



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO
MUSCULAR EN EL PACIENTE CON
ENFERMEDAD PULMONAR
OBSTRUCTIVA CRÓNICA POSTERIOR
A EXACERBACIÓN

Asenet López García

Tesis Doctoral

2015

Este trabajo de investigación ha dado lugar a la siguiente producción científica:

Artículo:

- 1- Lopez-Garcia A, Souto-Camba S, Aparicio-Blanco M, Gonzalez-Doniz L, Saleta JL, Vereas-Hernando H. Effects of a muscular training program on Chronic Obstructive Pulmonary Disease patients with moderate or severe exacerbation antecedents. Eur J Phys Rehabil Med 2014 Sep 5.

- 2- Souto-Camba, S., Gonzalez-Doniz, L., López-García, A., Blanco-Aparicio, M., Saleta, J. L. (2015). Comparative analysis of three quality of life questionnaires for patients with chronic obstructive pulmonary disease during a rehabilitation program. *Physiotherapy*, 101, e 1426.

- 3- Fernández, E. P., García, A. L., Doniz, L. G., Camba, S. S., Cervantes, R. F. (2015). Efectos de la rehabilitación pulmonar de corta duración en pacientes con EPOC. *Fisioterapia*.

Comunicaciones a Congresos:

- 1- López García A, Blanco Aparicio M, Saleta Canosa JL, Souto Camba S, Vereas Hernando H. Utilidad de un test de calidad de vida abreviado -AQ20- para control de pacientes en un programa de rehabilitación respiratoria. 44 Congreso Nacional SEPAR. Oviedo 2011. (Premiada)

- 2- López García A, Saleta Canosa JL, Vereá Hernando H, Souto Camba S, González Doniz L, Senin Camargo F. Respuesta de un programa de corta duración de entrenamiento muscular en pacientes con EPOC y exacerbaciones frecuentes. XIV Congreso nacional de fisioterapia. Madrid. 2012.

- 3- López García A, Vereá Hernando H, Saleta Canosa JL, González Doniz L, López Gavin B. Eficacia de un programa de entrenamiento muscular en pacientes con EPOC y exacerbaciones frecuentes. 45 Congreso Nacional SEPAR. Madrid 2012. (Premiada)

- 4- López García A, Saleta Canosa JL, González Doniz L, Vereá Hernando H, Souto Camba, Blanco Aparicio M, García García de Longoria E. Seguimiento de la tolerancia al ejercicio en pacientes con EPOC y exacerbaciones frecuentes en un programa de entrenamiento muscular. 46 Congreso Nacional SEPAR. Barcelona 2013. (Premiada)

- 5- López García A, Saleta Canosa JL, Blanco Aparicio M, Souto Camba S, González Doniz L, Lista Paz A, Efectos en las agudizaciones graves de un programa de rehabilitación pulmonar en paciente con EPOC exacerbador. 48 Congreso Nacional SEPAR. Gran Canaria 2015

A mi hija
A mi familia

AGRADECIMIENTOS

A la Universidade da Coruña y al Servicio de Neumología del CHUAC por los medios y la ayuda prestada para llevar a cabo este reto.

A mis pacientes que son los que le dan sentido a mi profesión.

A Luz González Doniz por transmitirme su tenacidad y fortaleza en los momentos que he sentido decaer. Y por sus valiosos aportes y dedicación en este proyecto.

A Héctor Vereá Hernando por la confianza que siempre depositó en mis conocimientos y por su crítica constructiva para que esta meta llegara a buen fin.

A Marina Blanco Aparicio que con un espíritu positivo, me ofreció su apoyo constante y desinteresado en todo momento, lo que facilitó que superara cada obstáculo encontrado en el camino.

A José Luis Saleta por la paciencia y el tiempo que dedicó para orientarme y darle claridad a mis incertidumbres estadísticas. Sin su aporte este proyecto no se habría concretado.

A Sonia Souto Camba que con su amistad y apoyo ilimitado me impulsaron para lograr este objetivo.

A Ramón Fernández Cervantes por creer en mí y por estar siempre presente en mi trayectoria profesional en un país diferente al mío.

A mis amigos Adolfo y Elia, por el cariño y la tolerancia que han tenido conmigo, especialmente, en esta etapa.

A Ana Lista Paz que por casualidad del destino fue mi compañera de tesis. Con su presencia y aportes, facilitó que el camino hacia esta meta, fuese más llevadero.

RESUMEN

Objetivo: Conocer la eficacia de un Programa de Rehabilitación Pulmonar (PRP), en pacientes EPOC con exacerbaciones, sobre la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), la tolerancia al ejercicio, el pronóstico de la enfermedad e impacto sobre las exacerbaciones.

Material y método: estudio cuasi-experimental con 31 pacientes EPOC grados III - IV, con $2,4 \pm 1,5$ exacerbaciones por paciente el año previo. La duración fue de 7 semanas, con entrenamiento muscular y educación no formal. Se valoraron St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ), Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ), Airways Questionnaire 20 (AQ20), prueba de marcha de seis minutos (PM6M) e índice BODE. Las exacerbaciones durante el año siguiente se estimaron con entrevista y revisión de la historia clínica.

Resultados: se obtuvo mejoría estadísticamente significativa ($p < 0,001$) y clínicamente relevante en las variables CVRS y tolerancia al ejercicio. Con una diferencia basal y final en SGRQ: total= $-13,44 \pm 9,93$, síntomas= $-12,25 \pm 14,55$, actividad= $-14,28 \pm 12,24$, impacto= $-13,55 \pm 13,80$; CRQ: disnea= $1,16 \pm 0,75$, fatiga= $1,04 \pm 0,80$, función emocional= $0,83 \pm 0,89$, control de la enfermedad= $0,95 \pm 0,90$; AQ20= $-3,16 \pm 2,95$; y en la PM6M= $55,9 \pm 39,5$ m. En el índice BODE se observó una disminución de $1,48 \pm 1,20$ puntos ($p < 0,001$) y en el número de exacerbaciones una reducción de 1,7 por paciente durante el año siguiente ($p = 0,000$).

Conclusión: en pacientes EPOC con exacerbaciones, un PRP de siete semanas, enfatizado en el entrenamiento muscular, logra beneficios inmediatos en la condición física y salud y disminuye la utilización de servicios sanitarios por agudizaciones.

RESUMO

Obxectivo: Coñecer a eficacia dun Programa de Rehabilitación Pulmonar (PRP), en pacientes EPOC con exacerbacións, sobre a calidade de vida relacionada coa saúde (CVRS), a tolerancia ao exercicio, o pronóstico da enfermidade e impacto sobre as exacerbacións.

Material e método: estudo cuasi-experimental con 31 pacientes EPOC graos III - IV, con $2,4 \pm 1,5$ exacerbacións por paciente no ano previo. A duración foi de 7 semanas, con entrenamento muscular e educación non formal. Valoráronse o St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ), Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ), Airways Questionnaire 20 (AQ20), proba de marcha de seis minutos (PM6M) e índice BODE. As exacerbacións durante o ano seguinte estimáronse con entrevista e revisión da historia clínica.

Resultados: Obtívose melloría estatisticamente significativa ($p < 0,001$) e clinicamente relevante nas variables CVRS e tolerancia ao exercicio. Cunha diferenza basal e final no SGRQ: total= $-13,44 \pm 9,93$, síntomas= $-12,25 \pm 14,55$, actividade= $-14,28 \pm 12,24$, impacto= $-13,55 \pm 13,80$; CRQ: disnea= $1,16 \pm 0,75$, fatiga= $1,04 \pm 0,80$, función emocional= $0,83 \pm 0,89$, control da enfermidade= $0,95 \pm 0,90$; AQ20= $-3,16 \pm 2,95$; e na PM6M= $55,9 \pm 39,5$ m. No índice BODE observouse unha diminución de $1,48 \pm 1,20$ puntos ($p < 0,001$) e no número de exacerbacións unha redución de 1,7 por paciente durante o ano seguinte ($p = 0,000$).

Conclusión: en pacientes EPOC con exacerbacións, un PRP de sete semanas, centrado no entrenamento muscular, acadou beneficios inmediatos na condición física e saúde, e diminúe a utilización de servizos sanitarios por agudizacións.

ABSTRACT

AIM: To evaluate the effects of a pulmonary rehabilitation program (PRP) - carried out on COPD patients with exacerbations - on Health Related Quality of Life (HRQoL), exercise tolerance, illness prognosis and exacerbation's impact.

MATERIAL AND METHOS: Quasi-experimental study. 31 patients with COPD degrees III – IV and $2,4 \pm 1,5$ exacerbations by patient and year underwent a 7 weeks PRP consisting of muscular training and no formal education. The main outcome measures were specific HRQoL questionnaires (St. Georges Respiratory Questionnaire (SGRQ), Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ) and Airways Questionnaire 20 (AQ20)), six minute walking test (6MWT), and the BODE index. Exacerbations during the year post PRP were estimated by interview and clinical history review.

RESULTS: All patients improved significantly ($p < .001$) and with clinical relevance their HRQoL in the SGRQ, the CRQ and the AQ20. Differences between basal and final values in each of the evaluated dimensions were: SGRQ Total $= -13,44 \pm 9,93$, symptoms $= -12,25 \pm 14,55$, activity $= -14,28 \pm 12,24$, impact $= -13,55 \pm 13,80$; CRQ: dyspnea $= 1,16 \pm 0,75$, fatigue $= 1,04 \pm 0,80$, emotion $= 0,83 \pm 0,89$, mastery $= 0,95 \pm 0,90$; AQ20 $= -3,16 \pm 2,95$. A positive response in relation to exercise tolerance and illness prognosis was observed. Following the program patients walked an average of $55,9 \pm 39,5$ m more ($p < .001$) and the BODE index was a mean of $1,48 \pm 1,20$ less regarding the initial value ($p < .001$). The number of exacerbations showed a reduction of 1,7 by patient in the year post PRP ($p = 0,000$).

CONCLUSION: A 7 weeks PRP, emphasizing the muscular training component, achieves immediate benefits over the physical condition and health in COPD patients with exacerbations; and decreases the use of health services by exacerbations.

ÍNDICE

1.	MARCO TEÓRICO.....	1
1.1.	DEFINICIÓN DE EPOC.....	3
1.2.	EPIDEMIOLOGÍA	6
1.2.1.	Tabaquismo.....	6
1.2.2.	Prevalencia.....	7
1.2.3.	Impacto de la enfermedad	8
1.2.3.1.	Mortalidad.....	8
1.2.3.2.	Consumo de recursos sanitarios	9
1.3.	ETIOLOGÍA	10
1.4.	FISIOPATOLOGIA.....	12
1.4.1.	Efectos sistémicos	14
1.5.	DISFUNCIÓN MUSCULOESQUELÉTICA.....	16
1.5.1.	Etiología de la disfunción muscular.....	19
1.5.2.	Disfunción de músculos periféricos.....	24
1.5.3.	Disfunción de los músculos respiratorios	25
1.5.4.	Disfunción muscular en la exacerbación	27
1.6.	PROCESO DIAGNÓSTICO	28
1.6.1.	Diagnóstico	29
1.6.2.	Fenotipos clínicos	32
1.6.3.	Valoración multidimensional de la gravedad	35
1.7.	EXACERBACIONES	40
1.8.	REHABILITACIÓN PULMONAR	44
1.8.1.	Definición.....	46
1.8.2.	Componentes de los programas de rehabilitación pulmonar	46
1.8.2.1.	Entrenamiento muscular	47
1.8.2.2.	Educación	50
1.8.2.3.	Maniobras específicas de fisioterapia respiratoria	50
1.8.3.	Equipo multidisciplinario	52
1.8.4.	Candidatos a la rehabilitación pulmonar	53
1.8.5.	Evaluación de resultados	53
2.	JUSTIFICACION	55

3.	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	63
3.1.	HIPÓTESIS	65
3.2.	OBJETIVOS.....	65
4.	MATERIAL Y MÉTODOS	67
4.1.	DISEÑO	69
4.1.1.	Tipo de estudio	69
4.1.2.	Periodo de estudio	69
4.1.3.	Estimación del tamaño muestral.....	69
4.2.	POBLACIÓN	69
4.2.1.	Ámbito y población de estudio	69
4.2.2.	Criterios de inclusión	70
4.2.3.	Criterios de exclusión	70
4.2.4.	Criterios de retirada del estudio	71
4.3.	PROTOCOLO DE ESTUDIO.....	71
4.3.1.	Intervención.....	72
4.3.2.	Evaluación	72
4.3.3.	Programa de rehabilitación pulmonar	80
4.4.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	83
4.4.1.	Variables analizadas	83
4.5.	ASPECTOS ÉTICOS-LEGALES.....	84
4.5.1.	Aprobación del Comité de Ética	84
4.5.2.	Consentimiento informado.....	84
4.5.3.	Protección de datos de carácter personal.....	85
5.	RESULTADOS	87
5.1.	DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS GENERALES	89
5.2.	CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD	94
5.3.	TOLERANCIA AL EJERCICIO	95
5.4.	PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD.....	96
5.5.	EXACERBACIONES DURANTE EL AÑO SIGUIENTE AL PRP	99
5.6.	FUNCIÓN PULMONAR	102
6.	DISCUSIÓN.....	105

7.	CONCLUSIONES	139
8.	BIBLIOGRAFÍA	145
9.	ANEXOS	169

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Escalas de gravedad de la EPOC según la GOLD	31
Tabla 2. Escala modificada del Medical Research Council (mMRC)	74
Tabla 3. Índice BODE	78
Tabla 4. Puntuación del Índice BODE y agrupación en cuartiles.....	79
Tabla 5. Características básicas de la población de estudio.....	91
Tabla 6. Calidad de vida relacionada con la salud antes y después del PRP.....	94
Tabla 7. Tolerancia al ejercicio antes y después del PRP	95
Tabla 8. Índice BODE antes y después del PRP	96
Tabla 9. Variables de índice BODE antes y después del PRP	98
Tabla 10. Utilización de servicios sanitarios/ Distribución de las exacerbaciones antes y después de un año del PRP (n: 28).	102
Tabla 11. Datos espirometricos antes y después del PRP	103

INDICE DE FIGURAS

Figura 1	Fenotipos clínicos de la EPOC según GesEPOC (113).....	35
Figura 2.	Fisiopatología de las exacerbaciones en la EPOC	43
Figura 3.	Diagrama de flujo de la población de estudio.....	90
Figura 4.	Grados de severidad de la EPOC	93
Figura 5.	Distribución de los pacientes según el índice BODE antes y después del PRP	97
Figura 6.	Cambios en el índice BODE después del PRP.....	98
Figura 7.	Distribución de número de pacientes exacerbados antes y después de un año al PRP.	100
Figura 8.	Numero de exacerbaciones antes y durante un año después del PRP.....	101

INDICE DE ANEXOS

Anexo 1: Hoja informativa al paciente.....	171
Anexo 2: Consentimiento informado	172
Anexo 3: Formato de evaluación	173
Anexo 4: Cuestionario SGRQ	177
Anexo 5: Cuestionario CRQ	184
Anexo 6: Cuestionario AQ20.....	200
Anexo 7: Formato PM6M	202
Anexo 8: Prueba de esfuerzo submaxima incremental en cicloergómetro	203
Anexo 9: Tabla de ejercicio de Calentamiento	204
Anexo 10: Escala de Borg	208
Anexo 11: Tabla control del Programa de rehabilitación pulmonar...	209
Anexo 12: Formato evaluación al año posterior al PRP	210
Anexo 13: Autorización por el comité ético	211

GLOSARIO

AFEL: Aumento de flujo espiratorio lento

AQ20: Airways questionnaire 20

ATS: American Thoracic Society

BDLD: Broncodilatadores de larga duración

BODE: índice multidimensional que incluye: Índice de masa corporal, obstrucción, disnea y capacidad de ejercicio

CATR: Ciclo activo de técnicas respiratorias

CHUAC: Complejo Hospitalario Universitario de A coruña

CI: Capacidad inspiratoria

CIn: Corticoesteroides inhalados

CO: Monóxido de carbono

CO2: Dióxido de carbono

CI/CPT: Índice capacidad inspiratoria/ capacidad pulmonar total

CPT: Capacidad pulmonar total

DA: Drenaje autógeno

CRQ: Chronic Respiratory Questionnaire

CVRS: Calidad de Vida Relacionada con la Salud

DLCO/VA: Cociente de difusión de monóxido de carbono- Ventilación alveolar

ELTGOL: Espiración lenta total con glotis abierta infralateral

ENS: Encuesta Nacional de Salud

ERS: European Respiratory Society

EPI-SCAN: The Epidemiologic Study of COPD in Spain

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

FC: Frecuencia cardiaca

FCM: Frecuencia cardiaca máxima

GesEPOC: Guía Española de la EPOC

GOLD: Guía Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.

IBERPOC: Estudio epidemiológico de prevalencia y la variación de la distribución de la EPOC en España.

IGF-I: Factor de crecimiento insulinoide

IL: Interleuquina

IMC: Índice de masa corporal

m: Metros
ml: Mililitros
mMRC: Medical Research Council modificada
OMS: Organización Mundial de la Salud
NO: Óxido nítrico
PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono
PaO₂: Presión arterial de oxígeno
PCR: Proteína C reactiva
PEP: Presión positiva espiratoria
PIM: Presión inspiratoria máxima
PM6M: Prueba de marcha de seis minutos
PRP: Programa de rehabilitación pulmonar
RM: Resistencia máxima
SatO₂: Saturación de oxígeno de hemoglobina
SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica
SGRQ: George's Respiratory Questionnaire
SNS: Sistema Nacional de Salud
SORECAR: Sociedad Española de Rehabilitación Cardiorrespiratoria
TAC: Tomografía Axial Computarizada
TACAR: Tomografía Axial Computarizada de Alta Resolución
TC: Tomografía Computarizada
TEF: Técnica espiratoria forzada
TNF: Factor de necrosis tumoral
UCI: Unidad de Cuidados Intensivos
VEF₁: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
VEF₁/CVF: Relación volumen espiratorio forzado sobre la capacidad vital forzada.
VI: Ventilación mecánica invasiva
VNI: Ventilación mecánica no invasiva
VO₂: Consumo de oxígeno
V/Q: Cociente ventilación/perfusión
VRI: Volumen de reserva inspiratoria
Wmax: Vatios máximo

1. MARCO TEÓRICO

1.1. DEFINICIÓN DE EPOC

El concepto de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) ha evolucionado y reinterpretado en las 5 últimas décadas. A inicios de los años 60 la definición fue basada en criterios clínico-anatómicos, como un síndrome que incluía bronquitis crónica obstructiva (tos y expectoración prolongadas) y enfisema, en que los signos y síntomas tenían gran importancia. El proceso se inicia en edades medias de la vida y se asocia fuertemente con la inhalación de humos, fundamentalmente del humo de tabaco, causando el deterioro progresivo del flujo espiratorio (1).

Alrededor del concepto de la EPOC han existido diferentes definiciones para conceptualizar a la EPOC. Por mucho tiempo se mantuvieron los términos bronquitis crónica y enfisema. Pero los síntomas respiratorios, son inespecíficos y pueden estar presentes de forma diversa en todas las enfermedades respiratorias. Así, el término bronquitis crónica es un concepto clínico que no refleja el impacto de la limitación al flujo aéreo sobre la morbilidad o mortalidad (2).

En los últimos años la alteración funcional pasó a ocupar mayor relevancia que las manifestaciones clínicas. Hoy en día el concepto EPOC se apoya en el parámetro que expresa la alteración funcional, el Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (VEF1), que en la enfermedad está más reducido que la Capacidad Vital Forzada (CVF), siendo la relación VEF1/CVF tras inhalación de broncodilatadores, menor del 70%.

Este dintel del 70 % para distinguir enfermedad de no enfermedad en todos los sujetos, ha sido criticado en los últimos años, dado que desde el punto de vista biológico el flujo espiratorio es función de la talla, peso y edad. Como alternativa se ha propuesto definir la obstrucción como el "límite más bajo de la normalidad", cuyas siglas en inglés son LLN, y que es un parámetro más exacto en base a razones estadísticas, si bien exige adecuarlo a la biometría de cada paciente. Precisamente, por la dificultad que entraña su aplicación y la generalización de esta medida, se mantiene la cifra fija del 70% como criterio más consensuado a nivel internacional para establecer el diagnóstico de EPOC (1).

Una gran innovación a nivel internacional fue la aparición de la guía Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), un consenso mundial sobre la estrategia para el diagnóstico, el manejo y la prevención de la EPOC (3). Esa guía define la EPOC como "un proceso patológico que se caracteriza por la limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible. La limitación del flujo aéreo es, por lo general, progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anormal a partículas o gases nocivos". Hasta esa fecha la visión de los profesionales sanitarios acerca de la EPOC era pesimista, por cuanto se tenía como una enfermedad que irreversiblemente evolucionaría de manera desfavorable. En ese sentido la iniciativa GOLD propuso que la EPOC se debería concebir como una enfermedad prevenible si se identifica y evita el factor de riesgo y que es una patología tratable. Un aspecto, que en su día fue criticado, fue que no establecía con clara

contundencia que el humo del tabaco es la causa más importante responsable de la EPOC.

La Guía Española de la EPOC (GesEPOC) (4) define esta patología como una enfermedad respiratoria caracterizada esencialmente por una limitación crónica al flujo aéreo que no es totalmente reversible. Esta limitación al flujo aéreo se suele manifestar en forma de disnea y, por lo general, es progresiva. La limitación al flujo aéreo se asocia a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del humo de tabaco, que pueden producir otros síntomas como tos crónica, acompañada o no de expectoración. La EPOC se caracteriza también por la presencia de agudizaciones y por la frecuente presencia de comorbilidades que pueden contribuir a la gravedad en algunos pacientes.

Esta definición, que incluye criterios espirométricos de limitación al flujo aéreo, mecanismos patogénicos, aspectos etiológicos y manifestaciones sintomáticas, concuerda con las definiciones planteadas por la American Thoracic Society (ATS), la European Respiratory Society (ERS) y por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Además están de acuerdo en que no se puede dar un diagnóstico solo con los datos de la espirometría, sino que ésta debe utilizarse como prueba de confirmación ante la sospecha diagnóstica en un paciente que presenta síntomas respiratorios crónicos y es o ha sido fumador (4).

Hasta años recientes el concepto de la EPOC se enfocó primordialmente al daño de la estructura bronquial y parenquima, lo que originó también que los tratamientos fueran orientados a mejorar el daño pulmonar. Sin embargo, estudios recientes han permitido entender que la EPOC además del daño pulmonar, conlleva una serie de trastornos de otros órganos y sistemas, que exigen definir a esta patología como una enfermedad en la que subyace una inflamación generalizada de baja intensidad. Esta situación supone una afectación multisistémica, con comorbilidades importantes que pueden agravar la enfermedad (5). Entre las comorbilidades, cabe destacar como más relevantes y frecuentes el cáncer de pulmón, cardiopatía isquémica, osteoporosis y disfunción musculoesquelética. Otras enfermedades concomitantes, que pueden o no estar presentes, son las infecciones respiratorias y las anomalías nutricionales (3).

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

1.2.1. Tabaquismo

La EPOC se relaciona fundamentalmente con dos factores, los efectos relacionados con la exposición tabáquica acumulada en el tiempo, y el envejecimiento paulatino de la población. España ocupa el primer puesto de Europa en tabaquismo en adolescentes y está en los primeros puestos del mundo al consumo de tabaco en mujeres (6). Según los últimos datos, procedentes de la Encuesta Nacional de Salud (ENS) del 2007 en España fuma el 27,1% de la población adulta (7). El porcentaje es mayor en los varones que en mujeres (32,2% vs 22,1%). Respecto a

datos de los años noventa se observa un ligero descenso en la prevalencia de tabaquismo en varones pero no se aprecia variación en mujeres. Además las previsiones indican que la población española llegará a su crecimiento máximo en 2050, cuando tendrá 53 millones de habitantes y que el envejecimiento máximo se alcanzará alrededor de 2060 con un incremento de la población con riesgo de desarrollar obstrucción irreversible del flujo aéreo (7).

1.2.2.Prevalencia

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que actualmente hay 210 millones de personas en el mundo que presentan EPOC (8). En el estudio *The Global Burden of Disease* publicado en 1996, la OMS calculaba las tasas de prevalencia mundial de la EPOC en el año 1990 en 9,3 casos/1.000 habitantes en los hombres, y en 7,3 casos/1.000 habitantes en las mujeres (9). Una revisión sistemática realizada por Halbert et al. (10) refiere que la prevalencia de EPOC en la población general es de alrededor del 1% en todas las edades, incrementándose al 8-10% o superior en aquellos adultos de 40 años o más.

Otra revisión sistemática de Atsou et al. (11) revela que la prevalencia de la EPOC en Europa, varía entre el 2,1 y el 26,1% dependiendo del país, los diferentes métodos utilizados para estimar la prevalencia en términos de definición, las escalas de gravedad y los grupos de población. En España el estudio IBERPOC, realizado, en 1997 para medir la prevalencia y la variación de la distribución de la EPOC, muestra una prevalencia del 9,1% (el 14,3% en hombres y el 3,9% en mujeres) (12). Según el hábito tabáquico, la prevalencia fue del 15% en

fumadores, del 12,8% en ex fumadores y del 4,1% en no fumadores. Un dato importante que despejó el estudio IBERPOC fue la existencia de un alto grado de infradiagnóstico, el 78,2% de los casos confirmados por espirometría no tenían diagnóstico previo de EPOC, porcentaje que se logró disminuir a 73% en el 2007 (13).

Nuevos datos de la distribución actual de la EPOC en España, obtenidos del estudio EPI-SCAN (14) muestran que 2.185.764 españoles presentan EPOC de los 21,4 millones con edad entre 40 y 80 años. Por sexos, las cifras corresponden a 1.571.868 hombres y 628.102 mujeres. Y ya que el 73% aún no está diagnosticado, puede decirse que más de 1.595.000 españoles aun no lo saben y, por tanto, no reciben ningún tratamiento para su EPOC.

1.2.3. Impacto de la enfermedad

1.2.3.1. Mortalidad

Según la OMS, la EPOC es causa de muerte, todos los años y a nivel mundial, de 2,9 millones de personas. Los datos actualizados, con respecto a 1990, muestran que la EPOC era la quinta causa de muerte, y actualmente pasó a ser la cuarta desde 2000 y será la tercera en 2020 (15,16).

En España en el año 2008, las enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores fueron responsables del 11,4% del total de las defunciones (17) y la tasa de mortalidad por EPOC por 100.000 habitantes, ajustada por población mundial, fue de 449,22 en hombres y 238,47 en mujeres (4). Comparando las tasas de población mundial, la

mortalidad por EPOC en España, existe una tendencia a disminuir durante la última década tanto en hombres como en mujeres(4).

1.2.3.2. Consumo de recursos sanitarios

La EPOC ocasiona el 10% de las consultas de neumología, el 7% de todos los ingresos hospitalarios y el 35% de las incapacidades laborales permanentes, por lo que el impacto sanitario, social y económico es importante (12). Partiendo de la base de que es una enfermedad crónica y progresiva, la EPOC supone un coste elevado, tanto en consumo de recursos sanitarios como en pérdida de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) de los pacientes.

El cálculo de los costes de la EPOC en España revisados en el documento Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud (SNS) del Ministerio de Sanidad y Consumo se estima en 750-1000 millones de euros/año, incluidos los costes directos, indirectos e intangibles (4). El coste medio directo por paciente con EPOC se estima entre 1.712 y 3.238 euros/año. Estos costes directos se distribuyen en gastos hospitalarios (40-45%), fármacos (35-40%) y visitas y pruebas diagnósticas (15-25%); a estos se deben añadir los costes indirectos. Los pacientes que tienen un mayor consumo de presupuesto son aquellos que tienen un mayor grado de severidad de la EPOC y/o incurrir en exacerbaciones frecuentes (18).

1.3. ETIOLOGÍA

Consumo de tabaco: Desde los años 50 se tiene conocimiento de que el tabaco es el factor de riesgo más importante en el desarrollo de la EPOC (19,20), y su relación causa-efecto está demostrada en varios estudios, entre los que destacan el British Medical Research Council (21) y el Framingham Heart Study Offspring (22). Los estudios estiman que el riesgo absoluto de desarrollar EPOC entre fumadores está entre el 25 y el 30% (23). Además, se ha demostrado que el riesgo es proporcional al consumo acumulado de tabaco, de manera que el riesgo pasa del 26% en los fumadores de 15-30 paquetes al año, al 51% en los fumadores de más de 30 paquetes al año (14).

Tabaquismo pasivo: El tabaquismo pasivo está considerado como un factor de riesgo en la EPOC, si bien los riesgos para la salud son menores al tabaquismo activo (24-26). Los valores espirométricos de niños y adolescentes con algún padre fumador son significativamente inferiores con respecto a los niños que no han estado expuestos al tabaquismo pasivo (27). Las consecuencias del tabaquismo pasivo son más negativas en los parámetros relacionados con la vía aérea distal. Según datos de la ENS de 2006, la exposición infantil al humo de tabaco en el domicilio se estima que es del 24,1% en niños y del 21,8% en niñas de 0 a 4 años, del 32,4 y el 32,7%, respectivamente, en niños y niñas de 5 a 9 años y del 39,6 y el 42,3% en niños y niñas de 10 a 14 años (4).

Quema de combustible biomasa: Una revisión sistemática del 2010 (28) analizó 15 estudios epidemiológicos, y estimó en las personas expuestas a la biomasa un riesgo de desarrollar EPOC más elevado que en los no expuestos, tanto en hombres como en mujeres. Dada la alta prevalencia de humo de biomasa, especialmente en las zonas rurales, las consecuencias para la salud pública de humo de biomasa en relación con EPOC son importantes. En España se ha documentado un aumento del riesgo de ingreso hospitalario por EPOC en mujeres que habían estado expuestas de forma significativa en su infancia y su juventud al humo de leña o de carbón. Este riesgo fue independiente del tabaquismo (29).

Contaminación atmosférica: Las revisiones recientes concluyen que la exposición ambiental a polvo y humos son factores de riesgo para el desarrollo de EPOC, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo (24,30). Aunque existe controversia respecto a la contaminación atmosférica como causa directa de EPOC (24), éste es considerado como un factor de riesgo de desarrollar EPOC grave cuando está asociado con el tabaquismo (31). Los contaminantes ambientales específicos estudiados en su relación con EPOC son el ozono, las partículas en suspensión, el monóxido de carbono (CO), el dióxido de sulfuro (SO₂), el dióxido de nitrógeno (NO₂) y otros gases (24).

Exposición ocupacional: Diversos estudios realizados en trabajadores han identificado que la exposición ocupacional a diversos polvos, gases y humos tóxicos se asocia a un mayor riesgo de EPOC (24,32).

Tuberculosis pulmonar: En el estudio epidemiológico de EPOC en América Latina (PLATINO), el antecedente de tuberculosis se asociaba a un riesgo entre 2 y 4 veces mayor de desarrollar EPOC, de forma independiente a otros factores de riesgo, en particular el tabaquismo (33).

Factores genéticos: La alteración genética de la deficiencia de alfa-1-antitripsina es una enfermedad autosómica de expresión recesiva que causa EPOC y cirrosis hepática (34,35). Se calcula que es responsable del 1% de los casos de EPOC y del 2-4% de los enfisemas (34).

Otros factores condicionantes son la edad, el sexo, el envejecimiento pulmonar, las infecciones respiratorias repetidas del niño o adulto en edades tempranas y los factores socioeconómicos (36). Existe una clara influencia entre una clase social más desfavorecida y el número de factores de riesgo que se relacionan con el desarrollo de la enfermedad: mayor consumo de alcohol y tabaco causan la enfermedad, peores condiciones de las viviendas, infecciones frecuentes en la infancia y menos recursos sanitarios (36).

1.4. FISIOPATOLOGIA

La inhalación de gases, principalmente el humo del tabaco, causa inflamación en las estructuras broncopulmonares, generando daño tisular, alteración de los mecanismos de defensa que protegen al pulmón de dicho daño, además de afectar los mecanismos reparadores capaces de regenerar las estructuras tisulares (37). La inflamación de la EPOC se

caracteriza por el aumento de los neutrófilos, macrófagos y linfocitos T (38). En la patogénesis de la EPOC influyen la inflamación, el desequilibrio entre proteinasas/antiproteinasas y el estrés oxidativo (39). Todo esto genera diferentes cambios anatómicos: hipertrofia de glándulas mucosas, disfunción del sistema mucociliar, estrechamiento y fibrosis de la vía aérea, daño del parénquima (enfisema) y alteraciones vasculares.

Dichos cambios son la causa de la limitación al flujo aéreo característica de la EPOC, así como de la hiperinsuflación pulmonar, alteración del intercambio gaseoso, hipertensión pulmonar y efectos sistémicos como la inflamación sistémica y disfunción musculoesquelética (5). Como consecuencia de estas alteraciones anatomofisiológicas se presenta una disminución de la tolerancia al ejercicio, lo que genera un menor grado de actividad física y condiciona un progresivo deterioro de la forma física que limita la capacidad de ejercicio del paciente y afecta negativamente a su estado de salud.

En las pruebas sanguíneas de los pacientes con EPOC estable se ha confirmado un incremento de los leucocitos, proteína C reactiva (PCR), fibrinógeno y citoquinas inflamatorias (40), lo que demuestra un estado de inflamación sistémica persistente de base. Durante las exacerbaciones se observa niveles más elevados de interleukina-6 (IL6), así como de PCR, fibrinógeno y factor de necrosis tumoral α (TNF- α) que disminuyen de nuevo durante la recuperación (40).

Se han planteado varias teorías para justificar los posibles mecanismos de origen de la inflamación sistémica. Una de ellas es que la inflamación se origina en el parénquima pulmonar inflamado "por

desbordamiento” de moléculas proinflamatorias desde el pulmón y/o activación de células inflamatorias (neutrófilos, monocitos, linfocitos) al pasar por la circulación pulmonar. Otra hipótesis sería que otros órganos (musculoesquelético, hígado, médula osea) puedan contribuir a la producción de citoquinas proinflamatorias. Finalmente, algunas teorías sostienen que el humo del cigarrillo tiene por si mismo potencial para producir inflamación sistémica como ocurre en la enfermedad coronaria en fumadores, independientemente de que presente o no EPOC (40).

1.4.1.Efectos sistémicos

La inflamación sistémica característica en la EPOC, unido a otros factores como el sedentarismo, la hipoxia tisular, el envejecimiento, la malnutrición y las consecuencias secundarias de los fármacos conducen a los efectos sistémicos de la EPOC: pérdida de peso, disfunción musculoesquelética, enfermedades cardiovasculares, diabetes o intolerancia a la glucosa, depresión, etc (40).

Pérdida de peso y anomalías nutricionales: La pérdida de peso injustificada está presente en un 50% de los pacientes con EPOC severo y en un 10–15% de los que tienen enfermedad leve o moderada, causada principalmente por la pérdida de masa muscular (41,42). Desde el punto de vista fisiopatológico se considera que los pacientes presentan un metabolismo basal elevado que no compensan con un incremento en la ingesta (41). Esta pérdida de peso conlleva a un peor pronóstico independientemente de otros factores, como el VEF1 o la Presión arterial

de oxígeno (PaO₂). El pronóstico es reversible si el paciente recupera peso (43).

Enfermedades cardiovasculares: Según estudios la reducción del VEF1, independiente de otros factores de riesgo, es un marcador de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Además, la insuficiencia cardiaca, posiblemente relacionada con aterosclerosis coronaria, se encuentra en un 20% de los pacientes (44). La llave del mecanismo patogénico de la aterosclerosis es la disfunción endotelial (45). En la EPOC además de inflamación sistémica se han demostrado anomalías en la función endotelial de las circulaciones pulmonar y sistémica-renal (46).

Diabetes e intolerancia a la glucosa: En el paciente con EPOC el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 casi se duplica y la hiperglucemia se asocia a peor pronóstico en las exacerbaciones graves (47). Esto se puede explicar porque tanto el estrés oxidativo como la PCR, IL-6 y el TNF-alfa están implicados en la patogénesis de la resistencia insulínica. Además el tratamiento esteroideo puede inducir hiperglucemia (48).

Osteoporosis: Los pacientes con EPOC tienen un aumento del riesgo relativo de osteoporosis y fracturas de 3,1 y 1,6 respectivamente (49).

Depresión: La depresión en la EPOC es más prevalente que en la población general y en otras enfermedades crónicas. Se estima que el 40% de los pacientes con EPOC sufren depresión frente a un 15% de la población adulta general (50). Lo cual conlleva que estos pacientes

tengan una peor calidad de vida, una baja adherencia a los tratamientos y posiblemente a un incremento en la mortalidad (40).

Anemia: Se calcula que entre un 10 y 15% de los pacientes con EPOC severo sufren anemia posiblemente secundaria a la inflamación sistémica. Esto contribuye a limitar su capacidad de ejercicio y al aumento de la morbimortalidad (50,51).

1.5. DISFUNCIÓN MUSCULOESQUELÉTICA

La disfunción muscular se define como la incapacidad del músculo para realizar su función. Ésta puede ser consecuencia del déficit en la fuerza, la resistencia o ambas. La disfunción muscular, tanto en la musculatura periférica como en los músculos respiratorios, es frecuente en las enfermedades respiratorias (52).

El concepto clásico de que la disnea es la causa de la disminución de la tolerancia al ejercicio secundaria al aumento del trabajo respiratorio ha sido cuestionado durante la última década, al ser demostrado que un número importante de pacientes detienen el ejercicio debido a molestias en las extremidades inferiores y no debido a la disnea (53). A pesar de que la alteración de la mecánica ventilatoria y, frecuentemente, el intercambio de gases condicionan la capacidad de ejercicio, se ha objetivado que existe una disfunción muscular periférica que contribuye de manera importante a reducir la tolerancia al ejercicio clásicamente atribuida únicamente a factores pulmonares (54).

Hasta un tercio de los pacientes con EPOC, incluso en fases precoces de la enfermedad, muestran una función muscular periférica deteriorada, con un 25% de fuerza menos en relación a sujetos sanos (55). La disfunción muscular respiratoria se observa en pacientes con EPOC avanzada y oscila entre el 20 y el 30% de la fuerza diafragmática desarrollada por los sujetos control (52). Como consecuencia, el paciente presenta pérdida de autonomía condicionando negativamente en su CVRS (52).

Las propiedades fisiológicas principales que permiten un buen funcionamiento del músculo esquelético son: La fuerza, la resistencia y la fatigabilidad (54).

La fuerza muscular es la capacidad de generar una contracción muscular de intensidad adecuada ante un estímulo contráctil. Depende del número y tipo de unidades motoras reclutadas. Esta propiedad se encuentra disminuída en aproximadamente el 20-30% de pacientes con EPOC moderado a severo y en la mayoría de pacientes con enfermedad avanzada (54,56,57).

La fatiga muscular se ha definido como la disminución de la capacidad del músculo para mantener una determinada fuerza de contracción durante el ejercicio prolongado, siendo reversible con el reposo. Existe una relación entre las molestias percibidas en las extremidades inferiores durante el ejercicio en los pacientes con EPOC y el fenómeno de fatiga muscular (54).

La resistencia muscular es la capacidad de sostener una contracción frente a una carga de trabajo. La resistencia del músculo depende de forma importante de la capacidad de transporte y consumo de oxígeno

del organismo y se halla claramente alterada en los pacientes con EPOC (54,58). Coronell et al. (58) demostraron que la disminución de la resistencia muscular en la EPOC se acompaña de fatiga. Otro hallazgo importante de estos autores fue la presencia de una resistencia muscular reducida aun en el grupo de pacientes con enfermedad leve o moderada, indicando que este fenómeno tiene lugar incluso en etapas iniciales de la enfermedad.

La resistencia muscular está muy relacionada con la integridad de las funciones musculares de producción aeróbica de energía y su integración funcional con el aparato contráctil del músculo. Ello explica la mejoría de la resistencia (y de la tolerancia al ejercicio) asociada al entrenamiento muscular (54).

Existe un incremento precoz de la producción de ácido láctico durante el ejercicio en estos pacientes, condicionando un umbral láctico temprano (59). Este fenómeno no se explica por la actividad de los músculos respiratorios sino por la de los músculos de las extremidades inferiores.

La acidosis genera un aumento de la demanda ventilatoria e induce la utilización de un patrón respiratorio basado en un aumento de la frecuencia respiratoria, que resulta poco favorable para el paciente por el incremento del atrapamiento aéreo. Este fenómeno, junto con la inducción de fatiga muscular por el incremento de la acidosis, son factores importantes para explicar la menor tolerancia al ejercicio presentada por estos pacientes (54).

1.5.1. Etiología de la disfunción muscular

Los factores implicados en la disfunción muscular periférica de los pacientes con EPOC son el humo del cigarrillo, las alteraciones genéticas y epigenéticas, los trastornos metabólicos incluidas las deficiencias de vitamina D y testosterona. También la inflamación sistémica, el estrés oxidativo, la malnutrición, fármacos (corticoides), la presencia de comorbilidades, las exacerbaciones, la inactividad física y el envejecimiento (52,60); así como los eventos biológicos como la hipoxia crónica, la hipercapnia, la acidosis y las alteraciones estructurales y mitocondriales (60). Aspectos que pueden estar presentes en el paciente con EPOC.

Inflamación y estrés oxidativo: Los valores aumentados de mediadores inflamatorios y la posible inflamación sistémica pueden favorecer la disfunción de los músculos esqueléticos por los efectos negativos sobre la proteólisis muscular (61). Existen pruebas que muestran la presencia de un proceso inflamatorio local y estrés oxidativo que se relacionan con las modificaciones de los músculos esqueléticos que se observan en los pacientes con diagnóstico de la EPOC(62).

Normalmente existen sistemas antioxidantes constitutivos, representados por el glutatión reducido y enzimas como las superóxido dismutasas y la catalasa. Si la homeostasis de este sistema "redox" se altera por los mediadores inflamatorios, se produce un desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes que se conoce como estrés oxidativo (63). Además, los estudios demuestran la presencia de modificaciones en el metabolismo del óxido nítrico (NO) muscular en la EPOC (62,64). El NO

es una molécula que, a concentraciones bajas, participa en la regulación de procesos fisiológicos; pero, a concentraciones elevadas, tiene una gran capacidad oxidante y puede producir lesión celular. Por lo tanto, aunque la producción de radicales libres y óxido nítrico forman parte de los procesos fisiológicos para una óptima función contráctil del músculo, la inflamación sistémica característica de la EPOC genera mediadores inflamatorios que conducen a un aumento del estrés oxidativo con efectos adversos sobre el músculo esquelético (65,66).

En un estudio publicado (67), los autores sugieren que el incremento de marcadores inflamatorios hallado en pacientes con EPOC se podría relacionar con la intolerancia al ejercicio y con la disfunción muscular. Demostraron que unos niveles elevados de IL-6 y TNF-alfa se asocian a la reducción del VEF₁ así como a una menor fuerza del cuádriceps y una menor capacidad de ejercicio. Otros autores (68) han analizado los efectos anti-inflamatorios de una actividad física regular en el tiempo, relacionando los beneficios con la supresión de la producción de marcadores inflamatorios, como la IL-6, el TNF-alfa y la molécula-1 de adhesión intracelular.

También se ha observado que el entrenamiento puede inducir una mejoría de los índices anti-inflamatorios TGF-beta, IL-4, IL-10 y adinopeptinas. Además, el ejercicio regular estimularía la capacidad antioxidante, mediante la síntesis de NO y prostaciclina por parte del endotelio vascular (68).

Desnutrición y pérdida de masa muscular: Las alteraciones nutricionales se han relacionado con la afectación de la masa muscular y la

síntesis de proteínas (52). A mayor tiempo de desnutrición mayor disminución de la masa muscular, cuyas consecuencias van a reflejarse principalmente en las fibras tipo I y II. Consecuentemente, la masa muscular del paciente con EPOC está compuesta mayoritariamente por fibras resistentes a la fatiga tipo I (63,69). Existe una pérdida de peso aproximadamente en el 20% de los pacientes con EPOC (54). La desnutrición y la pérdida de peso, en los pacientes con EPOC, se ha relacionado con una menor supervivencia de estos pacientes (70).

Corticoides: En los pacientes con EPOC existe una clara asociación entre la dosis y duración de la corticoterapia y el grado de debilidad de miembros inferiores. Además, se conoce que la supervivencia es menor en los pacientes con EPOC y miopatía esteroidea que en los pacientes que no la padecen (71).

Comorbilidad: Las alteraciones electrolíticas crónicas, el fallo cardíaco crónico, la diabetes o la hipertensión arterial y otros factores, como la edad avanzada, también se han postulado como posibles factores contribuyentes a la disfunción muscular (63).

Desacondicionamiento: Está clara la influencia relevante del desacondicionamiento y la gravedad de la alteración de músculos esqueléticos. Este factor está unido al sedentarismo prolongado. El impacto se aumentará con el deterioro del sistema cardiovascular. Aunque es ya conocido que los efectos del desacondicionamiento en gran medida puede ser reversible con el entrenamiento (72,73).

Debido a las alteraciones fisiopatológicas de la EPOC, los pacientes con frecuencia desarrollan un estilo de vida sedentario, entrando en un círculo vicioso de inactividad física y desentrenamiento, que puede conducirlos al desarrollo de disfunciones musculares. Aunque esta hipótesis apoya la importancia que tiene el desentrenamiento en el origen de la disfunción muscular, la persistencia de algunas alteraciones musculares posterior al entrenamiento físico supone que existen otros mecanismos diferentes a la inactividad que justifica la disfunción muscular (74).

Hipoxia crónica: Afecta la función muscular por la disminución de los depósitos intracelulares de energía (glucógeno y glucosa) y de la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, por lo que aumentan los niveles de hexocinasa que puede afectar a la síntesis intramitocondrial de otras proteínas (63,75).

Hipercapnia crónica: Existen estudios que han hecho evidente la existencia de alteración metabólica tisular en situaciones de fallo ventilatorio agudo, representado en la disminución en el contenido de ATP y fosfocreatina. Estos cambios pueden ser temporales y reversibles (63,75).

Dentro de cambios estructurales más importantes, existen la alteración en la distribución de las fibras musculares tipo I y tipo II (76), la disminución en el área promedio de estas fibras y la proporción de la capilaridad que puede estar afectada en términos generales (74,77,78).

La actividad de las enzimas oxidativas (citrato sintetasa, β -hidroxy-acil-CoA-deshidrogenasa, etc.) también se encuentra alterada. Estos hallazgos justifican un cambio del metabolismo aeróbico oxidativo hacia el glucolítico anaerobio (74).

Muchos factores se han relacionado con la intolerancia al esfuerzo de los pacientes con EPOC. Algunos resaltan la relevancia que tiene el componente cardiopulmonar y otros apoyan el importante papel del componente musculoesquelético. El hecho de que la capacidad de ejercicio tras un trasplante pulmonar no se normalice es un claro argumento a favor de que no sólo los factores cardiopulmonares influyen en la tolerancia al esfuerzo (74).

En conclusión, la información que existe actualmente sugiere que la etiopatogenia de la disfunción musculoesquelética en la EPOC tiene una causa multifactorial, donde existe el efecto del desacondicionamiento así como una verdadera miopatía. La disminución de la fuerza y de la resistencia, principalmente de los músculos de miembros inferiores, son anomalías estructurales y funcionales presentes en los músculos esqueléticos de los pacientes con EPOC (52). La disminución de la fuerza muscular es proporcional a su masa y está relacionada con el compromiso respiratorio, la tolerancia al esfuerzo y la utilización de recursos sanitarios (79-81). Finalmente podemos decir que la disfunción musculoesquelética condiciona de forma determinante la CVRS e incluso el pronóstico vital de un individuo (60).

1.5.2. Disfunción de músculos periféricos

En la década de 1990 diversos autores confirmaron que, en muchos casos, los pacientes con EPOC suspendían una prueba de esfuerzo incremental no por manifestaciones clínicas respiratorias, sino por síntomas en los miembros inferiores (53,56,57,60). Existen numerosos estudios que han demostrado los cambios funcionales, estructurales y moleculares de la musculatura periférica de los pacientes con EPOC (52). La mayoría de estos estudios se ha centrado principalmente en los cambios estructurales de los músculos de los miembros inferiores, ya que este grupo muscular parece ser el más determinante en la limitación funcional ante el esfuerzo de estos pacientes.

Cuádriceps: Los cuádriceps de pacientes con EPOC se caracterizan por una menor masa muscular (63,82,83), un mayor número de capilares, un contenido mitocondrial normal, una menor concentración de mioglobina, una atrofia de fibras tipo I y II (76) y una disminución del porcentaje de fibras tipo I (63,84,85). Los pacientes con EPOC presentan un aumento de la proporción de las fibras tipo II en detrimento de las tipo I, aunque el incremento de fibras tipo II se caracteriza fundamentalmente por un aumento del número de fibras tipo IIX (54).

Existe un menor número de capilares por área en el músculo esquelético de miembros inferiores de pacientes con EPOC. De igual forma, el número de contactos entre capilares y fibras está reducido (54). Esta disminución puede contribuir a una reducción del transporte de oxígeno desde la circulación a la mitocondria, fundamentalmente en situaciones de aumento de la demanda de oxígeno como ocurre durante

el ejercicio. El número de contacto capilar-fibra muscular se incrementa con el entrenamiento en pacientes con EPOC (54).

Desde el punto de vista de su capacidad metabólica, la concentración de las enzimas aeróbicas está disminuida y la mayoría de las enzimas anaeróbicas no se modifica (59,86). También se ha podido demostrar que la concentración de la enzima citocromo-oxidasa, está aumentada en estos pacientes, supuestamente como un fenómeno compensatorio por la posible hipoxia celular crónica (87).

Bíceps: A pesar de que existen pocos estudios que hayan investigado de forma específica este músculo en los pacientes con EPOC, se considera que, aunque no se modifica el porcentaje de fibras, si hay evidencia de atrofia de las fibras tipo I y II, que puede estar asociada con la pérdida de peso y con el grado de obstrucción de los pacientes (63).

Deltoides: Se ha demostrado que las fibras del deltoides de pacientes con EPOC son similares en tamaño y proporción con respecto al grupo control de personas sanas. Además, las enzimas de la vía glucolítica y oxidativa se mantienen y el contenido de proteínas contráctiles tampoco varia (88).

1.5.3. Disfunción de los músculos respiratorios

Músculos Inspiratorios: La fuerza del diafragma está disminuida en los pacientes con EPOC en comparación con individuos sanos (63,89,90). La hiperinsuflación pulmonar hace que el diafragma se aplane, alejándose de su longitud óptima (91) afectando así la ventaja mecánica de este

músculo. Aunque este concepto ha sido aceptado, también se ha supuesto que la disfunción diafragmática puede tener un origen estructural muscular.

Existen estudios que han puesto de manifiesto que los pacientes con EPOC poseen un diafragma con fibras de menor tamaño, lo que afectaría a su fuerza muscular (92,93). No obstante esta hipótesis resulta controvertida, pues algunos autores (91) han demostrado que la fuerza del diafragma estaba preservada, o podía ser incluso mayor a la de individuos sanos, si se comparaban ambos grupos a volúmenes pulmonares equivalentes. Además, refieren que en estos pacientes existe un incremento de la capacidad aeróbica y mayor número de mitocondrias (63,94) y capilares (63,84,95).

En relación a la composición fibrilar del diafragma de los pacientes con EPOC grave (96,97), existe un mayor porcentaje de fibras tipo I (aeróbicas, lentas y resistentes a la fatiga) con respecto a sujetos sanos. A pesar de esto, existe una disfunción específica de las fibras del diafragma en estos pacientes (98), junto con un aumento significativo de los niveles de estrés oxidativo, que se relaciona de forma adversa con la función muscular respiratoria (97).

En resumen, todavía falta claridad acerca de si los cambios adaptativos del diafragma son suficientes para aumentar la eficiencia de este músculo, y poder vencer así las cargas a las que se ve sometido el paciente con EPOC grave. Tampoco se conoce con exactitud si la disfunción de los músculos respiratorios es secundaria a los cambios estructurales que sufre la caja torácica o si el factor muscular es el predominante (63). En todo caso, parece que su alteración fibrilar es de

tipo involutivo y muy semejante a la que se observa en los músculos periféricos predominando los factores nocivos de tipo sistémico sobre los locales (60).

Músculos Espiratorios: Los músculos espiratorios presentan una verdadera disfunción muscular que se refleja en una menor fuerza y, principalmente, en una menor resistencia. Esta última relacionada con la gravedad de la EPOC según el grado de obstrucción de la vía aérea (99). A pesar de que los músculos espiratorios están activos en pacientes con EPOC tanto en reposo como en ejercicio y ser reclutados en condiciones de sobrecarga ventilatoria y broncoespasmo (100,101), esta situación no genera un efecto de entrenamiento en los pacientes con EPOC, como sucede en los músculos inspiratorios.

1.5.4. Disfunción muscular en la exacerbación

Es posible que exista una interacción sinérgica y nociva de múltiples factores intrínsecos a la enfermedad, su exacerbación y tratamiento, que son capaces de inducir disfunción muscular esquelética tras un período corto de hospitalización (102).

En este sentido existe evidencia sobre la disminución de la fuerza muscular periférica y la presencia de una mayor inflamación sistémica a los tres días de hospitalización por una exacerbación aguda de la EPOC, en comparación con pacientes con EPOC estable y sujetos sanos de edad avanzada. Estos cambios se acentúan durante el tiempo de ingreso hospitalario y se recupera parcialmente 90 días después del alta (103).

Se ha encontrado que la fuerza muscular periférica tiene una relación directamente proporcional con los niveles sistémicos de factor de crecimiento insulínico (IGF-I) y la función pulmonar, e inversamente proporcional con los niveles de factor de crecimiento 8 (CXCL8) tanto en pacientes con EPOC hospitalizados como en pacientes con EPOC estables (103).

Dichos hallazgos se relacionan con un estudio realizado en pacientes con EPOC hospitalizados por exacerbación, en el que se muestra que aproximadamente el 75% de los pacientes presentaron deterioro progresivo en la fuerza y resistencia de los músculos esqueléticos, tanto periféricos como espiratorios (102).

Existen otros factores que pueden estar relacionados con la disminución de la fuerza muscular en una exacerbación aguda de la EPOC. Como son los cambios nutricionales, metabólicos, oxidativo, el estado inflamatorio, además del reposo y el tratamiento con corticoesteroides orales que pueden conducir a una rápida disminución de la fuerza muscular (103). Estos factores no solo esta relacionada con la disminución de la fuerza muscular si no tambien con la disminución de la masa magra (102).

1.6. PROCESO DIAGNÓSTICO

El proceso diagnóstico de la EPOC se realiza en 3 pasos: primero diagnostico de EPOC y grado de severidad, basada en la evaluación clínica y pruebas complementarias, segundo caracterización del fenotipo

clínico y tercero valoración multidimensional de la gravedad a través del índice BODE (4).

1.6.1.Diagnóstico

Según la guía GesEPOC 2012, la espirometría es imprescindible para poder establecer el diagnóstico de EPOC. Sin embargo el proceso inicia con la sospecha clínica en el adulto con exposición a factores de riesgo, como el tabaco (consumo acumulado ≥ 10 años-paquete) con presencia de tos crónica con o sin producción de esputo o disnea. Es posible que pacientes con EPOC puedan estar asintomáticos hasta estadios avanzados de la enfermedad (4).

Sospecha clínica: La disnea es el síntoma principal de la EPOC. Aparece en fases avanzadas de la enfermedad, es persistente, empeora con el ejercicio y se desarrolla de forma progresiva hasta limitar las actividades de la vida diaria (104).

La tos crónica se caracteriza por su inicio esporádico, aunque posteriormente se hace más persistente, de predominio matutino, suele ser productiva con expectoración mucosa y puede no tener relación con el grado de obstrucción al flujo aéreo ni con la gravedad de la enfermedad. Un cambio de color o de volumen del esputo puede ser signo de una exacerbación. Un volumen > 30 ml/día sugiere presencia de bronquiectasias (4).

Los anteriores síntomas pueden estar acompañados de otros, como sibilancias u opresión torácica. Esta sospecha clínica debe confirmarse

por medio de una espirometría forzada con prueba broncodilatadora realizada en la fase estable de la enfermedad (4).

Espirometría forzada posbroncodilatador: Es una prueba específica que confirma el diagnóstico y evalúa la gravedad de la EPOC (105-108). Los resultados están basados en la disminución del flujo espiratorio, medido a través del VEF1 y su cociente con la capacidad vital forzada (VEF1/CVF). Se considera que hay obstrucción al flujo aéreo si el resultado del cociente VEF1/CVF posbroncodilatación es inferior a 0,7 (109-111). La prueba broncodilatadora permite confirmar la reversibilidad de la obstrucción. Es positiva si se aprecia aumento en el VEF1 superior a 200 ml y al 12% del valor prebroncodilatación. Como los valores de reversibilidad pueden ser muy variables en la EPOC, la existencia de una prueba broncodilatadora positiva no excluye el diagnóstico de EPOC ni confirma el de asma (112).

Otras pruebas complementarias: La radiografía simple de tórax en la mayoría de los casos puede ser normal o mostrar signos radiográficos de hiperinsuflación pulmonar, tales como atenuación vascular y radiolucidez. También pueden detectarse bullas o signos de hipertensión arterial pulmonar. Esta prueba tiene una sensibilidad del 50% para detectar EPOC moderado-grave (4).

La tomografía computarizada de tórax (TC) permite evaluar los cambios patológicos en la estructura pulmonar asociados a la EPOC y en los pacientes con fenotipo agudizador, es muy útil ya que puede

demostrar la presencia de bronquiectasias, así como su gravedad y extensión (4).

La Pulsioximetría permite medir de forma no invasiva la saturación de oxígeno de la hemoglobina (SatO₂). Es útil en la valoración de la sospecha de hipoxemia (4).

Clasificación de la gravedad: La GOLD propone una clasificación de la EPOC en función de los valores de espirometría posbroncodilatación que debe considerarse como instrumento educativo y como orientación general para el tratamiento de la enfermedad (3) (Tabla 1).

Grado	VEF1 (porcentaje del valor teórico)	VEF1/CVF
0: en riesgo	Espirometría normal	≥0,7
I: EPOC leve	>80	<0,7
II: EPOC moderada	50–80	<0,7
III: EPOC grave	30–50	<0,7
IV: EPOC muy grave	<30	<0,7
EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; VEF1: Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo; CVF: Capacidad Vital Forzada		

Tabla 1. Escalas de gravedad de la EPOC según la GOLD (113)

En las últimas décadas, la clasificación de gravedad de la EPOC se ha basado principalmente en el grado de limitación al flujo aéreo, evaluado a través del VEF1 posbroncodilatador. Múltiples estudios han demostrado que, tanto los valores basales del VEF1 como su descenso anual, son poderosos predictores de mortalidad y también de morbilidad (114).

1.6.2.Fenotipos clínicos

La EPOC es una enfermedad muy heterogénea y por ello no es suficiente describirla a través de medidas de la función pulmonar como hasta hace algunos años se realizaba, en la que se utilizaba el VEF1 para determinar la gravedad de la EPOC (4).

Actualmente la designación de fenotipo se emplea para referirse a las diferentes formas clínicas de los pacientes con EPOC. El fenotipo clínico de EPOC, se define como “aquellos atributos de la enfermedad que, solos o combinados, describen las diferencias entre individuos con EPOC en relación con parámetros que tienen significado clínico (síntomas, agudizaciones, respuesta al tratamiento, velocidad de progresión de la enfermedad, o muerte)” (115). Se supone que el fenotipo debería ser capaz de clasificar a los pacientes en subgrupos con valor pronóstico que permitan determinar el tratamiento. Este manejo estará dirigido según las características propias de cada paciente, con un enfoque individualizado del tratamiento farmacológico y de rehabilitación, que estará de acuerdo a la gravedad del paciente (4,115,116).

La guía GesEPOC propone cuatro fenotipos que determinan un tratamiento diferenciado: fenotipo agudizador, mixto EPOC-asma, bronquitis crónica, enfisema.

Fenotipo agudizador: El fenotipo agudizador define a todo paciente con EPOC que presente dos o más agudizaciones moderadas o graves al año (117). Para diferenciar un nuevo evento de un fracaso terapéutico previo, la exacerbación debe estar separada mínimo 4 semanas desde la finalización del tratamiento de la agudización previa, o 6 semanas desde

el inicio de la misma en los casos que no hayan recibido tratamiento (118). La determinación de fenotipo agudizador esta basada en la historia clínica, aunque también se ha mostrado que el diagnostico apoyado en la declaración del paciente sobre su historial de agudizaciones es fiable (119). Las agudizaciones frecuentes pueden presentarse en cualquiera de los tres fenotipos restantes: enfisema, bronquitis crónica o mixto EPOC-asma (4).

Fenotipo mixto EPOC-asma: Se ha definido el fenotipo mixto en la EPOC por la presencia de una obstrucción no completamente reversible al flujo aéreo acompañada de síntomas o signos de una reversibilidad aumentada de la obstrucción (120). Dentro de los pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo se encuentran individuos asmáticos fumadores y fumadores sin antecedentes de asma cuyo patrón inflamatorio bronquial tiene una gran presencia de eosinófilos y que presentan una manifestación clínica de mayor reversibilidad de la obstrucción al flujo aéreo. Se estima que aproximadamente un 23% de pacientes con EPOC entre 50 y 59 años podrían tener un fenotipo mixto, dato que puede aumentar con la edad hasta el 52% en pacientes con EPOC entre los 70 y los 79 años (121).

Fenotipo bronquitis crónica: La bronquitis crónica ya había sido definida en 1958 en el Simposio Ciba, ratificado por la OMS en 1961 y por la ATS un año después, como “la presencia de tos productiva o expectoración durante más de 3 meses al año y durante más de 2 años consecutivos” (122). En el fenotipo bronquitis crónica el paciente con

EPOC presenta bronquitis crónica de forma predominante. La hipersecreción característica de esta entidad, está relacionada a una mayor inflamación en la vía aérea y a un mayor riesgo de infección respiratoria (123), lo que puede justificar la mayor frecuencia de agudizaciones que tienen estos pacientes con respecto a los que no tienen expectoración crónica (124).

Fenotipo enfisema: El enfisema está definido como una alteración pulmonar en la que existe aumento del tamaño de los espacios aéreos situados más allá del bronquiolo terminal y que se acompaña de cambios destructivos en sus paredes. El concepto de enfisema esta basado en términos anatómo-patológicos, por lo que el diagnóstico del fenotipo enfisema es un diagnóstico clínico, radiológico y funcional que sugiere la probabilidad de que los síntomas y signos del paciente puedan atribuirse a las alteraciones morfológicas (4).

La disnea e intolerancia al ejercicio son los síntomas que predominan en los pacientes con diagnóstico de fenotipo enfisema. También existe una tendencia a la disminución del índice de masa corporal (IMC). La presencia de enfisema pulmonar puede encontrarse en cualquiera de los fenotipos (4).

Este fenotipo de la EPOC se determina por la presencia de datos funcionales de hiperinsuflación (125), la existencia de enfisema en pruebas por Tomografía Axial Computarizada de Alta resolución (TACAR) y/o por un test de difusión inferior al valor de referencia, objetivado a través del cociente Difusión de Monóxido de Carbono- Ventilación Alveolar (DLCO/VA) ajustado para la hemoglobina (126). Los pacientes

con fenotipo enfisema presentan menos agudizaciones que el fenotipo bronquitis crónica, pero también pueden ser agudizadores, principalmente aquellos con mayor gravedad de su enfermedad (127).

Los resultados del estudio ECLIPSE (128) han mostrado que la presencia de enfisema, la positividad de la prueba broncodilatadora y las agudizaciones frecuentes son factores pronósticos significativamente asociados a una pérdida acelerada de función pulmonar frecuentes (129) y estos son característicos e identifican a tres de los fenotipos descritos por GesEPOC: enfisema, mixto EPOC-asma y agudizador (Figura 1).

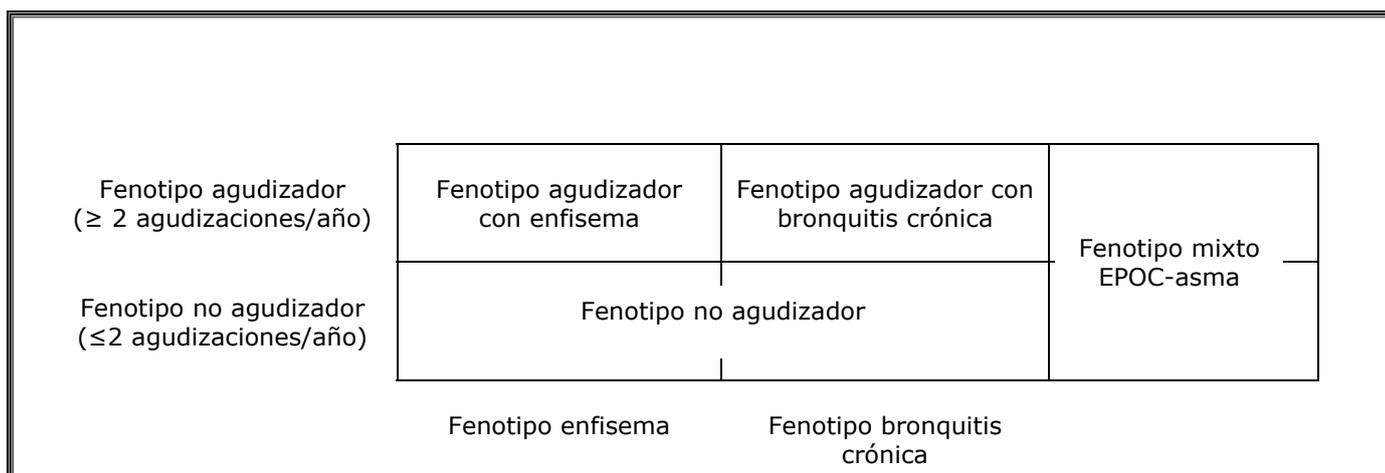


Figura 1 Fenotipos clínicos de la EPOC según GesEPOC (113)

1.6.3. Valoración multidimensional de la gravedad

Actualmente está confirmado que la EPOC es una enfermedad heterogénea y que, a pesar de que el VEF1 es de utilidad en el diagnóstico, este parámetro, aisladamente, no permite estratificar apropiadamente a los pacientes.

Entre las variables pronósticas de la EPOC más importantes se pueden citar la disnea, la capacidad de ejercicio, la hiperinsuflación, la presencia de agudizaciones graves repetidas, así como, el estado nutricional. (125,130,131). Los últimos estudios han agrupado estas variables pronósticas en un mismo índice.

El índice BODE es el primer índice de referencia propuesto por Celli et al (132), el cual realiza una valoración multidimensional de la gravedad de la EPOC. En su conjunto resulta más útil que el VEF1 como variable pronóstica para esta enfermedad (74). Así, demostró que este índice es superior al VEF1 como factor predictor de mortalidad global y respiratoria, superioridad que se hace más evidente en pacientes con obstrucción muy severa, donde el componente sistémico se observa con mayor claridad (74).

El índice integra la información del IMC (B, del Bode Mass Index), el grado de obstrucción al flujo aéreo objetivado a través del VEF1 (O, de airflow obstruction), la disnea (D de dysnea) valorada con la escala modificada del Medical Research Council (mMRC) (133) y la capacidad de ejercicio (E de exercise), evaluada mediante la prueba de la marcha de 6 min (PM6M).

La utilidad del índice BODE ha sido comprobada en distintas situaciones clínicas, como la predicción de agudizaciones (132), la asociación con la ansiedad-depresión(134), la respuesta a la rehabilitación pulmonar (RP) (135) o en la cirugía de reducción de volumen (136).

El índice BODE también ha demostrado el impacto que las exacerbaciones producen sobre la evolución de la EPOC (137). Se ha

observado que este índice se puede modificar por intervenciones terapéuticas como la RP, lo que tendría trascendencia pronóstica (135).

Al analizar la EPOC como una enfermedad multifactorial, diferentes estudios hacen referencia a otros factores pronósticos, además del VEF1 e índice BODE, que ayudan a comprender la evolución de estos pacientes (43,51,74,132).

Tabaquismo: El abandono del hábito tabáquico disminuye la mortalidad en un 18% siendo su efecto mayor en la mortalidad cardiovascular y en el cáncer (138).

Índice de masa corporal: Se ha demostrado la relación inversa y no lineal existente entre el IMC y la supervivencia en la EPOC. La mayor parte de los estudios sitúan el valor umbral de 20-21, por debajo del cual la mortalidad aumenta (132,139).

Actividad física: La disminución de la actividad física, valorada a través de cuestionarios específicos, aumenta los ingresos hospitalarios (140) así como la mortalidad global y respiratoria (141).

En la medida que aumenta la disnea de esfuerzo, debido al empeoramiento de la obstrucción en la vía aérea, disminuye la actividad física y consecuentemente, la capacidad de ejercicio (142).

Capacidad de ejercicio: Su evaluación mediante pruebas de esfuerzo submáximo con la PM6M o tras esfuerzo máximo con la

cicloergometría ha demostrado ser un factor relevante de predicción de mortalidad independiente del VEF1 (131,143). Los metros recorridos en la PM6M tienen mayor influencia en la EPOC severa. Valores inferiores a 350 m y descensos anuales superiores a 40 m son indicios de mal pronóstico (131,143). La desaturación durante la PM6M también se considera un factor pronóstico en la EPOC (144). En las pruebas de esfuerzo con cicloergómetro, un VO₂ máximo de 654 ml/min puede ser un umbral de riesgo por debajo del cual se aumenta la mortalidad (143).

Exacerbaciones: A pesar de que las exacerbaciones leves afectan la CVRS (145), las que influyen en el pronóstico de la enfermedad son aquellas que requieren ingreso hospitalario (146). Tienen un mayor impacto en el pronóstico de la EPOC si las exacerbaciones son ≥ 3 en un año o precisan ingreso hospitalario (145) y/o si además requirieron asistencia ventilatoria no invasiva (147) o ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI) (148).

Hiperinsuflación pulmonar: Expresada por la capacidad inspiratoria (CI) corregida por la capacidad pulmonar total (CPT) (CI/CPT), la hiperinsuflación pulmonar influye de forma importante en la mortalidad (125). Teóricamente, el cociente CI/CPT ha sido descrito con el término de fracción inspiratoria, ya que representa el volumen de aire inhalado después de una inspiración máxima en relación a la capacidad total de aire que pueden albergar los pulmones (74). La mortalidad de los pacientes con EPOC se triplica cuando el cociente CI/CPT es inferior al 25%, por lo tanto se ha considerado este dato como valor umbral de alta

capacidad pronóstica en estos pacientes (125). Es de esperar que este cociente tenga influencia en el pronóstico de los pacientes con EPOC, ya que existe buena correlación entre la hiperinsuflación pulmonar y otros importantes factores predictores de mortalidad como son la disnea y la capacidad de ejercicio (149).

Hipertensión pulmonar: Aunque la hipertensión pulmonar severa es poco frecuente (150), cifras de presión arterial pulmonar media superiores a 25 mmHg han demostrado disminuir la supervivencia a largo plazo (151).

Presión arterial de oxígeno (PaO₂): Se ha demostrado que la hipoxemia severa tiene un papel pronóstico importante en la mortalidad del paciente con EPOC (74,152,153).

Presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂): No existe un acuerdo en cuanto la importancia que tiene la hipercapnia en el pronóstico de la EPOC (152,153). Un estudio realizado por Chailleux et al (154) refiere que la hipercapnia progresiva (PaCO₂ > 55 mmHg) está asociada a una situación muy avanzada de la enfermedad con una elevada mortalidad a corto-medio plazo (154).

Disnea: Valorada por la escala modificada mMRC, ha demostrado su papel como factor de predicción de mortalidad independiente del VEF1 (130).

Calidad de vida relacionada con la salud: En diferentes estudios se demuestra que un incremento de 4 puntos en la escala del cuestionario St George´s Respiratory Questionnaire (SGRQ) se relaciona con un aumento del 5% de la mortalidad global y a un 12% de la mortalidad respiratoria. La mortalidad aumenta con una puntuación del SRGQ total superior a 40 (143,155).

Comorbilidad: Las principales comorbilidades que son causa importante de muerte en EPOC leve y moderado son las cardiovasculares y el cáncer broncogénico (74,108,156).

Existen otros factores pronósticos de la enfermedad que pueden estar presentes en el paciente con EPOC, tales como el aumento de la proteína C- reactiva, la anemia y la depresión.

1.7. EXACERBACIONES

Las exacerbaciones de la EPOC son un importante problema de salud pública. En España, se estima que generan el 10-12% de las consultas de atención primaria, entre el 1-2% de todas las visitas a urgencias y cerca del 10 % de los ingresos hospitalarios (157,158). Cerca del 60% del coste global de la EPOC se atribuye a las exacerbaciones. Aunque el coste económico es importante, estudios recientes muestran el impacto clínico que tienen las exacerbaciones sobre el estado de salud de los pacientes con EPOC (145,158), la influencia sobre algunos aspectos

extrapulmonares, las consecuencias sobre la evolución de la enfermedad (159,160) y su pronóstico (146,158,160).

Las directrices de la OMS y "The guidelines of the WHO and US National Heart Lung and Blood Institute Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease" GOLD (108) definen una exacerbación como "un evento en el curso natural de la enfermedad que se caracteriza por un cambio en la línea de base de la disnea, la tos del paciente y/o esputo que está más allá de las variaciones normales habituales, y de inicio agudo, que justifica un cambio subyacente en la medicación habitual en un paciente con EPOC" (3,160,161).

La media de exacerbaciones que sufre un paciente con EPOC es de 2 agudizaciones por año, y una de cada 6 requerirá ingreso hospitalario (158). La guía GOLD define como exacebacion leve aquella en que se necesitan aumentos de medicación inhalada regular, moderada si requieren ciclos de esteroides o antibióticos, y grave si el paciente requiere ingreso hospitalario (3,160).

El 50-70% de las exacerbaciones de la EPOC se pueden asociar a infecciones respiratorias (por virus o bacteria). Los los gérmenes que con más frecuencia causan una exacerbación en la EPOC son el Haemophilus influenzae y el Streptococcus pneumoniae, responsables del 80-90 % de las exacerbaciones bacterianas. En los otros casos, se desconoce con exactitud el agente causal, pero muy probablemente la exposición a contaminación atmosférica, polvo, vapores o humos, se relacione con las exacerbaciones (158).

La exacerbación del EPOC debe diferenciarse de otras entidades que pueden cursar con síntomas similares, como la neumonía, la insuficiencia

cardíaca congestiva, el neumotórax, el derrame pleural, la tromboembolia pulmonar y las arritmias (158).

La colonización bacteriana afecta a la evolución natural de la EPOC por dos mecanismos: Por la reacción inflamatoria desencadenada y por la predisposición a presentar un mayor número de agudizaciones más graves. Se genera un círculo vicioso inflamación/infección, que causa un daño agudo o crónico a las vías respiratorias, el parénquima y los vasos (158). Los mediadores inflamatorios están aumentados en el pulmón en la fase estable, pero mucho más durante las agudizaciones, lo que se correlaciona con las manifestaciones clínicas y con la función pulmonar (158).

La fisiopatología de la exacerbación de la EPOC es multifactorial (Figura 2). Los factores que más influyen son la inflamación y la hiperinsuflación dinámica. El aumento de la reacción inflamatoria local desencadena cambios en la vía aérea tales como el incremento de secreciones, el edema de la pared bronquial y la broncoconstricción. Como consecuencia, se genera una disminución del calibre bronquial, con limitación del flujo espiratorio que favorece la hiperinsuflación dinámica (158,162). Esta última aumenta el trabajo muscular respiratorio y un mayor consumo de oxígeno (158).

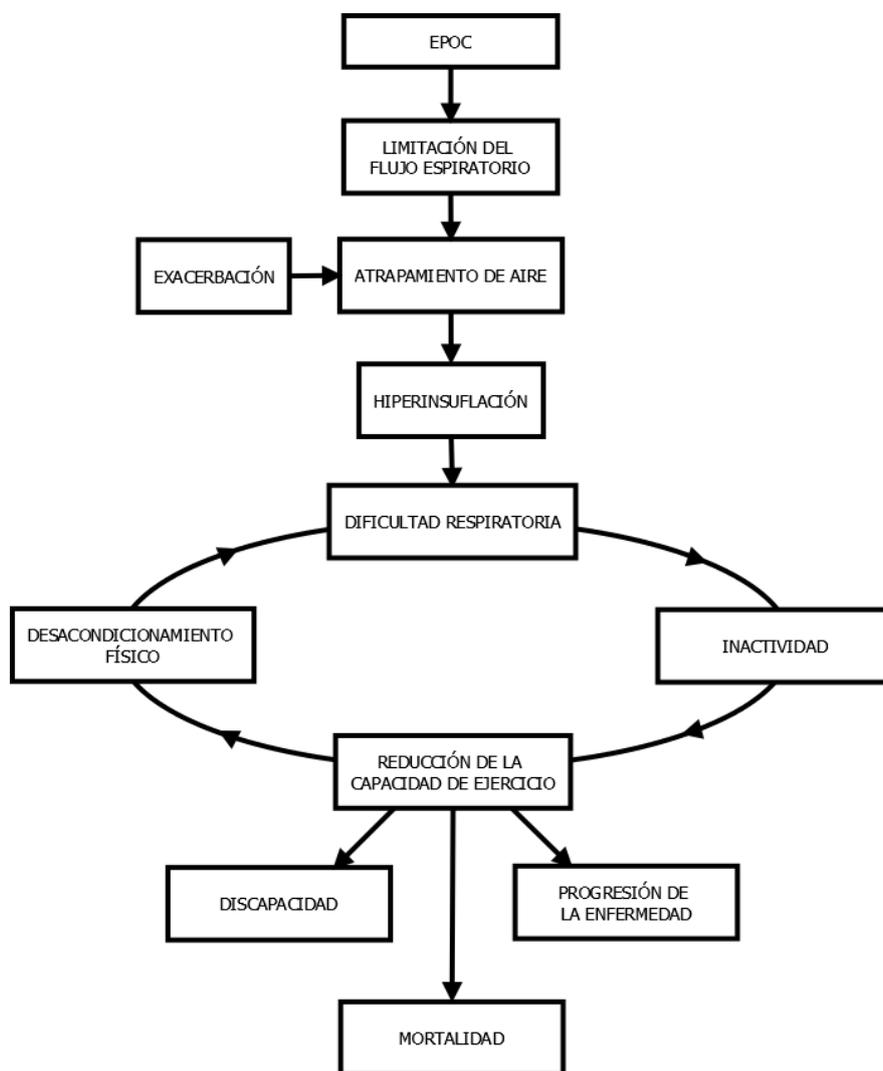


Figura 2. Fisiopatología de las exacerbaciones en la EPOC

La obstrucción bronquial presente en la exacerbación aumenta el desequilibrio en la relación entre la ventilación y la perfusión pulmonar (cociente V/Q), ya que una gran proporción del flujo pulmonar se deriva hacia las unidades pulmonares con un menor cociente V/Q. Se incrementa así la alteración del intercambio de gases arteriovenoso. A nivel cardiovascular, el retorno venoso se puede afectar, ya que la hiperinsuflación dinámica tiende a reducir reducir la precarga ventricular

derecha. También en estos pacientes la presión en la arteria pulmonar generalmente es más alta para cualquier valor del gasto cardíaco (158). Todas estas alteraciones pueden empeorar los trastornos cardiovasculares que se encuentran en muchos de estos enfermos (158).

Además de las consecuencias que tienen las exacerbaciones frecuentes sobre la disminución rápida de la función pulmonar (162), la disminución de VEF1 y la progresión de la enfermedad (163); también existe un mayor deterioro de la musculatura periférica (103), una disminución de la calidad de vida, un aumento de los costos de atención de salud (164) y un aumento de mortalidad (148).

Los factores de riesgo para las exacerbaciones graves (que requieren ingreso hospitalario) incluyen una reciente hospitalización, la edad avanzada, una función pulmonar basal deteriorada, el uso previo de corticosteroides sistémicos, un bajo IMC, la presencia de comorbilidades, la subutilización de oxígeno en el hogar y una mala CVRS (162,165). Los bajos niveles de actividad física también pueden predisponer a los pacientes a la readmisión después de una exacerbación grave, o incluso, facilitar un primer ingreso en el hospital (140).

1.8. REHABILITACIÓN PULMONAR

Los objetivos del tratamiento de la EPOC se centran en tres aspectos: reducir los síntomas crónicos de la enfermedad, disminuir la frecuencia y la gravedad de las agudizaciones y mejorar el pronóstico (4). Las medidas generales que se deben tener en cuenta en todo paciente con EPOC para lograr estos objetivos comprenden: el abandono del tabaco, el

manejo farmacológico, la adecuada nutrición, la actividad física regular, la evaluación y el tratamiento de las comorbilidades y la vacunación. Gran parte de estas medidas son abordadas dentro de la rehabilitación pulmonar (RP) en el abordaje integral del paciente con EPOC.

Los resultados de la RP en pacientes con EPOC han demostrado disminuir la disnea, mejorar la capacidad de esfuerzo y la CVRS (166-168), con un alto nivel de evidencia (1A) en pacientes con EPOC estable y obstrucción moderada (167,169,170). En el caso de los pacientes con enfermedad grave, también se han observado mejorías, pero en este caso con un nivel de evidencia 2C (169,171). Además se han obtenido buenos resultados tras la realización de un programa de rehabilitación pulmonar (PRP), en aspectos psicoemocionales, tales como, la disminución de la ansiedad y de la depresión (166).

Por otra parte, existe un nivel de evidencia 2B en que la RP reduce el número de días de hospitalización y el uso de los servicios sanitarios en los pacientes con EPOC (166,169,172,173), y se considera que es una intervención coste-efectiva con un nivel de evidencia 2C (166). También se ha podido demostrar que en los pacientes que han realizado un PRP tras una agudización se ha conseguido reducir el número de ingresos hospitalarios posteriores y la mortalidad con un nivel de evidencia 1B (169,173). Sin embargo, no existe suficiente evidencia para determinar si la RP mejora la supervivencia de estos pacientes (166).

Recientemente se han estudiado los efectos de la RP en pacientes en la fase aguda de una exacerbación y se ha observado los mismos beneficios que en el paciente estable, además de la disminución de la mortalidad y la reducción de exacerbaciones (172,173). Las

agudizaciones se asocian a disfunción muscular e inactividad física, que son factores de riesgo independientes de ingreso hospitalario. Los PRP han mostrado ser factibles y efectivos cuando se implementan tanto durante el periodo de agudización como en los días inmediatamente posteriores al alta hospitalaria (167,169).

1.8.1. Definición

La ATS y la ERS han definido la RP como “una intervención integral basada en una minuciosa evaluación del paciente seguida de terapias diseñadas a medida, que incluyen, pero que no se limitan, al entrenamiento muscular, la educación y los cambios en los hábitos de vida, con el fin de mejorar la condición física y psicológica de las personas con enfermedad respiratoria crónica y promover la adherencia a conductas para mejorar la salud a largo plazo” (174).

1.8.2. Componentes de los programas de rehabilitación pulmonar

Los componentes fundamentales en los PRP son: entrenamiento muscular, las maniobras específicas de fisioterapia respiratoria (permeabilidad de la vía aérea, ejercicios respiratorios) y la educación (175,176). Las guías internacionales aconsejan incluir la terapia ocupacional, el soporte psicosocial y la intervención nutricional (166). A pesar de la evidencia disponible.

1.8.2.1. Entrenamiento muscular

Teniendo en cuenta que dentro de las implicaciones sistémicas de la EPOC se encuentra la disfunción muscular, la opción terapéutica que se plantea es mejorar el componente estructural y metabólico del músculo. Esto puede conseguirse fundamentalmente con entrenamiento muscular, tanto general como específico (177). El entrenamiento constituye el pilar central de la RP (60,63,173) y es útil no sólo para mejorar la función muscular, sino también por sus efectos beneficiosos sobre el sistema cardiovascular, la masa ósea, el grado de inflamación sistémica y el estado de ánimo de los pacientes (60).

Entrenamiento de la musculatura periférica: Los programas de entrenamiento muscular son la única intervención que se ha mostrado capaz de mejorar la disfunción muscular periférica en la EPOC (169). Por lo tanto, el objetivo terapéutico principal de la RP, se basa en el abordaje de las alteraciones musculoesqueléticas que el paciente presenta a consecuencia de la enfermedad. El ejercicio físico aplicado como terapia implica provocar una sobrecarga de forma adecuada y progresiva para inducir las adaptaciones funcionales que se persiguen (167).

El entrenamiento muscular global está dirigido a mejorar la capacidad aeróbica y la fuerza muscular periférica. En los PRP el entrenamiento aeróbico es el método de ejercicio más empleado, sustentado en la alta evidencia que existe para su recomendación (167,174,176). Las alternativas más utilizadas en RP para realizar el entrenamiento tipo aeróbico son los programas con cicloergómetro o en tapiz rodante.

Este tipo de ejercicio se debe realizar como mínimo 3 veces a la semana y durante 20-30 min de manera continua o en intervalos, (esto último se recomienda principalmente para pacientes más sintomáticos). En la prescripción del ejercicio terapéutico, la intensidad tiene gran relevancia ya que niveles altos provocarán una mayor respuesta fisiológica. Por ello, se recomienda una intensidad de trabajo que oscila entre el 60-80% de la capacidad de esfuerzo máxima, evaluada previamente mediante una prueba de esfuerzo (167,169,174). Respecto a la duración total del entrenamiento, se recomienda un mínimo de 8 semanas o 20 sesiones (167,174,176).

El entrenamiento interválico es una modificación del entrenamiento aeróbico estándar. Consiste, en alternar de forma regular periodos cortos (de uno o 2 min de duración) de ejercicio de alta intensidad, con periodos de igual duración de descanso o de trabajo a menor intensidad. De esta manera los pacientes logran niveles altos de trabajo musculoesquelético, pero con una menor percepción de disnea y fatiga, y consiguiendo beneficios equivalentes a los del entrenamiento aeróbico clásico (167,174). Esta adaptación está especialmente recomendada para pacientes con mayor grado de disnea o fatiga, lo que les dificulta mantener periodos de ejercicio continuo (167).

También está indicado el entrenamiento tipo fuerza en combinación con el entrenamiento aeróbico, ya que consigue incrementos adicionales en la fuerza muscular periférica (167,174). Normalmente se realizan ejercicios de levantamiento de pesas para miembros inferiores y miembros superiores, utilizando equipos específicos en los que se programan cargas al 70-85% del peso máximo que se puede movilizar a

partir de los resultados obtenidos en el test de Resistencia Máxima (1RM) (167,174,176).

Entrenamiento de músculos respiratorios: El entrenamiento de músculos inspiratorios es recomendable si se demuestra la existencia de debilidad de la musculatura inspiratoria, objetivada con una presión inspiratoria máxima (PIM) menor de 60 cmH₂O (167,174,178). Éste entrenamiento se puede aplicar a través de diferentes técnicas alternativas para mejorar la fuerza y resistencia a la fatiga de los músculos inspiratorios, dentro de los cuales se encuentran los dispositivos de resistencia inspiratoria y las válvulas de carga umbral.

Existen estudios que muestran cambios similares utilizando cualquiera de los dos tipos de dispositivos, siendo lo más importante la aplicación de una carga de entrenamiento apropiada (179). Se han propuesto diferentes protocolos para el entrenamiento de la musculatura inspiratoria, pero aún no hay estudios controlados y aleatorizados que demuestren la intensidad, frecuencia y duración ideales. En términos generales, se propone realizar sesiones de 15-30 minutos, con una frecuencia de entrenamiento de 1 o 2 veces al día, durante 3-5 días a la semana, valorando los cambios de la PIM cada 4-5 semanas. Las presiones recomendadas en la válvula umbral deben variar entre el 30 y el 70% de la PIM medida en el paciente (179).

1.8.2.2. Educación

Las guías internacionales (167,174) consideran que la educación debe ser un componente de gran relevancia dentro de los PRP para pacientes con EPOC, incluyendo información sobre la enfermedad y el aprendizaje de estrategias de autocuidado y autogestión de la EPOC.

En términos generales, los programas de educación tendrán en cuenta la formación y capacitación de los pacientes y familiares en los siguientes aspectos: la anatomía y la fisiología básicas del pulmón y la respiración, las características de la enfermedad y el manejo de los síntomas, los hábitos de vida saludables, los factores de riesgo, el manejo de medicamentos, los inhaladores, y los síntomas de alarma, para poder prevenir y tratar de forma precoz las exacerbaciones con planes de acción individualizados (174,180).

1.8.2.3. Maniobras específicas de fisioterapia respiratoria

La presencia crónica del exceso de secreciones en la vía aérea, que con frecuencia presentan los pacientes con EPOC, está relacionada con un aumento de las exacerbaciones (181) y, como consecuencia, un mayor deterioro de la función pulmonar (182) y un aumento de la incidencia de la mortalidad (183). Aunque existen diferentes factores que influyen en la presencia de exacerbación, un inadecuado manejo de la permeabilidad de la vía aérea puede ser el desencadenante de una infección. Esto explica, en parte, el papel relevante que tiene el fisioterapeuta dentro del equipo multidisciplinario que maneja el paciente con EPOC. Ya que además del rol que desempeña el fisioterapeuta en el entrenamiento muscular,

también es el responsable de ejecutar e instruir al paciente en las diferentes maniobras terapéuticas de higiene bronquial y ejercicios de control de la disnea, lo que contribuye a evitar un mayor riesgo de infecciones y disminuir el elevado trabajo respiratorio.

Permeabilidad de la vía aérea: Dentro de las maniobras terapéuticas realizadas, principalmente en pacientes hipersecretorios o con dificultad para expectorar, las más recomendadas actualmente son las basadas en la modulación del flujo aéreo y las técnicas instrumentales (169).

Las técnicas manuales basadas en la modulación del flujo se dividen a su vez en técnicas espiratorias lentas y rápidas. Las primeras tienen como objetivo el drenaje de secreciones de las vías aéreas distales o vías aéreas medias, dentro de las que están: aumento de flujo espiratorio lento (AFEL), la espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL) y el drenaje autógeno (DA). Las segundas tienen la finalidad de eliminar las secreciones de las vías aéreas proximales, entre las que se encuentran el ciclo activo de técnicas respiratorias (CATR), las técnicas de espiración forzada (TEF) y la tos (184). Estas últimas se realizan con precaución para evitar la compresión dinámica de la vía aérea.

Las técnicas instrumentales son coadyuvantes a las técnicas manuales, pudiéndose utilizar en el paciente con EPOC los sistemas de presión espiratoria positiva (PEP) y los equipos de vibración endógena (169).

Ejercicios respiratorios: Los objetivos más relevantes de los ejercicios respiratorios son controlar la disnea, reeducar el patrón ventilatorio, prevenir la deformación torácica y fomentar el ahorro energético.

A pesar de los beneficios que tiene el patrón diafragmático, dadas las características clínicas de la hiperinsuflación que con frecuencia presenta el paciente con EPOC, la reeducación del patrón diafrágico puede aumentar la sensación de disnea, sobrecargar la musculatura inspiratoria y reducir la eficacia de este modo respiratorio (185,186). Por lo tanto, se debe valorar riesgo-beneficio y realizar adaptaciones que permitan al paciente tener el patrón respiratorio con el menor gasto energético posible.

Otra de las opciones que se integran en los ejercicios respiratorios es la respiración con labios fruncidos, que permite retrasar el punto de igual presión, logrando con ello vaciar más el pulmón y, por lo tanto, atenuar los efectos de la hiperinsuflación, principalmente tras el esfuerzo o en momentos de dificultad respiratoria (174).

1.8.3. Equipo multidisciplinario

Un equipo de RP deberá estar constituido, al menos, por un/a médico neumólogo, un/a fisioterapeuta, un/a enfermero/a entrenado en la patología respiratoria. También deberían ser integrantes del equipo multidisciplinario, un trabajador social, un terapeuta ocupacional y un psicólogo (166,169).

1.8.4.Candidatos a la rehabilitación pulmonar

Se considera que son candidatos a participar en programas de RP los pacientes con EPOC y disnea limitante de un grado igual o superior a 2 según la escala modificada mMRC. También los pacientes hipersecretores con fibrosis quística o bronquiectasias, los pacientes con enfermedad neuromuscular y tos ineficaz, los que precisan cirugía torácica y los que presentan otras enfermedades respiratorias crónicas limitantes, como la enfermedad pulmonar intersticial difusa o la hipertensión pulmonar (169,176).

En conclusión, las guías nacionales e internacionales de la RP (174,176) señalan que debería ser asequible a todo paciente con enfermedad respiratoria crónica, independientemente de la edad o el grado de enfermedad, siendo fundamental adaptar el programa a cada paciente de forma individualizada (167,174).

1.8.5.Evaluación de resultados

En la evaluación de los resultados de la RP en los pacientes con EPOC, se debe cuantificar los cambios en los aspectos de la enfermedad que son susceptibles de ser modificados por la rehabilitación, principalmente la percepción de la disnea, CVRS y la tolerancia al ejercicio o capacidad de esfuerzo (176).

2. JUSTIFICACION

La EPOC es una enfermedad sistémica y heterogénea, caracterizada por la limitación al flujo aéreo espiratorio y la obstrucción parcialmente reversible. Es una causa importante de morbilidad, debido al envejecimiento de la población mundial y al uso continuado de tabaco y la exposición a la contaminación de biomasa. Se espera que la prevalencia de la EPOC aumente sustancialmente en las próximas décadas (3).

Dentro de las manifestaciones clínicas más relevantes está la disnea, la cual conlleva a una disminución de la tolerancia al ejercicio y a la alteración de la CVRS. En la EPOC más severa existe mayor riesgo de exacerbaciones y éstas van a empeorar los síntomas, la función pulmonar, la CVRS y, lo que es más importante, producir el incremento de la morbimortalidad de los pacientes (187). Además, generan un coste socioeconómico elevado, que aumenta cuando el paciente necesita ingreso hospitalario (18).

En España, se estima que generan el 10-12 % de las consultas de atención primaria, entre el 1-2 % de todas las visitas a urgencias, cerca del 10 % de los ingresos médicos y casi el 60 % del coste global de la EPOC se atribuye a las exacerbaciones (157,158). Las consecuencias clínicas de las exacerbaciones no se limitan a la fase aguda sino que también tienen efectos a largo plazo, principalmente sobre la disnea y la capacidad de ejercicio, redundando en la gravedad de la EPOC, generando en el paciente sufrimiento, aislamiento social, deterioro de las funciones físicas y cognitivas y, en definitiva un aumento de la morbilidad asociada (172).

Cada día surgen nuevos tratamientos farmacológicos que ayudan a controlar las consecuencias de la enfermedad, pero desde hace algunas décadas diversos estudios han demostrado los beneficios que tienen los tratamientos no farmacológicos en los pacientes con EPOC estable. Es el caso de la RP, que genera mejoría en la mejoría en la tolerancia al ejercicio y el aumento de la CVRS en estos pacientes (167,169,170).

Los últimos años estudios realizados en pacientes con exacerbaciones frecuentes han mostrado, la disminución de reingresos hospitalarios y de los días de hospitalización tras un PRP (168,172,188), aunque con unos niveles de evidencia de valor moderado (166,169). Además, no existe suficiente evidencia para determinar si la RP mejora la supervivencia (166,169). Por lo tanto, es necesario realizar más trabajos de investigación que aborden estos aspectos y fortalezcan, la evidencia científica disponible sobre la RP en pacientes con EPOC y con exacerbación.

Por otra parte, la mayoría de los estudios publicados se centran sobre el efecto de la RP en la reducción de exacerbaciones en la EPOC, analizando su impacto especialmente sobre las hospitalizaciones. Muy pocos hacen mención a la disminución de las visitas a urgencias (163,189-192), por lo que es importante analizar el impacto de la RP en pacientes con EPOC, estudiando las visitas a urgencias y las hospitalizaciones de forma independiente.

No existe un consenso de opinión en cuanto a la duración mínima óptima de la intervención de los PRP, a pesar de que las diferentes guías y normativas recomiendan una duración mínima de los programas de 8 semanas o 20 sesiones, con una frecuencia semanal de 2 a 5 sesiones

para producir mayores ganancias, asegurar el mantenimiento de los beneficios y lograr un efecto sustancial (166,167,169,174). Existen estudios cuya duración es más corta (entre 4 y 7 semanas) (191,193,194) y que han logrado mejoría en la calidad de vida y tolerancia al ejercicio (189,191). Sin embargo, falta una mayor evidencia de los beneficios de este tipo de programas en comparación con aquellos de más larga duración (166).

Sumado a lo anterior, son pocos los estudios de RP con una duración más corta de la recomendada por las guías de RP que analicen el impacto sobre las exacerbaciones un año posterior a la realización de estos programas. Sería importante estudiar este aspecto, teniendo en cuenta la influencia directa que podría tener sobre el estado de salud del paciente y en los costos económicos para el sistema de salud.

A pesar de los logros demostrados de los programas de los RP en el paciente con EPOC estable, la implantación de unidades de RP es escasa en España (175,176). La atención en los servicios de rehabilitación se centra en las enfermedades osteomusculares y neurológicas. Solo en 9 comunidades autónomas existen unidades de RP (Andalucía, País Vasco, Canarias, Islas Baleares, Aragón, Extremadura, Cataluña, Madrid y Valencia). De 31 unidades de RP existentes, aproximadamente el 50% están en Andalucía y Cataluña. Y de las 31 unidades, solo en 21 realizan reentrenamiento al esfuerzo (195).

Un estudio de cohorte retrospectivo realizado sobre una población de más de 65.000 pacientes con EPOC con exacerbaciones agudas (196), reveló que la fisioterapia respiratoria se aplica en menos del 10% de los pacientes, y los programas de RP estructurados ni siquiera se mencionan.

Ésto puede deberse a la complejidad de muchos de los programas de RP (197-199) y, en este sentido, programas más sencillos facilitarían la implementación de dicho servicio.

Según los datos del estudio de IBERPOC la prevalencia de la EPOC en la población general es del 9,1%, y un 22%, de éstos, presentaban un diagnóstico de la EPOC grave. Según las cifras del estudio de Sociedad Española de Rehabilitación Cardiorrespiratoria (SORECAR) (195), basándose en los centros que realizan reentrenamiento al esfuerzo y el número de pacientes con EPOC atendidos, sólo se benefician de esta modalidad terapéutica el 0,3-0,6% de los pacientes con EPOC grave. Si se tiene en cuenta que la estrategia GOLD recomienda realizar RP en pacientes con EPOC moderada, los posibles candidatos a entrar en RP se elevarían (195).

De hecho, los pacientes con EPOC agudizada, el enfermo de UCI en proceso de destete y los pacientes posquirúrgicos de cirugía torácica y abdominal, son las interconsultas más frecuentes en los servicios de RP. Dentro del PRP el tratamiento consiste, básicamente, en maniobras de higiene bronquial, (en el 100% de los servicios) y reentrenamiento al esfuerzo (en el 67,7%) (195).

Son los pacientes con EPOC estable los que acuden, principalmente y de manera ambulatoria, para realizar PRP. De ahí la importancia de realizar estudios que puedan sustentar más los beneficios de los programas de RP en poblaciones tan específicas como los pacientes con EPOC y exacerbaciones moderadas o graves, realizando programas de RP de menor complejidad (200,201). De esta manera se fortalecerá la

evidencia científica que permita justificar la importancia y necesidad de implementar la RP de forma sistemática.

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

3.1. HIPÓTESIS

En los pacientes con EPOC y exacerbaciones graves o moderadas, un PRP consigue mejorar la CVRS, la tolerancia al ejercicio, los indicadores de pronóstico de la enfermedad, y disminuir los ingresos hospitalarios y visitas a urgencias por exacerbación durante el año siguiente a su aplicación.

3.2. OBJETIVOS

Conocer la eficacia de un PRP en pacientes con EPOC y exacerbaciones graves o moderadas.

Su impacto y efectos se determinarán midiendo los cambios en la CVRS, tolerancia al ejercicio, la escala pronóstica del índice BODE, y en el número de exacerbaciones que requirieran ingreso hospitalario o atención en un servicio de urgencias durante el año siguiente a la ejecución del programa.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. DISEÑO

4.1.1. Tipo de estudio

Para intentar lograr los objetivos enunciados se planteó un tipo de estudio cuasi experimental pre-post de grupo único.

4.1.2. Periodo de estudio

La selección de los sujetos incluidos en el estudio se llevó a cabo desde octubre del 2010 hasta diciembre del 2013

4.1.3. Estimación del tamaño muestral

Estimando como clínicamente relevante una diferencia mínima en la tolerancia al ejercicio de 54 m ($DE \pm 80$) (202), deseando tener una capacidad del 95% de detectar dicha diferencia, si existe, riesgo alfa del 0,05%, potencia estadística del 95% y un coeficiente de correlación de 0,6, para una hipótesis bilateral, y estimando que se podría tener un 20% de pérdidas durante el seguimiento, se precisa estudiar a 31 pacientes.

4.2. POBLACIÓN

4.2.1. Ámbito y población de estudio

La población de estudio estuvo constituida por pacientes con EPOC seleccionados por muestreo consecutivo de una consulta externa y/o sala

de hospitalización de neumología en el Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC).

4.2.2. Criterios de inclusión

Para la selección de los participantes, se siguieron los criterios que se refieren a continuación.

- Pacientes con diagnóstico médico de EPOC grado III y IV definido por la GOLD (VEF1 < 50%).
- Que hayan presentado en el año previo episodios de exacerbaciones moderadas o graves.
- Con deterioro funcional atribuible a la discapacidad respiratoria.
- Con motivación y compromiso del paciente a participar en el programa y capacidad para comprender la finalidad y contenido del mismo.

4.2.3. Criterios de exclusión

- Inestabilidad de las condiciones médicas que le supongan un riesgo (angina inestable, insuficiencia cardiaca no compensada, otras comorbilidades).
- Hipoxemia severa que no se corrige con administración de O₂.
- Imposibilidad en participar en el programa de ejercicios por algún trastorno del aparato locomotor que dificulte la deambulaci3n.
- Deterioro cognitivo importante.
- Falta de motivaci3n.
- Cualquier otro trastorno incapacitante.

4.2.4. Criterios de retirada del estudio

- Falta de colaboración en las pruebas de las que consta el estudio.
- Negación a firmar el consentimiento informado.
- Exacerbaciones prolongadas de duración superior a una semana.
- Exacerbaciones que hayan necesitado ingreso hospitalario.

4.3 PROTOCOLO DE ESTUDIO

Para este estudio, se ha considerado un PRP de menor duración a la recomendada por las guías nacionales e internacionales (166,169,174), tomando como base un periodo de intervención en el paciente de siete semanas, de las cuales una estuvo enfocada a la educación y adaptación del paciente al protocolo y en las siguientes seis semanas se aplica el programa de entrenamiento muscular con cada uno de sus componentes.

En este estudio se definirá la exacerbación de la EPOC como "un evento en el curso natural de la enfermedad que se caracteriza por un cambio en la línea de base de la disnea, la tos del paciente y / o el esputo, que está más allá de las variaciones normales habituales, y de inicio agudo, que justifica un cambio subyacente en la medicación habitual en un paciente con EPOC" (3).

El diagnóstico de EPOC se basó en la existencia de una historia de tabaquismo (activo o previo) de al menos 20 paquetes/año, junto con la presencia de una obstrucción al flujo aéreo escasamente reversible, definida como el cociente VEF1/CVF menor del 70% después de la broncodilatación (3).

Para este estudio se ha definido exacerbación moderada a la presencia de 1 o más episodios de agudización de la EPOC en la que el paciente haya precisado atención en el servicio de urgencias y exacerbación grave, como la agudización de la EPOC que hubiese tenido necesidad de ingreso hospitalario (203) durante el año previo al estudio.

4.3.1. Intervención

Previamente a la evaluación por el fisioterapeuta, al paciente se le explica en que consiste el estudio en que va a participar, se le entrega esta información por escrito (Anexo I) y posteriormente firma el consentimiento informado (Anexo II).

A cada paciente se le realizó, siempre en el mismo orden, los procedimientos o determinaciones.

4.3.2. Evaluación

Todos los procedimientos de valoración fueron realizadas por la mañana. Se realiza en tres sesiones, con una duración de hora y media cada sesión, dejando un margen, como mínimo de un día entre cada evaluación. Además se tuvo la precaución de citar a los pacientes tres horas después, como mínimo, de haber tomado sus medicamentos.

Revisión de la historia clínica médica: Se revisó la historia clínica electrónica y en papel, para conocer los antecedentes clínicos y funcionales, además de confirmar el diagnóstico de EPOC, posibles

contraindicaciones y el número de exacerbaciones moderadas y/o graves durante el último año.

Historia clínica de fisioterapia: En la evaluación realizada por el fisioterapeuta se utilizó un formato (Anexo III) en el que se recogen datos de interés tales como: Datos antropométricos, antecedentes clínicos, hábito tabáquico, exacerbaciones previas, tratamiento farmacológico, examen físico de tórax, etc.

Variables antropométricas:

Todos los participantes fueron medidos y pesados en un tallmetro y báscula de precisión (*Atlantida AñóSavel Barcelona*). A partir de los valores de peso y talla, se calculó el IMC, determinado por el cociente peso/talla² y expresado como Kg/m².

Clasificación funcional de disnea: A cada paciente se le evaluó la disnea mediante la escala modificada mMRC (133), puntuando la disnea desde el grado 0 (ninguna) hasta el 4 (presente al realizar actividades de la vida diaria) (Tabla 2).

GRADO	ACTIVIDAD
0	Disnea esperada dadas las características de la actividad, como esfuerzo extremo
1	Incapacidad para mantener el paso con otras personas cuando suben escaleras o cuestas ligeras
2	Incapacidad para mantener el paso caminando en llano con otras personas de la misma edad y constitución
3	Aparición de disnea durante la realización de actividades como caminar 100 metros en llano
4	Disnea de reposo o durante la realización de las actividades de la vida diaria

Tabla 2. Escala modificada del Medical Research Council (mMRC)

Calidad de vida relacionada con la salud: Para evaluar la CVRS se utilizó la versión validada al español de tres cuestionarios específicos para enfermedad respiratoria: St George´s Respiratory Questionnaire (SGRQ), Chronic Respiratory Disease Questionnaire (CRQ) y Airways Questionnaire 20 (AQ20).

El SGRQ (Anexo IV) cuantifica el impacto de la enfermedad de las vías aéreas respiratorias en el estado de salud y bienestar percibido por los pacientes, además de ser sensible para reflejar los cambios en la actividad (204).

El cuestionario consta de 50 items y está compuesto por 3 dimensiones que evalúan síntomas, actividad e impacto de la enfermedad. Síntomas consta de 8 items con preguntas de respuesta múltiple, excepto la octava que es respuesta dicotómica. Actividad consta de 16 items, todos ellos con respuesta dicotómica, e impacto consta de 26 items repartidos en 8 preguntas, tres de las cuales son de respuesta múltiple (205). La puntuación máxima es de 100 e indica la peor calidad

de vida. Para el SGRQ se considera clínicamente significativo un cambio en la puntuación de 4 unidades (204).

El CRQ (Anexo V), evalúa los aspectos físicos y emocionales de la enfermedad respiratoria crónica en 4 dimensiones: disnea, fatiga, función emocional y control de la enfermedad (206). Consta de 20 preguntas con estilo de respuesta tipo Linkert, con una escala de siete puntos que expresan el grado de discapacidad de 1 (deterioro máximo) a 7 (sin deterioro). Las preguntas sobre el dominio disnea son de forma individualizada, ya que los pacientes han de identificar cinco actividades diarias importantes, e informar su grado de disnea en esas actividades. El rango de puntuación total va de 20 a 140 puntos. La puntuación más alta en las categorías indica una mejor CVRS. Se considera mejoría clínicamente relevante a un incremento en la puntuación de $>0,5$ en cada dimensión con respecto al valor inicial. Un cambio, de 0,5 en la escala de siete puntos, refleja un cambio clínicamente relevante pequeño, 1,0 refleja un cambio moderado y una diferencia de 1,5 representa un cambio grande (207).

Por último, el cuestionario AQ20 (Anexo VI) consta de 20 preguntas con 3 opciones de respuesta: "sí", "no" o "no aplica"; solo se puntúan las respuestas afirmativas siendo la puntuación máxima 20 (peor calidad de vida) (208).

Prueba de marcha de seis minutos: La tolerancia al ejercicio se valoró a través de la PM6M, la cual se llevó a cabo en un pasillo libre de tráfico de 10m de largo (Anexo VII). La prueba fue estandarizada siguiendo las recomendaciones internacionales (209), realizándose dos

pruebas consecutivas, con un intervalo de tiempo mínimo entre ambas de media hora. Previamente a la prueba y al final de ésta, se evaluó el grado de disnea mediante la escala de Borg, la frecuencia cardiaca (FC) y la saturación de oxihemoglobina (SatO₂), controlada antes, durante y después de la prueba, a través de pulsioximetría digital (*Nonin. Mod. 4100 pulse oximeter Nonin Medical. SN: 131504066*). A efectos de análisis se tuvieron en cuenta los metros recorridos en la segunda caminata.

Se considera una mejoría clínicamente relevante una modificación en el recorrido de 54 m con respecto al valor inicial (202).

Fuerza de músculos inspiratorios: Para valorar la fuerza de músculos inspiratorios, se realizó una prueba PIM, siguiendo las recomendaciones del manual de procedimiento SEPAR (210). Utilizando un manómetro, el paciente debe hacer un esfuerzo inspiratorio máximo, partiendo del volumen residual contra un circuito cerrado. Para ello, se le ordena una espiración máxima, seguida del cierre de la válvula conectada a la atmósfera por el fisioterapeuta, al mismo tiempo que se le indica la realización de una inspiración forzada. De esta manera, se obtiene la fuerza de la musculatura inspiratoria en cmH₂O. La duración mínima de la maniobra debe ser de 3 segundos, sin exceder los 5 segundos.

Se recomienda realizar un mínimo de seis maniobras técnicamente correctas, con tres de ellas que no difieran $\pm 5\%$. Se toma el valor máximo de esas tres lecturas como valor representativo. Entre las maniobras el paciente debe descansar un mínimo de 1 minuto. El fisioterapeuta comprobará la corrección de las maniobras, controlando la

existencia de posibles fugas de aire, la colocación de las manos en las mejillas y, en especial, valorará si el esfuerzo ha sido máximo, siendo útil preguntar al paciente sobre este último punto.

Para medir la PIM se utilizó un medidor de presiones respiratorias máximas digital (*MicroRPM, Micro Medical Ltd, Rochester, UK*).

Prueba de esfuerzo submáxima incremental en cicloergómetro: Se realiza una prueba de esfuerzo submáxima incremental en cicloergómetro (211) con el objetivo de obtener la carga máxima tolerada y, a partir de ésta, dosificar la intensidad del entrenamiento muscular en cicloergómetro (Anexo VIII). Para ello se utilizó el protocolo de prueba submáxima incremental en que cada minuto se aumenta una carga de 15 vatios. La prueba estuvo limitada por síntomas (disnea y fatiga en piernas: 6-7 según la escala de Borg, la FC al 85% de la FCMax, y la satO₂ menor del 85%). Por lo tanto la prueba finaliza al observarse cualquiera de los anteriores signos y síntomas. Para la realización de esta prueba se utilizó una bicicleta ergométrica (*BH FITNESS H799 ZTX Generator - Ref. 001352*).

Espirometría forzada: Para la ejecución de esta prueba se empleó un espirómetro (*Datospir 110c, Sibelmed, Barcelona, ES*), siguiendo las recomendaciones vigentes del manual de procedimientos de la SEPAR (212). Se solicita al paciente realizar una maniobra inspiratoria máxima, lenta y progresiva, no de manera forzada (con una pausa a CPT) < 1 s). Posteriormente debe realizar una maniobra espiratoria máxima, de forma rápida y forzada, hasta completar el vaciado de los pulmones y,

finalmente, una maniobra inspiratoria máxima, también de forma rápida y con esfuerzo máximo. Se repetirán las instrucciones las veces que sea necesario, buscando conseguir un mínimo de tres maniobras (con un máximo de 8 intentos) que sean técnicamente satisfactorias, dos de ellas reproducibles y con una variabilidad de ≤ 150 ml asegurándose una calidad aceptable.

Las variables que se tuvieron en cuenta para el estudio fueron: la CVF, VEF1, y el cociente VEF1/CVF. Los resultados se expresan como porcentaje con relación al valor de referencia y en valores absolutos, estos últimos en litros, a partir de los valores normales predeterminados para cada sujeto después de ajustar la edad, el sexo y la altura.

Cálculo del Índice BODE: El índice BODE, es un sistema de evaluación multidimensional para pacientes con EPOC cuyo valor predice el riesgo de mortalidad por cualquier causa y por causas respiratorias, y por lo tanto, valora el pronóstico de la enfermedad (132). Este índice, cuya puntuación va de 0 a 10, incorpora la información del IMC, VEF1, disnea y capacidad de ejercicio (Tabla 3).

Marcadores		Puntuación			
		0	1	2	3
B	IMC	>21	≤ 21		
O	VEF1(%)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
D	Disnea(mMRC)	0-1	2	3	4
E	PM6M(m)	≥ 350	250-349	150-249	≤ 149

B: Índice de masa corporal (bode mass index); O: VEF1 (airflow obstruction); D: disnea; E: capacidad de ejercicio (PM6M)

Tabla 3. Índice BODE

Para la evaluación de la disnea en el índice BODE se utiliza la escala modificada mMRC (133) y la capacidad de ejercicio, es evaluada mediante la PM6M. Una mayor puntuación en el BODE indica peores valores de VEF1, distancia recorrida, IMC y disnea.

A cada una de las 4 variables se le asigna una puntuación de 0 a 3, la puntuación final resulta de la suma de los puntos de cada variable, cuyo valor se encuentra entre el 0 y el 10. Esta puntuación ubica a los pacientes en un determinado cuartil, ya predeterminado, según el valor del índice BODE (Tabla 4). Se considera que los pacientes en el cuartil más alto (valor de BODE entre 7 y 10) tienen un pronóstico de mortalidad del 75% a los 4 años, mientras que los que se incluyeron en el cuartil 1 (índice de BODE entre 0 y 2), el pronóstico de mortalidad a los 4 años es del 18%.

Puntuación en escala BODE	Supervivencia estimada, en cuatro años	Cuartiles
0 – 2 puntos	82%	1
3 – 4 puntos	69%	2
5 – 6 puntos	60%	3
7 – 10 puntos	25%	4

Tabla 4. Puntuación del Índice BODE y agrupación en cuartiles

Un incremento en un punto del índice BODE se asocia a un aumento del 34% en la mortalidad por todas las causas y del 62% en la mortalidad de causa respiratoria (132). Se considera una respuesta

positiva una disminución ≥ 1 punto de esta escala con respecto al valor inicial (135).

4.3.3. Programa de rehabilitación pulmonar

Se diseñó un programa con una duración de siete semanas, considerando la primera semana como periodo de adaptación y con énfasis en la educación del paciente, período en que el fisioterapeuta realizó sesiones de educación sanitaria, no formal, basada en conocimientos básicos sobre la enfermedad y recomendaciones para afrontarla (consejo antitabaco, uso de inhaladores, actividades de bajo gasto energético, control de la disnea, etc). Se instruyó a los pacientes en los ejercicios respiratorios y en las maniobras de higiene bronquial que el paciente debía realizar en el domicilio diariamente, además de la adaptación al protocolo de entrenamiento muscular.

En el PRP llevado a cabo en este estudio se ha centrado en el componente de entrenamiento muscular, teniendo en cuenta que éste ha sido considerado como la piedra angular de la RP (60,63,173). Posterior a la semana de adaptación, en las siguientes seis semanas, los pacientes participaron en un protocolo de entrenamiento muscular a razón de tres veces por semana, integrado por los siguientes elementos:

Entrenamiento de los músculos inspiratorios: Realizado a través de un dispositivo de tipo umbral Threshold IMT. La carga de entrenamiento se situó al 30-60% de la PIM, con una duración de 30 minutos diarios (15 minutos supervisados y 15 en domicilio). En la

técnica el paciente utilizó el patrón diafragmático, con una inspiración a volumen de reserva inspiratoria (VRI) y un promedio de 15 a 20 respiraciones minuto. En las primeras sesiones se permitió la realización de descansos de, como máximo, un minuto cada cinco minutos, y principalmente a los pacientes con mayor grado de disfunción pulmonar.

Fase de calentamiento: Previo a la sesión de entrenamiento muscular de miembros inferiores, el paciente realizó, durante 15 minutos una tabla de calentamiento, consistente en ejercicios activos libres de grandes grupos musculares de miembros superiores (Anexo IX).

Protocolo de entrenamiento muscular aeróbico: El entrenamiento muscular de miembros inferiores se realizó en cicloergómetro durante 30 minutos y con una modalidad interválica (213). La carga de trabajo se establece en relación a los vatios máximo (Wmax) alcanzados en la prueba de esfuerzo submáxima incremental realizada con anterioridad. Se pautó una intensidad de carga entre el 60% al 85% de la capacidad máxima de trabajo, sostenida durante 1 minuto y al 40% durante 4 minutos de recuperación. El control de percepción de disnea se efectuó según escala de Borg de 4-6 (214,215) (Anexo X). La progresión del entrenamiento se fué incrementando según tolerancia del paciente.

Fase de enfriamiento: Integrada por ejercicios de estiramiento muscular de miembros inferiores con una duración de 5 minutos.

Cada sesión de entrenamiento muscular se llevó a cabo con la siguiente pauta: cumplimentación de un formato control de la sesión diaria (Anexo XI), recogiendo los signos vitales y la percepción subjetiva de disnea y fatiga de miembros inferiores a través de la escala de Borg (216), aplicada al inicio, durante y al final del programa de entrenamiento muscular. A continuación se realizó el entrenamiento de músculos inspiratorios, seguido de la tabla de ejercicios de calentamiento, el entrenamiento de los miembros inferiores, y para finalizar con la etapa de enfriamiento. La duración total de la sesión fue de 60 minutos.

Se aportó oxigenoterapia en el paciente que presentase una SaO₂ menor al 90%, antes o durante el ejercicio. El paciente debía tomar previamente los medicamentos prescritos por el médico, especialmente el broncodilatador. Ante la presencia de signos de mayor obstrucción o de broncoespasmo se suspendía la sesión de entrenamiento, si bien el paciente seguía formando parte del programa. En caso que se objetivase una mayor obstrucción por acúmulo de secreciones, ese día se hacía énfasis en las maniobras de higiene bronquial.

En cada sesión se resaltó la importancia de realizar el protocolo de actividad domiciliaria, 15 minutos de entrenamiento de músculos inspiratorios con el dispositivo anteriormente citado, los días que acudían al programa, y 30 minutos los días sin sesión supervisada; además de realizar la tabla de ejercicios de calentamiento, la marcha en terreno llano un mínimo 30 minutos y los ejercicios de higiene bronquial.

4.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis descriptivo de las variables incluidas en el estudio. Las variables analizadas, todas cuantitativas, se presentan como media y desviación estándar (\pm DE).

Para la comparación de dos medias se calculó el estadístico t de student para muestras relacionadas. En el caso de la comparación del Índice BODE de los pacientes exacerbadores y no exacerbadores, al año, se empleó la U de Mann Whitney, al tratarse de una distribución no normal de los datos.

Todos los análisis estadísticos se realizaron utilizando el software estadístico SPSS versión 20.

4.4.1. Variables analizadas

En cada paciente, se recogieron las siguientes variables:

- Grado de EPOC según la GOLD.
- Características antropométricas: sexo, edad, peso, talla, IMC.
- Hábito tabáquico (si/no).
- Exacerbaciones en el año previo al PRP: moderadas, graves y totales.
- Exacerbaciones posteriores al año del PRP: moderadas, graves, totales (Anexo XII).
- Índice de disnea: medida a través de la escala modificada mMRC.
- CVRS:
 - a. SGRQ: Síntomas, actividad, impacto de la enfermedad, total (inicial y final del PRP).

- b. CRQ: disnea, fatiga, función emocional, control de la enfermedad, total (inicial y final del PRP).
- c. AQ20: (inicial y final del PRP).
- Espirometría Forzada: CVF, VEF1, VEF1/CVF (inicial y final al PRP).
- PM6M (inicial y final al PRP).
- PIM (inicial y final al PRP).
- Prueba de esfuerzo submáxima (inicial y final al PRP).
- Índice BODE (inicial y final al PRP).

4.5. ASPECTOS ÉTICOS-LEGALES

Para la inclusión en el estudio, todos los sujetos leyeron la hoja informativa y firmaron el consentimiento informado (Anexos I y II).

4.5.1. Aprobación del Comité de Ética

Tanto la hoja informativa como el consentimiento informado del estudio fueron evaluados y aprobados por el Comité de ética de investigación la Universidad de A Coruña, con número de registro CE 05/2013, del 10 de mayo del 2013 (Anexo XIII).

4.5.2. Consentimiento informado

El consentimiento informado ha sido elaborado de acuerdo a lo establecido en el artículo 8 de Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, así como a lo articulado

por la Ley 3/2005, de 7 de mayo, de modificación de la ley gallega 3/2001, de 28 de mayo, reguladora del consentimiento informado y de la historia clínica de los pacientes.

4.5.3. Protección de datos de carácter personal

De acuerdo con lo establecido en el artículo 7 de la Ley 41/2002, así como en el artículo 7.3 de la Ley orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal, se respetó la confidencialidad de los datos de carácter personal y de salud de los participantes.

5.RESULTADOS

5.1. DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los posibles candidatos al estudio fueron 57 pacientes con diagnóstico de EPOC y antecedentes de exacerbaciones, seleccionados de una consulta externa o de salas de hospitalización por los neumólogos del servicio de neumología del CHUAC. Después de la evaluación inicial realizada por la fisioterapeuta, 17 pacientes no cumplieron los criterios de inclusión en el estudio, por las siguientes causas: cinco pacientes no mostraron interés en participar después de haber recibido la información sobre las características y condiciones del estudio, dos no habían presentado exacerbaciones graves o moderadas en el año previo (ingreso hospitalario o atención en urgencias respectivamente), uno estaba pendiente de cirugía, uno tenía como diagnóstico de base asma, dos tenían dificultad para asistir al protocolo de intervención propuesto, cuatro presentaban disfunción articular con presencia de dolor, uno tenía diagnóstico de claudicación intermitente por arteriopatía periférica, y el último presentó hipoxemia refractaria.

Por lo tanto en el estudio se han incluido 40 pacientes, de los cuales nueve no finalizaron el tratamiento por los siguientes motivos: seis pacientes presentaron exacerbaciones prolongadas y/o graves, uno abandonó por enfermedad diferente a la EPOC y dos tuvieron falta de adherencia al programa.

La tasa de abandono o exclusión, posteriormente al inicio del estudio, fue del 22,5%. Acorde a la estimación del tamaño de la muestra, finalizaron el PRP 31 pacientes, 28 hombres y 3 mujeres.

De los 31 pacientes que terminaron el PRP, tres fallecieron durante el año siguiente, uno debido a una insuficiencia respiratoria aguda, y dos por cáncer de pulmón (Figura 3).

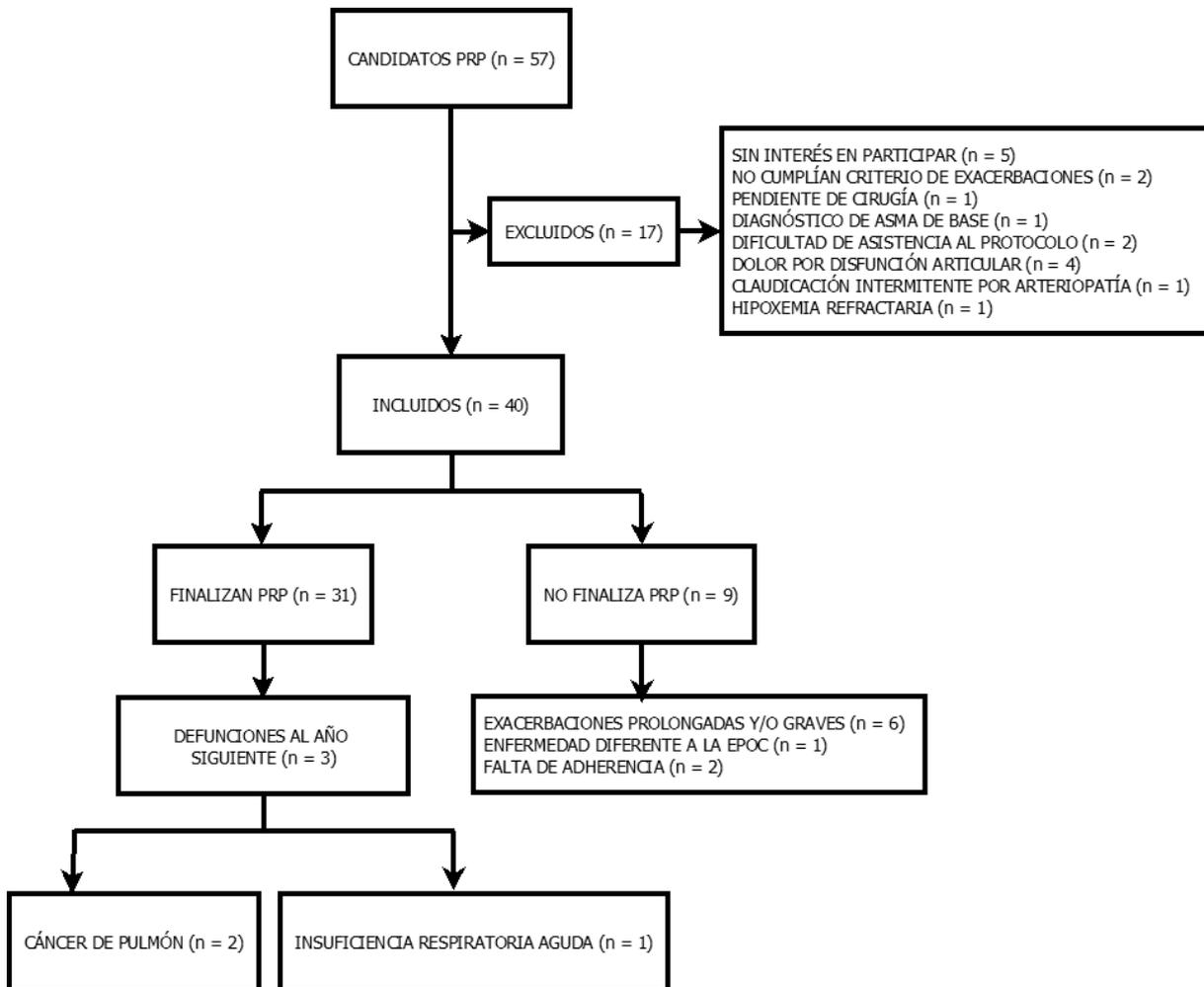


Figura 3. Diagrama de flujo de la población de estudio

Los datos demográficos y clínicos basales de todos los participantes se presentan en la tabla 5. La media de edad fue de $67,06 \pm 9,23$ años. Más del 60% de los individuos eran mayores de 60 años. Según los datos de las pruebas funcionales, la población de estudio presentaba un VEF1 del $34,82 \pm 9,55$ y una relación porcentual VEF1/CVF de $45,94 \pm 11,46$. El 74% de los pacientes presentaban un VEF1 inferior al 40% del valor de referencia y una relación VEF1/CVF menor del 50%.

NÚMERO DE PACIENTES	31
EDAD	
Media (\pm DE)	67,06 \pm 9,23
SEXO (%)	
Masculino	90,3
Femenino	9,7
GRADOS DE EPOC (%)	
Grado III	58
Grado IV	42
IMC(Kg/m²)	
Media (\pm DE)	25,46 \pm 4,06
HABITO TABAQUICO (%)	
Exfumadores	84
Activos	16
VEF1 (%)	
Media (\pm DE)	34,82 \pm 9,55
VEF1/CVF	
Media (\pm DE)	45,94 \pm 11,46
EXACERBACIONES AÑO PREVIO	
Media (\pm DE)	2,4 \pm 1,5
Totales (Nº)	74
Graves (%)	58%
Moderadas (%)	42%
GRADO DE DISNEA (MMRC)	
Media (\pm DE)	2,97 \pm 1,08
GRADO DE DISNEA (MMRC)/ Nº PAC.	
Grado 4	14
Grado 3	5
Grado 2	9
Grado 1	3
Grado 0	0
PIM/Cms/H2O)	
Media (\pm DE)	64,46 \pm 20,56
PM6M (m)	
Media (\pm DE)	318,77 \pm 75,32
INDICE BODE	
Media (\pm DE)	5,29 \pm 1,74
SGRQ	
Media (\pm DE)	
TOTAL	54,18 \pm 11,92
SINTOMAS	57,68 \pm 16,40
ACTIVIDAD	76,83 \pm 14,79
IMPACTO	41,41 \pm 14,69
CRQ	
Media (\pm DE)	
TOTAL	3,84 \pm 0,80
DISNEA	3,18 \pm 0,79
FATIGA	3,77 \pm 0,93
FUNCION EMOCIONAL	4,17 \pm 0,95
CONTROL DE LA ENFERMEDAD	4,17 \pm 1,21
AQ20	
Media (\pm DE)	
TOTAL	9,74 \pm 3,38

Tabla 5. Características básicas de la población de estudio.

La mayoría de los pacientes eran exfumadores y cinco eran fumadores activos. De la totalidad de la población estudiada solo dos tenían un IMC inferior a 20 puntos.

En cuanto a las exacerbaciones, previamente al programa, de los 31 pacientes que entraron en el estudio, 14(45%) habían tenido necesidad, al menos una vez, de ingreso hospitalario, 9(29%) habían requerido atención en urgencias y 8(25%) habían demandado atención en urgencias e ingreso hospitalario.

Más del 60% de los sujetos sufrieron ≥ 2 exacerbaciones graves o moderadas en el año previo y, de la totalidad de las exacerbaciones, más del 50% fueron exacerbaciones graves. En general, la media de exacerbaciones previas fue de $2,4 \pm 1,5$ por paciente en el año. El número total de exacerbaciones fue de 74, de las cuales 43 fueron graves y 31 moderadas.

La clase funcional de disnea inicial, según la escala modificada mMRC, más predominante fue el grado 4, presentado por el 45% de los pacientes. Con respecto al pronóstico de la enfermedad, según el índice BODE, el 60% de la población estudiada, tenían un pronóstico de supervivencia a 4 años.

En cuanto a la fuerza basal de los músculos inspiratorios, el 46% de los individuos presentó una PIM menor de 60 cmH₂O.

Más del 50% presentaban un EPOC grado III, según la escala GOLD (Figura 4).

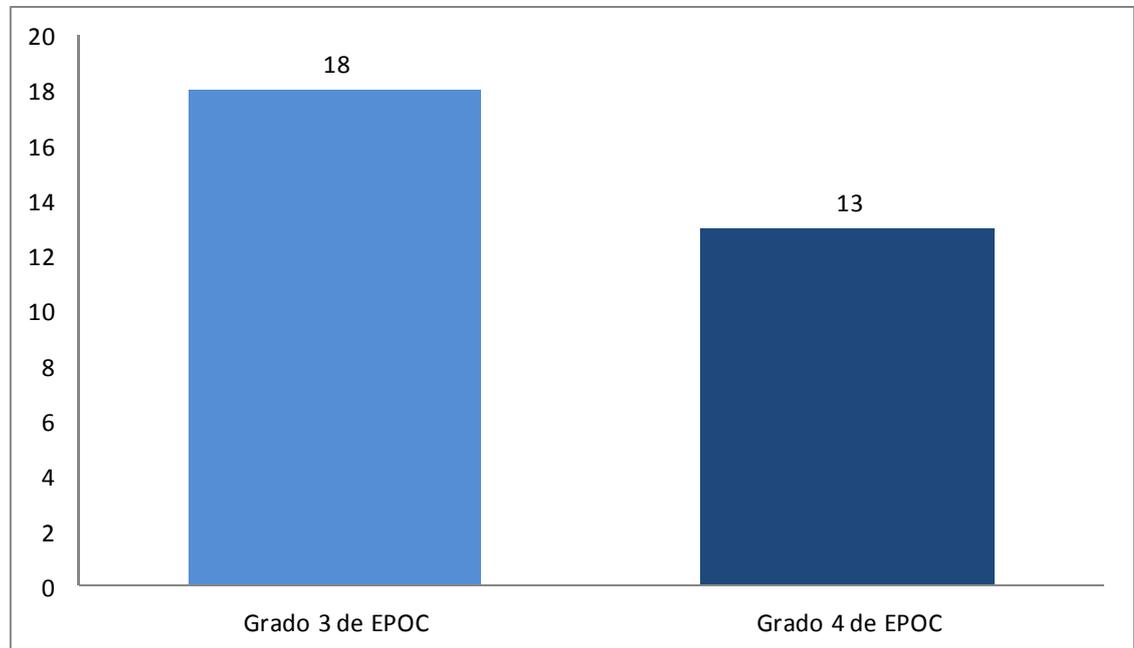


Figura 4. Grados de severidad de la EPOC

La duración del PRP fue de siete semanas, 3 veces por semana con una duración de 1 hora. El promedio de sesiones realizadas fue de 17.

En los resultados obtenidos, posterior al PRP, se observa mejoría en todos los dominios evaluados en los tres cuestionarios específicos de CVRS utilizados en este estudio (SGRQ, CRQ y AQ20), además de la capacidad de ejercicio valorada a través de la PM6M, mejoría en pronóstico de la enfermedad demostrada a través del índice BODE y la disminución de exacerbaciones graves y moderadas durante el año posterior al PRP. Todos los valores fueron estadísticamente significativos además de superar en gran medida las diferencias clínicamente relevantes reconocidas para estas variables (135,202,204,207,208).

5.2. CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD

La tabla 6 muestra los valores anteriores y posteriores al PRP para cada una de las dimensiones, de los cuestionarios SGRQ, CRQ y AQ20, evidenciándose la mejoría obtenida tanto desde el punto de vista clínico como estadístico en todas ellas.

Cuestionario CVRS/Dimensión	Pre_PRP Media(\pm DE)	Post_PRP Media(\pm DE)	Diferencia Media(\pm DE)	IC 95%	p<
<u>SGRQ</u>					
TOTAL	54,18 \pm 11,92	40,73 \pm 13,99	-13,44 \pm 9,93	-17,15 a -9,73	0,001
SÍNTOMAS	57,68 \pm 16,40	45,42 \pm 17,59	-12,25 \pm 14,55	-17,69 a -6,82	0,001
ACTIVIDAD	76,83 \pm 14,79	62,55 \pm 16,09	-14,28 \pm 12,24	-18,85 a -9,70	0,001
IMPACTO	41,41 \pm 14,69	26,86 \pm 15,81	-13,55 \pm 13,80	-18,70 a -8,39	0,001
<u>CRQ</u>					
TOTAL	3,84 \pm 0,80	4,83 \pm 0,98	0,99 \pm 0,56	0,78 a 1,19	0,001
DISNEA	3,18 \pm 0,79	4,34 \pm 1,01	1,16 \pm 0,75	0,88 a 1,43	0,001
FATIGA	3,77 \pm 0,93	4,82 \pm 1,08	1,04 \pm 0,80	0,75 a 1,34	0,001
FUNCIÓN EMOCIONAL	4,17 \pm 0,95	5,0 \pm 1,32	0,83 \pm 0,89	0,50 a 1,16	0,001
CONTROL DE LA ENF.	4,17 \pm 1,21	5,12 \pm 1,31	0,95 \pm 0,90	0,61 a 1,28	0,001
<u>AQ20</u>	9,74 \pm 3,38	6,58 \pm 3,77	-3,16 \pm 2,95	-4,24 a -2,07	0,001
SGRQ: St. George's Respiratory Questionnaire; CRQ: Chronic respiratory disease questionnaire; AQ20: Airways questionnaire 20					

Tabla 6. Calidad de vida relacionada con la salud antes y después del PRP

En el cuestionario SGRQ, los resultados muestran una diferencia en los valores pre-post_PRP que oscila de media entre -12,25 y -14,28 unidades. La diferencia en cada una de las dimensiones (síntomas, actividad e impacto) del cuestionario SGRQ supera los 4 puntos sobre

una escala de 100, considerándose clínicamente relevante (204). La diferencia es más sobresaliente para el dominio de actividad.

Igualmente, en el cuestionario CRQ todos los dominios (disnea, fatiga, función emocional y control de la enfermedad) el valor de cambio supera los 0,5 puntos sobre una escala de 7 puntos, considerado el valor límite inferior que determina la mejora clínicamente relevante (207) en este cuestionario. Los resultados muestran una diferencia entre 0,83 y 1,16 unidades, siendo la dimensión de disnea donde se observa el mayor valor ($1,16 \pm 0,75$).

Asimismo, en el cuestionario AQ20 se refleja una mejora de 3,16 puntos en el valor total, demostrando, también, en los datos significación estadística ($p < 0,001$).

5.3. TOLERANCIA AL EJERCICIO

Analizando los resultados en la respuesta a la tolerancia al ejercicio evaluada a través de la PM6M, tal como se puede observar en la tabla 7, los pacientes obtuvieron una diferencia en el recorrido final con respecto al valor inicial de $55,9 \pm 39,5$ metros ($p < 0,001$), dato estadísticamente significativo, además de ser clínicamente relevante, tras el PRP (202).

	Pre_PRP Media (\pmDE)	Post_PRP Media (\pmDE)	Diferencia Media (\pmDE)	IC 95%	p<
PM6M	318,77 \pm 75,3	374,65 \pm 63,3	55,9 \pm 39,5	41,4 a 70,3	0,001
PM6M: Prueba de marcha de seis minutos					

Tabla 7. Tolerancia al ejercicio antes y después del PRP

Teniendo en cuenta que un recorrido de la PM6M menor de 350 metros en pacientes con EPOC, refleja un mayor pronóstico de mortalidad (217), el 19% de los pacientes mejoraron este pronóstico, ya que previamente al programa el 61% de los sujetos caminaron menos de 350 metros en la PM6M y posteriormente al tratamiento solo el 42% no superaron esa distancia.

5.4. PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD

En los resultados obtenidos en el índice BODE se refleja que los pacientes mejoraron el pronóstico de la enfermedad posteriormente al PRP.

En la tabla 8 se muestran los valores de las medias antes y después del tratamiento.

	Pre_PRP Media (±DE)	Post_PRP Media (±DE)	Diferencia Media (±DE)	IC 95%	p<
BODE	5,29±1,74	3,81±1,64	1,48±1,20	1,04- 1,92	0,00 1

Tabla 8. Índice BODE antes y después del PRP

La media del BODE previo al PRP ubica a los pacientes en el tercer cuartil de la escala pronóstica de supervivencia, teniendo en cuenta que la media del puntaje BODE está en el rango de 5-6 puntos. Lo que significa una probabilidad de supervivencia a los cuatro años de 60%. Posteriormente al PRP existe una modificación de -1,48 puntos, ubicando

a los pacientes en el segundo cuartil del índice BODE, que refleja un aumento de la supervivencia de un 9%.

Anteriormente al PRP, el 64,5% de los pacientes presentaban un BODE ≥ 5 puntos, lo que supone una predicción de mortalidad mayor o igual al 40% en los siguientes cuatro años. Después del tratamiento el porcentaje de pacientes en este valor disminuyó al 32,3%, lo que significa una mejoría en el pronóstico de supervivencia en el 50% de los pacientes que se encontraban en el cuarto cuartil del índice BODE.

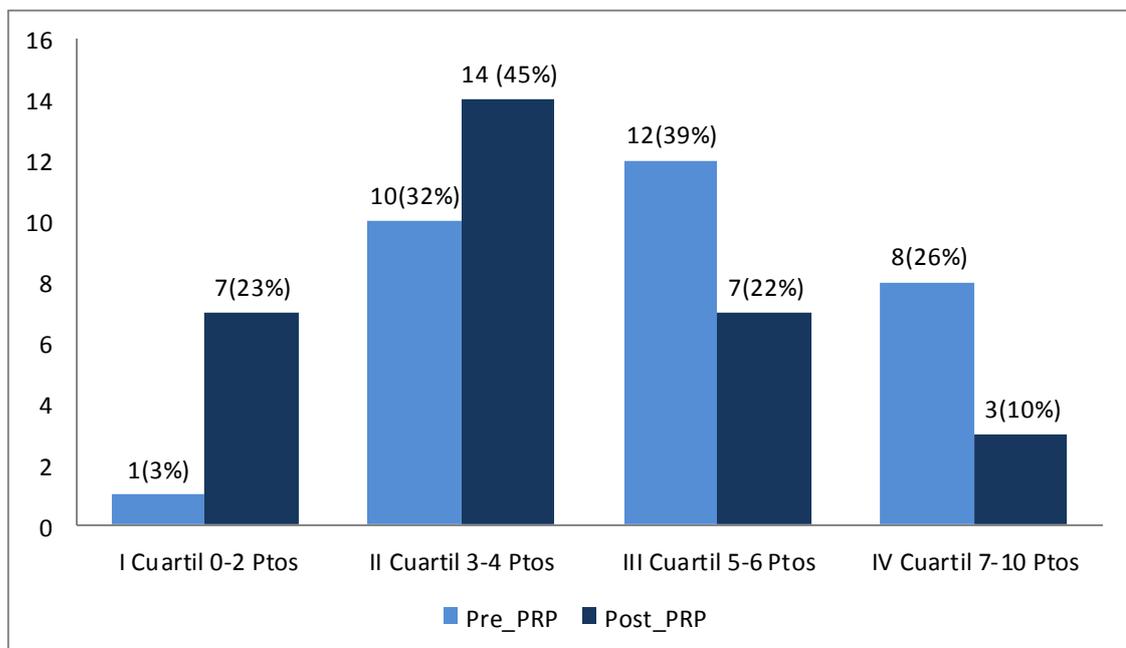


Figura 5. Distribución de los pacientes según el índice BODE antes y después del PRP

En la figura 5 se informa sobre la distribución del número de pacientes en valores absolutos y porcentajes, en los diferentes cuartiles del índice BODE, antes y después del PRP: I Cuartil, 1 vs 7; II Cuartil, 10 vs 14; III Cuartil, 12 vs 7; IV Cuartil 8 vs 3.

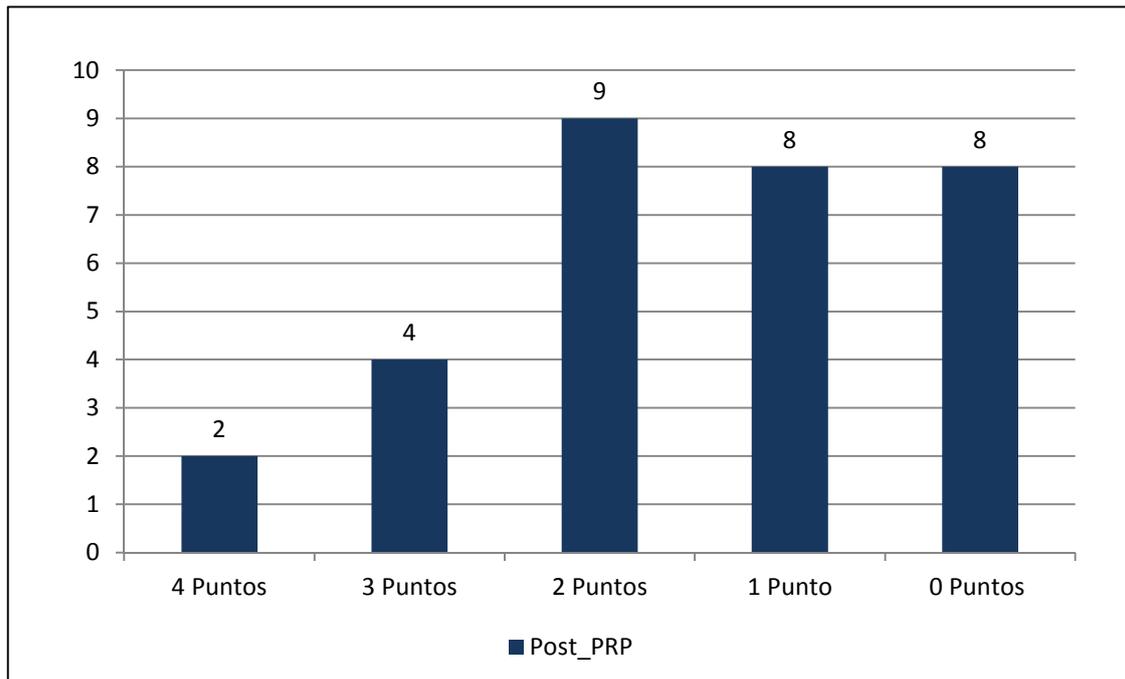


Figura 6. Cambios en el índice BODE después del PRP

En la figura 6 se observa la variación en unidades en el índice BODE después del PRP. De los 31 pacientes estudiados, 23(74%) obtuvieron mejoría en el índice BODE, distribuidos de la siguiente manera: 9(29%) disminuyeron 2 puntos, 8(26%) 1 punto, 4(13%) 3 puntos y 2(6%) 4 puntos.

		Pre_PRP Media (±DE)	Post_PRP Media (±DE)	Diferencia Media (±DE)	p
B	IMC	25,46±4,06	25,46±4,06	0	ns
	VEF1	33,43±8,45	34,39±9,65	0,96	ns
D	DISNEA(mMRC)	2,97±1,08	1,84±1,0	1,13	0,000
E	PM6M (m)	318,77±75,32	374,65±63,3	55,9	0,001

Tabla 9. Variables de índice BODE antes y después del PRP

En la tabla 9 se especifican los datos de las variables que componen el índice BODE, en la que observamos que los valores correspondientes al

grado de disnea y tolerancia al ejercicio fueron las variables que influyeron en la mejoría del pronóstico de la enfermedad.

Al relacionar el índice BODE y el riesgo de agudización, en el registro de las exacerbaciones durante el año siguiente, se puede apreciar que de los 13 pacientes que presentaron exacerbación, el 69% tenían un índice BODE ≥ 4 puntos al final del PRP, mientras que de los 15 pacientes que no exacerbaron, el 66% mostraban un índice BODE ≤ 3 puntos. Si bien la diferencia de medias entre ambos grupos no resultó estadísticamente significativa.

5.5. EXACERBACIONES DURANTE EL AÑO SIGUIENTE AL PRP

En los 12 meses siguientes al PRP, 3 de los 31 pacientes (10%) que completaron el programa fallecieron (dos por cáncer de pulmón y uno por insuficiencia respiratoria aguda) y fueron excluidos de los nuevos análisis. Consecuentemente, la comparación de los cambios en las exacerbaciones posterior al año del PRP se realiza sobre 28 pacientes.

La figura 7 muestra la diferencia del número de pacientes exacerbados un año antes y al año después del PRP. En los 12 meses previos al PRP, 28 pacientes tenían al menos una exacerbación grave o moderada. De los cuales, 12 habían tenido solo exacerbaciones graves (con ingreso hospitalario), 9 exacerbaciones moderadas (atención en urgencias) y los 7 restantes habían sufrido exacerbaciones graves y moderadas (con ingreso hospitalario y atención en urgencias).

Durante el año siguiente al PRP el número de pacientes que exacerbaron se redujo a 13, lo que supone una reducción del 54% en el número de pacientes total que requirieron atención sanitaria.

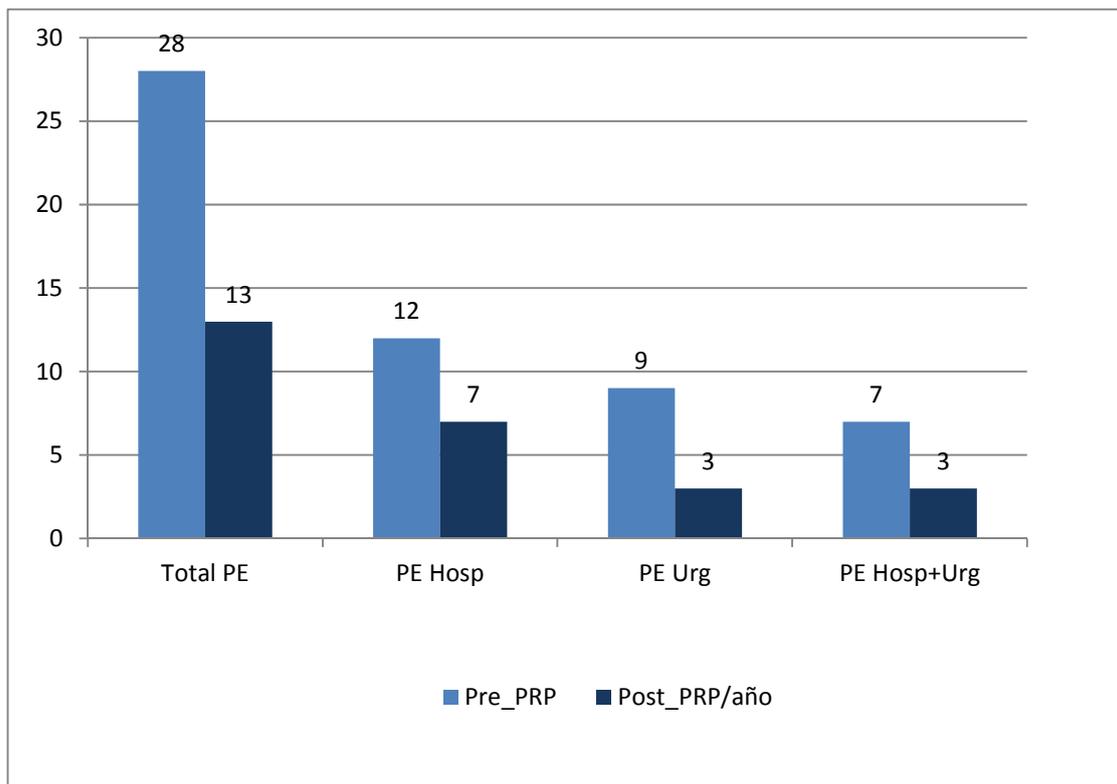


Figura 7. Distribución de número de pacientes exacerbados antes y después de un año al PRP. (PE: Paciente exacerbado, PE Hosp: Paciente exacerbado con ingreso hospitalario, PE: Paciente exacerbado atendido en urgencias, PE Hosp+Urg: Paciente exacerbado con ingreso hospitalario y atención en urgencias)

El número de pacientes con exacerbación grave pasó de 12 antes del PRP a 7, lo que implica una disminución del 42% en los sujetos que necesitaron ingreso hospitalario. En relación a los pacientes que fueron atendidos en urgencias, tras el PRP sólo 3 tuvieron necesidad de usar este servicio, suponiendo esto una caída del 67% de pacientes con exacerbaciones moderadas. Finalmente de 7 pacientes que habían

necesitado ingreso hospitalario y además visitar a urgencias previamente al PRP, solo 3 habían requerido consultar a ambos servicios durante el año posterior, lo cual evidencia una disminución del 57%.

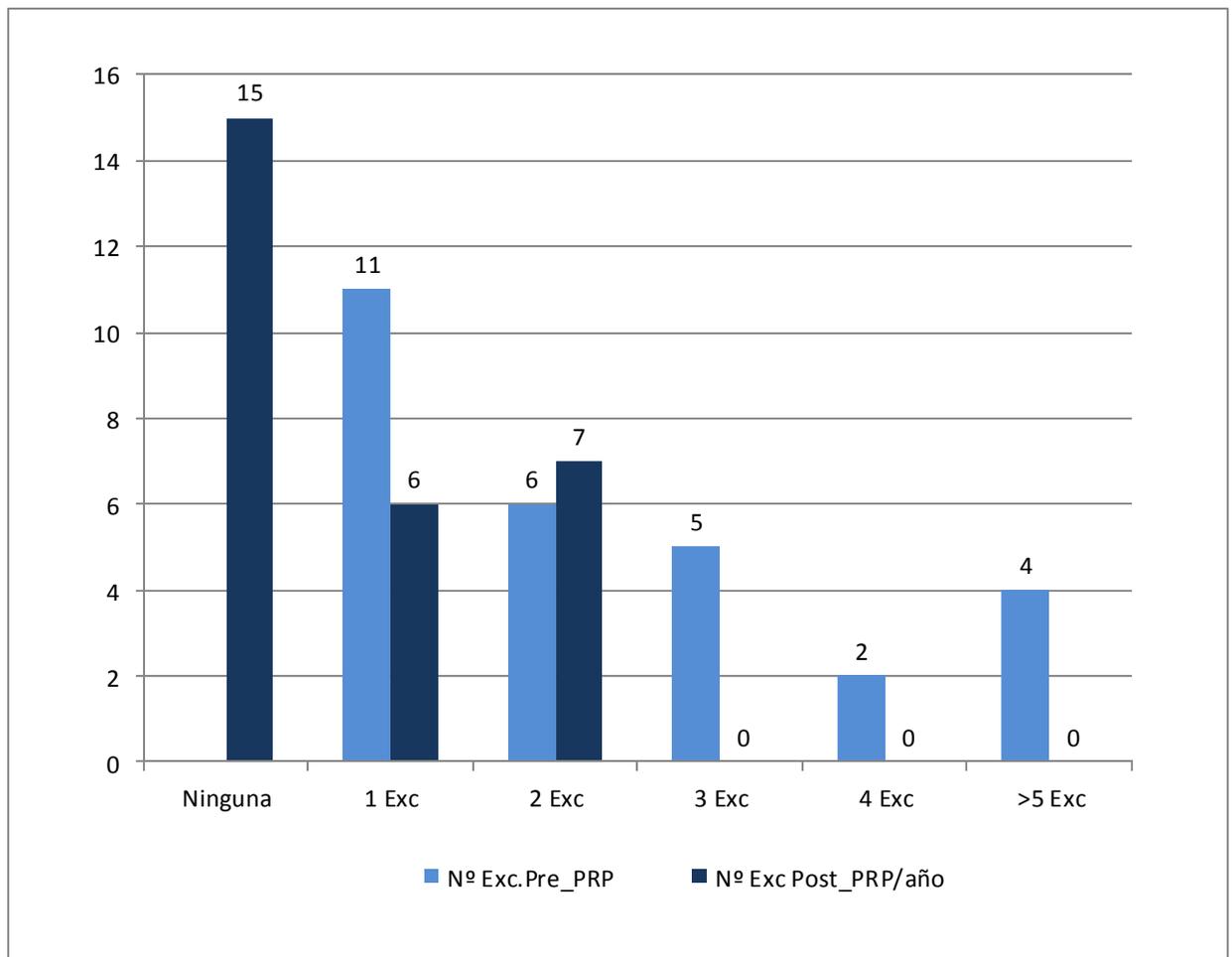


Figura 8. Numero de exacerbaciones antes y durante un año después del PRP

Nº Exc: Número de exacerbaciones

Al realizar la comparativa antes y después del PRP por número de exacerbaciones (figura 8), se observa como el año previo al PRP el 61% de los pacientes habían tenido ≥ 2 exacerbaciones graves o moderadas, y el 39% habían presentado 1 exacerbación grave o moderada. Pasado

un año, solo el 25% habían tenido 2 exacerbaciones graves o moderadas y el 75% habían presentado ≤ 1 exacerbación.

La Tabla 10 registra los datos comparativos del número total de actos de atención sanitaria por exacerbaciones, diferenciando entre los tratamientos en urgencias y los ingresos hospitalarios en el año previo y posterior al PRP. Los resultados muestran una disminución del 70% del número total de exacerbaciones, así como un descenso del 62% de ingresos hospitalarios y 80% de atención en urgencias.

	Pre_PRP	Post_PRP	Pre_PRP Media(\pm DE)	Post_PRP Media(\pm DE)	Diferencia	IC 95%	p
No. Total de Exacerbación	67	20	2,4 \pm 1,5	0,7 \pm 0,9	1,7	1,1-2,3	0,000
Hospitalizaciones	37	14	1,4 \pm 1,4	0,5 \pm 0,7	0,9	0,3-1,5	0,006
Urgencias	30	6	1 \pm 1,1	0,2 \pm 0,4	0,8	0,3-1,3	0,001

Tabla 10. Utilización de servicios sanitarios/ Distribución de las exacerbaciones antes y después de un año del PRP (n: 28)

5.6. FUNCIÓN PULMONAR

Los datos espirométricos al inicio y al final del PRP se detallan en la tabla 11. No se evidenciaron cambios estadísticamente significativos en ninguna de sus variables.

	Pre_PRP	Post_PRP	Diferencia	IC 95%	p
	Media (±DE)	Media (±DE)	Media (±DE)		
VEF1 (l/s)	0,96±0,24	0,99±0,32	-0,03±0,13	-0,08 a 0,02	0,19
VEF1 (%)	33,43±8,45	34,39±9,65	-0,97±4,6	-2,76 a 0,82	0,27
CVF (%)	59,04±13,13	62,06±14,75	-3,02±9,79	-6,82 a 0,77	0,11
VEF1/ CVF (%)	46,40±11,75	47,16±12,23	-0,76±8,76	-4,16 a 2,63	0,64

Tabla 11. Datos espirometricos antes y después del PRP

6.DISCUSIÓN

En este trabajo se ha corroborado la hipótesis establecida de que un PRP en pacientes con EPOC y exacerbaciones mejora la CVRS, la tolerancia ejercicio, el pronóstico de la enfermedad y disminuye los ingresos hospitalarios y visitas a urgencias.

El componente principal del PRP empleado fue el entrenamiento muscular y los hallazgos más importantes en la fase inmediata a su aplicación fueron: una mejoría de la CVRS, con resultados consistentes en los tres cuestionarios utilizados (SGRQ, CRQ, AQ20), observándose en el cuestionario SGRQ un rango de diferencia de $-14,28 \pm 12,24$ a $-12,25 \pm 14,55$ puntos, siendo ésta más representativa en la dimensión de actividad y menos en la de síntomas. Igualmente en el cuestionario CRQ la mejoría oscila entre $1,16 \pm 0,75$ y $0,83 \pm 0,89$, el componente en que este logro se hace más evidente es el de disnea y el menos representativo es el de función emocional. Por último, en el AQ20 se obtuvo una diferencia de $-3,16 \pm 2,95$. Todos los valores obtenidos en CVRS fueron clínicamente relevantes y estadísticamente significativos ($p < 0,001$).

Además se obtuvieron buenos resultados en la tolerancia al ejercicio representados en una diferencia en la PM6M de $55,9 \pm 39,5$ m con respecto a la prueba inicial.

En cuanto al pronóstico de la enfermedad evaluado con el índice BODE se logró una diferencia de $-1,48 \pm 1,20$ puntos, valor que también fue clínicamente relevante y estadísticamente significativo ($p < 0,001$).

En los resultados analizados al año posterior a la realización del PRP se observó un descenso del 54% en el número total de pacientes

exacerbados, con una diferencia media de descenso de 1,7 (IC 95% 1,1-2,3) de exacerbaciones por paciente y una disminución del 70% del número total de exacerbaciones, siendo esta mejoría más destacada en las exacerbaciones moderadas con una reducción del 80%.

Diferentes trabajos de investigación (173,177,190,218) relativos a los efectos de los PRP sobre los pacientes con EPOC y en los que sufren exacerbación, a pesar de mostrar los beneficios de estos programas, destacan la necesidad de realizar más estudios que aclaren las dudas sobre la heterogeneidad de los mismos, en cuanto al periodo de iniciación del PRP posteriormente a la exacerbación, a los componentes esenciales que lo integran, su configuración, la duración ideal, la intensidad del entrenamiento muscular, el grado requerido de supervisión y el tiempo que persisten los beneficios logrados.

Por otra parte se han utilizado diferentes instrumentos para medir la eficacia de los PRP en lo que respecta a la CVRS y a la tolerancia al ejercicio (173,177,218) lo que genera poca homogeneidad en los resultados encontrados. La mayoría de estudios (188,190-192,219) que analizan el impacto de los PRP en las exacerbaciones, hacen referencia principalmente, a las agudizaciones graves y pocos estudian las exacerbaciones moderadas.

Con respecto al pronóstico de la enfermedad son pocos los estudios que abordan el impacto de los PRP sobre esta variable.

A continuación se planteará la discusión según las variables estudiadas en nuestra investigación, contrastando los resultados con la

bibliografía hallada al respecto y relacionada con el objeto de estudio de este trabajo de investigación. Posteriormente se expondrán las limitaciones y conclusiones del estudio.

Calidad de vida relacionada con la salud.

Todos los cuestionarios utilizados (SGRQ, CRQ, AQ20) han puesto de manifiesto los beneficios del PRP en la CVRS. La mejoría experimentada en los pacientes tras las sesiones del PRP es coherente con los resultados encontrados por otros investigadores (173,177,189,200,218,220), si bien podemos observar que en nuestro estudio los valores de mejoría son superiores, principalmente en la dimensión de síntomas y disnea de los cuestionarios SGRQ y CRQ respectivamente.

Teniendo en cuenta que en el cuestionario SGRQ una diferencia de -4 puntos con respecto al valor inicial, es considerada una mejoría clínicamente relevante, dicho valor es superado en gran medida en todas las dimensiones en nuestro estudio con respecto a otros trabajos de investigación (173,177,189,200,218,220).

En este mismo sentido esta importante mejora también se ve reflejada en los valores obtenidos en el cuestionario del CRQ. Si nos basamos en que un cambio respecto al dato inicial de 0,5 en la escala de 7 puntos en cada dimensión refleja un valor clínicamente relevante leve, 1,0 punto expresa una mejoría moderada y 1,5 representa un cambio grande (207), observamos que nuestros pacientes lograron una mejoría clínicamente relevante moderada en las dimensiones de disnea y fatiga.

El cambio en la CVRS se confirma en el cuestionario AQ20 a través de un descenso de 3,16 puntos sobre el valor inicial, aunque no hallamos ningún estudio que utilizara este cuestionario para valorar CVRS y poder contrastar los resultados obtenidos.

Murphy et al (189) utilizaron el cuestionario SGRQ encontrando valores clínicamente relevantes en todas las dimensiones excepto en la de síntomas, resultados que coinciden con los obtenidos por Man et al (200). En el ensayo de Seymour et al (220), además de la poca respuesta en síntomas en el cuestionario SGRQ, tampoco se obtuvo mejoría en las dimensiones de control de la enfermedad y fatiga en el cuestionario CRQ. El estudio realizado por López et al (221) no presentó modificación en ninguna de las dimensiones del SGRQ.

En nuestro trabajo, los pacientes obtuvieron una buena respuesta bastante representativa en la CVRS, a pesar de la aplicación de un PRP, en términos generales, de menor duración, comparado al tiempo invertido de los programas anteriormente referenciados (200,220,221), (8 semanas 2 veces por semana, 2 horas cada sesión), excepto en el de Murphy et al (189) que realizó un PRP domiciliario con una duración de 6 semanas, 2 veces por semana.

Varios estudios (189,200,220) coinciden en que la población estudiada inició el PRP después de una exacerbación grave reciente; sin embargo en nuestro caso se inició en una fase más tardía posterior a una exacerbación, con mayor estabilidad clínica. Es posible que los pacientes con una exacerbación reciente, que ingresan a un PRP, a pesar de tener un mayor potencial de recuperación, necesiten más tiempo para recuperarse a consecuencia del deterioro funcional que suelen presentar

en el periodo inmediatamente posterior a una exacerbación (141). Por lo tanto, probablemente sea necesario ejecutar en ellos un PRP con una duración más prolongada para lograr un mayor impacto en todas las dimensiones evaluadas por los cuestionarios de CVRS.

La anterior hipótesis coincide con los resultados obtenidos por Puhan et al (192), al realizar un PRP con una duración mayor de 12 semanas y comparar los efectos de un PRP temprano con uno tardío, en pacientes que habían cursado con exacerbaciones, obteniendo mejoría en la CVRS de ambos grupos. Otra información relevante que aportó este trabajo nos indica que la RP temprana puede conducir a una recuperación más rápida de la CVRS después de las exacerbaciones, en comparación con la RP tardía, aspecto al que haremos referencia más adelante.

En este mismo sentido Revitt et al (191) aplicaron sobre un grupo de pacientes un PRP en una fase temprana, después de una exacerbación grave, con una duración de 7 semanas (4 semanas supervisadas y 3 sin supervisión), una frecuencia de 2 veces por semana y 2 horas de duración cada sesión supervisada (1 hora de entrenamiento aeróbico y 1 hora de educación). Obtuvieron resultados clínicamente relevantes y estadísticamente significativos en todos los dominios de CVRS medidos por el cuestionario CRQ, pero comparando los resultados, nuestros pacientes mejoraron más sustancialmente en los dominios de disnea y fatiga.

Las características básicas de las muestras de ambos estudios son similares en cuanto a edad, VEF1 e IMC, pero basándonos en la media de la escala modificada mMRC los pacientes del ensayo de Revitt presentaban un mayor deterioro funcional y a pesar de ello obtuvieron

peores resultados que en el nuestro. Aunque la duración de ambos PRP fue similar, Revitt et al (191) aplicaron un menor grado de supervisión, lo que puede explicar la diferencia en los resultados. Recientemente, diferentes autores (167,177,194,218) han referido en que el grado de supervisión realizado en los PRP influye sobre sus resultados.

Otros estudios (200,222) han encontrado mejores resultados que nosotros en las dimensiones de control de la enfermedad y función emocional del CRQ e impacto de la enfermedad y valor total del cuestionarios SGRQ, aplicando un programa de similar duración, supervisión y constituido por un equipo multidisciplinario, que otorga especial relevancia al componente de educación. En nuestro ensayo se incluyó este componente como educación no formal, enfatizando las sesiones de educación, principalmente, en la primera semana del programa de entrenamiento.

En contraste con los resultados expuestos, están los hallados en el trabajo realizado por López et al (221) en el que a pesar de realizar un PRP con un abordaje multidisciplinario, de una duración de 12 semanas, una frecuencia de 2 veces por semana y 2,5 horas de duración por sesión, no se logró mejoría en la CVRS medida a través del cuestionario SGRQ. La explicación podría encontrarse en la población de estudio, la cual presentaba un menor deterioro con respecto a las muestras estudiadas en los trabajos de investigación precedentes y también a la nuestra. Estos resultados confirman que los pacientes que más se benefician de los PRP son aquellos que tienen mayor deterioro (177,192), siendo además suficiente un PRP de menor duración para alcanzar

resultados clínicamente relevantes, realizado en pacientes estables posterior a una exacerbación.

En la literatura revisada, no se encontraron estudios en los que se utilizara el cuestionario AQ20 en los PRP para valorar la CVRS. Por lo tanto una aportación de la presente investigación es la incorporación del cuestionario AQ20 (223) como medida de la CVRS.

El AQ20 es un cuestionario específico para pacientes con asma y EPOC que destaca por su simplicidad en la implementación y corrección, ya que consta de 20 items con un formato de respuesta sencillo. Además, dispone de validación al español (208). Hasta el momento este es el primer trabajo en constatar la utilidad de un cuestionario breve para medir la sensibilidad al cambio en los programas de rehabilitación pulmonar.

Los beneficios en la CVRS también pueden haber contribuido a la reducción de las exacerbaciones observadas en nuestro ensayo. Se ha demostrado que los pacientes con EPOC con bajos resultados en calidad de vida, tienen mayor riesgo de agudizaciones graves (190). En particular, las mejoras obtenidas en nuestros pacientes en el dominio de control de la enfermedad y en el impacto de la enfermedad en los cuestionarios CRQ y SGRQ respectivamente, y en el AQ20, sugieren la mejoría en las estrategias de afrontamiento de su enfermedad, que a su vez, pueden haber influido en acrecentar la confianza del paciente en el control de una exacerbación.

En esta línea Calverley et al (224) han reportado que una mejora de 4 unidades en el cuestionario SGRQ se asocia, comúnmente, con una reducción del 20-25% en el número de exacerbaciones. Nuestros

pacientes obtuvieron una mejora de -13,44 puntos sobre el valor total de este cuestionario, lo que puede dar una idea de la magnitud del impacto sobre las exacerbaciones y que comentaremos posteriormente.

Tolerancia al ejercicio.

La mejoría de la tolerancia al ejercicio después de un PRP coincide con la hallada por otros autores (225-227), que muestran un menor grado de disnea y mejor capacidad para el esfuerzo, medida a través de la PM6M y la carga tolerada en watos en la prueba de ejercicio cardiopulmonar.

En nuestro estudio, los pacientes logran un aumento de 55,9 m en la distancia caminada en la PM6M, Aumento que fue estadísticamente significativo ($p < 0,001$) y clínicamente relevante. Los valores previos al PRP de la población estudiada aumentaron de $318,77 \pm 75,32$ m a $374,8 \pm 63,3$ m después del PRP, lo cual tiene gran interés, ya que se considera que una PM6M menor de 367 m aumenta el riesgo de hospitalización en los pacientes con EPOC (190). Este dato es coherente con la disminución de exacerbaciones observada en nuestros pacientes en el año posterior al PRP.

En la revisión sistemática realizada por Puhan et al (173) sobre los efectos de un PRP posteriormente a las exacerbaciones en pacientes con EPOC, incluyeron 6 estudios que utilizaban la PM6M para valorar la tolerancia al ejercicio. El valor medio del incremento en el recorrido fue de 77,70 m (IC 22,84 -105,16). En nuestro estudio el resultado fue inferior, pero en los ensayos clínicos evaluados, existe gran heterogeneidad, tanto en la estructura del programa efectuado como en

los valores obtenidos. La diferencia media en la distancia recorrida osciló de -2 m a 215 m. Solo dos estudios (198,228) presentaron valores similares a los obtenidos en el nuestro.

Nava et al (228) y Troosters et al (198) encontraron una diferencia de 68 m y 64 m respectivamente, habiendo estudiado una población similar en cuanto al grado de severidad de la EPOC, pero no en cuanto a otras características. Nava et al (228), seleccionó la muestra entre individuos ingresados por una exacerbación grave durante el periodo de estancia en una UCI, aplicando un PRP con una duración de tres semanas, en el que incluyeron un protocolo de entrenamiento aeróbico diario, a partir del momento en que el paciente lo pudiese tolerar. La muestra de Troosters et al (198) estuvo constituida por individuos en fase estable similar al presente estudio, efectuando un PRP con una duración de seis meses.

Los resultados de la PM6M de estos trabajos apuntan a la existencia de escasa diferencia en cuanto a la mejoría de la tolerancia al ejercicio de los pacientes con exacerbación aguda y estable de la EPOC, a pesar de la mayor duración de un programa con respecto al otro. No obstante hay que tener en cuenta que los pacientes del estudio de Nava et al (228) partían de una distancia recorrida sensiblemente inferior a los pacientes del estudio de Troosters et al (198) y del nuestro.

Esto implica que el potencial de recuperación de los pacientes que presentan una peor condición de salud ingresados en una UCI se ve reflejado en una mejoría clínicamente relevante en la tolerancia al ejercicio con un entrenamiento de menor duración. Pero la recuperación natural de la tolerancia al ejercicio no se produce en el primer mes tras el

alta hospitalaria, tal como lo refieren algunos autores (191,220), por lo tanto, es posible que a pesar de lograr mejoría clínicamente relevante en un PRP en fase temprana a una exacerbación, estos pacientes necesiten mayor tiempo de entrenamiento para lograr la recuperación máxima; tal como se ve reflejado en el estudio realizado por Behnke et al (197) en el que objetivaron una mejoría de 215 m en la PM6M tras aplicar un programa de entrenamiento durante 18 meses (constituido por dos fases, una hospitalaria y otra domiciliaria) en pacientes con EPOC severo y que habían presentado exacerbaciones recientes. Esto refleja la influencia que tiene la condición física basal del individuo para lograr mayor rango de mejoría.

Los resultados de otros estudios (190,221,229) realizados en pacientes con EPOC con menor deterioro en su condición física y que han mostrado menos respuesta o una respuesta que no es clínicamente relevante, confirman la idea anteriormente expuesta. Como por ejemplo, el estudio de Lopez et al (221) obtiene una mejoría poco representativa al aplicar un PRP en pacientes que la media de la PM6M inicial estaba en $412,8 \pm 79,4$ m.

Sin embargo en contraste a lo que se ha venido planteando, existen estudios (227,230) que reflejan otros factores que pueden influir en los valores de la PM6M posterior a la realización de un PRP, diferentes al grado de deterioro de la condición física previa del individuo, y que están relacionados con las características del PRP empleadas (intensidad y duración de la fase de entrenamiento aeróbico).

El estudio realizado Borghi Silva et al (230) en un grupo de pacientes con EPOC estable, logra una mejoría de 106 m en la PM6M a pesar de

que los valores basales de los pacientes muestran menos deterioro que nuestra población de estudio (381m vs 318,77m). El PRP tuvo una duración similar al nuestro. El tipo de entrenamiento aeróbico empleado fue continuo con una intensidad del 70% de la máxima obtenida en la prueba de esfuerzo inicial mientras que en nuestro estudio se utilizó el modo interválico con picos de alta intensidad entre 60-85%. La diferencia de mejoría observada entre el estudio de Borghi Silva et al (230) y el nuestro (106 m vs 55,9 m), puede estar justificada por los principios del entrenamiento, que establecen que a mayor intensidad de carga se obtienen mejores resultados en términos de tolerancia al ejercicio (170,174,227,230).

Si bien ambos grupos de estudio estaban en una fase estable, nuestros pacientes presentaban mayor deterioro, hecho que les dificultaba seguir un protocolo de entrenamiento de alta intensidad, debido a las demandas excesivas del sistema, y por lo tanto la adherencia del paciente al PRP podría reducirse significativamente (231). Por esta razón el modo utilizado en nuestro estudio fue tipo interválico, al ser mejor tolerado y estar especialmente recomendado para pacientes más sintomáticos y con mayor incapacidad para mantener periodos de ejercicio continuo (169).

La duración de la fase de entrenamiento aeróbico también es motivo de controversia en relación a su efecto sobre la capacidad de ejercicio. Los estudios de Theander et al (199) y Shahin et al (232) evaluaron los resultados de un PRP en pacientes con características similares a la población de nuestro trabajo en cuanto a la severidad de la EPOC y disfunción de la capacidad de ejercicio, pero con una duración del

programa más prologado (12 y 14 semanas respectivamente, 2 veces por semana); además ambos programas estaban constituidos por un equipo multidisciplinario. El incremento en la distancia recorrida en la PM6M fue de 40 m en el estudio de Theander y de 46 m en el grupo de Shahin, resultados inferiores a la obtenida en nuestro estudio (55,9 m). La diferencia con nuestro resultado posiblemente se justifique en que en el PRP realizado por los otros grupos la fase de entrenamiento aeróbico tuvo una duración de 10 y 15 minutos, siendo estos tiempos menores al recomendado por las guías de práctica de PRP (166,174).

En esta misma línea se sitúan los resultados del grupo de investigación de Takigawaa et al (144). Al estudiar los efectos de la RP en pacientes estables con EPOC grado II, III, IV sobre diferentes variables, en programas con una duración de 4 a 8 semanas. Sus resultados muestran un promedio de mejoría en la distancia recorrida de 48 m, 47 m y 52 m en los grupos de EPOC II, III y IV, respectivamente. Los valores son ligeramente inferiores al obtenido por nuestros pacientes, sin embargo hay que resaltar que su estudio difiere en la duración y en la estructura del programa, ya que le dan más relevancia al tiempo de relajación (20 minutos) que al del entrenamiento muscular (10 minutos).

Por otra parte en la literatura (174,233) se informa de los logros obtenidos en la CVRS y disminución de la disnea tras en el entrenamiento de los músculos inspiratorios. Además se refiere al beneficio en la tolerancia al ejercicio cuando se complementa el entrenamiento de músculos inspiratorios al entrenamiento muscular aeróbico en los pacientes con EPOC (234,235). Esto último se corrobora en el estudio de Rubi et al (236), en el que evalúa los efectos de un PRP en un grupo de

sujetos con características clínicas similares a nuestra muestra, observando una mejoría en la PM6M (50,9 m) también semejante a la obtenida en nuestro estudio.

Este ensayo incluía en el PRP el entrenamiento los músculos inspiratorios, y es posible que esta incorporación haya influido en la mejoría de la tolerancia al ejercicio alcanzada. A pesar de la baja intensidad de carga que utilizaron en el entrenamiento aeróbico.

Es de resaltar que ninguno de los estudios comentados anteriormente, exceptuando el de Rubi et al (236), consideraron el entrenamiento específico de músculos inspiratorios como parte del PRP; y es posible que este componente condicione positivamente los resultados en nuestro trabajo de investigación. A pesar de que el nivel de evidencia de este tipo de entrenamiento en el paciente con EPOC es de 1B, cada vez hay más trabajos que informan de los beneficios de los PRP, cuando se incluye como parte del entrenamiento muscular (234,235), mejorando la fuerza y resistencia de los músculos inspiratorios y disminuyendo la disnea de los pacientes (174).

La tolerancia al ejercicio medida por la PM6M tiene una fuerte correlación con caminar en el tiempo libre en la vida cotidiana del paciente con EPOC (190). Nuestro programa hizo gran hincapié a los sujetos participantes en la importancia de caminar todos los días como mínimo 30 minutos. A pesar de no haberse objetivado dicha recomendación, los niveles de actividad física que los pacientes referían haber realizado, posiblemente contribuyeron a los mejores resultados en tolerancia al ejercicio obtenidos en nuestro trabajo. García et al (141) demostraron que los pacientes con EPOC que reportaron altos niveles de

actividad física (equivalentes a caminar 60 minutos en el día) tenían una reducción del 46% en el reingreso hospitalario. Por lo tanto la recomendación de actividad física en el presente estudio también podría haber contribuido al descenso del número de hospitalizaciones, si bien no lo podemos afirmar.

En conclusión, son múltiples los factores que pueden influir en la mejoría en la tolerancia del ejercicio y que pueden depender tanto del paciente como del protocolo utilizado y sus componentes. En nuestro estudio los factores que pudieron intervenir para lograr mejoría clínicamente relevante y estadísticamente significativa fueron: El mayor grado de deterioro en las condiciones basales de salud de los sujetos de estudio, la intensidad de carga utilizada en la fase de entrenamiento aeróbico, el entrenamiento de músculos inspiratorios, la recomendación que se les ofreció a los pacientes de realizar un plan de ejercicios los días que no realizaban PRP.

Pronóstico de la enfermedad.

Los PRP son una opción terapéutica con evidencia de buenos resultados en la disminución de la CVRS, tolerancia al ejercicio y disminución de la disnea. Y estas dos últimas variables, además de ser predictoras independientes de la supervivencia en la EPOC (237) también son componentes de la escala pronóstica conocida como índice BODE.

Son pocos los estudios de RP que hacen referencia al índice BODE para valorar el pronóstico de la EPOC, sin embargo el estudio realizado Cote et al (135) fue de los primeros trabajos en el que lo evaluaron,

considerando una respuesta positiva una diferencia ≥ 1 punto de esta escala.

En su estudio aplicaron un PRP de 8 semanas, estructurado en 3 sesiones por semana de 2 horas de duración. Además de participar, de forma opcional, en un programa de mantenimiento. Efectuaron seguimiento cada seis meses durante tres años. Los resultados obtenidos por este grupo de trabajo al finalizar el PRP, son similares a los nuestros en términos de pacientes que lograron mejorar el pronóstico de la enfermedad (71% vs 74%), sin embargo la mejoría en general del índice BODE fue superior en nuestro estudio (19% vs 27%) con una diferencia media de -0,9 vs -1,48.

La variación del índice BODE de los grupos de estudio por puntos fue de -2 puntos (25% vs 29%); -1 punto (47% vs 26%); sin cambios (22% vs 25%); empeoró (7% vs 0%). El 20% logró mejorar más de dos puntos en nuestro estudio (13% -3 puntos y 7% -4 puntos). A pesar que nuestra población de estudio partía de una condición basal similar, es evidente que lograron mejores resultados.

Es posible que haya influido en los valores obtenidos, el entrenamiento muscular respiratorio realizado en nuestro PRP, teniendo en cuenta que este entrenamiento es un complemento del PRP que influye favorablemente en dos variables relevantes del índice BODE (disnea y tolerancia al ejercicio), que como se ha observado en los resultados, fueron las que condicionaron los cambios en el mismo.

Sin embargo, en el estudio realizado por Rubi et al (236) en el que estudiaron una población con EPOC severo y muy severo, incluyendo también entrenamiento de músculos inspiratorios, los resultados en el

pronóstico de la enfermedad no fueron representativos. Los valores iniciales frente a los finales del índice BODE obtuvieron una diferencia de -0,6 puntos, a pesar de que el PRP estaba dirigido por un equipo multidisciplinario y tenía una estructura parecida al nuestro. Es posible que la baja intensidad utilizada en el entrenamiento muscular aeróbico, haya influido en sus resultados, principalmente en la variable de disnea, factor que también pudo condicionar en la mejoría de las exacerbaciones con respecto a los logros obtenidos en nuestro estudio y que abordaremos posteriormente.

En relación a la importancia de la intensidad utilizada en el protocolo de entrenamiento muscular en los PRP, Mendes De Oliveira et al (227) lograron una diferencia del índice BODE de -2 puntos, superando los valores obtenidos por nuestros pacientes, aplicando un protocolo de entrenamiento muscular aeróbico continuo y de alta intensidad durante 3 meses, 3 veces por semana, con fortalecimiento de músculos periféricos, factores que pueden influir en los resultados. De la misma manera, el éxito del programa se refleja en la mejoría de las exacerbaciones, tal como se comentó anteriormente.

Otro ensayo realizado por Shahin et al (232) se logra disminuir en dos puntos el índice BODE (de 6,0 a 4,0 puntos). Con un programa aplicado por un equipo multidisciplinario, con una duración de 14 semanas y una frecuencia de tres veces por semana, en sesiones de 1 hora (30 min de ejercicio y 30 minutos de educación). Los resultados son mejores con respecto a nuestro estudio, lo cual podría justificarse por el grado de afectación inicial de sus pacientes, sustentado en el valor previo del índice BODE de 6 puntos y la PM6M de 284 m. La disminución del

índice BODE fue consecuencia de la mejoría en la disnea, mientras que nosotros obtuvimos buenos resultados tanto en la disnea como en la tolerancia al ejercicio. Es de resaltar que los valores logrados por estos autores en el índice BODE, no son tan divergentes a los obtenidos en nuestros pacientes, a pesar de que nuestro protocolo es más sencillo y con menos recursos humanos.

Contrariamente a lo hallado en nuestro estudio y a lo señalado por otros autores (132), López et al (221) en un trabajo de investigación que el objetivo fue mostrar los resultados funcionales y la supervivencia de los pacientes con EPOC con un índice BODE de 3,22 (esto refleja menor deterioro funcional), encontraron que tras un PRP se obtuvo mejoría en el índice BODE, pero la relación con la supervivencia de los pacientes no alcanzó significación estadística, poniendo de manifiesto que no necesariamente la mejoría del índice BODE se correlaciona con una mayor supervivencia. Dado que partieron de individuos con menor deterioro funcional, parece ratificarse el planteamiento de que a mejor condición clínica del paciente los beneficios se ven menos representados y viceversa.

En nuestro caso el corto periodo de seguimiento no nos permite confirmar el pronóstico de supervivencia, pero si podemos conocer el pronóstico de exacerbaciones, basándonos en que el índice BODE no solo es utilizado como valor pronóstico de supervivencia a cuatro años, sino también como pronóstico de las exacerbaciones futuras (137,238), de modo que puntajes más altos del índice BODE están asociados a mayor riesgo de ingresos hospitalarios (238).

Premisa confirmada por Cote et al (137), quienes estudiaron 205 pacientes con diferentes grados de EPOC con el objetivo de conocer la influencia de las exacerbaciones en el índice BODE durante dos años. Al inicio del estudio, los exacerbadores revelaban una puntuación media basal $4,25 \pm 2,1$ y los no exacerbadores $3,57 \pm 2,3$. Los primeros mostraron un empeoramiento en el índice BODE de 1,38 puntos durante una exacerbación, que se mantuvo por encima de la línea de base a 1 año (0,8 puntos) y a 2 años (1,09 puntos). Estos cambios en la puntuación del índice BODE no se observaron durante el periodo de seguimiento en los no exacerbadores. Esto significa que las exacerbaciones en la EPOC tienen un impacto negativo en el índice BODE. Por lo tanto, el que nuestros pacientes presentaran un índice BODE de $5,29 \pm 1,74$ y de $3,81 \pm 1,64$ al finalizar el programa, tuvo un impacto en términos de pronóstico de exacerbaciones futuras, lo que se corresponde con la disminución de exacerbaciones de nuestros pacientes durante el año siguiente al PRP.

Este mismo grupo en otro estudio (135), aplicaron un PRP en pacientes con EPOC en el que analizaron la relación entre el índice BODE y las exacerbaciones futuras. Comparando los resultados con los obtenidos en nuestros pacientes vemos que logramos mayor descenso del índice BODE ($-0,9$ vs $-1,48$), la proporción de sujetos que mejoraron ≥ 1 punto fue similar (71% vs 74%). Previo al PRP los pacientes tenían una media de ingresos hospitalarios por exacerbación de $0,49 \pm 0,91$ cifra que disminuyó a $0,26 \pm 0,79$ posterior a un año. Comparativamente nuestro estudio mostró un cambio más pronunciado pasando de una media de ingresos hospitalarios por exacerbación de $1,4 \pm 1,4$ al inicio del

PRP a $0,5\pm 0,7$ al año posterior. Ratificando con más contundencia en nuestro estudio la relación que puede existir entre el índice BODE, riesgo de exacerbaciones y la RP.

Exacerbaciones durante el año siguiente al PRP.

Las agudizaciones acarrear importantes consecuencias para los pacientes con EPOC, que incluyen una reducción de la CVRS y un aumento de la limitación funcional. También, se asocian con una disminución más rápida del VEF1 (163). Los pacientes de nuestro estudio presentaron una media de $2,4\pm 1,5$ exacerbaciones graves y moderadas por paciente en el año previo al PRP. Además, presentaron afectación de la CVRS medida con tres cuestionarios (SGRQ, CRQ, AQ20) y alteración de la tolerancia al ejercicio con una media de metros recorridos de $318,77\pm 75,32$, factores de riesgo que a su vez influyen en la presencia de exacerbaciones, principales responsables de la demanda de atención médica por parte de los pacientes (163).

Tras la realización de un PRP se ha logrado disminuir considerablemente las exacerbaciones durante el año siguiente de $2,4\pm 1,5$ a $0,7\pm 0,9$, a pesar de que la duración del PRP fue más corta que la recomendada por las guías nacionales e internacionales de RP (166,169,174) y con menos recursos asignados con respecto a otros programas más complejos. Esta disminución es más representativa en términos de impacto clínico y de costes sanitarios en los ingresos hospitalarios, con unos valores previos al PRP de $1,4\pm 1,4$ y posterior a éste de $0,5\pm 0,7$; sin dejar de restarle importancia a la disminución de las

exacerbaciones que requirieron atención de urgencias cuyo valor previo al PRP fue de $1,0 \pm 1,1$ y durante el año siguiente de $0,2 \pm 0,4$.

Los pacientes experimentaron una disminución en el número de exacerbaciones totales del 70% (media 2,4 vs 0,7), dato que es coherente con la disminución del 54% sobre el total de pacientes que habían exacerbado previo al PRP (28 vs 13). A pesar de que el descenso de exacerbaciones es evidente, tanto en las graves (62%) como en las moderadas (80%), esta disminución es mayor en las exacerbaciones moderadas, reflejándose en su número y en el número total de pacientes que no necesitaron acudir a urgencias. Este descenso sugiere la importancia del PRP en el automanejo y el conocimiento de la enfermedad por parte del paciente que pueden ser producto del componente de educación y de las maniobras de higiene bronquial realizadas en su domicilio (169,172,175).

Los datos referidos a la disminución de las exacerbaciones graves tienen gran relevancia, teniendo en cuenta que la literatura menciona la existencia de aproximadamente un 10% de tasas mortalidad durante la hospitalización del paciente con EPOC exacerbado. Se estima que esta cifra puede llegar hasta un 40% (148,163,191) al año siguiente de la exacerbación. Por lo tanto, el haber logrado disminuir los ingresos hospitalarios por exacerbación de nuestro grupo de estudio implica, no solo beneficios para el estado de salud y disminución del riesgo de mortalidad, sino también el impacto económico sobre los costes sanitarios derivados de un menor número de exacerbaciones.

Si comparamos los resultados hallados en la disminución de las exacerbaciones graves con otros estudios, como el realizado por Cecins

et al (190), se puede observar que el valor obtenido en nuestros pacientes fue mayor (62% vs 51%). El programa realizado fue similar en cuanto a la duración, a la estructura y al porcentaje de pacientes con un EPOC grave; si bien los pacientes del grupo de Cecins presentan menos afectación en la tolerancia al ejercicio y CVRS con respecto a nuestros pacientes, lo cual supone un menor margen para la mejoría de estos parámetros (239,240). Del mismo modo, aunque no aparece reflejada la media de exacerbaciones en el año previo, es probable que sea inferior a la nuestra, ya que la tolerancia al ejercicio y CVRS son factores de riesgo determinantes en la presencia de las exacerbaciones frecuentes(141) y por lo tanto también puede haber menor margen para la reducción de las mismas.

Otro estudio (188) realizado en 26 pacientes, con características similares a los nuestros en el grado de severidad de la EPOC, en la media de las exacerbaciones graves previas, en los valores de CVRS y en la tolerancia al ejercicio, obtuvieron una mejoría en la media de las exacerbaciones graves pasando de una 1,2 por paciente a 0,6. En nuestro estudio se observa una diferencia ligeramente mayor, pasando de una media de 1,4 exacerbaciones graves a 0,5, representando una disminución en la media de 0,9 exacerbaciones graves año por paciente. Ambos PRP comparten una estructura similar en cuanto a sus componentes, aunque difieren en que nuestro PRP incluyó el entrenamiento de músculos respiratorios y la duración total fue ligeramente inferior.

En otro trabajo (191) se encontró una tasa de reducción de las exacerbaciones con ingreso hospitalario inferior a la nuestra (37% vs

62%). La población de estudio había presentado una exacerbación reciente en las 4 semanas previas. El PRP estaba estructurado con una duración de 7 semanas, con una frecuencia de 2 sesiones por semana, de las cuales sólo 4 eran supervisadas y en las 3 restantes los pacientes ejecutaban el protocolo de ejercicios a domicilio. Es posible que esto haya condicionado la diferencia de mejoría, ya que las guías de práctica clínica de RP (166,174) recomiendan como mínimo seis semanas de RP supervisada para que los beneficios sean consistentes y más aún en pacientes con grado de alteración importante de su funcionalidad, tal y como sucedía en este estudio en el que presentaban una media de disnea grado 4, según la escala modificada mMRC.

En la misma línea Bourbeau et al (241) analizan por separado las exacerbaciones graves y moderadas obteniendo una disminución del 38,8% y 41% respectivamente, frente al 62% y 80% de nuestro estudio. En este caso, el PRP estuvo enfocado hacia el componente de educación dirigida por un equipo multidisciplinario y, a pesar de la inclusión de pautas de entrenamiento muscular, éstas no fueron supervisadas. La educación es un elemento importante en los PRP, no obstante debe estar asociado a otros componentes como el entrenamiento muscular(242), preferentemente supervisado, considerado la piedra angular de este tipo de programa (63). Este aspecto probablemente haya contribuido a los mejores resultados conseguidos en nuestro trabajo de investigación.

Rubi et al (236) evaluaron el impacto de la RP en la disminución de exacerbaciones en pacientes con EPOC en fase estable posterior a un año de haber realizado un PRP. Al comparar los resultados obtenidos con el nuestro, observamos que los valores coinciden en el descenso de las

exacerbaciones graves (63% vs 62%), pero no en la disminución en el total de exacerbaciones (44% vs 70%), ni en la disminución de pacientes exacerbados (46% vs 54%).

Es posible que la gran diferencia en la disminución de las exacerbaciones totales se deba a que los investigadores del grupo de Rubi han incorporado exacerbaciones leves, manejadas con tratamiento farmacológico ambulatorio, mientras que en nuestro caso sólo se consideraron las exacerbaciones que acudieron a urgencias (moderadas) y requirieron ingreso hospitalario (graves). Otro factor que puede condicionar estos resultados, es la baja intensidad utilizada en el protocolo de entrenamiento muscular. Cada vez existe mayor evidencia sobre los beneficios de las altas intensidades de carga (167,174,176).

En este sentido, el trabajo desarrollado por Guell et al (219) mostró una disminución de las exacerbaciones totales estadísticamente significativa, pero no en el número de hospitalizaciones por exacerbación, lo cual difiere con nuestros resultados donde el cambio en ambas variables fue estadísticamente significativo. Aunque el PRP empleado por Guell tuvo una duración de 24 semanas, la intensidad utilizada en el entrenamiento muscular fue baja. Existe vacío de información del artículo, con respecto a la media de exacerbaciones graves previas al programa que nos permita determinar el potencial de mejoría que podrían tener estos pacientes, ya que a mayor compromiso se puede esperar mayor recuperación (243).

Existen otros estudios (168,244) que tienen una estructura similar a nuestro PRP y están dirigidos por un grupo multidisciplinario que, a pesar de obtener algún grado de mejoría en la disminución de la utilización de

recursos sanitarios secundario a las exacerbaciones, no alcanzan los niveles de mejora de nuestro estudio. En uno de ellos (244) no encontraron diferencias en las visitas a urgencias por exacerbaciones con respecto al año previo, pero si hubo una mejoría semejante a nuestro trabajo en la reducción de los ingresos hospitalarios ($2,6\pm 2,3$ a $1,7\pm 1,5$) vs ($1,4\pm 1,4$ a $0,5\pm 0,7$), obteniendo en ambos casos una diferencia de 0,9. Las características clínicas de los pacientes fueron similares en ambos estudios, así como en la duración total del PRP, si bien en el trabajo referenciado las sesiones fueron de dos horas e incluyeron una fase de mantenimiento opcional.

Del mismo modo un estudio llevado a cabo por Griffiths et al (168), dirigido por un equipo multidisciplinario, informa no haber disminuido el número de pacientes ingresados, aunque si hubo una reducción general en los días de hospitalización en pacientes que realizaron un PRP, además de disminución de la frecuencia y tiempo de duración de los ingresos. Ambos PRP estaban integrados por un grupo multidisciplinario y contaban con mayores recursos con respecto al nuestro, que a pesar de ser más sencillo en duración y recursos humanos obtuvimos mejores resultados.

Existe otro estudio (245) en el que, a pesar de que los resultados sobre la disminución de exacerbaciones totales son menores con respecto a los obtenidos en nuestros pacientes, se confirma el impacto en los ingresos hospitalarios o la utilización de asistencia sanitaria de PRP, en 128 pacientes con EPOC. En el año siguiente al PRP, había 0,25 menos hospitalizaciones totales, 2,18 menos días de hospitalización por paciente y 271 días menos de hospitalización totales con respecto al año previo al PRP.

El rango de disminución de costes sanitario, posterior a un PRP oscila entre el 30% y el 60% debido a la reducción en las hospitalizaciones y visitas a urgencias secundario a exacerbaciones por la EPOC (190,245-247). Si bien en el presente trabajo no se ha estudiado los efectos del PRP sobre los gastos del sistema sanitario, se puede deducir que se ha generado un impacto positivo en la utilización de los recursos sanitarios, que puede confirmarse con los resultados clínicos en relación a las exacerbaciones moderadas y graves antes y después del PRP, además en la mejoría obtenida en CVRS y tolerancia al ejercicio.

Hasta el momento los estudios de PRP controlados aleatorios se han centrado preferentemente en los datos de CVRS y capacidad de ejercicio y menos en las tasas de exacerbaciones como resultado principal. En este sentido hace falta mayor evidencia acerca de la reducción en el uso de recursos sanitarios en población estable (166,236). Es comprensible que el reingreso hospitalario sea la medida de resultado más destacada en los ensayos que incluyen los pacientes en fase aguda en comparación con los estudios de pacientes estables (163). Además, existen pocos estudios que analicen de forma independiente las exacerbaciones que requieren hospitalización y aquellas que necesitan de atención en urgencias.

Sintetizando todo lo planteado hasta el momento, podemos afirmar que los resultados obtenidos en nuestro trabajo de investigación, y una vez confrontados con otros autores, muestran la existencia de diferentes aspectos que pueden condicionar las metas propuestas en los PRP tales como: el momento ideal de inicio, condiciones basales del paciente,

componentes del PRP (recurso humano, tipo de entrenamiento muscular, intensidad de carga, duración) y trabajo individual del paciente.

En relación al momento idóneo del inicio de PRP en términos de resultados para el paciente y en la disminución de la utilización de los recursos sanitarios, recientemente se investiga sobre los efectos de la RP durante el periodo de agudización o en exacerbaciones recientes (4 semanas posterior a una exacerbación) en los pacientes con EPOC. El PRP que llevamos a cabo fue realizado en pacientes estables que habían tenido como mínimo una exacerbación grave o moderada durante el año previo. Surge la pregunta de si proporcionar un PRP de forma precoz o en paciente estable puede tener un efecto a más largo plazo.

En el trabajo de investigación realizado por Puhan et al (192) en el que compara los resultados de un PRP en un grupo con exacerbación reciente (2 semanas) y otro en fase estable con exacerbaciones previas (seis meses), durante un período de seguimiento de 18 meses, no encontrando diferencias significativas en la tasa de exacerbaciones, si bien el grupo de pacientes con exacerbación reciente mostró una recuperación más rápida de la CVRS.

Estos resultados junto con lo que refieren otros autores (163,172,248) y los obtenidos en nuestro estudio, nos lleva a plantear que es más factible realizar un PRP en los pacientes en fase estable, debido a la poca adherencia y la dificultad en la captación de pacientes posterior a exacerbación reciente grave para desarrollar un PRP. A causa de las condiciones clínicas presentes, existe dificultad para seguir las pautas de intensidad del tratamiento por la baja tolerancia al ejercicio en fase temprana posterior a una exacerbación, así como por el riesgo de

incidencia de agudizaciones en las 8 semanas siguientes. Estos factores explican la dificultad de encontrar estudios con muestras amplias cuando se investiga en pacientes que hayan presentado exacerbaciones (163).

Con respecto a la condición basal del paciente, a pesar de que la mejoría puede ser más evidente en términos clínicos dada la condición de mayor deterioro inicial (192,220,249,250), a largo plazo los beneficios pueden ser similares en el paciente tratado en la fase estable al compararlo con el paciente abordado en fase aguda o temprana (192). En nuestro estudio a pesar de que los pacientes estaban en fase estable, presentaban un grado de deterioro basal importante en la tolerancia al ejercicio y en la CVRS lo que, muy seguramente, influyó para encontrar tan buenos resultados en este trabajo de investigación.

En relación a los componentes del PRP, la literatura relacionada con la RP (169,174,176) considera como ideal los siguiente: Entrenamiento muscular, educación, fisioterapia respiratoria, soporte psicológico, apoyo nutricional y terapia ocupacional. En este sentido, las guías de los PRP (166,169) consideran que una asistencia de calidad implicaría la disponibilidad de unidades multidisciplinarias de RP, integradas como mínimo por un fisioterapeuta, un enfermero y un médico. Además, consideran deseable la presencia de un nutricionista, un terapeuta ocupacional y un psicólogo en el equipo (169,174,176). Esto implica que los servicios de rehabilitación necesiten una mayor dotación de recursos materiales y un número mayor de profesionales responsables de las actividades recomendadas, originando inicialmente el aumento de costos en los recursos sanitarios. Sin embargo, nuestro estudio obtuvo buenos resultados en todas las variables en comparación con otros trabajos

(191,197-200,219,221,236,244), que emplearon un PRP con mayores recursos materiales y humanos.

Nuestro PRP tuvo como componentes relevantes el entrenamiento muscular de tipo aeróbico y el entrenamiento de los músculos inspiratorios. Los componentes de educación y fisioterapia respiratoria basada en las maniobras de higiene bronquial se abordaron en la primera semana de adaptación. La educación fue de tipo no formal y las maniobras de fisioterapia respiratoria fueron enseñadas a los pacientes para que las realizaran diariamente en su domicilio. Las maniobras fueron retroalimentada continuamente a lo largo de todo el PRP. Todos los componentes fueron manejados por un único profesional. A pesar de que en este estudio el PRP estuvo integrado por dos profesionales (un Médico y un Fisioterapeuta) y el énfasis de dicho programa se realizó en el entrenamiento muscular, los valores de las diferencias en cada una de las variables analizadas fueron estadísticamente significativos y también clínicamente relevantes los resultados de CVRS y tolerancia al ejercicio.

En estos resultados puede estar influyendo el énfasis otorgado al entrenamiento muscular, considerado la piedra angular de los PRP (63). Si bien en la gran mayoría de los estudios realizados este componente está presente, sólo uno incluyó el entrenamiento específico de músculos inspiratorios (236). Probablemente fue éste un importante factor favorecedor de los buenos resultados en nuestro estudio.

En cuanto a las características de los componentes, la duración idónea para lograr resultados contundentes, recomendada por las guías nacionales e internacionales de RP (169,174) consideran una duración óptima mayor o igual a 8 semanas para lograr beneficios en los PRP, sin

embargo estos documentos y otros autores (174,176,220,249) reconocen la necesidad de estudios que determinen la duración mínima de estos programas para mantener los efectos a largo plazo, ya que los beneficios pueden disminuir en el tiempo o presentar mayor deterioro ante la presencia de más exacerbaciones. Este último es un factor importante presente en nuestro estudio, ya que a pesar de ser un PRP menor de 8 semanas se logró disminuir considerablemente las exacerbaciones graves y moderadas durante el año siguiente al estudio, lo que ha contribuido a mejorar el estado de salud de los pacientes.

Con respecto a la intensidad utilizada en el entrenamiento muscular aeróbico, la literatura manifiesta que hace falta un mayor nivel de evidencia para determinar la intensidad óptima que se debe pautar en los PRP (251). Diferentes trabajos (174,252) hacen referencia a que a mayor intensidad mejores son los resultados de estos programas. Sin embargo, las directrices de la ATS / ERS afirman que, si bien las pautas de alta intensidad y modo continuo pueden ser beneficiosos para inducir cambios fisiológicos en los pacientes, las cargas de mas baja intensidad pueden ser más apropiadas para lograr adherencia y beneficios para la salud a largo plazo sobre una población mayor (170,174), dada la dificultad de aplicar cargas altas ante los síntomas percibidos de los pacientes. Nuestra población de estudio presentaba poca tolerancia al ejercicio, lo que determinó la selección de un modo interválico con picos de alta intensidad para realizar el entrenamiento muscular aeróbico, según lo recomendado por las guías internacionales y nacionales (166,169,174,234) en este tipo de pacientes.

Limitaciones del estudio.

La dificultad en la captación de pacientes que cumplieran los criterios de inclusión no permitió disponer de un grupo con características equivalentes a las del estudio que sirviese como control.

La fragilidad clínica de los pacientes con grados severos de EPOC y su susceptibilidad a las exacerbaciones impidió la culminación del PRP de un 15% de los sujetos de estudio.

Debido a su estado de obstrucción bronquial severa, incluso procesos catarrales de poca entidad con leve aumento de secreciones acenturaron el deterioro clínico obligando a modificar el curso programado del PRP, variando la intensidad del entrenamiento muscular hasta que el proceso catarral se superara.

La dificultad en el acceso a los sistemas de información de los reportes de atención primaria, para conocer de forma objetiva los episodios de exacerbaciones leves.

El circuito para realizar la PM6M se marcó en un pasillo con longitud de 10 metros. Esto debe ser tenido en cuenta a la hora de comparar resultados con otras series.

Implicaciones para la práctica clínica

Basándonos en los resultados obtenidos en este trabajo de investigación podemos sugerir la aplicación de un PRP con una duración de siete semanas, para pacientes con EPOC con un deterioro importante en su condición funcional basal que se encuentren en fase estable tras un periodo de exacerbación.

Dicho programa es de ejecución sencilla, tiene como componente principal el entrenamiento muscular tipo aeróbico, modo interválico, y se complementa con el entrenamiento de musculos inspiratorios y un plan rutinario de higiene bronquial, por lo que es más asumible por las organizaciones sanitarias que otros de mayor complejidad.

7.CONCLUSIONES

1. En pacientes con EPOC y exacerbaciones graves o moderadas, el PRP mejoró su estado clínico y salud respiratoria en el periodo inmediato a su realización.
2. El efecto favorable del PRP se manifestó como mejoría de las medidas de CVRS y, de manera consistente, en todos los dominios de los tres cuestionarios específicos para salud respiratoria utilizados en este estudio: SGRQ, CRQ y AQ20.
3. El PRP mejoró la tolerancia al ejercicio, consiguiendo que los pacientes aumentasen de manera significativa los metros recorridos en el test de PM6M.
4. Tras el PRP se observó una mejoría significativa en el pronóstico de enfermedad valorado con la escala del índice BODE, situando a los pacientes en un percentil que indica menor probabilidad de fallecimiento.
5. El efecto favorable en el índice BODE fue resultado de la mejoría en la disnea y en la capacidad de ejercicio y de manera similar a la observada en la mejoría en los dominios de CVRS.
6. A lo largo del año siguiente transcurrido desde la realización del PRP, se redujeron significativamente las exacerbaciones graves

que requirieron ingreso hospitalario y las moderadas que precisaron atención en servicios de urgencias. La reducción fue más pronunciada en las exacerbaciones moderadas, tanto en frecuencia como en el número de pacientes que se agudizaron.

7. El PRP realizado en este estudio fue técnicamente sencillo y de corta duración, con una buena adherencia y cumplimentación por los pacientes. Por lo tanto, en este tipo de pacientes, los beneficios en salud previamente referidos se pueden obtener sin necesidad de aplicar programas complejos y de más coste, como los recomendados en las guías de consensos nacionales e internacionales usuales.
8. Tal como ya ha sido señalado por otros autores, no observamos cambios en los parámetros espirométricos medidos en el seguimiento. El periodo de observación y el número de casos no permite determinar si esto responde a una estabilización del deterioro funcional.
9. A pesar del tratamiento farmacológico y rehabilitador, la EPOC grave tiene una elevada mortalidad, tal como se refleja en el presente estudio, en el que fallecieron el 10% de los pacientes durante el año siguiente al PRP.
10. Confirmamos la estrecha relación y la fuerte dependencia de la EPOC con el tabaco, incluso en fases avanzadas de la enfermedad.

En ese sentido, dado los conocidos beneficios en la salud que se consiguen con su abandono, en un PRP el tratamiento de esta adicción debería complementar al de la obstrucción bronquial y al entrenamiento físico.

8.BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Roberts SD, Farber MO, Knox KS, Phillips GS, Bhatt NY, Mastrorade JG, et al. FEV1/FVC ratio of 70% misclassifies patients with obstruction at the extremes of age. *Chest* 2006;130(1):200-206.
- 2.- de Miguel Díez J. A favor del término EPOC. *Arch Bronconeumol* 2004;40(11):480-482.
- 3.- Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176(6):532-555.
- 4.- Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA et al. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Guía Española de la EPOC (GesEPOC). *Arch Bronconeumol* 2012;48 (Supl 1):2-58.
- 5.- Agustí AGN. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. what we know and what we don't know (but should). *Proc Am Thorac Soc* 2007;4(7):522-525.
- 6.- Cerveri I, Accordini S, Verlato G, Corsico A, Zoia MC, Casali L, et al. Variations in the prevalence across countries of chronic bronchitis and smoking habits in young adults. *Eur Respir J* 2001;18(1):85-92.
- 7.- Comisionado para el Mercado de Tabacos [Internet]. Madrid: Comisionado para el Mercado de Tabacos; 2005-2015. Estadísticas; 2015 [citado 2015 Agosto 24]. Disponible en:<http://www.cmtabacos.es/wwwcmt/paginas/ES/mercadoEstadisticas.tmpl>.
- 8.- Bousquet J, Kiley J, Bateman ED, Viegi G, Cruz AA, Khaltaev N, et al. Prioritised research agenda for prevention and control of chronic respiratory diseases. *Eur Respir J* 2010;36(5):995-1001.
- 9.- Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, et al. International variation in the prevalence of COPD (The BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet* 2007;370(9589):741-750.
- 10.- Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: Systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J* 2006;28(3):523-532.
- 11.- Atsou K, Chouaid C, Hejblum G. Variability of the chronic obstructive pulmonary disease key epidemiological data in Europe: Systematic review. *BMC Med* 2011;9.
- 12.- Pena VS, Miravittles M, Gabriel R, Jimenez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, et al. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of

COPD: Results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. *Chest* 2000;118(4):981-989.

13.- Soriano JB, Ancochea J, Miravittles M, García-Río F, Duran-Tauleria E, Muñoz L, et al. Recent trends in COPD prevalence in Spain: A repeated cross-sectional survey 1997-2007. *Eur Respir J* 2010;36(4):758-765.

14.- Miravittles M, Soriano JB, García-Río F, Muñoz L, Duran-Tauleria E, Sanchez G, et al. Prevalence of COPD in Spain: Impact of undiagnosed COPD on quality of life and daily life activities. *Thorax* 2009;64(10):863-868.

15.- Soriano JB, Miravittles M. Epidemiological data of COPD in Spain. *Arch Bronconeumol* 2007;43(SUPPL.1):2-9.

16.- Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease [Internet]. [Vancouver, WA]: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease; 2015 [citado 2015 Agosto 24]. Disponible en:http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015_Apr2.pdf.

17.- Regidor E, Gutiérrez-Fisac J, Alfaro M. Patrón de mortalidad en España, 2008. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad 2011.

18.- Miravittles M, Murio C, Guerrero T, Gisbert R. Costs of chronic bronchitis and COPD: A 1-year follow-up study. *Chest* 2003;123(3):784-791.

19.- Oswald N, Medvei VC. Chronic bronchitis. the effect of cigarette-smoking. *The Lancet* 1955;266(6895):843-844.

20.- Anderson DO, Ferris Jr. BG. Role of tobacco smoking in the causation of chronic respiratory disease. *N Engl J Med* 1962;267:787-794.

21.- Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J* 1977;1(6077):1645-1648.

22.- Kohansal R, Martinez-Cambor P, Agustí A, Sonia Buist A, Mannino DM, Soriano JB. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: An analysis of the Framingham Offspring Cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;180(1):3-10.

23.- Løkke A, Lange P, Scharling H, Fabricius P, Vestbo J. Developing COPD: A 25 year follow up study of the general population. *Thorax* 2006;61(11):935-939.

24.- Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers—Authors' reply. *The Lancet* 2009;374(9706):1965-1966.

- 25.- Jaakkola MS, Jaakkola JJK. Effects of environmental tobacco smoke on the respiratory health of adults. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 2002;28(SUPPL. 2):52-70.
- 26.- Ho SY, Lam TH, Chung SF, Lam TP. Cross-Sectional and Prospective Associations Between Passive Smoking and Respiratory Symptoms at the Workplace. *Ann Epidemiol* 2007;17(2):126-131.
- 27.- González Barcala FJ, Takkouche B, Valdés L, Temes E, Leis R, Cabanas R, et al. Parental smoking and lung function in healthy children and adolescents. *Arch Bronconeumol* 2007;43(2):81-85.
- 28.- Hu G, Zhou Y, Tian J, Yao W, Li J, Li B, et al. Risk of COPD from exposure to biomass smoke: A metaanalysis. *Chest* 2010;138(1):20-31.
- 29.- Orozco-Levi M, Garcia-Aymerich J, Villar J, Ramírez-Sarmiento A, Antó JM, Gea J. Wood smoke exposure and risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006;27(3):542-546.
- 30.- Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, Kuenzli N, Perez-Padilla R, Postma D, et al. An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182(5):693-718.
- 31.- Andersen ZJ, Hvidberg M, Jensen SS, Ketzel M, Loft S, Sørensen M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and long-term exposure to traffic-related air pollution: A cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183(4):455-461.
- 32.- Rushton L. Occupational causes of chronic obstructive pulmonary disease. *Rev Environ Health* 2007;22(3):195-212.
- 33.- López Varela MV, Muiño A, Pérez Padilla R, Jardim JR, Tálamo C, Montes De Oca M, et al. Treatment of chronic obstructive pulmonary disease in 5 Latin American Cities: The PLATINO study. *Arch Bronconeumol* 2008;44(2):58-64.
- 34.- Vidal R, Blanco I, Casas F, Jardí R, Miratvilles M, Barros-Tizón JC, et al. Guidelines for the diagnosis and management of alpha-1 antitrypsin deficiency. *Arch Bronconeumol* 2006;42(12):645-659.
- 35.- Köhnlein T, Welte T. Alpha-1 Antitrypsin Deficiency: Pathogenesis, Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment. *Am J Med* 2008;121(1):3-9.
- 36.- Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. *Lancet* 2007;370(9589):765-773.

37.- Barnes PJ, Shapiro SD, Pauwels RA. Chronic obstructive pulmonary disease: Molecular and cellular mechanisms. *Eur Respir J* 2003;22(4):672-688.

38.- O'Shaughnessy TC, Ansari TW, Barnes NC, Jeffery PK. Inflammation in bronchial biopsies of subjects with chronic bronchitis: Inverse relationship of CD8+ T lymphocytes with FEV1. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(3):852-857.

39.- Shapiro SD. Elastolytic metalloproteinases produced by human mononuclear phagocytes: Potential roles in destructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(6 II):S160-S164.

40.- Agustí À, Soriano JB. COPD as a systemic disease. *COPD* 2008;5(2):133-138.

41.- Decramer M, De Benedetto F, Del Ponte A, Marinari S. Systemic effects of COPD. *Respir Med* 2005;99(SUPPL. 2):S3-S10.

42.- Cazzola M, Matera MG, Rogliani P, Page C. Treating systemic effects of COPD. *Trends Pharmacol Sci* 2007;28(10):544-550.

43.- Schols AMWJ, Slangen J, Volovics L, Wouters EFM. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(6 PART I):1791-1797.

44.- Rutten FH, Moons KGM, Cramer M-M, Grobbee DE, Zuithoff NPA, Lammers J-J, et al. Recognising heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: Cross sectional diagnostic study. *Br Med J* 2005;331(7529):1379-1385.

45.- Stoll G, Bendszus M. Inflammation and atherosclerosis: Novel insights into plaque formation and destabilization. *Stroke* 2006;37(7):1923-1932.

46.- Howes TQ, Deane CR, Levin GE, Baudouin SV, Moxham J. The effects of oxygen and dopamine on renal and aortic blood flow in chronic obstructive pulmonary disease with hypoxemia and hypercapnia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(2 I):378-383.

47.- Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW, et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1999;340(25):1941-1947.

48.- González BS, Mena Á, de la Iglesia Martínez, Fernando. La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y el internista 1ª parte: una enfermedad sistémica. *Galicia Clínica* 2009;70(1):25-28.

- 49.- Soriano JB, Visick GT, Muellerova H, Payvandi N, Hansell AL. Patterns of comorbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care. *Chest* 2005;128(4):2099-2107.
- 50.- Norwood R, Balkissoon R. Current perspectives on management of co-morbid depression in COPD. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2005;2(1):185-193.
- 51.- Similowski T, Agustí A, MacNee W, Schönhofer B. The potential impact of anaemia of chronic disease in COPD. *Eur Respir J* 2006;27(2):390-396.
- 52.- Barreiro E, Bustamante V, Cejudo P, Gáldiz JB, Gea J, de Lucas P, et al. Normativa SEPAR sobre disfunción muscular de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2015;51(8):384-395.
- 53.- Killian KJ, Leblanc P, Martin DH, Summers E, Jones NL, Campbell EJM. Exercise capacity and ventilatory, circulatory, and symptom limitation in patients with chronic airflow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1992;146(4):935-940.
- 54.- Rabinovich Spinelli RA. Función Muscular Periférica y Entrenamiento Físico en la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Relaciones entre estado Redox, inflamación y respiración mitocondrial. [tesis]. Barcelona: Universitat de Barcelona; 2005.
- 55.- Seymour JM, Spruit MA, Hopkinson NS, Natanek SA, Man WD, Jackson A, et al. The prevalence of quadriceps weakness in COPD and the relationship with disease severity. *Eur Respir J* 2010 Jul;36(1):81-88.
- 56.- Bernard S, Leblanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(2):629-634.
- 57.- Hamilton AL, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Muscle strength, symptom intensity, and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152(6 I):2021-2031.
- 58.- Coronell C, Orozco-Levi M, Mendez R, Ramirez-Sarmiento A, Galdiz JB, Gea J. Relevance of assessing quadriceps endurance in patients with COPD. *Eur Respir J* 2004 Jul;24(1):129-136.
- 59.- Maltais F, Simard A-, Simard C, Jobin J, Desgagnés P, LeBlanc P, et al. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(1):288-293.

60.- Gea J, Martínez-Llorens J, Ausín P. Skeletal muscle dysfunction in COPD. *Arch Bronconeumol* 2009;45(SUPPL.5):36-41.

61.- Di Francia M, Barbier D, Mege JL, Orehek J. Tumor necrosis factor-alpha levels and weight loss in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150 (5 I):1453-1455.

62.- de Oca MM, Torres SH, De Sanctis J, Mata A, Hernández N, Tálamo C. Skeletal muscle inflammation and nitric oxide in patients with COPD. *Eur Respir J* 2005;26(3):390-397.

63.- Barreiro Portela E, Gea J, Marín J. Respiratory muscles, exercise tolerance and muscular training in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol* 2007;43(SUPPL. 3):15-24.

64.- Agustí A, Morlá M, Sauleda J, Saus C, Busquets X. NF- κ B activation and iNOS upregulation in skeletal muscle of patients with COPD and low body weight. *Thorax* 2004;59(6):483-487.

65.- Kobzik L, Reid MB, Bredt DS, Stamler JS. Nitric oxide in skeletal muscle. *Nature* 1994;372(6506):546-548.

66.- Reid MB, Shoji T, Moody MR, Entman ML. Reactive oxygen in skeletal muscle. II. Extracellular release of free radicals. *J Appl Physiol* 1992;73(5):1805-1809.

67.- Yende S, Waterer GW, Tolley EA, Newman AB, Bauer DC, Taaffe DR, et al. Inflammatory markers are associated with ventilatory limitation and muscle dysfunction in obstructive lung disease in well functioning elderly subjects. *Thorax* 2006 Jan;61(1):10-16.

68.- Das UN. Anti-inflammatory nature of exercise. *Nutrition* 2004;20(3):323-326.

69.- Casaburi R, Gosselink R, Decramer M, Dekhuijzen RPN, Fournier M, Lewis MI, et al. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(4 II):S1-S40.

70.- Schols AMWJ, Broekhuizen R, Weling-Scheepers CA, Wouters EF. Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 2005;82(1):53-59.

71.- 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(1):11-16.

72.- Sala E, Roca J, Marrades RM, Alonso J, Gonzalez De Suso JM, Moreno A, et al. Effects of endurance training on skeletal muscle

bioenergetics in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(6):1726-1734.

73.- Maltais F, Leblanc P, Simard C, Jobin J, Bérubé C, Bruneau J, et al. Skeletal muscle adaptation to endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154(2):442-447.

74.- Casanova Macario C, Tajés JPDT, De Oca MM. Systemic involvement and prognostic factors. *Arch Bronconeumol* 2007;43(SUPPL. 3):25-34.

75.- Gertz I, Hedenstierna G, Hellers G, Wahren J. Muscle metabolism in patients with chronic obstructive lung disease and acute respiratory failure. *Clin Sci Mol Med* 1977;52(4):395-403.

76.- Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, et al. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 1998 Oct;30(10):1467-1474.

77.- Jobin J, Maltais F, Doyon J-, LeBlanc P, Simard P-, Simard A-, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: Capillarity and fiber-type characteristics of skeletal muscle. *J Cardiopulm Rehabil* 1998;18(6):432-437.

78.- Gosker HR, Marielle Engelen PKJ, Van Mameren H, Van Dijk PJ, Van Der Vusse GJ, Wouters EFM, et al. Muscle fiber type IIX atrophy is involved in the loss of fat-free mass in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 2002;76(1):113-119.

79.- Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(3):976-980.

80.- Marín JT, Ortega F, Cejudo P, Elías T, Sánchez H, Montemayor T. Peripheral muscle strength in stable COPD patients: Correlation with respiratory function variables and quality of life. *Arch Bronconeumol* 1999;35(3):117-121.

81.- Decramer M, Gosselink R, Troosters T, Verschueren M, Evers G. Muscle weakness is related to utilization of health care resources in COPD patients. *Eur Respir J* 1997 Feb;10(2):417-423.

82.- Wuyam B, Payen JF, Levy P, Bensaidane H, Reutenauer H, Le Bas JF, et al. Metabolism and aerobic capacity of skeletal muscle in chronic respiratory failure related to chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1992 Feb;5(2):157-162.

83.- Simard C, Maltais F, Leblanc P, Simard P, Jobin J. Mitochondrial and capillarity changes in vastus lateralis muscle of copd patients: electron

microscopy study 564. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1996;28(5):95.

84.- Hughes RL, Katz H, Sahgal V, Campbell JA, Hartz R, Shields TW. Fiber size and energy metabolites in five separate muscles from patients with chronic obstructive lung disease. *Respiration* 1983;44(5):321-328.

85.- Hildebrand I, Sylven C, Esbjörnsson M, Hellström K, Jansson E. Does chronic hypoxaemia induce transformations of fibre types? *Acta Physiol Scand* 1991;141(3):435-439.

86.- Satta A, Migliori GB, Spanevello A, Neri M, Bottinelli R, Canepari M, et al. Fibre types in skeletal muscles of chronic obstructive pulmonary disease patients related to respiratory function and exercise tolerance. *Eur Respir J* 1997;10(12):2853-2860.

87.- Lundgren F, Dahllof A-, Schersten T, Bylund-Fellenius A-. Muscle enzyme adaptation in patients with peripheral arterial insufficiency: Spontaneous adaptation, effect of different treatments and consequences on walking performance. *Clin Sci* 1989;77(5):485-493.

88.- Hernández N, Orozco-Levi M, Belalcázar V, Pastó M, Minguella J, Broquetas JM, et al. Dual morphometrical changes of the deltoid muscle in patients with COPD. *Respir Physiol Neurobiol* 2003;134(3):219-229.

89.- Rochester DF, Braun NMT, Arora NS. Respiratory muscle strength in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1979;119(2):151-154.

90.- Polkey MI, Kyroussis D, Hamnegard C-, Mills GH, Green M, Moxham J. Diaphragm strength in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154(5):1310-1317.

91.- Similowski T, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med* 1991;325(13):917-923.

92.-Orozco-Levi M, Gea J. El diafragma. *Arch Bronconeumol* 1997; 33(8):399-411.

93.- Orozco-Levi M, Gea J. Los músculos respiratorios: Nuevos conceptos en anatomía, fisiología y su papel en la enfermedad pulmonar crónica. *Rev Col Neumol* 1997;8:190-206.

94.- Lloreta J, Orozco M, Gea J, Corominas JM, Serrano S. Selective diaphragmatic mitochondrial abnormalities in a patient with marked air flow obstruction. *Ultrastruct Pathol* 1996;20(1):67-71.

- 95.- Orozco-Levi M, Jimenez M, Gea J, Corominas J, Broquetas J. Capillary Supply of the respiratory muscles in COPD. *Eur Respir J* 1996;9:158s.
- 96.- Levine S, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B. Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1997;337(25):1799-1806.
- 97.- Barreiro E, De La Puente B, Minguella J, Corominas JM, Serrano S, Hussain SNA, et al. Oxidative stress and respiratory muscle dysfunction in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(10):1116-1124.
- 98.- Levine S, Nguyen T, Kaiser LR, Rubinstein NA, Maislin G, Gregory C, et al. Human diaphragm remodeling associated with chronic obstructive pulmonary disease: Clinical implications. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(6 I):706-713.
- 99.- Ramírez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, Barreiro E, Méndez R, Ferrer A, Broquetas J, et al. Expiratory muscle endurance in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57(2):132-136.
- 100.- Gorini M, Misuri G, Duranti R, Iandelli I, Mancini M, Scano G. Abdominal muscle recruitment and PEEPi during bronchoconstriction in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1997;52(4):355-361.
- 101.- O'Donnell DE, Sanii R, Anthonisen NR, Younes M. Expiratory resistive loading in patients with severe chronic air-flow limitation. An evaluation of ventilatory mechanics and compensatory responses. *Am Rev Respir Dis* 1987;136(1):102-107.
- 102.- Martínez-Llorens JM, Orozco-Levi M, Masdeu MJ, Coronell C, Ramírez-Sarmiento A, Sanjuas C, et al. Disfunción muscular global durante la exacerbación de la EPOC: un estudio de cohortes. *Med Clin (Barc)* 2004;122(14):521-527.
- 103.- Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, Kasran A, Gayan-Ramirez G, Bogaerts P, et al. Muscle force during an acute exacerbation in hospitalised patients with COPD and its relationship with CXCL8 and IGF-I. *Thorax* 2003;58(9):752-756.
- 104.- Francés MEM, Tordera MP, Fuster AB, Moragón EMM, Torrero LC. Importancia de la disnea basal e inducida en la calidad de vida de los pacientes con EPOC. *Arch Bronconeumol* 2008;44(3):127-134.
- 105.- Crapo RO, Hankinson JL, Irvin C, MacIntyre NR, Voter KZ, Wise RA, et al. Standardization of spirometry: 1994 Update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152(3):1107-1136.

106.- Pride NB. Tests of forced expiration and inspiration. *Clin Chest Med* 2001;22(4):599-622, vii.

107.- Celli BR, MacNee W, Agusti A, Anzueto A, Berg B, Buist AS, et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: A summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23(6):932-946.

108.- Pauwels RA, Buist AS, Calverley PMA, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(5):1256-1276.

109.- Naberan K, De La Roza C, Lamban M, Gobartt E, Martín A, Miravittles M. Use of spirometry in the diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease in primary care. *Arch Bronconeumol* 2006;42(12):638-644.

110.- Hardie JA, Buist AS, Vollmer WM, Ellingsen I, Bakke PS, Mørkve O. Risk of over-diagnosis of COPD in asymptomatic elderly never-smokers. *Eur Respir J* 2002;20(5):1117-1122.

111.- Celli BR, Halbert RJ, Isonaka S, Schau B. Population impact of different definitions of airway obstruction. *Eur Respir J* 2003;22(2):268-273.

112.- Miravittles M, Calle M, Soler-Cataluña JJ. Clinical Phenotypes of COPD: Identification, Definition and Implications for Guidelines. *Arch Bronconeumol* 2012;48(3):86-98.

113.- Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Guía española de la EPOC (GesEPOC). Actualización 2014. *Arch Bronconeumol* 2014;50(Supl 1):1-16.

114.- Burrows B, Earle RH. Prediction of survival in patients with chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1969;99(6):865-871.

115.- Han MK, Agusti A, Calverley PM, Celli BR, Criner G, Curtis JL, et al. Chronic obstructive pulmonary disease phenotypes: The future of COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182(5):598-604.

116.- Moving Towards a New Focus on COPD. The Spanish COPD Guidelines (GESEPOC). *Arch Bronconeumol* 2011;47(8):379-381.

117.- Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, Locantore N, Müllerova H, Tal-Singer R, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2010;363(12):1128-1138.

- 118.- Soler-Cataluña JJ, Martínez García MA, Serra PC. The frequent exacerbator: A new phenotype in chronic obstructive pulmonary disease? *Hot Topics in Respiratory Medicine* 2011(19):7-12.
- 119.- Quint JK, Donaldson GC, Hurst JR, Goldring JJP, Seemungal TR, Wedzicha JA. Predictive accuracy of patient-reported exacerbation frequency in COPD. *Eur Respir J* 2011;37(3):501-507.
- 120.- Gibson PG, Simpson JL. The overlap syndrome of asthma and COPD: What are its features and how important is it? *Thorax* 2009;64(8):728-735.
- 121.- Soriano JB, Davis KJ, Coleman B, Visick G, Mannino D, Pride NB. The proportional venn diagram of obstructive lung disease: Two approximations from the United States and the United Kingdom. *Chest* 2003;124(2):474-481.
- 122.- Meneely G, Wyatt J, Steele J, Renzetti A, Harris H. Chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema-a statement by Committee on Diagnostic Standards for Nontuberculous Respiratory Diseases. *Am Rev Respir Dis* 1962;85(5):762-&.
- 123.- Prescott E, Lange P, Vestbo J. Chronic mucus hypersecretion in COPD and death from pulmonary infection. *Eur Respir J* 1995;8(8):1333-1338.
- 124.- Miravittles M. Cough and sputum production as risk factors for poor outcomes in patients with COPD. *Respir Med* 2011;105(8):1118-1128.
- 125.- Casanova C, Cote C, De Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marin JM, Pinto-Plata V, et al. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(6):591-597.
- 126.- Grydeland TB, Thorsen E, Dirksen A, Jensen R, Coxson HO, Pillai SG, et al. Quantitative CT measures of emphysema and airway wall thickness are related to DLCO. *Respir Med* 2011;105(3):343-351.
- 127.- Han MK, Kazerooni EA, Lynch DA, Liu LX, Murray S, Curtis JL, et al. Chronic obstructive pulmonary disease exacerbations in the COPD Gene study: Associated radiologic phenotypes. *Radiology* 2011;261(1):274-282.
- 128.- Agustí A, Calverley PMA, Celli B, Coxson HO, Edwards LD, Lomas DA, et al. Characterisation of COPD heterogeneity in the ECLIPSE cohort. *Resp Res* 2010;11.
- 129.- Vestbo J, Edwards LD, Scanlon PD, Yates JC, Agustí A, Bakke P, et al. Changes in forced expiratory volume in 1 second over time in COPD. *N Engl J Med* 2011;365(13):1184-1192.

130.- Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, Oga T. Dyspnea is a better predictor of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD. *Chest* 2002;121(5):1434-1440.

131.- Pinto-Plata VM, Cote C, Cabral H, Taylor J, Celli BR. The 6-min walk distance: Change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. *Eur Respir J* 2004;23(1):28-33.

132.- Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes De Oca M, Mendez RA, et al. The Body-Mass Index, Airflow Obstruction, Dyspnea, and Exercise Capacity Index in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2004;350(10):1005-1012.

133.- Bestall JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, Jones PW, Wedzicha JA. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1999;54(7):581-586.

134.- An L, Lin Y-, Yang T, Zhang H, Jiao X, Zhang S, et al. Predictive validity of BODE index for anxious and depressive symptoms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chin Med J (Engl)* 2010;123(14):1845-1851.

135.- Cote CG, Celli BR. Pulmonary rehabilitation and the BODE index in COPD. *Eur Respir J* 2005;26(4):630-636.

136.- Imfeld S, Block KE, Weder W, Russi EW. The BODE index after lung volume reduction surgery correlates with survival. *Chest* 2006;129(4):873-878.

137.- Cote CG, Dordelly LJ, Celli BR. Impact of COPD exacerbation on patient-centered outcomes. *Chest* 2007;131(3):696-704.

138.- Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: A randomized clinical trial. *Ann Intern Med* 2005;142(4):233-239.

139.- Vestbo J, Prescott E, Almdal T, Dahl M, Nordestgaard BG, Andersen T, et al. Body mass, fat-free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample: Findings from the Copenhagen City Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(1):79-83.

140.- Garcia-Aymerich J, Farrero E, Félez MA, Izquierdo J, Marrades RM, Antó JM. Risk factors of readmission to hospital for a COPD exacerbation: A prospective study. *Thorax* 2003;58(2):100-105.

141.- Garcia-Aymerich J, Lange P, Benet M, Schnohr P, Antó JM. Regular physical activity reduces hospital admission and mortality in chronic

obstructive pulmonary disease: A population based cohort study. *Thorax* 2006;61(9):772-778.

142.- Pitta F, Troosters T, Spruit MA, Probst VS, Decramer M, Gosselink R. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(9):972-977.

143.- Oga T, Nishimura K, Tsukino M, Sato S, Hajiro T. Analysis of the factors related to mortality in chronic obstructive pulmonary disease: role of exercise capacity and health status. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167(4):544-549.

144.- Takigawa N, Tada A, Soda R, Date H, Yamashita M, Endo S, et al. Distance and oxygen desaturation in 6-min walk test predict prognosis in COPD patients. *Respir Med* 2007;101(3):561-567.

145.- Seemungal TAR, Donaldson GC, Paul EA, Bestall JC, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(5 I):1418-1422.

146.- Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MÁ, Román Sánchez P, Salcedo E, Navarro M, Ochando R. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005;60(11):925-931.

147.- Chu CM, Chan VL, Lin AWN, Wong IWY, Leung WS, Lai CKW. Readmission rates and life threatening events in COPD survivors treated with non-invasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure. *Thorax* 2004;59(12):1020-1025.

148.- Connors Jr. AF, Dawson NV, Thomas C, Harrell Jr. FE, Desbiens N, Fulkerson WJ, et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154(4 I):959-967.

149.- Casanova Macario CC, Celli BR. ¿Debemos tener en cuenta la capacidad inspiratoria? 2007;43(5):245-247.

150.- Chaouat A, Bugnet A-, Kadaoui N, Schott R, Enache I, Ducolon A, et al. Severe pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172(2):189-194.

151.- Oswald-Mammosser M, Weitzenblum E, Quoix E, Moser G, Chaouat A, Charpentier C, et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy: Importance of pulmonary artery pressure. *Chest* 1995;107(5):1193-1198.

- 152.- Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980;93(3):391-398.
- 153.- Flenley D. Long-term domiciliary oxygen-therapy in chronic hypoxic cor-pulmonale complicating chronic-bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981;1(8222):681-686.
- 154.- Chailleux E, Fauroux B, Binet F, Dautzenberg B, Polu J-. Predictors of survival in patients receiving domiciliary oxygen therapy or mechanical ventilation: A 10-year analysis of ANTADIR observatory. *Chest* 1996;109(3):741-749.
- 155.- Domingo-Salvany A, Lamarca R, Ferrer M, Garcia-Aymerich J, Alonso J, Félez M, et al. Health-related quality of life and mortality in male patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(5):680-685.
- 156.- Sin DD, Anthonisen NR, Soriano JB, Agusti AG. Mortality in COPD: Role of comorbidities. *Eur Respir J* 2006;28(6):1245-1257.
- 157.- Soler JJ, Sánchez L, Latorre M, Alamar J, Román P, Perpiñá M. The impact of COPD on hospital resources: The specific burden of COPD patients with high rates of hospitalization. *Arch Bronconeumol* 2001;37(9):375-381.
- 158.- Calle Rubio M, Chacón BM, Rodríguez Hermosa JL. Exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol* 2010;46(SUPPL.7):21-25.
- 159.- Doll H, Miravittles M. Health-related QOL in acute exacerbations of chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease: A review of the literature. *Pharmacoeconomics* 2005;23(4):345-363.
- 160.- Wedzicha JA, Seemungal TA. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. *Lancet* 2007;370(9589):786-796.
- 161.- Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest* 2000;117(5 SUPPL. 2):398S-401S.
- 162.- Donaldson GC, Seemungal TAR, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57(10):847-852.
- 163.- Kon SS, Canavan JL, Man WD. Pulmonary rehabilitation and acute exacerbations of COPD. *Expert review of respiratory medicine* 2012;6(5):523-531; quiz 531.

- 164.- Andersson F, Borg S, Jansson S-, Jonsson A-, Ericsson A, Prütz C, et al. The costs of exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir Med* 2002;96(9):700-708.
- 165.- Garcia-Aymerich J, Monsó E, Marrades RM, Escarrabill J, Félez MA, Sunyer J, et al. Risk factors for hospitalization for a chronic obstructive pulmonary disease exacerbation: EFRAM study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(6):1002-1007.
- 166.- Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2007;131(5 SUPPL.):4S-42S.
- 167.- Bolton CE, Bevan-Smith EF, Blakey JD, Crowe P, Elkin SL, Garrod R, et al. British Thoracic Society guideline on pulmonary rehabilitation in adults. *Thorax* 2013;68(SUPPL. 2):ii1-ii30.
- 168.- Griffiths TL, Burr ML, Campbell IA, Lewis-Jenkins V, Mullins J, Shiels K, et al. Results at 1 year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation: a randomised controlled trial. *The Lancet* 2000;355(9201):362-368.
- 169.- Güell Rous MR, Díaz Lobato S, Rodríguez Trigo G, Morante Vélez F, San Miguel M, Cejudo P, et al. Pulmonary rehabilitation. *Arch Bronconeumol* 2014;50(8):332-344.
- 170.- Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American thoracic society/European respiratory society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(12):1390-1413.
- 171.- Evans RA, Singh SJ, Collier R, Williams JE, Morgan MDL. Pulmonary rehabilitation is successful for COPD irrespective of MRC dyspnoea grade. *Respir Med* 2009;103(7):1070-1075.
- 172.- Burtin C, Decramer M, Gosselink R, Janssens W, Troosters T. Rehabilitation and acute exacerbations. *Eur Respir J* 2011 Sep;38(3):702-712.
- 173.- Puhan MA, Gimeno-Santos E, Scharplatz M, Troosters T, Walters EH, Steurer J. Pulmonary rehabilitation following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. (Review) 2011Oct [citado 2015 sep 8]. En: Cochrane Library [Internet] Oxford, UK: The Cochrane Collaboration 1999. Disponible en: http://www.gradepro.org/cochrane2011/pulm_rehabSR.pdf.
- 174.- Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, Zu Wallack R, Nici L, Rochester C, et al. An official American thoracic society/European respiratory society statement: Key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188(8):e13-e64.

175.- Güell Rous MR, Díez Betoret JL, Sanchis Aldás J. Pulmonary rehabilitation and respiratory physiotherapy: Time to push ahead. *Arch Bronconeumol* 2008;44(1):35-40.

176.- Güell MR, Cejudo P, Rodríguez-Trigo G, Gàldiz JB, Casolive V, Regueiro M, et al. Standards for Quality Care in Respiratory Rehabilitation in Patients With Chronic Pulmonary Disease. *Arch Bronconeumol* 2012;48(11):396-404.

177.- Lacasse Y, Goldstein R, Lasserson T.J, Martin S, Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease (review) 2006 Oct [citado 2015 sep 8]. En: *The Cochrane Library Internet*] Oxford, UK: The Cochrane Collaboration; 1999. Disponible en: <http://tulane.edu/som/departments/medicine/pulmdis/upload/Pulmonary-Rehab-in-COPD-Cochrane-Review-2.pdf>.

178.- Gosselink R, De Vos J, Van Den Heuvel SP, Segers J, Decramer M, Kwakkel G. Impact of inspiratory muscle training in patients with COPD: What is the evidence? *Eur Respir J* 2011;37(2):416-425.

179.- Graça Pinheiro De C, Fernando Saldías P. Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Rev Chil Enferm Respir* 2011;27(2):116-123.

180.- Blackstock F, Webster KE. Disease-specific health education for COPD: A systematic review of changes in health outcomes. *Health Educ Res* 2007;22(5):703-717.

181.- Burgel P, Nesme-Meyer P, Chanez P, Caillaud D, Carré P, Perez T, et al. Cough and sputum production are associated with frequent exacerbations and hospitalizations in COPD subjects. *Chest* 2009;135(4):975-982.

182.- Kim J, Okamoto K, Rubin BK. Pulmonary function is negatively correlated with sputum inflammatory markers and cough clearability in subjects with cystic fibrosis but not those with chronic bronchitis. *Chest* 2006;129(5):1148-1154.

183.- Hogg JC, Chu FS, Tan WC, Sin DD, Patel SA, Pare PD, et al. Survival after lung volume reduction in chronic obstructive pulmonary disease: insights from small airway pathology. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176(5):454-459.

184.- Pisi G, Chetta A. Airway clearance therapy in cystic fibrosis patients. *Acta Biomedica de l'Ateneo Parmense* 2009;80(2):102-106.

185.- Bott J, Blumenthal S, Buxton M, Ellum S, Falconer C, Garrod R, et al. Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. *Thorax* 2009;64(SUPPL. 1):i1-i52.

186.- Holland A.E, Hill C.J, Jones A.Y, McDonald C.F, Breathing exercises for chronic obstructive pulmonary disease. (Review) 2012 Oct [citado 2015 sep 8]. En: The Cochrane Library [Internet] Oxford, UK: The Cochrane Colaboration; 1999. Disponible en: <http://www.update-software.com/BCP/WileyPDF/EN/CD008250.pdf>

187.- Arnedillo Muñoz A. Impact of exacerbations and admissions in chronic obstructive pulmonary disease. Arch Bronconeumol 2010;46(SUPPL. 8):8-14.

188.- Hui KP, Hewitt AB. A simple pulmonary rehabilitation program improves health outcomes and reduces hospital utilization in patients with COPD. Chest 2003;124(1):94-97.

189.- Murphy N, Bell C, Costello RW. Extending a home from hospital care programme for COPD exacerbations to include pulmonary rehabilitation. Respir Med 2005;99(10):1297-1302.

190.- Cecins N, Geelhoed E, Jenkins SC. Reduction in hospitalisation following pulmonary rehabilitation in patients with COPD. Australian Health Review 2008;32(3):415-422.

191.- Revitt O, Sewell L, Morgan MDL, Steiner M, Singh S. Short outpatient pulmonary rehabilitation programme reduces readmission following a hospitalization for an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Respirology 2013;18(7):1063-1068.

192.- Puhan MA, Spaar A, Frey M, Turk A, Brändli O, Ritscher D, et al. Early versus late pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease patients with acute exacerbations: A randomized trial. Respiration 2012;83(6):499-506.

193.- Clini E, Foglio K, Bianchi L, Porta R, Vitacca M, Ambrosino N. In-hospital short-term training program for patients with chronic airway obstruction. Chest 2001;120(5):1500-1505.

194.- Green RH, Singh SJ, Williams J, Morgan MDL. A randomised controlled trial of four weeks versus seven weeks of pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2001;56(2):143-145.

195.- Miranda G, Gómez A, Pleguezuelos E, Capellas L. Respiratory rehabilitation in Spain. SORECAR survey. Rehabilitacion 2011;45(3):247-255.

196.- Lindenauer PK, Pekow P, Gao S, Crawford AS, Gutierrez B, Benjamin EM. Quality of care for patients hospitalized for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med 2006;144(12):894-903.

197.- Behnke M, Jörres RA, Kirsten D, Magnussen H. Clinical benefits of a combined hospital and home-based exercise programme over 18 months in patients with severe COPD. *Monaldi Arch Chest Dis* 2003;59(1):44-51.

198.- Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Short- and long-term effects of outpatient rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A randomized trial. *Am J Med* 2000;109(3):207-212.

199.- Theander K, Jakobsson P, Jorgensen N, Unosson M. Effects of pulmonary rehabilitation on fatigue, functional status and health perceptions in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2009 Feb;23(2):125-136.

200.- Man WD-, Polkey MI, Donaldson N, Gray BJ, Moxham J. Community pulmonary rehabilitation after hospitalisation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Randomised controlled study. *Br Med J* 2004;329(7476):1209-1211.

201.- Mikelsons C, Wedzicha W. Pulmonary rehabilitation and the COPD exacerbation. *Semin Respir Crit Care Med* 2009;30(6):649-655.

202.- Hoogendoorn M, van Wetering CR, Schols AM, Rutten-van Molken MP. Is INTERdisciplinary COMMunity-based COPD management (INTERCOM) cost-effective? *Eur Respir J* 2010 Jan;35(1):79-87.

203.- Redelmeier DA, Bayoumi AM, Goldstein RS, Guyatt GH. Interpreting small differences in functional status: the Six Minute Walk test in chronic lung disease patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 Apr;155(4):1278-1282.

204.- Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis* 1992;145(6):1321-1327.

205.- Ferrer M, Alonso J, Prieto L, Plaza V, Monsó E, Marrades R, et al. Validity and reliability of the St George's respiratory questionnaire after adaptation to a different language and culture: The Spanish example. *Eur Respir J* 1996;9(6):1160-1166.

206.- Güell R, Casan P, Sangenís M, Morante F, Belda J, Guyatt GH. Quality of life in patients with chronic respiratory disease: The Spanish version of the Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ). *Eur Respir J* 1998;11(1):55-60.

207.- Redelmeier DA, Guyatt GH, Goldstein RS. Assessing the minimal important difference in symptoms: a comparison of two techniques. *J Clin Epidemiol* 1996;49(11):1215-1219.

208.- Blanco-Aparicio M, Vázquez-Rodríguez I, Vereá-Hernando H. Cultural Adaptation Into Spanish of the Airways Questionnaire 20, a Short

Health-Related Quality-of-Life Questionnaire for the Clinical Evaluation of Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Arch Bronconeumol* 2009;45(1):24-29.

209.- Crapo RO, Casaburi R, Coates AL, Enright PL, MacIntyre NR, McKay RT, et al. ATS statement: Guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(1):111-117.

210.- Burgos Rincón F, Casan Clara P. Procedimientos de evaluación de la función pulmonar II. En: Manual SEPAR de Procedimientos [Internet] [Barcelona]: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica; 2004 [citado 2015 sep 8]. Disponible en <http://www.separ.es/biblioteca-1/Biblioteca-para-Profesionales/manuales>.

211.- Vilaró Casamitjana J. Evaluación clínica de la capacidad de ejercicio en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. [tesis]. Barcelona: Universitat Pompeu Fabra; 2007.

212.- Casan P, Burgos F, Barberà JA, Giner J. Espirometría. En: Puente Maestu L. Manual SEPAR de procedimientos: procedimientos de evaluación de la función pulmonar I [Internet]. Barcelona: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica; 2002 [citado 2015 Agosto 24]. p. 4-15. Disponible en: <http://issuu.com/separ/docs/procedimientos-3?i=3049452/2571870>.

213.- Sívori M, Benzo R, Rhodius E, Jolly E, Boim C, Saadia M, et al. Consenso argentino de rehabilitación respiratoria. *Medicina (B Aires)* 2004;64(4):357-367.

214.- Horowitz MB, Mahler DA. Dyspnea ratings for prescription of cross-modal exercise in patients with COPD. *Chest* 1998;113(1):60-64.

215.- Mejia R, Ward J, Lentine T, Mahler DA. Target dyspnea ratings predict expected oxygen consumption as well as target heart rate values. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(5 Pt 1):1485-1489.

216.- Mahler DA, Rosiello RA, Harver A, Lentine T, McGovern JF, Daubenspeck JA. Comparison of clinical dyspnea ratings and psychophysical measurements of respiratory sensation in obstructive airway disease. *Am Rev Respir Dis* 1987;135(6):1229-1233.

217.- Gutiérrez-Clavería M, Beroíza W. T, Cartagena S. C, Caviedes S. I, Céspedes G. J, Gutiérrez-Navas M, et al. Guidelines for the six-minute walk test. *Rev Chil Enferm Respir* 2009;25(1):15-24.

218.- McCarthy B, Casey D, Declan; Devane D, Murphy K, Murphy E, Lacasse Y. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease (Review) 2015 Abr [citado 2015 sep 8]. En: The Cochrane Library [Internet]. Oxford.UK: Cochrane Collaboration; 1999-. Disponible en: www.biblioteca-cochrane.com/pdf/CD003793.pdf.

- 219.- Giiell R, Casan P, Belda J, Sangenis M, Morante F, Guyatt G. Long-term effect of outpatient rehabilitation of COPD. *Chest* 2000;117:976-983.
- 220.- Seymour JM, Moore L, Jolley CJ, Ward K, Creasey J, Steier JS, et al. Outpatient pulmonary rehabilitation following acute exacerbations of COPD. *Thorax* 2010;65(5):423-428.
- 221.- López Varela MV, Anido T, Larrosa M. Functional status and survival in patients with chronic obstructive pulmonary disease following pulmonary rehabilitation. *Arch Bronconeumol* 2006;42(9):434-439.
- 222.- Sewell L, Singh SJ, Williams JE, Collier R, Morgan MD. How long should outpatient pulmonary rehabilitation be? A randomised controlled trial of 4 weeks versus 7 weeks. *Thorax* 2006 Sep;61(9):767-771.
- 223.- Quirk F, Jones P. Repeatability of two new short airways questionnaires. *Thorax* 1994;49(10):1075-1079.
- 224.- Calverley PMA. Minimal clinically important difference - Exacerbations of COPD. *COPD* 2005;2(1):143-148.
- 225.- Ries AL, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1995;122(11):823-832.
- 226.- Salman GF, Mosier MC, Beasley BW, Calkins DR. Rehabilitation for patients with chronic obstructive pulmonary disease: Meta-analysis of randomized controlled trials. *J Gen Intern Med* 2003;18(3):213-221.
- 227.- Mendes De Oliveira JC, Studart Leitão Filho FS, Malosa Sampaio LM, Negrinho De Oliveira AC, Hirata RP, Costa D, et al. Outpatient vs. home-based pulmonary rehabilitation in COPD: A randomized controlled trial. *Multidiscip Respir Med* 2010;5(6):401-408.
- 228.- Nava S. Rehabilitation of patients admitted to a respiratory intensive care unit. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(7):849-854.
- 229.- Baumann HJ, Kluge S, Rummel K, Klose H, Hennigs JK, Schmoller T, et al. Low intensity, long-term outpatient rehabilitation in COPD: a randomised controlled trial. *Respir Res* 2012;13(1):86.
- 230.- Borghi-Silva A, Arena R, Castello V, Simões RP, Martins LEB, Catai AM, et al. Aerobic exercise training improves autonomic nervous control in patients with COPD. *Respir Med* 2009;103(10):1503-1510.
- 231.- Puhan MA, Schünemann HJ, Buesching G, VanOort E, Spaar A, Frey M. COPD patients' ability to follow exercise influences short-term outcomes of rehabilitation. *Eur Respir J* 2008;31(2):304-310.

- 232.- Shahin B, Germain M, Pastene G, Viallet N, Annat G. Outpatient pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of COPD* 2008;3(1):155-162.
- 233.- Geddes EL, O'Brien K, Reid WD, Brooks D, Crowe J. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: an update of a systematic review. *Respir Med* 2008;102(12):1715-1729.
- 234.- Gloeckl R, Marinov B, Pitta F. Practical recommendations for exercise training in patients with COPD. *Eur Resp Rev* 2013;22(128):178-186.
- 235.- Hill K, Jenkins SC, Philippe DL, Cecins N, Shepherd KL, Green DJ, et al. High-intensity inspiratory muscle training in COPD. *Eur Respir J* 2006 Jun;27(6):1119-1128.
- 236.- Rubí M, Renom F, Ramis F, Medinas M, Centeno MJ, Górriz M, et al. Effectiveness of pulmonary rehabilitation in reducing health resources use in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91(3):364-368.
- 237.- Cote CG, Celli BR. BODE index: a new tool to stage and monitor progression of chronic obstructive pulmonary disease. *Pneumonol Allergol Pol* 2009;77(3):305-313.
- 238.- Ong K, Earnest A, Lu S. A multidimensional grading system (BODE index) as predictor of hospitalization for COPD. *Chest* 2005;128(6):3810-3816.
- 239.- Kessler R, Faller M, Fourgaut G, Mennecier B, Weitzenblum E. Predictive factors of hospitalization for acute exacerbation in a series of 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(1):158-164.
- 240.- Osman LM, Godden DJ, Friend JAR, Legge JS, Douglas JG. Quality of life and hospital re-admission in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1997;52(1):67-71.
- 241.- Bourbeau J, Julien M, Maltais F, Rouleau M, Beupré A, Bégin R, et al. Reduction of hospital utilization in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a disease-specific self-management intervention. *Arch Intern Med* 2003;163(5):585-591.
- 242.- Mendoza I, Horta P. Educación en los programas de rehabilitación respiratoria de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Chil Enferm Respir* 2011;27(2):134-138.
- 243.- Scott AS, Baltzan MA, Fox J, Wolkove N. Success in pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Can Respir J* 2010 Sep-Oct;17(5):219-223.

244.- Chakravorty I, Fasakin C, Paine T, Narasimhaiah D, Austin G. Outpatient-based pulmonary rehabilitation for COPD: a cost of illness study. *ISRN Pulmonology* 2011;2011.

245.- Raskin J, Spiegler P, McCusker C, ZuWallack R, Bernstein M, Busby J, et al. The effect of pulmonary rehabilitation on healthcare utilization in chronic obstructive pulmonary disease: the Northeast Pulmonary Rehabilitation Consortium. *J Cardiopulm Rehabil* 2006;26(4):231-236.

246.- Golmohammadi K, Jacobs P, Sin DD. Economic evaluation of a community-based pulmonary rehabilitation program for chronic obstructive pulmonary disease. *Lung* 2004;182(3):187-196.

247.- Rasekaba TM, Williams E, Hsu-Hage B. Can a chronic disease management pulmonary rehabilitation program for COPD reduce acute rural hospital utilization? *Chron Respir Dis* 2009;6(3):157-163.

248.- Reid WD, Yamabayashi C, Goodridge D, Chung F, Hunt MA, Marciniuk DD, et al. Exercise prescription for hospitalized people with chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities: a synthesis of systematic reviews. *Int J Chron Obstruct Pulm Dis* 2012;7:297-320.

249.- Clini E, Venturelli E, Crisafulli E. Rehabilitation in COPD patients admitted for exacerbation. *Pneumonol Allergol Pol* 2011;79(2):116-120.

250.- Eaton T, Young P, Fergusson W, Moodie L, Zeng I, O'KANE F, et al. Does early pulmonary rehabilitation reduce acute health-care utilization in COPD patients admitted with an exacerbation? A randomized controlled study. *Respirology* 2009;14(2):230-238.

251.- Pitta F, Troosters T, Probst VS, Langer D, Decramer M, Gosselink R. Are patients with COPD more active after pulmonary rehabilitation? *Chest* 2008;134(2):273-280.

252.- van Ranst D, Otten H, Meijer JW, van 't Hul AJ. Outcome of pulmonary rehabilitation in COPD patients with severely impaired health status. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2011;6:647-657.

9.ANEXOS

ANEXO 1**PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO MUSCULAR PARA PERSONAS CON EPOC**

El programa de entrenamiento muscular fue diseñado por un equipo de profesionales de la salud del Servicio de Neumología del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, Con el objetivo de ayudar a controlar su enfermedad a través del ejercicio físico, buscando mejorar la tolerancia al ejercicio, disminución del "ahogo" a consecuencia de su enfermedad y en conclusión mejorar su calidad de vida.

A partir de este momento usted es integrante de un grupo de pacientes que participará en el programa de ejercicios. Este tendrá una duración de 7 semanas con una frecuencia de 3 veces a la semana durante 60 min cada sesión.

Inicialmente se le realizará una serie de pruebas efectuadas por integrantes del equipo de salud, para determinar el estado inicial en que usted se encuentra en cuanto a su condición física y estado general, posterior a ello se iniciará el programa de ejercicios dirigido y supervisado por la fisioterapeuta.

Para lograr los objetivos propuestos, es necesario que usted se comprometa a asistir estrictamente a las citas semanales programadas y a seguir las indicaciones que serán dadas por el equipo de salud responsable del programa.

A continuación se le darán una serie de recomendaciones necesarias para la realización del programa de ejercicios:

- Venir al programa de ejercicio sin haber ingerido alimentos dos horas antes.
- Utilizar ropa y zapatillas adecuadas para realizar actividad física
- Traer los inhaladores que tiene medicados
- Traer botellín de agua

Cordialmente:

Dr. Hector Vereá

Ft. Asenet López G.

ANEXO 2**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

(Ley 3/2005, de 7 marzo, de modificación de la Ley 3/2001 , de 28 de mayo, reguladora del consentimiento informado y de la historia clínica de los pacientes)

D/Dñamayor de edad, con
D.N.I.:.....
Vecino /a decalle
.....No.....
Teléfono.....Historia clínica
No.....

MANIFIESTO:

Que he sido informado/a por el Dr./Dra
..... en fecha...../...../.....(y que me
ha sido entregada copia de la información) del
procedimiento.....
e igualmente de los beneficios que se esperan y del tipo de riesgo que
comporta su realización (complicaciones más frecuentes) y su no
realización, así como de las posibles alternativas según los medios
asistenciales de este centro.

He comprendido toda la información que se me ha proporcionado y mis
dudas han sido aclaradas satisfactoriamente.

CONSIENTO:

A los facultativos del Servicio de
.....

A que me practiquen el procedimiento referido (descrito en el anverso) y las
pruebas complementarias necesarias. Soy conocedor/a de que en caso de
urgencia o por causas imprevistas podrán realizarse las actuaciones
médicas necesarias para mantenerme con vida o evitarme daño.

Se que en cualquier momento puedo revocar mi consentimiento.

Por incapacidad o renuncia a la toma de decisión:

Nombre de la persona que autoriza (tutor legal o familiar).....

DNIen calidad de

Firmo dos ejemplares enade
.....de.....

Firma paciente o persona autorizada:

Firma Facultativo

ANEXO 3**EVALUACION FISIOTERAPICA EN PACIENTE CON EPOC**

FECHA:

IDENTIFICACIÓN

Nombres: _____
 Apellidos: _____
 HC. _____ Edad: _____ Peso: _____ Talla: _____
 Sexo: _____
 Profesión: _____ Entidad: _____
 Dirección _____
 Teléfono: _____
 Diagnóstico _____ médico: _____

 Médico
 remitente: _____

ANTECEDENTES PERSONALES

Hábito tabáquico: _____ Consumo
 acumulado _____
 Años Fumador: _____ Edad de Inicio: _____
 Exposición al humo Sí _____ NO _____ Cuanto tiempo _____

ANTECEDENTES RESPIRATORIOS

Tos _____ Evolución _____
 Expectoración _____
 Aspecto: _____ Episodios por año _____
 Rayos X previos: Sí NO Resultado: _____
 Numero de exacerbación de
 EPOC/año _____ exacerbación:
 Última _____
 Última Hospitalización _____

OTROS ANTECEDENTES

Patología
cardíaca: _____

Otras
patologías: _____

Hipertensión _____ Diabetes: _____

MEDICAMENTOS: _____

Oxígeno domiciliario? _____ Lts _____ VMNI _____
Sistema? _____

PROGRAMA DE REHABILITACION PULMONAR PREVIO? _____

APOYO FAMILIAR: _____

EVALUACION GENERAL:

Signos vitales:

FC: _____ FR: _____ Sat02 _____ TA: _____

Inspección de torax:

Estática:

Dinámica:

Patrón

respiratorio: _____

Patrón tusígeno: _____ Tipo de tos: _____

Otra

información:

Auscultación: _____

Valoración de Fuerza Muscular Respiratoria:

PIM: _____

PEM: _____

Espirometría:**Simple:**

CVF _____

VEF1 _____

VEF1/CVF _____

Post-B2

Gases arteriales: (FiO₂: 21%)

Equilibrio Acido Base: _____

Ventilación: _____

Oxigenación: _____

Saturación: _____

Otros exámenes complementarios:**Clasificación funcional: Escala modificada de Medical research council (MMRC)****ESCALA MRC PARA DISNEA****Grado 0:** Disnea esperada dadas las características de la actividad, como esfuerzo extremo _____**Grado 1:** Incapacidad para mantener el paso con otras personas cuando suben escaleras o cuestas ligeras _____**Grado 2:** Incapacidad para mantener el paso caminando en llano con otras personas de la misma edad y constitución _____**Grado 3:** Aparición de disnea durante la realización de actividades como caminar 100 metros en llano _____**Grado 4:** Disnea de reposo o durante la realización de las actividades de la vida diaria _____**GRADO DE DISNEA:** _____**Tolerancia al ejercicio:** (Ver formato de marcha de 6')

Recorrido: _____ Mts

INDICE BODE: _____

B- Body mass index: índice de masa corporal(IMC) P/T _____
O- Obstrucción: VEF1(%predicho) _____
D- Disnea: (Puntaje MRC modificado) _____
E- Ejercicio: Distancia caminada en seis minutos _____

OBSERVACIONES:

PLAN DE TRATAMIENTO:



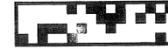
15350336

INSTRUCCIONES: Este cuestionario está hecho para ayudarnos a saber mucho más sobre sus problemas respiratorios y cómo le afectan a su vida. Usamos el cuestionario, no tanto para conocer los problemas que los médicos y las enfermeras piensan que usted tiene, sino para saber qué aspectos de su enfermedad son los que le causan más problemas. Por favor, lea atentamente las instrucciones y pregunte lo que no entienda. No se entretenga demasiado en decidir las respuestas.

Conteste cada pregunta **señalando con una cruz el cuadro correspondiente a la respuesta elegida, (ASÍ).**
 Toda la información será confidencial.

A continuación algunas preguntas para saber cuántos problemas respiratorios ha tenido durante el último año. **Por favor, para cada pregunta marque la respuesta que corresponda.**

	Casi todos los días de la semana	Varios días a la semana	Unos pocos días al mes	Sólo cuando tuve infección en los pulmones	Nada en absoluto
1. Durante el último año, ¿ha tenido tos?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
2. Durante el último año, ¿ha arrancado? (sacar esputos)	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
3. Durante el último año, ¿ha tenido ataques de falta de respiración?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
4. Durante el último año, ¿ha tenido ataques de pitos o silbidos en los pulmones?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>



15350336

5. Durante el último año, ¿cuántos ataques tuvo por problemas respiratorios que fueran graves o muy desagradables?

- Más de tres ataques 1
- Tres ataques 2
- Dos ataques 3
- Un ataque 4
- Ningún ataque 5

6. ¿Cuánto le duró el peor de los ataques que tuvo por problemas respiratorios?

(SI NO TUVO NINGÚN ATAQUE SERIO VAYA A LA PREGUNTA 7)

- Una semana o más 1
- De tres a seis días 2
- Uno o dos días 3
- Menos de un día 4

7. Durante el último año, ¿cuántos días buenos (con pocos problemas respiratorios) pasaba en una semana habitual?

- Ninguno 1
- Uno o dos días 2
- Tres o cuatro días 3
- Casi cada día 4
- Cada día 5

8. Si tiene pitos o silbidos en los pulmones, ¿son peores por la mañana?

(SI NO TIENE PITOS O SILBIDOS EN LOS PULMONES VAYA A LA PREGUNTA 9)

- No 1
- Sí 2



15350336

9. ¿Cómo diría usted que está de los pulmones?, **Por favor, marque una sola de las siguientes frases:**

- Es el problema más importante que tengo ----- 1
- Me causa bastantes problemas ----- 2
- Me causa algún problema ----- 3
- No me causa ningún problema ----- 4

10. Si ha tenido algún trabajo remunerado, **por favor marque una sola de las siguientes frases:**

(SI NO HA TENIDO UN TRABAJO REMUNERADO VAYA A LA PREGUNTA 11)

- Mis problemas respiratorios me obligaron a dejar de trabajar ----- 1
- Mis problemas respiratorios me dificultan en mi trabajo o me obligaron a cambiar de trabajo ----- 2
- Mis problemas respiratorios no me afectan (o no me afectaron) en mi trabajo ----- 3

11. A continuación algunas preguntas sobre las actividades que últimamente le pueden hacer sentir que le falta la respiración. **Por favor, para cada pregunta marque la respuesta que corresponda:**

- | | SÍ | NO |
|--|--------------------------|--------------------------|
| | (1) | (0) |
| Me falta la respiración estando sentado o incluso estirado ----- | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Me falta la respiración cuando me lavo o me visto ----- | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Me falta la respiración al caminar por dentro de casa ----- | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Me falta la respiración al caminar por fuera de casa, en terreno llano ----- | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Me falta la respiración al subir un tramo de escaleras ----- | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Me falta la respiración al subir una cuesta ----- | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Me falta la respiración al hacer deporte o al jugar ----- | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

SGRQ
4 / 9



15350336

12. Algunas preguntas más sobre la tos y la falta de respiración que tiene últimamente. **Por favor, para cada pregunta marque la respuesta que corresponda:**

	SÍ	NO
	(1)	(0)
Tengo dolor cuando toso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Me canso cuando toso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Me falta la respiración cuando hablo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Me falta la respiración cuando me agacho	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La tos o la respiración me molestan cuando duermo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enseguida me agoto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

13. A continuación algunas preguntas sobre otras consecuencias que sus problemas respiratorios le pueden causar últimamente. **Por favor, para cada pregunta marque la respuesta que corresponda:**

	SÍ	NO
	(1)	(0)
La tos o la respiración me dan vergüenza en público	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mis problemas respiratorios son una molestia para mi familia, mis amigos o mis vecinos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Me asusto o me alarmo cuando no puedo respirar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Siento que no puedo controlar mis problemas respiratorios	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Creo que mis problemas respiratorios no van a mejorar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Por culpa de mis problemas respiratorios me he convertido en una persona débil o inválida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hacer ejercicio es peligroso para mí	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cualquier cosa me parece que es un esfuerzo excesivo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



15350336

14. A continuación algunas preguntas sobre su medicación.

**(SÍ NO ESTÁ TOMANDO NINGUNA MEDICACIÓN,
VAYA A LA PREGUNTA 15)**

	SÍ	NO
	(1)	(0)
Creo que la medicación me sirve de poco	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Me da vergüenza tomar la medicación en público	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La medicación me produce efectos desagradables	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La medicación me altera mucho la vida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

15. Estas preguntas se refieren a cómo sus problemas respiratorios pueden afectar sus actividades. **Por favor, para cada pregunta marque la respuesta que corresponda:**

	SÍ	NO
	(1)	(0)
Tardo mucho para lavarme o vestirme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Me resulta imposible ducharme o bañarme o tardo mucho rato	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Camino más despacio que los demás, o tengo que pararme a descansar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tardo mucho para hacer trabajos como las tareas domésticas, o tengo que parar a descansar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Para subir un tramo de escaleras, tengo que ir despacio o parar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si he de correr o caminar rápido, tengo que parar o ir más despacio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mis problemas respiratorios me dificultan hacer cosas tales como subir una cuesta, llevar cosas por las escaleras, caminar durante un buen rato, arreglar un poco el jardín, bailar, o jugar a los bolos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mis problemas respiratorios me dificultan hacer cosas tales como llevar cosas pesadas, caminar a unos 7 kms por hora, hacer "jogging", nadar, jugar a tenis, cavar en el jardín o quitar la nieve con una pala	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mis problemas respiratorios me dificultan hacer cosas tales como un trabajo manual muy pesado, correr, ir en bicicleta, nadar rápido o practicar deportes de competición	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

SGRQ
6 / 9



15350336

16. Nos gustaría saber ahora como sus problemas respiratorios le afectan normalmente en su vida diaria. **Por favor, para cada pregunta marque la respuesta que corresponda:**

	SÍ	NO
	(1)	(0)
Puedo hacer deportes o jugar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Puedo salir a distraerme o divertirme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Puedo salir de casa para ir a comprar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Puedo hacer el trabajo de la casa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Puedo alejarme mucho de la cama o de la silla	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

A continuación hay una lista de otras actividades que sus problemas respiratorios pueden impedirle hacer. **No tiene que marcarlas, sólo son para recordarle la manera como sus problemas respiratorios pueden afectarle.**

- Ir a pasear o sacar a pasear el perro.
- Hacer el amor.
- Visitar a la familia o a los amigos, o jugar con los niños.
- Hacer cosas en la casa o en el jardín.
- Ir a la iglesia, al bar, al club o a su lugar de distracción.
- Salir cuando hace mal tiempo o estar en habitaciones llenas de humo.

Por favor, escriba aquí cualquier otra actividad importante que sus problemas respiratorios le impidan hacer:

.....

.....

17. A continuación, ¿podría marcar la frase (**sólo una**) que usted crea que describe mejor como le afectan sus problemas respiratorios?

- No me impiden hacer nada de lo que quisiera hacer 1
- Me impiden hacer 1 o 2 cosas de las que quisiera hacer 2
- Me impiden hacer la mayoría de cosas que quisiera hacer 3
- Me impiden hacer todo lo que quisiera hacer 4

Gracias por contestar a estas preguntas

SGRQ
7/9

ANEXO 5
Versión española del cuestionario CRQ

CUESTIONARIO DE LA ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRÓNICA
THE CHRONIC RESPIRATORY DISEASE QUESTIONNAIRE
(CRDQ)

Güell, R.; Casan, P.; Sangenis, M.; Sentis, J.; Morante, F.; Borrás, J.M.;
Guyatt, G.: Archivos de Bronconeumol 1995; 31: 202-210.

NOMBRE PACIENTE:

FECHA CUESTIONARIO:

día	mes	año	

- 1. AL ENFADARSE O DISGUSTARSE
- 2. MIENTRAS SE BAÑABA O SE DUCHABA
- 3. AL INCLINARSE HACIA DELANTE
- 4. TRANSPORTANDO CESTOS, BULTOS, PESOS
- 5. VISTIENDOSE
- 6. COMIENDO
- 7. PASEANDO
- 8. REALIZANDO LAS LABORES DEL HOGAR
- 9. ANDANDO DEPRISA
- 10. HACIENDO LA CAMA
- 11. FREGANDO EL SUELO
- 12. MOVIENDO MUEBLES
- 13. JUGANDO CON SUS HIJOS O NIETOS
- 14. MIENTRAS PRACTICABA ALGUN DEPORTE
- 15. COGIENDO ALGO DE UNA ESTANTERIA SITUADA POR ENCIMA DE SU CABEZA
- 16. CORRIENDO TRAS UN AUTOBUS
- 17. YENDO DE COMPRAS
- 18. MIENTRAS INTENTABA DORMIRSE EN LA CAMA
- 19. HABLANDO
- 20. PASANDO EL ASPIRADOR
- 21. ANDANDO POR SU CASA
- 22. SUBIENDO POR UNA CUESTA
- 23. SUBIENDO ESCALERAS
- 24. ANDANDO CON OTRAS PERSONAS EN TERRENO LLANO
- 25. PREPARANDO LAS COMIDAS
- 26. BARRIENDO O PASANDO LA MOPA
- 27. HACIENDO EL AMOR

OTRAS ACTIVIDADES

- Actividad 3a)
- Actividad 3b)
- Actividad 3c)
- Actividad 3d)
- Actividad 3e)

PRIMERA VISITA

CUESTIONARIO DE LA ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRÓNICA

NOMBRE PACIENTE:

FECHA:

<i>día</i>	<i>mes</i>	<i>año</i>

ENTREVISTADOR:

CENTRO:

CUESTIONARIO PARA LA PRIMERA VISITA
--

Hemos elaborado este cuestionario para saber como se ha encontrado usted durante las dos últimas semanas. Le preguntaremos si le ha faltado aire (ahogo), lo cansado que se ha sentido y cuál ha sido su estado de ánimo.

- 1.- Me gustaría que usted pensara en las actividades que ha realizado durante estas dos últimas semanas que le hayan provocado la sensación de que le faltaba el aire (ahogo). Deben ser actividades que realice a menudo y sean importantes en su vida diaria. Por favor, ¿puede decirme tantas actividades como pueda recordar que haya llevado a cabo durante estas dos últimas semanas y que le hayan producido la sensación de falta de aire (ahogo)?.

(MARQUE CON UN CIRCULO LA RESPUESTA EN LA HOJA CON LA LISTA. SI ALGUNA DE LAS QUE LE DICEN NO ESTA EN LA LISTA, APUNTELA TAL COMO SE LO DIGA EL PACIENTE).

¿Puede pensar en otras actividades que usted haya realizado durante las dos últimas semanas que le hayan producido la sensación de falta de aire (ahogo)?

(ANOTE LOS ITEMS ADICIONALES)

.....

- 2.- Le voy a leer una lista de actividades que, en algunas personas con problemas respiratorios provocan la sensación de que les falta el aire (ahogo). Haré una pausa después de cada una de ellas para que tenga tiempo de decirme si alguna le ha producido la sensación de falta de aire, mientras la realizaba en las dos últimas semanas. Si usted no ha realizado alguna de estas actividades en las dos últimas semanas, simplemente diga NO. Las actividades son las siguientes:

(LEA LOS ITEMS Y OMITA LAS QUE EL PACIENTE HA CITADO ANTES. HAGA UNA PAUSA DESPUES DE CADA ITEM PARA DAR TIEMPO AL PACIENTE PARA QUE DIGA SI A EL/ELLA LE HA FALTADO EL AIRE MIENTRAS REALIZABA ESA ACTIVIDAD DURANTE LAS DOS ULTIMAS SEMANAS. MARQUE CON UN CIRCULO EL NUMERO DEL ITEM CORRESPONDIENTE EN LA HOJA DE RESPUESTAS).

CUESTIONARIO PARA LA PRIMERA VISITA

LISTA DE ACTIVIDADES	
1.	AL ENFADARSE O DISGUSTARSE
2.	MIENTRAS SE BAÑABA O SE DUCHABA
3.	AL INCLINARSE HACIA DELANTE
4.	TRANSPORTANDO CESTOS, BULTOS, PESOS
5.	VISTIENDOSE
6.	COMIENDO
7.	PASEANDO
8.	REALIZANDO LAS LABORES DEL HOGAR
9.	ANDANDO DEPRISA
10.	HACIENDO LA CAMA
11.	FREGANDO EL SUELO
12.	MOVIENDO MUEBLES
13.	JUGANDO CON SUS HIJOS O NIETOS
14.	MIENTRAS PRACTICABA ALGUN DEPORTE
15.	COGIENDO ALGO DE UNA ESTANTERIA SITUADA POR ENCIMA DE SU CABEZA
16.	CORRIENDO TRAS UN AUTOBUS
17.	YENDO DE COMPRAS
18.	MIENTRAS INTENTABA DORMIRSE EN LA CAMA
19.	HABLANDO
20.	PASANDO EL ASPIRADOR
21.	ANDANDO POR SU CASA
22.	SUBIENDO POR UNA CUESTA
23.	SUBIENDO ESCALERAS
24.	ANDANDO CON OTRAS PERSONAS EN TERRENO LLANO
25.	PREPARANDO LAS COMIDAS
26.	BARRIENDO O PASANDO LA MOPA
27.	HACIENDO EL AMOR

3a.- De las actividades que usted ha escogido, ¿cuál es la más importante en su vida diaria?, se las voy a leer y cuando termine me gustaría que dijese cual es para usted la más importante.

(LEA TODAS LAS ACTIVIDADES QUE EL PACIENTE ESPONTANEAMENTE ELIGIO Y LAS QUE MARCO DE LA LISTA)

¿Cuál de estas actividades es la más importante en su vida diaria?

(SE LEEN LAS ACTIVIDADES RESTANTES)

CUESTIONARIO PARA LA PRIMERA VISITA

3b.- De las restantes actividades, ¿cuál es la más importante en su vida diaria?. Le leeré estas actividades y, cuando termine, me gustaría que usted me dijese cuál es la más importante.

(SE LEEN LAS ACTIVIDADES RESTANTES)

¿Cuál es la más importante en su vida diaria?

(ESCRIBA LA ACTIVIDAD EN LA HOJA DE RESPUESTAS)

3c.- De las actividades restantes, ¿cuál es la más importante en su vida diaria?

(ESCRIBA LA ACTIVIDAD EN LA HOJA DE RESPUESTAS)

3d.- De las actividades restantes, ¿cuál es la más importante en su vida diaria?

(ESCRIBA LA ACTIVIDAD EN LA HOJA DE RESPUESTAS)

3e.- De las actividades restantes, ¿cuál es la más importante en su vida diaria?

(ESCRIBA LA ACTIVIDAD EN LA HOJA DE RESPUESTAS)

(PARA LAS SIGUIENTES PREGUNTAS, ASEGURESE QUE EL PACIENTE TENGA LA TARJETA ADECUADA DELANTE DE EL ANTES DE INICIAR LA PREGUNTA)

4.- Me gustaría que me describa cuanta falta de aire (ahogo) ha tenido durante las dos últimas semanas mientras realizaba las cinco actividades que usted ha seleccionado.

4a.- Por favor, indique cuánta falta de aire (ahogo) ha tenido en las dos últimas semanas mientras realizaba

.....

(EL ENTREVISTADOR LE DICE LA OPCION 3a).

Elija una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

CUESTIONARIO PARA LA PRIMERA VISITA

(TARJETA VERDE)

- 1. MUCHISIMA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 2. MUCHA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 3. BASTANTE FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 4. MODERADA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 5. POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 6. MUY POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 7. NO LE HA FALTADO EL AIRE (AHOGO)

4b.- Por favor, indique cuánta falta de aire (ahogo) ha tenido en las dos últimas semanas mientras realizaba

(EL ENTREVISTADOR LE DICE LA OPCION 3b).

Elija una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA VERDE)

- 1. MUCHISIMA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 2. MUCHA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 3. BASTANTE FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 4. MODERADA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 5. POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 6. MUY POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 7. NO LE HA FALTADO EL AIRE (AHOGO)

4c.- Por favor, indique cuánta falta de aire (ahogo) ha tenido en las dos últimas semanas mientras realizaba

(EL ENTREVISTADOR LE DICE LA OPCION 3c).

Elija una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA VERDE)

- 1. MUCHISIMA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 2. MUCHA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 3. BASTANTE FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 4. MODERADA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 5. POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 6. MUY POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)
- 7. NO LE HA FALTADO EL AIRE (AHOGO)

CUESTIONARIO PARA LA PRIMERA VISITA

(TARJETA VERDE)

1. MUCHISIMA FALTA DE AIRE (AHOGO)
2. MUCHA FALTA DE AIRE (AHOGO)
3. BASTANTE FALTA DE AIRE (AHOGO)
4. MODERADA FALTA DE AIRE (AHOGO)
5. POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)
6. MUY POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)
7. NO LE HA FALTADO EL AIRE (AHOGO)

4b.- Por favor, indique cuánta falta de aire (ahogo) ha tenido en las dos últimas semanas mientras realizaba

.....

(EL ENTREVISTADOR LE DICE LA OPCION 3b).

Elija una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA VERDE)

1. MUCHISIMA FALTA DE AIRE (AHOGO)
2. MUCHA FALTA DE AIRE (AHOGO)
3. BASTANTE FALTA DE AIRE (AHOGO)
4. MODERADA FALTA DE AIRE (AHOGO)
5. POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)
6. MUY POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)
7. NO LE HA FALTADO EL AIRE (AHOGO)

4c.- Por favor, indique cuánta falta de aire (ahogo) ha tenido en las dos últimas semanas mientras realizaba

.....

(EL ENTREVISTADOR LE DICE LA OPCION 3c).

Elija una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA VERDE)

1. MUCHISIMA FALTA DE AIRE (AHOGO)
2. MUCHA FALTA DE AIRE (AHOGO)
3. BASTANTE FALTA DE AIRE (AHOGO)
4. MODERADA FALTA DE AIRE (AHOGO)
5. POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)
6. MUY POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)
7. NO LE HA FALTADO EL AIRE (AHOGO)

CUESTIONARIO PARA LA PRIMERA VISITA

4d.- Por favor, indique cuánta falta de aire (ahogo) ha tenido en las dos últimas semanas mientras realizaba

.....

(EL ENTREVISTADOR LE DICE LA OPCION 3d).

Elija una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA VERDE)

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. MUCHISIMA FALTA DE AIRE (AHOGO)2. MUCHA FALTA DE AIRE (AHOGO)3. BASTANTE FALTA DE AIRE (AHOGO)4. MODERADA FALTA DE AIRE (AHOGO)5. POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)6. MUY POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)7. NO LE HA FALTADO EL AIRE (AHOGO) |
|---|

4e.- Por favor, indique cuánta falta de aire (ahogo) ha tenido en las dos últimas semanas mientras realizaba

.....

(EL ENTREVISTADOR LE DICE LA OPCION 3e).

Elija una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA VERDE)

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. MUCHISIMA FALTA DE AIRE (AHOGO)2. MUCHA FALTA DE AIRE (AHOGO)3. BASTANTE FALTA DE AIRE (AHOGO)4. MODERADA FALTA DE AIRE (AHOGO)5. POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)6. MUY POCA FALTA DE AIRE (AHOGO)7. NO LE HA FALTADO EL AIRE (AHOGO) |
|---|

5.- En general, ¿cuánto tiempo durante las dos últimas semanas se ha sentido frustrado o ha perdido la paciencia?.

Por favor, indique durante cuánto tiempo se ha sentido frustrado o ha perdido la paciencia eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA AZUL)

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. TODO EL TIEMPO2. LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO3. BASTANTE TIEMPO4. ALGUN TIEMPO5. POCO TIEMPO6. MUY POCO TIEMPO7. NUNCA |
|--|

CUESTIONARIO PARA LA PRIMERA VISITA

- 6.- ¿Con qué frecuencia en las dos últimas semanas ha tenido la sensación de miedo o pánico al no poder respirar bien?
Por favor, indique con qué frecuencia ha tenido una sensación de miedo o pánico al no poder respirar bien, eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA AZUL)

1. *TODO EL TIEMPO*
2. *LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO*
3. *BASTANTE TIEMPO*
4. *ALGUN TIEMPO*
5. *POCO TIEMPO*
6. *MUY POCO TIEMPO*
7. *NUNCA*

- 7.- ¿Qué tal la fatiga? ¿Cómo se ha sentido de cansado durante las dos últimas semanas?
Por favor, indíqueme como se ha sentido de cansado durante las dos últimas semanas eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA AMARILLA)

1. *EXTREMADAMENTE CANSADO*
2. *MUY CANSADO*
3. *BASTANTE CANSADO*
4. *MODERADAMENTE CANSADO*
5. *POCO CANSADO*
6. *MUY POCO CANSADO*
7. *NADA CANSADO*

- 8.- ¿Cuánto tiempo durante las dos últimas semanas se ha sentido incómodo o violentado a causa de su tos o de su respiración ruidosa?,
Por favor, indique cuanto tiempo se ha sentido incómodo o violentado por su tos o su respiración ruidosa, eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA AZUL)

1. *TODO EL TIEMPO*
2. *LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO*
3. *BASTANTE TIEMPO*
4. *ALGUN TIEMPO*
5. *POCO TIEMPO*
6. *MUY POCO TIEMPO*
7. *NUNCA*

CUESTIONARIO PARA LA PRIMERA VISITA

- 9.- En las dos últimas semanas, ¿cuánto tiempo se ha sentido confiado y seguro de poder afrontar su problema respiratorio?
Por favor indíqueme durante cuánto tiempo se ha sentido usted confiado y seguro de poder afrontar su problema respiratorio, eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA GRIS)

1. NUNCA
2. POCO TIEMPO
3. ALGUN TIEMPO
4. BASTANTE TIEMPO
5. MUCHO TIEMPO
6. LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO
7. TODO EL TIEMPO

- 10.- ¿Se ha encontrado con fuerza, energía o coraje estas dos últimas semanas?
Por favor, indíqueme cuánta fuerza, energía o coraje ha tenido, eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA ROJA)

1. SIN FUERZAS, ENERGIA O CORAJE
2. CON MUY Poca FUERZA, ENERGIA O CORAJE
3. ALGO DE FUERZA, ENERGIA O CORAJE
4. CON FUERZA, ENERGIA O CORAJE MODERADO
5. BASTANTE FUERZA, ENERGIA O CORAJE
6. MUCHA FUERZA, ENERGIA O CORAJE
7. LLENO DE FUERZA, ENERGIA O CORAJE

- 11.- En general, ¿cuánto tiempo se ha sentido angustiado, preocupado o deprimido en las dos últimas semanas?
Por favor indíqueme cuánto tiempo se ha sentido angustiado, preocupado o deprimido durante las dos últimas semanas, eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA AZUL)

1. TODO EL TIEMPO
2. LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO
3. BASTANTE TIEMPO
4. ALGUN TIEMPO
5. POCO TIEMPO
6. MUY POCO TIEMPO
7. NUNCA

CUESTIONARIO PARA LA PRIMERA VISITA

- 12.- ¿Con qué frecuencia en las dos últimas semanas ha sentido que controlaba totalmente su problema respiratorio?
Por favor, indíqueme con qué frecuencia ha sentido que controlaba totalmente su problema respiratorio, eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA GRIS)

1. NUNCA
2. POCO TIEMPO
3. ALGUN TIEMPO
4. BASTANTE TIEMPO
5. MUCHO TIEMPO
6. LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO
7. TODO EL TIEMPO

- 13.- ¿Cuánto tiempo durante las dos últimas semanas se ha sentido relajado y sin tensiones?
Por favor, indíqueme cuánto tiempo se ha sentido relajado y sin tensiones eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA GRIS)

1. NUNCA
2. POCO TIEMPO
3. ALGUN TIEMPO
4. BASTANTE TIEMPO
5. MUCHO TIEMPO
6. LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO
7. TODO EL TIEMPO

- 14.- ¿Cuánto tiempo en las dos últimas semanas se ha sentido con poca fuerza?
Por favor, indíqueme cuánto tiempo se ha sentido en las dos últimas semanas con poca fuerza, eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA AZUL)

1. TODO EL TIEMPO
2. LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO
3. BASTANTE TIEMPO
4. ALGUN TIEMPO
5. POCO TIEMPO
6. MUY POCO TIEMPO
7. NUNCA

CUESTIONARIO PARA LA PRIMERA VISITA

15.- En general, ¿cuánto tiempo en estas dos últimas semanas se ha sentido desanimado y con la moral baja?

Por favor, indíqueme cuanto tiempo durante las dos últimas semanas se ha sentido desanimado o con la moral baja eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA AZUL)

1. *TODO EL TIEMPO*
2. *LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO*
3. *BASTANTE TIEMPO*
4. *ALGUN TIEMPO*
5. *POCO TIEMPO*
6. *MUY POCO TIEMPO*
7. *NUNCA*

16. ¿Con qué frecuencia en las dos últimas semanas se ha sentido hecho polvo o sin ganas de hacer nada?

Por favor, indíqueme con qué frecuencia se ha sentido hecho polvo o sin ganas de hacer nada, eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA AZUL)

1. *TODO EL TIEMPO*
2. *LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO*
3. *BASTANTE TIEMPO*
4. *ALGUN TIEMPO*
5. *POCO TIEMPO*
6. *MUY POCO TIEMPO*
7. *NUNCA*

17.- ¿Se ha sentido satisfecho, feliz o contento de su vida en las dos últimas semanas?

Por favor, indíqueme como se ha sentido de feliz, contento o satisfecho de su vida eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA BLANCA)

1. *MUY INSATISFECHO, CASI SIEMPRE INFELIZ*
2. *GENERALMENTE INSATISFECHO O INFELIZ*
3. *ALGO INSATISFECHO O INFELIZ*
4. *EN GENERAL SATISFECHO Y FELIZ*
5. *FELIZ LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO*
6. *MUY FELIZ LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO*
7. *EXTRAORDINARIAMENTE FELIZ, NO PODIA ESTAR MAS CONTENTO Y SATISFECHO*

CUESTIONARIO PARA LA PRIMERA VISITA

- 18.- ¿Con qué frecuencia en las dos últimas semanas se ha sentido asustado o angustiado al tener dificultades para poder respirar?
Por favor, indíqueme con qué frecuencia se ha sentido asustado o angustiado al tener dificultades para poder respirar durante las dos últimas semanas, eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA AZUL)

1. *TODO EL TIEMPO*
2. *LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO*
3. *BASTANTE TIEMPO*
4. *ALGUN TIEMPO*
5. *POCO TIEMPO*
6. *MUY POCO TIEMPO*
7. *NUNCA*

- 19.- En general, ¿Con qué frecuencia en las dos últimas semanas se ha sentido usted inquieto, tenso o nervioso? Por favor, indíqueme con qué frecuencia se ha sentido inquieto, tenso o nervioso, eligiendo una de las opciones de la tarjeta que tiene delante

(TARJETA AZUL)

1. *TODO EL TIEMPO*
2. *LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO*
3. *BASTANTE TIEMPO*
4. *ALGUN TIEMPO*
5. *POCO TIEMPO*
6. *MUY POCO TIEMPO*
7. *NUNCA*

MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACION

HOJA DE RESPUESTAS DEL CUESTIONARIO: PRIMERA VISITA

NOMBRE PACIENTE: _____

FECHA CUESTIONARIO: _____/_____/_____
(dia/mes/año)

1. AL ENFARDARSE O DISGUSTARSE
2. MIENTRAS SE BAÑABA O SE DUCHABA
3. AL INCLINARSE HACIA DELANTE
4. TRANSPORTANDO CESTOS, BULTOS, PESOS
5. VISTIENDOSE
6. COHIENDO
7. PASEANDO
8. REALIZANDO LAS LABORES DEL HOGAR
9. ANDANDO DEPRISA
10. HACIENDO LA CAMA
11. FREGANDO EL SUELO
12. MOVIENDO MUEBLES
13. JUGANDO CON SUS HIJOS O NIETOS
14. MIENTRAS PRACTICABA ALGUN DEPORTE
15. COGIENDO ALGO DE UNA ESTANTERIA SITUADA POR ENCIMA DE SU CABEZA
16. CORRIENDO TRAS UN AUTOBUS
17. YENDO DE COMPRAS
18. MIENTRAS INTENTABA DORMIRSE EN LA CAMA
19. HABLANDO
20. PASANDO EL ASPIRADOR
21. ANDANDO POR SU CASA
22. SUBIENDO POR UNA CUESTA
23. SUBIENDO ESCALERAS
24. ANDANDO CON OTRAS PERSONAS EN TERRENO LLANO
25. PREPARANDO LAS COMIDAS
26. BARRIENDO O PASANDO LA MOPA
27. HACIENDO EL AMOR

OTRAS ACTIVIDADES

Actividad 3a) _____

Actividad 3b) _____

Actividad 3c) _____

Actividad 3d) _____

Actividad 3e) _____

**HOJA RESPUESTA DEL CUESTIONARIO DE LA ENFERMEDAD
RESPIRATORIA CRONICA (CRQ)**

	T ₀	T ₂	T ₁₂	T ₂₄
FECHA				
4a				
4b				
4c				
4d				
4e				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				

Anote en cada casilla el número seleccionado por el paciente en la tarjeta de respuesta.

ANEXO 6 CUESTIONARIO RESPIRATORIO AQ20

Las siguientes preguntas se refieren al efecto de sus problemas respiratorios en su vida diaria. Por favor, responda SI, NO o No APLICABLE (N/A) a cada pregunta.

	Si	No	N/A
1. ¿Tiene Ud. ataques de tos durante el día?	0	0	0
2. Debido a sus problemas respiratorios ¿se siente Frecuentemente intranquilo o inquieto?	0	0	0
3. Debido a sus problemas respiratorios ¿le falta el aire cuando trabaja en su jardín o huerto?	0	0	0
4. ¿Al ir a visitar a un amigo le preocupa que pueda haber algo en su casa que le desencadene un ataque de su problema respiratorio?	0	0	0
5. Nota Usted síntomas respiratorios cuando se expone a olores fuertes, gases, humo de tabaco, perfumes?	0	0	0
6. ¿Su pareja está preocupada por usted debido a sus problemas respiratorios?	0	0	0
7. ¿Siente que le falta el aire cuando intenta dormir?	0	0	0
8. ¿Le preocupan los efectos a largo plazo de los medicamentos que toma para su enfermedad respiratoria?	0	0	0
9. ¿Cuando está disgustado o angustiado empeoran sus problemas respiratorios	0	0	0
10. Debido a sus problemas respiratorios ¿a veces tiene dificultades para caminar por casa?	0	0	0

- | | | | |
|---|---|---|---|
| 11. Debido a sus problemas respiratorios ¿nota que le falta el aire cuando está trabajando?
(En caso de estar en situación laboral activa) | 0 | 0 | 0 |
| 12. Debido a sus problemas respiratorios ¿nota que le falta el aire cuando sube las escaleras | 0 | 0 | 0 |
| 13. Debido a sus problemas respiratorios ¿nota que le falta el aire al hacerlas tareas de casa? | 0 | 0 | 0 |
| 14. Debido a sus problemas respiratorios ¿tiene que retirarse antes que los demás cuando sale por la noche? | 0 | 0 | 0 |
| 15. Debido a sus problemas respiratorios ¿nota que le falta el aire cuando se ríe? | 0 | 0 | 0 |
| 16. Debido a sus problemas respiratorios ¿pierde la paciencia frecuentemente? | 0 | 0 | 0 |
| 17. Debido a sus problemas respiratorios ¿siente que no puede disfrutar plenamente de la vida? | 0 | 0 | 0 |
| 18. Debido a sus problemas respiratorios ¿se siente agotado después de un resfriado? | 0 | 0 | 0 |
| 19. ¿Nota Ud. una sensación de opresión en el pecho? | 0 | 0 | 0 |
| 20. ¿Esta Ud. muy preocupado por su problema respiratorio? | 0 | 0 | 0 |

ANEXO 7

TEST DE MARCHA DE 6 MINUTOS

NOMBRE Y APELLIDOS: _____ EDAD _____
 FCM: _____ 80% de FCM _____

FECHA							
OXIGENO							
REPOSO							
- Sat02:							
- FC							
- FR							
- Borg							
1 min sa02/fc							
2 min							
3 min							
4 min							
5 min							
6min							
- Sat 02							
- FC							
- FR							
- Borg							
RECUPERACION							
- min							
- Sat02							
- FC							
- FR							
- Disnea							
Sat.02 media							
Desat02 Max							
Sat02<85%min							
Metros recorridos							
# de paradas							

Recorrido I: _____
 Recorrido II: _____
 Recorrido III: _____
 Recorrido IV: _____

PARADAS

Recorrido	Tiempo	Sat 02	FC	Borg	Motivo

ECUACIONES DE REFERENCIA DE NORMALIDAD EN PM6'

Enright P. Am J. Respir Crit care med. 1982; 158: 1384-87

Hombres: Distancia= (7,57 x altura en cm)- (5,02xedad en años) -(1,76xpeso en kg)-309

Mujeres: Distancia= (2.11x altura en cms)-(2.29e x peso en kg)-(5.78 x edad en años)+667

ANEXO 8

150TRAINING	
FORMULARIO DE LA PRUEBA DE EJERCICIO CARDIOPULMONAR	
Numero de identificación	<input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
Nombre y	apellidos del paciente:
Realizado por: _____	
Fecha de realización	Hora
_____ / _____ / _____	_____ : _____
Tiempo desde el último cigarrillo: _____ horas _____ minutos	
Tiempo desde el último inhalador: _____ horas _____ minutos - Inhalador: _____	

Realizar por personal entrenado.

Iniciar prueba incremental 5-10-20 watts dependiendo de la actividad física.

Realizar un ejercicio máximo limitado por síntomas, procurando una duración total de 8-10 min.

Rampa: _____ watts/min	Edad: _____ años
RPM: _____ min	Peso: _____ Kg
Patm: _____ mmHg	Talla: _____ cm

	BASAL	FINAL
FC		
SaO ₂		
TAS		
TAD		
Disnea (Escala de Borg)		
Fatiga EEII (Escala de Borg)		
<u>Motivo de detención:</u>		
<u>Watts máximos:</u>		
<u>Observaciones:</u>		

ANEXO 9

TABLA DE CALENTAMIENTO

EJERCICIO N° 1

FLEXOEXTENSIÓN DE CUELLO:

- Piernas separadas.
- Manos en la cintura.

Inspirar en la extensión de cuello.
Espirar en la flexión de cuello.

6 VECES FLEXIÓN – EXTENSIÓN.



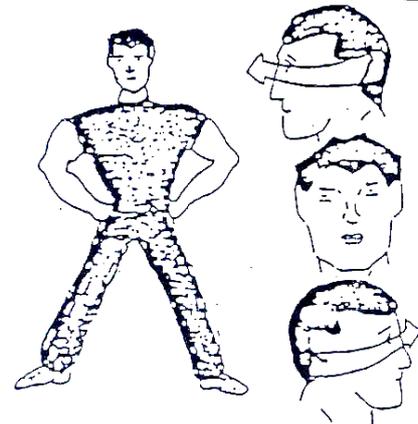
EJERCICIO N° 2

ROTACIONES DEL CUELLO A DERECHA E IZQUIERDA

- Piernas separadas.
- Manos en la cintura.

Inspirar en la rotación de cuello.
Espirar al volver a la posición inicial.

6 VECES CADA LADO.



EJERCICIO N° 3

ESTIRAMIENTO DEL TREN SUPERIOR

- Manos entrelazadas sobre la cabeza.

Espirar al elevar las manos.
Inspirar al volver a la posición inicial.

10 VECES

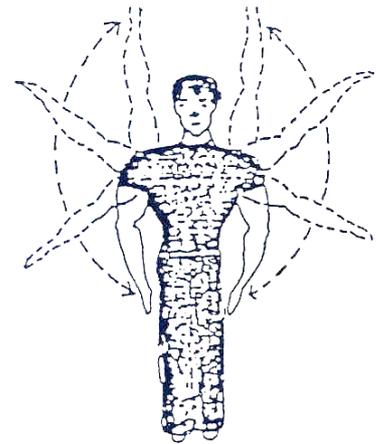


EJERCICIO Nº 4**ELEVACIÓN LATERAL Y SIMULTANEA DE LOS BRAZOS HASTA LA VERTICAL**

- Pies juntos y piernas estiradas

Espirar en la elevación.
Inspirar en el descenso.

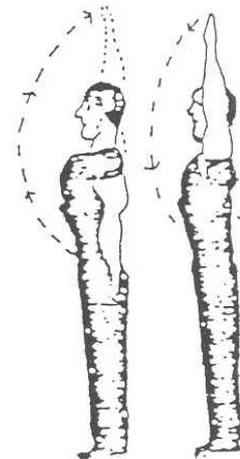
10 VECES

**EJERCICIO Nº 5****ANTEPULSION RETROPULSION DE AMBOS BRAZOS**

- Pies juntos y piernas estiradas
- Brazos a lo largo del cuerpo

Espirar elevando los brazos por delante, hasta la vertical.
Inspirar al descender ambos brazos, por delante, hasta la extensión, con energía.

8 VECES

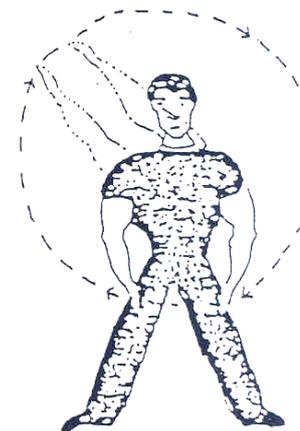
**EJERCICIO Nº 6****CIRCUNDUCCION EN BIPEDESTACION**

- Piernas separadas.
- Brazos a lo largo del cuerpo.
- Oscilación de ambos brazos en círculo, en plano frontal por la derecha

Espirar en la elevación.
Inspirar en el descenso.

Repetir el ejercicio iniciando los círculos por la izquierda

8 VECES



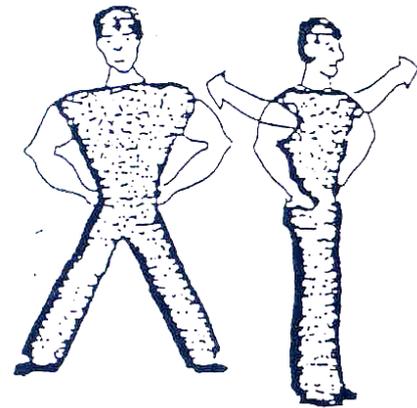
EJERCICIO N° 7

TORCION DE TRONCO A IZQUIERDA Y DERECHA

- Piernas separadas y extendidas.
- Manos a la cadera.

Espirar durante la torsión.
Inspirar al volver al punto de partida.

6 VECES A CADA LADO



EJERCICIO N° 8

INCLINACIONES LATERALES DE TRONCO

- Piernas separadas y extendidas.
- Manos en la cintura.

Espirar en la inflexión lateral de tronco.
Inspirar al volver a la posición inicial.

4 VECES A CADA LADO



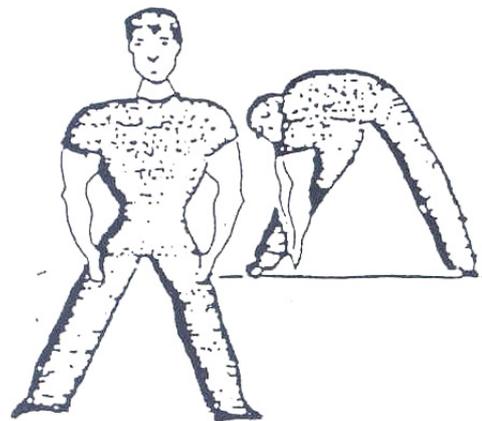
EJERCICIO N° 9

FLEXION ANTERIOR DE TRONCO

- Piernas estiradas, brazos colgando

Espirar en la posición de partida.
Inspirar en la flexión de tronco hacia delante hasta que las manos toquen el suelo.

10 VECES

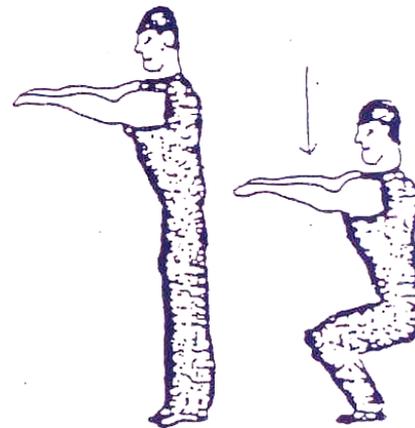
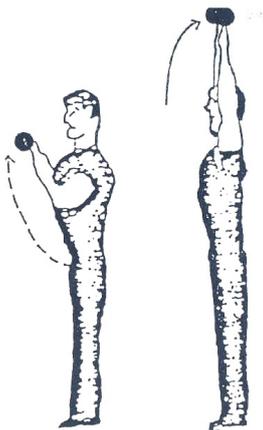
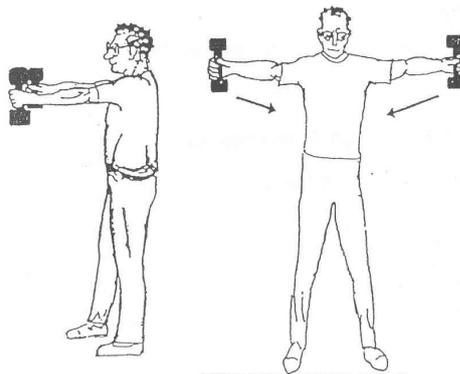
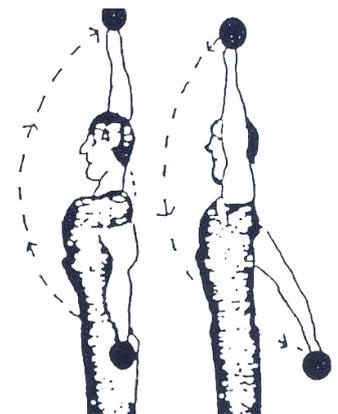


EJERCICIO N° 10**FLEXION DE RODILLAS**

- Pies juntos y piernas estiradas, brazos hacia delante paralelos al suelo, palmas de la mano hacia abajo.

Inspirar en la posición de partida
Espirar al flexionar las rodillas.

6 VECES

**EJERCICIOS MIEMBROS SUPERIORES****EJERCICIO N° 1****EJERCICIO N° 2****EJERCICIO N° 3**

ANEXO 10

Escala de Percepción del esfuerzo de BORG	
Escala de 10 grados	
Valor	Percepción
0	Nada
0,5	Muy, muy suave
1	Muy suave
2	Suave
3	Moderada
4	Un poco fuerte
5	Fuerte o intenso
6	Muy fuerte
7	
8	Muy, muy fuerte (submàxima)
9	
10	
10	

ANEXO 11
CONTROL DE ENTRENAMIENTO

NOMBRE: _____ **FECHA DE INICIO:** _____

GRUPO: _____ **PIM** _____

PM6 _____ **PRUEBA TOLERANCIA (T/R)** _____

MODALIDAD ENTRENAMIENTO DE Msls _____

PARAMETROS/FECHA										
Fc. Basal Inicio/Final										
Sat O2 basal Inicio/Final										
TA Basal Inicio/Final										
Borg D/MI Inicio/final										
Entrenamiento mus. Resp. T/%PIM										
Calentamiento										
Entrenamiento Msls T/R										
Velocidad										
Distancia										
Oxigenoterapia										
Enfriamiento										
Fc en actividad										
Sat O2 en actividad										
TA en actividad										
Borg D/MI en actividad										

COMENTARIOS:

ANEXO 12
EVALUACION FISIOTERAPICA EN PACIENTES CON EPOC

(Seguimiento después de un año)

Fecha: _____

Nombre: _____ Apellidos _____

H.C: _____ Edad: _____ Talla: _____ Sexo _____

ANTECEDENTES PERSONALES

Hábito tabáquico actual: _____

ANTECEDENTES RESPIRATORIOS

Tos: ___ Evolución: _____ Expectoración: _____

Aspecto: _____ Episodios por año _____

Número de exacerbaciones de EPOC /año _____ Urg _____ Hosp _____

Detalle de la exacerbación _____

Última hospitalización _____ Última visita urg. _____

Cuántas veces en el último año tomo antibióticos: _____

ACTIVIDAD FISICA:

Continuo con programa de actividad física? _____

Tipo de actividad:

- Maniobras de higiene bronquial _____ Cuanto tiempo la sesión _____
- Ejercicios respiratorios _____ Cuanto tiempo la sesión _____
- Ejercicios de MsSs _____ Cuanto tiempo la sesión _____
- Bicicleta _____ Cuanto tiempo la sesión _____
- Marcha _____ Cuanto tiempo la sesión _____

EVALUACIÓN GENERAL

FC: _____ FR: _____ SatO2: _____ TA: _____

Espirometría:

	Simple:	Post-B2
CVF	_____	_____
VEF1	_____	_____
VEF1/CVF	_____	_____

ESCALA MRC PARA DISNEA

Grado 0: Disnea esperada dadas las características de la actividad, como esfuerzo extremo _____

Grado 1: Incapacidad para mantener el paso con otras personas cuando suben escaleras o cuestas ligeras _____

Grado 2: Incapacidad para mantener el paso caminando en llano con otras personas de la misma edad y constitución _____

Grado 3: Aparición de disnea durante la realización de actividades como caminar 100 metros en llano _____

Grado 4: Disnea de reposo o durante la realización de las actividades de la vida diaria _____

GRADO DE DISNEA: _____

INDICE BODE: _____

B- Body mass index: índice de masa corporal (IMC) P/T _____

O- Obstrucción: VEF1(%predicho) _____

D- Disnea: (Puntaje MRC modificado) _____

E- Ejercicio: Distancia caminada en seis minutos _____

ANEXO 13



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

COMITÉ DE ÉTICA DA INVESTIGACIÓN



CE 05/2013

**INFORME
DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA UNIVERSIDAD DE A CORUÑA**

El Comité de Ética de la Universidad de A Coruña (CE-UDC), reunido en sesión ordinaria de 10 de mayo de 2013, una vez estudiada la documentación presentada por Don Asenet López García, Investigador Principal del Estudio de Investigación titulado “*Efectos del entrenamiento muscular en pacientes con Epoc post exacerbación*”, estima que el mencionado estudio respeta las exigencias y los principios éticos y la normativa jurídica aplicables.

Por todo lo anterior, acordó por unanimidad, en el ámbito de sus competencias,
INFORMAR FAVORABLEMENTE

La viabilidad del Estudio de Investigación dirigido por el investigador Don Asenet López García.

El Comité de Ética de la Universidad de A Coruña velará por el respeto de las exigencias y los principios éticos y la normativa jurídica aplicables durante el desarrollo del Estudio de Investigación.

Y para que conste a los efectos oportunos, firma el presente informe en A Coruña, a 10 de mayo de 2013.


Comité de Ética
UNIVERSIDADE DA CORUÑA

Fdo.: Rafael Colina Garea
Presidente del CE-UDC