed. Chicago Yearbook Publishers, 1985.

Annex 2.

MALALTIA PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÒNICA (MPOC).

Revisió basada en les recomanacions de:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. (GOLD)
Estrategia global para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Reunión de consenso de abril de 1998
National Heart, Lung, and Blood institute.
World Health Organization.
2. Recomendaciones de SEPAR
Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. 2001.
Disponible a: www.separ.es

Definició:

La MPOC és un procés patològic caracteritzat per una limitació del flux aeri que no és completament reversible. La limitació del flux aeri és generalment progressiva i s'associa a una resposta inflamatòria pulmonar anormal en front de partícules o gasos nocius. (GOLD)

La MPOC es caracteritza per la presència d'un procés inflamatori crònic que afecta les vies aèries,¹⁻⁵ el parènquima^{6,7} i la circulació pulmonar.⁸ Aquestes alteracions anatomopatològiques són responsables dels canvis fisiològics característics de la malaltia, produïts generalment en aquest ordre: hipersecreció mucosa, disfunció cilial, limitació del flux aeri, hiperinsuflació pulmonar, modificació de l'intercanvi de gasos, hipertensió pulmonar i cor pulmonale.⁹

Epidemiologia de la MPOC:

Generalment el diagnòstic tardà de la MPOC és responsable de que s'infravalori l'impacte real de la mateixa. En aquest sentit també ha influït la definició imprecisa de la malaltia.¹⁰

A l'Estudi de l'Impacte Global de les Malalties (impulsat per l'OMS i el Banc Mundial) la prevalença mundial de la MPOC, en 1990, s'estima en 9.34/1000 en homes i 7,33/1000 en dones.⁹

Les dades disponibles indiquen que, en societats industrialitzades com la dels EUA, la morbiditat de la MPOC augmenta amb l'edat i és més freqüent en homes que en dones¹¹ i en països on l'hàbit de fumar es freqüent.⁹

A Espanya, la prevalença de la MPOC està directament relacionada amb el tabaquisme. Segons resultats de l'estudi epidemiològic IBERPOC la prevalença de MPOC a Espanya, en la franja de població entre 40 i 70 anys, és del 9.1%. En el mateix estudi es demostra que la MPOC és una malaltia infradiagnosticada en el nostre medi: sols el 22% dels pacients identificats a l'estudi IBERPOC estaven prèviament diagnosticats.¹²

A l'actualitat, la MPOC és la quarta causa de mort al món i es pot estimar un increment tanta de la seva incidència com de la prevalença en els propers anys.⁹ A Espanya, la tasa de mortalitat anual en ancians majors de 75 anys per MPOC és de 33 per 100.000 habitants.

En tots els aspectes, la MPOC esdevé un greu problema de salut pública: la cura dels pacients amb MPOC suposa unes 39.000 hospitalitzacions anuals i una despesa global de aproximadament el 0.2% del PIB espanyol.¹²

A escala mundial, s'estima que en 30 anys, a l'any 2020, la MPOC passarà del dotzè al quart lloc com causa de pèrdua d'anys de vida ajustats per invalidesa (Disability-Adjusted Life Year, DALY).⁹

Factors de risc:

La malaltia es produeix per interacció de factors propis del pacient i per exposicions medioambientals.

Estudis recents, realitzats en països desenvolupats, evidencien una prevalença igual entre homes i dones, atribuït probablement al augment de l'hàbit tabàquic entre les dones.^{11,13}

Alguns estudis suggereixen una major susceptibilitat de les dones als efectes produïts pel tabac.¹⁴

Des del punt de vista genètic, de moment, la MPOC només es vincula amb el dèficit hereditari del enzim alfa-1-antitripsina.⁹

No està plenament establerta la contribució al desenvolupament de la MPOC d'altres factors lligats al creixement pulmonar, a la presència d'asma o de hiperreactivitat bronquial.^{15,16}

Els fumadors de cigarretes presenten una major prevalença d'anomalies de la funció pulmonar i de símptomes respiratoris, una major proporció anual de reducció de FEV₁ i una tasa de mort per MPOC superior a la dels no fumadors; en un grau intermedi de risc es situen els fumadors en pipa. Són també població exposada els fumadors passius i el fetus de mare fumadora.¹⁷⁻¹⁹

L'exposició laboral quan és prolongada i suficient s'associa, de forma independent a l'hàbit tabàquic, a la hiperreactivitat bronquial i a la MPOC. Aquest risc és major quan coexisteixen exposició laboral i tabac.²⁰

La contaminació d'espais tancats per combustibles emprats per cuinar o calefactar s'ha relacionat com factor de risc per desenvolupar la MPOC. El paper de la contaminació ambiental s'apunta com un factor menor.²¹

L'antecedent de infeccions greus produïdes durant la infància s'associa, a l'edat adulta, amb un increment de símptomes respiratoris i a una reducció de la funció pulmonar. El baix pes al néixer, ja sigui per sí mateix o per infeccions víriques, també es vincula a la MPOC.²²

El risc de desenvolupar la MPOC és major en classes socioeconòmiques baixes.²³

Diagnòstic:

El diagnòstic de MPOC s'ha de considerar davant d'un pacient que presenta símptomes com tos crònica, increment de l'expectoració o dispnea i/o antecedents d'exposició als factors de risc lligats a la malaltia. La presència d'aquests símptomes precedeix durant anys al desenvolupament de la limitació del flux aeri, encara que no tots els individus amb clínica desenvoluparan MPOC. Els signes físics de limitació del flux aeri rarament són patents abans de una disfunció significativa de la funció pulmonar.^{24,25}

El diagnòstic es confirma per medi de l'espirometria: *evidència d'un volum expiratori màxim en el primer segon (FEV₁) postbroncodilatador <80% del valor de referència associat a un valor del quocient FEV₁/ capacitat vital forçada (FVC) <70%., aquest quocient és en sí mateix l'índex més sensible per valorar la limitació del flux aeri.*⁹

La disminució del pic de flux expiratori (*peak flow*) és consistent amb el diagnòstic de MPOC, però té poca especificitat ja que pot ésser causat per altres malalties o per maniobres incorrectes.⁹

La determinació de gasos en sang arterial és important en pacients amb FEV₁ <40% del valor de referència o amb signes clínics de insuficiència respiratòria a cor pulmonale.¹²

La utilització de tomografia computaritzada es reserva als casos que presenten dificultats diagnòstiques o quan es valora la possibilitat de cirurgia, bullectomia o reducció del volum pulmonar.

Classificació de la gravetat:

Per facilitar l'aprenentatge del maneig i tractament de la MPOC es proposa la classificació de la malaltia en quatre estadis (Taula 1). El tractament de la MPOC es basa principalment en la presència de símptomes. La correlació entre la clínica de MPOC i el grau de limitació aèria és pobre.⁹ Els estadis proposats s'exposen a continuació.

Població en risc (estadi 0): presència de tos i expectoració cròniques amb espirometria normal.

MPOC lleu (estadi I): limitació lleu del flux aeri i presència generalment, però no sempre, de tos i expectoració cròniques. Sovint l'individu desconeix que la seva funció és anormal.

MPOC moderada (estadi II): definida per la presència de un grau major de deterioració del flux aeri en presència de simptomatologia i dificultat respiratòria que es manifesta característicament durant l'exercici.

En aquest estadi els pacients demanen atenció mèdica per dispnea i/o exacerbació de la MPOC. La presència de exacerbacions s'associa a un impacte negatiu en la qualitat de vida dels pacients i s'observa especialment en pacients amb $FEV_1 < 50\%$ del valor de referència (estadi IIB).

MPOC greu (estadi III): caracteritzada per una limitació important del flux aeri ($FEV_1 < 30\%$ del de referència) en presència de insuficiència respiratòria o signes clínics de insuficiència cardíaca dreta. Els pacients poden tenir MPOC greu, inclòs amb $FEV_1 > 30\%$ del de referència, si aquesta simptomatologia és present.

Hi ha una substancial alteració de la qualitat de vida i les exacerbacions poden posar en perill la vida del pacient.

Aquesta classificació exclou els casos de limitació del flux aeri poc reversibles que s'associen a bronquièctasis, fibrosi quística, tuberculosi o asma no coexistents amb MPOC.

Taula 1 **Classificació de la gravetat de la MPOC**

Estadi	Característiques
0 En risc	Espirometria normal Síntomes crònics (tos, expectoració crònica)
I MPOC lleu	Espirometria: $FEV_1/FVC < 70\%$ $FEV_1 > 80\%$ del de referència Presència o no de símptomes crònics (tos, expectoració crònica)
II MPOC moderada	Espirometria: $FEV_1/FVC < 70\%$ $30\% \leq FEV_1 < 80\%$ del de referència (IIA: $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ del de referència) (IIB: $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ del de referència) Presència o no de símptomes crònics (tos, expectoració crònica i dispnea) (tos, expectoració crònica i dispnea) Espirometria: $FEV_1/FVC < 70\%$
III MPOC greu	$FEV_1 < 30\%$ del de referència, o $FEV_1 < 50\%$ del de referència associat a insuficiència respiratòria o ventricular dreta

FEV_1 : volum expiratori màxim en el primer minut. En tots els casos es fa referència al valor postbroncodilatador. FVC: capacitat vital forçada. Insuficiència respiratòria : pressió parcial d'oxigen arterial (PaO_2) $< 8,0$ kPa (60 mmHg) amb presència o no de pressió parcial de CO_2 arterial ($PaCO_2$) $> 6,7$ kPa (50 mmHg), respirant aire ambient a nivell de mar

Tractament de la MPOC estable:

Segons els experts ⁹, el tractament s'ha d'ajustar al grau de malaltia i a la sensibilitat de l'individu davant dels tractaments assajats.

Cal copsar la sensibilitat del pacient en front del component educacional per tal d'optimitzar les habilitats per sobreportar la malaltia,²⁶ aconseguir la cessació de l'hàbit tabàquic i millorar la resposta a les exacerbacions de la MPOC.⁹

El tractament farmacològic està orientat a controlar i prevenir els símptomes, reduir la gravetat de les exacerbacions i millorar l'estat general, encara que, de moment, no hi ha cap fàrmac capaç d'aturar la progressiva pèrdua de funció pulmonar que pateixen els pacients amb MPOC. (Grau d'evidència A)²⁷⁻³⁰

L'eix central del tractament simptomàtic de la MPOC són els broncodilatadors (nivell d'evidència A), que milloren la capacitat d'exercici sense canvis significatius en la FEV₁.³¹⁻³⁴ Considerant l'efecte sobre la FEV₁, la relació dosis-resposta dels broncodilatadors és bastant plana. Quan es presenten efectes secundaris aquests són dependents de la dosis i fàcilment reversibles amb la interrupció del tractament, en especial si la via d'administració és inhalatòria.⁹

S'ha demostrat, en comparació amb els broncodilatadors d'acció curta, una milloria significativa en la percepció de salut general utilitzant broncodilatadors d'acció prolongada o anticolinèrgics, bromur de ipratropi. (Nivell d'evidència B)^{35,36}

Algunes combinacions, respecte als fàrmacs en solitari, augmenten significativament el grau de broncodilatació sense presentar, de forma sensible, més efectes secundaris. (Nivell d'evidència A)^{37,38}

A les exacerbacions, l'increment de dosis de l'agoniste beta-2 o de l'anticolinèrgic millora subjectivament la percepció de millora dels pacients. (Nivell d'evidència B)³⁹

El tractament regular amb glucocorticoides inhalats es reserva a la existència d'una d'aquestes situacions: existència d'una resposta espiromètrica positiva a l'assaig terapèutic (administració durant un període de 1,5 a 3 mesos), MPOC moderades (estadi IIB) i MPOC greus i presència d'exacerbacions freqüents que han precisat de tractament antibiòtic i/o glucocorticoides per via oral. (Nivell d'evidència B)^{27,29,30,40}

No hi ha evidències que donin suport al tractament a llarg termini amb glucocorticoides orals a la MPOC (Nivell d'evidència A).^{41,42} El tractament prolongat amb glucocorticoides que es pot associar a l'aparició d'una miopatia esteroidea que agreujarà el funcionalisme respiratori del pacient.⁴³

S'han provat, amb diferents graus d'efectivitat, altres tractaments farmacològics en la MPOC: vacunació, α -1-antritipsina, antibiòtics, mucolítics, antioxidants, reguladors immunològics, antitussius, vasodilatadors i estimulants respiratoris.

A diferència de la vacuna antineumocòcica (nivell d'evidència B)⁴⁴ la vacunació antigripal, una o dues vegades a l'any, redueix la mortalitat en els pacients amb MPOC. (nivell d'evidència A)⁴⁵,

Tret dels pacients joves enfisematosos per dèficit de α -1-antitripsina, no es recomana l'administració terapèutica d'aquest enzim a pacients amb MPOC (nivell d'evidència C)

No està indicada l'administració sistemàtica d'antibiòtics en la MPOC, si no hi ha exacerbació del procés respiratori o cap altra infecció.⁴⁷ (Nivell d'evidència A)

Encara que en pacients amb expectoració espessa poden ésser útils, la utilització sistemàtica de mucolítics a la MPOC no està recomanada (Nivell d'evidència D)^{48,49}

La utilització d'antioxidants, N-acetil-cisteïna, podria reduir el nombre d'exacerbacions dels pacients amb MOPC, especialment en aquells que les presenten sovint. (Nivell de evidència B)^{50,51}

L'ús habitual d'immunorreguladors no es pot recomanar a la MPOC. (Nivell d'evidència B)⁵²

A la MPOC no es recomana la utilització d'estimulants respiratoris: doxapram (Nivell d'evidència D) i bismesilat de almitrina (Nivell d'evidència B).⁵³⁻⁵⁵

A tots els estadis de la MOPC la rehabilitació física, en ocasions amb un sol programa tant sigui domiciliari com hospitalari, millora la tolerància a l'exercici, així com la sensació de cansament i dísnea. (Nivell d'evidència A)⁹

L'administració a llarg termini de O₂ (>15 hores/dia) en pacients amb insuficiència respiratòria crònica incrementa la supervivència. (Nivell d'evidència A)⁹

L'oxigenoteràpia a llarg termini busca obtenir valors de PaO₂ de 8,0 kPa (60 mmHg) o de SaO₂ \geq 90% i s'indica a pacients amb MPOC greu (estadi III) que presenten:

- PaO₂ \leq 7,3 kPa (55 mmHg) o SaO₂ < 88% amb o sense hipercàpnia,
- PaO₂ entre 7,3 kPa (55 mmHg) i 8,0 kPa (60 mmHg) o SaO₂ de 89% en presència de hipertensió pulmonar, insuficiència cardíaca o policitèmia (hematòcrit >55%).

El tractament quirúrgic de la MOPC és difícil de valorar ja que només es tenen estudis observacionals, o no controlats i no aleatoritzats.

En pacients seleccionats, la bullectomia es demostra eficaç per reduir la dísnea i millorar la funció pulmonar. (Nivell d'evidència C)⁹

La cirurgia de reducció pulmonar pot ésser útil en alguns pacients. (Nivell d'evidència C)⁹

El trasplantament pulmonar millora la qualitat de vida i la capacitat funcional dels pacients amb MOPC avançada. Els criteris per trasplantar són: FEV₁ <35% del valor de referència, PaO₂ <7,3-8,0 kPa (55-60 mmHg), PaCO₂ >6,7 kPa (55 mmHg), i hipertensió pulmonar secundària.

Tractament de les exacerbacions de la MPOC:

Les causes més freqüents d'exacerbacions són les infeccions de l'arbre bronquial i la contaminació ambiental, encara que en un terç dels casos no es pot identificar el factor etiològic. (Evidència B).⁹

Els broncodilatadors inhalats (particularment els agonistes β_2 i/o els anticolinèrgics), teofilina i glucocorticoides sistèmics, especialment els orals, són eficaços pel tractament de les exacerbacions. (Evidència A).⁹

Els pacients que experimenten exacerbacions amb signes clínics de infecció de les vies aèries poden beneficiar-se del tractament amb antibiòtics. (Evidència B)⁹

A les exacerbacions, la ventilació no invasiva amb pressió positiva (VNIPP) millora els gasos en sang i el pH, redueix la mortalitat hospitalària, disminueix la necessitat de ventilació mecànica invasiva i redueix la durada de l'ingrés. (Evidència A)⁹

Per a la classificació dels nivells d'evidència s'han utilitzat els proposats a Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. (Taula 2)

Taula 2. Descripció del nivells d'evidència descrits a la revisió

Categoria d'evidència	Origen de l'evidència
A	Estudis aleatoritzats i controlats. Gran quantitat de dades
B	Estudis aleatoritzats i controlats. Dades limitades
C	Estudis no aleatoritzats. Tant sols estudis observacionals
D	Opinió d'un comitè de consens

Basada en la classificació proposada per Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. (GOLD)

Bibliografia MPOC:

1. **Mullen JB**, Wright JL, Wiggs BR, Pare PD, Hogg JC. Reassessment of inflammation of airways in chronic bronchitis. *BMJ* 1985; 291: 1235-9.
2. **O'Shaughnessy TC**, Ansari TW, Barnes NC, Jeffery PK. Inflammation in bronchial biopsies of subjects with chronic bronchitis: inverse relationships of CD8+ T lymphocytes with FEV₁. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 852-7.
3. **Saetta M**, Di Stefano A, Maestrelli P, Ferraraso A, Drigo R, Poetena A, Ciaccia A, Fabbri LM. Activated T-lymphocytes and macrophages in bronchial mucosa of subjects with chronic bronchitis. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 301-6.
4. **Saetta M**, Di Stefano A, Turato G, Facchini FM, Corbino L, Mapp CE, Mestrelli P, Ciaccia A, Fabbri LM. CD8+ T-lymphocytes in peripheral airways of smokers with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 822-6.
5. **Leopold JG**, Goeff J. Centrilobular form of hypertrophic emphysema and its relation to chronic bronchitis. *Thorax* 1957; 12: 219-35
6. **McLean KA**. Pathogenesis of pulmonary emphysema. *Am J Med* 1958; 25: 62-74.
7. **Repine JE**, Bast A, Lankhorst I. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. Oxidative Stress Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 342-57
8. **Peinado VI**, Barbera JA, Abate P, Ramirez J, Roca J, Santos S, Rodriguez-Roisin R. Inflammatory reaction in pulmonary muscular arteries of patients with mild chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1605-11
9. **Pierson DJ**. Translating new understanding into better care for the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Care*. 2004; 49(1):99-109.
10. **Pride NB**, Vermeire P, Allegra L. Diagnostic labels applied to model case histories of chronic airflow obstruction: responses to a questionnaire in 11 North American and Western European countries. *Eur Respir J* 1999; 2: 702-9.
11. **National Heart, Lung and Blood Institute**. Morbidity & mortality: chartbook on cardiovascular, lung and blood diseases. Bethesda, MD. Department of Health Service, National Institute of Health, 1998. [a : www.nhlbi.nih.gov/nhlbi/seiin/other/cht-book/htm](http://www.nhlbi.nih.gov/nhlbi/seiin/other/cht-book/htm).
12. **Barberà JA**, Peces-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, Viejo JL. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2001; 37:279-316.
13. **Xu X**, Weiss ST, Rijcken B, Schouten JP. Smoking changes in smoking habits, and rate of decline in FEV₁: new insight into gender differences. *Eur Respir J* 1994; 7: 1056-6
14. **Anthonisen NR**, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, Conway WA Jr, Enright PL, Kanner RE, O'Hara P et al. Effects of smoking intervention and the inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline FEV₁. The Lung Health Study. *JAMA* 1994; 272: 1497-505.
15. **Hagstrom B**, Nyberg P, Nilsson PM. Asthma in adult life –is there an association with bird weight? *Scand J Prim Health Care* 1998; 16: 117-20.
16. **Svanes C**, Omenaas E, Heuch JM, Irgens LM, Gulsvirk A. Birth characteristics and asthma symptoms in young adults: results from a population-based cohort study in Norway. *Eur Respir J* 1998; 12: 1366-70.
17. **Tager IB**, Segal MR, Speizer FE, Weiss ST. The natural history of forced expiratory volumes: effect of cigarette smoking and respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis* 1988; 837-49.
18. **Dayal HH**, Khuder S, Sharrar R, Trieff N. Passive smoking in obstructive respiratory disease in industrialized urban population. *Environ Res* 1994; 65: 161-71.
19. **Morgan WJ**. Maternal smoking and infant lung function: further evidence for an in utero effect. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 689-90.
20. **Kauffmann F**, Drouet D, Lellouch J, Brille D. Twelve years spirometric changes among Paris area workers. *Int J Epidemiol* 1979; 8: 201-12.
21. **Samet JM**, Marbury M, Spengler J. Health effects and sources of indoor air pollution. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 1486-508. Pandey MR. Domestic smoke pollution and chronic pollution and chronic bronchitis in a rural community of the Hill Region of Nepal. *Thorax* 1984; 39: 337-9.
22. **Tager IB**, Segal MR, Speizer FE, Weiss ST. The natural history of forced expiratory volumes: effect of cigarette smoking and respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 837-49.
23. **Prescott E**, Lange P, Vestbo J. Socioeconomic status, all for COPD lung function and admission to hospital for COPD: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J* 1999; 1109-14.
24. **Loveridge B**, West P, Kryger MH, Anthonisen NR. Alteration in breathing pattern with progression of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 930-4.
25. **Kesten S**, Chapman KR. Physician perceptions and management of COPD. *Chest* 1993; 104: 254-8. Kesten S, Chapman KR. Physician perceptions and management of COPD. *Chest* 1993; 104: 254-8.
26. **Ries AL**, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychological outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1995; 122: 823-32.
27. **Pauwels RA**, Lofdahl CG, Laitinen LA, Schoten JP, Postma DS, Pride NB, Ohlsson SV. Long-term treatment with inhaled pulmonary disease who continue smoking. European Respiratory Society Study on Chronic Obstructive Pulmonary Disease N *Engl J Med* 1999; 340: 1948-53.
28. **Vestbo J**, Sorensen T, Lange P, Brix A, Torre P, Viskum K. Long-term effect of inhaled budesonide in mild and moderate chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999; 353: 1819-23.
29. **Burge PS**, Calverly PM, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, Maslen TK. Randomised, double-blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. *BMJ* 2000; 320: 1902-9
30. **The Lung Health Study Research Group**. Effect of inhaled triamcinolone on the decline in pulmonary function in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2000; 343: 1902-9.

- 31. Chrystyn H**, Mulley BA, Peake MD. Dose response relation to oral theophylline in severe chronic obstructive airways disease. *BMJ* 1988; 297: 1506-10.
- 32. Higgins BG**, Powell RM, Cooper S, Tattersfield AE. Effect of salbutamol and ipratropium bromide on airway calibre and bronchial reactivity in asthma and chronic bronchitis *Eur Respir J* 1991; 4: 15-20.
- 33. Jenkins SC**, Heaton RW, Fulton TJ, Moxham J. Comparison of domiciliary nebulized salbutamol from metered-dose inhaler in stable chronic airflow limitation. *Chest* 1987; 91: 804-7.
- 34. Ikeda A**, Nishimura K, Koyama H, Tsukino M, Mishima M, Izumi T. Dose response study of ipratropium bromide aerosol on maximum exercise performance in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1996; 51: 48-53
- 35. Jones PW**, Bosh TK. Quality of life changes in COPD patients treated with salmeterol. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1283-9.
- 36. Mahaler DA**, Donohue JF, Barbee RA, Goldman MD, Gross Nj, Wisniewski ME, Yancey SW, Zakes BA, Rickard KA, Anderson WH. Efficacy of salmeterol xinafoate in the treatment of COPD. *Chest* 1999; 115: 957-65.
- 37. Combivent Inhalation Aerosol Study Group**. In chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium and albuterol is more effective than either agent alone: an 85-day multicenter trial. *Chest* 1994; 105:1411-19.
- 38. Combivent Inhalation Solution Study Group**. Routine nebulized ipratropium and albuterol together are better than either alone in COPD. *Chest* 1997; 112; 1514-21.
- 39. O'Driscoll BR**, Kay EA, Taylor RJ, Weatherby H, Chetty MC, Bernstein A. A long-term prospective assessment of home nebulizer treatment. *Respir Med* 1992; 86: 317-25.
- 40. Vestbo J**, Sorensen T, Lange P, Brix A, Torre P, Viskum K. Long-term effect of inhaled budesonide in mild and moderate chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999; 353: 1819-23.
- 41. Rice KL**, Rubins JB, Lebahn F, Parenti CM, Duane PG, Kuskowski M, Josep Am, Niewoehner DE. Withdrawal of chronic systemic corticosteroids in patients with COPD: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 174-8.
- 42. Decramer M**, Lacquet LM, Fagard R, Rogiers P. Corticosteroids contribute to muscle weakness in chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 11-6.
- 43. Decramer M**, Stas KJ. Corticosteroid-induced myopathy involving respiratory muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 800-2.
- 44. Simbenkoff MS**, Cross AP, Al-Ibrahim M, Baltch AL, Geiseler PJ, Nadler J, Richmond AS, Smith RP, Schiffman G, Shepard DS et al. Efficacy of pneumococcal vaccine in high-risk patients: results of Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986; 315: 1318-27.
- 45. Nichol KL**, Margolis KL, Wuorenma J, Von Sternberg T. The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1994; 331: 778-84.
- 46. Edwards KM**, Dupont WD, Westrich MK, Plummer WD Jr, Palmer PS, Wright PF. A randomized controlled trial of cold-adapted and inactivated vaccines for the prevention on influenza A disease. *J Infect Dis* 1994; 169: 68-75.
- 47. American Thoracic Society**. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: S77-S21.
- 48. Siafakas NM**, Verriere P, Pride NB, Paoletti P, Gibson J, Howard P, Yernault JC, Decramer M, Higerbottam T, Postma DS et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J* 1995; 8: 1398-40.
- 49. Poole PJ**, Black PN. Mucolytic agents for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2 Disponible a: www.update-software.com o www.updatausa.com
- 50. Hansen NC**, Skriver A, Brorsen-Riis L, Balsolov S, Evald T, Maltbaek N, Gunnensen G, Garsdal P, Sander P, Pedersen JZ et al. Orally administered N-acetylcysteine may improve general well-being in patients with mild chronic bronchitis. *Respir Med* 1994; 88: 531-5.
- 51. British Thoracic Society Research Committee**. Oral N-acetylcysteine and exacerbation rates in patients with chronic bronchitis and severe airways obstruction. *Thorax* 1985; 40: 832-5.
- 52. Collet JP**, Shapiro P, Ernst P, Renzi T, Ducruet T, Robinson A. Effects of an immunostimulating agent on acute exacerbations and hospitalizations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. The The PARI-IS Study Steering Committee and Research Group. Prevention of Acute Respiratory Infection by Immunostimulant. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1719-24
- 53. Bardsley PA**, Howard P, DeBacker W, Verriere P, Mairesse M, Ledent C, Radermecker M, Bury T, Ansquer J. Two years treatment with almitrine bismesylate in patients with chronic obstructive airways disease. *Eur Respir J* 1991; 4: 308-10.
- 54. Watanabe S**, Kanner RE, Cutillo AG, Menlove RL, Bachand RT Jr, Szalkowski MB, Renzetti Ad Jr. Longterm effect of almitrine bismesylate in patients with hypoxemic chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1989; 140: 1269-73.
- 55. Winkelmann BR**, Kullmer TH, Kneissi DG, Trenk D, Kronenberg H. Low-dose almitrine bismesylate in the treatment of hypoxemia due to chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1994; 105

Annex 3.

ASMA AGUDA I CRÒNICA:

Revisió basada en les recomanacions de la SEPAR: “Diagnóstico y tratamiento del asma agudo y crónico”. Disponible a www.separ.es

Definició:

El fet de que existeixin diferents criteris diagnòstics ha retardat l'adopció d'un criteri únic per definir l'asma. Possiblement la definició més pràctica d'asma és la que proposa A. Woolcock: “vies aèries que s'obstrueixen fàcilment davant d'una gran varietat d'estímuls”.

Es tracta d'una alteració inflamatòria crònica de les vies aèries en la que participen nombrosos tipus de cèl·lules, en especial: mastòcits, eosinòfils i limfòcits. Aquesta inflamació s'acompanya d'una hiperreactivitat anòmala de les vies aèries davant d'un gran nombre d'estímuls.

Diagnòstic:

Es basa en l'història clínica, proves funcionals respiratòries i les proves cutànies d'al·lèrgia.

Els símptomes relacionats amb l'asma són: tos irritativa, expectoració mucosa de difícil obtenció, dispnea d'esforç i sibilàncies. Els quadres asmàtics són episòdics i poden presentar temporalitat.

Les proves funcionals respiratòries són útils per a establir el diagnòstic (presència d'obstrucció) i per valorar la resposta al tractament i el pronòstic de la malaltia.

A l'espirometria forçada convencional s'observa una disminució de la relació FEV₁/FVC. Com a conseqüència de la variabilitat en el grau d'obstrucció que presenta un mateix individu, la repetició, en un període curt de temps, de l'espirometria forçada pot donar valors poc reproduïbles.

La variabilitat es pot avaluar amb un medidor de flux expiratori màxim o FEM (peak-flow meter). La variabilitat es calcula amb el següent índex:

$$[(FEM_{nit}-EM_{mati})/0,5(FEM_{nit}+FEM_{mati})]100.$$

Una variabilitat diürna del 20% és típica de l'asma i pot ésser indicador d'un agreujament dels símptomes.

La reversibilitat dels símptomes asmàtics s'estudia amb la prova broncodilatadora, es considera positiva quan a l'espirometria forçada s'aconsegueix un increment superior a 200 mL o del 10 al 15% del valor previ. Aquesta millora ha d'ésser del 35 al 40% quan es mesura amb el FEM.

La presència o no de hiperreactivitat bronquial s'estudia amb el test de provocació amb metacolina, histamina o carbacol.

El procediment d'elecció per avaluar el component al·lèrgic de l'asma és la prova cutània de hipersensibilitat immediata, Prick test, realitzada amb els al·lergens habituals del medi. Les proves de provocació bronquial específica tan sols estan justificades quan es tracta d'un asma laboral o hi ha un imperatiu medico legal.

La determinació en sang perifèrica, orina, esput o líquid de rentat broncoalveolar de la proteïna catiónica de l'eosinòfil s'utilitza com a indicador de la intensitat de la inflamació en l'asma.

Tractament:

L'estratègia terapèutica inclou dos tipus de mesures: preventives (evitació de l'exposició a l'al·lèrgic) i farmacològiques (tractament basal i de les aguditzacions).

Tant el tractament de base com el de les aguditzacions es prescriu en funció de la gravetat de l'asma o de l'agudització. L'esquema terapèutic proposat com tractament de base en les recomanacions de SEPAR s'exposa en la taula 1.

Taula 1. Esquema terapèutic de l'asma, basat en les recomanacions de SEPAR		
Gravetat de l'asma	Característiques	Tractament
Lleu	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomes clínics que no limiten l'activitat física. • Tant sols precisa tractament "de rescat" (2 inh. a la setmana). • Capacitat ventilatòria normal a les intercrisis. 	<ul style="list-style-type: none"> • β_2 mimètics de curta durada a les crisis
Moderat	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomes clínics que limiten l'activitat física habitual o símptomes lleus però freqüents (2-3/ setmana). • Síntomes ocasionals desencadenats per estímuls poc intensos (exercici,...) • Asma nocturna escassa • Precisa tractament "de rescat" a diari (2 inh./ dia). • Lleu alteració de la capacitat ventilatòria a les fases d'estabilitat ($>80\%FEV_1$ teòric o FEM 20% variabilitat) 	<ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoides inhalats: <ul style="list-style-type: none"> -200 $\mu\text{g}/12$ h de budenosida, o -250 $\mu\text{g}/12$ h de beclometasona • β_2 mimètics de curta durada a demanda • Progressiu increment de dosis en funció de la resposta • Es pot utilitzar nedocromil sòdic per reduir la dosis de corticoides • Si no control amb corticoides (1000$\mu\text{g}/\text{dia}$) \rightarrow β_2 mimètics de llarga durada
Greu	<p>Si es compleixen 2 de les següents condicions:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomes clínics constants amb aguditzacions freqüents que limiten la capacitat del pacient o asma nocturna freqüent. • Tractament broncodilatador diari (>4 al dia) • Accentuada alteració de la capacitat ventilatòria ($FEV_1 < 60\%$ ó FEM $> 30\%$ variabilitat) 	<p>3 nivells de tractament progressiu:</p> <p><u>1er nivell:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoides inhalats + β_2 mimètics de curta durada a demanda. <p><u>2on nivell:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoides inhalats + β_2 mimètics de llarga durada. • Si no hi ha control, afegir teofilina oral i bromur d'ipatropi <p><u>3er nivell:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoides inhalats + β_2 mimètics de llarga durada +teofilina oral + bromur d'ipatropi • si no hi ha control, afegir corticoides orals a dosis única (prednisona o prednisolona)

En el cas de les aguditzacions, quan aquesta és lleu (increment de símptomes associat a una lleu alteració ventilatòria) es proposa doblar la dosis de glucocorticoides durant el període de temps necessari per a controlar l'episodi. Si l'agudització és moderada

(important increment de símptomes i descens de FEM >20%) es proposa el tractament amb cicles curts de corticoides orals.

En aquesta revisió, dedicada a la valoració preoperatòria, no es tracta l'estratègia terapèutica davant de les crisis asmàtiques que, en funció de la seva gravetat, hauran de ésser tractades en unitats especialitzades. A la taula 2, adaptada de les recomanacions de SEPAR, es detallen les característiques clíniques que ens permetran orientar el quadre.

	Lleu	Moderada	Greu
Presència de dispnea	Al caminar	Al parlar	En repòs
Ús de musculatura accessòria	No	Si	Si
Sibilàncies	Moderades	Intenses	Intenses
Diaforesis	No	No	Si
Freqüència cardíaca	<100	100-120	>120
Freqüència respiratòria	Augmentada	Augmentada	>30
PaO ₂	Normal	>60mmHg	<60mmHg
PCO ₂	<45mmHg	<45mmHg	>45mmHg
FEM (<i>percentatge peak flow</i>)	>70% del teòric	50-70% del teòric	<50% del teòric
(<i>volum peak flow</i>)	300 mL	150-300 mL	<150 mL

Les úniques indicacions en adults de la immunoteràpia són l'asma i la rinitis per al·lèrgia al polen que necessiten altes dosis de corticoides per a controlar els símptomes, sempre que no hi hagi una obstrucció bronquial accentuada.

Els antihistamínic i altres fàrmacs similars (ketotifé) no han demostrat la seva utilitat en el tractament de l'asma.

Asma i situacions especials:

El diagnòstic d'asma en nens petits, i en especial si tenen menys de 6 anys, pot ésser difícil de realitzar i bàsicament es fundamenta en la història clínica i, en general, cal fer un diagnòstic diferencial exhaustiu. A la pràctica, ens trobem amb un grup de nens que davant d'un procés viral de vies respiratòries responen amb dificultat respiratòria i sibilàncies. Entre els 3 a 6 anys aquesta simptomatologia desapareix en els no asmàtics.

	Asma lleu		Asma moderat		Asma greu
	Episòdic	Persistent	Episòdic	Persistent	Persistent
Crisis	1-4/any	<1-2/setmana	4-8/any	>1-2/setmana	Freqüents i greus
Duració episodis	Dies	Breu	Dies	Breu	Hospitalització ocasional
Intercriis	Asintomàtic	Asintomàtic	Asintomàtic	Tos, sibilàncies freqüents	Tos, sibilàncies diàries
Símptomes nocturns	No	<2/mes	No	>2/mes	Molt freqüents
Tolerància al exercici	Bona	Bona	Bona	Disminuïda	Dolenta
FEM	>80%	>80%	>80%	60-80%	<60%
Variabilitat	<20%	<20%	<20%	20-30%	>30%

Els canvis en la mecànica ventilatòria a l'embaràs, l'increment de cortisol plasmàtic, la producció de prostaglandina F_{2-α} i la depressió del mecanismes inflamatoris tenen

efectes de contraposats en l'evolució de l'asma: en el 49% de les mares no hi ha variacions, el 29% nota milloria simptomatològica i la resta, 22%, pateix un agreujament de la malaltia. Aquest empitjorament és rar en les 4 últimes setmanes d'embaràs i durant el part. El tractament antiasmàtic actual sembla raonablement segur durant l'embaràs, encara que tots els fàrmacs empleats en el tractament traspassen la barrera placentària. En quan a les vies d'administració, no està indicada l'administració sistèmica d'adrenalina, noradrenalina i isoproterenol i existeix una gran controvèrsia en l'ús de corticoides per el risc de malformacions fetals. L'aminofilina s'evita en el primer trimestre de l'embaràs i posteriorment precisa de monitorització plasmàtica (el nivell és compartit per mare i fetus). Les mares tractades amb aminofilina poden presentar major sagnat durant el part per relaxació de la musculatura uterina.

En el pacient quirúrgic simptomàtic, segons les recomanacions de SEPAR, es proposa intensificar el tractament, si cal per via sistèmica, i posposar la cirurgia electiva fins el control dels símptomes.

En els pacients asmàtics es recomana evitar la prescripció de betabloquejants, en cas de necessitat s'aconsella l'administració de betaxolol, encara que el seu ús no està lliure de complicacions i precisa control. Des de SEPAR es recomana la utilització del paracetamol com analgèsic encara que, en un 4 a 10% dels pacients, dosis de paracetamol ≥ 1000 mg es poden associar a crisis asmàtiques, generalment lleus. Com antiinflamatoris es recomanen els salicilats, en especial el salsalat. A la majoria de pacients asmàtics sensibles als AINE es toleren dosis de 1000 mg salsalat. A la pràctica s'administren dosis creixents de salsalat amb monitorització de la capacitat ventilatòria per tal de detectar reaccions adverses.

Bibliografía Asma:

1. **Mullen JB**, Wright JL, Wiggs BR, Pare PD, Hogg JC. Reassessment of inflammation of airways in chronic bronchitis. *BMJ* 1985; 291: 1235-9.
2. **O'Shaughnessy TC**, Ansari TW, Barnes NC, Jeffery PK. Inflammation in bronchial biopsies of subjects with chronic bronchitis: inverse relationships of CD8+ T lymphocytes with FEV₁. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 852-7.
3. **Saetta M**, Di Stefano A, Maestrelli P, Ferrareso A, Drigo R, Poetena A Ciaccia A, Fabbri LM. Activated T-lymphocytes and macrophages in bronchial mucosa of subjects with chronic bronchitis. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 301-6.
4. **Saetta M**, Di Stefano A, Turato G, Facchini FM, Corbino L, Mapp CE, Mestrelli P, Ciaccia A, Fabbri LM. CD8+ T-lymphocytes in peripheral airways of smokers with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 822-6.
5. **Leopold JG**, Goeff J. Centrilobular form of hypertrophic emphysema and its relation to chronic bronchitis. *Thorax* 1957; 12: 219-35
6. **McLean KA**. Pathogenesis of pulmonary emphysema. *Am J Med* 1958; 25: 62-74.
7. **Repine JE**, Bast A, Lankhorst I. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. Oxidative Stress Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 342-57
8. **Peinado VI**, Barbera JA, Abate P, Ramirez J, Roca J, Santos S, Rodriguez-Roisin R. Inflammatory reaction in pulmonary muscular arteries of patients with mild chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1605-11
9. **Pierson DJ**. Translating new understanding into better care for the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Care*. 2004; 49(1):99-109.
10. **Pride NB**, Vermeire P, Allegra L. Diagnostic labels applied to model case histories of chronic airflow obstruction: responses to a questionnaire in 11 North American and Western European countries. *Eur Respir J* 1999; 2: 702-9.
11. **National Heart, Lung and Blood Institute**. Morbidity & mortality: chartbook on cardiovascular, lung and blood diseases. Bethesda, MD. Department of Health Service, National Institute of Health, 1998. [a : www.nhlbi.nih.gov/nhlbi/seiin/other/cht-book/htm](http://www.nhlbi.nih.gov/nhlbi/seiin/other/cht-book/htm).
12. **Barberà JA**, Peces Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, Viejo JL. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2001; 37:279-316.
13. **Xu X**, Weiss ST, Rijcken B, Schouten JP. Smoking changes in smoking habits, and rate of decline in FEV₁: new insight into gender differences. *Eur Respir J* 1994; 7: 1056-6
14. **Anthonisen NR**, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, Conway WA Jr, Enright PL, Kanner RE, O'Hara P et al. Effects of smoking intervention and the inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline FEV₁. The Lung Health Study. *JAMA* 1994; 272: 1497-505.
15. **Hagstrom B**, Nyberg P, Nilsson PM. Asthma in adult life –is there an association with bird weight? *Scand J Prim Health Care* 1998; 16: 117-20.
16. **Svanes C**, Omenaas E, Heuch JM, Irgens LM, Gulsvirk A. Birth characteristics and asthma symptoms in young adults: results from a population-based cohort study in Norway. *Eur Respir J* 1998; 12: 1366-70.
17. **Tager IB**, Segal MR, Speizer FE, Weiss ST. The natural history of forced expiratory volumes: effect of cigarette smoking and respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis* 1988; 837-49.
18. **Dayal HH**, Khuder S, Sharrar R, Trieff N. Passive smoking in obstructive respiratory disease in industrialized urban population. *Environ Res* 1994; 65: 161-71.
19. **Morgan WJ**. Maternal smoking and infant lung function: further evidence for an in utero effect. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 689-90.
20. **Kauffmann F**, Drouet D, Lellouch J, Brille D. Twelve years spirometric changes among Paris area workers. *Int J Epidemiol* 1979; 8: 201-12.
21. **Samet JM**, Marbury M, Spengler J. Health effects and sources of indoor air pollution. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 1486-508. Pandey MR. Domestic smoke pollution and chronic pollution and chronic bronchitis in a rural community of the Hill Region of Nepal. *Thorax* 1984; 39: 337-9.
22. **Tager IB**, Segal MR, Speizer FE, Weiss ST. The natural history of forced expiratory volumes: effect of cigarette smoking and respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 837-49.
23. **Prescott E**, Lange P, Vestbo J. Socioeconomic status, al for COPD lung function and admission to hospital for COPD: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J* 1999; 1109-14.
24. **Loveridge B**, West P, Kryger MH, Anthonisen NR. Alteration in breathing pattern with progression of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 930-4.
25. **Kesten S**, Chapman KR. Physician perceptions and management of COPD. *Chest* 1993; 104: 254-8. Kesten S, Chapman KR. Physician perceptions and management of COPD. *Chest* 1993; 104: 254-8.
26. **Ries AL**, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychological outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1995; 122: 823-32.
27. **Pauwels RA**, Lofdahl CG, Laitinen LA, Schoten JP, Postma DS, Pride NB, Ohlsson SV. Long-term treatment with inhaled pulmonary disease who continue smoking. European Respiratory Society Study on Chronic Obstructive Pulmonary Disease N *Engl J Med* 1999; 340: 1948-53.
28. **Vestbo J**, Sorensen T, Lange P, Brix A, Torre P, Viskum K. Long-term effect of inhaled budesonide in mild and moderate chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999; 353: 1819-23.
29. **Burge PS**, Calvey PM, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, Maslen TK. Randomised, double-blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. *BMJ* 2000; 320: 1902-9

- 30. The Lung Health Study Research Group.** Effect of inhaled triamcinolone on the decline in pulmonary function in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2000; 343: 1902-9.
- 31. Chrystyn H, Mulley BA, Peake MD.** Dose response relation to oral theophylline in severe chronic obstructive airways disease. *BMJ* 1988; 297: 1506-10.
- 32. Higgins BG, Powell RM, Cooper S, Tattersfield AE.** Effect of salbutamol and ipratropium bromide on airway calibre and bronchial reactivity in asthma and chronic bronchitis *Eur Respir J* 1991; 4:15-20.
- 33. Jenkins SC, Heaton RW, Fulton TJ, Moxham J.** Comparison of domiciliary nebulized salbutamol from metered-dose inhaler in stable chronic airflow limitation. *Chest* 1987; 91: 804-7.
- 34. Ikeda A, Nishimura K, Koyama H, Tsukino M, Mishima M, Izumi T.** Dose response study of ipratropium bromide aerosol on maximum exercise performance in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1996; 51: 48-53
- 35. Jones PW, Bosh TK.** Quality of life changes in COPD patients treated with salmeterol. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1283-9.
- 36. Mahaler DA, Donohue JF, Barbee RA, Goldman MD, Gross Nj, Wisniewski ME, Yancey SW, Zakes BA, Rickard KA, Anderson WH.** Efficacy of salmeterol xinafoate in the treatment of COPD. *Chest* 1999. 115: 957-65.
- 37. Combivent Inhalation Aerosol Study Group.** In chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium and albuterol is more effective than either agent alone: an 85-day multicenter trial. *Chest* 1994; 105:1411-19.
- 38. Combivent Inhalation Solution Study Group.** Routine nebulized ipratropium and albuterol together are better than either alone in COPD. *Chest* 1997; 112; 1514-21.
- 39. O'Driscoll BR, Kay EA, Taylor RJ, Weatherby H, Chetty MC, Bernstein A.** A long-term prospective assessment of home nebulizer treatment. *Respir Med* 1992; 86: 317-25.
- 40. Vestbo J, Sorensen T, Lange P, Brix A, Torre P, Viskum K.** Long-term effect of inhaled budesonide in mild and moderate chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999; 353: 1819-23.
- 41. Rice KL, Rubins JB, Lebahn F, Parenti CM, Duane PG, Kuskowski M, Josep Am, Niewoehner DE.** Withdrawal of chronic systemic corticosteroids in patients with COPD: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 174-8.
- 42. Decramer M, Lacquet LM, Fagard R, Rogiers P.** Corticosteroids contribute to muscle weakness in chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 11-6.
- 43. Decramer M, Stas KJ.** Corticosteroid-induced myopathy involving respiratory muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 800-2.
- 44. Simbenkoff MS, Cross AP, Al-Ibrahim M, Baltch AL, Geiseler PJ, Nadler J, Richmond AS, Smith RP, Schiffman G, Shepard DS et al.** Efficacy of pneumococcal vaccine in high-risk patients: results of Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986; 315: 1318-27.
- 45. Nichol KL, Margolis KL, Wuorenma J, Von Sternberg T.** The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1994; 331: 778-84.
- 46. Edwards KM, Duport WD, Westrich MK, Plummer WD Jr, Palmer PS, Wright PF.** A randomized controlled trial of cold-adapted and inactivated vaccines for the prevention of influenza A disease. *J Infect Dis* 1994; 169: 68-75.
- 47. American Thoracic Society.** Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: S77-S21.
- 48. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, Paoletti P, Gibson J, Howard P, Yernault JC, Decramer M, Higerbottam T, Postma DS et al.** Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J* 1995; 8: 1398-40.
- 49. Poole PJ, Black PN.** Mucolytic agents for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2 Disponible a: www.update-software.com o www.updatausa.com
- 50. Hansen NC, Skriver A, Brorsen-Riis L, Balsolov S, Evald T, Maltbaek N, Gunnensen G, Garsdal P, Sander P, Pedersen JZ et al.** Orally administered N-acetylcysteine may improve general well-being in patients with mild chronic bronchitis. *Respir Med* 1994; 88: 531-5.
- 51. British Thoracic Society Research Committee.** Oral N-acetylcysteine and exacerbation rates in patients with chronic bronchitis and severe airways obstruction. *Thorax* 1985; 40: 832-5.
- 52. Collet JP, Shapiro P, Ernst P, Renzi T, Ducruet T, Robinson A.** Effects of an immunostimulating agent on acute exacerbations and hospitalizations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. The The PARI-IS Study Steering Committee and Research Group. Prevention of Acute Respiratory Infection by Immunostimulant. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1719-24
- 53. Bardsley PA, Howard P, DeBacker W, Vermeire P, Mairesse M, Ledent C, Radermecker M, Bury T, Ansquer J.** Two years treatment with almitrine bismesylate in patients with chronic obstructive airways disease. *Eur Respir J* 1991; 4: 308-10.
- 54. Watanabe S, Kanner RE, Cuttillo AG, Menlove RL, Bachand RT Jr, Szalkowski MB, Renzetti Ad Jr.** Longterm effect of almitrine bismesylate in patients with hypoxemic chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1989; 140: 1269-73.
- 55. Winkelmann BR, Kullmer TH, Kneissi DG, Trenk D, Kronenberg H.** Low-dose almitrine bismesylate in the treatment of hypoxemia due to chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1994; 105

Annex 4

AVALUACIÓ PREOPERATÒRIA DEL PACIENT AMB LA SÍNDROMA D'APNEA OBSTRUCTIVA DE LA SON (SAOS).

Revisió basada en les recomanacions realitzades per SEPAR a “Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)”. Disponible a: www.separ.es

Definició:

La SEPAR¹ defineix la SAOS com la presència de pauses respiratòries com a conseqüència de la obstrucció parcial (hipoapnea) o completa (apnea) de les vies aèries superiors de més de 10 segons de durada, en un nombre de 10 o més vegades per hora, i que provoquen quasi sempre una disminució de la saturació arterial d'oxigen.

A la classificació internacional dels trastorns de la son, la SAOS s'inclou en el grup de les disomnias. La SAOS s'associa a despertars transitoris, *arousals*, que desestructuren l'arquitectura normal de la son. Clínicament es caracteritza per la presència molt acusada de roncs i a la somnolència diürna de grau variable.

Epidemiologia:

S'estima que entre un 2 i 4% de la població general adulta del món industrialitzat pateix SAOS. El pacient tipus és home i en més del 60% són a la vegada obesos. Entre el 12 i 35% dels casos de SAOS són dones, majoritàriament en edat postmenopàusica.^{2,3} No obstant, cal tenir en compte que la SAOS pot aparèixer a qualsevol edat.

Les taxes de mortalitat en pacients amb SAOS son majors que en la població general i es correlacionen amb el grau de severitat de la malaltia. En un seguiment de cinc anys, realitzat en pacients de SAOS no tractats, s'ha observat una taxa de mortalitat anyal de quasi el 6%.⁴ La probabilitat de supervivència acumulada a 8 anys dels pacients amb més de 20 apnees/hora és un 34% inferior que els que presenten un nombre menor de les mateixes.⁵

Clínica:

La simptomatologia dels pacients amb SAOS s'ha de investigar amb el malalt però també, com es fa constar en les recomanacions de la SEPAR¹, entre els “acompanyants de llit”. Els símptomes i la seva freqüència de presentació s'exposen en la Taula 1.

Taula 1. Síntomes relacionats amb la síndrome de l'apnea obstructiva de la son

<i>Explicats per el pacient</i>		<i>Explicats per l'acompanyant de llit</i>	
Somnolència nocturna	90%	Roncs	100%
Afogament nocturn	53%	Pauses d'apnea	50%
Cefalàlgia matutina	38%	Moviments corporals excessius	40%
Pèrdua de capacitat intel·lectual	27%		

Complicacions de la SAOS:

Les principals complicacions dels pacients amb SAOS són neuropsicològiques (Taula 2) i cardiorrespiratòries. Però també es presenten altres alteracions com la policitemia, insuficiència respiratòria crònica i la proteinúria.

La desestructuració de la son és responsable dels diferents graus de somnolència que presenten aquests pacients. D'altra banda, la presència de repetits episodis de hipoxèmia i hipercàpnia i de fluctuacions de la pressió intratoràcica i del to autònom en les crisis d'apnea contribueixen a la aparició de: hipertensió arterial sistèmica i pulmonar, diferents tipus d'arítmies i cor pulmonar crònic.

Taula 2. Complicacions neuropsicològiques dels pacients amb SAOS

Somnolència	S'adormen	Grau d'alerta
Lleu	En situacions aburrides, ambients càlids o els matins després de la ingesta de begudes alcohòliques per la nit	Sense dificultat en situacions que requereixen un esforç mental
Moderada	Fàcil en les activitats rutinàries	Amb dificultat en situacions que requereixen un esforç mental
Greu	De forma incontrolable	No poden realitzar treballs actius

Diagnòstic de SAOS:¹

A l'actualitat, el diagnòstic es fa per polisomnografia, tècnica de monitorització de la son que recull contínuament l'activitat electroencefalogràfica i muscular i diferents variables cardiorrespiratòries. La polisomnografia està indicada quan hi ha sospita de:

1. Clínica fundada de SAOS
2. Alteracions del control de la respiració amb $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ o associats a hipertensió pulmonar, poliglobulia, cefalalgies matutines o somnolència nocturna.
3. Defectes ventilatoris restrictius per alteracions neuromusculars o de la caixa toràcica associats a complicacions del punt 2.
4. MPOC amb $\text{PaCO}_2 > 55\text{mmHg}$ associada a poliglubulia o hipertensió pulmonar.
5. Pacients amb arítmies cardíacques nocturnes, desproporcionades amb el ritme basal diürn.

Aquest estudi es considera vàlid per a la interpretació quan hi ha un mínim de 3 hores de son EEG. Com a mínim, en l'informe han de constar: les variables enregistrades i tipus d'estudi, les diferents fases de la son, el tipus i característiques de les alteracions respiratòries enregistrades, la SaO_2 basal (mínima i mitjana) i la descripció del ritme cardíac i la relació de les alteracions ECG amb les apnees.

En la interpretació de aquesta prova s'utilitzen una sèrie de termes específics, la definició dels quals s'exposa en la Taula 3. A l'actualitat el diagnòstic de SAOS s'estableix quan l'índex d'apnea-hipoapnea es ≥ 10 a l'hora¹. En un estudi l'índex d'apnea-hipoapnea > 5 a l'hora es va correlacionar, de forma més intensa que la hipertensió arterial o l'obesitat, amb el risc de presentar infart de miocardi.⁶

De vegades, la segona part de la polisomnografia recull els resultats de l'assaig terapèutic amb CPAP nasal.

Tal com es fa constar a les recomanacions de la SEPAR¹, tot malalt sospitós d'alteracions estructurals o funcionals de la via aèria superior hauria de tenir una exploració ORL. També es recomana la realització d'una espirometria.

Taula 3. Definicions per a la interpretació de la polisomnografia

Apnea	interrupció completa del flux inspiratori superior a 10 segons.
Apnea obstructiva	apnea durant la qual es manté l'esforç ventilatori.
Apnea central	apnea durant la qual no hi ha esforç ventilatori.
Hipoapnea	episodi de hipoventilació amb interrupció del flux aeri, com a mínim del 50% del volum corrent, acompanyat de una caiguda de la SaO ₂ $\geq 4\%$.
Índex d'apnea-hipoapnea	nombre total d'apnees i hipoapnees dividit pel temps total de son en minuts i multiplicat per 60.

Tractament del pacient amb SAOS:

La decisió de tractar un pacient amb SAOS es fonamenta en al severitat de la simptomatologia i de les complicacions, de les dades obtingudes en la polisomnografia nocturna i en la presència d'etiologia obstructiva en vies aèries superiors.

S'estableix la necessitat de instaurar **tractament mèdic**¹ si:

1. índex d'apnea-hipoapnea > 20 .
2. índex d'apnea-hipoapnea entre 5 i 20 acompanyat de:
 - a. símptomes diürns secundaris a SAOS.
 - b. factors de risc cardiovascular: tabaquisme, hipercolesterolèmia, diabetis o hipertensió arterial.
 - c. cardiopatia isquèmica diagnosticada.

Les **mesures generals**¹ a prendre en els pacients amb SAOS són:

1. tractar l'obesitat;
2. suprimir l'alcohol, en especial abans de dormir, doncs incrementa l'edema de la via aèria i altera el funcionalisme dels músculs intrínsecs de la zona;
3. suprimir fàrmacs que incrementin la intensitat de les apnees: antihistamínics, sedants i ocasionalment diürètics i betabloquejants; i
4. recomanar la posició de decúbit lateral per a dormir

El **tractament farmacològic**¹ de la SAOS es limita a casos molt concrets:

1. Progesterona, és un estimulants de la respiració que s'utilitza en casos de SAOS associats a hipercàpnia diürna amb o sense presència d'obesitat.
2. Protriptilina, antidepressiu tricíclic amb acció tonificant de la musculatura orofaríngea i supresor de la fase REM de la son. Pot ésser útil en el maneig de casos lleus de SAOS i en especial si les apnees apareixen en les fases REM.

La **CPAP** és el tractament d'elecció quan no es troba una alteració estructural que sigui susceptible de intervenció quirúrgica.⁷⁻⁹ L'eficàcia del tractament s'aconsegueix quan el nivell de pressió determinat en el laboratori de la son, habitualment entre 5 i 15 cmH₂O, és capaç de suprimir les apnees, els roncs, els episodis de desaturació arterial i la incoordinació toracoabdominal en les fases obstructives. Més del 80% dels pacients tractats amb CPAP experimenten una milloria subjectiva,¹⁰ són fidels al tractament¹¹ i, al cap d'un temps, disminueixen l'excés de mortalitat associat a SAOS.^{5,9}

En un principi, abans de la CPAP, el tractament de la SAOS fora la traqueostomia, a l'actualitat reservada per a casos extrems. La **tècnica quirúrgica** més utilitzada és la uvulopalatofaringoplàstia que, en més del 80% de malalts, es capaç de disminuir en més del 50% l'índex apnea-hipoapnea.¹²

Evolució clínica:

En els pacients amb SAOS, per valorar la eficàcia del tractament amb CPAP, es poden utilitzar indicadors clínics com el grau de somnolència, la desaparició de símptomes de insuficiència cardíaca o la normalització de la policitemia. El ronc desapareix si el nivell de pressió a la CPAP és suficient, però aquesta circumstància no permet descartar la presència d'obstrucció aèria.

A les recomanacions de la SEPAR¹ no s'aconsella la pràctica rutinària de polisomnografies, tret de que hi hagi:

1. simptomatologia a pesar del tractament
2. necessitat de valorar l'eficàcia d'un tractament quirúrgic, farmacològic, dietètic o experimental
3. interès per provar nivells de pressió menors als actuals, i
4. canvis no explicats a l'evolució de la malaltia

Bibliografía, SAOS:

1. **Marín Trigo JM**, Arán Corbella X, Barbé Illa F, Biurrun Unzué O, Jimenez Gómez A, Montserrat Canal JM, Terán Santos J. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Recomendaciones de la SEPAR. Disponible a: www.separ.es
2. **Lech JA**, Onal E, Dulberg C, et al. A comparison of men and women with occlusive sleep apnea syndrome. *Chest* 1988; 94: 983-8.
3. **Guilleminault C**, Hoed J, Quera-Salva MA, Partinen M, et al. Women and the obstructive sleep syndrome. *Chest* 1988;93:104-9.
5. **He J**, Kryguer MH, Zurick FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: 385 male patients. *Chest* 1988;94:9-14.
4. **Partinen M**, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term out-come for obstructive sleep apnea syndrome: mortality. *Chest* 1988; 94: 1200-4.
6. **Hung J**, Whitford EG, Parsons RW, et al. Association of sleep apnea and myocardial infarctation in men. *Lancet* 1990; 336:261-4.
7. **Sullivan CE**, Issa FG, Berton-Jones, et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1:862-5.
8. **Sanders MH**. Nasal CPAP effect on patterns of sleep apnea. *Chest*1984;86: 839-44.
9. **Frith RW**, Cant BR. Severe obstructive sleep apnea treated with a long term nasal continuous positive airway pressure. *Thorax* 1985; 40: 45-50.
10. **Hoffstein V**, Viner S, Matelka S, et al. Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. Patient compliance, perception benefits and side effects. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:841-5.
11. **Krieger J**. Long-term compliance with nasal continuous positive pressure (CPAP) in obstructive sleep apnea patterns and noapneic snores. *Sleep* 1992; 15: 542-6.
12. **Sher AF**, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Spielman AJ, Burak B, McGregor PA. Predictive value of Müller manoeuvre in selection of patients for uvulopalato-pharyngoplasty. *Laryngoscope* 1985; 95::1483-5.