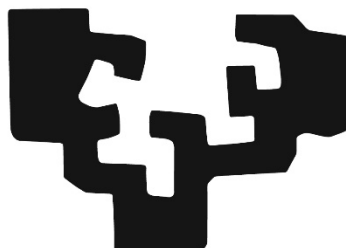


eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

DOKTOREGO-PROGRAMA: MEDIKUNTZA ETA KIRURGIA.
PROGRAMA DE DOCTORADO: MEDICINA Y CIRUGÍA.

MEDIKUNTZA SAILA
DEPARTAMENTO: MEDICINA.

**ARNAS-APARATUAREN ERDI-MAILAKO ZAINKETA UNITATE
BATEAN OSPITALERATUTAKO PAZIENTEEN HILKORTASUNAREN
FAKTORE PRONOSTIKOAK**

**FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD EN PACIENTES
INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS RESPIRATORIOS
INTERMEDIOS**

DOKTOREGOA/DOCTORANDO: TXOMÍN ZABALA HERNÁNDEZ

TESI ZUZENDARIAK/DIRECTORAS DE LA TESIS: DRA. SUSANA GARCIA GUTIERREZ DOKTOREA

DRA. ANE URANGA ECHEVERRIA DOKTOREA

BILBO [2025]

Arrebarentzat,
zure bizitzeko indarra nire egiten duzulako

Haritzentzat,
bizitza zoriontasunez betetzen didazulako

ESKER ONAK

Aneri, doktoradutzako bide onetan gidari izan zaitudalako. Baita erdi-mailako arnas-gaixoen zainketan, unibertsitateko irakaskuntzan, eta bizitzan, gidari eta lagun zaitudalako.

A Susana, por hacer facil lo que parece difícil. Por la cercanía, la disponibilidad, el entusiasmo. Y por poner en valor todos los avaces que damos en el mundo de la investigación. Gracias al equipo del Servicio de Investigación por tener siempre la puerta abierta. En especial a Mari Jose que, siempre accesible, tanto me ha ayudado con las interminables tablas.

Nire Pneumologiako zenbitzuko lankide guztiei. Pneumologiako mundu hau erakusteagatik eta profesional moduan hezten laguntzeagatik. Talde lana zer den irakasteagatik. Bereziki ondoan euskarri izan ditudan Amaiak (x3), equipo A eta Ventiladores. Pedro Españari, nigan konfiantza izateagatik eta zerbitzuburu izan zaren heinean, bultzada emateagatik. A las personas que creasteis la UCRI y pontenciasteis la investigación en ella, y a las personas que continúan hoy fortaleciendo este trabajo. Lan taldea osatzen duten erizainei, erizain-laguntzailei, idazkariei, ikerkuntza laguntzaileei... eskerrik asko ondoan izateagatik eta lan hau ahalbidetzeagatik.

Medikuntzako lagunei, ikaskideei, Tailandian edo urgentzietako guardietan barre-kide izan dudana Melaniri. Madaleni, zutik jartzen diren ihiak garelako.

Munduko Medikuek erakundeari. Gaixotasunak osatzeaz gain gizartea ere zaindu eta osatu behar delako.

Ezagutzen ez dudana Alexandra Elbakyani, SciHub-eko sortzaileari, zientza jakinduria sozializatzetik.

Osasun sistema publiko unibertsalari, ikerketa hau ahalbidetu duena. Espero dut ikerketa honetako emaitzek honetan eragina izatea.

Zientziari. Zientzilariak garenon bidea egiten duelako. Baia ez edozein motatako zientziari... etekin pertsonalik edo ekonomikomikorik bilatzen ez duez zientziari.

Bizitzako lagunei. Kaña, pitis-lokos, igeriketa edo bidaien artean bizitza partekatzeari. Bereziki Ederri, tesi honek lapurtu dizkigun, kaña eta marianito arteko elkarriketengatik.

Nire gurasoei. Porque es gracias a vosotros que soy la persona y profesional que soy hoy en día. A Jaio por la fuerza que trasmite en esta vida, a veces, dura. Naparri, egun zailtan mendira joatera behartzeagatik.

Haritz, nire bizilaguna. Ilha de Moçambiquen, Itakan, Busanen, Gallipollin edo Euskal Herrian, nire bidaia eta baita etxea zarelako. ESKERRIK ASKO.

*Ten siempre Ítaca en tu mente.
Llegar allí es tu destino. Mas no apresures el viaje.
Mejor que dure muchos años y atracar, viejo ya, en la isla,
enriquecido de cuanto ganaste en el camino, sin aguantar a
que Ítaca te enriquezca.*

C. P. Cavafis
ÍTACA

LABURPENA

Arnas-aparatuaren erdi-mailako zainketa unitateek (AEZU) ospitaleko oheen kudeaketaren optimizazioaren bidez, koste-efektiboak direla demostratu dute, horrela SARS-CoV-2aren pandemiaren ondoren garrantzi berezia harturik. Nolanahi ere, unitate hauetako hilkortasuna eta honekin erlazionatutako faktoreak ez dira guztiz ikertuak izan. Ospitaleko hilkortasunaren arrisku-faktoreak identifikatzea garrantzitsua da, arrisku altuagoa daukaten pazienteen detekzio azkarra ahalbidetzen baitu. Horrela, kontrol eta tratamendu intentsiboagoak erraztu eta, ondorioz, hilkortasuna murriztu liteke.

Galdakao-Usansolo Unibertsitate Ospitaleko AEZUan aurrera begirako ikerketa behatzailea egin zen. 2007ko otsailaren 1etik 2016ko maiatzaren 31ra ospitaleratutako paziente guztiak ikerketan sartu ziren. Ospitale-barneko hilkortasunaren faktore pronostikoen identifikazioa eta aurreikuspen-eredu baten eraketa izan ziren helburu nagusiak. Bigarren mailako helburutzat 10 urtetan zehar ospitaleratutako pazienteen ezaugarri kliniko eta epidemiologikoak deskribatu ziren eta ospitaleratzean izandako atzerapenak eboluzio klinikoan duen eragina analizatu zen.

Guztira 2.105 paziente sartu ziren ikerketan (2.008 hilkortasunaren analisisian). Hamaika aldagai hilkortasunaren aurreikusle moduan identifikatu ziren: adina > 80 urte, oinarritzko egoera funtzionala (ECOG eskala), komorbilitatea (Charlson indizea), aurreko ospitale egonaldia > 48 ordu, hipotentsioa, takikardia, takipnea, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazio baxua, leukozitosia, urea altua eta hipoalbuminemia. Aldagai hauek barne dituen eta aurreikuspen-ahalmen altua duen, aurreikuspen-eredua garatu zen. Gainera, AEZUan ospitaleratzean izandako atzerapenak eboluzio kliniko okerragoekin erlazionatuta dagoela ikusi zen.

Ikerketa honi esker, arnas-patologia larria duten pazienteen hilkortasun-faktore pronostikoak ikertzen jarraitzeko garrantzia agerian geratzen da. Ondorioz, eboluzio okerrera arriskua duten pazienteak identifikatu, hauen maneiu klinikoa optimizatu eta, azkenik, beren pronostikoa hobetzeko aukera izanik.

RESUMEN

Las unidades de cuidados respiratorios intermedios (UCRI) han demostrado ser coste-efectivas, optimizando la gestión de camas hospitalarias y adquiriendo una relevancia especial tras la pandemia por SARS-CoV-2. Sin embargo, la mortalidad en estas unidades y los factores asociados no han sido completamente estudiados. Identificar los factores de riesgo de mortalidad hospitalaria es importante, puesto que permite la detección precoz de los pacientes con mayor riesgo, facilitando un control y un tratamiento más intensivos, lo que podría contribuir a reducir la mortalidad.

Se llevó a cabo un estudio prospectivo observacional en el que se incluyeron todos los pacientes ingresados en la UCRI del Hospital Universitario Galdakao-Usansolo entre el 1 de febrero de 2007 y el 31 de mayo de 2016. Los objetivos principales fueron identificar factores pronósticos de mortalidad intrahospitalaria y diseñar un modelo predictivo. Como objetivos secundarios, se describieron las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes ingresados en la unidad a lo largo de 10 años y se analizó el impacto del retraso en el ingreso en la evolución clínica.

Se incluyeron un total de 2.105 pacientes (2.008 en el análisis de mortalidad), identificándose once variables como predictoras de mortalidad: edad > 80 años, situación funcional basal (escala ECOG), comorbilidad (índice de Charlson), estancia hospitalaria previa > 48 h, hipotensión, taquicardia, taquipnea, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ baja, leucocitosis, urea elevada e hipoalbuminemia. Se desarrolló un modelo predictivo que incluyó estas variables, con alta capacidad predictiva. Además, se observó que el retraso en el ingreso en UCRI se asoció con una peor evolución clínica. Este estudio destaca la importancia de seguir investigando en los factores pronósticos de mortalidad en pacientes con patología respiratoria grave, con el fin de identificar a los pacientes en riesgo de mala evolución, optimizar su manejo clínico y en última instancia, intentar mejorar su pronóstico.

ABSTRACT

Respiratory Intermediate Care Units (RICU) have proven to be cost-effective, optimising hospital bed management and have gain particular relevance following the SARS-CoV-2 pandemic. However, mortality rates within these units and the factors associated with them have not been thoroughly investigated. Identifying risk factors for in-hospital mortality is crucial, as it enables the early detection of high-risk patients, allowing for more intensive monitoring and treatment, which could contribute to reducing mortality.

A prospective observational study was conducted, including all patients admitted to the RICU of Galdakao-Usansolo University Hospital between 1 February 2007 and 31 May 2016. The primary objectives were to identify prognostic factors for in-hospital mortality and to develop a predictive model. Secondary objectives included describing the clinical and epidemiological characteristics of patients admitted over a 10-year period, and analysing the impact of delayed admission on clinical outcomes.

A total of 2,105 patients were included (2,008 in the mortality analysis). Eleven variables were identified as predictors of mortality: age > 80 years, baseline functional status (ECOG scale), comorbidity (Charlson index), prior hospital stay > 48 hours, hypotension, tachycardia, tachypnoea, low $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio, leukocytosis, elevated urea and hypoalbuminaemia. A predictive model incorporating these variables was developed, demonstrating high predictive accuracy. Furthermore, delayed admission to the RICU was associated with poorer clinical outcomes.

This study highlights the importance of continuing to investigate prognostic factors for mortality in patients with severe respiratory disease, in order to identify those at risk of deterioration, optimise their clinical management and ultimately improve outcomes.

AURKIBIDEA – ÍNDICE

LABURPENA	XI
RESUMEN	XIII
ABSTRACT	XIV
AURKIBIDEA – ÍNDICE	XVII
IRUDIEN AURKIBIDEA	XXI
ÍNDICE DE FIGURAS	XXIII
TAULEN AURKIBIDEA	XXV
ÍNDICE DE TABLAS	XXVII
LABURDUREN AURKIBIDEA	XXIX
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	XXXI
EUSKERAZKO BERTSIOA	1
I. SARRERA	3
1. Arnas-Aparatuaren Erdi-mailako Zainketa Unitateak	5
1.1. Sarrera eta definizioa	5
1.2. Arnas-euskarriaren eboluzio historikoa	7
1.3. AEZUek osasun sisteman duten inpaktua	12
1.4. Ezaugarriak eta azpiegitura	15
1.5. Pazienteen ezaugarriak	20
1.6. Hilkortasuna AEZUetan	22
2. Hilkortasunaren faktore pronostikoak	25
2.1. Definizioa	25
2.2. Hilkortasunaren faktore eta eskala pronostikoen berrikuspena	26
2.2.1. Zainketa Intentsiboak	26
2.2.2. Pneumologia	31
2.2.3. AEZU	35
II. JUSTIFIKAZIOA	41
III. HIPOTESI eta HELBURUAK	45
IV. MATERIALA eta METODOAK	49
1. Ikerketaren diseinua	51
2. Ikertu beharreko subjektuak	52
3. Ikerketa-eremua	54
4. Datuak biltzeko metodoak	57
5. Aldagaiak	59

5.1. Aldagai soziodemografikoak	59
5.2. Oinarrizko egoera funtzionala eta komorbiditateak	59
5.3. Aldagai kliniko eta analitikoak.....	60
5.4. Ospitaleratzearekin lotutako aldagaiak	61
5.5. Konplikazio eta bilakaerari buruzko aldagaiak	64
6. Analisi estatistikoa	66
7. Datu-galerak eta onartzeak	68
8. Etika batzordea eta datuen konfidentzialtasuna	68
V. EMAITZAK	69
1. AEZU batean ospitaleratutako pazienteen ezaugarri kliniko eta epidemiologikoak analizatu eta deskribatu	72
1.1. Lagin osoaren analisi deskriptiboa	72
1.2. Ospitaleratze helburuaren araberrako analisia	78
1.3. Diagnostikoen araberrako analisi konparatiboa	85
2. 10 urteetan zehar AEZUan ospitaleratutako pazienteen ezaugarrien analisi deskriptiboa	93
3. Ospitale-barneko hilkortasunarekin lotutako faktoreen identifikazioa	100
3.1. Analisi geruzatua	100
3.2. Aldagai bakarrekko analisia	107
3.3. Aldagai anitzeko analisia	115
4. Ospitaleratzean izandako atzerapenaren eragina	119
VI. EZTABAIDA	127
1. Emaizen interpretazioa eta literaturarekin konparaketa	130
1.1. AEZUan ospitaleratutako pazienteen ezaugarri kliniko eta epidemiologikoak	130
1.2. 10 urteetan zehar AEZUan ospitaleratutako pazienteen ezaugarriak	141
1.3. Ospitale-barneko hilkortasunarekin lotutako faktoreak	142
1.4. Ospitaleratzean izandako atzerapenaren eragina	155
2. Indarguneak eta mugak	160
3. Aplikazio klinikoa eta etorkizuneko ikerkuntzak	162
VII. ONDORIOAK	165
VERSIÓN en CASTELLANO	171
I. INTRODUCCIÓN	173
1. Las Unidades de Cuidados Respiratorios Intermedios	175
1.1. Introducción y definición	175

1.2. Evolución histórica del soporte respiratorio	177
1.3. Impacto de las UCRI en el sistema sanitario	182
1.4. Características e infraestructura	186
1.5. Características de los pacientes	190
1.6. Mortalidad en las UCRI	192
2. Factores Pronósticos de Mortalidad	196
2.1. Definición	196
2.2. Revisión sobre los factores y escalas pronósticas de mortalidad existentes ...	197
2.2.1. Cuidados intensivos	197
2.2.2. Neumología	202
2.2.3. UCRI	207
II. JUSTIFICACIÓN	213
III. HIPOTESIS y OBJETIVOS	217
IV. MATERIAL y METODOS	221
1. Diseño del estudio	223
2. Sujetos a estudio	224
3. Ámbito del estudio	226
4. Métodos de recogida de datos	229
5. Variables	231
5.1. Variables sociodemográficas	231
5.2. Situación funcional basal y comorbilidades	231
5.3. Variables clínicas y analíticas	232
5.4. Variables relativas al ingreso	233
5.5. Variables sobre complicaciones y evolución	236
6. Análisis estadístico	238
7. Pérdida de datos y asunciones	240
8. Comité de ética y confidencialidad de datos	240
V. RESULTADOS	241
1. Analizar y describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes ingresados en una UCRI	244
1.1. Análisis descriptivo de toda la muestra	244
1.2. Análisis comparativo según el objetivo del ingreso	250
1.3. Análisis comparativo según los diagnósticos	257

2. Análisis descriptivo de las características de los pacientes ingresados en la UCRI durante un periodo de 10 años	265
3. Identificar factores relacionados con la mortalidad intrahospitalaria	272
3.1. Análisis estratificado	272
3.2. Análisis univariable	279
3.3. Análisis multivariable	287
4. Impacto del retraso en el ingreso	291
VI. DISCUSIÓN	299
1. Interpretación de los resultados y comparación con la literatura	302
1.1. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes ingresados en una UCRI	302
1.2. Características de los pacientes ingresados en la UCRI durante un periodo de 10 años	312
1.3. Factores relacionados con la mortalidad intrahospitalaria	313
1.4. Impacto del retraso en el ingreso	327
2. Fortalezas y limitaciones	332
3. Aplicación clínica y futuras investigaciones	334
VII. CONCLUSIONES	337
VIII. BIBLIOGRAFIA – BIBLIOGRAFÍA	341
IX. ERANSKINAK – ANEXOS	363

IRUDIEN AURKIBIDEA

Irudia 1. Maila asistentzial ezberdinen arteko pazienteen fluxua	7
Irudia 2. Altzairuzko birika. Sant'Orsola Ospitalea (Bologna, Italia)	8
Irudia 3. Pazienteak ikerketan sartzeko eta baztertzeko fluxua	53
Irudia 4. Galdakao-Usansolo Unibertsitate Ospitaleko AEZUren barrukaldea	54
Irudia 5. Ikerketan sartutako pazienteen fluxu-diagrama	71
Irudia 6. Komoribilitateen banaketa lagin osoan	73
Irudia 7. Diagnostikoen banaketa lagin osoan	77
Irudia 8. Komoribilitateen banaketa ospitaleratze helburuaren arabera	80
Irudia 9. Diagnostikoen banaketa ospitaleratze helburuaren arabera	84
Irudia 10. Pazienteen hilkortasuna diagnostikoaren arabera	92
Irudia 11. Diagnostikoen banaketa ospitaleratze garaiaren arabera	98
Irudia 12. Konplikazioak eta bilakaera ospitaleratze garaien arabera	99
Irudia 13. Ospitale barnean hiltzen diren eta ez diren pazienteen arteko komoribilitateen konparaketa	102
Irudia 14. Ospitale barnean hiltzen diren eta ez diren pazienteen arteko diagnostikoen banaketa	106
Irudia 15. Ospitale-barneko hilkortasunarekin erlazionatutako faktoreak (aldagai bakarreko analisisa)	114
Irudia 16. Ospitale-barneko heriotzaren faktore pronostikoen Odds Ratioak	117
Irudia 17. AEZUan ospitaleratutako pazienteen ospitale-barruko hilkortasuna auresateko aldagai anitzeko ereduaren ROC kurba	118
Irudia 18. AEZUan ospitaleratutako pazienteen ospitale-barruko hilkortasuna auresateko aldagai anitzeko ereduaren kalibrazioa	118
Irudia 19. Berehalako eta Atzerapen taldeen arteko diagnostikoen banaketa	124

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Flujo de pacientes en diferentes niveles asistenciales	177
Figura 2. Pulmón de acero. Hospital Sant'Orsola (Bologna, Italia)	178
Figura 3. Flujo de la inclusión y exclusión de los pacientes en el estudio	225
Figura 4. Interior de la UCRI del Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.....	226
Figura 5. Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el estudio	243
Figura 6. Distribución de las comorbilidades en toda la muestra	245
Figura 7. Distribución de los diagnósticos en toda la muestra	249
Figura 8. Distribución de comorbilidades según el objetivo del ingreso	252
Figura 9. Distribución de los diagnósticos según el objetivo del ingreso	256
Figura 10. Mortalidad de los pacientes dependiendo del diagnóstico	264
Figura 11. Distribución de los diagnósticos según el periodo de ingreso	270
Figura 12. Complicaciones y evolución según los diferentes periodos	271
Figura 13. Comparación de las comorbilidades entre los pacientes con mortalidad intrahospitalaria y los que no	274
Figura 14. Distribución de los diagnósticos entre los pacientes con mortalidad intrahospitalaria y los que no	278
Figura 15. Factores relacionados con la mortalidad intrahospitalaria (análisis univariable)	286
Figura 16. Odds Ratios de factores pronósticos de mortalidad intrahospitalaria	289
Figura 17. Curva ROC del modelo multivariante para la predicción de mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados en una UCRI	290
Figura 18. Calibración del modelo multivariante para la predicción de mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados en una UCRI	290
Figura 19. Distribución de los diagnósticos entre los grupos inmediato y retraso	296

TAULEN AURKIBIDEA

Taula 1. Arnas-aparatuaren patologia larria duten pazienteen kudeaketan arreta-mailen ezaugarriak	18
Taula 2. ZIUko heriotza escala pronostiko ezberdinetan sartutako aldagaien konparaketa	30
Taula 3. Pneumonia duten pazienteen pronostiko-escala ezberdinetan sartutako aldagaien arteko konparaketa	32
Taula 4. AMEIaren porroterako unearen araberako arrisku-faktoreak	34
Taula 5. Literaturan azterutako hilkortasun aurreikuspen-faktoreen laburpena	38
Taula 6. Laginaren analisi deskriptiboa. Aldagai soziodemografikoak eta oinarritzko egoera	72
Taula 7. Laginaren analisi deskriptiboa. Aldagai kliniko eta analitikoak	74
Taula 8. Laginaren analisi deskriptiboa. AEZUan ospitaleratzeko arrazoiak	76
Taula 9. Laginaren analisi deskriptiboa. Konplikazioak eta bilakaera	77
Taula 10. Pazienteen arteko analisi konparatiboa, ospitaleratzeko helburuaren arabera. Aldagai soziodemografikoak eta oinarritzko egoera	79
Taula 11. Pazienteen arteko analisi konparatiboa, ospitaleratzeko helburuaren arabera. Aldagai kliniko eta analitikoak	81
Taula 12. Pazienteen arteko analisi konparatiboa, ospitaleratzeko helburuaren arabera. AEZUan ospitaleratzeko arrazoiak	83
Taula 13. Pazienteen arteko analisi konparatiboa, ospitaleratzeko helburuaren arabera. Konplikazioak eta bilakaera	84
Taula 14. Pazienteen analisi konparatiboa, AEZUan ospitaleratzeko diagnostikoaren arabera	88
Taula 15. Ospitaleratze garaiaren araberako analisi konparatiboa. Aldagai soziodemografikoak eta oinarritzko egoera	94
Taula 16. Ospitaleratze garaiaren araberako analisi konparatiboa. Aldagai kliniko eta analitikoak	95
Taula 17. Ospitaleratze garaiaren araberako analisi konparatiboa. AEZUan ospitaleratzeko arrazoiak	97
Taula 18. Ospitaleratze garaiaren araberako analisi konparatiboa. Konplikazioak eta bilakaera	99
Taula 19. Ospitale barnean hiltzen diren eta ez diren pazienteen arteko analisi konparatiboa. Aldagai soziodemografikoak eta oinarritzko egoera	101

Taula 20. Ospitale barnean hiltzen diren eta ez diren pazienteen arteko analisi konparatiboa. Aldagai kliniko eta analitikoak	103
Taula 21. Ospitale barnean hiltzen diren eta ez diren pazienteen arteko analisi konparatiboa. AEZUan ospitaleratzeko arrazoiak.)	105
Taula 22. Ospitale barnean hiltzen diren eta ez diren pazienteen arteko analisi konparatiboa. Konplikazioak ospitaleratzean zehar	107
Taula 23. Ospitale-barneko heriotzaren iragarpenerako aldagai bakarreko analisia. Aldagai soziodemografikoak eta oinarritzko egoera	108
Taula 24. Ospitale-barneko heriotzaren iragarpenerako aldagai bakarreko analisia. Aldagai kliniko eta analitikoak	110
Taula 25. Ospitale-barneko heriotzaren iragarpenerako aldagai bakarreko analisia. AEZUan ospitaleratzeko arrazoiak	112
Taula 26. Ospitale-barneko heriotzaren iragarpenerako aldagai bakarreko analisia. Konplikazioak eta bilakaera	113
Taula 27. AEZU baten ospitaleratutako pazienteen ospitale-barneko heriotzaren iragarpenerako aldagai anitzeko analisia	116
Taula 28. Berehalako eta Atzerapen taldeen arteko analisi konparatiboa. Aldagai soziodemografikoak eta oinarritzko egoera	120
Taula 29. Berehalako eta Atzerapen taldeen arteko analisi konparatiboa. Aldagai kliniko eta analitikoak	122
Taula 30. Berehalako eta Atzerapen taldeen arteko analisi konparatiboa. AEZUan ospitaleratzeko arrazoiak	123
Taula 31. Berehalako eta Atzerapen taldeen arteko analisi konparatiboa. Konplikazioak ospitaleratzean zehar	125

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características de los niveles asistenciales en el manejo de los pacientes con patología respiratoria grave	188
Tabla 2. Comparativa de variables incluidas en las diferentes escalas pronósticas de mortalidad en UCI	201
Tabla 3. Comparativa de variables incluidas en las diferentes escalas pronósticas en pacientes con neumonía	203
Tabla 4. Factores de riesgo de fracaso de la VMNI según el momento	205
Tabla 5. Resumen de los factores predictores de mortalidad estudiados en la literatura	210
Tabla 6. Análisis descriptivo de la muestra. Variables sociodemográficas y situación basal	244
Tabla 7. Análisis descriptivo de la muestra. Variables clínicas y analíticas	246
Tabla 8. Análisis descriptivo de la muestra. Causas del ingreso en UCRI	248
Tabla 9. Análisis descriptivo de la muestra. Complicaciones y evolución	249
Tabla 10. Análisis comparativo de los pacientes según el objetivo del ingreso. Variables sociodemográficas y situación basal	251
Tabla 11. Análisis comparativo de los pacientes según el objetivo del ingreso. Variables clínicas y analíticas	253
Tabla 12. Análisis comparativo de los pacientes según el objetivo del ingreso. Causas de ingreso en UCRI	255
Tabla 13. Análisis comparativo de los pacientes según el objetivo del ingreso. Complicaciones y evolución	256
Tabla 14. Análisis comparativo de los pacientes según el diagnóstico al ingreso en UCRI	260
Tabla 15. Análisis comparativo según periodo de ingreso. Variables sociodemográficas y situación basal	266
Tabla 16. Análisis comparativo según periodo de ingreso. Variables clínicas y analíticas	267
Tabla 17. Análisis comparativo según periodo de ingreso. Causas de ingreso en UCRI	269
Tabla 18. Análisis comparativo según periodo de ingreso. Complicaciones y evolución	271
Tabla 19. Análisis comparativo entre los pacientes que mueren en el hospital y los que no lo hacen. Variables sociodemográficas y situación basal	273
Tabla 20. Análisis comparativo entre los pacientes que mueren en el hospital y los que no lo hacen. Variables clínicas y analíticas	275

Tabla 21. Análisis comparativo entre los pacientes que mueren en el hospital y los que no lo hacen. Causas de ingreso en UCRI	277
Tabla 22. Análisis comparativo entre los pacientes que mueren en el hospital y los que no lo hacen. Complicaciones durante el ingreso	279
Tabla 23. Análisis univariante para la predicción de mortalidad intrahospitalaria. Variables sociodemográficas y situación basal	280
Tabla 24. Análisis univariable para la predicción de mortalidad intrahospitalaria. Variables clínicas y analíticas	282
Tabla 25. Análisis univariable para la predicción de mortalidad intrahospitalaria. Causas de ingreso en UCRI	284
Tabla 26. Análisis univariable para la predicción de mortalidad intrahospitalaria. Complicaciones y evolución	285
Tabla 27. Análisis multivariable para la predicción de mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados en una UCRI	288
Tabla 28. Análisis comparativo entre los grupos Inmediato y Retraso. Variables sociodemográficas y situación basal	292
Tabla 29. Análisis comparativo entre los grupos Inmediato y Retraso. Variables clínicas y analíticas	293
Tabla 30. Análisis comparativo entre los grupos Inmediato y Retraso. Causas de ingreso en UCRI	295
Tabla 31. Análisis comparativo entre los grupos Inmediato y Retraso. Complicaciones y evolución	297

LABURDUREN AURKIBIDEA

AA	Adimen Artifiziala
AEEI	Arnas-Euskarri Ez-Inbaditzailea
AEZU	Arnas-Aparatuaren Erdi-Mailako Zainketa Unitatea
AG	Arnas-Gutxiegitasuna
AGA	Arnas-Gutxiegitasun Akutua
AM	Arnas-Maiztasuna
am	arnasketa minutuko
AMEI	Aireztapen Mekaniko Ez-Inbaditzailea
AMI	Aireztapen Mekaniko Inbaditzailea
AMU	Arnas-Monitorizazio Unitatea
APACHE II	<i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II</i>
AUC	ROC Kurbaren Azpiko Azalera <i>[Area Under the ROC Curve]</i>
BEA	Biriketako Edema Akutua
BGBK	Biriketako Gaixotasun Buxatzaile Kronikoa
BGI	Biriketako Gaixotasun Interstiziala
BiPAP	Bi Mailako Aire-Bideetako Presio Positiboa <i>[Bilevel Positive Airway Pressure]</i>
BM	Bihotz-Maiztasuna
BTE	Birika Tronboenbolismoa
CPAP	Aire-Bideetan Presio Positibo Jarraitua <i>[Continuous Positive Airway Pressure]</i>
CRIT-RICU	<i>Critical Illness Mortality Score for Respiratory Intermediate Care Unit</i>
ECOG	<i>Eastern Cooperative Oncology Group</i>
EPAP	Arnas-botatze Presio Positiboa <i>[Expiratory Positive Airway Pressure]</i>
EZU	Erdi-Mailako Zainketa Unitatea
FiO2	O2-aren Frakzio-Inspiratorioa
GMI	Gorputz Masa Indizea
HADS	Helduaren Arnas Distres Sindromea
HIES	Hartutako Immunoeskasiaren Sindromea
HOS	Hipoaireztapen Obesitate Sindromea
HTA	Hipertentsio Arteriala
IOT	Intubazio Orotrakeala
IPAP	Arnas-hartze Presio Positiboa <i>[Inspiratory Positive Airway Pressure]</i>

KT	Konfiantza Tarte
MRC	<i>Medical Research Council</i>
OR	Odds Ratio
PCR	Proteina C-erreaktiboa
PD	Protrona Denbora
PEEP	Espirazio Amaierako Presio Positiboa <i>[Positive End-Expiratory Pressure]</i>
SEPAR	Pneumologiako eta Toraxeko Kirurgiako Espainako Elkarte <i>[Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica]</i>
SKFAT	Sudur-Kanula bidezko Fluxu Altuko Terapi
TAD	Tentsio Arterial Diastolikoa
TAS	Tentsio Arterial Sistolikoa
ZIU	Zaintza Intentsiboko Unitate

INDICE DE ABREVIATURAS

APACHE II	<i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II</i>
AUC	Área Bajo la Curva ROC <i>[Area Under the ROC Curve]</i>
BiPAP	Presión Positiva Binivel en la Vía Aérea <i>[Bilevel Positive Airway Pressure]</i>
CPAP	Presión Positiva Continua en la Vía Aérea <i>[Continuous Positive Airway Pressure]</i>
CRIT-RICU	<i>Critical Illness Mortality Score for Respiratory Intermediate Care Unit</i>
EAP	Edema Agudo de Pulmón
EPAP	Presión Positiva Espiratoria <i>[Expiratory Positive Airway Pressure]</i>
EPI	Enfermedad Pulmonar Intersticial
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
ETEV	Enfermedad Tromboembólica Venosa
FC	Frecuencia Cardíaca
FiO ₂	Fracción Inspiratoria de O ₂
FR	Frecuencia Respiratoria
HTA	Hipertensión Arterial
IA	Inteligencia Artificial
IC	Intervalo de Confianza
IMC	Índice de Masa Corporal
IOT	Intubación Orotraqueal
IPAP	Presión Positiva Inspiratoria <i>[Inspiratory Positive Airway Pressure]</i>
IR	Insuficiencia Respiratoria
IRA	Insuficiencia Respiratoria Aguda
lpm	latidos por minuto
MRC	<i>Medical Research Council</i>
NAC	Neumonía Adquirida en la Comunidad
ONR	Orden de No Reanimar
OD	Odds Ratio
PCR	Proteína C Reactiva.
PEEP	Presión Positiva al Final de la Espiración <i>[Positive End-Expiratory Pressure]</i>
rpm	respiraciones por minuto
SDRA	Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto

SEPAR	Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica
SHO	Síndrome de Hipoventilación Obesidad
SIDA	Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida
SIRS	Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica
SRNI	Soporte Respiratorio No Invasivo
TAFCN	Terapia de Alto Flujo Mediante Cánulas Nasales
TAD	Tensión Arterial Diastólica
TAS	Tensión Arterial Sistólica
TEP	Tromboembolismo Pulmonar
TP	Tiempo de Protrombina
TVP	Trombosis Venosa Profunda
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
UCIm	Unidad de Cuidados Intermedios
UCRI	Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios
UMR	Unidad de Monitorización Respiratoria
VM	Ventilación Mecánica
VMI	Ventilación Mecánica Invasiva
VMNI	Ventilación Mecánica No Invasiva

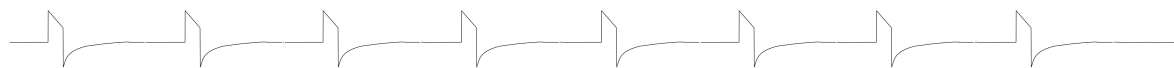
*Anai-arrebak, entzun ene aho-hotsa,
izaite bat ez daike hezur hutsez osa,
herria da gorputza, hizkuntza bihotza,
bertzetik berextean bitarik bakotxa,
izaite horrendako segurra hil hotza.*

Xalbardor – Urepereleko artzaina
HERRIA eta HIZKUNTZA

**ARNAS-APARATUAREN ERDI-MAILAKO
ZAINKETA UNITATE BATEAN
OSPITALERATUTAKO PAZIENTEEN
HILKORTASUNAREN FAKTORE
PRONOSTIKOAK**

I. SARRERA





Arnas-aparatuaren erdi-mailako zainketa unitateak (AEZU) arnas-aparatuaren gaixotasun larriak dituzten pazienteak artatzeko ospitaleko eremu espezializatuak dira. Unitate hauen garapena munduko osasun-sistema ezberdinetan modu heterogeneoan garatu da. Ondorioz, unitate hauetan egindako ikerketak urriak izan dira.

Maneiu klinikoa optimizatzeko eta osasun errekurtsuen erabilera efizienteagoa egiteko, AEZUan ospitaleratutako pazienteen faktore pronostikoak identifikatzea garrantzitsua da.

1. ARNAS-APARATUAREN ERDI-MAILAKO ZAINKETA UNITATEAK

1.1. SARRERA ETA DEFINIZIOA

Erdi-mailako zainketa unitateak (EZU), logistikoki zainketa intentsiboko unitateen (ZIU) eta ospitaleratze arruntaren tartean kokatzen dira ¹. Testuinguru honetan, patologia ezberdinak dauzkaten pazienteak artatzen dituzten EZU "orokorrak" daude; eta bestalde, patologia espezifiko bat duten pazienteen maneian espezializatutako EZU "espezifikoak" ere bai, esaterako iktus unitateak, unitate koronarioak edo arnas-aparatuaren erdi-mailako unitateak (AEZU) ². Beraz, AEZUak konplexutasunaren ondorioz ospitalizazio arruntan artatzerik ez dagoen, baina zainketa intentsiboa ere behar ez duten, arnas-aparatuaren patologia larria duten pazienteentzako eremu espezializatuak dira ^{3,4}.

Pazienteek monitorizazio jarraia eta arnas-euskarri ez-inbaditzaileko (AEEI) terapiak jasotzen dituzte AEZUetan. Terapia hauen artean ohikoenak dira aireztapen mekaniko ez-inbaditzailea (AMEI), aire-bideetan presio positibo jarraitua (CPAP) edo sudur-kanula bidezko fluxu altuko terapia (SKFAT).



Batzuetan, trakeostomia bidez aireztapen mekaniko inbaditzailea (AMI) duten pazienteak ere artatzen dira unitate hauetan.

2002. urtean arnas-aparatuaren patologia larria artatzeko lau asistentzia-maila definitu ziren *European Respiratory Journal*-en argitaratutako aditu-talde baten adostasun-dokumentu batean ⁵, zeinetan pneumologoak, anestesistak eta intentsibistak parte hartu zuten:

Maila 0: ospitalizazio arruntean artatuak izan daitezkeen pazienteak.

Maila 1: okertze klinikoa izateko arriskua duten pazienteak edo goragoko mailetatik datozenak.

Maila 2: organo bakar batek (arnas-aparatuak) huts egiteagatik arreta behar duten pazienteak, ebakuntza-osteko zainketa behar duten edo goragoko mailetatik datozen pazienteak.

Maila 3: arnas-euskarri aurreratua behar duten pazienteak edo oinarritzko euskarria behar dutenak baina, gutxienez bi organoen huts egitea daukatenak.

AEZUak 2. mailan honetan kokatzen dira.

AEZUan ospitaleratu aurretik egondako maila asistentzialaren arabera, bi klasetan bereiz dezakegu funtzionamendua:

- Step-up (maila igoera): arnas-gutxiegitasunaren (AG) fase goiztiarretan dauden pazienteak dira, normalean Larrialdietatik edo ospitaleratze arruntetik lekualdatuak. Helburua monitorizazioa eta arnas euskarria eskaintzea da, gaixotasunaren fase akutua gainditzeko eta, aldi berean, ZIUan ospitaleratzea saihesteko.
- Step-down (maila jeitsiera): intentsiboetako unitateetan luzaro ospitaleratuta egon ondoren AEZUetara lekualdatuak diren, osatze

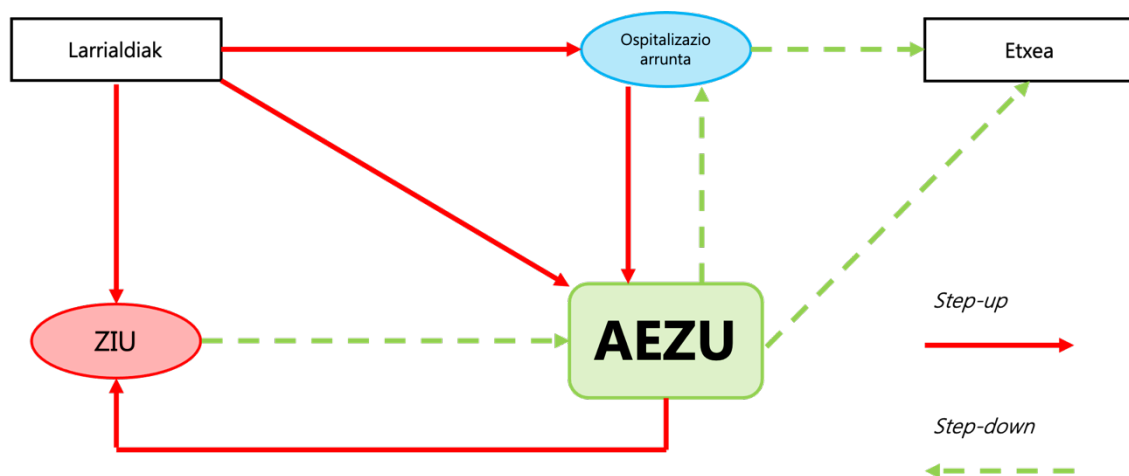


prozesuan dauden pazienteak dira. AG iraunkorra eta/edo aireztapen mekanikoarekiko menpekotasuna izaten dute. Helburua aireztapen mekanikoaren deskonexioa (*weaning*-a) da.

Funtzionamendu berezi hauek pazienteen ezaugarri, behar eta pronostiko ezberdinak dakartzate. Horrela, hilkortasun handiagoa antzeman da *step-up* moduan ospitaleratutako pazienteen artean⁶. Hau azaltzen da *step-down* moduan datozenetan, nahiz eta AG eta, baliteke, arnas-euskarriko terapien beharra mantendu, ZIUan ospitaleratzeko arrazoia izan zen prozesu akutua gainditua dutelako.

Maila asistentzial ezberdinen arteko pazienteen fluxua dinamikoa izan beharko litzateke, Irudia 1 ikus daitekeen moduan.

Irudia 1. Maila asistentzial ezberdinen arteko pazienteen fluxua. Nava et al.-etik moldatua⁷.



ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. AEZU: Arnas aparatuko erdi-mailako zainketa unitatea.

1.2. ARNAS-EUSKARRIAREN EBOLUZIO HISTORIKOA: POLIOMELITISAN HASI ETA COVID-19an AMAITU

AEZUen gaur egungo garrantzia ulertzeko, haien sorrera eta garapen historikoa aztertzea funtsezkoa da.



Hasiera: altzairuzko birikak

Arnas-euskarriko terapien garapena, European eta Ipar Amerikan, XX. mendeko poliomieltisaren pandemietan hasi zen ⁸. Muskuluen asalduraren ondoriozko AG eragiten zuen gaixotasun honek, eta hau tratatzeko ahaleaginean "altzairuzko birikak" moduko gailuen sorrera bultzatu zen (Irudia 2). Philip Drinker eta Louis Agassiz Shaw izan ziren honen asmatzaileak 1928. urtean ⁹ eta tresna horiek azkar bilakatu ziren ezinbestekoak 1930 eta 1950 hamarkaden arteko poliomieltis agerraldietan.

Pazientearen gorputz osoa estaltzen zuen tamaina handiko ganbera metalikoak ziren, burua kanpoan uzten zutelarik. Torax inguruan presio negatiboa sortzen zuten, haren hedapena eraginez. Honi esker, presio negatiboa pleura barrunbera eta albeoloetara transmititzen zen, biriketara airearen sarrera erraztuz eta birika aireztapena ahalbidetuz.

European izandako ondorengo epidemiek AG zuten pazienteak maneiatzeko ospitale-unitate espezializatuak sortzeko beharra nabarmendu zuten. Unitate hauei esker, arnas-euskarriko terapien erabilpena hobetu eta paziente hauen emaitzak hobetzea lortu zen.



Irudia 2. Altzairuzko birika. Sant'Orsola Ospitalea (Bologna, Italia).



Aireztapen mekanikoaren iraultza eta ZIUen garapena

1950ko hamarkadan Copenhagen, Bjørn Ibsen-ek, poliomelitisaren ondoriozko AG tratamenduan iraultza bat ekarri zuen, trakeostomia bidez eta presio positiboa erabiltzen zuen aireztapen mekanikoa ezarri zuenean ^{10 11}. Aurrerapauso hau gertaera garrantzitsua izan zen medikuntzan eta ondorioz, lehengo ZIUen sorrera eman zen. Hauek, baliabideak eta terapia berezien erabileran gaitasun espezifikodun osasun-langileak eremu zehatz batean elkartzeko sortu ziren.

Hurrengo hamarkadetan aireztapen mekaniko inbaditzailearen eta ZIUen zabaltzearen ondorioz, terapia ez-inbaditzaileak baztertu ziren, eta haien erabilera nabarmen gutxitu zen ⁸. Aldaketa honek, ZIU orokorren garapenari bide eman zion European, arnas-gutxiegitasun akutua (AGA) tratatzeko unitate espezifikoek indarra galduz. Bestalde, Ipar-Amerikako garapena ezberdina izan zen: zainketa intentsiboak arnas-paziente larriaren maneian estuki lotuta mantendu ziren, eta horrek 1960ko hamarkadan arnas-aparatuaren zainketa intentsiboko unitate espezifikoaren garapena erraztu zuen ¹². Unitate hauek ZIU orokorrekiko paraleloki funtzionatzen zuten, azken hauekin lehian sartu gabe. ZIU orokorren teknologia eta monitorizazio-hornikuntza antzekoa zuten, eta AGA zein AG kronikoa zuten pazienteak artatzen zituzten.

Presio positiboz egindako aireztapen ez inbaditzailearen agerpena

Austrian, 1988. urtean, H. Benzer irakaslea izan zen presio positiboaren erabilera AGren tratamendurako AEEI terapietan deskribatu zuen lehenengoa ^{13 14}. Bi mailako aire-bideetako presio positiboak (BiPAP), turbina baten bidez, arnas-hartzean presio positibo altua (IPAP) eta arnas-botatzean presio positibo baxuagoa (EPAP) sortzen zuen. Gailua tubulatura eta sudurreko edo sudur-ahoko interfase baten bidez pazienteari konektatzen zitzaion. Presio-gradiente honek biriketarik airearen sarrera eta irteera baimentzen zuen, aireztapena ahalbidetuz.



Gaur egun, terapia hau aireztapen mekaniko ez-inbaditzaile (AMEI) gisa ezagutzen da.

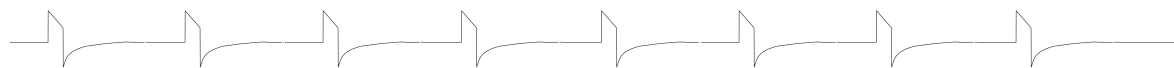
Erdi-mailako unitateak eta hauen eboluzioa

Terapia hauen hedapenak *step-down* unitateen sorrera ahalbidetu zuen, "erdi-mailako" unitate moduan ezagunak, oinarrizko arnas-euskarria eta monitorizazio sinplea behar duten pazienteen maneiturako zuzendutakoak. Eremu hauek aukera kostu-efektiboagoa eskaini zuten, arnas-ZIUekin konparatuta¹⁵. Hasieran, menpekotasun altuko unitate (*high dependency units*) edo arnas-zainketa ez-inbaditzaile (*non-invasive respiratory care units*) izendatuak izan ziren, gaur egungo AEZUen aitzindari gisa.

AEZUen lehenengo erreferentziak 1994. urtean agertu ziren Italian¹⁶. Arnas-ZIUen eta AEZUen garapena Europan modu heterogeneoan gertatu da. 1998an, Europan zeuden unitateen egoeraren inguruko berrikuspen batek⁷ herrialde ezberdinen arteko hazkunde desberdina adierazi zuen. Italia zen unitate gehien zituen herrialdea, Frantzia bigarrena¹⁷, banaketa geografiko zabala izanik. Esan beharra dago garai hartan unitate hauek herrialde mugatu batzuetan ofizialki onartuak zeudela bakarrik: Frantzia, Grezia, Italia, Espainia, Eslovenia eta Turkia.

2002an, herrialde ezberdinetako AEZUen analisi epidemiologiko bat burutu zuen *European Respiratory Society*-k⁵. Ikerketa honen bidez, unitateak hiru maila asistentzialetan sailkatu ziren:

1. Arnas-aparatuaren zainketa intentsiboko unitateak (Arnas-ZIU): organo bat baino gehiagoko hutsegitea duten pazienteentzako diseinatua, erizain-paziente ratioa 1:4 baino txikiagoa izanik.
2. Arnas-aparatuaren erdi-mailako zainketa unitateak (AEZU): euskarri eta monitorizazio aurreratua behar duten eta AG duten pazienteak artatzeko eremuak.



3. Arnas monitorizazio unitateak (AMU): baliabide mugatuak dituzten unitateak. Hauetan ez dago AMEI terapia behar duten pazienterik, eta erizain-paziente ratioa 1:4 baino handiagoa da.

Analisian 68 unitateetako informazioa bildu zen: hauetatik 12 (%18) arnas-ZIU moduan sailkatu ziren, 42 (%62) AEZU moduan eta 14 (%21) AMU moduan. %25ek unitate independente moduan funtzionatzen zuten; %59, pneumologiako ospitalizazio solairuan integratuta zeuden; eta %9, ZIUekin elkartuta.

Aurreko ikerketetan agertzen zen moduan, Italia, Alemania eta Frantzia ziren arnas-unitate gehien zituzten herrialdeak, eta Europa mailan unitate hauen presentziari dagokionez heterogenotasun handia behatu zen.

Espainian, ofizialki zabaldu zen lehenengo AEZUa Cácereseko San Pedro de Alcántara Ospitalean izan zen 2007an. Hala ere, inaugurazio ofizial hori baino lehenago, BiPAParen erabileraren inguruan oinarritzko "monitorizazio unitateak" ezarri ziren hainbat ospitaleetan. Euskal Autonomia Erkidegoan, Osakidetzan, Galdakao-Usansolo Unibertsitate Ospitalean 2007ko otsailean zabaldu zen lehen AEZUa ¹⁸, eta bertan burutu zen hemen aurkeztu den ikerketa.

2000ko lehen hamarkadetan zehar, bai Espainian eta bai Europan, AEZUen garapena aldakorra izaten jarraitu zuen ¹⁹. Testuinguru honetan, *Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica* (SEPAR) erakundeak 2004an eta 2008an egindako inkestetan, unitate hauen %10eko hazkundera behatu zen, nahiz eta garapena ezberdina izan ²⁰. Ospitale batzuek AEZUen sendotze prozesuan aurrera egiten zuten bitartea, beste batzuk hauen inplementazioaren aldi goiztiarretan mantentzen ziren, berriz ere garapen heterogeneoa agerian utziz ²¹.

Hala ere, 2020. urtean hasitako COVID-19aren pandemiak AEEI terapien garrantzia azpimarratu zuen berriz, eta AEZUen moduko unitate espezializatueta paziente horien maneiuaren beharra ere bai. SARS-CoV-2aren kasu larrietan, helduen arnas distres sindromea (HADS) konplikazio ohikoenetakoa izan zen ²².



HADSaren manei u goiztiarrean, AEEI terapiak eginkizun oso garrantzitsua izan zuten²³, AMI eta, ondorioz, ZIUan ospitaleratzea ekidituz. Mundu mailako osasun-emergentziari erantzuteko, ospitale askotan azkar inplementatu zen erdi-mailako unitateen garapena^{24 25}, COVID-19 zuten pazienteak artatzeko eta ZIUen gainkarga saihesteko^{26 27}. Espainian, SEPARek inkesta berri bat egin zuen, eta bertan parte hartu zuten 67 ospitaletatik 28k (%42) AEZUa zuten pandemia aurretik; aldiz, 11tan (%16) berariaz pandemiarako sortuak izan ziren²⁸.

Pandemia amaituta, ikusi beharko da zenbat AEZU mantenduko diren zabalik denboran zehar²¹.

1.3. AEZUek OSASUN SISTEMAN DUTEN INPAKTUA

Unitate hauek duten balio erantsia zalantzan jarria izan da mediku-espezialitate batzuen eta osasun-kudeatzaile batzuen aldetik. Hala ere, nahiz eta unitate hauen ibilbidea laburra izan, badaude beren garapena eta jarraipena defendatzen duten hainbat argudio.

ZIUko oheen optimizazioaren ondorioz lortutako aurrezpen ekonomiko eta asistentzialak AEZUen garapena justifikatzen dute, kalitate asistentziala bermatuta mantentzen den bitartean¹⁵. Unitate hauek ZIUko ospitaleratzeak saihestu eta hauetatik alta errezago egitea ahalbidetzen dute.

1980ko hamarkadan, Estatu Batuetan, osasun gastuaren %20a ZIUen mantentzera bideratzen zela ikusi zen²⁹. Hala eta guztiz ere, bertan ospitaleratzen ziren pazienteen %40ak ez zuen euskarri inbaditzailerik behar ikusi zen^{30 31 32}. Estatu Batuetako lehenengo AEZUen inplementazioek analisi ekonomikoak ahalbidetu zituzten, hauek aurrezpen esanguratsua agerian utziz: aireztapen mekanikoa zuten AEZUan ospitaleratutako pazienteen gastua 1.976\$ txikiagoa zen, ZIUan ospitaleratutakoekin alderatuta³³. Duela gutxi, tokiko ikerketa batek 500.000€-ko urteko aurrezpena kalkulatu zuen ZIUko egonaldiak laburtuz²⁰. Italiako ikerketa



batek, bestalde, biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoaren (BGBK) areagotzearen ondorioz AEZUan eta ZIUan ospitaleratzeen osasun-gastuen konparaketa egin zuen, kostuen %50eko murrizketa ikusiz (1.507€, 754€ kontra) ³⁴. Aurrezpen hau erizaintzako gastu txikiagoari, diagnostiko tekniken erabilpen urritzari eta azpiegitura sinpleagoari egozten zaio.

AEZUak ZIUan ospitaleratzeak ekiditeaz gain, ZIUko egonaldia eta berrospitaleratzeak murrizten lagundu dezakete. ZIUan aireztapen mekanikoaren menpe egondako denboraren %41a *weaning* (aireztapen mekanikoaren deskonexioa) prozesuan ematen dela nabarmendu da, BGBK duten pazienteetan %59ra igoz ³⁵; gainera, ZIUan emandako denboraren %35,8an esku-hartze inbaditzaileen beharrik gabe ematen da ³⁶. Behin klinikoki egonkortuta, pazienteak AEZU batera lekualdatuak izan litezke, prozesuari jarraipena emanez, ospitale egonaldia gutxituz eta kostuak murriztuz ^{37 38}. Kontrolatutako paziente-fluxu honek (*step-down*) ZIUko berrospitaleratzeak murriztea ahalbidetzen du ³⁹, pazienteen pronostikoa arriskuan jar dezaketen ospitalizazio-ohe arruntetara alta goiztiarrak ekidituz ⁴⁰. Adibidez, ospitale batean emandako erdi-mailako zainketa unitate baten itxierak, ZIUan arrisku baxuko pazienteen egonaldia luzatu zuen ⁴¹. Orobat, ZIUko oheen eskuragarritasuna optimizatzen da, behar kritikoak dituzten pazienteentzat gordez ⁴², ikusi baita ZIUko oheen eskuragarritasun faltak ospitaleratzean atzerapena ekar dezakeela, eta ondoriozko hilkortasuna handituz ⁴³.

AEZUen beste onura ekonomiko bat ZIUko monitorizazio inbaditzaileen ondoriozko konplikazioen murrizketa da ⁴⁴. Nahiz eta monitorizazio ez-inbaditzailearen efikazia eta kostu-efektibitatea oraindik ez dagoen guztiz frogatuta, etorkizun handiko ikerketa-esparrua izan daiteke.

Bestalde, AEZUen eragina ospitaleko dinamikan aztertzeko helburuarekin hainbat ikerketa burutu dira. Hauetako batean, ospitalean AEZU bat zabaldu aurretik eta ondoren, AG, BGBK eta pneumonia zuten pazienteak sartu ziren; AEZUa zabaldu

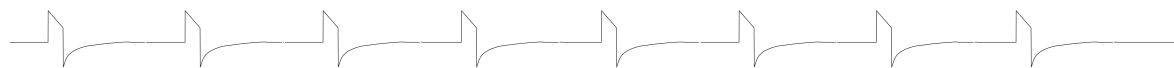


ostean ospitale-barneko hilkortasuna eta ospitale egonaldia murriztu egin ziren ⁴⁵. Europako 17 herrialdeetan, 5.834 paziente sartu zituen zentru-anitzeko ikerkuntza batean, ospitalean EZU baten presentziak ZIUan ospitaleratutako pazienteen hilkortasunaren murrizketa adierazgarria dakarrela frogatu zen ⁴⁶.

AEZUen garapenean funtsezko beste mugarri bat AMEIaren inplementazioa da. Teknika honek BGBK areagotzea eta AGA hiperkapnikoa duten pazienteen hilkortasuna murrizten eta intubazio orotrakeala (IOT) gutxitzen duela berretsi du ^{47 48}. Ondorioz, azken hamarkadetan terapia honen erabilpena paziente talde honetan modu esanguratsuan handitu da ⁴⁹. Bere efektibitatea beste egoera batzuetan ere baieztatua izan da, batik bat hipopaireztapen obesitate sindromean (HOS) ⁵⁰; bihotz jatorriko biriketako edema akutuan (BEA), hilkortasunaren murrizpenean CPAP terapiaren antzeko emaitzak erakutsiz ⁵¹; eta immunodeprimitutako pazienteen AG hipoxemikoan hilkortasunaren eta AMIaren erabilpenaren murrizketa frogatuz ⁵². Historikoki, terapia hau azidosi larria ($\text{pH} < 7,25$) zuten pazienteetan erabiltzea saihesten zen, hauetan ikusitako emaitza eskasen ondorioz ⁵³. Hala ere, berriki egindako Espainiako zentru-anitzetako ikerketa batean, AMEIaren erabilpena segurua eta eraginkorra dela baieztatu da paziente hauetan ⁵⁴. Alabaina, terapia honen inplementazio eta kontrol zuzenerako espezializatutako osasun-taldea eta monitorizazio sistema egokia izatea ezinbestekoa da ^{55 56 57}.

Aldi berean, sudur-kanula bidezko fluxu-altuko terapien (SKFAT) erabilera gero eta ohikoagoak dira AGA hipoxemikoaren tratamenduan ⁵⁸. Nahiz eta hilkortasun-tasan inpaktu zuzena ez egiaztatu, intubazio-tasaren murriztea frogatu da, arnas-patologia duten paziente larrien kudeaketan balio erantsia emanez ⁵⁹.

Onura kliniko eta ekonomikoez gain, unitate hauek pazientearentzako ingurune gizatiarra goa eskaintzen dute: pribatutasun handiagoa, zarata eta argi gutxiago eta bisitaldi ordutegi malguagoak ⁷.



Hala eta guztiz ere, EZUen kostu-efektibitatea zalantzan jarri izan da aditu batzuen aldetik ⁶⁰. Hauen arabera, ez dago guztiz frogatuta kostu orokorren murrizketa eta, bestalde, larritasun kliniko arina duten pazienteen ospitaleratzearen ondorioz gastua handitu lezake (hauek bestela, ospitalizazio solairu arruntetan egongo lirateke). Gainera, EZUak dituzten ospitaleetan, ZIUko oheen erabileraren murrizketa esanguratsurik frogatu ez dela defendatzen dute ⁶¹. Aditu hauek, unitate mistoen sorrera proposatzen dute, zeinetan patologia larriagoak eta arinagoak dituzten pazienteek espazioa partekatzen duten, pazienteen fluxua optimizatuz.

Laburbilduz, AEZUak kalitatezko osasun-arreta emateko gaitasunagatik justifikatzen dira; honekin batera:

- 1) ZIUen baliabideen optimizazioa, benetan tratamendu intentsiboa behar duten pazienteentzako gordez ⁴¹.
- 2) Mediku edo erizaintzako arreta espezializatua edo *weaning*-a errazteko AMEIaren beharra duten, ZIUtik eratorritako pazienteen alta goiztiarra errazteko aukera. Paziente hauek beraien gaixotasunaren fase akutua gainditu dute, baina ospitalizazio solairu arruntetan behar duten arreta maila ezin da eman.
- 3) Osasun-langileen behar txikiagoa, bereziki erizain eta erizain-laguntzaile gutxiago; baita baliabide tekniko eta asistentzialen kontsumo txikiagoa ⁶².

1.4. EZAUGARRIAK ETA AZPIEGITURA

AEZUen ezarpena eremu geografiko ezberdinetan aldakorra izan den moduan, hauetan beharrezkoak diren ezaugarriak eta oinarrizko azpiegiturak elkarte zientifikoen partetik ez dira behar bezala definitu. 1988an Italiako talde batek AEZUen beharrezko azpiegitura proposatu zuen ⁷. Hau, Espainiako errealitatera 2005ean moldatua izan zen ⁴. Duela gutxi (Italiako elkarte zientifikoek 2021.



urtean ⁶³ eta SEPAREk 2022. urtean ³), unitate hauen behar espezifikoak ezartzen dituzte berrikuspen eguneratuak argitaratu zituzten.

Langile-Hornidura

AEZU baten mediku-taldearen burua eta koordinatzailea pneumologian espezializatutako medikua izan beharko litzateke. Medikuek arnas-aparatuaren zainketa kritikoetan zehazki trebatuak izan behar dute, hala nola, aire bidean, aireztapen mekanikoan eta bronkoscopia eta pleura-drainatze moduko teknika interbentzionisten maneian ⁶⁴. 4-6 pazienteekiko mediku bat egotea gomendatzen da, 24 orduko zaintza-mediku presentzialarekin. Zaintza-mediku hau ez da zertan AEZUan bakarrik egon behar, ospitalizazio arrunteko pazienteak artatzeko aukera izanik.

Erizaintzako langileek arnas-patologia duten paziente kritikoen maneirako gaitasunak izan behar dituzte, bereziki aire-bidearen, sedoanalgesiaren eta aireztapen-euskarriaren maneian. Erizain bat lau pazienteekiko ratioa iradokitzen da, 24 ordutan zehar.

Fisioterapeuta edo errehabilitatzailearen lana funtsezkoa da, batez ere ZIUtik lekualdatutako pazienteengan (*step-down* modeloa) egin daitekeen arnas-fisioterapia eta fisioterapia funtzionala. Fisioterapeuta bat gomendatzen da sei pazienteekiko, goizeko eta arratsaldeko lanaldietan modu egokienean.

Erizantza-laguntzaile teknikariek egindako medikamenturik gabeko zaintza berebizikoa da: garbiketa, postura-alaketak eta eguneroko bizitzako oinarritzko jardueretan laguntza tarteko. Monitorizazioan, oxigenoterapian eta arnas-euskarrian oinarritzko formakuntza izan behar dute.



Azpiegitura

Ohe bakoitzeko eskuragarri dagoen azalera ospitalizazio arruntekoa baino handiagoa izan behar da, monitorizazio materiala eta beharrezko tratamendua bertan sartzeko.

Erizaintza-kontrol zentral bat egon behar da, monitoreen, trenkada gardenen edo kameren bidez urruneko gainbegiratzea ahalbidetuko duena.

- Monitorizazioa:
 - Funtzio-anitzeko monitoreak: pulsioximetria, elektrokardiografia, tentsio arterial ez-inbaditzailea eta bihotz-maiztasuna (BM) modu jarraituan neurtu behar dituzte.
 - Gasen analisirako gasometroa.
 - Larruazal-zeharreko kapnografia (modurik egokienean).
 - AMEIaren monitorizaziorako sistema aurreratuak: fluxu- eta presio-kurbak, aire-ihesak, bolumen arrunta eta arnasketa-patroiaren ikusmen zuzena, paziente eta arnasgailuaren arteko sinkronia bermatzeko.
- Arnas-euskarri ez-inbaditzailearen (AEEI) hornikuntza:
 - Gama ertain-altuko etxerako arnasgailuak eta bizi-euskarriko ospitaleko arnasgailuak.
 - Sudur-kanula bidezko fluxu-altuko terapia (SKFAT).
 - Lainoztagailuak eta y hezedura-sistemak.
 - Eztul-laguntzailea.

Azkenik, ekografo eta bronkoskopio bat izateko aukera izan behar da, baita xurgagailura konektatutako pleura-drainatze sistemak ere.

Taula 1ean AEZU batek izan beharko lituzkeen ezaugarriak zerrendatzen dira, arnas-ZIU batekin dituen ezberdintasunak erakutsiz.



Taula 1. Arnas-aparatuaren patologia larria duten pazienteen kudeaketan arreta-mailen ezaugarriak.

	Arnas-ZIU	AEZU
Irizpide nagusiak		
Erizain/paziente erlazioa txandako	<1:3	1:3 edo 1:4
Ohe tresneria	Funtzio anitzeko monitoreak; zainketa intentsiborako eta AMElrako arnagailuak.	Funtzio anitzeko monitoreak; arnagailu mekanikoak (AMElrako, zainketa intentsiborakoak eskuragai)
Tratamendua	AG beste organoetako hutsegitearekin batera edo gabe	AG (organo bakarreko hutsegitea)
Guardiako medikua	24 ordu (dedikatua)	Txandaka (ez eskusiboki dedikatua)
Aireztapen mekanikoa	Intentsiboa, AMEI	AMEI, intentsiboa behar izatekotan (trakeotomizatutako pazienteetan bakarrik)
Bronkoskopia	Unitatearen barruan	Unitatearen barruan
Gasometroa	Unitatearen barruan	Unitatearen barruan
Ekografoa	Unitatearen barruan	Unitatearen barruan edo kanpoan
SKFAT	Unitatearen barruan	Unitatearen barruan
Heziketa eta prestakuntza	Langileentzako prestakuntza-programa ad hoc eta aldizkakoak; egoiliarren prestakuntza	Langileentzako prestakuntza-programak ad hoc; egoiliarren prestakuntza
Eskualdeko eta estatu mailako gertaeren aurreko erantzuna	Hondamendi eta pandemien aurrean erantzuteko gaitasuna; prestakuntza-plana	Hondamendi eta pandemietarako eskuragarri; kritikoki gaixo dauen pazienteentzako baliabidea
Mediku arduraduna	Aireztapen mekanikoak aditua den pneumologoa	—
Irizpide gehigarriak		
ECCO ₂ R (CO ₂ -aren gorputz kanpoko ezabaketa)	Unitatearen barruan	—
Ultrainagazpen-gailua	Unitatearen barruan ahal izatekotan	—
Ikerkuntza eta kalitate-programak	Ikerkuntza klinikoan parte-hartze aktiboa; kalitatea hobetzeko programa formala	Ikerkuntzarekin elkarlan aktiboa ad hoc; kalitatea hobetzeko oinarritzko programa



	Arnas-ZIU	AEZU
Zerrendatutako irizpideak eskualdeko baliabideen, gaitasunen eta etengabe aldatzen diren beharren arabera alda daitezkeen arren, funtsezko irizpide guztiak bete behar dira maila bakoitzeko unitate bat definitzeko.		
AMEI: Aireztapen mekaniko ez-inbaditzailea; AG: Arnas-gutxiegitasuna; SKFAT: Sudur-kanula bidezko fluxu-altuko terapia; ECCO ₂ R: CO ₂ -aren gorputz kanpoko ezabaketa.		
Iturria: Renda T et al.-etik moldatua ⁶³ .		

Ospitaleko AEZU eredu ezberdinak

Ospitalean AEZUaren kokapenari dagokionez, eredu ezberdinak bereiz daitezke:

- Banandutako eredua: pneumologiako ospitalizazio-solairutik eta ZIUtik bananduta funtzionatzen du, leku fisiko, kudeaketa eta administrazio propioekin. Pneumologia zerbitzura eta/edo ZIUra sarbide zuzena izan beharko luke. Larritasun ertaina duten paziente kopuru handi bat artatzeko aukera ematen du, nahiz eta bere zurruntasunak osasun-langileen malgutasuna mugatu.
- Eredu paraleloa: ZIUarekin leku fisikoa eta baliabideak elkarbanatzen ditu. Langileen eta hornikuntzaren lekualdaketa errazten du, baina betetze baxuaren arriskua dauka pazienteak ZIUra eramaten badira.
- Integratutako eremua: ZIUko edo pneumologiako ospitalizazio-solairuko parte da. Pazienteen jarraipen asistentziala laguntzen du eta hauen eboluzioaren araberako unitateen arteko lekualdatzea saihesten du. Eredu hauen betetzea oso aldakorra izan daiteke, osasun-langileen etengabeko doikuntza beharrezkoa delako. Unitate hauen muga garrantzitsuena kostu altua da, kualifikazio eta formakuntza handiko langileak behar direlako.

Egitura fisikoaren arabera, 2 eredu bereizten dira:

- Itxitako AEZUa: oheen arteko trenkadekin, pazienteen eta familiarren pribatutasuna eta erosotasuna lortzen da. Beirazko trenkada bidez edo kontrol-telemetria bidez, erizaintzak pazientearen bistaratze zuzena izan behar du.



- Irekitako AEZUa: trenkada gabeko egitura irekia da, erizaintzako kontrol zentralizatua izanik. Malgutasun handiagoa eskaintzen du mugimenduan, eta zainketa eta bistaratze hobeak ahalbidetzen ditu.

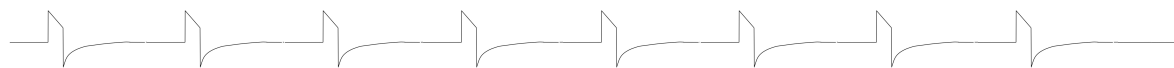
Aipatutako AEZU eredu ezberdinen arteko konparazio-ikerketarik ez dago. Ospitale bakoitzeko ezaugarri bereizgarrien arabera erabakitzen da AEZU eredua. Espainian pneumologiako ospitalizazio-oheetan integratutako eredua ohikoena da ⁶⁵.

1.5. PAZIENTEEN EZAUGARRIAK

Unitate hauetan ospitaleratu beharreko pazienteen ezaugarriei buruzko adostasun orokorrik ez dago. Herrialde ezberdinetako elkarte zientifikoek bestelako onarpen-irizpideak argitaratu dituzte ^{3 7 66}.

Laburbilduz, paziente hauek proposatzen dira AEZU batean ospitaleratzeko hautagai gisa:

- Arnas-gaixotasun larria nagusi duten pazienteak (*step-up*):
 - Arnas-euskarri ez-inbaditzaile (AEEI) terapia akutua behar dutenak, hots, AMEI, CPAP edo SKFAT.
 - Oinarrizko gaixotasunaren larritasunaren ondorioz, kontrol eta monitorizazio ez inbaditzailea behar dutenak, egoeraren okertzea garaiz antzemateko.
 - Beste organo baten edo gehiagoren hutsegitea duten pazienteak baztertuz.
 - Medikazio basoaktiboa edo intubazio orotrakeala (IOT) eta aireztapen mekaniko inbaditzailea (AMI) behar duten paziente ez-egonkorren kasuak baztertuz.



- Arnas-gaixotasun larria duten pazienteak egoera ez-egonkorrean, baina adinaren edo komorbiditatearen ondorioz ZIUan onartuak izateko ez-subsidiarioak, eta ahalegin terapeutikoa mugatzeko hautagai ez direnak.
- Maila asistentzial altuago batean, prozesu akutua gainditu ondoren, monitorizazioa edo arnas-euskarri ez inbaditzailea (AEEI) behar duten pazienteak, ohiko ospitalizaziora lekualdatuak izan aurretik (*step-down*).

Ezaugarrien eta gerta daitekeen eboluzio desberdinaren ondorioz, pazienteak batez ere bi taldetan bana daitezke:

- AMEIrako onartutako pazienteak: AGA hiperkapnikoa duten pazienteak dira. Gaixotasun ohikoenak hauek dira: BGBKren areagotzea, hipoaireztapen obesitate sindromea (HOS), birika edema akutua (BEA) eta gaixotasun neuromuskularrak.
- Monitorizaziorako onartutako pazienteak: egoera hemodinamikoaren edo arnas-egoeraren ondorioz eboluzioaren kontrol zorrotza behar duten pazienteak dira. Hemen AGA hipoxemikoa eta SKFAT behar duten pazienteak barne daude. Talde honetan sartzen diren pazienteen ezaugarriak heterogeneoagoak dira. Gaixotasun ohikoenak hauek dira: pneumonia, birika gaixotasun interstizialak (BGI), birika tronboenbolismoa (BTE) eta asma areagotzea.

AEZUetan gailentzen diren patologiak kohorte aztertuen arabera alda daitezke. Balearretako AEZU baten egindako ikerketa deskriptiboan, BGBK (%47,1) izan zen diagnostikorik ohikoena, pneumonia (%18,9) bigarrena ⁶⁷. Italiako kohorte batean, berriz, prebalentzia handien izan zuen diagnostikoa AGA (%71,5) izan zen, jarraian pneumonia (%18) eta BGBK (%10,3) agertu ziren ⁴⁵. Bestalde, Espainiako zentro-anitzetako kohorte batean AMEIa hasteko helburuarekin AEZUan ospitaleratutako pazienteen artean, diagnostiko nagusienak hauek izan ziren: BEA (%55,73), BGBK (%24,77) eta HOS (%19,5) ⁵⁴.



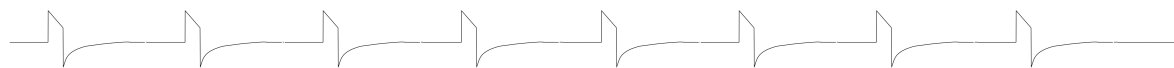
Ikerketa batzuek AGA hipercapniko eta AGA hipoxemikoa duten pazienteen arteko ezberdintasunak aztertu dituzte. Australian egindako ikerketa batean, AEZUan ospitaleratutako pazienteen %17k AGA hipoxemikoa zutela ikusi zen, eta %41ek, berriz, AGA hiperkapnikoa ⁶⁸. Ikerketa honek diagnostiko eta hilkortasun ezberdinak nabarmendu zituen: pneumonia, BGI eta birika hipertentsio prebalentzia altuagoa izan zen AGA hipoxemikoa zuten pazienteen artean, hilkortasun-tasa altuagoa izanik; AGA hiperkapnikoa zutenen artean, berriz, BGBK izan zen gaixotasun nagusia.

1.6. HILKORTASUNA AEZUetan

AEZUetako hilkortasun-tasari buruzko informazioa mugatua da, ez direlako helburu honekin ikerketarik egin. Hala ere, zenbait ikerketek unitate hauen barruko (intra-AEZU) hilkortasun-tasen informazioa eman dute, %5,3 eta %6,4ren tartekoak izanik. Testuinguru honetan, pazienteen ehuneko garrantzitsu bat AEZUan hiltzen ez den heinean, ospitale-barruko hilkortasuna aztertzea adierazgarriagoa da. Narritadura klinikoa jasaten duten paziente batzuk ZIUrak lekualdatzen dira, edo, beste batzuk, ahalegin terapeutikoa mugatzearen irizpideei jarraituz, ospitalizazio-ohe arruntetara lekualdatuak dira ingurune egokiago batean hil daitezten. Emandako ospitale-barneko hilkortasun-tasak %5,4 eta %16,4 tartekoak dira ^{20 18 45 67}.

Erdi-mailako zainketa unitateei (EZU) dagokionez, datu gehiago daude eskuragai ^{69 70 71 72 73}. Mota askotariko patologiak artatzen dituzten unitate hauen hilkortasun-tasak AEZUan ikusitakoen antzekoak dira, %2,7 eta %19,7 tartekoa izanik.

Bestalde, AMEI bidez tratatutako pazienteen hilkortasuna ere ikertua izan da, nahiz eta emaitzak heterogeneoak izan patologia eta hasierako larritasunaren arabera. Arestiko ikerketek %23 eta %33 tarteko hilkortasun-tasak eman dituzte, AGA hipoxemikoa duten pazienteetan handiagoa izanik ^{74 75 76 77}.



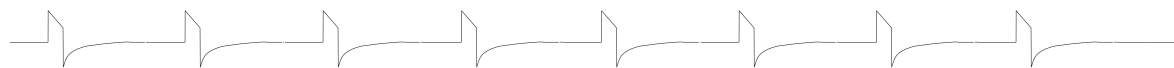
AEZUan onartuak diren patologia ezberdinen ospitale-barneko hilkortasunari buruzko informazioa badago. Deskribatutako hilkortasun-tasak honako hauek dira:

- BGBK areagotzea: batezbesteko ospitale-barruko hilkortasuna %6,2koa da, nahiz eta ikerketen eta herrialdeen arabera aldatu ⁷⁸. ZIUan ospitaleratzea behar izanez gero %24,5raino igo dateke ⁷⁹.
- Komunitatean hartutako pneumonia: ospitale-barruko hilkortasun-tasa %2,2 eta %20,4 tartekoa da ^{80 81 82}, kontuan hartutako ikerketaren arabera aldatuz. ZIUan ospitaleratutako pazienteen hilkortasuna 30 egunetara %23-36,5era igoaten da ^{83 84}.
- Birika tronboenbolismoa (BTE): ezaugarri klinikoen larritasunaren arabera hilkortasuna aldakorra da: arrisku baxuko pazienteetan %3koa, eta kasu larrietan %21ekoa ⁸⁵. Ikerketa batzuek diote ZIUan ospitaleratzea behar duten pazienteen hilkortasuna %14koa dela ⁸⁶.
- Bihotz jatorriko birika edema akutua (BEA): miokardioko infartu akutua izan gabe, ospitale-barneko hilkortasuna %13,8koa da ⁸⁷.
- Hipoaireztapen obesitate sindromea (HOS): arnas sintomen okertzearen ondorioz ospitaleratutako pazienteen ospitale-barneko hilkortasuna %9koa da ⁸⁸.
- Asma areagotzea: asma areagotzearen ondorioz ospitaleratutako pazienteen hilkortasun-tasa baxua da (%0,5) ⁸⁹, baina %10-25era igo daiteke ZIUan ospitaleratzea eta IOT behar duten kasuetan ⁹⁰.
- Birika gaixotasun interstizialaren (BGI) areagotzea: hilkortasuna altua da, %50-66koa izanik ^{91 92}, eta %79ra igo daiteke birika fibrosi idiopatikoa duten kasuetan ⁹³ eta %90ra ZIUan ospitaleratzea behar izanez gero ⁹⁴.
- Arnas-larritasuna duten gaixotasun neuromuskularrak: hilkortasuna patologia eta oinarritzko egoeraren arabera da, %6 eta %26 tartekoa izanik ^{95 96}.



ZIUetako hilkortasuna, berriz, sakonago ikertua izan da. Dena den, emaitzak oso aldakorrak dira eta faktore anitzen araberakoa: osasun-azpiegitura, eskuragarritasuna, langileen trebakuntza eta ospitaleratzearen arrazoia, besteak beste. Estatu Batuetan, ZIUetako hilkortasun-tasa %8 eta %19 tartekoa da. Ipar-Amerika, Ozeania, Asia eta Europa bezalako eskualde garatuetan, hilkortasun-tasak orokorrean baxuagoak dira, batzaz beste %9,3, %10,3, %13,7 y %18,7, hurrenez hurren. Bestalde, Hego-Amerikan eta Ekialde Ertainean, hilkortasuna altuagoa da, %21,7 eta %26,2koa, hurrenez hurren ⁹⁷. Azkenik, badaude arnas-ZIUetan egindako ikerketak ere, eta horien hilkortasun-tasak %18-%24,8 ingurukoak izan dira ¹²⁶.

Kontuan hartuta paziente hauek duten hilkortasun altua, funtsezkoa da unitate hauetan hilkortasunarekin lotutako faktoreak identifikatzea eta aztertzea. Honek emaitza klinikoak hobetzen eta osasun-baliabideak optimizatzen lagun dezake.



2. HILKORTASUNAREN FAKTORE PRONOSTIKOAK

XX eta XXI. mendeetan zehar, arrisku-faktoreen identifikazioa garrantzi handiko erronka izan da, batez ere aurreko mendeko erdialdean epidemiologia modernoa sortu zenetik. Desafio hau benetako buruhaustea izan da osasun profesionalentzat, zeintzuk etengabe gaixotasun konkretu bat garatzeko edo eboluzio kliniko bat jarraitzeko probabilitate altua duten pazienteak, modu goiztiar baten, identifikatzea bilatzen duten ⁹⁸.

Aurrerapen hauei esker, faktore pronostikoak ia gaixotasun guztietan garatu dira, ebaluazio zehatzago eta pertsonalizatuagoa ahalbidetuz. Hauen artean, hilkortasunaren faktore pronostikoek ezinbesteko papera dute, gaixotasunari eta heriotzari "aurre hartzeko" aukera emanez.

2.1. DEFINIZIOA

Faktore pronostiko bat zera da: osasun-egoera konkretua duten pertsonen artean, osasun-eboluzio bat izateko arriskuarekin lotutako edozein aldagai ⁹⁹. Hauek hainbat erabilera izan ditzakete, tratamenduen eta bizitza-estiloen aldaketetan erabakiak hartzen erraztu, banakako arriskuaren aurreikuspena hobetu, helburu terapeutiko berriak identifikatu eta ausazkotutako saiakuntza klinikoen diseinua eta analisia optimizatu ¹⁰⁰.

Hortaz, hilkortasunaren faktore pronostikoak paziente baten heriotza estimatzen ahalbidetzen duten ezaugarri kliniko, biologiko, demografiko, edo ingurunearekin erlazionatutakoak dira. Faktore hauen identifikazioa eskala pronostikoen garapenaren oinarria da. Hauek, faktore ezberdinen konbinazioaren bidez, hilkortasun-arriskuaren estimazioa eskaintzen duten tresnak dira. Eskala hauen erabilera erabaki medikuak hobetzeko eta pazientearekiko arreta optimizatzeko funtsezkoa da, interbentzioak banakako arriskura doitzuz.



Nahiz eta urtero hainbat ikerketa publikatu, hauen kalitatea oso aldakorra da eta aurkikuntzak sendotasunik gabekoak izaten dira. AEZUen esparruan, faktore pronostikoen eta aurreikuspen eskalen inguruko ikerketak eskasak dira (ikusi 2.2.3. atala). Hori dela eta, ZIUetan, EZUetan eta arnas-patologiaren testuinguruan identifikatutako faktoreak eta garatutako eskalak berrikusiko dira atal honetan.

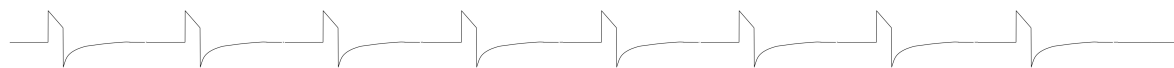
2.2. HILKORTASUNAREN FAKTORE ETA ESKALA PRONOSTIKOEN BERRIKUSPENA

2.2.1. ZAINKETA INTENTSIBOAK

ZIUan ospitaleratutako pazienteek larritasun kliniko altua dute eta, horren ondorioz, hilkortasun-tasa handia ere⁹⁷. Horregatik, faktore pronostikoen identifikazioa eta aurreikuspen eskalen garapena lehentasunezko ikerkuntza arloa izan da. Praktika klinikoan gehien erabiltzen diren tresnen artean APACHE II (*Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation II*), SAPS-II (*Simplified Acute Physiology Score II*) eta SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*)¹⁰¹ nabarmentzen dira. Beste eskala batzuk existitzen badira ere, frogatuta dago hauek diskriminazio ahalmen sendoa dutela, eta ez direla bereziki konplexuak erabiltzeko.

Esaterako, nahiz eta APACHE IV¹⁰² moduko bertsio berriagoak garatu diren, hauen erabilera mugatuagoa izan da, konplexutasun handiagatik (129 aldagai erabiltzen ditu) eta kanpo-balioztatze txikiagoa duelako. Era berean, "ohean" azkar erabiltzeko diseinatutako tresna sinplifikatuek, hala nola qSOFA (*Quick Sequential Organ Failure Assessment*)¹⁰³, aurreko eskalen emaitza okerragoak izan dituzte¹⁰⁴.

Hortaz, eskala esanguratsuenak eta hauetan barneratutako faktore pronostikoak berrikusiko ditugu.



APACHE II (Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation II)

1985. urtean Estatu Batuetan garatua eta balioztatuta, APACHE II eskala paziente kritikoen ospitale-barneko hilkortasuna auresateko diseinatua izan zen ¹⁰⁵. Lehenengo 24 orduetan bildutako 12 neurketa fisiologikoetan, adinean eta aurretiko osasun egoeran oinarritzen da:

1. Aldagai fisiologiko akutuak: gorputz temperatura (T^a), tentsio arterial sistolikoa eta diastolikoa (TAS eta TAD), bihotz-maiztasuna (BM), arnas-maiztasuna (AM), oxigenazioa (pO_2 arteriala edo PaO_2/FiO_2 erlazioaren bidez neurtuta), azido-base oreka (pH edo bikarbonatoaren bidez neurtuta), sodio, potasio eta kreatininaren maila serikoak, hematokritoa, leukozitoak, eta egoera neurologikoa (Glasgow eskalaz neurtua).
2. Pazientearen adina.
3. Aurretiazko gaixotasun kronikoak (komorbilitateak): bihotz, gibel edo giltzurrun-gutxiegitasuna edo arnas-gaixotasun kronikoa moduko patologia kronikoak barne daude.

Aldagai horien neurketaren arabera, hilkortasun-arriskua adierazten duen puntuazio bat kalkulatzen da:

- 0-10 puntu: arrisku baxua.
- 11-20 puntu: arrisku ertaina.
- >20 puntu: arrisku altua.

SAPS II

1993. urtean garatua, SAPS II eskala paziente kritikoen hilkortasuna auresateko helburuarekin sortu zen, bere aurrekaria zen SAPS I hobetuz ¹⁰⁶. Ospitaleratzearen lehenengo 24 orduetan neurtutako parametro kliniko eta fisiologikoetan oinarritzen da eskala:



- Parametro fisiologikoak: adina, BM, TAS, gorputzeko T^a, Glasgow eskala bidez neurtutako egoera neurologikoa, urearen kontzentrazio serikoa, sodioa, potasioa, bilirrubina y bikarbonatoa, leukozitosis eta PaO₂/FiO₂ erlazioa.
- Ezaugarri klinikoak:
 - Hartutako immunoeskasiaren sindromea (HIES), minbizi metastasikoa eta neoplasia hematologiko gaiztoa moduko patologia larrien presentzia.
 - Ospitaleratze mota: kirurgia programatua, kirurgia ez-programatua edo ospitaleratze medikua.

Parametro ezberdinen puntuaketa gehituz puntuazio orokor bat lortuko da, pazientearen banakako hilkortasun-arriskua adieraziko duena:

- 0-30 puntu: arrisku baxua.
- 31-60 puntu: arrisku ertaina.
- 61-100 puntu: arrisku altua.
- >100 puntu: arrisku kritikoa.

SOFA eskala (*Sequential Organ Failure Assessment score*)

Hasiera batean organo-anitzeko disfuntzioa ebaluatzeko diseinatu zen SOFA eskala, baina geroago hilkortasuna aurreratzeko tresna gisa balioztatu zen^{107 108}. APACHE II eta SAPS II eskalek ez bezala, SOFA eskalak pazientearen egoeraren jarraipen dinamikoa egiteko aukera ematen du. Funtsezkoak diren sei sistema organikoen ebaluaketan oinarritzen da, parametro kliniko eta laborategiko parametroen bidez :

1. Arnas-aparatua: PaO₂/FiO₂ erlazioa.
2. Koagulazioa: plaketa zenbaketa.
3. Gibela: bilirrubina serikoa.
4. Kardiobaskularra: tentsio arteriala eta farmako basopresoreen erabilera.
5. Neurologikoa: Glasgow eskala.



6. Giltzurruna: kreatinina serikoa eta diuresi bolumena.

Puntuazio altuagoek disfuntzio organiko handiagoa eta hilkortasun-arrisku handiagoa islatzen dute:

- 0-6 puntu: disfuntzio minimoa, hilkortasun-arrisku baxua.
- 7-12 puntu: disfuntzio ertaina, hilkortasun-arrisku ertaina.
- >12 puntu: disfuntzio larria edo hutsegite multiorganikoa, hilkortasun-arrisku altua.

Nahiz eta APACHE II eta SAPS II hilkortasuna auresateko diseinatuak izan, SOFA hutsegite multiorganikoa ebaluatzeko garatua izan zen, eta bere erabilera hilkortasuna aurreikuspenean estrapolatua da.

Ausazkotutako saiakuntza klinikorik ezean, ez da frogatu eskala batek besteek baino aurreikuspen ahalmen handiagoa duenik. Berrikuspen sistematiko baten arabera ¹⁰⁹, APACHE eskalek abantaila txiki bat erakutsi zuten, nahiz eta APACHE edo SAPS II eskalak SOFArekin konbinatzeak emaitzen aurreikuspena hobetzen duten.

Hiru eskaletan sartutako aldagaiak aztertuz eta konparatuz, hilkortasunaren arrisku-faktore amankomunak identifika daitezke (Taula 2). Eskala guztietan hurrengo lau aldagaiak daude sartuta:

- Tentsio arteriala (eta bihotz-maiztasuna, kasu batzuetan): pazientearen egoera hemodinamikoaren informazioa ematen du.
- PaO₂/FiO₂ erlazioa: arnasketa funtzioa adierazten du.
- Glasgow eskala: egoera neurologikoa adierazten du.
- Urea edo kreatininaren maila serikoak: giltzurrun funtzioa adierazten du.

Horrez gain, adina eta komorbilitateak APACHE II eta SAPS II eskaletan barneratuta daude, baina ez SOFA eskalan.



Taula 2. ZIUko heriotza escala pronostiko ezberdinetan sartutako aldagaien konparaketa.

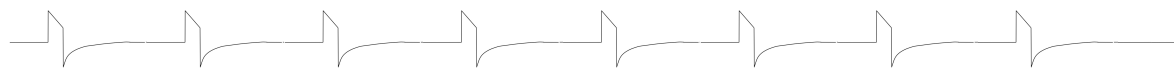
Variable	APACHE II	SAPS II	SOFA
Adina	Bai	Bai	Ez
Bihotz maiztasuna	Bai	Bai	Ez
Presio arteriala	Bai	Bai	Bai
Basopresoreen erabilera	Ez	Ez	Bai
Arnas maiztasuna	Bai	Ez	Ez
PaO ₂ /FiO ₂ erlazioa	Bai	Bai	Bai
Glasgow eskala	Bai	Bai	Bai
Gorputz-T ^a	Bai	Bai	Ez
Diuresia	Ez	Bai	Bai
Kreatinia serikoa	Bai	Ez	Bai
Urea serikoa	Ez	Bai	No
Bilirrubina serikoa	Ez	Bai	Bai
Sodio serikoa	Bai	Bai	Ez
Potasio serikoa	Bai	Bai	Ez
Azido-base oreka	Bai	Bai	Ez
Hematokrito	Bai	Ez	Ez
Leukozitoak	Bai	Ez	Ez
Plaketak	Ez	Ez	Bai
Komorbilitateak	Bai	Bai	Ez
Ospitaleratzearen arrazoia	Ez	Bai	Ez

Nahiz eta ikerkuntzan hilkortasunaren eskala pronostiko onena diseinatzeko ahaleginak egin diren, badaude ikerketak non adituen iritzia klinikoaren zehaztasuna eskalena baino hobea dela erakusten duten ¹¹⁰.

Gainera, pazientearen aldagai intrintsekoek aparte, hilkortasunean eragina duten azpiegitura edo osasun-sistemaren faktoreak ere identifikatu dira.

Ikertutako faktoreen artean, osasun-langileen kopurua eta asistentzia-zama dira eragin handiena dutenak. ZIUko pazienteen artean asistentzia-zama handiagoa biziraupen txikiagoarekin erlazionatzen duten ikerketak badaude, erizainen kasuan inpaktu esanguratsua izanik ^{111 112}.

Beste faktore erabakigarri bat ZIUan ospitaleratzearen atzerapena da. Hainbat ikerketetan ikusi da atzerapen hori duten pazienteek pronostiko txarragoa eta



hilkortasun handiagoa dutela ^{113 114}. Ondorio hauek arnas-patologia duten pazienteetan ere ikusi dira ^{115 116}, esku-hartze goiztiar eta egokiaren garrantzia azpimarratuz.

2.2.2. PNEUMOLOGIA

Gaur egun, arnas-patologiaren ondorioz ospitaleratutako pazienteentzat ez dago orokorrean onartutako hilkortasunaren arrisku-faktorerik edo eskala pronostikorik. Hala ere, patologia zehatzetan, esaterako komunitatean hartutako pneumonia (hemendik aurrera testuan pneumonia bezala adierazita) edo BTE, faktore eta eskala espezifikoak garatu izan dira, hauetan hilkortasun-arriskua estratifikatzeko helburuarekin. Atal honetan, zientzia-literaturan ohikoenak diren arrisku-faktore eta eskalak birpasatuko dira.

Pneumonia

Gaixotasun infekziosoen artean, pneumonia hilkortasun-kausa nagusia da ^{117 118}. 30 eguneko hilkortasun-tasa aldakorra da: %2,8koa da 60 urte baino beherako pazienteetan, eta %26,8 nagusiagoetan ¹¹⁹. Hori dela eta, patologia honen ondorioz ospitaleratutako pazienteen hilkortasuna estimatzeko, hainbat eskala pronostiko garatu dira, PSI eskala (*Pneumonia Severity Index*) ¹²⁰ eta CURB-65 ¹²¹ dira esanguratsuenak ¹²². Horrez gain, pneumonia larria auresateko tresnak ere badaude, hala nola SCAP eskala (*Severe Community-Acquired Pneumonia*) ¹²³, ZIUko ospitaleratzea behar duten pazienteak identifikatzeko baliagarria dena.

Taula 3an hiru eskala hauetan sartzen diren aldagai nagusien konparaketa aurkezten da. Aldagai komunak artean, funtzio hemodinamikoari eta arnas-funtzioari lotutakoak daude. Halaber, adina, egoera neurologikoa eta giltzurrunaren funtzioa PSI eta CURB-65 eskalen artean komun agertzen diren aldagaiak dira.



Taula 3. Pneumonia duten pazienteen pronostiko-eskala ezberdinetan sartutako aldagaien arteko konparaketa.

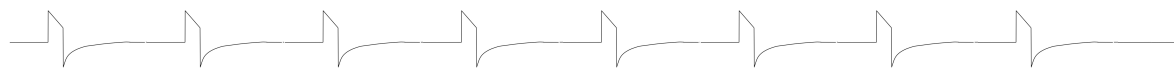
Aldagaia	PSI	CURB-65	SCAP
Adina	Bai	Bai	Ez
Sexua	Bai	Ez	Ez
Komorbilitateak	Bai	Ez	Ez
Bihotz maiztasuna	Bai	Ez	Ez
Presio arteriala	Bai	Bai	Bai
Asnas maiztasuna	Bai	Bai	Bai
Tenperatura	Bai	Ez	Ez
Konfusioa	Bai	Bai	Ez
pH arteriala	Bai	Ez	Ez
Urea	Bai	Bai	Ez
Sodioa	Bai	Ez	Ez
Glukosa	Bai	Ez	Ez
Hematokrito	Bai	Ez	Ez
Oxigenazioa	Bai	Ez	Bai
Lobulu-anitzeko afekzioa	Bai	Ez	Bai
Isuri pleurala	Bai	Ez	Ez

Birika tronboenbolismoa (BTE)

BTE, zainetako gaixotasun tronboenbolikoaren adierazpenetako bat da, hirugarren sindrome kardiobaskular ohikoena¹²⁴ eta hilkortasun-kausa esanguratsua¹²⁵. Patologia honetan gehien erabiltzen den eskala pronostikoa PESI indizea da (*Pulmonary Embolism Severity Index*)¹²⁶, 30 eguneko hilkortasuna aurreikusteko diseinatua. 11 aldagai kliniko eta analitiko hartzen ditu kontuan:

- Datu demografikoak: adina eta sexua.
- Komorbilitateak: bihotz-gutxiegitasuna, BGBK eta minbizi aktiboa.
- Zeinu klinikoak: BM, tentsio arteriala, AM, tenperatura, oxigenazioa eta konfusioa.

Indize honen indargunerik handiena hilkortasun-arrisku baxuko pazienteak identifikatzeko duen gaitasunean datza¹²⁷. Duela gutxi, bertsio sinplifikatu bat garatu da (PESIs)¹²⁸, 30 eguneko hilkortasun-arrisku baxua duten pazienteak



identifikatzeko ahalmen bera mantentzen duena, baina erabilera sinpleagoa duena.

BGBK

Birika gaixotasun buxatzaile kronikoaren (BGBK) areagotzeak hilkortasunaren arrisku-faktore garrantzitsuak dira, gaixotasunaren oinarritzko larritasuna edozein izanda ere ^{129 130}. Areagotzeen larritasuna neurtzeko garatutako tresna nagusiak ROMA proposamena ¹³¹ eta DECAF eskala ^{132 133} dira.

ROMA proposamena, aditu talde baten literaturaren berrikuspenean oinarritua, sei parametro neurtzen ditu areagotzearen larritasuna neurtzeko: disnea, AM, BM, oxigeno asetasuna, gas arterialak (pH eta pCO₂ arterialaren neurketarako) eta proteina C-erreaktiboa (PCR). Hala ere, tresna hau hilkortasuna aurreikusteko moduan balioztatzeko ikerketa espezifikorik ez da egin.

DECAF eskala (*Dyspnoea, Eosinopenia, Consolidation, Acidaemia and atrial Fibrillation Score*) berriz, ospitale-barneko hilkortasuna aurreikusteko diseinatu da. Bost aldagai hartzen ditu kontuan: disnea, eosinopenia, torax erradiografian kontsolidazioak, arnas-azidosia eta fibrilazio aurikularra.

Bi tresnen hauen artean, disnea eta arnas-azidosia amankomuneko aldagaiak dira.

Aireztapen mekaniko ez-inbaditzailea

AMEIaren porrota eta harekin lotutako faktoreak hainbat ikerketen xede izan dira, nahiz eta emaitzak aldakorrak izan. AMEIaren porrota IOTaren beharra edo pazientearen heriotza bezala definitzen da, eta ikerketetan %5 eta %60 tartekoak izanik ¹³⁴. Zifra hauek hainbat faktoreen arabekoak dira, eta AGaren azpiko kausa da erabakigarrien. AMEIaren porrota IOTaren atzerapenarekin lotu da, eta horrek pazienteen eboluzio kaltegarria ekar dezake ¹³⁵. Hala ere, oraindik ez dira identifikatu terapiaren erantzuna aurreikusteko faktore argi eta sendoak.



Ikerketen berrikuspen batean, AMEIaren porrotarekin erlazionatutako faktoreak laburbildu dira (Taula 4), porrotaren unearen arabera sailkatuta ¹³⁶. Kategorizazio honek arrakasta edo porrota baldintzatzen duten faktoreak hobeto ulertzen laguntzen du.

Taula 4. AMEIaren porroterako unearen arabeko arrisku-faktoreak.

Unea	Arrisku-faktoreak
Berehalakoa	1. Eztul-erreflexu ahula eta/edo gehiegizko sekrezioak 2. Hiperkapnia ondoriozko entzefalopatia eta koma egoera. 3. Agitazio psikomotorra 4. Paziente-arnasgailu asinkronia
Goiztiarra, AGA hipoxemikoaren ondoriozkoa	1. Oinarrizko gasometria eta gas-trukaketa zuzentzeko ezintasuna ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioa < 150) 2. Oinarrizko larritasunaren puntuazioak (SAPS II > 35) 3. HADS/pneumonia/sepsia/organo-anitzeko hutsegitearen presentzia 4. AMren areagotzea (> 25 am) 5. Hainbat: Ospitaleratze eta AMEIren erabileraren arteko atzerapena, egindako bronkoskopia kopurua, AMEIren erabileraren iraupena, erradiografian infiltratuen areagotzea lehenengo 24 orduetan, ustekabeko diagnostikoa ('de novo')
Goiztiarra, AGA hiperkapnikoaren ondoriozkoa	1. Oinarrizko gasometria eta gas-trukaketa zuzentzeko ezintasuna ($\text{pH} < 7.25$) 2. Gaixotasunaren larritasun handiagoa 3. AMren areagotzea (> 35 am, oinarrizkoa eta AMEI hasi eta 2 ordutara) 4. Indize mistoak: - Glasgow eskala, APACHE II puntuazioa, AM eta pH - AM, ausazko glukosa-maila eta APACHE II puntuazioa - Anemia eta OMEren egoera funtzionala. 5. Hainbat: Nutrizio egoera txarra, BMren areagotzea, PCR/leukozitoen maila altuak, potasio seriko baxua, gram negatibo ez hartzitzaileen bidez arnas-bideen kolonizazioa.
Berantiarra	1. Loaren asaldurak 2. Mugaketa funtzionala 3. pHaren hasierako hobekuntza posiblea. 4. Hipergluzemia

HADS: Helduen arnas distres sindromea. AM: arnas-maiztasuna. BM: Bihotz-maiztasuna. PCR: Proteina-C-erreaktiboa. OME: Osasunaren Mundu Erakundea.

Ozyilmaz et al.-etik moldatua ¹³⁶

Dena den, ikerketa gehienek AG hiperkapnikoa duten pazienteak soilik hartu dituzte kontuan. Horregatik, Txinako ikerketa talde batek AG hipoxemikoa duten



pazienteetan AMEIaren porrota aurreikusteko eskala bat garatu eta balioztatu zuen ⁷⁷. Eskala hori HACOR izenarekin ezagutzen da, eta AMEIaren porrota aurreikusteko honako faktore hauek barne hartzen ditu: BM, azidosia (pHaren bidez neurtua), kontzientzia maila (Glasgow eskala bidez neurtua), oxigenazioa eta AM. Eskala honi esker, AMEIaren porrota izateko probabilitate handiagoa duten pazienteak identifikatu daitezke, eta horrela IOT eta AMIaren atzeratzea saihestu.

Sudur-kanula bidezko fluxu-altuko terapia

Azken urteetan, SKFATren erabilera zabaltzearekin batera, terapiaren porrotarekin lotutako faktoreen inguruko ikerketak garatu dira. Testuinguru honetan, ROX indizea ¹³⁷ sortu da, ohean bertan neurtu daitekeen hiru aldagaitan oinarritutako eskala erreza: O₂ asetasuna (pulsioximetria bidez neurtua), SKFAT emandako O₂-aren frakzio-inspiratorioa (FiO₂) eta AM. Indize hau terapia hasi eta lehenengo orduetan erabiltzen badugu (2, 6 eta 12 orduetan), terapiaren porrota eta IOTaren beharra aurreikusi dezake.

2.2.3. AEZUa

AEZUko hilkortasunaren faktore pronostikoak gutxi ikertuak izan dira eta ez da unitate hauetan balioztatutako eskalarik garatu.

Heili-Frades et al.-ek egindako ikerketaren helburu nagusia AEZUaren ondoriozko osasun-gastuen murrizketa aztertzea zen ²⁰, baina bigarren helburu gisa hilkortasunaren faktore pronostikoak ere ikertu ziren. Ikerketak %16,4ko ospitale-barneko hilkortasun-tasa eman zuen. Poisson erregresioaren bidezko analisiak ez zuen asoziazio esanguratsurik aurkitu ikertutako aldagai eta hilkortasunaren artean. Hala ere, aldagai anitzeko analisisian AMak, odoleko leukozitoen mailak, hemoglobinak, potasio serikoak eta pH arterialak hilkortasunarekin erlazio esanguratsuak erakutsi zituzten, ROC kurbaren azpiko azalera (AUC) 0,75koa izanik (konfiantza tartea (KT) 95%: 0,66-0,85). Dena den,



ikerketaren helburu nagusia faktore pronostikoen identifikazioa ez zenez, emaitzak zuhurtziaz interpretatzea komeni da.

Bestalde, AEZUan ospitaleratutako pazienteen artean, populazio espezifikoetan faktore pronostikoen ikerketak badaude. Esaterako, Bizkaiko AEZU batean egindako aurrera-begirako ikerketa batek BGBK areagotzearen ondorioz ospitaleratutako pazienteen ospitale-barneko hilkortasunaren faktore pronostikoak ikertu zituen ¹³⁸. Aldagai-anitzeko analisiaren bidez, hilkortasunarekin erlazionatutako aldagaiak identifikatu zituen: pazientearen oinarritzko disnea (*Medical Research Council* (MRC) eskala bidez neurtua ¹³⁹), BGBK areagotzeagatik azken urtean izandako ospitaleratze kopurua eta BGBKren oinarritzko larritasuna (ADO dimentsio-anitzeko eskalaren arabera ¹⁴⁰), AMaren eboluzioa eta Glasgow eskalaren puntuazioa. Aldagai-anitzeko analisisian, hiru aldagai hilkortasunarekin erlazionatu ziren: izandako ospitaleratze kopurua, AEZUan ospitaleratu eta bi ordutara neurtutako AM, eta gaixotasunaren oinarritzko larritasuna. Aurreikuspen-ereduak 0,867ko AUCa lotu zuen (KT 95%: 0,703-1), aurreikuspen-ahalmen altua erakutsiz.

Iruñeako erdi-mailako zainketa unitate (EZU) batean, AMEI bidez tratatutako hilkortasuna aztertu zen, eta SAPS II eta SAPS 3 eskalek ingurune honetan duten aurreikuspen-ahalmena ikertu zen ¹⁴¹. Paziente hauen %32,4ko hilkortasuna ikusi zen. SAPS IIak diskriminazio ahalmen aldakorra zuela erakutsi zuen, batez ere hasierako diagnostikoaren arabera, BGBK eta BEA duten pazienteengan hobeia izanik. Ikerketa honen emaitzei esker, eskala pronostiko bat proposatu zen, hurrengo aldagaiak barne zituen: SAPS II eskalaren puntuazioa, hasierako diagnostikoa (BGBK eta BEA faktore babesleak izanik), immunosupresioa, ahalegin terapeutikoa mugatzeko irizpidea, pCO₂ arterial maila, azido laktikoa eta hemoglobina. Azkenik, AMEI bidez tratatutako pazienteen aldagai espezifikoetan oinarrituta, egokitutako SAPS II eskalaren bertsio bat proposatu zen, zehaztasuna hobetzeko asmoz.



COVID-19aren pandemiak AEZUen erabilpena sustatu zuen SARS-CoV-2ak eragindako AGAren kudeaketan. Ondorioz, profil honetako pazienteekin hainbat ikerketa egin ziren. Bartzelonako AEZU batean egindako ikerketan, adina eta aurretik arnas- zein giltzurrun-patologia izateak ospitale-barneko hilkortasun-arrisku handiagoarekin erlazionatu ziren ¹⁴². Italiako beste ikerketa batek, gizonezko izatea, linfopenia eta PCR maila altuak ZIUra lekualdatzeko arrisku handiagoarekin erlazionatu zituen ¹⁴³. Azkenik, Suitzako ikerketa batek $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioa eta gorputz masa indizea (GMI) ZIUan ospitaleratze beharrarekin erlazionatu zituen ²⁶.

EZUei dagokionez, AEZUen antzerako azpiegitura izanik ere, profil ezberdineko pazienteak artatzen dituzte, beraz, unitate hauetan lortutako emaitzen estrapolazioa mugatua da.

Zenbait ikerketek ZIUan erabiltzeko diseinatutako SAPS II eta APACHE II eskalen erabilera aztertu dute ingurune honetan, aurreikuspen-ahalmen ona dutela erakutsiz, nahiz eta kalibrazioan eta hilkortasunaren estimazioan muga nabarmenak agertu ^{69 144 145 70}.

Azkenik, EZUko hilkortasuna auresateko eskala espezifikoak garatu dira. Iruñan egindako ikerketa batek ImCUSS (*Intermediate Care Unit Severity Score*) izeneko eskala proposatu zuen ⁷¹. Eskala honek, ospitaleratzean neurtutako bederatzia aldagai dikotomiko barne hartzen ditu: aurreko ospitaleko egonaldia ≥ 7 egun, osasun-arretaren ondoriozko infekzioa, minbizi metastasikoa, immunosupresio terapia, Glasgow eskalan ≤ 12 puntu, AMEI terapiaren beharra, plaketa kopurua odolean $\leq 50.000/\text{mCL}$, urea serikoa $\geq 0,6 \text{ g/L}$ eta bilirrubina serikoa $\geq 4 \text{ mg/dL}$. Nahiz eta eskalak diskriminazio ahalmen egokia izan (AUC 0,843; KT 95%: 0,805-0,881), AEZUetako pazienteen profil ezberdinek erabilera mugatzen dute. Ikerketa honetan, %34,2k soilik AGAren ondorioz izan zuten ospitaleratzea EZUn, arrazoi nagusienak sepsia (%21,9), patologia kardiobaskularra (%11,6), gastrointestinala (%9,8) eta neurologikoa (%4,8) izan ziren. Geroago, ImCUSS eskalaren kanpo-



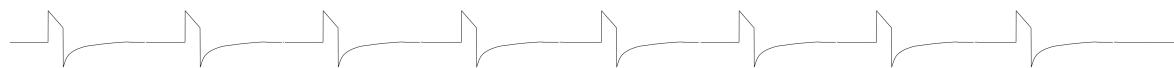
balioztapena aztertu zen ⁷², eta diskriminazio ahalmen onargarria erakutsi zuen (AUC 0,72; KT 95%: 0,64-0,78), baina kalibrazio desegokia eta heriotza azpiestimatu zituen. Muga horiek ikertutako populazioen arteko ezberdintasunak islatzen dituzte eta testuinguru espezifikotara tresnak egokitzeko beharra azpimarratzen dute.

Bestalde, Oslon (Norwegian), EZUan hilkortasun-faktore pronostikoak aztertzeke helburuarekin ikerketa bat egin zen ⁷³. Emaitez hilkortasunarekin modu esanguratsuan erlazionatutako hainbat aldagai detektatu zituzten: SAPS II eskalaren puntuazioa, adina, infekzio baten presentzia, komoribilitateak (Charlson indizearen bidez neurtuak ¹⁴⁶) eta unitatean onartzearen aurreko ospitaleratzea. Kasu honetan, pazienteen %32ak soilik izan zuten arnas-patologiaren ondoriozko ospitaleratzea (%18 pneumonia eta %14 BGBKren).

Azkenik, Italiako arnas-ZIU batean, bertan ospitaleratutako pazienteen biziraupenean eragina zuten faktoreak ikertu ziren bigarren mailako helburu gisa ⁶. Emaizen arabera, honako faktoreek hilkortasun-arrisku txikiagoa zuten: AMEIaren erabilerarik ez izatea, adin gaztea, emakumezkoa izatea, odoleko albumina maila altuak, SAPS II eskalan puntuazio baxuagoak eta bihotz-gutxiegitasun kronikoaren eza.

Taula 5. Literaturan azterutako hilkortasun aurreikuspen-faktoreen laburpena.

Faktore pronostikoak	AEZU Madrilén ²⁰	AEZU Bizkaian (BGBK) ¹³⁸	EZU Iruñian (AMEI) ¹⁴¹	AEZU Bartzelonan (COVID-19) ¹⁴²	AEZU Italian (COVID-19) ¹⁴³	AEZU Suitzan (COVID-19) ²⁶	EZU Iruñian (ImCUSS) ⁷¹	EZU Oslon ⁷³	Arnas ZIU Italian ⁶
Adina	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez
Sexua	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Bai
BMI	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez
BGBK larritasuna (ADO)	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez
Oinarrizko disnea	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez
Aurreko ospitaleratzeak	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez
Komoribilitateak	Ez	Ez	Bai	Bai	Ez	Ez	Bai	Bai	Ez
SAPS II	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai	Bai



Faktore pronostikoak	AEZU Madrilén ²⁰	AEZU Bizkaian (BGBK) ¹³⁸	EZU Iruñian (AMEI) ¹⁴¹	AEZU Bartzelonan (COVID-19) ¹⁴²	AEZU Italian (COVID-19) ¹⁴³	AEZU Suitzan (COVID-19) ²⁶	EZU Iruñian (ImCUSS) ⁷¹	EZU Oslon ⁷³	Arnas ZIU Italian ⁶
Ospitaleratze aurreko kokapena	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai	Bai
Diagnostikoa	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez
AMEI beharra	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez
Glasgow eskala	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez
AM	Bai	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez
Leukozitoak	Bai	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez
Hemoglobina	Bai	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez
Plaketak	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez
Potasio serikoa	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez
pH arteriala	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez
pCO ₂ arteriala	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez
PaO ₂ /FiO ₂ erlazioa	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez
Azido laktikoa	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez
PCR	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez	Ez	Ez
Albumina	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai
Urea	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez
Bilirrubina	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Ez	Bai	Ez	Ez

AEZU: Arnas-aparatuaren erdi-mailako zainketa unitatea. EZU: Erdi-mailako zainketa unitatea. ImCUSS: *Intermediate Care Unit Severity Score*. GMI: Gorputz masa indizea. BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. ADO: BGBKren larritasuna baloratzeko dimentsio-anitzeko eskala. AMEI: Aireztapen mekaniko ez-inbaditzailea. PCR: Proteina-C-erreaktiboa.

Laburbilduz, nahiz eta erdi-mailako zainketa unitateetako faktore pronostikoen identifikazioan esfortzuak egin diren, lortutako emaitzak mugatuak eta sendotasun gutxikoak izan dira, batez ere AEZUen testuinguruan. Gainera, ikusi da ZIUetan dagoen informazioa ezin dela AEZUetara egokitu, bai larritasunagatik zein diagnostiko eta ezaugarri klinikoengatik, pazienteak oso ezberdinak baitira. Patologia espezifikoetan identifikatutako faktoreen aplikazioa ez litzateke egokia izango, AEZUan ospitaleratzeak larritasun maila ezberdin bat baitakar, unitate hauen beharra ez dutenekin alderatuz gero. Era berean, patologia ezberdinen artean, unitate hauetan ospitaleratutako pazienteek ezaugarri komunak partekatzen dituzte.

Hori guztia kontuan hartuta, AEZUan ospitaleratutako paziente guztiak barne hartzen dituen faktoreen ikerkuntza eta eskala pronostikoen garapena



ezinbestekoa da. Lan honek ezagutzen dauden hutsuneei heldu nahi die eta unitate hauetako faktore pronostikoen ikerketetan ekarpen esanguratsua egitea du helburu.

II. JUSTIFIKAZIOA



Arnas-aparatuaren erdi-mailako zainketa unitateek (AEZU) kostu-efektiboak direla erakutsi dute^{33 34 20}, eta ospitaleko oheen kudeaketan hobekuntza nabarmenak ekarri dituzte^{37 38 39 40 41}. Nahiz eta mundu mailan unitate hauen eboluzioa heterogeneoa izan, azken urteetan kopurua areagotu da, bereziki SARS-CoV-2aren pandemiaren ondorioz^{24 25 26 27 28}.

Unitate hauetan ospitaleratutako pazienteak, beti arnas-patologiaren ondorioz, heterogeneoak dira eta eboluzio kliniko ezberdinak izaten dituzte^{6 68}. Unitate hauetako hilkortasun-tasa ez dago guztiz aztertua. Ikerketa batzuen arabera, ospitalizazio-ohe arruntetan dauden pazienteak baino hilkortasun-tasa handiago dute, baina zainketa intentsiboko unitateena baino txikiagoa^{20 18 45 67}.

Ospitale-barneko hilkortasunaren faktore pronostikoen ikerketa eta identifikazioa oso garrantzitsua da. Faktore hauek dituzten pazienteen detekzio goiztiarrak tratamendu edo zainketa estuagoa behar dutenen identifikazioa ahalbidetuko du, eta, ondorioz, heriotzak saihesteko aukera emango du⁹⁹.

Nahiz eta ZIUan ospitaleratutako pazienteen^{101 105 106 107 108} edo arnas-patologia ezberdinen^{120 121 123 126 128 131 132 133 136 77 137} hilkortasunaren arrisku-faktoreak ondo identifikatuta egon, AEZUetan ez dira froga maila nahikoa duten ikerketarik egin faktore hauen identifikaziora bideratuta.

Gainera, behin hilkortasunarekin erlazionatutako faktoreak identifikatuta, hilkortasun-arrisku indibidualaren estratifikazioa ahalbidetzen duen aurreikuspen-eredu bat garatu daiteke.

Honenbestez, lan honek AEZUan ospitaleratutako pazienteen ezaugarriak eta hilkortasun-tasa aztertzea du helburu. Halaber, hilkortasunarekin erlazionatutako aldagaien analisia egin nahi da, baita eredu pronostiko bat sortzea ere. Hilkortasunarekin erlazionatutako aldagaien artean, unitate hauetan



ospitaleratzean izandako atzerapenek izan dezaketen eraginaren analisi
espezifikoa egin nahi da.

III. HIPOTESI eta HELBURUAK



HIPOTESIAK

Hipotesi nagusiak

- AEZU batean ospitaleratutako pazienteetan, ospitale-barneko hilkortasunarekin erlazionatutako aldagai klinikoak identifika daitezke.
- Aurretik identifikatutako aldagaietan oinarrituta, AEZU batean ospitaleratutako pazienteen ospitale-barneko hilkortasun-arriskua aurreikusteko eredu pronostiko bat garatu daiteke.

Bigarren mailako hipotesiak

- AEZU batean ospitaleratutako pazienteen ezaugarri epidemiologiko eta klinikoak aztertu eta deskribatu daitezke.
- AEZU batean 10 urtez ospitaleratutako pazienteen ezaugarri klinikoak aztertu eta deskribatu daitezke.
- AEZU batean ospitaleratzekoan atzerapena izan duten pazienteek atzerapenik izan ez dutenek baino eboluzio okerragoa izan dezakete.

HELBURUAK

Helburu nagusiak

- AEZU batean ospitaleratutako pazienteen ospitale-barneko hilkortasunaren faktore pronostikoak identifikatzea.
- AEZU batean ospitaleratutako pazienteen ospitale-barneko hilkortasuna balioesteko eredu pronostiko bat garatzea.

Bigarren mailako helburuak

- AEZU batean ospitaleratutako pazienteen ezaugarri kliniko eta epidemiologikoak aztertzea eta deskribatzea.
- AEZU batean 10 urtez ospitaleratutako pazienteen ezaugarrien eboluzioa aztertzea eta deskribatzea.
- AEZU batean ospitaleratzekoan atzerapena izan duten pazienteen eta atzerapenik izan ez dutenen arteko eboluzio kliniko konparatzea.

IV. MATERIALA eta METODOAK





1. IKERKETAREN DISEINUA

Aurrera begirako kohorte-ikerketa behatzailea egin zen. Honetan, 2007ko otsailaren 1etik 2016ko maiatzaren 31ra bitartean Galdakao-Usansolo Unibertsitate Ospitaleko arnas-aparatuaren erdi-mailako unitatean (AEZU) ospitaleratutako pazienteak inklusio-irizpideen arabera sartu ziren.

Hurrengo datuak bildu ziren: a) Aldagai soziodemografikoak, b) Oinarrizko egoerari eta komorbiditateei buruzko informazioa, c) Parametro kliniko eta analitikoak, eta d) Bilakaeraren eta konplikazioen jarraipena.

Ikerketaren analisia hiru faseetan egituratu zen:

- Analisi deskriptiboa: kohortearen ezaugarri orokorrak ebaluatu eta azpitalde ezberdinen arteko konparaketak egin ziren: ospitaleratze-helburuaren (AMEIren hasiera vs. monitorizazioa), diagnostikoaren eta ospitaleratze-garaiaaren arabera. 3. eta 4. helburuak.
- Hilkortasun-faktore pronostikoak: hilkortasunarekin erlazionatutako faktoreak identifikatu eta eredu pronostiko bat garatu zen. 1. eta 2. helburuak.
- Ospitaleratzean izandako atzerapenaren eragina: AEZUan ospitaleratzean atzerapena izateak pazienteen eboluzioan izan dezakeen inpaktua aztertzeko subanalisi bat egin zen. 5. helburua.



2. IKERTU BEHARREKO SUBJEKTUAK

Modu jarraituan, ikerketaren iraupenean zehar AEZUan ospitaleratutako paziente guztiak sartu ziren. Ospitaleratze berean paziente batek AEZUan berriro ospitaleratua izanez gero, bigarren gertaera baztertua izan zen.

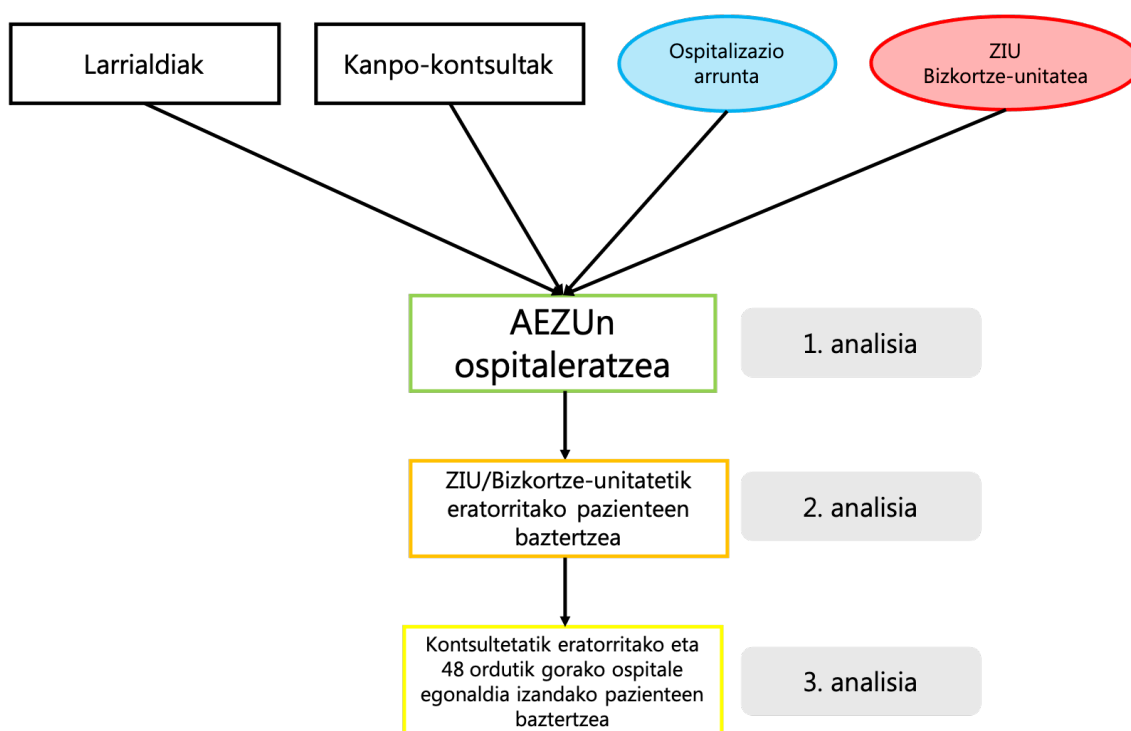
- Inklusio-irizpideak: ikerketaren iraupen osoan AEZUan ospitaleratutako paziente guztiak (unitate honetako ospitaleratze-irizpideak hurrengo atalean azaltzen dira, 55. orrialdean).
- Baztertze-irizpideak: pazientearen ezetza ikerketan parte hartzeko.
- 4. helburuarekin erlazionatutako galerak: epe ertain-luzeko jarraipena egin ezin ziren pazienteak (30 eguneko berrospitaleratzea, 90 eguneko eta 1 urteko hilkortasuna). Paziente hauek ikerketa-eremutik kanpo bizi ziren eta beraien erreferentziazko osasun-zentroetara lekualdatuak izan ziren.

Hilkortasun-faktore pronostikoen analisirako (bigarren analisia), ZIU/Bizkortze-unitatetik eratorritako pazienteak (*step-down*) baztertu ziren, haien egoera eta eboluzio klinikoa esanguratsuki ezberdina izan baitaiteke *step-up* bidez ospitaleratutako pazienteekin alderatuta ⁶.

Ospitaleratzean izandako atzerapenaren eraginaren analisirako (hirugarren analisia), ZIU/Bizkortze-unitatetik (*step-down*) eta kanpo-kontsultetatik eratorritako pazienteak baztertu ziren. Ospitaleko ohe arruntetatik eratorritako pazienteen artean, 48 ordutik gorako ospitale-egonaldia zutenak ere baztertu ziren, Larrialdietan zuten larritasun-maila alda zitekeelako. Horrela, ospitaleratzean izandako atzerapenaren eragina zehatz-mehatz ebaluatzeko aukera eman zen.



Irudia 3. Pazienteak ikerketan sartzeko eta baztertzeko fluxua.





3. IKERKETA-EREMUA

Ikerketa Galdakao-Usansolo Unibertsitate Ospitaleko AEZUan burutu zen. Hau, 400 ohe dituen ospitale orokorra da, eta 313.000 inguruko biztanleriari osasun-asistentzia eskaintzen dio.

AEZUa 2007. urtean zabaldu zen, pneumologiako ospitalizazio-solairura elkartutako unitate irekia izanik. Sei pazienterentzako lekua du unitate barnean eta, logela itxi batean beste ohe osagarri bat dauka, isolamendua behar dutenentzat. Erdigunean kokatutako erizaintza-kontrol bat du, paziente guztien ikusmen zuzena ahalbidetzen duena..

Irudia 4. Galdakao-Usansolo Unibertsitate Ospitaleko AEZUren barrukaldea.



Unitatearen koordinazioa pneumologiako mediku baten ardura da, eta beste bi mediku atxiki ditu. Hauek arnas-zainketa kritikoetan eta AMEIaren maneian prestakuntza espezifikoa jaso dute. Eguneko 12 orduetan mediku bat AEZUan bertan esleituta egoten da; gainontzeko 12 orduetan, pneumologiako eta kardiologiako ospitalizazio-oheekin batera, zaintzako medikuak eskeintzen du estaldura.

Erizaintza-ratioa 4:1-koa da eguneko 14 orduetan zehar, eta langileek arnaspatologia duten pazienteen maneian formakuntza espezifikoa dute. Gaueko 10



orduetan, erizaintzako langileak pneumologiako ospitalizazio-oheekin partekatuak dira. Gainera, goizeko 7 orduetan zehar erizaintza laguntzaile tekniko bat dago, gainontzeko 17 orduetan zehar pneumologiako solairuarekin partekatua da.

AEZUak hurrengo hornidura dauka: funtzio anitzeko monitoreak, gasometroa, larruazal zeharreko kapnografia eta AMEIaren monitorizaziorako sistema aurrerratuak. Ekografo bat ere badu eta, behar izanez gero, eskuragarri daude bronkoscopia eramangarria eta pleura-drainatze sistemak.

AEEI terapietarako dagokionez, unitatean daude: gamma ertain eta altuko arnasgailuak (Philips V60™ eta Breas VIVO 65™), sudur-kanula bidezko fluxu-altuko terapia sistemak (Airvo 2™) eta eztul-laguntzaile gailuak (Cough Assist™).

Unitateak onarpen-irizpide zehaztuak ditu, nahiz eta azkenengo erabakia modu indibidualizatuan hartu, pazientearen adina, komorbilitateak eta hobespenak kontuan hartuta. Onarpen-irizpideak honakoak dira:

1. AG akutuaren edo AG kronikoaren areagotzearen tratamendurako AMEIaren erabilpena.
2. AG larria, aireztapen euskarrik behar ez duena, baina monitorizazioa eta/edo SKFAT behar duena.
3. ZIU/Bizkortze-unitatetik datozen pazienteak, egonkortu ostean, aireztapen mekanikoaren menpekotasuna dutenak (AMEI edo trakeotomia bidez), deskonexio saiakerak egin ondoren. Helburua deskonexioan aurrera egitea eta/edo etxeko aireztapen mekanikoa programatzea da.
4. Monitorizazioa behar duten toraxeko traumatismo konplexuak jasan dituzten pazienteak edo pleura-drainadura dituztenak.
5. Larritasunagaitik, bronkoscopia prozedura bat egiteko arnas-euskarria behar duten pazienteak.



Tradizionalki, ospitaleratzearen helburuak bi talde nagusietan sailkatu dira: AMEIa hasteko ospitaleratutako pazienteak eta monitorizaziorako ospitaleratutakoak. Talde nagusienak eta diagnostiko ohikoenak honakoak dira:

A TALDEA. AMEIa: BGBK areagotzea, HOS, BEA eta gaixotasun neuromuskularrak dituzten pazienteak.

B TALDEA. MONITORIZAZIOA: pneumonia, BTE, BGI, asma areagotzea eta toraxeko traumatismoa duten pazienteak.

C TALDEA. WEANING: ZIU/Bizkortze-unitatetik eratorritako pazienteak (*step-down*).

D TALDEA. MISZELANEA: esaterako, prozedura semi-inbaditzaileak egiteko eta paziente konplexuetan AMEI kronikoa hasteko.



4. DATUAK BILTZEKO METODOAK

AEZUan ospitaleratutako pazienteak modu jarraituan sartu ziren ikerketan. Sartzean, erizaintzako langileek bizi-konstanteak neurtu eta analisirako odol-laginak hartu zituzten, ospitaleratze-protokoloan adierazitako parametroei jarraituz.

Aldi berean, paziente bakoitzaren historia kliniko elektronikoa berrikusi zen, eta datu soziodemografikoak, oinarrizko egoera funtzionala eta komorbiditateei buruzko informazioa erregistratu zen. Horrez gain, Larrialdietan bildutako aldagai kliniko eta analitikoak ere jaso ziren.

Pazienteen jarraipena heriotza gertatu arte edo ospitaleko alta jaso arte mantendu zen. Alta jaso eta urtebete igarota, historia klinikoa berriro berrikusi zen, epe luzerako bilakaera aztertzeko.

Datu-bilketa espezifikoki entrenatutako *data manager* batek egin zuen, estandarizatutako protokolo bat jarraituz. Ondoren, ikertzaile nagusiak datuak birpasatu eta balioztatu zituen.

Laginarene neurriaren kalkulua:

Aurreikuspen-ereduak garatzeko ikerketek adierazten dutenez, aztertutako menpeko aldagai nagusiaren (gure kasuan ospitale-barneko hilkortasuna) gutxienez 10 gertaera behar dira erregresio logistiko bidezko aldagai-anitzeko modeloan sartzen den aldagai bakoitzeko¹⁴⁷. Gure asmoa da aldagai-anitzeko modeloan aldagai mugatuak baina zehatzak sartzea (ziurrenik ez 10 baino gutxiago), eta horretarako gure deribazio laginean menpeko aldagaiaren 100 gertaera gutxienez beharko direla kalkulatu dugu, erregresio-ereduaren konbergentzia egokia bermatzeko. Gure zentroko aurreko datuen arabera, ospitale-barneko hilkortasuna %10 ingurukoa zen, beraz, inklusio-irizpideak betetzen zituzten gutxienez 1.000 paziente beharko lirateke.



Laginketa: komenentziazko laginketa kontsekutiboa.



5. ALDAGAIK

5.1. Aldagai soziodemografikoak

Historia klinikoaren bidez, hurrengo aldagaiak erregistratu ziren:

- Sexua: modu dikotomikoak sailkatua (gizonezkoa edo emakumezkoa).
- Adina: inklusio unean betetako urteak.
- Altuera: metrotan neurtuta, aurreko erregistro klinikoetan oinarrituta.
- Pisua: kilogramotan neurtuta, aurreko erregistro klinikoetan oinarrituta.
- Gorputz masa indizea (GMI): ikertzaileak kalkulatu zuen, hurrengo formula erabilita: $GMI = \text{Pisua (kg)} / \text{altuera (m)}^2$.

5.2. Oinarrizko egoera funtzionala eta komorbilitateak

Oinarrizko egoera ebaluatzeko, anamnesiaren eta historia klinikoaren berrikuspena egin zen, eta hurrengo aldagaiak jaso ziren:

- ECOG eskala (*Eastern Cooperative Oncology Group*)¹⁴⁸: eguneroko jarduerak egiteko gaitasuna eta menpekotasun-maila baloratuz egoera funtzionala neurtzen duen eskala. 0 eta 5 arteko puntuazioa du (zenbat eta puntuazio handiagoa izan, orduan eta desgaitasun handiagoa). Aldagaia dikotomizatu zen: 0-1 (desgaitasun baxua) vs. 2-5 (desgaitasun nabarmena). Ikusi Eranskin 2.
- Oinarrizko disnea: MRC eskalaren moldaketaren bidez neurtua (mMRC)¹³⁹, lekua lauan denean edo adin berdineko pertsona baten pausuan ibiltzean arnas-estua sentitzen zuten pazienteak disnea ≥ 2 gisa sailkatu ziren.
- AMEI kronikoa eta etxeko CPAP erabilera: pazienteek edozein motatako arnas-euskarri kronikoa erabiltzen zuten ala ez erregistratu zen.
- Aurreko arnas-gutxiegitasun (AG) kronikoa: etxeko oxigenoterapia kronikoa, egunean ≥ 16 orduz erabilia, gisa definitua.



Komorbilitateak erregistratzeko eta kuantifikatzeko Charlson indizea ¹⁴⁶ kalkulatu zen, eta horren baitan dauden komorbilitate indibidualak ere jaso ziren. Indize honek pazientearen komorbilitate-zama kuantifikatzen du eta epe luzerako hilkortasuna aurreikusten laguntzen du. Pazienteak zama baxuko (0-2 puntuazioa) eta zama ertain-altuako (≥ 3 puntuazioa) moduan sailkatu ziren. Ikusi Eranskin 3.

5.3. Aldagai kliniko eta analitikoak

AEZUan ospitaleratzekoan pazienteen egoera fisiologikoa neurtzeko hainbat aldagai neurtu eta erregistratu ziren:

- Temperatura (°C).
- Bihotz-maiztasuna (taupada minutuko).
- Tentsio arterial sistolikoa eta diastolikoa (mmHg).
- Arnas-maiztasuna (arnasketa minutuko)
- FiO₂: arnastutako airearen oxigenoaren frakzio-inspiratorioa. Fluxu-baxuko oxigenoterapian, balioa literaturan oinarritutako estimazio baten bidez zehaztu zen ¹⁴⁹.
- Glasgow eskala ¹⁵⁰: pazientearen kontzientzia-maila ebaluatzeko eta erregistratzeko tresna, modu ez-zuzenean, alertarekin erlazonatutako egoera neurologikoa aztertuz.

AEZUan ospitaleratzean, pazienteei odol-lagin bat hartu zitzaien, eta hurrengo aldagaiak neurtu ziren:

- Gasometria arteriala: pCO₂, pO₂, O₂ asetasuna eta pH arteriala. PaO₂/FiO₂ erlazioa kalkulatu zen, arnas-euskarria zuten pazienteetan AGaren larritasuna eta oxigenazioa baloratzeko.
- Aldagai metaboliko eta hematologiko



- Hemograma: leukozitoak ($*10^3/\mu\text{L}$), plaketak ($*10^3/\mu\text{L}$) eta hematokritoa (%) neurtuz.
- Giltzurrun-funtzioa eta ioiak: kreatinina (mg/dL), urea (mg/dL), sodioa (mEq/dL) eta potasio (mEq/dL) serikoak neurtu ziren.
- Odoleko glukosa (mg/dL): zelulen metabolismoan funtsezko molekula, eta estres egoeran balio altuak izan ditzake.
- Bilirrubina (mg/dL): eritrozitoen metabolismoaren ohiko produktu gisa, gibealeko funtzioa, hemolisia eta behazun-fluxua baloratzen ditu.
- Albumina serikoa (g/dL): nutrizio-egoeraren eta gibealeko funtzioaren adierazle gisa, gibealean sintetizatutako proteina da.
- Protrona denbora (%): odolaren koagulazio gaitasunari buruz informazioa ematen du.

Historia kliniko informatizatuaren bidez, pazienteen Larrialdietako balorazioa berrikusi zen, eta AEZUan neurtutako aldagai kliniko eta analitiko berdinak erregistratu ziren.

Aldagai horiekin APACHE II eskala ¹⁰⁵ kalkulatu zen Larrialdietan zein AEZUan ospitaleratzerakoan, ospitale-barneko hilkortasunaren probabilitatea ebaluatzeko. Ikusi Eranskin 1.

5.4. Ospitaleratzearekin lotutako aldagaiak

Ospitaleratze helburua

Ospitaleratzea bi helburu bereziekin gauzatu zen:

- Aireztapen taldea: AMEI akutua hasteko ospitaleratutako pazienteak. Ospitaleratzean medikuaren indikazioaren arabera erregistratu zen. AMEI kronikoa zuten eta ospitaleratzean zehar terapia mantendu arren,



parametroetan aldaketarik eta erabilera-ordu gehiagorik izan ez zuten pazienteak talde honetatik baztertu ziren.

- Monitorizazio taldea: monitorizaziorako ospitaleratutako pazienteak. AEEI terapia baten (SKFAT edo CPAP) beharra zuten kasuak barne.

AEZUra ospitaleratu aurreko jatorria

Maila asistentzialaren arabera, lau jatorri-talde sailkatu ziren:

- Larrialdiak: zerbitzu horretan ospitaleratu ondoren AEZUra zuzenean bidaliak.
- ZIU/Bizkortze-unitatea: euskarri intentsiboko unitatetik AEZUra igorritakoak (*step-down* eredua).
- Ospitalizazio arrunta: pneumologiako edo beste zerbitzuren bateko ospitalizazio-solairu arruntean egondako pazienteak.
- Kanpo-kontsultak: pneumologiako kanpo-kontsultetan baloratu zuzenean AEZUan ospitaleratutakoak.

AEZUra ospitaleratu arteko denbora

Larrialdietan edo kanpo-kontsultetan ospitalera heldutako data eta ordua, eta AEZUko sarrera ordua zehaztu ziren.

Pazienteak bi taldeetan kategorizatu ziren: ospitaleko egonaldiaren lehenengo 48 orduetan AEZUra sartutakoak eta 48 ordutik gorako ospitaleko egonaldiaren ondoren AEZUra ospitaleratu zirenak.

Sailkapen honen arrazoia gerta daitezkeen ospitale-barneko konplikazioak dira. Hauek ospitalean egon eta 48 ordu pasatuta gertatu ohi dira, bereziki konplikazio infekziosoak ¹⁵¹ ¹⁵². Aldagai honen helburua konplikazio horien eragina pazienteen bilakaeran aztertzea zen.



AEZUan ospitaleratzean izandako atzerapena

Aldagai hau 3. analisirako soilik aztertu zen, eta bi taldetan dikotomizatu zen:

- Berehalako taldea: Larrialdietan baloratuak izan ostean AEZUra zuzenean lekualdatuak ziren pazienteak.
- Atzerapen taldea: hasiera ospitalizazio-solairu arrunt batean ospitaleratutakoak, eta lehenengo orduetan AEZUra lekualdatuak zirenak.

Analisi honetarako 48 ordu baino gehiago ospitalizazio-solairu arruntean egondako pazienteak baztertu ziren, ospitaleratze denbora luzeagoan sortu zitezkeen ospitale-barneko konplikazioen eragin posiblea sahiesteko. Helburua atzerapenak pazienteen ezaugarri eta bilakaeran duen eragina aztertzea zen, ospitaleratze-egonaldi laburra zuten pazienteak kontuan hartuta, konplikazioen aukera txikiagoa izanik.

Diagnostikoa

Ospitaleratzea eragin zuen diagnostikoa erregistratu zen. Diagnostiko nagusia kontuan hartu zen, hau da, hasierako balorazioaren ondoren medikuak identifikatutako diagnostikoa. Diagnostiko anitz izatekotan, erregistratutako lehenengoa lehenetsi zen diagnostiko nagusitzat.

Diagnostikoak honako 10 talde nagusitan sailkatu ziren:

- Birika gaixotasun buxatzaile kronikoaren areagotzea (BGBK).
- Hipoaireztapen obesitate sindromea (HOS).
- Birika edema akutua (BEA).
- Pneumonia.
- Birika tronboenbolismoa (BTE).
- Asma areagotzea.
- Birika gaixotasun interstiziala (BGI).
- Gaixotasun neuromuskularrak.



- Beste gaixotasun murriztaileak: aurreko kategorietan sartzen ez diren, baina nahasmendu murriztailea eragiten duten gaixotasunak, hala nola toraxaren deformazioak, fibrotoraxa eta tuberkulosia bezalako infekzio larrien sekuelak.
- Beste batzuk: aurreko multzoetan sailkatu ezin diren gainerako diagnostikoak barne hartzen ditu.

5.5. Konplikazio eta bilakaerari buruzko aldagaiak

Konplikazio eta bilakaerarekin erlazionatutako aldagaiak historia klinikoaren berrikuspenaren bidez lortu ziren. Bi multzotan sailkatu ziren:

- **Konplikazioak ospitaleratzean zehar:** pazientearen ospitale-egonaldian zehar, larritasunaren adierazle diren gertaera kaltegarriak jasotzen dituzten aldagaiak:
 - ZIUan ospitaleratzea: unitate intentsibo batean ospitaleratzea behar izan zuten pazienteak erregistratu ziren.
 - AEZUko egonaldia: egunetan neurtua.
 - Ospitale-egonaldia: ospitaleratze osoa egunetan erregistratu zen. Ospitale-barneko heriotza izandako kasuetan, heriotza gertatu arteko egonaldiaren iraupena jaso zen.
 - Ospitale-barneko hilkortasuna: epe laburreko hilkortasunaren adierazle gisa, ospitaleratzean zehar hil ziren pazienteak barne hartu ziren.
- **Bilakaera epe ertain eta luzera:** ospitaleko altaren ondorengo bilakaera aztertzen duten eta hondarreko patologia zein epe luzerako osatzea islatzen duten aldagaiak:
 - 30 eguneko berrospitaleratzea: ospitaleko alta jaso eta lehen 30 egunetan berriz ospitaleratzea behar zuten pazienteak.



- 90 eguneko hilkortasuna: epe ertaineko hilkortasunaren adierazlea, ospitaleko alta jaso eta hurrengo 90 egunetan gertatutako heriotzak kontuan hartuta.
- 1 urteko hilkortasuna: epe luzeko hilkortasunaren adierazlea, ospitaleko alta jaso eta urtebetera gertatutako heriotzak aztertuz.



6. ANALISI ESTADISTIKOA

Estatistika deskribatzailean, aldagai jarraituak batezbestekoaren eta desbideratze estandarraren bidez azaldu ziren; aldiz, aldagai kategorikoak, maiztasunen eta ehunekoen bidez. Aldakortasun handiko aldagai jarraituetan, mediana eta kuartil arteko tarteak erabili ziren. Hala ere, konparaketa estatistikoa errazteko eta emaitzen irakurketa osoagoa ahalbidetzeko, batezbestekoa ere sartu zen.

Aldagai jarraitu batzuetan kategorizazioak egin ziren, balioak kategoria normal, baxu eta altu gisa sailkatuz, estandar klinikoaren arabera.

Taldeen arteko ezberdintasunak aztertzeko, analisi konparatiboak egin ziren: khi karratuaren testa aldagai kategorikoentzat eta Wilcoxon-en test ez-parametrikoa aldagai jarraituentzat.

Ospitale-barneko hilkortasuna aurreikusteko, aldagai anitzeko eredu logistiko bat doitu zen. Lehenik, aldagai bakarreko analisia egin zen, emaitzarekin lotura izan zezaketen aldagai aurreikusleak identifikatzeko. Horretarako, khi karratuaren froga edo Fisher-en froga zehatza erabili ziren aldagai kategorikoentzako, eta t-Student testa edo Wilcoxon-en froga ez-parametrikoa aldagai jarraituentzako. $p < 0,20$ izandako aldagaiak aldagai anitzeko ereduan sartu ziren. Azkenik, aldagai anitzeko aldagaien artean 0,05 maila zutenak aurreikuspen-faktore gisa hartu ziren ($p\text{-balorea} < 0,05$).

Aldagai anitzeko ereduaren β parametroetatik odds ratioak (OR) eta %95eko konfiantza-tarteak (KT %95) kalkulatu ziren. Ereduen aurreikuspen-ahalmena ROC kurbaren azpiko azalera (AUC) erabiliz zehaztu zen, bere konfiantza-tartearekin batera. Ereduen doikuntzaren egokitasuna Hosmer-Lemeshow testaren bidez neurtu zen, eta barne-balioztatzea k-fold balioztatze gurutzatuaren bidez egin zen.



Analisi estatistiko guztiak Windows-erako SAS 9.4 bertsioaren (SAS Institute, Carey, NC, USA) eta R©, 4.1.1 bertsioaren bidez egin ziren.



7. DATU-GALERAK ETA ONARTZEAK

Galdutako datuetan (*missing*) ez zen onartzerik egin, eskuragarri zeuden datuak soilik erabili ziren analisi estatistikoetarako.

%30 baino gehiagoko datu-galera zuten aldagaiak analisi estatistikoetatik baztertu ziren.

8. ETIKA BATZORDEA ETA DATUEN KONFIDENTZIALITASUNA

Ikerketa hau zentroko ikerketa batzordeak eta akreditatutako CEIC-ak onartu zuten (64/2009 protokoloa). Parte-hartzaile guztiek baimena eman zuten, ikerketaren helburuak, arriskuak eta onura posibleak azaldu ondoren. Helsinkiko Adierazpenaren jarraibideei jarraituz, pazienteen eskubideak bermatu ziren.

Datuen konfidentzialtasuna ziurtatzeko, ikerketarako berariaz sortutako datu-base batean bildu ziren datuak (Microsoft Access 2010 ®), eta paziente bakoitzari identifikazio zenbaki pseudoanonimizatu bat esleitu zitzaion. Halaber, datu-base horretarako sarrera pasahitz pertsonal baten bidez babestuta zegoen (LOPD 15/1999). Modu berean, pazientearen identifikazioa eta ikerketaren gainontzeko informazioa bananduta kudeatu ziren.

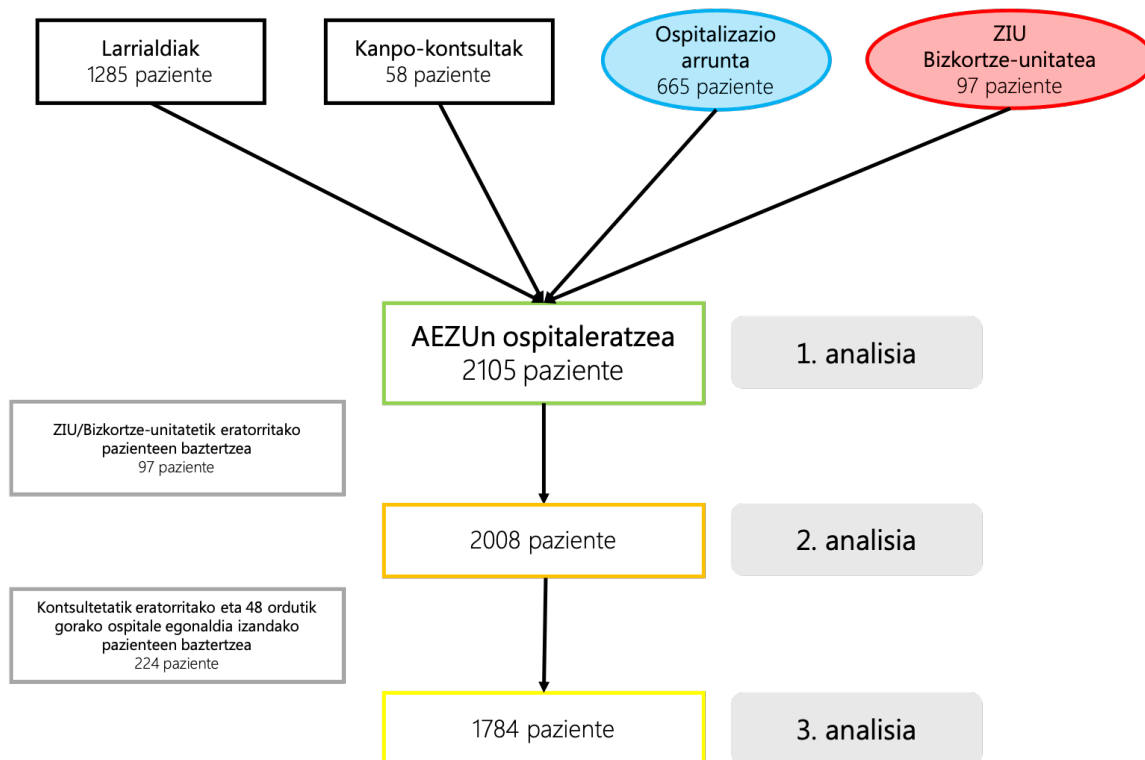
V. EMAITZAK





Analisi eta emaitzak bereiztutako hiru fase bereizitan antolatu ziren. Lehenengo fasean, analisi deskribatzailean, 2.105 paziente sartu ziren. Bigarren fasean, hilkortasunaren faktore pronostikoetan zentratzeko, ZIU edo Bizkortze-unitatetik lekualdatutako 97 paziente baztertu ziren, eta 2.008 pazienteren datuak analizatu ziren. Azkenik, hirugarren fasean, kanpo-konsultetatik edo ospitalizazio-aruntetik etorritako eta 48 ordu baino gehiagoko ospitalizazio-egonaldia izan zuten pazienteak baztertu ziren (224 paziente), eta, ondorioz, 1.784 paziente geratu ziren azken analisi estatistikorako.

Irudia 5. Ikerketan sartutako pazienteen fluxu-diagrama.





1. AEZU BATEAN OSPITALERATUTAKO PAZIENTEEN EZAUGARRI KLINIKO ETA EPIDEMIOLOGIKOAK ANALIZATU ETA DESKRIBATU

1.1. Lagin osoaren analisi deskriptiboa

Guztira, 2.105 paziente sartu ziren ikerketan. Taula 6-9etan lagin osoaren analisi deskriptiboa aurkezten da. %59,86 gizonezkoak izan ziren, eta batezbesteko adina $69 \pm 14,61$ urtekoa izan zen. Oinarrizko ezaugarriei dagokionez (Taula 6), pazienteen %55,67ak muga funtzionala zuen ECOG eskalaren arabera (>1), eta %57,11ak oinarrizko disnea 1 baino handiagoa adierazi zuten mMRC eskalan. Charlson indizeak banaketa ez-normala izan zuen: 2ko mediana eta 1-3ko kuartilarteko tartea. Hala ere, pazienteen %27,93ak >2 puntu izan zituzten, komorbilitate maila ertaina adieraziz. Ohikoenak izan ziren komorbilitateak: hipertentsio arteriala (%57,81), biriketako gaixotasun kronikoa (%55,63) eta gaixotasun kardiobaskularra (%47,46). %33,97k AG kronikoa zuten, eta %14,77 AMEI kronikoa erabiltzen zuten. Irudia 6an komorbilitateen banaketa erakusten da.

Taula 6. Laginaren analisi deskriptiboa. Aldagai soziodemografikoak eta oinarrizko egoera.

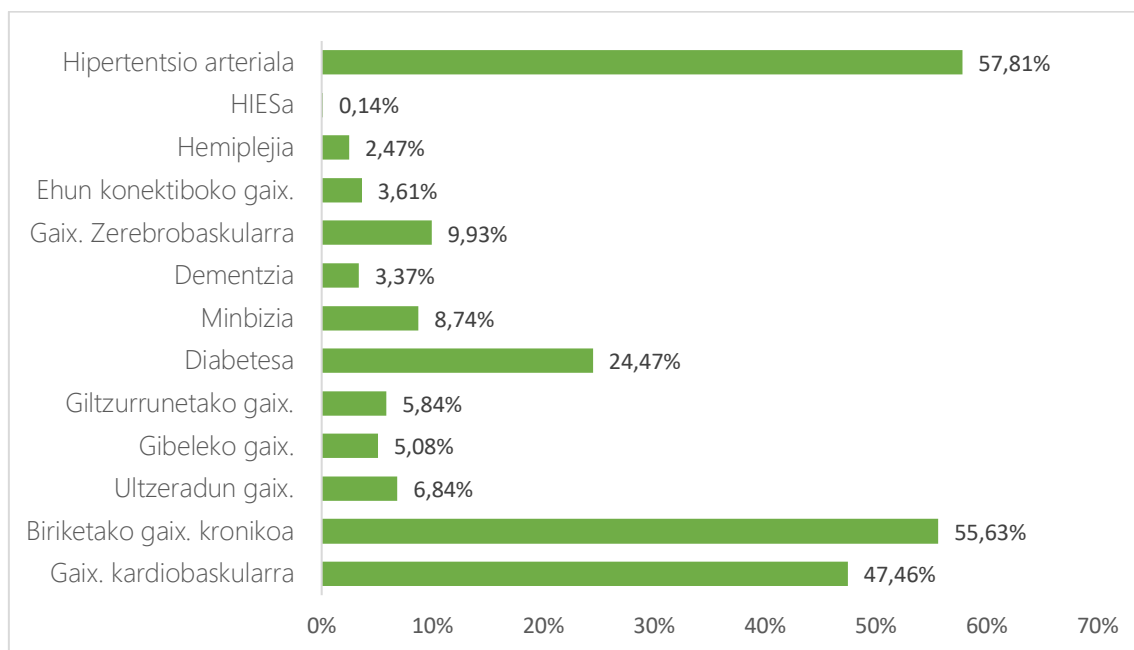
Aldagaiak	N (%)	Missing (%)
GUZTIRA	2105	
Aldagai soziodemografikoak		
Sexua (gizonezkoa)	1260 (59,86)	0 (0)
Adina*	69,20 (14,61)	0 (0)
Altuera (m)*	1,63 (0,09)	232 (11,02)
Pisua (kg)*	78,39 (22,00)	211 (10,02)
GMI*	29,49 (7,89)	243 (11,54)
Oinarrizko egoera		
ECOG >1	1149 (55,67)	41 (1,95)
Oinarrizko disnea >1 (mMRC eskala)	1112 (57,11)	158 (7,51)
Etxeko AMEI kronikoa	311 (14,77)	0 (0)
Etxeko CPAPa	58 (2,76)	0 (0)

Aldagaiak	N (%)	Missing (%)
GUZTIRA	2105	
Aurreko AG kronikoa	715 (33,97)	0 (0)
Komorbilitateak		
Gaixotasun kardiobaskularra	999 (47,46)	0 (0)
Biriketako gaixotasun kronikoa	1171 (55,63)	0 (0)
Ultzeradun gaixotasuna	144 (6,84)	0 (0)
Gibeleko gaixotasuna	107 (5,08)	0 (0)
Giltzurrunetako gaixotasuna	123 (5,84)	0 (0)
Diabetesa	515 (24,47)	0 (0)
Minbizia	184 (8,74)	0 (0)
Dementzia	71 (3,37)	0 (0)
Gaixotasun zerebrobaskularra	209 (9,93)	0 (0)
Ehun konektiboko gaixotasuna	76 (3,61)	0 (0)
Hemiplegia	52 (2,47)	0 (0)
HIESa	3 (0,14)	0 (0)
Hipertentsio arteriala	1217 (57,81)	0 (0)
Charlson indizea*	1,89 (1,67)	0 (0)
Charlson indizea [‡]	2 [1-3]	0 (0)
Charlson indizea > 2	588 (27,93)	0 (0)

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra). [‡]Emaizak mediana gisa aurkeztuak [kuartilarteko tartea].

GMI: Gorputz-masaren indizea. ECOG: Bizitza-kalitatea neurtzeko eskala (*Eastern Cooperative Oncology Group*). mMRC eskala: *British Medical Research Council*-en disnea eskala moldatua. AMEI: Aireztapen mekaniko ez-inbaditzailea. CPAP: Aire bideetan presio positibo jarraitua. AG: Arnas-gutxiegitasuna. HIES: Hartutako immunoeskasiaren sindromea.

Irudia 6. Komoribilitateen banaketa lagin osoan.



Balioak paziente guztien ehuneko gisa adierazten dira.

HIESa: Hartutako giza immunoeskasiaren sindromea.



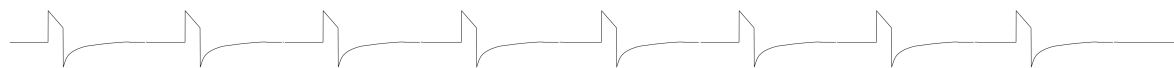
Aldagai kliniko eta analitikoak (Taula 7)

Larrialdietara heltzean, pazienteek egonkortasun hemodinamikoa eta kontzientzia-maila ona zuten, batezbesteko AM $22,49 \pm 8,09$ arnasketa minutukoa (am) izanik. Gasometria-analisiaren emaitzek hipoxemia (pO_2 arteriala $60,31 \pm 25,34$ mmHg) eta azidosirik gabeko hiperkapnia arina (pCO_2 arteriala $53,46 \pm 21,82$ mmHg) erakutsi zuten. APACHE II eskalan batezbesteko puntuazioa $15,83 \pm 7,18$ izan zen, ospitale-barneko hilkortasun-arrisku ertaina adieraziz.

AEZUan ospitaleratzean pazienteak egonkortasun hemodinamikoa mantendu zuten, gasometriaren aldetik hobekuntza arina agertuz (pO_2 arteriala $72,39 \pm 27,4$ mmHg; pCO_2 arteriala $52,18 \pm 19,04$ mmHg). Hilkortasun-arriskuan, APACHE II eskalan oinarritua, hobekuntza txikia izan zen ($12,31 \pm 5,6$ puntu).

Taula 7. Laginaren analisi deskriptiboa. Aldagai kliniko eta analitikoak.

Aldagaiak	N (%)	Missing (%)
GUZTIRA	2105	
Aldagaiak Larrialdietan		
Aldagai klinikoak		
Tenperatura (°C)*	36,83 (0,80)	59 (2,80)
Bihotz-maiztasuna (tm)*	99,35 (23,33)	11 (0,52)
Arnasketa-maiztasuna (am)*	22,49 (8,09)	592 (28,12)
TAS (mmHg)*	134,39 (40,65)	395 (18,76)
TAD (mmHg)*	75.056 (22,145)	451 (21,43)
Glasgow eskala*	14,77 (1,16)	18 (0,86)
APACHE II larrialdietan*	15,83 (7,18)	294 (13,97)
Aldagai analitikoak		
pCO_2 arteriala (mmHg)*	53,46 (21,82)	52 (2,47)
pO_2 arteriala (mmHg)*	60,31 (25,34)	113 (5,37)
O_2 asetasuna (%)*	84,82 (11,38)	76 (3,61)
PaO_2/FiO_2 erlazioa*	244,36 (92,42)	701 (33,30)
pH arteriala*	7,36 (0,09)	50 (2,38)
Leukozitoak ($\cdot 10^3/\mu L$)*	11,85 (5,58)	7 (0,33)
Plaketak ($\cdot 10^3/\mu L$)*	234,34 (99,31)	8 (0,38)
Hematokrito (%)*	41,33 (6,74)	7 (0,33)
Kreatinina (mg/dL)*	1,11 (0,71)	7 (0,33)
Urea (mg/dL)*	57,89 (38,06)	742 (35,25)
Sodio serikoa (mEq/dL)*	138,46 (4,57)	17 (0,81)



Aldagaiak	N (%)	Missing (%)
GUZTIRA	2105	
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	4,58 (0,71)	91 (4,32)
Glukosa (mg/dL)*	155,79 (86,75)	10 (0,48)
Bilirrubina (mg/dL)*	0,69 (0,55)	1192 (56,63)
Albumina (g/dL)*	3,97 (4,53)	1227 (58,29)
PD (%)*	79,48 (26,21)	159 (7,55)
Aldagaiak AEZUan ospitaleratzerakoan		
Aldagai klinikoak		
Bihotz-maiztasuna (tm)*	91,69 (19,78)	6 (0,28)
Arnasketa-maiztasuna (am)*	22,89 (6,35)	27 (1,28)
TAS (mmHg)*	129,83 (23,53)	3 (0,14)
TAD (mmHg)*	71,67 (15,42)	3 (0,14)
Glasgow eskala*	14,69 (1,25)	3 (0,14)
APACHE II AEZUan*	12,31 (5,60)	265 (12,59)
Aldagai analitikoak		
pH arteriala*	7,39 (0,08)	18 (0,86)
pCO ₂ arteriala (mmHg)*	52,18 (19,04)	19 (0,9)
pO ₂ arteriala (mmHg)*	72,39 (27,40)	37 (1,76)
PaO ₂ /FiO ₂ erlazioa*	228,88 (91,54)	42 (1,99)
Leukozitoak (*10 ³ /μL)*	11,21 (5,28)	21 (1,00)
Plaketak (*10 ³ /μL)*	222,01 (96,81)	18 (0,86)
Hematokritoa (%)*	39,47 (6,82)	24 (1,14)
Kreatinina (mg/dL)*	1,06 (0,67)	15 (0,71)
Urea (mg/dL)*	58,69 (39,15)	18 (0,86)
Sodio serikoa (mEq/dL)*	139,05 (4,23)	13 (0,62)
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	4,49 (0,65)	43 (2,04)
Glukosa (mg/dL)*	158,34 (69,01)	20 (0,95)
Bilirrubina (mg/dL)*	0,63 (0,52)	284 (13,49)
Albumina (g/dL)*	3,74 (0,58)	276 (13,11)
PD (%)*	79,10 (24,38)	136 (6,46)

*Emaitzak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra).

tm: taupada minutuko. am: arnasketa minutuko. TAS: Tentsio arterial sistolikoa. TAD: Tentsio arterial diastolikoa. APACHE II: Gaixotasunen larritasuna neurtzeko eskala (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). PD: Protrombina denbora. AEZU: Arnas aparatuen erdi-mailako zainketa unitatea.

AEZUko ospitaleratze-arrazioak (Taula 8)

Pazienteen %43,37 AMEia modu akutuan jasotzeko ospitaleratu zen. Gehiengoa maila asistentzial baxuagoko unitateetatik (*step-up*) eratorria izan zen (%95,4), batez ere Larrialdietatik (%61,05). %11,54 AEZUra ospitaleratu zen ospitale-egonaldia hasi eta 48 ordu igaro ondoren. Ospitaleratze-arrazoi ohikoenak



honako hauek izan ziren: BGBK areagotzea (%21,9), pneumonia (%20,1) eta BTE (%16,48). Irudia 7an diagnostikoen araberrako pazienteen banaketa erakusten da.

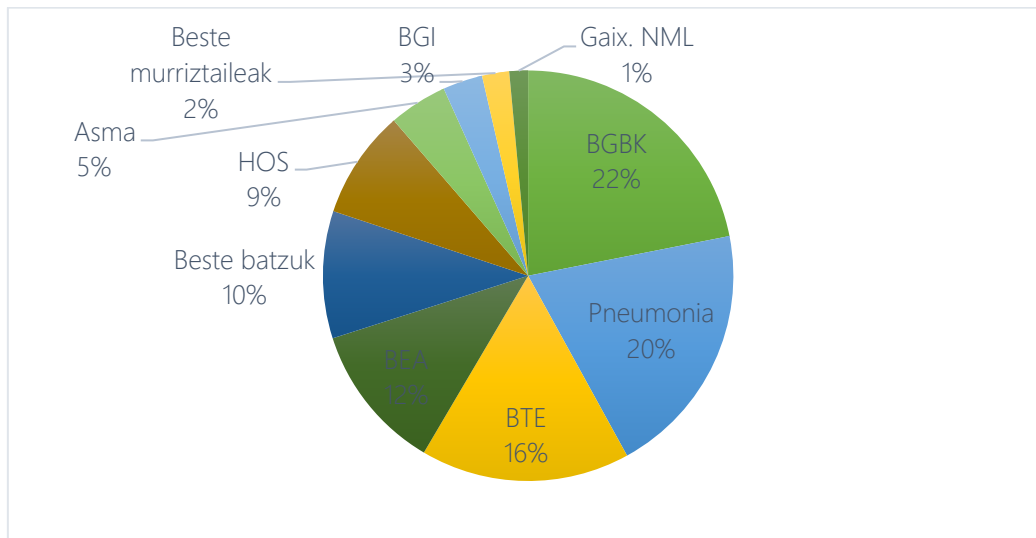
Taula 8. Laginaren analisi deskriptiboa. AEZUan ospitaleratzeko arrazoiak.

Aldagaiak	N (%)	Missing (%)
GUZTIRA	2105	
AEZUra ospitaleratzeko helburua		
AMEI	913 (43,37)	0 (0)
AEZUra ospitaleratu aurreko jatorria		0 (0)
Larrialdiak	1285 (61,05)	
ZIU/Bizkortze-unitatea	97 (4,61)	
Ospitalizazio arrunta	665 (31,59)	
Kanpo-kontsultak	58 (2,76)	
AEZUra ospitaleratu arteko denbora		
>48 ordu	243 (11,54)	0 (0)
Diagnostikoa		0 (0)
BGBK	461 (21,90)	
HOS	180 (8,55)	
BEA	244 (11,59)	
Pneumonia	423 (20,10)	
BTE	347 (16,48)	
Asma	97 (4,61)	
BGI	66 (3,14)	
Gaixotasun neuromuskularrak	31 (1,47)	
Beste patologia murriztaileak	45 (2,14)	
Beste batzuk	211 (10,02)	

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra).

AEZU: Arnas aparatuen erdi-mailako zainketa unitatea. AMEI: Aireztapen mekaniko ez inbaditzailea. ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipoaireztapen obesitate sindromea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboembolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala.

Irudia 7. Diagnostikoen banaketa lagin osoan.



Balioak paziente guztiekiko ehuneko gisa adierazten dira. .

BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipopaireztapen obesitate sindromea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboembolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala. Gaix. NML: Gaixotasun neuromuscularrak.

Bilakaera klinikoa (Taula 9)

Ospitale-barneko hilkortasuna %10,7koa izan zen, eta pazienteen %3,85ek ZIUan ospitaleratzea behar izan zuten. Ospitaleko egonaldiko mediana 6 egunekoa izan zen [4-8], batezbestekoa, berriz, $7,83 \pm 7,24$ egunekoa. 30 eguneko berrospitaleratze-tasa %11,63koa izan zen, 90 eguneko hilkortasuna %9,1ekoa eta urte beteko hilkortasuna %11,93koa.

Taula 9. Laginaren analisi deskriptiboa. Konplikazioak eta bilakaera.

Aldagaiak	N (%)	Missing (%)
GUZTIRA	2105	
Konplikazioak ospitaleratzean zehar		
ZIUan ospitaleratzea	81 (3,85)	0 (0)
AEZUko egonaldia (egunak)*	4,02 (3,49)	0 (0)
AEZUko egonaldia (egunak)*	3 [2-5]	0 (0)
Ospitale-egonaldia (egunak)*	7,83 (7,24)	0 (0)
Ospitale-egonaldia (egunak)*	6 [4-8]	0 (0)
Ospitale-barneko hilkortasuna	214 (10,17)	0 (0)
Bilakaera epe ertain eta luzera		
30 eguneko berrospitaleratzea	220 (11,63)	214 (10,17)
90 eguneko hilkortasuna	172 (9,1)	214 (10,17)
1 urteko hilkortasuna	205 (11,93)	386 (18,34)



Aldagaiak	N (%)	Missing (%)
GUZTIRA	2105	

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra). *Emaizak mediana gisa aurkeztuak [kuartilarteko tartea].
ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. AEZU: Arnas-aparatuaren erdi-mailako zainketa unitatea.

1.2. Ospitaleratze helburuaren araberako analisisia

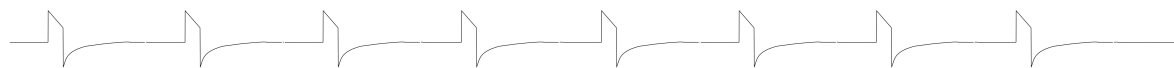
AEZUan pazienteak bi helburu nagusiekin ospitaleratu ziren: aireztapen mekaniko ez-inbaditzaile (AMEI) akutua hasteko (aireztapen taldea) edo arnas-patologia larriaren ondoriozko monitorizazioa egiteko (monitorizazio taldea). Lagin osoa kontuan hartuta, pazienteen %43,37k (913 paziente) AMEI terapia hasteko ospitaleratzea behar izan zuten, eta %56,63k (1192 paziente) monitorizaziorako. Bi talde hauen ezaugarrien arteko konparaketa egin zen (Taula 10-13).

Aldagai soziodemografikoak eta oinarritzko egoera (Taula 10)

Bi taldetan gizonezkoen proportzioa nagusi izan zen, ezberdintasun esanguratsurik gabe (%61,45 vs. %58,64; $p=0,1932$). Hala ere, aireztapen taldeko pazienteek batezbesteko adin altuagoa izan zuten ($72,05 \pm 12,31$ vs. $67,01 \pm 15,81$ urte; $p<0,0001$) eta GMI ere nabarmen handiagoa izan zen ($31,25 \pm 8,99$ vs. $27,97 \pm 6,43$; $p<0,0001$).

Aireztapen taldeko pazienteek oinarritzko egoera okerragoa zuten: %74,75ek ECOG > 1 zuten, monitorizazio taldekoen %41,06rekin alderatuta ($p<0,0001$). Era berean, %79,67k oinarritzko disnea >1 zuten (mMRC eskalaren arabera), monitorizazio taldeko %39,78rekin konparatuta ($p<0,0001$). Gainera, AG kronikoaren prebalentzia handiagoa izan zuten (54,98% vs. 17,87%; $p<0,0001$), baita etxeko AMEI kronikoaren erabilera ere (26,73% vs. 5,62%; $p<0,0001$).

Komorbilitateak aireztapen taldean ohikoagoak izan ziren: pazienteen %35ek Charlson indizean > 2 puntu zituzten, monitorizazio taldeko %22,48arekin alderatuta ($p<0,0001$). Ezberdintasun adierazgarriak ikusi ziren honako patologia hauetan: gaixotasun kardiobaskularrak (59,91% vs. 37,92%), birika gaixotasun



kronikoak (74,70% vs. 41,02%), gibleko gaixotasunak (5,7% vs. 4,61%), diabetesa (29,47% vs. 20,63%), hemiplegia (3,40% vs. 1,76%) eta hipertentsio arteriala (63,86% vs. 53,19%) ($p < 0,05$ kasu guztietan). Beste komorbilitateek ez zuten ezberdintasun adierazgarririk erakutsi. Irudia 8an talde bakoitzean komorbilitateen banaketa ageri da.

Taula 10. Pazienteen arteko analisi konparatiboa, ospitaleratzeko helburuaren arabera. Aldagai soziodemografikoak eta oinarrizko egoera.

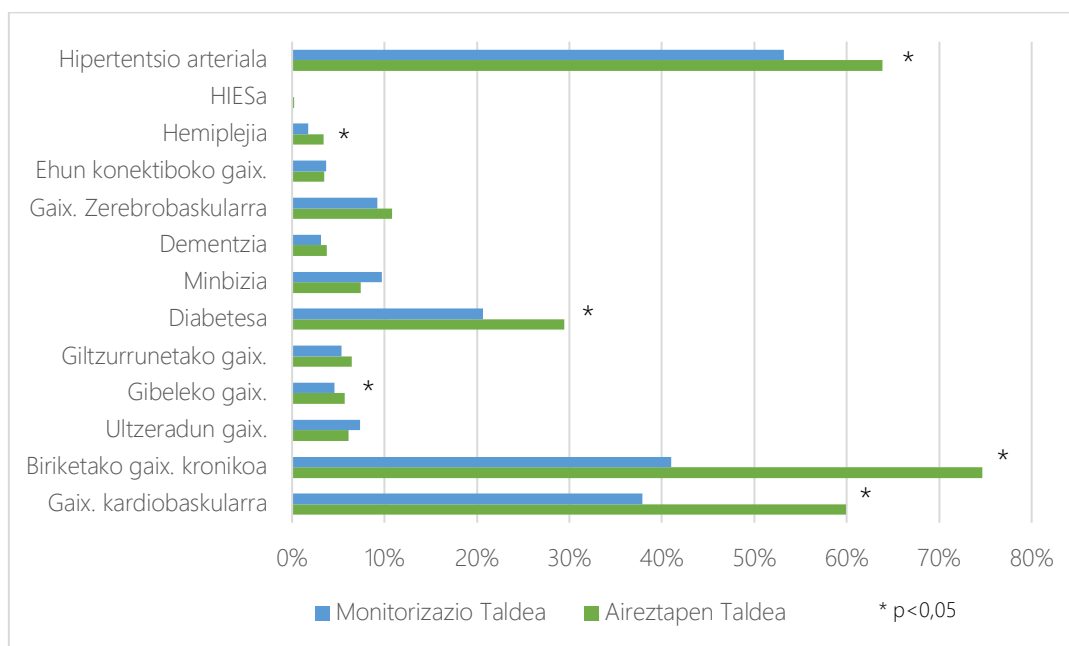
Aldagaiak	Ospitaleratzeko helburua		p
	Aireztapena	Monitorizazioa	
	N (%)	N (%)	
GUZTIRA	913 (43,37)	1192 (56,63)	
Aldagai soziodemografikoak			
Sexua (gizonezkoa)	561 (61,45)	699 (58,64)	0,1932
Adina*	72,05 (12,31)	67,01 (15,81)	<0,0001
Altuera (m)*	1,61 (0,09)	1,64 (0,09)	<0,0001
Pisua (kg)*	81,94 (25,19)	75,36 (18,32)	<0,0001
GMI*	31,25 (8,99)	27,97 (6,43)	<0,0001
Oinarrizko egoera			
ECOG >1	669 (74,75)	480 (41,06)	<0,0001
Oinarrizko disnea >1 (mMRC eskala)	674 (79,67)	438 (39,78)	<0,0001
Etxeko AMEI kronikoa	244 (26,73)	67 (5,62)	<0,0001
Etxeko CPAPa	35 (3,83)	23 (1,93)	0,0082
Aurreko AG kronikoa	502 (54,98)	213 (17,87)	<0,0001
Komorbilitateak			
Gaixotasun kardiobaskularra	547 (59,91)	452 (37,92)	<0,0001
Biriketako gaixotasun kronikoa	682 (74,70)	489 (41,02)	<0,0001
Ultzeradun gaixotasuna	56 (6,13)	88 (7,38)	0,2606
Gibleko gaixotasuna	52 (5,7)	55 (4,61)	0,0176
Giltzurrunetako gaixotasuna	59 (6,46)	64 (5,37)	0,4565
Diabetesa	269 (29,47)	256 (20,63)	<0,0001
Minbizia	68 (7,45)	116 (9,73)	0,0660
Dementzia	34 (3,72)	37 (3,10)	0,4349
Gaixotasun zerebrobaskularra	99 (10,84)	110 (9,23)	0,2194
Ehun konektiboko gaixotasuna	32 (3,50)	44 (3,69)	0,8203
Hemiplegia	31 (3,40)	21 (1,76)	0,0167
HIESa	2 (0,22)	1 (0,08)	0,5825
Hipertentsio arteriala	583 (63,86)	634 (53,19)	<0,0001
Charlson indizea*	2,26 (1,52)	1,60 (1,73)	<0,0001
Charlson indizea*	2 [1-3]	1 [0-2]	<0,0001

Aldagaiak	Ospitaleratze helburua		p
	Aireztapena	Monitorizazioa	
	N (%)	N (%)	
Charlson indizea > 2	320 (35,05)	268 (22,48)	<0,0001

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra). *Emaizak mediana gisa aurkeztuak [kuartilarteko tartea].

GMI: Gorputz-masaren indizea. ECOG: Bizitza-kalitatea neurtzeko eskala (*Eastern Cooperative Oncology Group*). mMRC eskala: *British Medical Research Council*-en disnea eskala moldatua. AMEI: Aireztapen mekaniko ez-inbaditzailea. CPAP: Aire bideetan presio positibo jarraitua. AG: Arnas-gutxiegitasuna. HIES: Hartutako immunoeskasiaren sindromea.

Irudia 8. Komorbiditateen banaketa ospitaleratze helburuaren arabera.



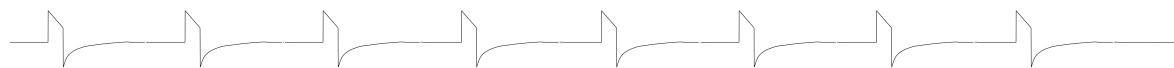
Balioak talde bakoitzean komorbiditate bakoitzak duen pazienteen ehuneko gisa adierazten dira.

* ezberdintasun esanguratsuak ($p < 0,05$).

HIES: Hartutako immunoeskasiaren sindromea..

Aldagai kliniko eta analitikoak (Taula 11)

Larrialdietan egindako hasierako ebaluazioan, aireztapen taldeko pazienteek larritasun-maila handiagoa erakutsi zuten, APACHE II eskalan puntuazio altuagoak lortuz ($19,37 \pm 6,10$ vs. $13,43 \pm 6,81$ puntu; $p < 0,001$). Takipnea handiagoa izan zuten (AM $24,98 \pm 8,54$ vs. $20,84 \pm 7,34$ am; $p < 0,001$), hiperkapnia nabarmenagoa ($p\text{CO}_2$ arteriala $69,52 \pm 19,98$ vs. $40,97 \pm 13,39$ mmHg; $p < 0,001$), hipoxemia larriagoa ($p\text{O}_2$ arteriala $54 \pm 23,83$ vs. $64,93 \pm 25,46$ mmHg; $p < 0,0001$) eta pH baxuagoa ($7,31 \pm 0,09$ vs. $7,41 \pm 0,08$, $p < 0,001$).



Ezberdintasun hauek AEZUko ospitaleratzean ere mantendu ziren, nahiz eta maila apalagoan. Aireztapen taldeko pazienteek APACHE II puntuazio altuagoa izaten jarraitu zuen ($15,27 \pm 4,85$ vs. $10,05 \pm 5,06$ puntu; $p < 0,0001$), hipoxemia larriagoa (pO_2 arteriala $63,29 \pm 21,51$ vs. $79,37 \pm 29,32$ mmHg; $p < 0,0001$), PaO_2/FiO_2 erlazio okerragoa ($198,58 \pm 69,24$ vs. $252,19 \pm 99,47$; $p < 0,0001$) eta hiperkapnia handiagoa (pCO_2 arteriala $66,66 \pm 17,13$ vs. $40,96 \pm 11,31$ mmHg; $p < 0,0001$).

Taula 11. Pazienteen arteko analisi konparatiboa, ospitaleratzeko helburuaren arabera. Aldagai kliniko eta analitikoak.

Aldagaiak	Ospitaleratzeko helburua		p
	Aireztapena	Monitorizazioa	
	N (%)	N (%)	
GUZTIRA	913 (43,37)	1192 (56,63)	
Aldagaiak Larrialdietan			
Aldagai klinikoak			
Tenperatura (°C)*	36,75 (0,74)	36,89 (0,84)	0,0039
Bihotz-maiztasuna (tm)*	98,31 (22,73)	100,14 (23,76)	0,0924
Arnasketa-maiztasuna (am)*	24,98 (8,54)	20,84 (7,34)	<0,0001
TAS (mmHg)*	138,57 (31,87)	131,41 (45,69)	<0,0001
TAD (mmHg)*	75,88 (18,29)	74,44 (24,65)	0,0523
Glasgow eskala*	14,64 (1,38)	14,87 (0,93)	<0,0001
APACHE II larrialdietan*	19,37 (6,19)	13,43 (6,81)	<0,0001
Aldagai analitikoak			
pCO_2 arteriala (mmHg)*	69,52 (19,98)	40,97 (13,39)	<0,0001
pO_2 arteriala (mmHg)*	54,15 (23,82)	64,93 (25,46)	<0,0001
O_2 asetasuna (%)*	79,26 (11,77)	89,05 (9,02)	<0,0001
pH arteriala*	7,31 (0,09)	7,41 (0,08)	<0,0001
Leukozitoak ($\cdot 10^3/\mu L$)*	11,22 (4,82)	12,33 (6,05)	<0,0001
Plaketak ($\cdot 10^3/\mu L$)*	228,64 (88,77)	238,69 (106,49)	0,1359
Hematokrito (%)*	42,62 (7,31)	40,35 (6,08)	<0,0001
Kreatinina (mg/dL)*	1,09 (0,70)	1,12 (0,71)	0,0479
Sodio serikoa (mEq/dL)*	139,08 (4,78)	137,98 (4,35)	<0,0001
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	4,80 (0,74)	4,42 (0,64)	<0,0001
Glukosa (mg/dL)*	161,85 (103,55)	151,17 (71,01)	<0,0001
PD (%)*	76,19 (28,76)	81,89 (23,88)	0,0044
Aldagaiak AEZUan ospitaleratzekoan			
Aldagai klinikoak			
Bihotz-maiztasuna (tm)*	92,49 (20,08)	91,09 (19,53)	0,1395
Arnasketa-maiztasuna (am)*	23,42 (6,55)	22,49 (6,16)	0,0011
TAS (mmHg)*	132,35 (24,06)	127,86 (22,92)	<0,0001
TAD (mmHg)*	71,65 (16,18)	71,68 (14,83)	0,8405

Aldagaiak	Ospitaleratze helburua		p
	Aireztapena	Monitorizazioa	
	N (%)	N (%)	
Glasgow eskala*	14,44 (1,66)	14,89 (0,75)	<0,0001
APACHE II AEZUan*	15,27 (4,85)	10,05 (5,06)	<0,0001
Aldagai analitikoak			
pH arteriala*	7,34 (0,07)	7,43 (0,06)	<0,0001
pCO ₂ arteriala (mmHg)*	66,66 (17,13)	40,96 (11,31)	<0,0001
pO ₂ arteriala (mmHg)*	63,29 (21,51)	79,37 (29,32)	<0,0001
PaO ₂ /FiO ₂ erlazioa*	198,58 (69,24)	252,19 (99,47)	<0,0001
Leukozitoak (*10 ³ /μL)*	10,78 (4,83)	11,54 (5,59)	0,0029
Plaketak (*10 ³ /μL)*	217,35 (86,82)	225,59 (103,73)	0,2440
Hematokritoa (%)*	41,29 (7,01)	38,06 (6,33)	<0,0001
Kreatinina (mg/dL)*	1,08 (0,65)	1,04 (0,68)	0,0519
Urea (mg/dL)*	64,57 (39,95)	54,19 (37,93)	<0,0001
Sodio serikoa (mEq/dL)*	139,66 (4,48)	138,58 (3,95)	<0,0001
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	4,75 (0,66)	4,30 (0,58)	<0,0001
Glukosa (mg/dL)*	169,87 (69,66)	149,52 (67,21)	<0,0001
Bilirrubina (mg/dL)*	0,59 (0,47)	0,67 (0,55)	0,0002
Albumina (g/dL)*	3,86 (0,49)	3,64 (0,63)	<0,0001
PD (%)*	77,24 (26,90)	80,54 (22,16)	0,6801

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra).

tm: taupada minutuko. am: arnasketa minutuko. TAS: Tentsio arterial sistolikoa. TAD: Tentsio arterial diastolikoa.

APACHE II: Gaixotasunen larritasuna neurtzeko eskala (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). PD:

Protonbina denbora. AEZU: Arnas aparatuen erdi-mailako zainketa unitatea.

Ospitaleratze arrazoia (Taula 12)

Monitorizazio taldean ZIU/Bizkortze-unitatetik eratorritako (*step-down*) kasu gehiago izan ziren aireztapen taldearekin alderatuta (6,21% vs. 2,52%; p <0,001). Ez zen ezberdintasunik esanguratsurik ikusi AEZUra ospitaleratu arteko denborari dagokionez: pazienteen %10,42k vs. %12,42k 48 ordu baino gehiagor ospitaleratuta egon ostean AEZUra lekualdatuak izan ziren (p 0,1687). Diagnostikoei dagokionez, aireztapen taldean ohikoagoak izan ziren BGBK areagotzea (38,01% vs. 9,56%; p <0,001), HOS (18,18% vs. 1,17%; p <0,001) eta BEA (19,28% vs. 5,7%; p <0,001). Bestalde, monitorizazio taldean maizago agertu ziren pneumonia (29,03% vs. 8,43%; p <0,001), BTE (28,61% vs. 0,66%; p <0,001) eta BGI (4,43% vs. 1,42%; p <0,001). Irudia 9an taldeen arteko diagnostikoen banaketa agertzen da.

Taula 12. Pazienteen arteko analisi konparatiboa, ospitaleratzeko helburuaren arabera. AEZUan ospitaleratzeko arrazoiak.

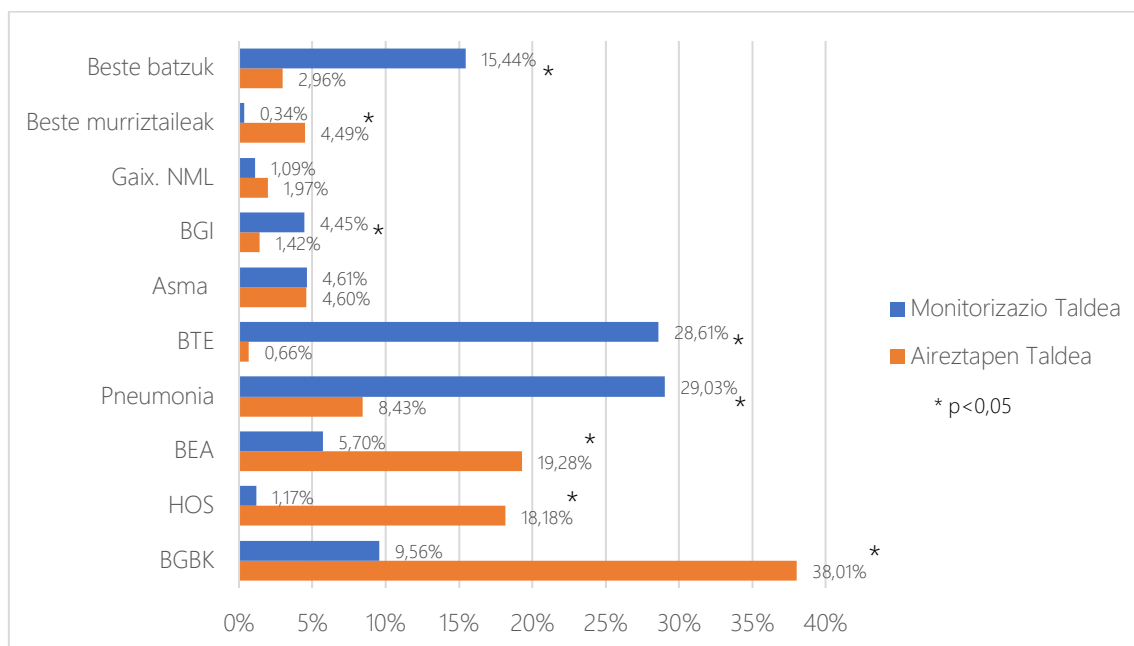
Aldagaiak	Ospitaleratzeko helburua		p
	Aireztapena N (%)	Monitorizazioa N (%)	
GUZTIRA	913 (43,37)	1192 (56,63)	
AEZUra ospitaleratu aurreko jatorria			
Larrialdiak	569 (62,32)	716 (60,07)	0,2931
ZIU/Bizkortze-unitatea	23 (2,52)	74 (6,21)	<0,0001
Ospitalizazio arrunta	304 (33,30)	361 (30,29)	0,1408
Kanpo-kontsultak	17 (1,86)	41 (3,44)	0,0284
AEZUra ospitaleratu arteko denbora			
>48 ordu	95 (10,41)	148 (12,42)	0,1687
Diagnostikoa			
BGBK	347 (38,01)	114 (9,56)	<0,0001
HOS	166 (18,18)	14 (1,17)	<0,0001
BEA	176 (19,28)	68 (5,70)	<0,0001
Pneumonia	77 (8,43)	346 (29,03)	<0,0001
BTE	6 (0,66)	341 (28,61)	<0,0001
Asma	42 (4,60)	55 (4,61)	0,9880
BGI	13 (1,42)	53 (4,45)	<0,0001
Gaixotasun neuromuskularrak	18 (1,97)	13 (1,09)	0,0963
Beste patologia murriztaileak	41 (4,49)	4 (0,34)	<0,0001
Beste batzuk	27 (2,96)	184 (15,44)	<0,0001

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra).

AEZU: Arnas aparatuaren erdi-mailako zainketa unitatea. AMEI: Aireztapen mekaniko ez inbaditzailea. ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipoaireztapen obesitate sindromea.

BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboembolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala

Irudia 9. Diagnostikoen banaketa ospitaleratze helburuaren arabera.



Balioak talde bakoitzean diagnostiko bakoitzak duen pazienteen ehuneko gisa adierazten dira.

* ezberdintasun esanguratsuak ($p < 0,05$).

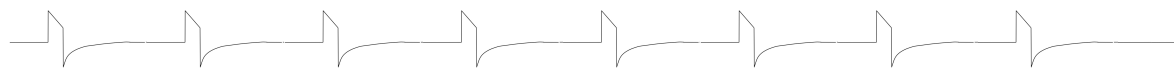
BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipopaireztapen obesitate sindromea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboembolia. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala. Gaix. NML: Gaixotasun neuromuscularrak.

Bilakaera (Taula 13)

Aireztapen taldeko pazienteek bilakaera kliniko okerragoa izan zuten, honako adierazle hauek kontuan hartuta: ospitale-barneko hilkortasuna (12,05% vs. 8,71%; $p = 0,0124$), 90 eguneko hilkortasuna (12,33% vs. 6,71%; $p < 0,0001$) eta urtebeteko hilkortasuna (17,76% vs. 7,88%; $p < 0,0001$). Era berea, 30 eguneko berrospitaleratze-tasa altuagoa izan zen talde horretan (14,45% vs. 9,56%; $p = 0,0011$). Bestalde, monitorizazioko taldeko pazienteek ZIUra ospitaleratze tasa handiagoa izan zuten (4,7% vs. 2,74%; $p = 0,0205$).

Taula 13. Pazienteen arteko analisi konparatiboa, ospitaleratze helburuaren arabera. Konplikazioak eta bilakaera.

Aldagaiak	Ospitaleratze helburua		p
	Aireztapena N (%)	Monitorizazioa N (%)	
GUZTIRA	913 (43,37)	1192 (56,63)	
Konplikazioak ospitaleratzean zehar			
ZIUan ospitaleratzea	25 (2,74)	56 (4,70)	0,0205



Aldagaiak	Ospitaleratze helburua		p
	Aireztapena	Monitorizazioa	
	N (%)	N (%)	
AEZUko egonaldia (egunak)*	4,05 (3,08)	3,99 (3,77)	0,0204
AEZUko egonaldia (egunak)*	3 [2-5]	3 [2-5]	0,0204
Ospitale-egonaldia (egunak)*	7,53 (6,58)	8,05 (7,69)	0,2307
Ospitale-egonaldia (egunak)*	6 [4-8]	6 [4-9]	0,2307
Ospitale-barneko hilkortasuna	110 (12,05)	104 (8,72)	0,0124
Bilakaera epe ertain eta luzera			
30 eguneko berrospitaleratzea	116 (14,45)	104 (9,56)	0,0011
90 eguneko hilkortasuna	99 (12,33)	73 (6,71)	<0,0001
1 urteko hilkortasuna	125 (17,76)	80 (7,88)	<0,0001

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra). *Emaizak mediana gisa aurkeztuak [kuartilarteko tartea].
ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. AEZU: Arnas-aparatuaren erdi-mailako zainketa unitatea.

1.3. Diagnostikoen arabera konparatiboa

AEZUan ospitaleratzean izandako diagnostikoen arabera, pazienteen ezaugarrien arteko konparaketa egin zen. Taula 14an erakusten da.

Aldagai soziodemografikoak eta oinarritzko egoera

Zeinbat patologia sexu nagusitasuna erakutsi zuten, esaterako BGBK areagotzea zutenen %82,65 gizonezkoak ziren eta asma areagotzean zutenen %71,16 emakumezkoak. Adinari dagokionez, BEA zuten pazienteak izan ziren zaharrenak ($77,11 \pm 10,41$ urte); eta gazteenak, berriz, asma areagotzea zutenak ($60,19 \pm 19,79$ urte). HOS zuten pazienteek GMI handiena erakutsi zuten ($41,51 \pm 10,27$).

Gaixotasun neuromuskularra zuten pazienteek oinarritzko egoera okerrean aurkeztu zuten (%96,67k ECOG >1), eta haien atzerik BEA zuten pazienteak izan ziren (%76,05). Bestalde, BTE zuten pazienteek oinarritzko egoera onena izan zuten (%30,88k ECOG >1). Arnas-egoerari dagokionez, BGBK areagotzea eta BEA zuten pazienteek oinarritzko disnea altua izan zuten (87,09% eta 78,41%, mMRC >1 hurrenez hurren). Gainera, BGBK areagotzea zuten pazienteen %69,85ek ospitaleratze-aurreko AG kronikoa zuten.



Komorbilitateei dagokionez, Charlson indizea >2 puntu izateko proportzio altuena izan zuten taldeak BEA (%45,49), HOS (%36,11) eta BGBK areagotzea (%34,71) izan ziren; proportzio baxuena, aldiz, BTE izandako pazienteek izan zuten (%9,22). BEA zuten pazienteek gaixotasun kardiobaskular (%88,52) eta HTA (%73,36) prebalentzia altuena izan zuten; BGBK dutenen artean, berriz, arnas-gaixotasuna izan zen komorbidaterik ohikoena (%97,40).

Aldagai kliniko eta analitikoak

Larrialdietara iristean, APACHE II eskalan puntuazio altuena beste patologia murriztailea zuten pazienteek izan zuten ($19,89 \pm 4,9$ puntu), jarraian BGBK areagotzea ($19,13 \pm 5,29$ puntu) eta HOS ($19,03 \pm 7,69$ puntu). Puntuazio baxuena BTE zuten pazienteek izan zuten ($10,99 \pm 5,67$ puntu). AEZUra ospitaleratzerako unean, talde guztietan hobekuntza ikusi zen, nahiz eta beste patologia murriztailea zutenek ($15,80 \pm 4,21$) eta BGBK areagotzea zutenek ($14,85 \pm 4,51$) larritasun handiena mantendu.

Ospitaleratze arrazoia

Ospitaleratzearen helburuari dagokionez, HOS eta beste patologia murriztaileak zituzten pazienteak, gehienbat AMEI terapia jasotzeko ospitaleratu ziren (%92,22 eta %91,11, hurrenez hurren); BTE zuten pazienteak, aldiz, monitorizaziorako ospitaleratu ziren nagusiki (%98,27).

Paziente gehienak Larrialdietatik eratorriak izan ziren, BGI zuten pazienteen kasuan izan ezik, hauek ospitalizazio-solairu arruntetik lekualdatuak ziren gehienetan (%56,06).

AEZUra iritsi arteko ospitalizazio-denbora aztertzerakoan, BGI zuten pazienteek izan zuten 48 ordu baino gehiagoko atzerapenenik handiena (%34,85). Asma, BTE eta BGBK zuten pazienteak, berriz, denbora laburragoa behar izan zuten lekualdatzeraino (%1,34, %3,17 y %6,94 hurrenez hurren; $p < 0,0001$).



Bilakaera

ZIUan ospitaleratzeko tasa altuena BGI zuten pazienteetan izan ziren (%7,58). AEZUko egonaldi luzeena gaixotasun neuromuskularra zuten pazienteek izan zuten (4 eguneko mediana [3-7]); ospitale-egonaldi luzeena, berriz, BGI zuten pazienteek (7 eguneko mediana [4-15]).

Ospitale-barneko hilkortasun handiena BGI zuten pazienteek izan zuten (%31,82), jarrian BEA zutenek (%16,39). Aldiz, hilkortasun baxuena BTE zuten pazienteen artean izan zen (%3,17). 90 eguneko hilkortasun handiena gaixotasun neuromuskularrak zituzuten pazienteen artean izan zen (%25), eta atzetik beste patologia murriztaileak (%20) eta BEA (%17,16) izan ziren. Urtebeteko hilkortasun altuena gaixotasun neuromuskularra (%28,57) eta BEA (%24,58) zuten pazienteen artean izan zen. Irudia 10an diagnostiko ezberdinen arabera hilkortasun-datuak aurkezten dira.

Taula 14. Pazienteen analisi konparatiboa, AEZUan ospitaleratzeko diagnostikoaren arabera.

Aldagaiak	Diagnostikoa										
	BGBK	HOS	BEA	Pneumonia	BTE	Asma	BGI	Gaix.NML	Beste pat. murritztaileak	Beste batzuk	p
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
GUZTIRA	461 (21,90)	180 (8,55)	244 (11,59)	423 (20,10)	347 (16,48)	97 (4,61)	66 (3,11)	31 (1,47)	45 (2,14)	211 (10,02)	
Aldagai soziodemografikoak											
Sexua (gizonezkoa)	381 (82,65)	84 (46,67)	126 (51,64)	266 (62,88)	161 (46,40)	27 (27,84)	45 (68,18)	15 (48,39)	17 (37,78)	138 (65,40)	<0,0001
Adina*	69,68 (11,21)	69,95 (12,93)	77,11 (10,41)	66,48 (16,48)	69,95 (14,49)	60,29 (19,79)	68,83 (13,15)	63,58 (14,38)	77,11 (9,75)	65,94 (16,33)	<0,0001
Altuera (m)*	1,64 (0,08)	1,61 (0,10)	1,59 (0,10)	1,64 (0,10)	1,64 (0,09)	1,58 (0,11)	1,65 (0,09)	1,64 (0,08)	1,57 (0,11)	1,66 (0,09)	<0,0001
Pisua (kg)*	75,99 (19,97)	107,41 (28,74)	74,70 (19,49)	74,39 (18,70)	78,44 (16,93)	79,01 (23,87)	75,18 (16,84)	65,81 (15,32)	67,26 (18,05)	74,69 (17,06)	<0,0001
GMI*	28,28 (6,88)	41,51 (10,27)	29,07 (6,31)	27,35 (5,97)	29,21 (5,71)	31,58 (9,57)	27,36 (5,04)	24,39 (6,26)	26,61 (5,58)	27,24 (5,88)	<0,0001
Oinarrizko egoera											
ECOG>1	331 (72,91)	124 (70,45)	181 (76,05)	171 (41,11)	105 (30,88)	52 (54,74)	43 (67,19)	29 (96,67)	33 (73,33)	80 (38,83)	<0,0001
Oinarrizko disnea >1 (mMRC eskala)	398 (87,09)	116 (74,84)	178 (78,41)	145 (38,46)	69 (21,43)	61 (64,89)	47 (74,60)	13 (56,52)	31 (75,61)	54 (28,72)	<0,0001
Etxeko AMEI kronikoa	162 (35,14)	43 (23,89)	20 (8,20)	30 (7,09)	1 (0,29)	8 (8,25)	6 (9,09)	18 (58,06)	14 (31,11)	9 (4,27)	<0,0001
Etxeko CPAPa	10 (2,17)	10 (5,56)	17 (6,97)	6 (1,42)	7 (2,02)	3 (3,09)	2 (3,03)	0 (0)	1 (2,22)	2 (0,95)	0,0006
Aurreko AG kronikoa	322 (69,85)	90 (50)	77 (31,56)	75 (17,73)	17 (4,90)	32 (32,99)	34 (51,52)	13 (41,94)	29 (64,44)	26 (12,32)	<0,0001
Komorbiditateak											
Gaixotasun kardiobaskularra	226 (49,02)	121 (67,22)	216 (88,52)	180 (42,55)	84 (24,21)	31 (31,96)	33 (50,00)	7 (22,58)	22 (48,89)	79 (37,44)	<0,0001
Biriketako gaixotasun kronikoa	449 (97,40)	120 (66,67)	109 (44,67)	172 (40,66)	59 (17,00)	92 (94,85)	45 (68,18)	18 (58,06)	36 (80,00)	71 (33,65)	<0,0001
Ultzeradun gaixotasuna	35 (7,59)	11 (6,11)	18 (7,38)	37 (8,75)	15 (4,32)	2 (2,06)	3 (4,55)	0 (0)	4 (8,89)	19 (9,00)	0,1002
Gibeleko gaixotasuna	32 (6,94)	5 (2,78)	13 (5,33)	29 (6,85)	5 (1,44)	1 (1,03)	2 (3,03)	4 (12,90)	2 (4,44)	14 (6,63)	0,0007
Giltzurrunetako gaixotasuna	12 (2,6)	14 (7,78)	26 (10,66)	34 (8,04)	14 (4,03)	3 (3,09)	4 (6,07)	0 (0)	2 (4,44)	14 (6,64)	0,0054
Diabetesa	122 (26,47)	71 (39,45)	94 (38,53)	93 (21,98)	43 (12,39)	21 (21,65)	14 (21,22)	4 (12,90)	10 (22,22)	43 (20,38)	<0,0001
Minbizia	44 (9,54)	10 (5,56)	21 (8,61)	45 (10,64)	30 (8,65)	4 (4,12)	5 (7,58)	2 (6,45)	1 (2,22)	22 (10,43)	0,3013
Dementzia	14 (3,04)	7 (3,89)	10 (4,10)	18 (4,26)	11 (3,17)	5 (5,15)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	6 (2,84)	0,5505
Gaixotasun zerebrobaskularra	36 (7,81)	16 (8,89)	41 (16,80)	44 (10,40)	21 (6,05)	5 (5,15)	9 (13,64)	0 (0)	6 (13,33)	31 (14,69)	<0,0001
Ehun konektiboko gaixotasuna	18 (3,90)	8 (4,44)	5 (2,05)	18 (4,26)	9 (2,59)	3 (3,09)	8 (12,12)	0 (0)	1 (2,22)	6 (2,22)	0,0288
Hemiplegia	7 (1,52)	8 (4,44)	8 (3,28)	6 (1,42)	7 (2,02)	0 (0)	2 (3,03)	10 (32,26)	2 (4,44)	2 (0,95)	<0,0001

Aldagaiak	Dagnostikoa										
	BGBK	HOS	BEA	Pneumonia	BTE	Asma	BGI	Gaix.NML	Beste pat. murritzailleak	Beste batzuk	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	p
HIESa	1 (0,22)	0 (0)	0 (0)	1 (0,24)	1 (0,29)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,9878
Hipertensión arterial	221 (47,94)	143 (79,44)	179 (73,36)	234 (55,32)	196 (56,48)	51 (52,58)	38 (57,58)	13 (41,94)	32 (71,11)	110 (52,13)	<0,0001
Charlson indizea*	2,29 (1,41)	2,24 (1,48)	2,60 (1,82)	1,75 (1,78)	0,94 (1,31)	1,70 (1,36)	1,94 (1,40)	1,39 (1,05)	1,98 (1,59)	1,82 (1,99)	<0,0001
Charlson indizea [‡]	2 [1-3]	2 [1-3]	2 [1-4]	1 [0-3]	1 [0-1]	1 [1-2]	2 [1-3]	1 [1-2]	2 [1-2]	1 [0-3]	<0,0001
Charlson indizea>2	160 (34,71)	65 (36,11)	111 (45,49)	116 (27,42)	32 (9,22)	11 (11,34)	19 (28,79)	6 (19,35)	10 (22,22)	58 (27,49)	<0,0001
Aldagaiak Larrialdietan											
Aldagai klinikoak											
Temperatura (°C)*	36,75 (0,72)	36,75 (0,67)	36,59 (0,66)	37,35 (0,99)	36,58 (0,54)	36,75 (0,57)	36,87 (0,81)	36,72 (0,77)	36,86 (0,76)	36,76 (0,80)	<0,0001
Bihotz-maiztasuna (tm)*	100,59 (21,19)	94,03 (22,08)	96,78 (25,07)	105,63 (24,35)	97,68 (22,73)	107,93 (26,14)	98,41 (21,06)	93,97 (17,85)	94,53 (19,48)	92,44 (22,37)	<0,0001
Arnasketa-maiztasuna (am)*	25,80 (8,20)	23,21 (7,73)	25,03 (8,49)	21,56 (8,13)	18,61 (5,36)	26,18 (7,77)	22,70 (7,10)	22,00 (8,81)	26,67 (9,76)	19,49 (7,09)	<0,0001
TAS (mmHg)*	143,76 (30,36)	138,11 (30,46)	136,44 (34,31)	119,84 (30,32)	132,28 (28,18)	152,21 (125,30)	121,64 (23,03)	128,16 (27,72)	147,97 (36,62)	136,50 (31,18)	<0,0001
TAD (mmHg)*	78,96 (17,80)	75,43 (16,91)	74,10 (19,87)	68,56 (34,21)	77,66 (16,84)	78,22 (16,31)	70,95 (14,88)	72,40 (15,86)	77,17 (16,49)	75,74 (17,72)	<0,0001
Glasgow eskala*	14,76 (1,12)	14,65 (1,34)	14,71 (1,26)	14,78 (1,18)	14,86 (1,04)	14,73 (1,13)	15,00 (0)	14,35 (2,30)	14,42 (1,66)	14,87 (0,81)	<0,0001
APACHE II larrialdietan*	19,13 (5,29)	19,03 (7,69)	18,32 (6,26)	15,09 (6,96)	10,99 (5,67)	17,49 (8,94)	16,58 (6,83)	17,66 (6,77)	19,89 (4,90)	11,89 (6,72)	<0,0001
Aldagai analitikoak											
pCO ₂ arteriala (mmHg)*	69,66 (22,77)	69,13 (16,17)	59,87 (18,73)	41,34 (14,86)	37,03 (9,12)	56,03 (22,62)	42,87 (15,95)	64,83 (24,47)	69,40 (16,31)	44,10 (13,15)	<0,0001
pO ₂ arteriala (mmHg)*	55,74 (22,67)	51,42 (18,97)	57,12 (28,64)	59,45 (21,76)	67,31 (18,22)	58,77 (18,51)	51,35 (19,73)	62,44 (40,54)	62,53 (53,02)	74,68 (32,47)	<0,0001
O ₂ asetasuna (%)*	80,83 (11,65)	78,35 (12,00)	80,69 (12,14)	87,17 (9,50)	91,35 (7,14)	84,95 (9,93)	81,52 (11,18)	82,48 (10,79)	82,09 (10,97)	90,35 (10,43)	<0,0001
pH arteriala*	7,32 (0,09)	7,32 (0,08)	7,32 (0,10)	7,42 (0,08)	7,43 (0,05)	7,35 (0,11)	7,42 (0,08)	7,32 (0,11)	7,33 (0,09)	7,39 (0,08)	<0,0001
Leukozitoak (*10 ³ /μL)*	11,75 (4,93)	9,77 (3,32)	10,59 (4,41)	14,68 (7,66)	10,97 (3,87)	11,72 (5,02)	12,69 (4,73)	10,62 (5,21)	10,54 (5,18)	11,31 (5,62)	<0,0001
Plaketak (*10 ³ /μL)*	233,97 (98,99)	224,64 (79,27)	234,79 (103,57)	233,24 (103,48)	222,58 (95,16)	253,39 (73,65)	256,80 (112,27)	245,90 (110,96)	227,73 (67,99)	248,48 (114,76)	0,0070
Hematokritoa (%)*	44,53 (7,10)	42,46 (7,77)	39,29 (6,37)	39,43 (5,82)	41,18 (5,44)	41,85 (6,72)	40,87 (5,55)	43,25 (6,06)	42,58 (7,08)	39,17 (6,43)	<0,0001
Kreatinina (mg/dL)*	0,96 (0,56)	1,18 (0,60)	1,24 (0,67)	1,28 (0,80)	1,05 (0,52)	0,97 (0,82)	1,06 (0,54)	0,57 (0,25)	1,05 (1,09)	1,15 (0,97)	<0,0001
Sodio serikoa (mEq/dL)*	139,34 (4,68)	138,87 (5,12)	138,16 (4,89)	136,87 (4,68)	139,10 (3,78)	138,91 (3,68)	137,72 (3,64)	140,23 (3,60)	139,18 (3,71)	138,26 (4,48)	<0,0001
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	4,78 (0,68)	4,83 (0,74)	4,86 (0,75)	4,29 (0,74)	4,43 (0,59)	4,46 (0,60)	4,54 (0,60)	4,69 (0,82)	4,64 (0,72)	4,51 (0,61)	<0,0001
Glukosa (mg/dL)*	152,92 (64,47)	164,01 (88,03)	185,68 (164,14)	154,57 (78,54)	147,30 (63,37)	158,03 (76,15)	154,86 (62,94)	147,26 (72,05)	143,14 (52,78)	140,29 (53,49)	<0,0001
PD (%)*	81,71 (25,82)	74,29 (30,11)	67,43 (30,95)	72,20 (26,65)	91,76 (13,49)	85,06 (24,37)	70,75 (28,82)	93,13 (10,54)	83,10 (25,63)	82,87 (23,68)	<0,0001
Aldagaiak AEZUan ospitaleratzera koan											
Aldagai klinikoak											

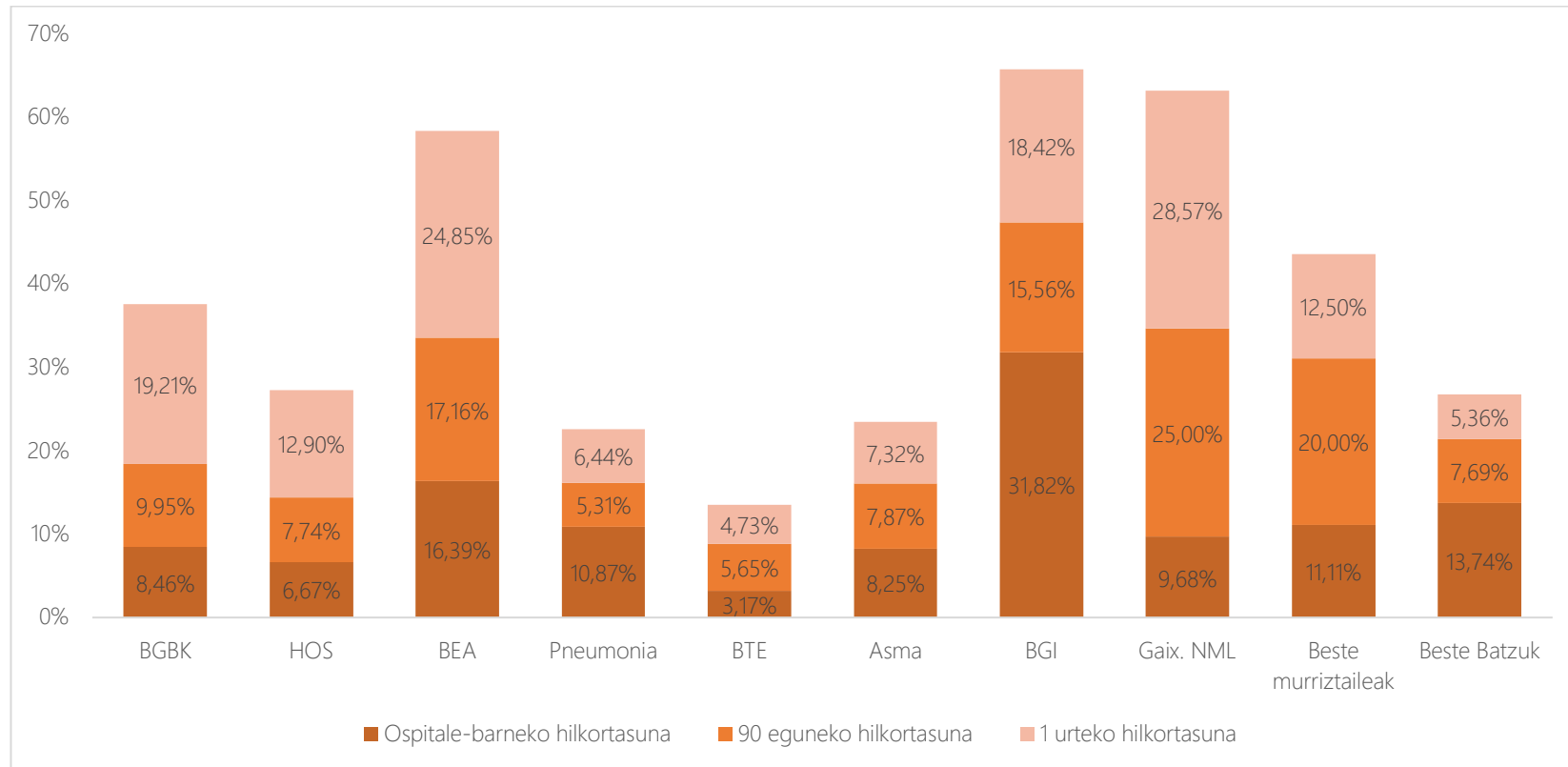
Aldagaiak	Diagnostikoa										
	BGBK	HOS	BEA	Pneumonia	BTE	Asma	BGI	Gaix.NML	Beste pat. murritzaileak	Beste batzuk	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	p
Bihotz-maiztasuna (tm)*	94,87 (19,30)	87,20 (17,24)	90,44 (22,06)	94,38 (19,72)	87,76 (18,51)	100,89 (20,52)	93,69 (20,23)	91,65 (18,45)	92,42 (18,34)	86,08 (18,68)	<0,0001
Arnasketa-maiztasuna (am)*	23,40 (6,27)	22,01 (6,19)	23,40 (6,49)	24,73 (6,629)	20,49 (5,29)	22,79 (5,98)	24,91 (6,87)	22,06 (6,05)	24,18 (6,71)	21,50 (5,88)	<0,0001
TAS (mmHg)*	134,13 (23,28)	136,35 (23,57)	131,13 (24,41)	121,56 (23,59)	132,09 (22,65)	131,46 (20,49)	125,24 (18,89)	115,00 (17,67)	132,38 (23,21)	128,29 (22,36)	<0,0001
TAD (mmHg)*	73,64 (14,88)	72,31 (18,54)	69,53 (16,93)	66,75 (14,62)	77,01 (14,53)	71,96 (13,05)	70,87 (13,96)	70,29 (13,54)	70,07 (15,97)	70,99 (12,92)	<0,0001
Glasgow eskala*	14,7 (1,13)	14,42 (1,64)	14,43 (1,76)	14,73 (1,18)	14,88 (0,94)	14,82 (0,94)	14,74 (1,28)	14,32 (2,19)	14,71 (0,76)	14,79 (0,94)	<0,0001
APACHE II AEZUan*	14,85 (4,52)	14,67 (5,30)	14,60 (5,14)	11,58 (5,72)	8,32 (4,13)	11,84 (5,62)	14,32 (4,66)	13,03 (4,62)	15,80 (4,21)	9,32 (5,34)	<0,0001
Aldagai analitikoak											
pH arteriala*	7,35 (0,07)	7,34 (0,06)	7,36 (0,08)	7,41 (0,07)	7,44 (0,05)	7,38 (0,07)	7,41 (0,08)	7,36 (0,08)	7,35 (0,07)	7,41 (0,06)	<0,0001
pCO ₂ arteriala (mmHg)*	63,93 (18,25)	68,68 (16,21)	58,24 (17,13)	42,59 (14,40)	38,12 (8,16)	52,49 (17,49)	46,08 (15,32)	60,55 (22,71)	71,16 (14,58)	43,85 (14,83)	<0,0001
pO ₂ arteriala (mmHg)*	63,62 (19,03)	58,76 (15,33)	71,63 (40,24)	74,43 (24,95)	84,98 (24,13)	73,84 (26,33)	67,91 (30,18)	82,34 (57,90)	62,25 (17,09)	80,79 (24,63)	<0,0001
PaO ₂ /FiO ₂ erlazioa*	206,81 (69,40)	193,84 (58,07)	205,92 (85,69)	220,29 (92,05)	293,92 (100,73)	232,93 (91,89)	167,34 (74,25)	243,76 (82,63)	209,43 (58,19)	262,65 (93,18)	<0,0001
Leukozitoak (*10 ³ /μL)*	11,21 (5,03)	9,33 (3,54)	10,06 (4,57)	13,64 (6,81)	9,95 (3,61)	11,49 (4,60)	13,39 (5,32)	9,00 (3,85)	9,95 (5,24)	11,19 (5,22)	<0,0001
Plaketak (*10 ³ /μL)*	219,33 (90,47)	215,60 (82,77)	218,43 (97,16)	221,01 (104,82)	208,86 (87,72)	242,74 (72,01)	250,72 (115,17)	234,84 (107,89)	213,42 (68,01)	242,63 (118,55)	0,0004
Hematokritoak (%)*	43,06 (6,87)	42,07 (7,42)	37,83 (6,05)	36,57 (5,68)	39,46 (5,25)	39,73 (5,86)	39,42 (6,65)	40,07 (7,51)	40,97 (7,18)	36,57 (7,22)	<0,0001
Kreatinina (mg/dL)*	0,93 (0,49)	1,12 (0,54)	1,29 (0,73)	1,17 (0,77)	0,97 (0,52)	0,95 (0,76)	1,03 (0,55)	0,54 (0,26)	0,97 (0,82)	1,07 (0,85)	<0,0001
Urea (mg/dL)*	53,18 (30,10)	63,95 (35,02)	82,68 (49,93)	63,72 (43,68)	46,48 (27,47)	51,06 (34,11)	58,57 (38,58)	33,58 (21,32)	63,33 (29,11)	54,86 (43,80)	<0,0001
Sodio serikoa (mEq/dL)*	139,49 (4,28)	139,99 (4,56)	138,98 (4,80)	138,55 (4,29)	138,81 (3,40)	139,96 (3,52)	138,23 (4,67)	139,74 (3,31)	139,70 (3,96)	138,39 (4,26)	<0,0001
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	4,73 (0,60)	4,72 (0,64)	4,72 (0,71)	4,24 (0,64)	4,30 (0,51)	4,32 (0,57)	4,47 (0,59)	4,59 (0,79)	4,59 (0,65)	4,42 (0,62)	<0,0001
Glukosa (mg/dL)*	170,41 (65,89)	163,82 (70,39)	172,72 (73,23)	156,20 (72,14)	128,80 (47,38)	190,11 (87,63)	173,77 (77,31)	146,19 (70,72)	165,62 (63,12)	145,14 (62,79)	<0,0001
Bilirrubina (mg/dL)*	0,55 (0,44)	0,70 (0,60)	0,68 (0,54)	0,69 (0,61)	0,66 (0,40)	0,46 (0,38)	0,70 (0,57)	0,76 (0,97)	0,54 (0,30)	0,63 (0,53)	<0,0001
Albumina (g/dL)*	3,97 (0,49)	3,83 (0,43)	3,76 (0,48)	3,31 (0,59)	3,83 (0,50)	4,08 (0,57)	3,60 (0,56)	3,72 (0,74)	3,81 (0,38)	3,72 (0,63)	<0,0001
PD (%)*	81,95 (24,49)	76,70 (26,75)	69,87 (28,96)	70,78 (23,58)	88,70 (14,75)	83,12 (25,74)	71,42 (27,22)	91,43 (9,52)	85,35 (22,04)	82,98 (21,76)	<0,0001
AEZUan ospitaleratzeiko arrazoiak											
AEZUan ospitaleratzeiko helburua											
AMEI	347 (75,27)	166 (92,22)	176 (72,13)	77 (18,20)	6 (1,73)	42 (43,30)	13 (19,70)	18 (58,06)	41 (91,11)	27 (12,80)	<0,0001
AEZUra ospitaleratu aurreko jatorria											<0,0001
Larrialdiak	318 (68,98)	110 (61,11)	134 (54,92)	248 (58,63)	257 (74,06)	61 (62,89)	20 (30,30)	17 (54,84)	21 (46,67)	99 (46,92)	
ZIU/Bizkortze-unitatea	16 (3,47)	8 (4,44)	8 (3,28)	19 (4,49)	8 (2,31)	4 (4,12)	1 (1,52)	4 (12,90)	3 (6,67)	26 (12,32)	

Aldagaiak	Diagnostikoa										
	BGBK	HOS	BEA	Pneumonia	BTE	Asma	BGI	Gaix.NML	Beste pat. murritzailak	Beste batzuk	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	p
Ospitalizazio arrunta	107 (23,21)	58 (32,22)	100 (40,98)	148 (34,99)	79 (22,77)	31 (31,96)	37 (56,06)	10 (32,26)	18 (40,00)	77 (36,49)	
Kanpo-kontsultak	20 (4,34)	4 (2,22)	2 (0,82)	8 (1,89)	3 (0,86)	1 (1,03)	8 (12,12)	0 (0)	3 (6,67)	9 (4,27)	
AEZUra ospitaleratu aurreko denbora											
> 48 ordu	32 (6,94)	21 (11,67)	34 (13,93)	50 (11,82)	11 (3,17)	11 (1,34)	23 (34,85)	5 (16,13)	11 (24,44)	45 (21,33)	<0,0001
Pazientearen konplikazio eta bilakaera											
Konplikazioak ospitaleratzean zehar											
ZIUan ospitaleratzea	12 (2,60)	4 (2,22)	10 (4,10)	21 (4,96)	7 (2,02)	4 (4,12)	5 (7,58)	1 (3,23)	0 (0)	17 (8,06)	0,0081
AEZUko egonaldia (egunak)*	3,95 (3,17)	4,46 (4,19)	3,54 (2,99)	3,97 (3,27)	3,89 (2,18)	3,24 (2,21)	5,86 (6,25)	7,10 (8,01)	4,04 (2,24)	4,01 (4,19)	<0,0001
AEZUko egonaldia (egunak)*	3 [2-5]	3,5 [3-5]	3 [2-5]	3 [2-5]	4 [2-5]	3 [2-4]	4,5 [2-7]	4[3-7]	3 [3-5]	3 [2-5]	<0,0001
Ospitale-egonaldia (egunak)*	7,10 (5,40)	7,07 (5,69)	8,19 (7,54)	7,73 (7,32)	7,49 (5,02)	6,54 (5,06)	11,65 (12,42)	11,03 (11,99)	7,56 (6,41)	9,33 (10,90)	0,0003
Ospitale-egonaldia (egunak)*	6 [4-8]	6 [4-8]	6 [4-9]	6 [4-8]	7 [5-8]	6 [4-7]	7 [4-15]	7 [5-12]	6 [4-9]	6 [4-10]	0,0003
Ospitale-barneko hilkortasuna	39 (8,46)	12 (6,67)	40 (16,39)	46 (10,87)	11 (3,17)	8 (8,25)	21 (31,82)	3 (9,68)	5 (11,11)	29 (13,74)	<0,0001
Bilakaera epe ertain eta luzera											
30 eguneko berrospitaleratzea	70 (16,59)	14 (8,33)	32 (15,69)	39 (10,34)	16 (4,76)	12 (13,48)	10 (22,22)	5 (17,86)	3 (7,50)	19 (10,44)	<0,0001
90 eguneko hilkortasuna	42 (9,95)	13 (7,74)	35 (17,16)	20 (5,31)	19 (5,65)	7 (7,87)	7 (15,56)	7 (25,00)	8 (20,00)	14 (7,69)	<0,0001
1 urteko hilkortasuna	73 (19,21)	20 (12,90)	42 (24,85)	23 (6,44)	15 (4,73)	6 (7,32)	7 (18,42)	6 (28,57)	4 (12,50)	9 (5,36)	<0,0001

*Emaitzak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra). *Emaitzak mediana gisa aurkeztuak [kuartilarteko tartea].

BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipoaireztapen obesitate sindromea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboenbolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala. Gaix. NML: Gaixotasun neuromuscularrak. GMI: Gorputz-masaren indizea. ECOG: Bizitza-kalitatea neurtzeko eskala (*Eastern Cooperative Oncology Group*). mMRC eskala: *British Medical Research Council*-en disnea eskala moldatua. AMEI: Aireztapen mekaniko ez-inbaditzailea. CPAP: Aire bideetan presio positibo jarraitua. AG: Arnas-gutxiegitasuna. HIES: Hartutako immunoeskasiaren sindromea. tm: taupada minutuko. am: arnasketa minutuko. TAS: Tentsio arterial sistolikoa. TAD: Tentsio arterial diastolikoa. APACHE II: Gaixotasunen larritasuna neurtzeko eskala (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). PD: Protronbina denbora. AEZU: Arnas aparatuaeren erdi-mailako zainketa unitatea. ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea.

Irudia 10. Pazienteen hilkortasuna diagnostikoaren arabera.



Balioek diagnostiko bakoitzeko hilkortasunaren ehunekoa adierazten dute. Segmentu bakoitzak ospitale-barneko, 90 eguneko eta 1 urteko hilkortasuna adierazten du, diagnostiko bakoitzeko paziente guztiekiko kalkulatuta.

BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipoaireztapen obesitate sindromea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboembolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala. Gaix. NML: Gaixotasun neuromuscularrak.

2. 10 URTEETAN ZEHAR AEZUan OSPITALERATUTAKO PAZIENTEEN EZAUGARRIEN ANALISI DESKRIPTIBOA

Ikerketak 10 urte inguruko iraupena izan zuen. Denbora tarte horretako bilakaera aztertzeko, lagina hiru garaitan banatu eta konparaketa egin zen (Taulak 15-18). Hiru garaiak hurrengoko hauek izan ziren:

1. Lehenengo garaia: 2007ko otsailetik 2009ko abendura arte (35 hilebete), 588 paziente.
2. Bigarren garaia: 2010eko urtariletik 2012ko abendura arte (36 hilebete), 661 paziente.
3. Hirugarren garaia: 2013ko urtariletik 2016ko maiatzera arte (41 hilebete), 856 paziente.

Aldagai soziodemografikoak eta oinarrizko egoera (Taula 15)

Aldagai soziodemografikoei dagokionez, ez zen ezberdintasun esanguratsurik antzeman ez sexu banaketan ezta batezbesteko adinean ere. GMIa, ordea, handiagoa izan zen lehenengo garaian ($30,41 \pm 8,53$) bigarren eta hirugarren garaiarekin alderatuta ($28,78 \pm 7,38$ y $29,53 \pm 7,87$, hurrenez hurren; $p 0,0143$).

Oinarrizko egoerari buruz, bigarren garaian pazienteek egoera okerragoa izan zuten, ECOG eskalaren arabera (>1 puntu zuten pazienteen %58,72; $p 0,0096$), nahiz eta ez zen ezberdintasunik antzeman aurretik zuten AG kronikoan, oinarrizko disnean edo etxeko AMEIaren erabileran. Komorbilitateak, Charlson indizearen bidez neurtuak, baxuagoak izan ziren hirugarren garaian (1 puntuko mediana [1-2]), lehenengo eta bigarren garaiekin alderatuta (2 puntuko mediana [1-3]; $p < 0,0001$). Lehenengo garaian, arnas-gaixotasunak izan ziren komorbilitaterik ohikoenak (%62,07 vs. %56,88 eta %50,23; $p < 0,0001$). Bestalde, bigarren garaian ohikoenak gaixotasun kardiobaskularrak (%52,65%) eta zerebrobaskularrak (%11,35) izan ziren.

Taula 15. Ospitaleratze garaiaaren arabeko analisi konparatiboa. Aldagai soziodemografikoak eta oinarrizko egoera.

Aldagaiak	Ospitaleratze garaiak			p
	2007-2009 N (%)	2010-2012 N (%)	2013-2016 N (%)	
GUZTIRA	588 (27,93)	661 (31,40)	856 (40,67)	
Aldagai soziodemografikoak				
Sexua (gizonezkoa)	369 (62,76)	394 (59,61)	497 (58,06)	0,1997
Adina*	68,25 (14,74)	69,88 (13,99)	69,33 (14,96)	0,0847
Altuera (m)*	1,63 (0,09)	1,63 (0,10)	1,63 (0,09)	0,7271
Pisua (kg)*	80,35 (23,72)	76,79 (21,00)	78,59 (21,74)	0,0640
GMI*	30,41 (8,53)	28,78 (7,38)	29,53 (7,87)	0,0143
Oinarrizko egoera				
ECOG>1	281 (50,36)	384 (58,72)	484 (56,81)	0,0096
Oinarrizko disnea >1 (mMRC eskala)	293 (53,76)	371 (59,74)	448 (57,36)	0,1181
Etxeko AMEI kronikoa	99 (16,84)	93 (14,07)	119 (13,90)	0,2510
Etxeko CPAPa	9 (1,53)	13 (1,97)	36 (4,21)	0,0031
Aurreko AG kronikoa	203 (34,52)	230 (34,80)	282 (32,94)	0,7106
Komorbilitateak				
Gaixotasun kardiobaskularra	295 (50,17)	348 (52,65)	356 (41,59)	<0,0001
Biriketako gaixotasun kronikoa	365 (62,07)	376 (56,88)	430 (50,23)	<0,0001
Ultzeradun gaixotasuna	46 (7,82)	64 (9,68)	34 (3,97)	<0,0001
Gibeleko gaixotasuna	41 (6,97)	31 (4,69)	35 (4,09)	0,0371
Giltzurrunetako gaixotasuna	10 (1,7)	36 (5,45)	77 (9)	<0,0001
Diabetesa	144 (24,49)	153 (23,14)	218 (25,47)	0,1443
Minbizia	53 (9,01)	70 (10,59)	61 (7,13)	0,0583
Dementzia	18 (3,06)	25 (3,78)	28 (3,27)	0,7625
Gaixotasun zerebrobaskularra	77 (3,66)	75 (11,35)	57 (6,66)	0,0001
Ehun konektiboko gaixotasuna	9 (1,53)	31 (4,69)	36 (4,21)	0,0055
Hemiplegia	13 (2,21)	25 (3,78)	14 (1,64)	0,0252
HIESa	1 (0,17)	2 (0,30)	0 (0)	0,2948
Hipertentsio arteriala	329 (55,95)	390 (59,00)	498 (58,18)	0,5315
Charlson indizea *	2,05 (1,68)	2,12 (1,90)	1,59 (1,41)	<0,0001
Charlson indizea [‡]	2 [1-3]	2 [1-3]	1 [1-2]	<0,0001
Charlson indizea>2	181 (30,78)	213 (32,22)	194 (22,66)	<0,0001

*Emaitzak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra). [‡]Emaitzak mediana gisa aurkeztuak [kuartilarteko tartea].

GMI: Gorputz-masaren indizea. ECOG: Bizitza-kalitatea neurtzeko eskala (*Eastern Cooperative Oncology Group*). mMRC eskala: *British Medical Research Council*-en disnea eskala moldatua. AMEI: Aireztapen mekaniko ez-inbaditzailea. CPAP: Aire bideetan presio positibo jarraitua. AG: Arnas-gutxiegitasuna. HIES: Hartutako immunoeskasiaren sindromea.

Aldagai kliniko eta analitikoak (Taula 16)

Lehengo garaian, pazienteek larritasun handiagoa izan zuten Larrialdietara iristerakoan, APACHE II eskalan batezbesteko puntuazio altuagoa lortu baitzuten ($16,73 \pm 7,62$ puntu), beste bi garaiekin alderatuta ($16,20 \pm 6,56$ y $14,92 \pm 7,23$ puntu; $p < 0,0001$). Gaia honetan ere, AM altuagoa ($23,99 \pm 8,42$ am) eta pO_2 arterial baxuagoa ($57,44 \pm 26,71$ mmHg) ikusi ziren. AEZUan ospitaleratzerakoan, APACHE IIaren puntuazio altuagoa eta pO_2 arterial baxuagoa mantendu ziren, baina hirugarren garaian mailaz mailakako hobekuntza ikusi zen.

Taula 16. Ospitaleratze garaia araberako analisi konparatiboa. Aldagai kliniko eta analitikoak.

Aldagaiak	Ospitaleratze garaiak			p
	2007-2009 N (%)	2010-2012 N (%)	2013-2016 N (%)	
GUZTIRA	588 (27,93)	661 (31,40)	856 (40,67)	
Aldagaiak Larrialdietan				
Aldagai klinikoak				
Temperatura (°C)*	36,84 (0,82)	36,90 (0,83)	36,77 (0,76)	0,0209
Bihotz-maiztasuna (tm)*	98,78 (24,34)	102,03 (23,34)	97,65 (22,43)	0,0012
Arnasketa-maiztasuna (am)*	23,99 (8,42)	22,39 (8,15)	21,55 (7,68)	<0,0001
TAS (mmHg)*	138,24 (28,54)	132,99 (33,22)	134,58 (47,69)	0,0855
TAD (mmHg)*	78,73 (18,79)	74,19 (27,84)	75,11 (17,04)	0,0167
Glasgow eskala*	14,82 (0,85)	14,71 (1,29)	14,79 (1,21)	0,0366
APACHE II larrialdietan*	16,73 (7,62)	16,20 (6,56)	14,92 (7,23)	<0,0001
Aldagai analitikoak				
pCO ₂ arteriala (mmHg)*	54,07 (21,12)	55,09 (23,46)	51,82 (20,89)	0,0419
pO ₂ arteriala (mmHg)*	57,44 (26,71)	62,24 (28,39)	60,84 (21,60)	<0,0001
O ₂ asetasuna (%)*	82,27 (13,42)	85,74 (10,26)	85,90 (10,32)	<0,0001
pH arteriala*	7,37 (0,10)	7,36 (0,10)	7,37 (0,09)	0,3697
Leukozitoak (*10 ³ /μL)*	12,47 (5,84)	11,87 (5,69)	11,41 (5,26)	0,0014
Plaketak (*10 ³ /μL)*	251,87 (110,67)	233,79 (93,96)	222,71 (93,27)	<0,0001
Hematokritoa (%)*	41,76 (7,11)	40,32 (6,98)	41,82 (6,18)	<0,0001
Kreatinina (mg/dL)*	1,08 (0,56)	1,11 (0,78)	1,14 (0,74)	0,2422
Sodio serikoa (mEq/dL)*	137,57 (4,48)	138,63 (4,54)	138,94 (4,57)	<0,0001
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	4,63 (0,81)	4,58 (0,71)	4,54 (0,64)	0,3600
Glukosa (mg/dL)*	157,89 (73,36)	153,36 (70,06)	156,25 (105,01)	0,4391
PD (%)*	76,93 (25,19)	81,73 (26,89)	79,51 (26,22)	<0,0001
Aldagaiak AEZUan ospitaleratzerakoan				



Aldagaiak	Ospitaleratze garaiak			p
	2007-2009	2010-2012	2013-2016	
	N (%)	N (%)	N (%)	
Aldagai klinikoak				
Bihotz-maiztasuna (tm)*	92,43 (19,75)	92,26 (19,98)	90,75 (19,62)	0,1282
Arnasketa-maiztasuna (am)*	23,76 (6,60)	23,21 (6,24)	22,05 (6,15)	<0,0001
TAS (mmHg)*	130,69 (24,51)	128,87 (22,02)	129,92 (23,95)	0,7502
TAD (mmHg)*	71,92 (15,10)	71,64 (15,39)	71,52 (15,68)	0,8808
Glasgow eskala*	14,69 (1,19)	14,58 (1,54)	14,78 (1,03)	0,0507
APACHE II AEZUan*	13,13 (5,89)	12,92 (5,72)	11,29 (5,14)	<0,0001
Aldagai analitikoak				
pH arteriala*	7,39 (0,08)	7,39 (0,08)	7,39 (0,07)	0,8808
pCO ₂ arteriala (mmHg)*	53,31 (18,71)	53,66 (19,92)	50,26 (18,42)	0,0004
pO ₂ arteriala (mmHg)*	69,66 (24,73)	71,72 (24,15)	74,80 (31,08)	0,0002
PaO ₂ /FiO ₂ erlazioa*	219,73 (85,88)	222,94 (92,09)	239,76 (93,86)	<0,0001
Leukozitoak (*10 ³ /μL)*	11,86 (5,42)	11,18 (5,43)	10,79 (5,03)	0,0006
Plaketak (*10 ³ /μL)*	240,09 (106,75)	222,90 (95,00)	209,01 (88,85)	<0,0001
Hematokritoa (%)*	39,97 (7,29)	38,49 (6,76)	39,87 (6,47)	<0,0001
Kreatinina (mg/dL)*	1,03 (0,56)	1,05 (0,69)	1,08 (0,71)	0,2641
Urea (mg/dL)*	57,18 (34,89)	60,41 (42,37)	58,39 (39,28)	0,6867
Sodio serikoa (mEq/dL)*	137,97 (4,22)	139,34 (4,12)	139,57 (4,18)	<0,0001
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	4,50 (0,69)	4,50 (0,66)	4,49 (0,62)	0,9647
Glukosa (mg/dL)*	165,89 (73,45)	155,94 (66,48)	155,05 (67,46)	0,0072
Bilirrubina (mg/dL)*	0,75 (0,57)	0,59 (0,47)	0,61 (0,52)	<0,0001
Albumina (g/dL)*	3,77 (0,53)	3,68 (0,60)	3,78 (0,58)	0,0200
PD (%)*	76,92 (24,55)	81,43 (24,56)	78,66 (24,01)	<0,0001

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra).

tm: taupada minutuko. am: arnasketa minutuko. TAS: Tentsio arterial sistolikoa. TAD: Tentsio arterial diastolikoa. APACHE II: Gaixotasunen larritasuna neurtzeko eskala (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). PD: Protrona denbora. AEZU: Arnas aparatuen erdi-mailako zainketa unitatea.

Ospitaleratze arrazioak (Taula 17)

Pazienteen gehiengoa Larrialdietatik lekualdatua izan ziren garai guztietan zehar. Hala ere, *step-down* ospitaleratzeen proportzioa altuagoa izan zen bigarren garaian (%7,26 vs. %3,57 eta %3,27, p 0,0004).

Bigarren garaian, pazienteak AEZUra lekualdatzeko denbora luzeagoa behar izan zen (pazienteen %14,67ak >48 orduko atzerapena), lehengo eta hirugarren garaiekin alderatuta (%10,03 eta %10,16, hurrenez hurren; p 0,0098).

BGBK eta pneumonia izan ziren diagnostiko ohikoenak hiru garaietan zehar. Hala ere, BGBK izan zen ohikoena lehenengo eta hirugarren garaietan (%22,79 y %22,90, hurrenez hurren), eta pneumonia nagusitu zen bigarren garaian (%21,03). Diagnostikoetan banaketaren analisi konparatiboan, ezberdintasun txiki batzuk ikusi ziren: HOSak proportzio handiagoa izan zuen lehenengo garaian (%12,24; $p < 0,0001$), BEA ohikoagoa izan zen bigarren garaian (%14,83; $p 0,0003$), eta BTEaren prebalentzia handiagoa izan zen hirugarren garaian (%18,69; $p 0,0509$). Irudia 11n hiru garaietan emandako diagnostikoen banaketa erakusten da.

Taula 17. Ospitaleratze garaia araberako analisi konparatiboa. AEZUan ospitaleratzeko arrazoiak.

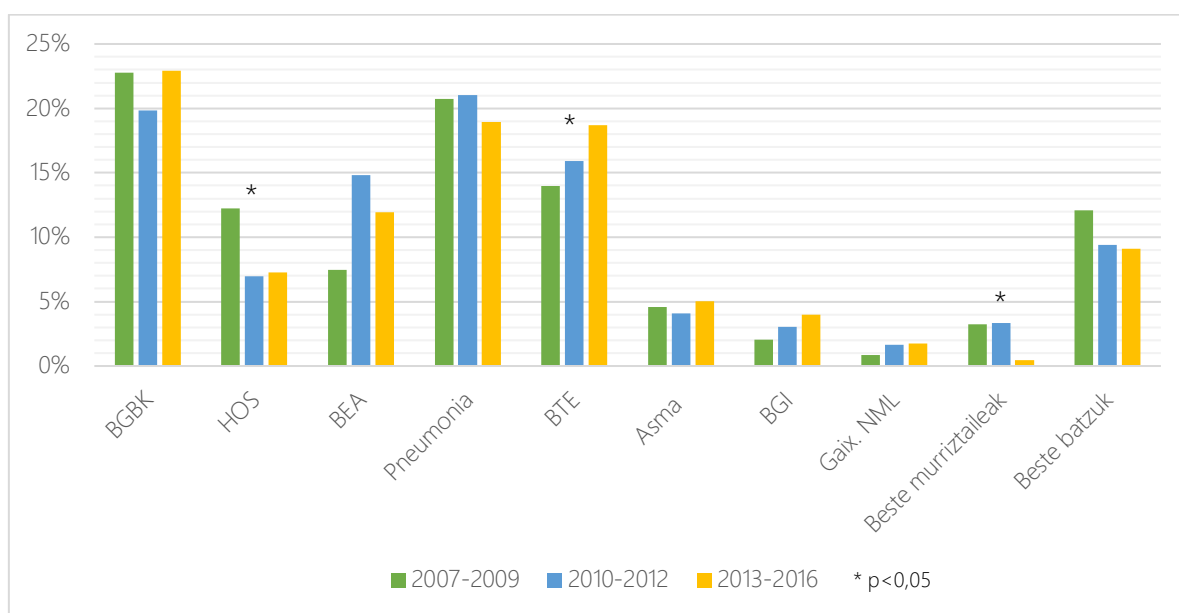
Aldagaiak	Ospitaleratze garaiak			p
	2007-2009 N (%)	2010-2012 N (%)	2013-2016 N (%)	
GUZTIRA	588 (27,93)	661 (31,40)	856 (40,67)	
AEZUra ospitaleratzeko helburua				
AMEI	258 (43,88)	285 (43,12)	370 (43,22)	0,9577
AEZUra ospitaleratu aurreko jatorria				0,0127
Larrialdiak	366 (62,24)	387 (58,55)	532 (62,15)	0,2824
ZIU/Bizkortze-unitatea	21 (3,57)	48 (7,26)	28 (3,27)	0,0004
Ospitalizazio arrunta	186 (31,63)	209 (31,62)	270 (31,54)	0,9992
Kanpo-kontsultak	15 (2,55)	17 (2,57)	26 (3,04)	0,8070
AEZUra ospitaleratu arteko denbora				
>48 ordu	59 (10,03)	97 (14,67)	87 (10,16)	0,0098
Diagnostikoa				
BGBK	134 (22,79)	131 (19,82)	196 (22,90)	0,2947
HOS	72 (12,24)	46 (6,96)	62 (7,24)	0,0008
BEA	44 (7,48)	98 (14,83)	102 (11,92)	0,0003
Pneumonia	122 (20,75)	139 (21,03)	162 (18,93)	0,5367
BTE	82 (13,95)	105 (15,89)	160 (18,69)	0,0509
Asma	27 (4,59)	27 (4,08)	43 (5,02)	0,6880
BGI	12 (2,04)	20 (3,03)	34 (3,97)	0,1154
Gaixotasun neuromuskularrak	5 (0,85)	11 (1,66)	15 (1,75)	0,3332
Beste patologia murriztaileak	19 (3,23)	22 (3,33)	4 (0,47)	<0,0001
Beste batzuk	71 (12,07)	62 (9,38)	78 (9,11)	0,1469

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra).

AEZU: Arnas aparatuen erdi-mailako zainketa unitatea. AMEI: Aireztapen mekaniko ez inbaditzailea. ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipoaireztapen obesitate sindromea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboembolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala.



Irudia 11. Diagnostikoen banaketa ospitaleratze garaiaren arabera.



Balioak garai bakoiztean diagnostiko bakoitzak duen pazienteen ehuneko gisa adierazten dira.

* ezberdintasun esanguratsuak ($p < 0,05$).

BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipoaireztapen obesitate sindromea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboenbolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala. Gaix. NML: Gaixotasun neuromuscularrak.

Bilakaera (Taula 18).

ZIUan ospitaleratze-tasa antzekoa izan zen hiru garaietan zehar. Nahiz eta ez zen ezberdintasun estatistikoki esanguratsurik antzeman, ospitale-barneko hilkortasunak beheranzko joera erakutsi zuen (%11,22 lehenengo garaian vs. %8,29 hirugarrenean; $p = 0,0609$). 90 eguneko eta urtebeteko hilkortasunean ez zen aldaketarik antzeman.

AEZUko egonaldia nabarmen luzatu zen hirugarren garaian ($4,36 \pm 4,27$ egun), aurreko garaiekin alderatuta ($3,79 \pm 2,59$ eta $3,78 \pm 2,99$ egun; $p = 0,0353$), ospitale-egonaldi orokorra egonkor mantendu zen bitartean.

Irudia 12an garai ezberdinetan emandako bilakaerak erakusten dira.

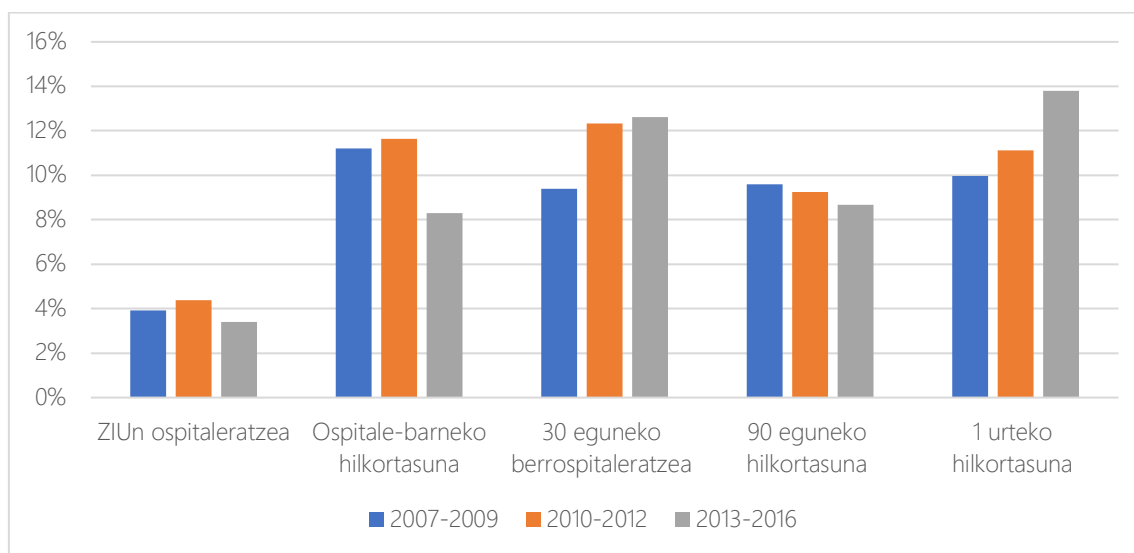
Taula 18. Ospitaleratze garaiaaren arabera konparatiboa. Konplikazioak eta bilakaera

Aldagaiak	Ospitaleratze garaiak			p
	2007-2009 N (%)	2010-2012 N (%)	2013-2016 N (%)	
GUZTIRA	588 (27,93)	661 (31,40)	856 (40,67)	
Konplikazioak ospitaleratzean zehar				
ZIUan ospitaleratzea	23 (3,91)	29 (4,39)	29 (3,39)	0,6017
AEZUko egonaldia (egunak)*	3,79 (2,59)	3,78 (2,99)	4,36 (4,27)	0,0353
AEZUko egonaldia (egunak)*	3 [2-5]	3 [2-5]	3 [2-5]	0,0353
Ospitale-egonaldia (egunak)*	7,43 (7,02)	7,93 (6,78)	8,02 (7,72)	0,1797
Ospitale-egonaldia (egunak)*	6 [4-8]	6 [4-9]	6 [4-9]	0,1797
Ospitale-barneko hilkortasuna	66 (11,22)	77 (11,65)	71 (8,29)	0,0609
Bilakaera epe ertain eta luzera				
30 eguneko berrospitaleratzea	49 (9,39)	72 (12,33)	99 (12,61)	0,1680
90 eguneko hilkortasuna	50 (9,58)	54 (9,25)	68 (8,66)	0,8430
1 urteko hilkortasuna	47 (9,96)	59 (11,13)	99 (13,81)	0,1067

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra). *Emaizak mediana gisa aurkeztuak [kuartilarteko tartea].

ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. AEZU: Arnas-aparatuaren erdi-mailako zainketa unitatea.

Irudia 12. Konplikazioak eta bilakaera ospitaleratze garaien arabera.



Balioak garai bakoitzean diagnostiko bakoitzak duen pazienteen ehuneko gisa adierazten dira.

Balioak garai bakoitzean pazienteen ehuneko gisa adierazten dira.

ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea.



3. OSPITALE-BARNEKO HILKORTASUNAREKIN LOTUTAKO FAKTOREEN IDENTIFIKAZIOA

Ospitale-barneko hilkortasunaren faktore pronostikoak aztertzeko helburuarekin, ZIU/Bizkortze-unitatetik (*step-down*) lekualdatutako 91 paziente baztertu ziren. Horrela, analisisian 2.008 paziente sartu ziren, eta horietatik 201ek ospitale-barneko heriotza izan zuten (%10,01).

3.1. Analisi geruzatua

Faktore pronostikoen analisisia egin aurretik, ospitalean hil ziren pazienteen eta bizirik irten ziren pazienteen arteko analisi konparatiboa egin zen.

Aldagai soziodemografikoak eta oinarritzko egoera (Taula 19)

Heriotza izan zuten pazienteen taldean, gizonetzkoen proportzio handiagoa izan zen (%66,67 vs. %58,00; $p = 0,0353$) eta adin esanguratsuki handiagoa ($75,08 \pm 10,29$ vs. $68 \pm 14,88$ urte; $p < 0,0001$). Gainera, egoera funtzional okerragoa zuten, ECOG >1 duten pazienteen proportzio handiagoarekin (%80,21 vs. %53,38; $p < 0,001$) eta oinarritzko disnea altuagoarekin (%74,56 vs. %55,72; $p < 0,001$; >1 mMRC eskala). Ez zen ezberdintasun esanguratsurik ikusi AG kronikoaaren aurrekarietan ezta etxeko arnas-terapien erabileran ere.

Bestalde, heriotza izan zuten pazienteek komorbiditate handiagoa zuten: pazienteen %42,7k Charlson indizean >2 puntu zituzten, bizirik irten ziren taldeko %26,07arekin alderatuta ($p < 0,0001$). Komorbiditateen banaketan honako ezberdintasun esanguratsuak ikusi ziren (Irudia 13):

- Gaixotasun kardiobaskularra: %64,18 vs. %45,99 ($p < 0,0001$).
- Biriketako gaixotasuna: %65,67 vs. %54,95 ($p = 0,0037$).
- Giltzurrunetako gaixotasuna: %9,95 vs. %5,2 ($p = 0,0066$).
- Gaixotasun zerebrobaskularra: %16,42 vs. %9,46 ($p = 0,0020$).

- Minbizia: %12,94 vs. %7,75 (p 0,0113).

Taula 19. Ospitale barnean hiltzen diren eta ez diren pazienteen arteko analisi konparatiboa. Aldagai soziodemografikoak eta oinarritzko egoera.

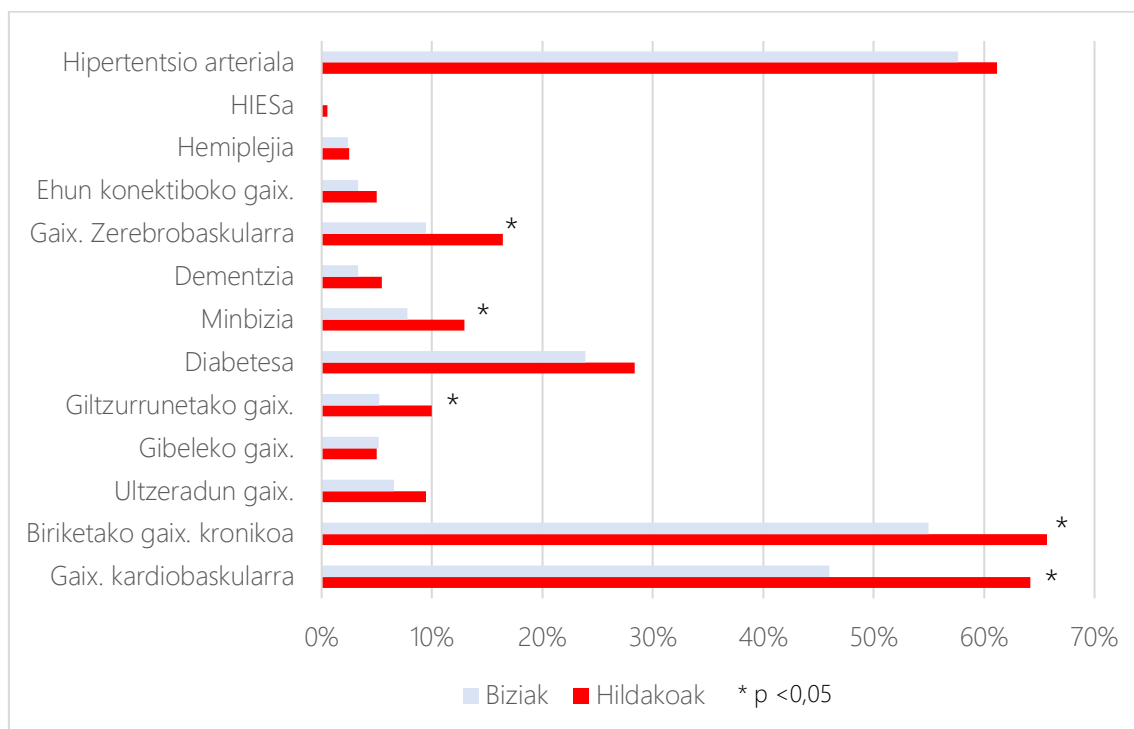
Aldagaiak	Guztira N (%)	Ospitale-barneko heriotza		p
		Bai N (%)	Ez N (%)	
GUZTIRA	2008	201 (10,01)	1807 (89,99)	
Aldagai soziodemografikoak				
Sexua (gizonezkoa)	1200 (59,76)	134 (66,67)	1066 (58,99)	0,0353
Adina*	69,34 (14,61)	75,08 (10,29)	68,71 (14,88)	<0,0001
Altuera (m)*	1,63 (0,09)	1,63 (0,09)	1,63 (0,09)	0,4347
Pisua (kg)*	78,36 (21,95)	74,58 (20,78)	78,72 (22,03)	0,0212
GMI*	29,50 (7,84)	27,85 (7,58)	29,65 (7,85)	0,0021
Oinarritzko egoera				
ECOG>1	1102 (56,00)	154 (80,21)	948 (53,38)	<0,0001
Oinarritzko disnea >1 (mMRC eskala)	1066 (57,44)	126 (74,56)	940 (55,72)	<0,0001
Etxeko AMEI kronikoa	301 (14,99)	30 (14,93)	271 (15,00)	0,9784
Etxeko CPAPa	58 (2,89)	5 (2,49)	53 (2,93)	0,7205
Aurreko AG kronikoa	691 (34,41)	77 (38,31)	614 (33,98)	0,2203
Komorbilitateak				
Gaixotasun kardiobaskularra	960 (47,81)	129 (64,18)	831 (45,99)	<0,0001
Biriketako gaixotasun kronikoa	1125 (56,03)	132 (65,67)	993 (54,95)	0,0037
Ultzeradun gaixotasuna	137 (6,82)	19 (9,45)	118 (6,53)	0,1190
Gibleko gaixotasuna	103 (5,13)	10 (4,98)	93 (5,15)	0,0603
Giltzurrunetako gaixotasuna	114 (5,67)	20 (9,95)	94 (5,2)	0,0066
Diabetesa	489 (24,35)	57 (28,36)	432 (23,91)	0,3779
Minbizia	166 (8,27)	26 (12,94)	140 (7,75)	0,0113
Dementzia	71 (3,54)	11 (5,47)	60 (3,32)	0,1170
Gaixotasun zerebrobaskularra	204 (10,16)	33 (16,42)	171 (9,46)	0,0020
Ehun konektiboko gaixotasuna	70 (3,49)	10 (4,98)	60 (3,32)	0,2250
Hemiplegia	48 (2,39)	5 (2,49)	43 (2,38)	0,8099
HIESa	3 (0,15)	1 (0,50)	2 (0,11)	0,2714
Hipertentsio arteriala	1165 (58,02)	123 (61,19)	1042 (57,66)	0,3362
Charlson indizea *	1,87 (1,65)	2,60 (2,01)	1,79 (1,58)	<0,0001
Charlson indizea*	2 [1-3]	2 [1-3]	2 [1-3]	<0,0001
Charlson indizea>2	557 (27,74)	86 (42,79)	471 (26,07)	<0,0001

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra). *Emaizak mediana gisa aurkeztuak [kuartilarteko tartea].

GMI: Gorputz-masaren indizea. ECOG: Bizitza-kalitatea neurtzeko eskala (*Eastern Cooperative Oncology Group*). mMRC eskala: *British Medical Research Council*-en disnea eskala moldatua. AMEI: Aireztapen mekaniko ez-inbaditzailea. CPAP: Aire bideetan presio positibo jarraitua. AG: Arnas-gutxiegitasuna. HIES: Hartutako immunoeskasiaren sindromea.



Irudia 13. Ospitale barnean hiltzen diren eta ez diren pazienteen arteko komorbiditateen konparaketa.



Balioak talde bakoiztean komorbiditate bakoitzak duen pazienteen ehuneko gisa adierazten dira.

* ezberdintasun esanguratsuak ($p < 0,05$).

HIES: Hartutako immunoeskasiaren sindromea.

Aldagai kliniko eta analitikoak (Taula 20)

Ospitale-barneko hilkortasuna izan zuten pazienteek larritasun handiagoa zuten, APACHE II eskalan puntuazio altuagoak lortu baitzituzten bai Larrialdietan ($18,13 \pm 6,13$ vs. $15,52 \pm 7,15$ puntu; $p < 0,0001$), bai AEZUko ospitaleratzean ($16,48 \pm 5,48$ vs. $11,88 \pm 5,48$ puntu; $p < 0,0001$).

Gainera, paziente hauetan, Larrialdietan honako hauek antzeman ziren:

- AM altuagoa ($24,15 \pm 8,79$ vs. $22,38 \pm 7,99$ am; $p 0,0155$).
- Oxigenazio okerragoa (pO_2 arteriala $56,99 \pm 21,91$ vs. $59,82 \pm 22,45$ mmHg; $p 0,0105$).
- Leukozitosi altuagoa ($13,44 \pm 6,60$ vs. $11,70 \pm 5,45 \cdot 10^3/\mu L$; $p 0,0001$).
- Kreatinina altuagoa ($1,28 \pm 1,11$ vs. $1,09 \pm 0,65$ mg/dL; $p 0,0366$).
- Potasio serikoa altuagoa ($4,73 \pm 0,75$ vs. $5,57 \pm 0,71$ mEq/dL; $p 0,0036$).



- DP baxuagoa ($69,60 \pm 27,29$ vs. $80,37 \pm 25,99\%$; $p < 0,0001$).

AEZUko ospitaleratzean, berriz, honako hauek ikusi ziren:

- BM ($98,30 \pm 24,99$ vs. $91,15 \pm 19,11$ bm; $p < 0,0001$) eta AM ($27,12 \pm 7,65$ vs. $22,43 \pm 6,06$ am; $p < 0,0001$) altuagoak.
- Oxigenazio okerragoa (pO_2 arteriala $65,49 \pm 21,59$ vs. $73,36 \pm 28,19$ mmHg; $p < 0,0001$; eta PaO_2/FiO_2 erlazioa $189,42 \pm 81,28$ vs. $233,93 \pm 92,45$; $p < 0,0001$).
- Hiperkapnia handiagoa (pCO_2 arteriala $57,53 \pm 21,46$ vs. $51,68 \pm 18,84$ mmHg; $p 0,0002$).
- Leukozitosi altuagoa ($13,67 \pm 6,28$ vs. $10,99 \pm 5,16 \cdot 10^3/\mu L$; $p < 0,0001$).
- Hematokrito baxuagoa ($\%38,32 \pm 6,74$ vs. $\%39,79 \pm 6,79$; $p 0,0036$).
- Kretatinina ($1,27 \pm 0,88$ vs. $1,05 \pm 0,63$ mg/dL; $p 0,0007$) eta urea serikoa ($80,97 \pm 47,28$ vs. $56,78 \pm 37,47$ mg/dL; $p < 0,0001$) altuagoa.
- Potasio seriko altuagoa ($4,69 \pm 0,79$ vs. $4,48 \pm 0,63$ mEq/dL; $p 0,0020$).
- Glukosa altuagoa ($176,19 \pm 75,49$ vs. $157,68 \pm 68,72$ mg/dL; $p < 0,0001$).
- Bilirrubina altuagoa ($0,77 \pm 0,64$ vs. $0,62 \pm 0,51$ mg/dL; $p 0,0006$).
- Albumina serikoa baxuagoa ($3,54 \pm 0,56$ vs. $3,29 \pm 0,56$ g/dL; $p < 0,0001$).
- PD baxuagoa ($70,03 \pm 26,04$ vs. $79,58 \pm 24,41$ %; $p 0,0001$).

Taula 20. Ospitale barnean hiltzen diren eta ez diren pazienteen arteko analisi konparatiboa. Aldagai kliniko eta analitikoak.

Aldagaiak	Guztira N (%)	Ospitale-barneko heriotza		p
		Bai N (%)	Ez N (%)	
GUZTIRA	2008	201 (10,01)	1807 (89,99)	
Aldagaiak Larrialdietan				
Aldagai klinikoak				
Tenperatura (°C)*	36,84 (0,81)	36,71 (0,79)	36,86 (0,81)	0,0310
Bihotz-maiztasuna (tm)*	99,48 (23,32)	99,92 (23,35)	99,43 (23,32)	0,5267
Arnasketa-maiztasuna (am)*	22,54 (8,08)	24,15 (8,79)	22,38 (7,99)	0,0155
TAS (mmHg)*	134,53 (42,36)	134,79 (32,07)	133,88 (61,22)	0,0945
TAD (mmHg)*	75,41 (23,02)	76,51 (25,16)	72,67 (16,19)	0,0027



Aldagaiak	Guztira N (%)	Ospitale-barneko heriotza		p
		Bai N (%)	Ez N (%)	
Glasgow eskala*	14,79 (1,06)	14,65 (1,21)	14,81 (1,04)	0,0002
APACHE II larrialdietan*	15,77 (7,09)	18,13 (6,13)	15,52 (7,15)	<0,0001
Aldagai analitikoak				
pCO ₂ arteriala (mmHg)*	53,39 (21,62)	53,36 (22,36)	53,39 (21,54)	0,9574
pO ₂ arteriala (mmHg)*	59,55 (22,41)	56,99 (21,91)	59,82 (22,45)	0,0105
O ₂ asetasuna (%)*	84,78 (11,33)	83,13 (12,19)	84,97 (11,22)	0,0344
pH arteriala*	7,37 (0,09)	7,38 (0,10)	7,37 (0,09)	0,1704
Leukozitoak (*10 ³ /μL)*	11,87 (5,60)	13,44 (6,60)	11,70 (5,45)	<0,0001
Plaketak (*10 ³ /μL)*	234,41 (100,03)	246,62 (128,93)	233,04 (96,21)	0,4920
Hematokrito (%)*	41,37 (6,71)	39,23 (6,47)	41,61 (6,69)	<0,0001
Kreatinina (mg/dL)*	1,11 (0,71)	1,28 (1,11)	1,09 (0,65)	0,0366
Sodio serikoa (mEq/dL)*	138,45 (4,47)	137,94 (5,16)	138,51 (4,38)	0,1366
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	4,58 (0,71)	4,73 (0,75)	4,57 (0,71)	0,0036
Glukosa (mg/dL)*	154,86 (85,19)	156,54 (68,68)	154,67 (86,86)	0,4532
PD (%)*	79,34 (26,31)	69,60 (27,29)	80,37 (25,99)	<0,0001
Aldagaiak AEZUan ospitaleratzekoan				
Aldagai klinikoak				
Bihotz-maiztasuna (tm)*	91,87 (19,89)	98,30 (24,99)	91,15 (19,11)	<0,0001
Arnasketa-maiztasuna (am)*	22,91 (6,39)	27,12 (7,65)	22,43 (6,06)	<0,0001
TAS (mmHg)*	129,59 (23,59)	128,18 (27,41)	129,74 (23,14)	0,2068
TAD (mmHg)*	71,70 (15,54)	70,74 (16,53)	71,81 (15,43)	0,3393
Glasgow eskala*	14,69 (1,27)	14,20 (2,05)	14,74 (1,15)	<0,0001
APACHE II AEZUan*	12,32 (5,65)	16,48 (5,48)	11,88 (5,48)	<0,0001
Aldagai analitikoak				
pH arteriala*	7,39 (0,08)	7,37 (0,09)	7,39 (0,07)	0,0049
pCO ₂ arteriala (mmHg)*	52,27 (19,19)	57,53 (21,46)	51,68 (18,84)	0,0002
pO ₂ arteriala (mmHg)*	72,56 (27,69)	65,49 (21,59)	73,36 (28,19)	<0,0001
PaO ₂ /FiO ₂ erlazioa*	229,38 (92,34)	189,42 (81,28)	233,93 (92,45)	<0,0001
Leukozitoak (*10 ³ /μL)*	11,26 (5,34)	13,67 (6,28)	10,99 (5,16)	<0,0001
Plaketak (*10 ³ /μL)*	220,27 (94,47)	235,21 (114,07)	218,62 (91,92)	0,0727
Hematokrito (%)*	39,64 (6,80)	38,32 (6,74)	39,79 (6,79)	0,0036
Kreatinina (mg/dL)*	1,07 (0,66)	1,27 (0,88)	1,05 (0,63)	0,0007
Urea (mg/dL)*	59,21 (39,24)	80,97 (47,28)	56,78 (37,47)	<0,0001
Sodio serikoa (mEq/dL)*	139,01 (4,22)	138,85 (5,18)	139,03 (4,10)	0,5649
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	4,50 (0,65)	4,69 (0,79)	4,48 (0,63)	0,0020
Glukosa (mg/dL)*	159,54 (69,63)	176,19 (75,49)	157,68 (68,72)	<0,0001
Bilirrubina (mg/dL)*	0,64 (0,53)	0,77 (0,64)	0,62 (0,51)	0,0006
Albumina (g/dL)*	3,76 (0,56)	3,54 (0,56)	3,79 (0,56)	<0,0001
PD (%)*	78,68 (24,72)	70,03 (26,04)	79,58 (24,41)	<0,0001

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra).

Aldagaiak	Guztira N (%)	Ospitale-barneko heriotza		p
		Bai	Ez	
		N (%)	N (%)	

tm: taupada minutuko. am: arnasketa minutuko. TAS: Tentsio arterial sistolikoa. TAD: Tentsio arterial diastolikoa. APACHE II: Gaixotasunen larritasuna neurtzeko eskala (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). PD: Protrona denbora. AEZU: Arnas aparatuen erdi-mailako zainketa unitatea.

Ospitaleratze arrazoia (Taula 21)

Ospitale-barneko heriotza izan zuten pazienteen taldean, ospitalizazio arrunta izan zen ospitaleratze jatorri nagusia (%58,71 vs. %30,27; $p < 0,0001$), aldiz, heriotza izan ez zuten paziente gehienak Larrialdietatik eratorriak izan ziren (%67,02 vs. %36,82; $p 0,001$). Gainera, heriotza izan zuten pazienteen artean, ospitalera iritsi eta 48 ordu baino gehiago igarota AEZUra lekualdatuak ziren pazienteen ehuneko handiagoa ikusi zen (%25,37 vs. %6,42; $p < 0,0001$). Halaber, AMEIaren beharra nabarmen handiagoa izan zen heriotza izan zuten pazienteen taldean (%53,73 vs. %43,28; $p 0,0046$).

Ospitaleratzea eragin zuten diagnostikoen artean (Irudia 14), heriotza izandako pazienteek BEA (%19,40 vs. %10,9; $p 0,0004$) eta BGI (%9,95 vs. %2,49; $p < 0,0001$) izateko proportzio handiagoa erakutsi zuten, heriotzarik izan ez zutenekin alderatuta. Bestalde, heriotzarik izan ez zutenen artean BTEren prebalentzia handiagoa izan zen (%18,21 vs. %4,98; $p < 0,0001$).

Taula 21. Ospitale barnean hiltzen diren eta ez diren pazienteen arteko analisi konparatiboa. AEZUan ospitaleratzeko arrazoiak.

Aldagaiak	Guztira N (%)	Ospitale-barneko heriotza		p
		Bai	Ez	
		N (%)	N (%)	
GUZTIRA	2008	201 (10,01)	1807 (89,99)	
AEZUra ospitaleratzeko helburua				
AMEI	890 (44,32)	108 (53,73)	782 (43,28)	0,0046
AEZUra ospitaleratu aurreko jatorria				<0,0001
Larrialdiak	1285 (63,99)	74 (36,82)	1211 (67,02)	<0,0001
Ospitalizazio arrunta	665 (33,12)	118 (58,71)	547 (30,27)	<0,0001
Kanpo-kontsultak	58 (2,89)	9 (4,48)	49 (2,71)	0,1562
AEZUra ospitaleratu arteko denbora				

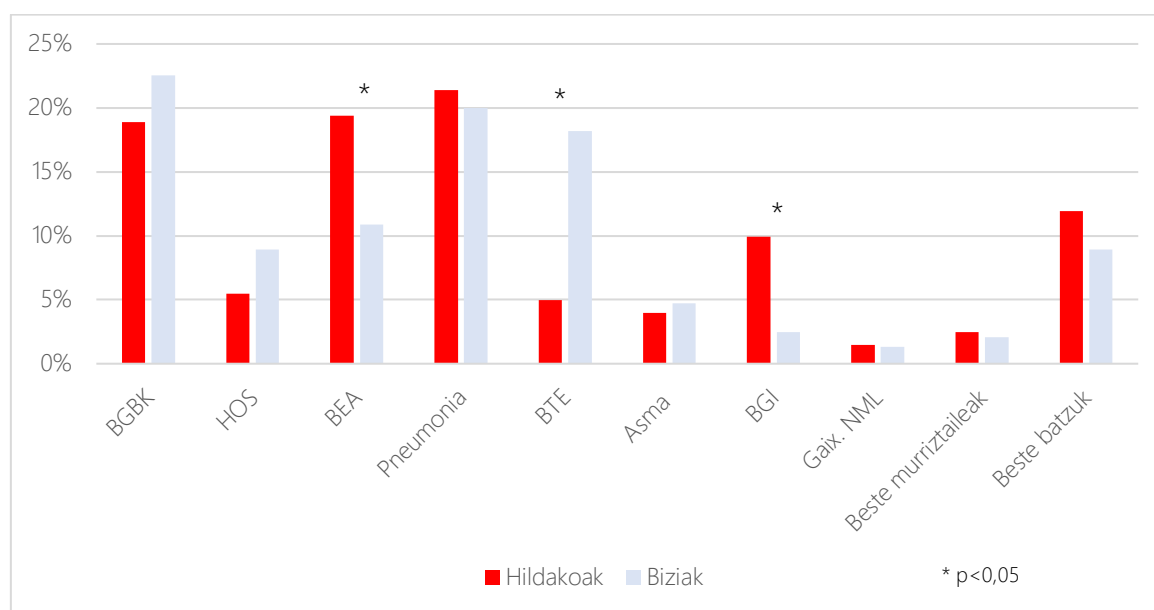


Aldagaiak	Guztira N (%)	Ospitale-barneko heriotza		p
		Bai N (%)	Ez N (%)	
>48 ordu	167 (8,32)	51 (25,37)	116 (6,42)	<0,0001
Diagnostikoa				
BGBK	445 (22,16)	38 (18,91)	407 (22,52)	0,2414
HOS	172 (8,57)	11 (5,47)	161 (8,91)	0,0986
BEA	236 (11,75)	39 (19,40)	197 (10,90)	0,0004
Pneumonia	404 (20,12)	43 (21,39)	361 (19,98)	0,6350
BTE	339 (16,88)	10 (4,98)	329 (18,21)	<0,0001
Asma	93 (4,63)	8 (3,98)	85 (4,70)	0,6432
BGI	65 (3,24)	20 (9,95)	45 (2,49)	<0,0001
Gaixotasun neuromuskularrak	27 (1,34)	3 (1,49)	24 (1,33)	0,7473
Beste patologia murriztaileak	42 (2,09)	5 (2,49)	37 (2,05)	0,6792
Beste batzuk	185 (9,21)	24 (11,94)	161 (8,91)	0,1588

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra).

AEZU: Arnas aparatuen erdi-mailako zainketa unitatea. AMEI: Aireztapen mekaniko ez inbaditzailea. ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipoaireztapen obesitate sindromea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboembolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala.

Irudia 14. Ospitale barnean hiltzen diren eta ez diren pazienteen arteko diagnostikoen banaketa.



Balioak talde bakoitzean diagnostiko bakoitzak duen pazienteen ehuneko gisa adierazten dira.

* ezberdintasun esanguratsuak ($p < 0,05$).

BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipoaireztapen obesitate sindromea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboembolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala. Gaix. NML: Gaixotasun neuromuskularrak.

Konplikazioak eta bilakaera (Taula 22)

Ospitale-barneko hilkortasuna izan zuten pazienteen artean, ZIUan ospitaleratze-tasa handiagoa izan zen (%9,95 vs. %3,15, $p < 0,0001$). Hala ere, ez zen ezberdintasun esanguratsurik ikusi ez AEZU egonaldian, ez ospitale-egonaldian.

Taula 22. Ospitale barnean hiltzen diren eta ez diren pazienteen arteko analisi konparatiboa. Konplikazioak ospitaleratzean zehar.

Aldagaiak	Guztira N (%)	Ospitale-barneko heriotza		p
		Bai N (%)	Ez N (%)	
GUZTIRA	2008	201 (10,01)	1807 (89,99)	
Konplikazioak ospitaleratzean zehar				
ZIUan ospitaleratzea	77 (3,83)	20 (9,95)	57 (3,15)	<0,0001
AEZUko egonaldia (egunak)*	3,96 (3,23)	4,19 (4,22)	3,93 (3,11)	0,7513
AEZUko egonaldia (egunak)*	3 [2-5]	4 [2-5]	3 [2-5]	0,7513
Ospitale-egonaldia (egunak)*	7,62 (6,67)	9,50 (10,14)	7,42 (6,19)	0,8456
Ospitale-egonaldia (egunak)*	6 [4-8]	6 [3-13]	6 [4-8]	0,8456

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra). *Emaizak mediana gisa aurkeztuak [kuartilarteko tartea].

ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. AEZU: Arnas-aparatuaren erdi-mailako zainketa unitatea.

3.2. Aldagai bakarreko analisia

Aldagai bakarreko analisiaren helburua ospitale-barneko hilkortasunarekin erlazionatutako aldagaiak zehaztea da.

Aldagai soziodemografikoak eta oinarritzko egoera (Taula 23)

Gizonezkoa izatena, emakumezkoarekin konparatuta, hilkortasun-arrisku handiagoarekin erlazionatuta egon zen (OR 1,39; p 0,0373). Adinak hilkortasunarekin erlazio esanguratsua erakutsi zuen (OR 1,04; $p < 0,0001$). Pisua (OR 0,991; p 0,0265) eta GMIa (OR 0,967; p 0,0078) altuagoak izateak efektu babeslea izan zuten.

Egoera funtzional okerragoak (ECOG >1 eta oinarritzko disnea >1 (mMRC)) hilkortasunarekin erlazio sendoa izan zuen (OR 3,5 y 2,31 hurrenez hurren; $p < 0,0001$).



Komorbilitateei dagokionez, Charlson indizea bai aldagai jarraitu gisa (OR 1,29; $p < 0,0001$), bai modu kategorizatuan (>2 puntu, OR 2,12; $p < 0,0001$), hilkortasunaren aurreikuspen-faktorea izan zen. Honako gaixotasunek hilkortasun-arriskua handitu zuten: gaixotasun kardiobaskularra (OR 2,09; $p < 0,0001$), biriketako gaixotasun kronikoak (OR 1,56; $p < 0,0041$), gibealeko gaixotasun larriak (OR 3,5; $p < 0,0305$), giltzurrunetako gaixotasun arinak (OR 2,49; $p < 0,0016$), gaixotasun zerebrobaskularrak (OR 1,89; $p < 0,0019$) eta minbizia (OR 1,79; $p < 0,0101$).

Taula 23. Ospitale-barneko heriotzaren iragarpenerako aldagai bakarreko analisia.
Aldagai soziodemografikoak eta oinarrizko egoera.

Aldagaiak	β (e.e.)	OR (KT 95%)	p
GUZTIRA			
Aldagai soziodemografikoak			
Gizonezkoa	0,32 (0,15)	1,39 (1,02, 1,88)	0,0376
Emakumezkoa	Erref.	Erref.	-
Adina*	0,04 (0,007)	1,04 (1,03, 1,05)	$<0,0001$
Altuera (m)*	0,35 (0,86)	1,43 (0,26, 7,72)	0,6803
Pisua (kg)*	-0,01 (0,004)	0,991 (0,983, 0,999)	0,0265
GMI*	-0,03 (0,01)	0,967 (0,944, 0,991)	0,0078
Oinarrizko egoera			
ECOG >1	1,25 (0,19)	3,50 (2,43, 5,05)	$<0,0001$
Oinarrizko disnea >1 (mMRC eskala)	0,84 (0,18)	2,31 (1,62, 3,31)	$<0,0001$
Etxeko AMEI kronikoa	0,006 (0,21)	1,01 (0,67, 1,51)	0,9751
Etxeko CPAPa	-0,09 (0,46)	0,91 (0,37, 2,25)	0,8516
Aurreko AG kronikoa	0,19 (0,15)	1,21 (0,89, 1,63)	0,2149
Komorbilitateak			
Gaixotasun kardiobaskularra	0,74 (0,15)	2,09 (1,55, 2,84)	$<0,0001$
Biriketako gaixotasun kronikoa	0,45 (0,16)	1,56 (1,15, 2,12)	0,0041
Ultzeradun gaixotasuna	0,42 (0,26)	1,52 (0,92, 2,52)	0,1019
Gibealeko gaixotasuna			
Ez	Erref.	Erref.	-
Arina	-0,35 (0,42)	0,71 (0,31, 1,59)	0,4023
Ertaina/Larria	1,25 (0,58)	3,50 (1,12, 10,90)	0,0305
Giltzurrunetako gaixotasuna			
Ez	Erref.	Erref.	-
Arina	0,91 (0,29)	2,49 (1,41, 4,39)	0,0016
Ertaina/Larria	0,27 (0,52)	1,31 (0,48, 3,59)	0,6036
Diabetes			

Aldagaiak	β (e.e.)	OR (KT 95%)	p
Ez	Erref.	Erref.	-
Bai, organo kalterik gabe	0,24 (0,17)	1,27 (0,91, 1,78)	0,1677
Bai, kalte organikoarekin	0,29 (0,43)	1,33 (0,57, 3,10)	0,5086
Minbizia	0,58 (0,23)	1,79 (1,15, 2,79)	0,0101
Dementzia	0,56 (0,33)	1,74 (0,91, 3,35)	0,0948
Gaixotasun zerebrobaskularra	0,64 (0,21)	1,89 (1,27, 2,84)	0,0019
Ehun konektiboko gaixotasuna	0,46 (0,35)	1,58 (0,81, 3,12)	0,1829
Hemiplegia	0,12 (0,46)	1,14 (0,46, 2,82)	0,7844
HIESa	1,69 (1,19)	5,39 (0,52, 56,16)	0,1583
Hipertentsio arteriala	0,14 (0,15)	1,16 (0,85, 1,56)	0,3427
Charlson indizea*	0,25 (0,04)	1,28 (1,19, 1,38)	<0,0001
Charlson indizea>2	0,75 (0,15)	2,12 (1,58, 2,86)	<0,0001

*Gehikuntza-unitate bakoitzeko estimazioa.

β (e.e.): Estimazioa (errore estandarra). OR: Odds ratioa. KT: Konfiantza-tartea. GMI: Gorputz-masaren indizea. ECOG: Bizitza-kalitatea neurtzeko eskala (*Eastern Cooperative Oncology Group*). mMRC eskala: *British Medical Research Council*-en disnea eskala moldatua. AMEI: Aireztapen mekaniko ez-inbaditzailea. CPAP: Aire bideetan presio positibo jarraitua. AG: Arnas-gutxiegitasuna. HIES: Hartutako immunoeskasiaren sindromea.

Aldagai kliniko eta analitikoak (Taula 24)

Larrialdietan eta AEZUko ospitaleratzean neurtutako aldagaien artean batzuen eta ospitale-barneko hilkortasunaren artean erlazioa ikusi zen.

Larrialdietan:

- APACHE II (OR 1,05; p < 0,0001).
- AM (OR 1,03; p 0,0144).
- Temperatura (OR 0,78; p 0,0139).
- Glasgow eskala (OR 0,89; p 0,0363).
- Tentsio arterial sistolikoa (OR 0,989; p 0,0010).
- Leukozitoak (OR 1,05; p 0,0001).
- Hematokritoa (OR 0,95; p 0,0001).
- Kreatinina serikoa (OR 1,29; p 0,0011).
- Potasio serioa (OR 1,35; p 0,0026).

AEZUan ospitaleratzean:

- APACHE II (OR 1,15; p <0,0001).



- Glasgow eskala (OR 0,92; p <0,0001).
- Bihotz-maiztasuna (OR 1,017; p <0,0001).
- AM (OR 1,11; p <0,0001).
- pH arteriala (OR 0,03; p <0,0001).
- pCO₂ arteriala (OR 1,014; p <0,0001).
- pO₂ arteriala (OR 0,994; p <0,0001).
- PaO₂/FiO₂ erlazioa (OR 0,994; p <0,0001).
- Leukozitoak (OR 1,08; p <0,0001).
- Hematokritoak (OR 0,97; p 0,0038).
- Kreatinina serikoa (OR 1,45; p <0,0001).
- Urea (OR 1,01; p <0,0001).
- Potasio serikoa (OR 1,59; p <0,0001).
- Glukosa (OR 1,003; p 0,0004).
- Bilirrubina (OR 1,49; p 0,0009).
- Albumina (OR 0,49; p <0,0001).
- PD (OR 0,99; p <0,0001).

Taula 24. Ospitale-barneko heriotzaren iragarpenerako aldagai bakarreko analisia. Aldagai kliniko eta analitikoak.

Aldagaiak	β (e.e.)	OR (KT 95%)	p
Aldagaiak Larrialdietan			
Aldagai klinikoak			
Tenperatura (°C)*	-0,25 (0,10)	0,78 (0,64, 0,95)	0,0139
Bihotz-maiztasuna (tm)*	0,001 (0,003)	1,001 (0,995, 1,007)	0,7666
Arnasketa-maiztasuna (am)*	0,03 (0,01)	1,03 (1,01, 1,05)	0,0144
TAS (mmHg)*	-0,011 (0,003)	0,989 (0,982-0,996)	0,0010
TAD (mmHg)*	-0,011 (0,006)	0,989 (0,978-1,00)	0,0705
Glasgow eskala*	-0,11 (0,05)	0,89 (0,81, 0,99)	0,0363
APACHE II larrialdietan*	0,05 (0,01)	1,05 (1,02, 1,07)	<0,0001
Aldagai analitikoak			
pCO ₂ arteriala (mmHg)*	0,001 (0,004)	1,000 (0,993, 1,007)	0,9928
pO ₂ arteriala (mmHg)*	-0,006 (0,004)	0,994 (0,986, 1,002)	0,1145
O ₂ asetasuna (%)*	-0,014 (0,006)	0,987 (0,975, 0,999)	0,0313
pH arteriala*	0,81 (0,81)	2,25 (0,46, 11,07)	0,3179
Leukozitoak (*10 ³ /μL)*	0,05 (0,01)	1,05 (1,02, 1,07)	<0,0001

Aldagaiak	β (e.e.)	OR (KT 95%)	p
Plaketak ($\times 10^3/\mu\text{L}$)*	0,001 (0,001)	1,001 (1,000, 1,003)	0,0606
Hematokritoa (%)*	-0,05 (0,01)	0,95 (0,93, 0,97)	<0,0001
Kreatinina (mg/dL)*	0,26 (0,08)	1,29 (1,11, 1,51)	0,0011
Sodio serikoa (mEq/dL)*	-0,03 (0,02)	0,97 (0,94, 1,01)	0,0877
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	0,30 (0,09)	1,35 (1,11, 1,64)	0,0026
Glukosa (mg/dL)*	0,001 (0,001)	1,000 (0,999, 1,002)	0,5577
PD (%)*	-0,01 (0,002)	0,986 (0,981, 0,992)	<0,0001
Aldagaiak AEZUan ospitaleratzerakoan			
Aldagai klinikoak			
Bihotz-maiztasuna (tm)*	0,02 (0,003)	1,017 (1,010, 1,024)	<0,0001
Arnasketa-maiztasuna (am)*	0,10 (0,01)	1,11 (1,08, 1,13)	<0,0001
TAS (mmHg)*	-0,003 (0,003)	0,997 (0,991, 1,003)	0,3796
TAD (mmHg)*	-0,004 (0,004)	0,996 (0,986, 1,005)	0,3610
Glasgow eskala*	-0,20 (0,04)	0,82 (0,76, 0,88)	<0,0001
APACHE II AEZUan*	0,14 (0,01)	1,15 (1,11, 1,19)	<0,0001
Aldagai analitikoak			
pH arteriala*	-3,63 (0,92)	0,03 (0,01, 0,16)	<0,0001
pCO ₂ arteriala (mmHg)*	0,01 (0,004)	1,014 (1,007, 1,022)	<0,0001
pO ₂ arteriala (mmHg)*	-0,02 (0,004)	0,985 (0,977, 0,992)	<0,0001
PaO ₂ /FiO ₂ erlazioa*	-0,006 (0,001)	0,994 (0,992, 0,996)	<0,0001
Leukozitoak ($\times 10^3/\mu\text{L}$)*	0,08 (0,01)	1,08 (1,05-1,11)	<0,0001
Plaketak ($\times 10^3/\mu\text{L}$)*	0,002 (0,001)	1,00 (1,00-1,00)	0,0170
Hematokritoa (%)*	-0,03 (0,01)	0,97 (0,95, 0,99)	0,0038
Kreatinina (mg/dL)*	0,37 (0,09)	1,45 (1,23-1,72)	<0,0001
Urea (mg/dL)*	0,01 (0,001)	1,01 (1,01-1,02)	<0,0001
Sodio serikoa (mEq/dL)*	-0,01 (0,02)	0,99 (0,96-1,02)	0,5594
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	0,46 (0,11)	1,59 (1,28-1,97)	<0,0001
Glukosa (mg/dL)*	0,003 (0,001)	1,003 (1,001, 1,005)	0,0004
Bilirrubina (mg/dL)*	0,40 (0,12)	1,49 (1,18-1,89)	0,0009
Albumina (g/dL)*	-0,71 (0,14)	0,49 (0,37, 0,64)	<0,0001
PD (%)*	-0,01 (0,002)	0,99 (0,98-0,99)	<0,0001

*Gehikuntza-unitate bakoitzeko estimazioa.

β (e.e.): Estimazioa (errore estandarra). OR: Odds ratioa. KT: Konfiantza-tartea. tm: taupada minutuko. am: arnasketa minutuko. TAS: Tentsio arterial sistolikoa. TAD: Tentsio arterial diastolikoa. APACHE II: Gaixotasunen larritasuna neurtzeko eskala (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). PD: Protrona denbora. AEZU: Arnas aparatuen erdi-mailako zainketa unitatea.

Ospitaleratze arrazoia (Taula 25)

AMEIa hilkortasun handiagoarekin erlazionatuta egon zen (OR 1,52; p 0,0049), eta, aldiz, monitorizazioak eragin babeslea izan zuen (OR 0,66; p 0,0049). Ospitalizazio-solairutik eratorritako pazienteek hilkortasun-arrisku handiagoa



izan zuten (OR 3,27; $p < 0,0001$), eta Larrialdietatik eratorritako pqzienteez, berriz, efektu babeslea erakutsi zuten (OR 0,29; $p < 0,0001$). Hilkortasuna handiagoa izan zen ospitalera iritsi eta 48 ordu baino beranduago lekualdatu zituzten pazienteen artean (OR 4,96; $p < 0,0001$).

Diagnostikoei dagokionez, BEAk (OR 1,98; $p < 0,0004$) eta BGIk (OR 4,37; $p < 0,0001$) hilkortasun-arriskua handitu zuten. Aitzitik, BTEk efektu babeslea izan zuen (OR 0,25; $p < 0,0001$).

Taula 25. Ospitale-barneko heriotzaren iragarpenerako aldagai bakarreko analisisa. AEZUan ospitaleratzeko arrazoiak.

Aldagaiak	β (e.e.)	OR (KT 95%)	p
AEZUra ospitaleratzeko helburua			
AMEI	0,42 (0,15)	1,52 (1,14, 2,04)	0,0049
Monirotizazioa	Erref.	0,66 (0,49-0,88)	0,0049
AEZUra ospitaleratu aurreko jatorria			
Larrialdiak	Erref.	0,29 (0,21-0,39)	<0,0001
Ospitalizazio arrunta	1,26 (0,16)	3,27 (2,43-4,40)	<0,0001
Kanpo-konsultak	1,14 (0,38)	1,75 (0,86-3,59)	0,1243
AEZUra ospitaleratu arteko denbora			
>48 ordu	1,60 (0,19)	4,96 (3,43, 7,18)	<0,0001
Diagnostikoa			
BGBK	Erref.	0,81 (0,56-1,17)	0,2603
HOS	-0,28 (0,35)	0,62 (0,33-1,14)	0,1239
BEA	0,75 (0,24)	1,98 (1,36-2,89)	0,0004
Pneumonia	0,24 (0,23)	1,10 (0,77-1,57)	0,6052
BTE	-1,08 (0,36)	0,25 (0,13-0,46)	<0,0001
Asma	0,05 (0,39)	0,88 (0,43-1,83)	0,7408
BGI	1,56 (0,32)	4,37 (2,53-7,56)	<0,0001
Gaixotasun neuromuskularrak	0,41 (0,61)	1,28 (0,41-4,05)	0,6716
Beste patologia murriztaileak	0,44 (0,49)	1,2 (0,53-3,31)	0,5521
Beste batzuk	0,47 (0,28)	1,41 (0,89-2,21)	0,1392

*Gehikuntza-unitate bakoitzeko estimazioa.

β (e.e.): Estimazioa (errore estandarra). OR: Odds ratioa. KT: Konfiantza-tartea AEZU: Arnas aparatuen erdi-mailako zainketa unitatea. AMEI: Aireztapen mekaniko ez inbaditzailea. ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipoaireztapen obesitate sindromea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboembolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala.

**Konplikazioak eta bilakaera** (Taula 26)

ZIUan ospitaleratzea hilkortasun-arrisku esanguratsuki handiagoarekin erlazionatuta egon zen (OR 3,43; $p < 0,0001$). Era berean, ospitaleratze-egonaldi luzeagoa ere heriotzarekin erlazionatu zen (OR 1,03; $p < 0,0001$).

Taula 26. Ospitale-barneko heriotzaren iragarpenerako aldagai bakarreko analisisia.
Konplikazioak eta bilakaera.

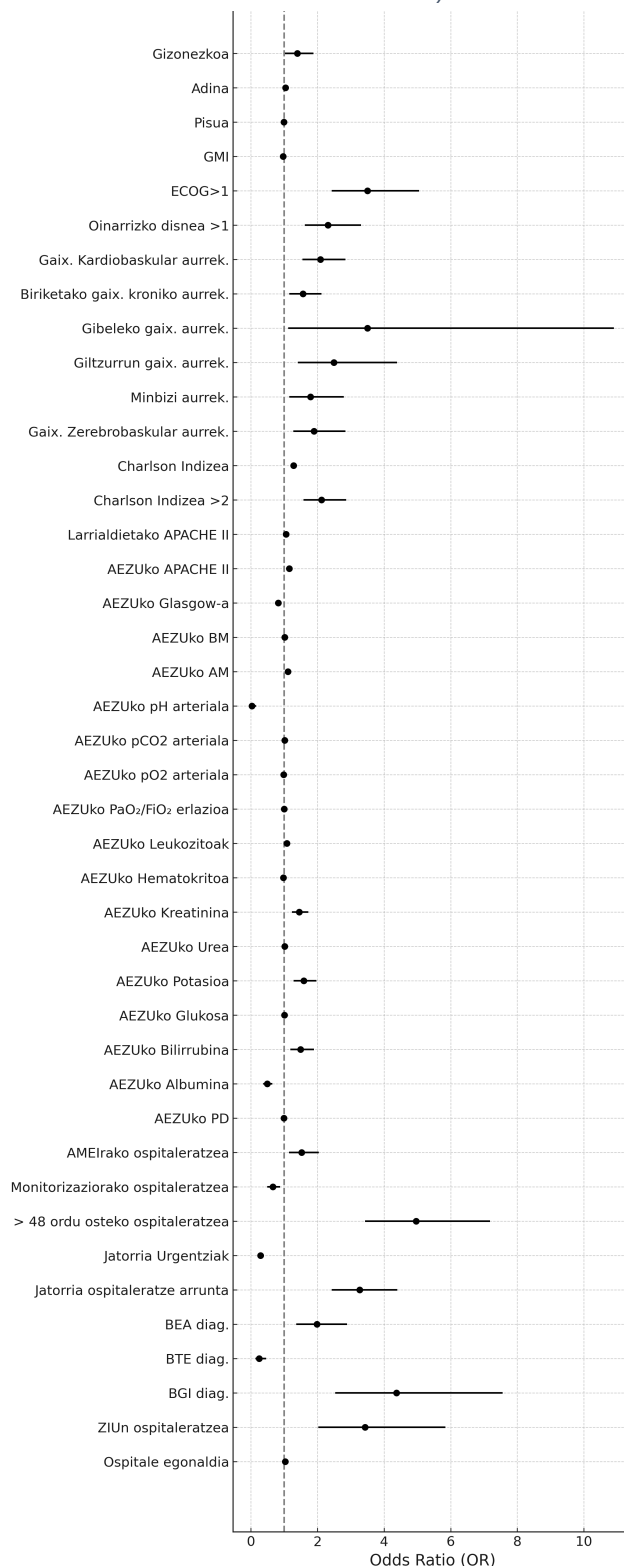
Aldagaiak	β (e.e.)	OR (KT 95%)	p
Konplikazioak ospitaleratzean zehar			
ZIUan ospitaleratzea	1,24 (0,27)	3,43 (2,02, 5,84)	<0,0001
AEZUko egonaldia (egunak)*	0,02 (0,01)	1,02 (0,98, 1,07)	0,2303
Ospitale-egonaldia (egunak)*	0,03 (0,01)	1,03 (1,01, 1,05)	<0,0001

*Gehikuntza-unitate bakoitzeko estimazioa.

β (e.e.): Estimazioa (errore estandarra). OR: Odds ratioa. KT: Konfiantza-tartea ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. AEZU: Arnas-aparatuaren erdi-mailako zainketa unitatea.

Irudia 15ean hilkortasunarekin erlazionatutako aldagai guztiak modu grafikoan aurkezten dira, odds ratioa (OR) eta %95 konfiantza-tartea (KT) ikusiz.

Irudia 15. Ospitale-barneko hilkortasunarekin erlazionatutako faktoreak (aldagai bakarreko analisisia).



GMI: Gorputz-masaren indizea. ECOG: Bizitza-kalitatea neurtzeko eskala (*Eastern Cooperative Oncology Group*). APACHE II: Gaixotasunen larritasuna neurtzeko eskala (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). AEZU: Arnas-aparatuaren erdi-mailako zainketa unitatea. BM: Bihotz-maiztasuna. AM: Arnas-maiztasuna. PD: Protrona denbora. AMEI: Aireztapen mekaniko ez-inbaditzailea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboembolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala. ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea.

3.3. Aldagai anitzeko analisisia

Aldagai anitzeko analisisia egin zen, Taula 27an ikus daitekeena, ospitale-barneko hilkortasunarekin erlazionatutako aldagaiak ebaluatzeko helburuarekin.

Alde batetik, pazientearen oinarritzko egoerarekin erlazionatutako aldagai hauek identifikatu ziren:

- Adina > 80 urte: adin aurreratua arrisku-faktore esanguratsutzat identifikatu zen, 80 urte baino gehiago zituzten pazienteek %56ko hilkortasun-arrisku handiagoa zutela erakutsiz [OR 1,56 (1,06-2,29); p 0,0256].
- ECOG >1: pazientearen bizi kalitatea neurtzen duen ECOG eskalan 1 puntu baino gehiagoko izateak hilkortasunaren igoera esanguratsua erakutsi zuen [OR 2,28 (1,45-3,59); p 0,0003].
- Charlson indizea: komorbilitateak neurtzen dituen indize honetan puntu gehigarri bakoitzak %16ko hilkortasun-arriskuaren igoera ekarri zuen [OR 1,16 (1,04-1,29); p 0,0086].

Bestalde, AEZUan ospitaleratzean neurtutako aldagai kliniko eta analitiko hauek ospitale-barneko hilkortasunarekin erlazionatu ziren:

- >48 orduko ospitale-egonaldia: AEZUra lekualdatu aurretik ospitaleratze egonaldi luzea izateak arriskuaren igoera esanguratsua adierazi zuen [OR 4,29 (2,60-7,09); p <0,0001].
- Tentsio arterial sistolikoa: <90 mmHg-ko TASak hilkortasun-arriskua 2,5 aldiz handitu zuen [OR 2,51 (1,20-5,23); p 0,0144].
- Bihotz-maiztasuna: >100 tm BM izateak hilkortasun-arrisku handiagoarekin erlazionatu zen [OR 1,95 (1,33-2,86); p 0,0006].
- Arnas-maiztasuna (AM): >30 am AM izateak hilkortasun-arriskua esanguratsuki handitu zuen [OR 2,89 (1,89-4,43); p <0,0001].

- PaO₂/FiO₂ erlazioa: ≤ 100 erlazioa izateak arrisku altuena adierazi zuen [OR 5,05 (2,04-12,52); p 0,0005]. 101-200 bitarteko erlazioa zuten pazienteetan ere arriskuaren igotzea ikusi zen [OR 2,69 (1,31-5,54); p 0,0073].
- Leukozitoak: $>11.000/\mu\text{L}$ leukozito izateak hilkortasun-arrisku handiagoarekin erlazionatu zen [OR 2,01 (1,37-2,95); p 0,0003].
- Urea: ≥ 50 mg/dL-ko balioek %57ko hilkortasun-arriskuaren igoera adierazi zuten [OR 1,57 (1,06-2,33); p 0,0262].
- Albumina: $<3,6$ g/dL-ko mailak hilkortasun-arriskuaren handitzearen adierazgarri izan ziren [OR 1,66 (1,15-2,41); p 0,0073].

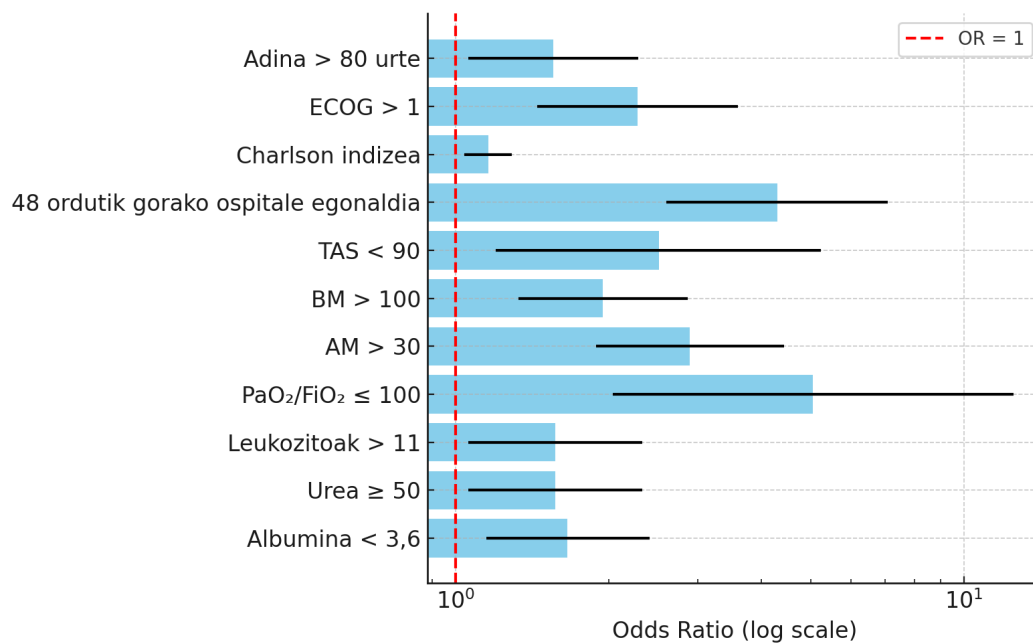
Ereduak 0,82ko (0,78-0,85) kurbaren azpiko azalera (AUC) lortu zuen, diskriminazio-ahalmen ona adierazten duena (Irudia 17). *K-fold cross-validation* bidez egindako barne-balioztapenak ereduaren sendotasuna baieztatu zuen, 0,79ko (0,75-0,83) AUCarekin. Azkenik, Hosmer-Lemeshow testak ereduaren doikuntza ona adierazi zuen (p 0,2601).

Taula 27. AEZU baten ospitaleratutako pazienteen ospitale-barneko heriotzaren iragarpenerako aldagai anitzeko analisisa.

Aldagaiak	β (e.e.)	OR (KT 95%)	p
Aldagai soziodemografiakoak eta oinarritzko egoera			
Adina > 80 urte	0,44 (0,20)	1,56 (1,06-2,29)	0,0256
ECOG eskala >1	0,83 (0,23)	2,28 (1,45-3,59)	0,0003
Charlson indizea	0,14 (0,05)	1,16 (1,04-1,29)	0,0086
Aldagaiak AEZUan ospitaleratzekoan			
48 ordutik gorako ospitale egonaldia	1,46 (0,26)	4,29 (2,60-7,09)	<0,0001
Tentsio arterial sistolikoa (mmHg) <90	0,92 (0,38)	2,51 (1,20-5,23)	0,0144
Bihotz-maiztasuna (tm)			
<60	0,56 (0,48)	1,75 (0,69-4,45)	0,2374
>100	0,67 (0,20)	1,95 (1,33-2,86)	0,0006
Arnasketa-maiztasuna (am) >30	1,06 (0,22)	2,89 (1,89-4,43)	<0,0001
PaO₂/FiO₂ erlazioa			
201-300	0,73 (0,38)	2,08 (0,99-4,35)	0,0535
101-200	0,99 (0,37)	2,69 (1,31-5,54)	0,0073
≤ 100	1,62 (0,46)	5,05 (2,04-12,52)	0,0005
Leukozitoak (*10³/μL)			
<4	0,90 (0,47)	2,47 (0,99-6,14)	0,0520

Aldagaiak	β (e.e.)	OR (KT 95%)	p
>11	0,45 (0,20)	2,01 (1,37-2,95)	0,0003
Urea (mg/dL) ≥50	0,45 (0,20)	1,57 (1,06-2,33)	0,0262
Albumina (g/dL) <3,6	0,51 (0,19)	1,66 (1,15-2,41)	0,0073
AUC (KT 95%) / H-L		0,82 (0,78-0,85) / 0,2601	
Ereduaren barne-balioztaztea, AUC (KT 95%)			
K-fold cross validation		0,79 (0,75-0,83)	
β (e.e.): Estimazioa (errore estandarra). OR: Odds ratioa. KT: Konfiantza-tartea. AUC: ROC kurbaren azpiko azalera.. H-L: Hosmer-Lemeshow testari dagokion p-balioa. ECOG: Bizitza-kalitatea neurtzeko eskala (<i>Eastern Cooperative Oncology Group</i>).			

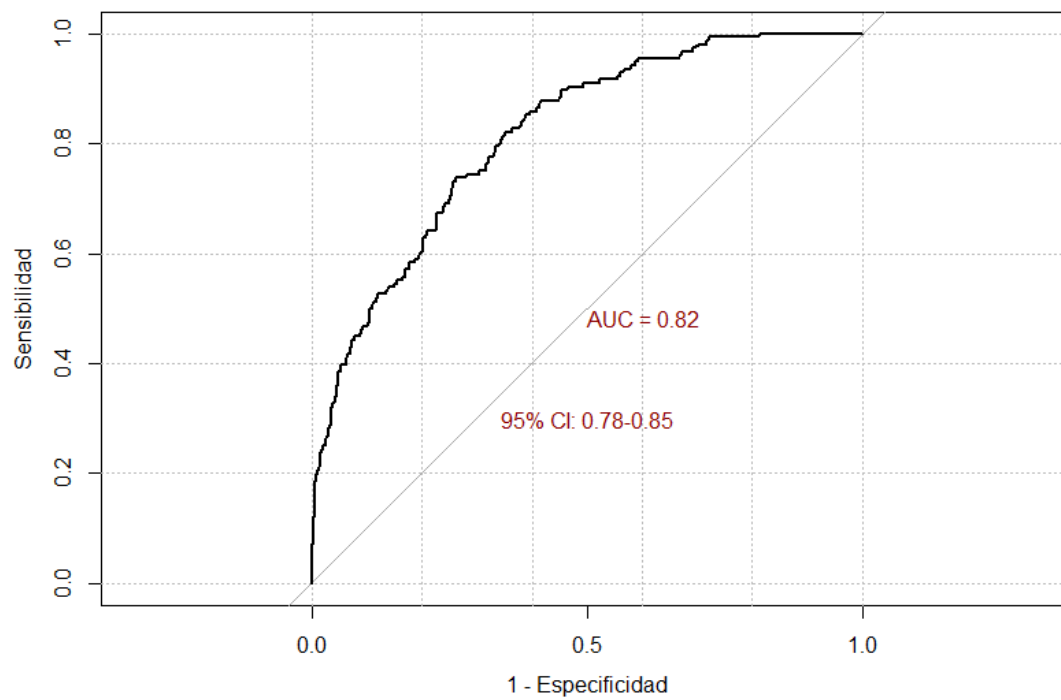
Irudia 16. Ospitale-barneko heriotzaren faktore pronostikoen Odds Ratioak.



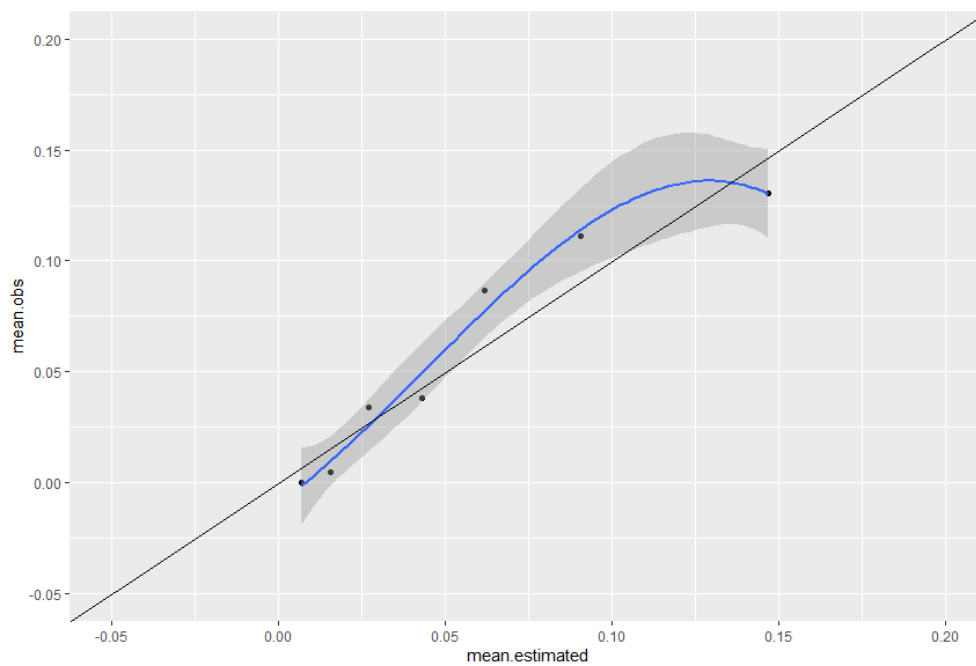
ECOG: Bizitza-kalitatea neurtzeko eskala (*Eastern Cooperative Oncology Group*). TAS: Tentsio arterial sistolikoa.. BM: Bihotz-maiztasuna. AM: Arnas-maiztasuna.



Irudia 17. AEZUan ospitaleratutako pazienteen ospitale-barruko hilkortasuna aurreratzeko aldagai anitzeko ereduaren ROC kurba.



Irudia 18. AEZUan ospitaleratutako pazienteen ospitale-barruko hilkortasuna aurreratzeko aldagai anitzeko ereduaren kalibrazioa.





4. OSPITALERATZEAN IZANDAKO ATZERAPENAREN ERAGINA

Ospitaleratzean izandako atzerapenak pazienteen bilakaeran izan dezakeen eragina analizatzeko helburuarekin, hurrengo pazienteak baztertu ziren: kanpo-konsultetatik eratorritakoak eta 48 ordu baino gehiagoko ospitale-egonaldia izan zutenak. Azken hauek baztertzeko arrazoia denbora horretan zehar ospitale-barneko konplikazioak garatzeko aukera zegoela izan zen. Ondorioz, analisirako 1.784 paziente geratu ziren, guztira 224 paziente baztertu ostean. Pazienteak bi taldetan banatu ziren: berehalako taldea, Larrialdietatik AEZUra zuzenean ospitaleraturako 1.285 paziente; eta atzerapen taldea, Larrialdietan baloratu ostean ospitalizazio arruntean sartu eta lehenengo 48 ordutan AEZUra lekualdatuak izan ziren 499 paziente. Guztira, pazienteen %27,97ak ospitaleratzean atzerapena jasan zuen.

Aldagai soziodemografikoak eta oinarrizko egoera (Taula 28)

Berehalako taldeak gizonetzkoen proportzio handiagoa erakutsi zuen (%61,9 vs. %55,31; p 0,0256). Adina, berriz, antzekoa izan zen bi taldeetan: batezbesteko adina $68,89 \pm 14,79$ urtekoa izan zen berehalako taldean eta $70,16 \pm 14,49$ urtekoa atzerapen taldean (p 0,0704).

Oinarrizko egoera funtzionalari dagokionez, ECOG eta mMRC eskalen bidez neurtuta, ez zen ezberdintasun esanguratsurik antzeman bi taldeen artean (%54,78 vs. %56,49 ECOG >1 puntu; p 0,5191 eta %55,74 vs. %56,83 mMRC >1 puntu; p 0,6914). Hala ere, berehalako taldean etxeko AMEI kronikoa zuten proportzio handiagoa ikusi zen (%17,12 vs. %10,42; p 0,0004), baita AG kronikoa zutenena ere (35,80% vs. 28,66%; p 0,0042).

Bestalde, ez zen ezberdintasun esanguratsurik antzeman ez bakarkako komorbilitateetan ezta Charlson indizearen puntuazioan ere (pazienteen

%27,24ak >2 puntu zituen berehalako taldean, eta %25,05 atzerapen taldean (p 0,3482)).

Taula 28. Berehalako eta Atzerapen taldeen arteko analisi konparatiboa. Aldagai soziodemografikoak eta oinarritzko egoera.

Aldagaiak	Guztira N (%)	AEZUan onarpena		p
		Berehalako Taldea N (%)	Atzerapen Taldea N (%)	
GUZTIRA	1784	1285 (72,03)	499 (27,97)	
Aldagai soziodemografikoak				
Sexua (gizonezkoa)	1061 (59,47)	785 (61,09)	276 (55,31)	0,0256
Adina*	69,25 (14,72)	68,89 (14,79)	70,16 (14,49)	0,0704
Altuera (m)*	1,63 (0,10)	1,63 (0,09)	1,63 (0,10)	0,4456
Pisua (kg)*	78,67 (22,28)	79,11 (21,91)	77,50 (23,22)	0,0719
GMI*	29,63 (7,98)	29,76 (7,92)	29,29 (8,12)	0,1792
Oinarritzko egoera				
ECOG>1	967 (55,26)	693 (54,78)	274 (56,49)	0,5191
Oinarritzko disnea >1 (mMRC eskala)	923 (56,04)	665 (55,74)	258 (56,83)	0,6914
Etxeko AMEI kronikoa	272 (15,25)	220 (17,12)	52 (10,42)	0,0004
Etxeko CPAPa	51 (2,86)	41 (3,19)	10 (2,00)	0,1770
Aurreko AG kronikoa	603 (33,80)	460 (35,80)	143 (28,66)	0,0042
Komorbilitateak				
Gaixotasun kardiobaskularra	836 (46,86)	588 (45,76)	248 (49,70)	0,1344
Biriketako gaixotasun kronikoa	984 (55,16)	724 (56,34)	260 (52,10)	0,1062
Ultzeradun gaixotasuna	116 (6,50)	83 (6,46)	33 (6,61)	0,9057
Gibleko gaixotasuna	88 (4,94)	70 (5,45)	18 (3,61)	0,2688
Giltzurrunetako gaixotasuna	97 (5,44)	72 (5,60)	25 (5,01)	0,1939
Diabetesa	427 (25,94)	313 (24,36)	114 (22,84)	0,3300
Minbizia	137 (7,68)	99 (7,70)	38 (7,62)	0,9494
Dementzia	62 (3,48)	47 (3,66)	15 (3,01)	0,5000
Gaixotasun zerebrobaskularra	181 (10,15)	125 (9,73)	56 (11,22)	0,3479
Ehun konektiboko gaixotasuna	55 (3,08)	41 (3,19)	14 (2,81)	0,6728
Hemiplegia	46 (2,58)	32 (2,49)	14 (2,81)	0,7060
HIESa	2 (0,11)	1 (0,08)	1 (0,20)	0,4813
Hipertentsio arteriala	1032 (57,85)	744 (57,90)	288 (57,72)	0,9439
Charlson indizea *	1,81 (1,59)	1,83 (1,61)	1,76 (1,56)	0,4611
Charlson indizea*	2 [1-3]	2 [1-3]	1 [1-3]	0,4611
Charlson indizea>2	475 (26,63)	350 (27,24)	125 (25,05)	0,3482

*Emaitzak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra). *Emaitzak mediana gisa aurkeztuak [kuartilarteko tartea].

GMI: Gorputz-masaren indizea. ECOG: Bizitza-kalitatea neurtzeko eskala (*Eastern Cooperative Oncology Group*). mMRC eskala: *British Medical Research Council*-en disnea eskala moldatua. AMEI: Aireztapen mekaniko ez-inbaditzailea. CPAP: Aire bideetan presio positibo jarraitua. AG: Arnas-gutxiegitasuna. HIES: Hartutako immunoeskasiaren sindromea

Aldagai kliniko eta analitikoak (Taula 29)

Larrialdietan neurtutako ezaugarri kliniko eta analitikoen artean, bi taldeek antzeko balioak izan zituzten: bihotz-maiztasuna ($100,94 \pm 23,62$ vs. $98,46 \pm 22,96$ tp; $p 0,1206$), AM ($22,82 \pm 8,29$ vs. $22,34 \pm 7,96$ am; $p 0,3413$), eta TAS ($134,79 \pm 32,01$ vs. $133,88 \pm 61,22$ mmHg; $p 0,0945$) ezberdintasun esanguratsurik gabe. Hala ere, berehalako taldean $p\text{CO}_2$ arterial altuagoa ($55,96 \pm 23,35$ vs. $49,57 \pm 17,43$ mmHg; $p < 0,0001$) eta pH baxuagoa ($7,36 \pm 0,1$ vs. $7,39 \pm 0,08$; $p < 0,0001$) ikusi ziren. APACHE II eskala bidez neurtutako larritasuna antzekoa izan zen bi taldeetan ($16,04 \pm 7,43$ vs. $15,21 \pm 5,91$ puntu; $p 0,0894$).

AEZUan ospitaleratzean, ordea, taldeen artean ezberdintasun esanguratsuak ikusi ziren bai konstante hemodinamiko bai parametro klinikoetan. Atzerapen taldeak bihotz-maiztasun altuagoa ($93,67 \pm 20,58$ vs. $91,05 \pm 19,36$ tm; $p 0,0147$) eta AM altuagoa ($23,74 \pm 6,60$ vs. $22,41 \pm 6,2$ am; $p 0,0004$) izan zituen. Gasometria arterialaren parametroei buruz, atzerapen taldean $p\text{CO}_2$ arterial altuagoa ($53,96 \pm 20,51$ vs. $51,12 \pm 18,41$ mmHg; $p 0,0350$), $p\text{O}_2$ arterial baxuagoa ($69,39 \pm 20,12$ vs. $74,77 \pm 30,58$ mmHg; $p 0,0018$) eta $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazio baxuagoa ($221,37 \pm 87,08$ vs. $235,86 \pm 93,91$; $p 0,0085$) antzeman ziren. Bestalde, honako ezberdintasun hauek ere ikusi ziren berehalako eta atzerapen taldeen artean: hematokritoa ($\%40,07 \pm 6,78$ vs. $\%39,05 \pm 6,73$; $p 0,0016$), urea ($55,16 \pm 35,03$ vs. $64,28 \pm 42,15$ mg/dL; $p 0,0001$), glukosa ($154,98 \pm 63,67$ vs. $168,87 \pm 78,78$ mg/dL; $p 0,0014$), albumina ($3,8 \pm 0,56$ vs. $3,72 \pm 0,58$ g/dL; $p 0,0024$) eta PDan ($\%79,37 \pm 24,25$ vs. $\%76,0 \pm 25,86$; $p 0,0155$). Azkenik, APACHE II eskalan larritasun handiagoa antzeman zen atzerapen taldean ($13,04 \pm 6,01$ vs. $11,89 \pm 5,48$; $p < 0,0010$).

Taula 29. Berehalako eta Atzerapen taldeen arteko analisi konparatiboa. Aldagai kliniko eta analitikoak.

Aldagaiak	Guztira N (%)	AEZUan onarpena		p
		Berehalako Taldea N (%)	Atzerapen Taldea N (%)	
GUZTIRA	1784	1285 (72,03)	499 (27,97)	
Aldagaiak Larrialdietan				
Aldagai klinikoak				
Tenperatura (°C)*	36,85 (0,81)	36,82 (0,81)	36,92 (0,83)	0,0248
Bihotz-maiztasuna (tm)*	100,25 (23,46)	100,94 (23,62)	98,46 (22,96)	0,1206
Arnasketa-maiztasuna (am)*	22,67 (8,19)	22,81 (8,29)	22,34 (7,96)	0,3413
TAS (mmHg)*	134,53 (42,36)	134,79 (32,07)	133,88 (61,22)	0,0945
TAD (mmHg)*	75,41 (23,02)	76,51 (25,16)	72,67 (16,19)	0,0027
Glasgow eskala*	14,78 (1,09)	14,77 (1,09)	14,79 (1,09)	0,1743
APACHE II larrialdietan*	15,81 (7,06)	16,04 (7,43)	15,21 (5,91)	0,0894
Aldagai analitikoak				
pCO ₂ arteriala (mmHg)*	54,19 (22,05)	55,96 (23,35)	49,57 (17,43)	<0,0001
pO ₂ arteriala (mmHg)*	59,54 (22,19)	60,33 (23,76)	57,45 (17,16)	0,1296
O ₂ asetasuna (%)*	84,65 (11,48)	84,41 (11,85)	85,25 (10,45)	0,7540
pH arteriala*	7,37 (0,09)	7,36 (0,10)	7,39 (0,08)	<0,0001
Leukozitoak (*10 ³ /μL)*	11,99 (5,65)	12,14 (5,64)	11,62 (5,69)	0,0233
Plaketak (*10 ³ /μL)*	233,97 (99,38)	236,41 (101,68)	227,67 (92,97)	0,0499
Hematokritoa (%)*	41,49 (6,62)	41,85 (6,61)	40,58 (6,59)	<0,0001
Kreatinina (mg/dL)*	1,11 (0,71)	1,09 (0,68)	1,14 (0,78)	0,5681
Sodio serikoa (mEq/dL)*	138,47 (4,51)	138,66 (4,31)	137,98 (4,97)	0,0070
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	4,58 (0,71)	4,61 (0,71)	4,52 (0,70)	0,0222
Glukosa (mg/dL)*	155,81 (87,05)	157,65 (93,49)	151,02 (67,41)	0,2976
PD (%)*	79,58 (26,19)	80,59 (25,63)	76,80 (27,51)	0,0045
Aldagaiak AEZUan ospitaleratzekoan				
Aldagai klinikoak				
Bihotz-maiztasuna (tm)*	91,78 (19,74)	91,05 (19,36)	93,67 (20,58)	0,0147
Arnasketa-maiztasuna (am)*	22,78 (6,34)	22,41 (6,20)	23,74 (6,60)	0,0004
TAS (mmHg)*	129,12 (23,68)	129,61 (23,39)	127,84 (24,37)	0,1203
TAD (mmHg)*	71,70 (15,59)	72,42 (15,48)	69,85 (15,72)	0,0008
Glasgow eskala*	14,69 (1,29)	14,75 (1,09)	14,55 (1,70)	0,0154
APACHE II AEZUan*	12,20 (5,64)	11,89 (5,48)	13,04 (6,01)	0,0010
Aldagai analitikoak				
pH arteriala*	7,39 (0,08)	7,38 (0,07)	7,38 (0,09)	0,1181
pCO ₂ arteriala (mmHg)*	51,91 (19,05)	51,12 (18,41)	53,96 (20,51)	0,0350
pO ₂ arteriala (mmHg)*	73,27 (28,17)	74,77 (30,58)	69,39 (20,12)	0,0018
PaO ₂ /FiO ₂ erlazioa*	231,85 (92,28)	235,86 (93,91)	221,37 (87,08)	0,0085
Leukozitoak (*10 ³ /μL)*	11,27 (5,38)	11,14 (5,23)	11,60 (5,76)	0,2016
Plaketak (*10 ³ /μL)*	217,55 (91,51)	216,20 (90,62)	221,08 (93,79)	0,5407

Aldagaiak	Guztira N (%)	AEZUan onarpena		p
		Berehalako Taldea	Atzerapen Taldea	
		N (%)	N (%)	
Hematokritoa (%)*	39,79 (6,78)	40,07 (6,78)	39,05 (6,73)	0,0016
Kreatinina (mg/dL)*	1,07 (0,66)	1,05 (0,62)	1,11 (0,74)	0,2843
Urea (mg/dL)*	57,69 (37,36)	55,16 (35,03)	64,28 (42,15)	0,0001
Sodio serikoa (mEq/dL)*	139,05 (4,18)	139,11 (3,97)	138,92 (4,68)	0,5130
Potasioa serikoa (mEq/dL)*	4,49 (0,66)	4,50 (0,66)	4,48 (0,66)	0,3418
Glukosa (mg/dL)*	158,85 (68,46)	154,98 (63,67)	168,87 (78,78)	0,0014
Bilirrubina (mg/dL)*	0,64 (0,53)	0,64 (0,49)	0,64 (0,64)	0,0093
Albumina (g/dL)*	3,78 (6,78)	3,80 (0,56)	3,72 (0,58)	0,0024
PD (%)*	78,46 (24,73)	79,37 (24,25)	76,0 (25,86)	0,0155

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra).

tm: taupada minutuko. am: arnasketa minutuko. TAS: Tentsio arterial sistolikoa. TAD: Tentsio arterial diastolikoa. APACHE II: Gaixotasunen larritasuna neurtzeko eskala (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). PD: Protrona denbora. AEZU: Arnas aparatuen erdi-mailako zainketa unitatea

Ospitaleratze arrazoia (Taula 30)

Ez ziren ezberdintasun esanguratsurik antzeman AEZUko ospitaleratze helburu nagusiari dagokionez: AMEI terapia jasotzeko ospitaleratutako pazienteen proportzioa antzekoa izan zen bi taldeetan (%44,28 berehalako taldean eta %45,69 atzerapen taldean; p 0,5905).

Hala ere, ospitaleratzean izandako diagnostikoen banaketan ezberdintasunak ikusi ziren bi taldeen artean. Berehalako taldean, atzerapen taldearekin alderatuta, BGBK areagotzea (%24,75 vs. %17,03, p 0,0005) eta BTE (%20 vs. %14,23; p 0,0047) prebalenteagoak izan ziren; atzerapen taldean, berriz, BEA (%14,63 vs. %10,43; p 0,0129) eta BGI (%3,01 vs. %1,56; p 0,0475) proportzio handiagoan antzeman ziren. Irudia 19.

Taula 30. Berehalako eta Atzerapen taldeen arteko analisi konparatiboa. AEZUan ospitaleratzeko arrazoiak.

Aldagaiak	Guztira N (%)	AEZUan onarpena		p
		Berehalako Taldea	Atzerapen Taldea	
		N (%)	N (%)	
GUZTIRA	1784	1285 (72,03)	499 (27,97)	
AEZUra ospitaleratzeko helburua				
AMEI	797 (44,67)	569 (44,28)	228 (45,69)	0,5905

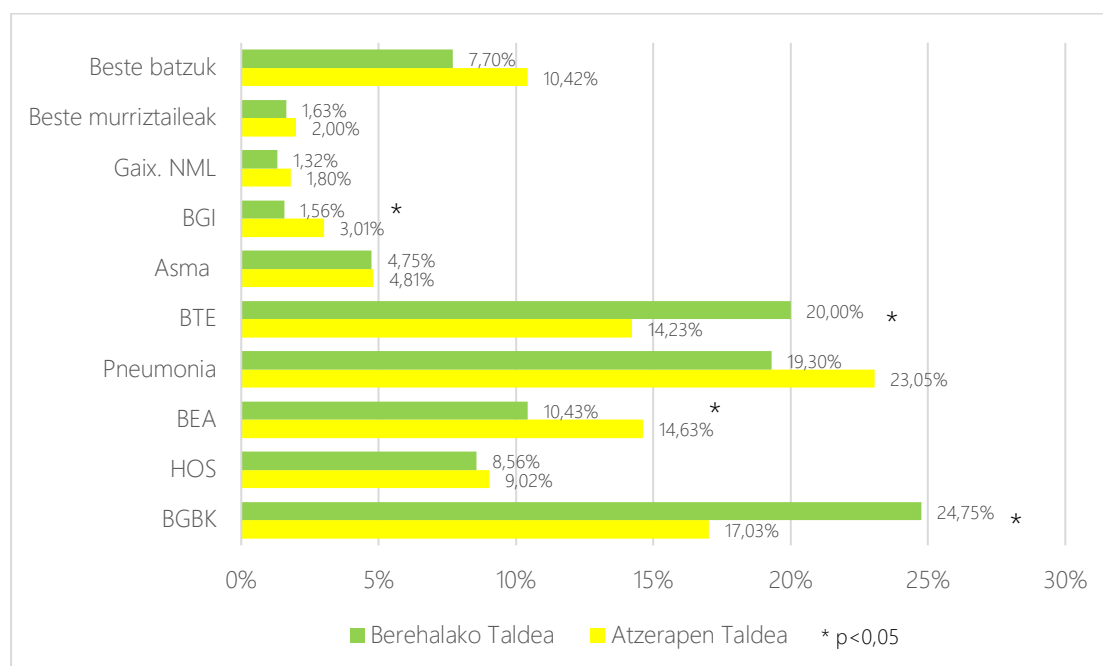


Aldagaiak	Guztira N (%)	AEZUan onarpena		p
		Berehalako Taldea	Atzerapen Taldea	
		N (%)	N (%)	
Diagnostikoa				
BGBK	403 (22,59)	318 (24,75)	85 (17,03)	0,0005
HOS	155 (8,69)	110 (8,56)	45 (9,02)	0,7580
BEA	207 (11,60)	134 (10,43)	73 (14,63)	0,0129
Pneumonia	363 (20,35)	248 (19,30)	115 (23,05)	0,0777
BTE	328 (18,39)	257 (20,00)	71 (14,23)	0,0047
Asma	85 (4,76)	61 (4,75)	24 (4,81)	0,9556
BGI	35 (1,96)	20 (1,56)	15 (3,01)	0,0475
Gaixotasun neuromuskularrak	26 (1,46)	17 (1,32)	9 (1,80)	0,4470
Beste patologia murritztaileak	31 (1,74)	21 (1,63)	10 (2,00)	0,5916
Beste batzuk	151 (8,46)	99 (7,70)	52 (10,42)	0,0643

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra).

AEZU: Arnas aparatuen erdi-mailako zainketa unitatea. AMEI: Aireztapen mekaniko ez inbaditzailea. ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipopaireztapen obesitate sindromea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboembolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala.

Irudia 19. Berehalako eta Atzerapen taldeen arteko diagnostikoen banaketa.



Balioak talde bakoitzean diagnostiko bakoitzak duen pazienteen ehuneko gisa adierazten dira.

* ezberdintasun esanguratsuak ($p < 0,05$).

BGBK: Biriketako gaixotasun buxatzaile kronikoa. HOS: Hipopaireztapen obesitate sindromea. BEA: Biriketako edema akutua. BTE: Biriketako tronboembolismoa. BGI: Biriketako gaixotasun interstiziala. Gaix. NML: Gaixotasun neuromuskularrak.

Konplikazioak eta bilakaera (Taula 31)

Atzerapen taldeak epe laburreko bilakaera okerragoa izan zuen: ZIUan ospitaleratze-tasa altuagoa izan zuen (%6,01 vs. %2,57; $p 0,0004$), AEZUko

egonaldi luzeagoa ($4,1 \pm 2,99$ vs. $3,79 \pm 3,09$ egun; p 0,0392), ospitale-egonaldi luzeagoa ($8,12 \pm 6,83$ vs. $7,09 \pm 5,9$ egun; p 0,0004), eta hilkortasun-tasa altuagoa ere (%13,43 vs. %5,76; p <0,0001). Aitzitik, epe luzearako bilakaeran ez zen ezberdintasun esanguratsurik ikusi, ez 30 eguneko berrospitaleratzean (%11,31 vs. %10,88; p 0,8063), ez 90 eguneko (%8,18 vs. %10,65; p 0,1198) eta urtebeteko hilkortasunean (%11,87 vs. %10,88; p 0,6011).

Taula 31. Berehalako eta Atzerapen taldeen arteko analisi konparatiboa.
Konplikazioak ospitaleratzean zehar.

Aldagaiak	Guztira N (%)	AEZUan onarpena		p
		Berehalako Taldea N (%)	Atzerapen Taldea N (%)	
GUZTIRA	1784	1285 (72,03)	499 (27,97)	
Konplikazioak ospitaleratzean zehar				
ZIUan ospitaleratzea	63 (3,53)	33 (2,57)	30 (6,01)	0,0004
AEZUko egonaldia (egunak)*	3,88 (3,07)	3,79 (3,09)	4,10 (2,99)	0,0392
AEZUko egonaldia (egunak)*	3 [2-5]	3 [2-5]	3 [2-5]	0,0392
Ospitale-egonaldia (egunak)*	7,38 (6,19)	7,09 (5,90)	8,12 (6,83)	0,0004
Ospitale-egonaldia (egunak)*	6 [4-8]	6 [4-8]	6 [5-9]	0,0004
Ospitale-barneko hilkortasuna	141 (7,90)	74 (5,76)	67 (13,43)	<0,0001
Bilakaera epe ertain eta luzera				
30 eguneko berrospitaleratzea	184 (11,20)	137 (11,31)	47 (10,88)	0,8063
90 eguneko hilkortasuna	145 (8,83)	99 (8,18)	46 (10,65)	0,1198
1 urteko hilkortasuna	174 (11,62)	132 (11,87)	42 (10,88)	0,6011

*Emaizak batezbesteko gisa aurkeztuak (desbideratze estandarra). *Emaizak mediana gisa aurkeztuak [kuartilarteko tartea].

ZIU: Zainketa intentsiboko unitatea. AEZU: Arnas-aparatuaren erdi-mailako zainketa unitatea.

VI. EZTABAIDA





Osasun-eremu ezberdinetan hilkortasunaren faktore pronostikoak aztertu dituzten hainbat ikerketa argitaratu dira, baina ikerketa hau AEZUetan faktore horiek aztertzen dituen lehenengoetarikoa da.

Ikerketa honen ekarpen nagusia honakoa da: praktika klinikoan erabil daitezkeen aldagai errazak identifikatu dira, heriotza probabilitate handiagoa duten pazienteak goiz antzemateko baliagarriak izan daitezkeelarik, eta ondorioz, neurri egokiak garaiz hartzea ahalbidetuz. Pazientearen oinarrizko egoerari buruzko informazioa ematen duten aldagaiak (adina, egoera funtzionala eta komorbilitateak), eta ospitaleratzean neurtutako aldagai kliniko eta analitikoak (ospitalizazio denbora, TAS, BM, AM, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioa, leukozitoak, urea eta albumina) sartu dira. 11 aldagai erraz hauen konbinazioaren bidez, ospitale-barneko hilkortasuna aurreikusi daiteke, diskriminazio-ahalmen handiarekin.

Gainera, unitate hauetan ospitaleratutako pazienteen ezaugarri klinikoak definitu ahal izan dira, baita haien bilakaera ere, denbora-tarte luze batean zehar eta kohorte zabal batean oinarrituta.

Azkenik, arnas-patologia larria artatzen duten unitate hauetan, ospitaleratzean izandako atzerapenek pazienteen bilakaeran ondorio kaltegarriak dituztela ikusi da.



1. EMAITZEN INTERPRETAZIOA ETA LITERATURAREKIN KONPARAKETA

1.1. AEZUan ospitaleratutako pazienteen ezaugarri kliniko eta epidemiologikoak

Ikerketa honek, ia hamarkada bateko epean AEZUan ospitaleratutako paziente kohorte handi baten (2.105 paziente) ezaugarriak aztertzen ditu. Kohortearen ezaugarri orokorrak aztertuta (ikusi Taula 6), ikus daiteke adin ertaineko populazioa dela (batezbesteko $69,20 \pm 12,61$ urte), eta gizonezkoen nagusitasuna dagoela (%59,89). Nahiz eta adin nagusiko biztanleria ez izan, muga funtzional moderatua dute (%55,67ak ECOG eskalan >1 puntuazioa du) eta arnas-mugapen esanguratsua (%57,11ak disnea >1 mMRC eta %33,97ak AG kronikoa du) nabarmentzen da. Horrez gain, komorbilitate-zama ertaina izan dute (ikusi Irudia 6): Charlson indizean puntuazio mediana 2 puntukoa da [1-3] eta pazienteen %27,93k 2 puntu baino gehiago ditu. Komorbilitaterik ohikoenak HTA (%57,81), biriketako gaixotasunak (%55,63) eta gaixotasun kardiobaskularrak (%47,46) dira. Unitatearen profila kontuan hartuta, arnas-patologia larria duten pazienteetan espezializatua, aurreikus daiteke biriketako gaixotasun kronikoaren prebalentzia handia, eta hau, askotan, gaixotasun kardiobaskularrekin lotuta agertzen da ¹⁵³.

Literaturan, AEZUan ospitaleraturako pazienteen ezaugarriak aldakorrak dira ikerketa ezberdinen artean. Honek unitateen estandarizazio faltaren eta maila asistentzialen erabilera heterogeneoaren islada izan daiteke. Espainian, Mallorcako AEZU batean Sala et al.-ek egindako ikerketa deskribatzaile batean ⁶⁷, gure kohortearen antzeko ezaugarriak aurkitu zituzten: batezbesteko adina 65 urtekoa eta %65 gizonezkoak. Bestalde, Heili-Frades et al.-ek Madrilgo AEZU batean ²⁰, adinez nagusiagoa zen populazioa (75 urteko batezbesteko adina) eta emakumezkoen nagusitasuna (%63 emakumezkoa) deskribatu zuten. Espainiatik kanpo, Confalonieri et al.-ek Triesten (Italia) egindako ikerketan ⁴⁵, gure datuen



antzeko emaitzak aurkitu zituzten: batezbesteko adina 69,8 urte eta %56,88a gizonezkoak. Hala ere, kohorte honetan komorbilitate-zama txikiagoa izan zen: HTA %8,9k soilik zuen eta %20,4k arnas-patologia. Confalonierik Italiako arnas-zainketa intentsibo unitateen berrikuspen multizentrikoa argitaratu zuen¹⁵⁴, baina maila asistentzialen arteko ezberdintasunek konparaketa zuzenak egitea mugatzen dituzte. Italian, unitate hauetan, AG duten pazienteak artatzen dira, beste organoren hutsegiterik gabe. Baina AMI ezartzeko aukera dagoenez, pazienteen profila aldatu egiten da. Horrela, berrikuste honetan 26 unitate eta 756 paziente barne hartu ziren, batezbesteko adina 68 ± 12 urtekoa zen, %63,5 gizonezkoak, eta komorbilitate-zama txikia zuten. Komorbilitate ohikoena kardiobaskularra izan zen, pazienteen %30ek pairatuz.

Larrialdietara iristean pazienteen egoera klinikoa aztertuta (ikusi Taula 7), ikus daiteke oro har egonkortasun hemodinamikoa eta kontzientzia maila ona dutela, baina arnas-funtzioaren narriadura nabaria da: takipnea, hipoxemia eta $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazio txarra, hiperkapnia eta pH normala. APACHE II eskalaren batezbesteko puntuazioak ($15,38 \pm 7,18$ puntu) ospitale-barneko hilkortasunaren arrisku ertaina adierazte du. AEZUan ospitaleratzean, egoera hemodinamikoa eta arnas-egoera antzera mantendu da, baina pO_2 , pCO_2 , eta APACHE II eskalan hobekuntza arina ikusi da ($12,31 \pm 5,60$ puntu). AEZUan ospitaleratzeko irizpide orokortua organo bakarreko hutsegitea den heinean (arnas aparatuarena) eta organo anitzeko hutsegitea duten pazienteak baztertu egiten direnez (ZIUan ospitaleratuz), aurkikuntza hauek literaturan argitaratutako aurreko lanen emaitzekin bat datoz^{3 7 66}.

Pazienteen ia erdia AMEI terapia hasteko ospitaleratuak izan dira (%43,37), eta gehiengoa Larrialdietatik (%61,05) eta ospitalizazio-solairutik (%31,59) lekualdatuak dira (ikusi Taula 8). Nagusitu den ospitaleratze eredua *step-up*-a izan da (ospitaleratzeen %92,64a), *step-down* eredua nabarmen txikiagoa izanik (%4,61). Azken puntu hau aipagarria da kontuan izanda unitate hauek hasieran,



ZIUan *weaning* prozesuan zeuden pazienteen egonaldia murrizteko helburuarekin diseinatuak izan zirela ^{37 38}. 1990ko hamarkadako unitateetan, AEZUetan ospitaleratutako pazienteen %47ra arte ZIUtik eratorritakoak ziren ¹⁵⁵; gaur egungo Espainiako ⁶⁷ eta Italiako ¹⁵⁴ kohorteetan, berriz, proportzioak gure kohortean ikusitakoa baino altuagoak dira (%12 eta %18, hurrenez hurren). Ezberdintasun hauen gakoa ospitaleen arteko ohe-kudeaketa ezberdina edo ZIUan ospitaleratze irizpide ezberdintasuna izan daiteke. Gure kasuan, AEZUan, batez ere AG duten pazienteak artatzen dira, ZIUko oheak beste patologia dituzten pazienteentzat libre utziz. Gainera, orokorrean gure ospitaleko ZIUan ohe-betetzea ez da altua, eta horrek pazienteen *weaning*-a bertan egitea ahalbidetzen du.

Diagnostikoei dagokionez (ikusi Taula 8 eta Irudia 7), pazienteen bi heren bost patologien ondorioz ospitaleratuak izan dira: BGBK (%21,90), pneumonia (%20,10), BTE (%16,48), BEA (%11,59) eta HOS (%8,55). Patologia ohikoena BGBK areagotzea izan da, AMEI terapiaren indikazio klasikoa baita. Hala ere, nabarmendu behar da pneumonia edo BTE moduko patologiek antzekoa proportzioa dituztela gure kohortean. Mallorcako AEZU batean egindako ikerketan ⁶⁷, BGBK zuten pazienteen proportzioa altuagoa izan zen (%47,1), BTE zuten pazienteena proportzioa baxuagoa (%4,9), eta pneumoniaren kasuan, antzekoa (%18,9). Gure AEZUa ez dago soilik AG eta AMEI tratamendura bideratua, baizik eta narriadura klinikoaren arriskua duten pazienteen monitorizazioan ere espezializatua dago. Adibidez, arrisku ertain-altuko BTE duten pazienteen kasuan, ezegonkortasun hemodinamikoa garaiz detektatu eta tratamendu tronbolitikoak ezarri ahal izateko helburuarekin monitorizatzen dira ¹⁵⁶. Antzeko planteamendua egiten da pneumonia duten pazienteekin: ospitaleratzearen helburua ezegonkortasun hemodinamikoa eta ondorioz shock septikora eboluzioa goiztiarra antzematea, edo arnas-funtzioaren narriadura eta HADS detektatzea da. Horrela tratamendu basoaktiboa edo IOTaren beharra aurreikusiko genuke ¹⁵⁷.



Gure kohortean, ospitale-barneko hilkortasuna %10,7koa izan da, 90 eguneko hilkortasuna %9,1ekoa eta urtebeteko hilkortasuna %11,93koa (ez metagarria) (ikusi Taula 9).

Ospitale-barneko hilkortasuna aldakorra izan da aurreko ikerketa ezberdinetan: Sala et al.-en kohortean ⁶⁷ gurearen antzeko hilkortasun-tasa dokumentatu zen (%9,7), aldiz, Heili-Frades et al.-en kohortean ²⁰ hilkortasun handiagoa izan zen (%16), seguruekin biztanleriaren adin nagusiagoarekin lotuta. Confalonieri et al.-en kohortean ⁴⁵, berriz, hilkortasun-tasa baxuagoa izan zen (%5,4), komorbilitate-zama apalagoarekin bat etorriz. Italiako ikerketa multizentriko batean ¹⁵⁴, zeinetan pazienteen %21,3k AMI zuten, hilkortasuna %18koa izan zen. Hilkortasun-tasa altuago hori AMI duten pazienteen heriotza-arrisku handiagoarekin azaldu daiteke ^{158 159}.

ZIUan ospitaleratze-tasa baxua da (%3,85) beste ikerketa batzuetan argitaratutako datuekin alderatuta (%5,5-7,8) ^{67 154}. Bestalde, 30 eguneko berrospitaleratze-tasa altua da (%11,63). Hala ere, ez daude berrospitaleratzeari buruzko daturik argitaratuta.

Ospitaleratze arrazoietara itzulita, pazienteen %43,47 AEZUan AMEI terapia hasteko ospitaleratua izan da, eta %56,63 monitorizazio helburuarekin. AMEia AEZUan ospitaleratzeko arrazoi klasikotzat hartzen da, izan ere, unitate hauen garapenaren arrazoietako bat izan da ¹⁵⁵. Hala ere, deigarria da pazienteen erdiak baino gutxiagok arrazoi horrengatik ospitaleratzea. Espainiako AEZUetako datuek adierazten dutenez, AMEIrako ospitaleratze-tasa %59 eta %77 artekoa da ^{20 67}, eta Italiako kohorteetan, berriz, %56 eta %63 bitartekoa ^{45 154}. Ezberdintasun horiek gure AEZUaren profilarekin erlazionatuta egon daitezke; izan ere, lehen adierazi bezala, gure unitatean BTE eta pneumonia duten pazienteen proportzioa handia da, eta kasu horietan hauetan AMEiaren beharra txikiagoa izaten da (%1,73 eta %18,2, hurrenez hurren, ikusi Taula 12).



Bi paziente taldeen ezaugarriak nabarmen ezberdinak dira (ikusi Taula 10). AMEIrako ospiatelatutako pazienteak adinez nagusiagoak dira eta egoera funtzional eta arnas-egoera okerragoa dute: oinarritzko disnea, AMEI kronikoaren erabilera eta AG kronikoaren presentzia aipagarriak dira. Era berean, komorbilitate-zama handiagoa dute (ikusi Irudia 8), bai ikuspegi orokorrean (mediana 2 [1-3] vs. 1 [0-2] puntu Charlson indizean; $p < 0,0001$), bai biriketako gaixotasunen (%74,70 vs. %41,02) eta gaixotasun kardiobaskularren prebalentzian (%59,91 vs. %37,92).

Larrialdietara iristerakoan zein eta AEZUan ospitaleratzerakoan, AMEla behar izan zuten pazienteek larritasun altuagoa zuten (APACHE II $19,37 \pm 6,10$ vs. $13,43 \pm 6,81$ puntu Larrialdietan eta $15,27 \pm 4,85$ vs. $10,05 \pm 5,06$ puntu AEZUan), pO_2 baxuagoa, pCO_2 altuagoa eta pH baxuagoa (ikusi Taula 11).

Diagnostikoei dagokionez (ikusi Taula 12 eta Irudia 9), ezberdintasun esanguratsuak antzeman dira: BGBK areagotzea (%38,01 vs. %9,56), HOS (%18,18 vs. %1,17) eta BEA (%19,28 vs. %5,7) aireztapen taldean nabarmenagoak izan dira; aldiz, pneumonia (%29,03 vs. %8,43) eta BTE (%28,61 vs. %0,66) maizago agertu dira monitorizazio taldean. Ikusitako ezberdintasun horiek, AMEIaren erabilera klinikorako indikazio klasikoekin bat datoz; izan ere, terapia honek BGBK areagotzearen, HOSaren eta BEAren ondoriozko AG hiperkapniko akutua duten pazienteen pronostikoa hobetzen duela frogatu da^{47 48 50 51}. Aitzitik, asma areagotzean¹⁶⁰ edo BGI areagotzean, oraindik ez dago AMEIaren erabilera gomendatuta. Bestalde, pneumonia zuten pazienteak, monitorizazioaren bitartez AG larriaren edo arnas-sepsiaren antzemate goiztiarra egiteko helburuarekin ospitaleratu ziren, hauek patologia honen konplikazio nagusienak baitira^{157 161}. Antzeko moduan, monitorizazioaren bidez arrisku ertain-altuko BTE duten pazienteetan okerragotze hemodinamikoa goiz detektatu eta, beharrezkoa izanez gero, fibrinolisiaren helburuz ZIUan ospitaleratzea baloratzea ahalbidetzen da^{156 162}.



Bilakaera klinikoari dagokionez, aireztapen taldeak pronostiko okerragoa izan du, ospitale-barneko hilkortasun-tasa altuagoarekin (%12,05 vs. %8,71) eta berrospitaleratze-tasa altuagoarekin (%14,45 vs. %9,56). Deigarria da nola, egoera kliniko eta bilakaera okerragoa izan arren, ZIUan ospitaleratze-tasa baxuagoa izan duten (%2,74 vs. %4,7). Litekeena da hori komorbilitate-zama handiagoarekin eta ez suspertzeko aginduaren indikazioarekin lotuta egotea. Hala ere, azkenengo aldagai hau ez da ikerketa honetan jasota egon. AMEI terapia jaso duten taldeetan deskribatutako hilkortasun-tasa aldakorra izan da, %16,2tik ²⁰ %32,4ra ¹⁴¹ bitartekoa izanik.

Laburbilduz, aireztapen taldeko pazienteak adinez nagusiagoak dira, oinarritzko egoera okerragoa dute eta komorbilitate gehiago aurkezten dituzte (bereziki arnas-gaixotasunak); ospitaleratzean larritasun handiagoa erakusten dute eta diagnostikoa nagusiak gaixotasun kroniko areagotuak dira (BGBK, HOS eta BEA), bilakaera kliniko okerragoarekin lotuta. Kontrara, monitorizazio taldeko pazienteak gazteagoak dira, komorbilitate gutxiago dute, eta ospitaleratzea patologia akutuen ondorioz gertatzen da (pneumonia eta BTE), larritasun baxuagoarekin eta bilakaera hobearekin.

Martinez-Ubistondo et al.-ek Iruñako EZU batean AMEI terapia jasotzeko ospitaleratutako pazienteen hilkortasunari buruzko ikerketa bat argitaratu zuten ¹⁴¹. Kohorteko pazienteen batezbesteko adina 68 ± 13 urtekoa izan zen, eta %62,7a gizonezkoak ziren. AMEIaren hasierarako ohiko patologiak honako hauek izan ziren: AG hipoxemikoa (%56,85), BGBK (%18,25) eta BEA (%17,01). Hilkortasun-tasa nabarmenki altua izan zen (%32,4).

Hukins et al.-ek, berriz, Australiako AEZU batean AG hipoxemikoa eta hiperkapnikoa zuten pazienteak aztertu zituzten ⁶⁸. Ikerketa honetan, AG hipoxemikoa zuten pazienteen %28k AMEI behar izan zuten; AG hiperkapnikoaren kasuan, berriz, %86,5ek. Hortaz, ikerketa honetako emaitzak gure analisiarekin parekatu daitezke, AMEI vs. monitorizazio taldeen konparaketa



gisa ulertuta. Gure aurkikuntzekin bat etorriz, AG hiperkapnikoa zuten pazienteak adinez nagusiagoak ziren (66,8 vs. 62,9 urte; $p < 0,05$), eta gaitasun funtzional okerragoa zuten. Halaber, ZIUan ospitaleratze-tasa baxuagoa izan zuten (%5,6 vs. %18,1; $p 0,06$). AG hiperkapnikoaren kasuan, nagusitu zen diagnostikoa BGBK izan zen (%65), eta AGA hipoxemikoaren kasuan, pneumonia (61%), gure kohortean ikusi den banaketarekin bat etorriz. Azkenik, ikerketak adierazi zuen AMEIaren beharra hilkortasunarekin kotutako faktorea zela, kohorte osoa kontuan hartuta.

Diagnostikoaren arabera pazienteak aztertzerakoan, ezaugarrietan eta bilakaeran ezberdintasun esanguratsuak antzeman dira (ikusi Taula 14). BGBK izan da diagnostikorik ohikoena (%21,90), eta pazienteek profil zehatz bat aurkezten dute: gizonezkoen nagusitasuna (%82,65), oinarritzko egoera eta arnas-egoera ahula (%72,91ak ECOG >1 eta %69,85ak AG kronikoa dute) eta komorbilitate-zama esanguratsua (pazienteen %34,71ak Charlson indizean >2 puntu dituzte). Ospitaleratzearen arrazoia nagusiki AMEIaren beharra izan da (%75,27) eta pazienteek larritasun klinikoa dute AEZUan sartzerakoan (APACHE II $14,84 \pm 4,52$ puntu). Ospitale-barneko hilkortasuna ertaina da (%8,46), baina urtebeteko hilkortasuna %19,21era igotzen da. Nazioarteko ikerketek antzeko aurkikuntzak erakusten dituzte. Italiako ikerketa batek AEZUan eta ZIUan ospitaleratutako BGBK pazienteak konparatu zituen ³⁴: gizonezkoak nagusi (%72,3), pazienteen %81,5ek AMEia jaso zuten eta ospitaleko hilkortasuna %7,7 izan zen. Bestalde, Txinan arnas-ZIU batean egindako ikerketa batean ¹⁶³, pazienteen batezbesteko adina $78,2 \pm 8,2$ urtekoa izan zen, %72,9 gizonezkoak ziren eta ospitale-barneko hilkortasuna %11,5koa izan zen. Komorbilitate ohikoenak arnas-gaixotasunak izan zen (%76,6), ondoren HTA (%55,7) eta gaixotasuna koronarioa (%29,9). Gure kohortean, komorbilitate kardiobaskularraren presentzia altua izan da (%49), eta litekeena da horrek epe luzeko hilkortasunean eragina izatea. Zeinbait ikerketek frogatu dute BGBK areagotzea, bereziki aurrekari kardiobaskularrak dituzten pazienteentan, ospitaleratze osteko lehen 30 egunetan gertakari



kardiobaskularren areagotzearekin erlazionatuta dagoela, eta erlazio hori urtebete igarota mantentzen dela ^{164 165}.

Asma duten pazienteek, bestalde, beste profil bat aurrezketen dute: emakumezkoen nagusitasuna (%72,16), batezbesteko adin baxuagoa ($60,29 \pm 19,79$ urte) eta komorbilitate gutxiago (%11,34k Charlson indizean >2 puntu dituzte). Paziente gehienak monitorizaziorako ospitaleratu dira (%56,70), nahiz eta %43,30ek AMEI terapia behar izan duen. Ospitale-barneko hilkortasuna baxua da (%8,25), eta urtebeteko hilkortasuna ere baxuagoa (%7,32). Eraitza hauek bat datoz Núñez et al.-ek Mallorcako AEZU batean ospitaleratutako asmatikoen kohortean aurkitutakoekin ¹⁶⁶: batezbesteko adina antzekoa izan zen (58 ± 21 urte) eta emakumezkoen nagusitasuna ere agerian geratu zen (%65). Gure kohortean, nabarmentzekoa da AMEIa behar izan duten asmatikoen proportzio altua dela (%43,30 vs. %27 Nuñez et al.-en kohortean). Asmaren kasuan AMEIaren erabilera eztabaidagarria da ¹⁶⁰, kalitatezko ebidentzia faltagatik. Hala ere, zeinbat onura proposatu izan dira: brokozabalkuntza hobetzea, arnas-botatze amaierako presio positibo intrintsekoaren (PEEP) indargabetzea, kolapsatutako albeoloak erreklutazioa, aireztapen/perfusioaren arteko erlazioaren optimizazioa eta arnasketa lanaren murrizketa. Autore batzuen arabera, AEZU edo ZIU bezalako ingurune espezializatuetan, AMEIaren erabilera segurua izan liteke hautatutako pazienteengan ¹⁶⁷. Gure datuek hipotesi hori babesten dute: ez dira ZIUan ospitaleratze-tasa alturik izan (%4,12), ezta ospitale-barneko hilkortasun handirik ere (%8,25). Hau, agian, AGA hiperkapnikoa duten pazienteetan AMEIaren erabilerarekin lotuta egon liteke, gure kohortean Larrialdietara iristerakoan pCO_2 arteriala nahiko altua baita ($56,03 \pm 22,62$ mmHg). Nuñez et al.-en ikerketan ospitale-barneko hilkortasun baxuagoa izan zen (%5 vs. %8,25), nahiz eta bi ikerketetan asmaren ondorioz ZIUan ospitaleratutako pazienteetan dokumentutako hilkortasuna baino baxuagoa izan (%10-25) ⁹⁰.



Pneumonia izan zen bigarren diagnostikorik ohikoena (%20,10). Oro har, paziente hauek erasan funtzional mugatua dute (%41,11k baino ez du ECOG >1) eta komorbilitate-zama ertaina (%27,42ak bakarrik du Charlson indizean 2 puntu baino gehiago). Ospitaleratzerakoan larritasun kliniko baxuagoa dute, beste diagnostiko batzuekin alderatuta, APACHE II eskalan 11.58 ± 5.52 puntu izan baitzituzten. Ospitaleratzearen helburu nagusia monitorizazioa izan da (%81,80). Pazienteen proportzio garrantzitsu bat ospitalizazio arruntetik lekualdatu da (%34,99), eta horrek ospitaleratzean atzerapen esanguratsua ekarri du (%11,82k >48 orduko ospitale-egonaldiaren ondoren sartu baita AEZUra). Ospitale-barneko hilkortasuna esanguratsua izan da (%10,87), eta 90 eguneko eta urteko hilkortasuna, hurrenez hurren, %5,31 eta %6,44 izan dira (balio ez metagarriak). Gaur egun ez dago AEZUan, ZIUan edo ospitalizazio arruntan pneumoniagatik ospitaleratutako pazienteen hilkortasuna epe labur edo ertainera konparatzen duten ikerketarik. Hala ere, ikerketa multizentriko batzuetan ospitalizazio arrunteko eta ZIUan ospitaleratutako pazienteen ezaugarri klinikoak konparatu zituzten, ZIUan ospitaleratutako pazienteek 30 eguneko hilkortasun handiagoa izan zuten (%23 vs %4), eta 90 egunekoa ere bai (%28 vs %8) ¹⁶⁸. Gure ikerketan ikusitako hilkortasun-tasek, bai ospitale-barnekoak bai 90 egunekoa, ospitalizazio arrunteko eta ZIUko pazienteetan arteko balio bitartekoa erakusten dute. Ezberdintasun hau, neurri batean behintzat, ZIUetan emandako AMI tasa altuari esleitu dakioke. Hala ere, gaur egun AMIren identifikazioa hilkortasun-faktore moduan eztabaidagarria da ^{169 170}. Gainera, HADSa ohikoagoa da ZIUan ospitaleratutako pneumonia duten pazienteetan ¹⁷¹. Interesgarria da gure kohortean urtebeteko hilkortasuna aztertzea (%11,75a metagarria); zentro berean ospitalizazio arrunteko ikerketa batean ikusitakoarekin alderatuta ez baita altuagoa (%10,63) ¹⁷². Hala ere, beste kohorte batzuetan hilkortasun-tasa altuagoak ikusi dira, batzuetan %30,6rainokoak ¹⁷³. Epe luzeko hilkortasunarekin lotutako faktoreetan sakontzen duten ikerketak beharrezkoak dira. Uranga et al.-en ikerketan ¹⁷², adina, demenzia edo bihotz-gutxiegitasuna identifikatu ziren



determinatzaile nagusi gisa. Menéndez et al.-en moduko ikerketetan ¹⁷⁴ ikusi da miokardioko markatzaileek gora egiten dutela pneumonia duten pazienteetan, eta hau epe labur eta luzeko gertakari kardiobaskularrekin erlazionatuta dagoela. Modu berean, aditu batzuek *inflammaging* kontzeptua proposatu dute: zahartze azkartuarekin eta hilkortasun goiztiarrarekin erlazionatua hantura kroniko subklinikoa iraunkorra ¹⁷⁵. Honek etorkizuneko gertakari kardiobaskularrak eragin ditzake.

Hilkortasunari dagokionez (ikusi Irudia 10), BGI duten pazienteek dute ospitale-barneko hilkortasunik altuena (%31,82). Nahiz eta ez izan adin oso alturik ezta komorbilitate-zama handirik ere, paziente hauek larritasun kliniko nabarmenarekin ospitaleratu dira (APACHE II $14,32 \pm 4,66$ puntu), AGA hipoxemiko larriarekin ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioa $167,34 \pm 74,25$). Esanguratsua da Larrialdietatik zuzenean AEZUra ospitaleratutako pazienteen proportzio txikia: %30,30a soilik zuzenean lekualdatua. Hilkortasun-tasa hau zertxobait altuagoa da Madrilgo ospitale bateko AEZUan deskribatutakoarekin alderatuta (%27,4) ¹⁷⁶; bertan ere hilkortasun handia antzeman zen, bereziki ez suspertzeko agindua zuten eta biriketako transplantearako hautagai ez ziren pazienteen artean. Hau paziente hauen larritasuna gutxietsita egon daitekeelaren seinale izan daiteke. Nahiz eta paziente hauen hilkortasun handia aurretik dokumentatua egon den ^{91 92 93 94}, badirudi AEZUan ospitaleratzearen premia ez dela beste diagnostiko batzuetan bezain erraz identifikatzen. Azpimarratzekoa da AMEI terapia pazienteen %19,7ak baino ez duela jaso. AEEI terapien artean, ez da frogatu bakar bat ere hilkortasuna murrizteko gai denik BGI areagotzea duten pazienteentan ¹⁷⁷. Hala ere, ikerketa batean AMEI terapia eta, BGiaz gain, pneumonia zuten pazienteetan oxigenazioaren hobekuntza ikusi zuen ¹⁷⁸. Madrilgo kohortean, pazienteen %94ak SKFAT jaso zuen, eta %14ak AMEIarekin konbinatutako terapiak behar izan zituen, batez ere arnas azidosia zuten kasuetan. Gainera, paziente hauek epe luzerako hilkortasun esanguratsua izaten dute: 90 egunera %15,56 eta urtebetera %18,42 (ez metagarria). Datu horiek



aurretik argitaratutako ikerketekin bat datoz^{92 179}. Dena den, pirfenidona eta nintedanib moduko medikazio antifibrotikoen erabilera gero eta zabalduagoari esker, paziente hauen erdi-luzeko pronostikoa hobetzen ari da, birika funtzioaren gainbehera motelduz eta hilkortasuna potentzialki murriztuz^{180 181 182 183 184}.

Bestalde, ospitale-barneko hilkortasun-tasarik baxuena duten pazienteak BTE dutenak dira (%3,17). Talde honen ezaugarri nagusiak dira oinarrizko egoera hobe eta komorbiditate-zama txikiagoa (%30,88k ECOG >1, eta %9,22k Charlson indizea >2 puntu). Larritasun klinikoa ere nabarmen baxuagoa da (APACHE II $8,32 \pm 4,13$ puntu), eta paziente gehienak monitorizazio helburuarekin AEZUan onartu dira (%98,27). Ez dago AEZUan BTE duten pazienteen ezaugarriak aztertzen dituzten ikerketarik. Hala ere, ZIUan ospitaleratutako pazienteekin alderatuz gero, unitate horietan hilkortasun-tasak nabarmen handiagoak direla ikusten da, %14,1 eta %52,9 arteko tartean; eta pazienteen proportzio handi batek AMIaren beharra izaten du (%18,3-%74,7)^{185 186}. Ondorioz, datu hauek arrisku ertain-altuko BTE duten pazienteen maneia AEZUan egitearen segurtasunaren ideia indartzen dute, monitorizazio estua bermatuz eta behar izanez gero ZIUra lekualdaketa ahalbidetuz (gure ikerketan %2,02an gertatu zen hori).

Laburbilduz, alde batetik "komorbido" profila duten pazienteak identifika daitezke, bereziki BGBK eta BEA dutenak. Paziente hauek komorbiditate-zama handia eta, ondorioz, ahultasun nabarmena eta ospitale-barneko hilkortasun handia dute. Bestetik, BTE edo pneumonia bezalako patologia akutua duten pazienteak daude: komorbiditate txikiagoa dute, baina horrek ez du pronostiko hobe esan nahi. Izan ere, BTE dutenengan hilkortasun-tasa baxua bada ere, pneumonia dutenengan %10,87ra igotzen da. Aurkikuntza hauek arriskuaen estratifikazio egokiaren beharra erakusten dute, eta AEZUan ospitaleratzearen beharra indartzen dute, paziente hauen monitorizazio egokia ziurtatzeko.

Azkenik, bereziki adierazgarria da BGI eta gaixotasun neuromuskularrak bezalako gaixotasun kronikoek dakarten arrisku iraunkorra. Paziente hauek



berrospitaleratze-tasa eta epe luzerako hilkortasun altua dute. Aurkikuntza honek ospitaleko alta osteko jarraipen estuaren garrantzia azpimarratzen du, paziente hauen pronostikoa hobetzeko.

1.2. 10 urteetan zehar AEZUan ospitaleratutako pazienteen ezaugarriak

Ikerketaren 10 urteetan zehar egindako analisi konparatiboan, ez daude ezberdintasun kliniko esanguratsuak identifikatu ez ezaugarri soziodemografikoetan, oinarritzko ezaugarrietan, ezta ezaugarri klinikoetan ere (ikusi Taula 14, 15, 16 eta Irudia 11). Bilakaera klinikoari dagokionez, AEZUko ospitaleratze-egonaldiaren luzapenaren joera identifikatu da ($3,79 \pm 2,59$ egun lehenengo garaian vs $4,36 \pm 4,17$ egun hirugarren garaian; $p 0,0353$). Hala ere, ospitale-egonaldi orokorrean ez da luzapen esanguratsurik antzeman ($7,43 \pm 7,02$ egun lehenengo garaian vs. $8,02 \pm 7,72$ egun hirugarren garaian; $p 0,1797$). Halaber, ospitale-barneko hilkortasunaren murrizketarako joera nabarmendu da (%11,22 lehenengo garaian vs. %8,29 hirugarren garaian; $p 0,0609$), nahiz eta esangura estatistikoa ez den lortu.

Laburbilduz, ikertutako garaian zehar ez dira aldaketa esanguratsurik identifikatu oinarritzko ezaugarriei nahiz ezaugarri klinikoei dagokionez, ezta bilakaeran ere. Nahiz eta denbora-tarte luzea izan, baliteke ez izatea nahikoa luzapena biztanleriaren ezaugarrien aldaketak antzemateko edo bilakaera klinikoan diferentziak antzemateko. Are gehiago, kontuan hartuta 2007 eta 2016 urteen artean ez zela aurrerapen esanguratsurik gertatu arnas-medikuntzaren arloan. Bestalde, berriki egindako analisi batek, 2020 eta 2022 urteak barne hartzen dituen, emaitza ezberdinak ekar litzake, COVID-19aren eraginpean AEZUan ospitaleratutako pazienteen ezaugarriek aldaketa nabarmena izan baitzuten. Adibidez, Bartzelonako AEZU batean 2020ko martxoan eta apirilean egindako ikerketa batean¹⁴², SARS-CoV-2ak eragindako pneumonia zuten pazienteak



aztertu ziren; hilkortasun handia izan zen (%31,6) eta ZIUra lekualdatze-tasa nabarmena ere (%36,4). Pazienteen %65,2ek AEEI terapien bidezko tratamendua jaso zuten, eta %52,6ak AMEI terapia.

1.3. Ospitale-barneko hilkortasunarekin lotutako faktoreak

Ikerketen emaitzek erakusten dute AEZUko ospitale-barneko hilkortasunean hainbat aldagai soziodemografiko, funtzional, kliniko eta analitikok eragina dutela.

Gure kohorteko ospitale-barneko hilkortasuna (*step-down* bidez ospitaleratutako pazienteak baztertuta) %10,10koa izan da. Analisi deskribatzaileak (ikusi Taula 19-22) ospitale-barneko heriotza izan duten pazienteen taldean gizonezkoak nagusi direla (%66,67) eta adinaz nagusiagoak zirela (batezbesteko $75,08 \pm 10,29$ urte) erakutsi zuen. Halaber, oinarritzko egoera funtzional okerragoa dute (%80,21ak ECOG >1 eta %74,56ak disnea >1), eta komorbiditate-zama altuagoa (Charlson indizea $2,60 \pm 2,01$ puntu) (ikusi Irudia 13). AEZUan ospitaleratzerakoan larritasun klinikoa handiagoa dute (APACHE II $16 \pm 5,48$ puntu) eta arnas-egoera okerragoa (pO_2 arteriala, PaO_2/FiO_2 erlazioa, pCO_2 arteriala). Pazienteen gehienak ospitalizazio arruntetik lekualdatuak izan dira (%58,71) eta proportzio esanguratsu bat (%25,37) 48 orduko ospitale-egonaldiaren ostean AEZUra lekualdatu ziren. Heriotza izan zuten pazienteen artean, diagnostikorik ohikoena pneumonia izan da (%21,39). Hala ere, bizirik iraun duten pazienteekin alderatuz, BEA (%19,40 vs. %10,9) eta BGI (9,95% vs. 2,49%) diagnostikoen maiztasun altuagoa hauteman da heriotza-taldean (ikusi Irudia 14). Gainera, talde honetan ZIUan ospitaleratze-tasa handiagoa izan da (%9,95).

Aldagai bakarreko analisiak (ikusi Taulak 23-26 eta Irudia 15) ospitale-barneko hilkortasunarekin erlazionatutako hainbat faktore identifikatzea ahalbidetu du. Besteak beste, adin aurreratuak, gizonezkoa izateak eta oinarritzko egoera



funtzional okerragoak (ECOG >1 eta oinarritzko disnea >1) amaiera txarrarekin lotura estatistiko sendoa dutela ikusi da. Era berean, hainbat komorbiditatek hilkortasun-arriskua areagotzen dutela frogatu dute: gaixotasun kardiobaskularrak, biriketako gaixotasun kronikoak, gibelesko gaixotasunak, giltzurrunetako gaixotasunak eta gaixotasun onkologikoak. Alde klinikoaren artean, takipnea, takikardia, hipoxemia eta asaldura metabolikoek hilkortasunarekin lotura esanguratsua erakutsi dute. AMEI terapia jasotzeko ospitaleratutako pazienteek, bereziki ospitalizazio arruntetik eratorritakoak eta 48 orduko ospitale-egonaldiaren ondoren AEZUra lekualdatu direnak, hilkortasun-tasa altuagoa izan dute. Diagnostikoei dagokionez, BEA eta BGI duten pazienteentan hilkortasunaren nabarmen handiagoa izan da (ikusi Irudia 15). Emaitza horiek oinarri hartuta, aldagai anitzeko analisirako aldagaiak aukeratu ziren.

Aldagai anitzeko analisiaren bidez, faktore nahasleengatik doitu ostean, ospitale-barneko hilkortasunean eragina duten faktore esanguratsuak identifikatu ditugu (ikusi Taula 27 eta Irudia 16). Identifikatutako hilkortasunaren faktore pronostikoak honako hauek izan dira: adin aurreratua, oinarritzko egoera funtzional okerra (ECOG eskala bidez neurtua), komorbiditate-zama altua (Charlson indizearen bidez neurtuak), BM altua eta baxua, takipnea, hipotentsio arteriala, oxigenazio txarra ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioaren bidez neurtua), leukozitosis, urea maila altua, albumina baxua eta ospitaleratzearainoko denbora luzea.

Adina

Gure ikerketan, adin altua, bereziki 80 urte baino gehiago dituzten pazienteetan, ospitale-barneko hilkortasunarekin modu esanguratsuan erlazionatu da [OR 1,56 (1,06-2,29)]. Aurkikuntza hau zahartzearekin batera ematen den estres egoerei erantzuteko gaitasunaren murrizketarekin lotu daiteke, sistema immunologikoaren gainbeherarekin bereziki eragiten (immunoseneszentzia), eta horrek infekzioen aurkako defentsa-mekanismoak ahultzen ditu^{187 188 189}.



Gure emaitzek aurreko literaturan jasotako datuekin bat egiten dute, zeinetan adina hilkortasunaren faktore pronostiko gisa identifikatu den ^{190 191}, bereziki egoera kritikoan ospitaleratutako pazienteen artean. Testuinguru honetan, ZIUetan gehien erabiltzen diren eskala pronostikoek, hala nola APACHE II ¹⁰⁵ eta SAPS II ¹⁰⁶, adina epe laburreko hilkortasunarekin lotutako aldagai gisa hartzen dute.

Arnas-patologia duten pazienteetan, hala nola komunitatean hartutako pneumonia ^{120 121} eta BTE ¹²⁶, adina bilakaera kliniko okerragoarekin lotuta agertu da. Halaber, Osloko EZU batean eginda ikerketa batean ⁷³, adina hilkortasunaren faktore independente gisa identifikatu zen, adinaren arabera %6ko hilkortasun-igoera erakutsiz urte bakoitzeko, eta eragin jarraitu eta metagarria nabarmenduz.

Aurkikuntza hauek guztiek adina faktore kritiko gisa kontuan hartzearen garrantzia azpimarratzen dute pazienteen ebaluazio pronostikoan, bereziki arnas-patologia duten kasuetan.

Oinarrizko egoera funtzionala (ECOG)

Gure ikerketan, oinarrizko egoera funtzionalak, ECOG eskala bidez neurtua, hilkortasunarekin lotura indartsua erakutsi du [OR 2,28 (1,45-3,59) ECOG >1]. Narriadura funtzional handiagoa duten pazienteek pronostiko okerragoa dute. Erlazio hau zaugarritasun handiagoarekin eta muga funtzionala duten pazienteek tratamendu agresiboari ematen dioten erantzun mugatuarekin azal daiteke.

ECOG eskala, hasiera batean paziente onkologikoentzako diseinaturia izan bazen ere ¹⁹², epe labur eta ertaineko hilkortasunaren aurreikuslea fidagarri gisa balio du eszenatoki kliniko askotan, paziente kritikoaren artean barne. Adinez zaharrak ziren komunitatean hartutako pneumonia zuten pazienteak barne hartzen zituen ikerketa batean, ECOG 3 edo 4 izateak 30 eguneko hilkortasuna laukoizten zuela erakutsi zen ¹⁹³, gure ikerketarekin bat datorren emaitza. Ikerketa horrek



indartzen du ideia hau: larritasuna eta pronostikoa ebaluatzean, oinarritzko egoera funtzionala kontuan hartzea funtsezkoa dela.

Komorbilitateak (Charlson indizea)

Gure kohortean, komorbilitate-zama handiagoa, Charlson indizearen bidez neurtua, hilkortasunaren areagotze esanguratsuekin lotuta dago, patologien eragin metagarria erakutsiz [OR 1,16 (1,04-1,29)]. Nahiz eta Charlson indizea hasiera batean epe luzeko hilkortasuna (10 urte) auresateko diseinatua izan zen ¹⁴⁶, bere erabilera patologia akutua duten pazienteen komorbilitate-zama ebaluatzeko hedatu da. Hala ere, eskala honek aurreikuspen-ahalmen txikiagoa du paziente kritikoetarako bereziki diseinatutako eskalekin alderatuta, hala nola APACHE II eskalarekin. Azken honek, patologia akutuarekin zuzenki erlazionatutako aldagaiak barne hartzen baititu ¹⁹⁴.

Osloko EZU batean egindako ikerketa batean ⁷³, gure ikerketan ikusitakoaren antzeko Charlson indizearen eta hilkortasunaren arteko lotura agertu zen (OR 1,35). Ezberdintasun horiek, kohorteen ezaugarri bereizgarriekin lotuta egon daiteke; izan ere, gure analisian gaixotasun kardiobaskular eta arnas-gaixotasun prebalentzia altua antzeman zen, eta horrek komorbilitateek hilkortasunean duten efektu metagarriaren murrizketa ekar lezake.

Gainera, ikerketa batzuek komorbilitate espezifikoak hilkortasunaren faktore independente gisa identifikatu dituzte. Esaterako, Iruñako EZU batean egindako ikerketa batean ⁷¹, minbizi metastasikoa eta immunosupresioa hilkortasuna esanguratsuki areagotzen zuten komorbilitate independente gisa hauteman ziren. Talde berek, AMEI terapiaren beharra zuten pazienteen analisia ere egin EZUan zuten ¹⁴¹, eta bertan immunosupresioa eta aurrekari gisa BGBK izatea hilkortasunarekin erlazionatutako aldagai moduean identifikatu zituzten.

Guk geuk, aldagai bakarreko analisian, komorbilitate guztiak hilkortasunarekin zuzenean erlazionatuta ez daudela ikusi dugu. Gaixotasun kardiobaskularrak,



biriketako gaixotasunak, gibleko gaixotasunak, giltzurrunetako gaixotasunak, gaixotasun zerebrobaskularrak eta minbizia izan dira hilkortasunean eragina izan dutenak. Patologia horien arteko korrelazioa kontuan hartzean, adibidez gaixotasun kardiobaskularrek eta biriketako gaixotasunek batera agertzeko joera izanik, gure ikerketak komorbilitateen eragin metatua banakako eragina baino handiagoa izan daitekeela erakutsi du.

Aurkikuntza hauek guztiek, komorbilitateen garrantzia nabarmentzen dute AEZUan ospitaleratutako pazienteen ebaluazio pronostikoan, ez bakarrik modu indibidualean, baizik eta interakzio metagarria kontuan hartuta.

Aldagai klinikoak

Gure ikerketan, AEZUan ospitaleratzerakoan izandako asaldura klinikoek hilkortasunarekin erlazio esanguratsua erakutsi dute. Ezegonkortasun hemodinamikoa eta arnasketakoa islatzen duten takikardia (>100 tm) [OR 1,95 (1,33-2,86)], takipnea (>30 am) [OR 2,89 (1,89-4,43)] eta hipotentsio arteriala (<90 mmHg) [OR 2,51 (1,20-5,23)], heriotzaren arrisku handiagoarekin lotu dira. Gainera, hipoxemia larriak, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioa ≤ 100 gisa definitua, gure kohortean hilkortasun-arriskua bost aldiz handitzen du [OR 5,05 (2,04-12,52)].

Bihotz-maiztasuna eta tentsio arteriala egoera hemodinamiokoaren adierazle nagusiak dira, eta horregatik, aldagai hauek ZIUan gehien erabiltzen diren larritasun eskaletan sartuta daude hilkortasunaren faktore pronostiko moduan ^{105 106 107}.

Pneumonia duten pazienteetan, hipotentsioa shock septikorako bilakaeraren adierazle izan daiteke, eta hilkortasunaren faktore pronostiko gisa identifikatu da ^{120 121 123}. Era berean, ZIUko hainbat ikerketek hipotentsioa shock septikoa duten pazienteen hilkortasunarekin erlazionatu dute ¹⁹⁵. Antzera, BTE duten pazienteetan, takikardia eta hipotentsio arteriala, arrisku altuko BTEaren adierazle, hilkortasun handiagoarekin lotu dira ^{126 128}.



Gure ikerketan ez bezala, beste erdi-mailako zainketa unitate batzuetan egindako ikerketetan, aldagai horiek ez dira heriotzaren aurreikusle modura identifikatu. Hau, ziurrenik, pazienteen profil ezberdintasunarekin azal daiteke. Gure kohortean, BTE eta pneumonia duten pazienteen proportzio altua dago, eta horietan ezegonkortasun hemodinamikoa ohikoagoa da eta pronostiko okerragoarekin lotzen da.

Gogora dezagun AEZUan ospitaleratutako pazienteek, hasiera batean, organo bakarreko hutsegitea izan behar luketela, arnas-aparatuarena. Hortaz, BMaren igoera edo Taren jaitsiera, organo anitzeko hutsegiterako progresioaren adierazle izan daiteke, eta neurri terapeutiko agresiboagoak beharko lirateke.

Arnasketarekin erlazionatutako parametroei dagokionez, bai AMak bai $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioak, hilkortasunarekin erlazio sendoa erakutsi dute. AM altua, arnasketa lan handiagoaren seinale, pneumonia^{120 121 123}, BTE^{126 128} eta BGBK¹³¹ duten pazienteen hilkortasunaren arrisku-faktore gisa identifikatu da.

AMEI tratamendua duten pazienteetan, AM altua terapiaren porrot goiztiarrarekin lotu da: AM >25 am AGA hipoxemikoaren kasuan eta AM >35 am AGA hiperkapnikoan¹³⁶. Antzera, SKFAT erabileran, AM ROX indizeko aldagai gisa hartzen da¹³⁷, eta terapiaren porrotarekin eta IOTaren beharrarekin erlazionatuta dago.

Madrilgo AEZU batean egindako ikerketa batean²⁰, gure emaitzen antzera, AM >24 am izateak hilkortasuna bost aldiz handitzen zuela ikusi zen. Gure ikerketan, ebakipuntu handiagoa erabilita (>30 am), hilkortasun-arriskua %2,89 handitu zen, AM eta hilkortasunaren arteko dosi-erantzun erlazioa indartuz.

Oxigenazioari dagokionez, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazio baxua AG larriaren markatzaile nagusietako bat da eta paziente kritikoen hilkortasun-faktore pronostiko moduan identifikatu da, ZIUKo eskala guztien parte izanik^{105 106 107}. HADSa duten pazienteetan, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazio baxua hilkortasunaren areagotzearekin lotu da.



1.303 pazienteko kohorte bateko ikerketa batean, erlazioaren jaitsiera progresiboarekin hilkortasunaren igoera ere progresiboa izan zen ¹⁹⁶. Azken metaanálisi batek, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 200 erlazioak %83,2ko sentzibilitatea zuela hilkortasuna aurreratzeko ondorioztatu zuen ¹⁹⁷.

Gure ikerketan ikusi da $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioa gero eta baxuagoa izan, orduan eta altuagoa dela hilkortasuna; erlazioa <100 izatean arriskua bost aldiz handituz. Hau bat dator aurrera begirako ikerketa multizentriko bateko emaitzekin, non $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioa ≤ 146 AMEI hasi eta ordu batera terapiaren porrotarekin eta IOT beharrezarekin lotu zen ¹⁹⁸.

Azken urteotan, bereziki COVID-19aren pandemiak bultzatuta, $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioaren erabilera zabaldu da, parametro ez-inbaditzaile gisa eta etengabeko monitorizazioaren abantailarekin. Bi parametroek duten hilkortasunerako aurreikuspen-ahalmen aztertzen duten ikerketak badaude. Alemanian berriki egindako ikerketa batean, ZIUan ospitaleratutako 33.431 pazienteren datuak aztertuta, $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioak $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioarekiko aurreikuspen-ahalmen hobea erakutsi zuen ¹⁹⁹. Hala ere, SARS-CoV-2arekin egindako beste ikerketa batzuetan, $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioaren baliotasuna frogatu den arren, ez da $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ baino hobea izan ²⁰⁰. Edonola ere, AEZU bezalako unitateetan, paziente guztiek gasometria arteriala behar dute (bai PaO_2 eta PaCO_2 neurtzeko), eta horregatik, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioa erabiltzea zuzenagoa eta zehatzagoa izan liteke, SaO_2 neurtzean artefaktuak sor baitaitezke pazienteen perfusio periferiko eskasaren ondorioz.

Aurkikuntza hauek, AEZUan ospitaleratzerakoan aldagai hemodinamikoak eta arnas-apartukoak ebaluatzearen garrantzia indartzen dute, haien asaldurek narriadura fisiologiko larria islatzen baitute, eta horrek hilkortasunaren probabilitatea handitzen du.



Aldagai analitikoak

Gure ikerketan, analitika bidez aztertutako aldagaietatik, leukozitosia ($>11.000/\mu\text{L}$) [OR 2,01 (1,37-2,95)], urea altua (≥ 50 mg/dL) [OR 1,57 (1,06-2,33)] eta hipoalbuminemia ($<3,6$ g/dL) [OR 1,66 (1,15-2,41)] identifikatu dira pronostiko txarraren faktore independente gisa, hilkortasunarekin erlazio esanguratsua erakutsiz. Aurkikuntza hauek hantura erantzunak, giltzurrun disfuntzioak eta elikadura egoerak pazienteen bilakaeran eragina izan dezaketela iradokitzen dute.

Leukozitoek funtsezko eginkizuna dute hantura erantzun sistemikoan, ehunetako kaltean eta organo-disfuntzioan. Sistema immunearen aktibazioaren adierazle dira, infekzio, estres edo hanturaren aurrean. Hala ere, aktibazio hori gehiegizkoa edo luzaroan mantendua denean, kontrolik gabeko hantura sor dezake, hantura-erantzun sistemikoaren sindromean gertatzen den bezala ²⁰¹. Testuinguru honetan, leukozitoek, bereziki neutrofikoek, hantura errazten duten zitokinak askatzen dituzte, eta horrek endotelio eta ehunen kaltea eragiten dute, odol hodietako iragazkortasuna, edema eta tronbosisa handituz ²⁰². Gainera, leukozitosi luzatuak immunoparalisia ekar dezake, infekzioen aurkako zaugarritasuna areagotuz ²⁰³.

Hantura patroia hau bereziki garrantzitsua da paziente kritikoetan, eta APACHE II eskalan hilkortasunaren arrisku-faktore gisa jasota dago ¹⁰⁵. Eskala honetan, $15 \times 10^3/\mu\text{L}$ baino handiagoak diren balioak hilkortasunarekin erlazionatuta daude. Gure ikerketan, leukozitosi moderatuak ($>11 \times 10^3/\mu\text{L}$) ere hilkortasunean eragin esanguratsua erakutsi du, eta horrek igoera arinek ere pronostikoan eragin negatiboa izan dezaketela iradokitzen du. Aurkikuntza hau desadostasunean dago Madrilgo AEZU batean Heilli et al.-ek egindako ikerketa batekin ²⁰, non leukozitosia hilkortasunaren faktore babesle gisa agertu baitzen. Desberdintasun hori pazienteen profilen eta testuinguruen arteko aldeengatik izan daiteke.



Gure emaitzek bat egiten dute leukozitosisia paziente kritikoen pronostiko txarreko faktore gisa identifikatu duten beste ikerketa batzuekin. Irango ikerketa batek leukozitosiak ospitale-barneko hilkortasuna handitzen zuela ospitalizazio arrunteko pazienteetan erakutsi zuen ²⁰⁴. Gainera, SARS-CoV-2ari lotutako pneumonia zuten pazienteetan, berriki egindako ikerketek leukozitosisia heriotza-tasa handiagoarekin lotu dute, baliteke gehiegizko hantura erantzunaren ondorioz ^{205 206 207}.

Bestalde, badaude leukopeniaren eragin kaltegarria babesten duten ikerketak, bereziki infekzio susmoa duten pazienteentan ²⁰⁸. Horrexegaitik, APACHE II eskalan ere aldagai gisa jasota dago ¹⁰⁵. Gure ikerketan ere leukopenia eta hilkortasunaren arteko lotura antzeman da, baina adierazgarritasun estatistikoaren muga geratu da.

Urea proteinen metabolismoaren biomarkatzailea da, eta giltzurrunetako funtzioaren adierazle gisa balio du. Odoleko urea-maila altuak, oro har, glomerulu-iragazketa-tasa jaitsieraren isla da, eta horrek giltzurrun gutxiegitasuna iradokitzen du ²⁰⁹. Halaber, hipobolemia edo deshidratazioaren adierazle ere izan daiteke, giltzurrunetako perfusioaren jeitsieraren ondorioz. Azkenik, katabolismo larriak, proteinen degradazio azkarraren bidez, urea mailak igo ditzake ²¹⁰.

Paziente kritikoetan, giltzurrunetako disfuntzioa (urea edo kreatinina bidez neurtua ⁷¹), hilkortasunaren arrisku-faktore moduan identifikatu da, eta horregatik urea edo kreatinina APACHE II ¹⁰⁵, SAPS II ¹⁰⁶ edo SOFA ¹⁰⁷ eskalen osagaiak dira. Pneumonia bezalako arnas-patologia larrietan, urea pronostiko txarrarekin erlazionatuta dago, eta PSI ¹²⁰ eta CURB-65 ¹²¹ eskaletako aldagai gisa erabiltzen da. BGBK areagotzean ere, badirudi eragin kaltegarria duela hilkortasunean, Txinan egindako ikerketa batek agerian utzi bezala ²¹¹.



Gure ikerketan, urea ≥ 50 mg/dL hilkortasunarekin modu esanguratsuan erlazionatu da, OR 1,57 izanik. Hala ere, Iruñako EZU batean egindako ikerketa batek ≥ 60 mg/dL ureak 2,77 ORa erakutsi zuen, gure emaitzak baino altuagoa ⁷¹.

Azkenik, hipoalbuminemia hauskortasunaren adierazle gisa identifikatu da, eta bilakaera kliniko txarragoarekin lotu da. Alde batetik, elikadura egoeraren adierazle ez-zuzena den heinean, desnutrizio proteiko-kalorikoaren seinale da, eta horrek estres metabolikoaren aurrean erantzuteko ahalmena gutxitzen du ²¹². Bestetik, fase negatiko proteina denez, hantura prozesu sistemikoetan odoldeko mailak jeisten dira ²¹³.

Nahiz eta eragina izan dezakeen oinarrizko egoera funtzionalaren edo hantura markatzaile gisa, hipoalbuminemia ez dago jasota hilkortasunaren eskala pronostikoetan, ez unitate intentsiboetakoetan, ezta arnas-patologiakoetan ere. Hala ere, hainbat esparrutan egindako ikerketetan faktore pronostiko gisa identifikatu da, hala nola patologia akutua duten paziente pediatrikoetan ²¹⁴, bihotzeko patologia duten pazienteetan ²¹⁵ edo giltzurrunetako patologia dutenetan ²¹⁶. Danimarkan egindako ikerketa batean, patologia mediko akutua zuten pazienteak aztertuta, 30 eguneko hilkortasunaren faktore gisa identifikatu zen ²¹⁷. Arnas-patologiei dagokionez, Estatu Batuetan egindako beste ikerketa batean, hipoalbuminemia hilkortasunaren faktore independente gisa agertu zen, bereziki fibrosi kistikoa eta BGI zuten pazienteetan ²¹⁸. Taiwanen, BGBK eta AGA zuten 42.732 pazienteko ikerketa batean, hipoalbuminemia kronikoa zuten pazienteek hilkortasun altuagoa zutela ikusi zen ²¹⁹.

Gure ikerketan, ospitaleratzerakoan neurtutako albumina, pazientearen oinarrizko markatzaile gisa interpretatu zen, eta hilkortasunean eragin zuzena erakutsi zuen.



AEZUan ospitaleratu arteko denbora

Gure ikerketaren aurkikuntza aipagarrietako bat AEZUan ospitaleratu arte igarotako denboraren inpaktua izan da. Ospitalera iritsi eta AEZUra lekualdatzeko 48 ordu baino gehiago behar izan duten pazienteek hilkortasun-arriskua 4,29 aldiz handiagoa izan dute. Honek, paziente kritikoen bilakaera klinikoa hobetzeko, unitate espezializatuera ospitaleratzeko denborak optimizatzea funtsezkoa dela azpimarratzen du.

AEZUra sartu aurreko ospitale-egonaldi luzeak hainbat arrazoiengatik eragin kaltegarria izan dezake. Arrazoi nagusietako bat infekzio nosokomialen agerpenaren areagotzea da. 48 ordutik gorako ospitale-egonaldiek infekzio hauen intzidentzia handitzen dutela erakutsi da ^{151 152}, patogeno multi-erresistenteek eragindako infekzioen probabilitatea handituz ²²⁰ eta, ondorioz, bilakaera okerragoa eraginez ^{221 222}. Ospitalizazio-ohean immobilizazio luzatuak muskuluetako ahultasuna, desnutrizioa eta egoera funtzionalaren narriadura ²²³ sor ditzake. Horrek, ZIUan ospitaleratutako pazienteengan, aireztapen mekanikoaren iraupena eta egonaldiaren luzapena ekar ditzake ^{224 225}. Kasu batzuetan, pazientearentzat beharrezkoak diren interbentzio espezifikoak hasteko atzerapena ere eragin dezake ²²⁶. Eta azkenik, erdi-mailako zainketa beharraren identifikazioan atzerapenak ospitaleratzerakoan larritasun kliniko handiagoa izatea eragin dezake ^{226 227}.

Aurkikuntza hau bat dator ZIUan egindako aurreko ikerketekin, non ospitale-egonaldi luzea faktore pronostiko gisa identifikatu den ²²⁸. Esaterako, Gasteizeko ZIU batean egindako ikerketa batek ospitaleratze aurreko egoerak ospitale-barneko eta urtebeteko hilkortasunarekin erlazio zuzenik zuela aztertu zuen ²²⁹. Ikerketa horretan, ZIUan ospitaleratu aurreko 48 ordutik gorako ospitale-egonaldia ospitale-barneko hilkortasunarekin lotu zen (OR de 2,6).



Ez dago AEZUan onartu aurreko ospitale-egonaldiaren eraginari buruzko ikerketarik. Hala ere, Osloko EZU batean egindako azterketa batean, Larrialdietatik zuzenean EZUra ospitaleratutako pazienteek ospitale-barneko hilkortasun-tasa txikiagoa zutela ikusi zen, ospitalizazio arruntetik lekualdatuekin alderatuta ⁷³. Ikerketa horretan ez zen AEZUko ospitaleratze aurreko egonaldia zuzenean neurtu, baina litekeena da ospitalizazio arruntetik lekualdatuak ospitale-egonaldi luzeagoa izatea, Larrialdietatik zuzenean eratorritakoekin konparatuta. Italiako arnas-ZIU batean antzeko ikerketa bat egin zen, non ospitaleratze aurreko kokalekuaren eragin klinikoan aztertu zen ⁶. ZIUtik edo Larrialdietatik eratorritako pazienteek hilkortasun-tasa baxuagoa zuten ospitalizazio arruntetik eratorritakoekin konparatuta (solairu orokorra edo pneumologiako solairua). Zehazki, pneumologiako solairutik etorritako pazienteek bizirauteko aukera lau aldiz txikiagoa zuten Larrialdietatik eratorritakoekin alderatuta. Ikerketa honetan, bai neurtu zen ospitaleratze aurreko egonaldia: pneumologiako solairuko pazienteek batezbesteko 16,3 eguneko ospitale-egonaldia izan zuten, eta Larrialdietatik zuzenean eratorritakoek, aldiz, 2,32 egun.

Datu hauek guztiek, pazienteen bilakaera hobetzeko, identifikazio goiztiarra eta unitate espezializatuera lekualdaketa azkarra funtsezkoak direla iradokitzen dute.

AEZUko hilkortasunaren aurreikuspen-eredua

Gure ikerketan, AEZUan ospitaleratutako pazienteentzako ospitale-barneko hilkortasuna aurreikusteko eredu bat garatu da. Bertan, hamaika aldagai barneratu dira: adina, oinarrizko egoera funtzionala, komorbilitateak, BM, AM, TA, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioa, leukozitoak, urea, albumina eta AEZUan ospitaleratu arteko ospitale-egonaldia.



Ereduak aurreikuspen-ahalmen altua erakutsi du, 0,82ko AUC-arekin (KT 95%: 0,78-0,85), hau da, biztanleria espezifiko honetan hilkortasuna aurreikusteko bereizketa-gaitasun altua duelarik. Eraitza hauek eredu hau AEZUetarako eskala pronostiko espezifiko baten diseinurako erabilgarria izan daitekeela iradokitzen dute, orain arte unitate hauetan bete gabe egon den behar bati erantzunez.

Gure eredu, erdi-mailako unitateetako edo ZIUetako aurreikuspen-ereduekin alderatuta, bereizketa-ahalmen handiagoa erakutsi du gure analisisian.

Heilli et al.-en ikerketan ²⁰, Madrilgo AEZU batean burutua, hilkortasunaren aurreikuspen-eredu bat garatu zen, 0,75eko AUCarekin, gurea baino baxuagoa. Eredu horretan prozesu akutuekin erlazionatutako aldagai kliniko eta analitikoak bakarrik barneratu ziren (AM, leukozitoak, hemoglobina, potasio serikoa eta pH arteriala), baina ez ziren aldagai soziodemografikoak ezta oinarritzko egoera kontuan hartu, aurreikuspen-ahalmena mugatuz. Gure analisisian, adina, ECOG eta komorbilitateak bezalako aldagaiak barneratzeak bereizketa-gaitasun handiagoa lortzea ahalbidetu du, eredu pronostiko integral batean oinarritzko aldagaien eta aldagai akutuen arteko konbinazioaren garrantzia azpimarratuz.

EZUetan, ImCUSS eskala (*Intermediate Care Unit Severity Score*) ⁷¹ garatu da. Honek bederatzi aldagai bateratzen ditu eta aurreikuspen-ahalmen altuagoa aurkeztu zuen (AUC 0,843 (KT 95%: 0,805-0,881)). ImCUSS-aren barneko aldagaiak aztertzean, batzuk gure ereduarekin bat datoz: aurreko ospitale-egonaldia, komorbilitateak (minbizi metastasikoa eta immunosupresioa), eta urea. Hala ere, ImCUSS-ak gure ikerketan esanguratsuak izan ez ziren beste aldagai batzuk ere barneratzen ditu, hala nola infekzio nosokomiala, egoera neurologikoa (Glasgow eskala), AMEIaren beharra, plaketak eta bilirrubina. Aldagaien osaeraren eta pazienteen profilaren arteko ezberdintasunek aurreikuspen-ahalmenaren aldakuntza azal dezakete. ImCUSS-aren ⁷² kanpo-balioztatzean, banaketa-gaitasun onargarria ikusi zen (AUC 0,72; KT 95%: 0,64-



0,78), baina kalibrazio arazoekin eta hilkortasunaren infraestimazioarekin. Horrek, nahiz eta ImCUSS EZUetan erabilgarria izan, AEZUan aplikagarritasuna mugatua dela iradokitzen du, pazienteen profil eta ospitaleratze-irizpide ezberdinen ondorioz.

APACHE II ¹⁰⁵ eta SAPS II ¹⁰⁶ eskalekin alderatuta, ZIUan zabalki erabiliak, gure ereduak banaketa-gaitasun antzekoa edo hobe erakutsi zuen AEZUko testuinguru espezifikoan. Honek, erdi-mailako zainketa unitateetan eredu espezifikoaren garapenaren beharra nabarmentzen du, ZIUan erabiltzen diren eskalek paziente hauetan larritasuna infraestima dezaketelako.

1.4. Ospitaleratzean izandako atzerapenaren eragina

Ikerketa honek AEZUan ospitaleratzean izandako atzerapenak arnas-patologia larria duten pazienteengan eragin negatiboa azaleratzen du. Hasiera batean ospitalizazio-solairu arruntean ospitaleratu, eta lehenengo 48 orduetan AEZUra lekualdatuak izan diren pazienteek ospitale-barneko hilkortasun-tasa handiagoa izan dute (%13,43 vs. %5,76), ZIUan ospitaleratze-tasa altuagoa (%6,01 vs. %2,57) eta ospitale-egonaldi luzeagoa ($8,12 \pm 6,83$ vs. $7,09 \pm 5,9$ egun), AEZUan zuzenean ospitaleratutako pazienteekin alderatuta. Aurkikuntza hauek arnas-zainketa espezializatuetara beranduago iristeak pronostiko okerragoa izatearekin lotutako hipotesia indartu egiten dute.

Alde batetik, arnas-euskarriaren erabilera atzeratzeak neke muskularra eragin dezake, eta ondorioz, AGaren txarragotzea ¹¹⁵. Luzaroko hipoxemia eta azidosiak ehunetako hipoperfusioa sor dezake, bihotza edo nerbio sistema zentrala bezalako organo kritikoetan kaltea eraginez. Gainera, tratamendu egokian izandako atzerapenak hantura erantzun sistemikoa handitu dezake, bereziki pneumonia eta sepsien kasuetan, eta horrek organo anitzeko disfuntzioa ekar dezake ^{230 231}.



Analisi honetan, AEZUan ospitaleratu aurretik 48 ordu baino gehiagoko ospitale-egonaldiak baztertu dira, infekzio nosokomialen eraginez sortutako alborapena saihesteko. Honela, Larrialdietara heltzetik AEZUko onarpen arteko atzerapena pazienteen bilakaera kliniko okerragoarekin erlazionatuta dagoela frogatu da. Azpimarratzekoa da, ZIUan egindako beste ikerketa batzuetan, konplikazio nosokomialen eragina baztertzeko, 72 orduko ebakipuntua erabiltzen dela²³²; lan honetan, ordea, irizpide murriztaileagoa aukeratu da, arnas-patologia larria duten pazienteen berezitasunetara egokitzeko.

“Atzerapena” definitzeko modu ezberdinak daude literaturan. Ikerketa honetan, pazienteak hasiera batean ospitalizazio arruntean ospitaleratu eta gero AEZUra lekualdatu zirenean hartu da atzerapentzat. ZIUan egindako hainbat ikerketek, berriz, atzerapena unitatean ospitaleratzeko erabakia hartzen denetik unitatera lekualdatzen diren arteko denbora (orduetan) gisa definitzen dute, hau 4 ordu^{233 234 235} edo 6 ordu^{114 236} izan daiteke. Nahiz eta ikuspegi hau zehatzagoa izan, azpiegitura eta AEZUko paziente-fluxuek ez dute aukera hori ematen ikerketa honetan.

Berehalako edo atzeratutako ospitaleratzea izan duten pazienteen ezaugarri soziodemografiko eta klinikoak konparatzean, oro har ezaugarri antzekotasuna ikusi da, etxeko AMEIaren erabilera (%17,12 vs %10,12) eta AG kronikoaren presentzia (%35.80 vs %28.66) izan ezik, zeinak ohikoagoak diren berehalako ospitaleratzean. Horrek, AG kronikoa duten edo etxeko AMEI erabiltzen duten pazienteak arnas-euskarriaren beharraren hautagai gisa errazago identifikatzen direla adierazten du.

Aldagai analitikoetan ere aldeak ikusi dira: berehalako ospitaleratzea izan zuten pazienteek pH baxuagoa eta pCO₂ arterial altuagoa dute Larrialdietan (pH 7,36 ± 0,10 vs. 7,39 ± 0,08; pCO₂ arteriala 55,96 ± 23,35 vs. 49,57 ± 17,43 mmHg). Kontuan hartu behar da AG hiperkapniko akutua edo AG kronikoaren areagotzea AMEI terapiaren indikazioak direla²³⁷, eta horrek AEZUarekin lotuta zuzena du;



ondorioz, berehalako ospitaleratzea behar duten pazienteak errazago identifikatuko dira.

Bestetik, Larrialdietan pazienteen larritasun klinikoa, APACHE II eskalarekin neurtuta, bi taldeetan antzekoa dela nabarmentzea garrantzitsua da ($16,04 \pm 7,43$ vs. $15,21 \pm 5,91$ puntu). Hala ere, AEZUan zuzenean ospitaleratutako pazienteek, onarpen unean larritasun txikiagoa eta hilkortasun baxuagoa dute, atzeratutako ospitaleratzea izan dutenen aldean. Azken hauek larritasun kliniko handiagoa eta pronostiko okerragoa aurkeztu dute ($11,89 \pm 5,58$ vs. $13,04 \pm 6,01$ puntu APACHE II eskalan). Larrialdietatik AEZUra bitartean, paziente hauen AG okertu egin da, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazioaren jaitsierarekin ($246,28\text{tik} \pm 83,09$, $221,37\text{ra} \pm 87,08$) eta pCO_2 arterialaren igoerarekin ($49,57\text{tik} \pm 17,43$, $53,96\text{ra} \pm 20,51$ mmHg).

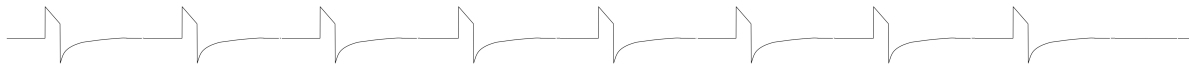
Emaitza hauek, AEZUko azpiegitura eta baliabideek, paziente hauen bilakaera klinikoa funtsezko eginkizuna dutela iradokitzen dute. AEZUak duen ahalmena pazienteen kontrol zorrotza egiteko eta arnas-euskarri goiztiarra eta intentsiboa emateko, espezializatutako osasun-talde batek kudeatuta, emaitzen ezberdintasunak azaltzen lagun dezake. Izan ere, monitorizazio ez-inbaditzaile jarraituak hilkortasuna murrizten duela frogatu da ²³⁸. Beste eragile erabakigarri bat unitate hauetako erizain-paziente ratio hobe izan daiteke. Ikusi da erizaintzako lan-zama txikiagoa hilkortasun txikiagoarekin lotuta dagoela. Ikerketa multizentriko batean, Europako bederatzi herrialdeetako ospitalizazio-solairuetan, erizain kopurua %10 handitzeak 30 eguneko hilkortasuna %7 murrizten zuela ikusi zen ²³⁹. ZIUan antzeko emaitzak lortu dira: paziente-erizain ratioa 2,5tik gorakoa denean, hilkortasuna handitu egiten da ²⁴⁰.

Ospitaleratzea eragin duten diagnostikoei dagokionez, ezberdintasunak ikusi dira bi taldeetan. Berehalako taldean BGBK areagotzea (%24,75 vs. %17,03) eta BTE (%20 vs. %14,23) duten paziente proportzio handiagoa dago; atzerapen taldean, berriz, BEA (%14,63 vs. %10,43) eta BGI (%3,01 vs. %1,59) nabarmentzen dira. BGBK areagotzearen kasuan, paziente hauetan dagoen AMEI terapiaren ezagutza



handiagoak ^{47 48}, identifikazioa eta AEZUan ospitaleratze goiztiarra erraztu egiten du. BTE kasuan, PESI eskalaren erabilera ¹²⁶ eta gure ospitalean protokolo espezifikoak aplikatzeak, AEZUan ospitaleratzea behar duten pazienteen identifikazioa hobetu dute. Aldiz, pneumonia edo BGI bezalako gaixotasunetan, larritasun klinikoaren ebaluazioa eta neurri espezifikoen beharraren identifikazioa zailagoa izan daiteke, nahiz eta eskala espezifikoak egon (PSI ¹²⁰ eta CURB-65 ¹²¹ kasu). Honek ospitaleratzean atzerapena eragin dezake, eta ondorioz hilkortasuna handitu. Azkenik, BEA duten pazienteen kasuan, ikusitako ospitaleratze atzerapena harritzekoa da, patologia honek adierazpen oso akutua duelako. Baliteke atzerapen hori ospitalearen barne-antolakuntzarekin lotuta egotea: paziente hauek, kardiologiako zerbitzuan ospitaleratzen dira normalean, eta arnas-euskarria behar dutenean soilik lekualdatzen dira AEZUra, pneumologiako zerbitzuaren esku geratuz. Dinamika honek AEZUan ospitaleratze goiztiarra zailtzen du.

Orain arte ez da AEZUan ospitaleratzean izandako atzerapena aztertzen duten ikerketarik argitaratu. Hala ere, ZIUan egindako lanek atzerapenak ospitale-barneko hilkortasuna handitzen duela frogatu dute, K. Panagiotis et al.-en berrikuspen sistematiko eta metaanalisian ikus daitekeenez ¹¹³. Honetan, ZIUan ospitaleratzean atzerapena izandakoetan hilkortasun altuagoa ikusi zen (OR 1.61, KT 95% 1.44-1.81), nahiz eta ikerketen arteko heterogenotasuna eman. Era berean, J. Phua et al.-ek komunitatean hartutako pneumonia zuten pazienteekin egindako ikerketan ²⁴¹, atzerapena zutenengan hilkortasun altuagoa ikusi zen (OR 9.61, KT 95% 2.32-39.78). Azkenik, H. Chih-Chia et al.-ek AGA zuten pazienteekin egindako ikerketetan ¹¹⁵, ZIUan ordubete baino gehiagoko atzerapenak ere bilakaeran eragin kaltegarria zuela ikusi zen. Dena den, nahiz eta ZIUko aurkikuntza hauek garrantzitsuak izan, ZIU eta AEZUen arteko azpiegitura eta ezaugarri ezberdintasunek konparaketa zuzenak mugatzen dituzte.



Ondorioz, ikerketa honek arnas-patologia larria duten pazienteentzat AEZUan kudeaketa espezializatu eta goiztiarrak duen garrantzia agerian uzten du. Zentzu horretan, AEZUko ospitaleratze beharra duten pazienteak identifikatzeko protokolo espezifikoaren garapenak, atzerapenak murriztea eta emaitza klinikoen hobekuntza ekar dezake.



2. INDARGUNEAK ETA MUGAK

Ikerketa honek indargune nabarmen aurkezten ditu. Lehenik, AEZUan ospitaleratutako pazienteen ospitale-barneko hilkortasunaren faktore pronostikoak aztertzen dituen lehenengo ikerketa da. Gainera, laginaren tamaina handia eta ia 10 urteko iraupena dela medio, pazienteen profilaren bilakaera denboran zehar aztertzeko aukera eman du. Orain arte ez da argitaratu AEZUetan ospitaleratutako pazienteen ezaugarriak hain zehaztasunez aztertzen dituen ikerketarik, eta ondorioz, lan honek arlo honetan ekarpen esanguratsua egiten du.

Beste indargune aipagarria da, praktika klinikoan erraz eskuragarriak diren hamaika aldagai erabiliz, AEZUko pazienteen pronostikoa probabilitate altuarekin aurreikusteko eredua eraiki dela. Horri esker, larritasun handiena duten pazienteen detekzio goiztiarra egin daiteke, eta maneia egokitu eta estrategia terapeutikoak aurreratu daitezke.

Era berean, analisiak 48 ordu baino gehiagoko ospitale-egonaldiak baztertu zituen, eta horri esker AEZUan ospitaleratze indikazioa dutenen onarpenaren atzerapenak bilakaeran eragin kaltegarria duela frogatu da. Aurkikuntza honek unitate hauen garrantzia nabarmentzen du, eta ondorioz, prozesuen kudeaketa hobetzeko eta 24 orduko pneumologiako zaintza-medikuaren presentzia bermatzeko beharra, emaitza klinikoak hobetze aldera.

Hala ere, ikerketak zeinbait muga aurkezten ditu. Lehenik, ez zen hilkortasunaren kausa erregistratu, eta horrek AEZUko ospitaleratzeak pazienteen biziraupenean duen eragina zuzena ebaluatzea zaildu egiten du. Era berea, ez suspertzeko agindua duten pazienteen inguruko informazioa ez zen jaso, eta hori aldagai nahaslea izan daiteke bilakaeran eta hilkortasunaren interpretazioan.



Beste muga nabarmen bat AEZUko ospitaleratzean izandako atzerapenaren arrazoen inguruko informazio falta da. Datu horiek eskuragarri izan balira, pazienteen kudeaketa klinikoak hobetzeko estrategiak identifikatu ahal izango lirateke. Atzerapena hainbat arrazio dela medio izan daiteke: Larrialdietako balorazio desegokia, AEZUko ohe libre falta edo antolakuntza arazoak (adibidez, pneumologiako zaintza-medikuaren gabezia). Aldagai hauek zehazteak, ospitaleratze prozesuak optimizatzeko estrategia eraginkorrak diseinatzea ahalbidetuko luke. Era berean, patologia ezberdinek atzerapen horietan duten eragina aztertzeak etorkizuneko ikerketetarako informazio baliotsua eskain dezake.

Horrez gain, zentro bakarreko ikerketa izateak emaitzen orokortasuna mugatu dezake. AEZUetako antolakuntza, osasun-sistema eta asistentzia-maila aldakorrak direnez, aurkikuntzen interpretazioa eta aplikagarritasuna testuinguruaren araberakoak izan daitezke. Beste ospitale-inguruneekin konparazioa zaila da, azpiegitura, baliabide eta arreta-ereduen arteko ezberdintasunaren ondorioz. Barne-balioztapena egin bada ere, aurkikuntzen egiaztapena ikerketa multizentrikoen bidez egitea gomendagarria litzateke, beste testuinguru klinikoetan balioztatu ahal izateko. Hala ere, lan honek etorkizuneko ikerketetarako oinarri sendoa eskaintzen du, AEZUan ospitaleratutako pazienteen maneiuari buruzko ezagutza zabaltzen lagunduz.



3. APLIKAZIO KLINIKOA ETA ETORKIZUNeko IKERKUNTZAK

Prebentzioaren eta detekzio goiztiarraren aroan gaude, pazienteen hilkortasuna eta komorbilitatea murriztea helburu nagusitzat hartuta. Testuinguru honetan, ikerketa honetan identifikatutako hilkortasunarekin lotutako aldagaiak baliagarriak izan daitezke arriskuaren aurreikuspenarako tresnak garatzeko, esaterako eskala pronostikoa bat. Tresna horren aplikazioak AEZUan ospitaleratzen diren pazienteen artean bilakaera kliniko okerragoa izateko arriskuan daudenak identifikatzeko aukera emango luke, eta ondorioz, erabaki klinikoen optimizazioa ahalbidetuko luke. Ildo horretan, eskala pronostiko espezifiko baten garapena eta haren barne- eta kanpo-balioztapena abiatu dugu. Eskala horri CRIT-RICU izena eman zaio (*Critical Illness Mortality Score for Respiratory Intermediate Care Unit*).

Horrez gain, AEZUko ospitaleratzean atzerapena jasan duten pazienteek duten pronostiko okerragoa kontuan hartuta, beharrezkoa da unitate honetatik onura handiena aterako duten pazienteak modu eraginkorragoan identifikatzeko tresnak ezartzea. Horretarako, CRIT-RICU eskalaren aplikazioa Larrialdietan berariaz landu daiteke, edo, bestela patologia espezifikoetara egokitutako eskalen inplementazioaren bidez. Aldi berean, atzerapenaren arrazoiei buruzko ikerketa areagotzea ezinbestekoa da paziente hauen osasun-kudeaketa hobetzeko.

Bestalde, eskala pronostikoen eremuan aurrerapen nabarmenak gertatu dira azken urteetan, medikuntzan adimen artifizialak (AA) hartu duen protagonismoaren ondorioz. *Machine learning* tekniketan oinarritutako tresnek hilkortasunaren aurreikuspena eraldatzeko gaitasuna dutela frogatu da, pneumonia duten pazienteen kasuan adibidez²⁴² eta bereziki unitate espezializatuetan ospitaleratutako pazienteetan. ZIU, AEZU eta antzeko unitateetan, pazienteen jarraipen klinikoa etengabea da, bizi-konstanteen



etengabeko erregistro automatizatuarekin eta analitika errepikatuen bidez. Datu multzo horiek klinikoki okertzeko arriskua zehaztasun handiagoz aurreikusteko erabili daitezke, ohiko eskala pronostikoek edota osasun-langileen ebaluazio kliniko subjektiboek eskaintzen duten informazioaz haratago^{243 244 245}. Azken urteetako berrikuspen sistematikoek, AAn oinarritutako ereduak ZIUko hilkortasunaren aurreikuspen zehaztasuna hobetu dezaketela erakutsi dute. Hala ere, tresna hauen errendimendua populazioaren eta testuinguru klinikoaren arabera alda daiteke. Zeinbait ikerketek AUC 0,929ko emaitzak jaso dituzte, teknologia hauek arriskuaren estratifikazioan duten potentzial handia azpimarratuz²⁴⁶.

Ondorioz, AEZUan ospitaleratutako pazienteen pronostiko aztertzeke etorkizuneko ikerkuntzek, ikerketa honetan identifikatutako aldagaiak eta AA edo *machine learning* teknikak konbinatuz, tresna zehatzago eta dinamikoagoak garatzeko bide ematen dute. Honi esker, pazienteen estratifikazio klinikoa hobetu eta erabakiak eraginkortasun handiagoz hartu ahal izango lirateke.

VII. ONDORIOAK





Tesi honek AEZUan ospitaleratutako pazienteetan ospitaleratze unean neurtutako hainbat aldagaien eta ospitale-barneko hilkortasunaren arteko erlazioa frogatzen du. Halaber, pazienteen ezaugarriei eta bilakaera klinikoari buruzko informazio zehatza eskeintzen du. Azkenik, AEZUan ospitaleratzea behar duten pazienteen onarpenean izandako atzerapenek duten eragin negatiboa aztertuz, unitate hauen implementazioaren garrantzia azpimarratzen du.

Jarraian, ikerketaren helburu nagusiak aurkezten dira, proposatutako hipotesien arabera:

1. 2.008 paziente ebaluatu ziren ospitale-barneko hilkortasunaren faktore pronostikoak identifikatzeko. Hauetatik 201 (%10,01) ospitalean hil ziren. Aurreikuspen-faktore modura identifikatu ziren: adina >80 urte, ECOG eskala bidez neurtutako oinarrizko egoera funtzionala, >48 orduko ospitale-egonaldia ospitaleratze aurretik, hipotentsioa, takikardia, takipnea, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ erlazio baxua, leukozitosis, urea altua eta hipoalbuminemia.
2. Aurreko hamaika aldagaien oinarrian, aurreikuspen ahalmen altua duen aurreikuspen-eredu bat garatu zen (AUC 0,82), zeinak eskala pronostiko baten garapenerako balio dezakeen (CRIT-RICU).
3. Ia 10 urteetan zehar AEZUan ospitaleratutako 2.105 pazienteren ezaugarriak aztertu ziren. Aurkikuntza nagusiak hurrengo hauek izan ziren:
 - a. Pazienteen batezbesteko adina 69,20 urtekoa izan zen, gizonezkoen nagusitasunarekin (%59,89). Komorbiditate-zama ertaina zuten, ohikoenak arnas-gaixotasunak eta gaixotasun kardiobaskularrak izanik.
 - b. Larrialdietara iristerakoan, pazienteek hilkortasun-arrisku ertaina zuten, arnas-aparatua nagusiki erasanda. Pazienteen %43,37k AMEI



terapia hasteko izan zuten ospitaleratze arrazoia, baina gehienak Larrialdietatik igorriak izan ziren (%61,05).

c. Diagnostiko nagusia BGBK areagotzea izan zen (%21,90), pneumonia (%20,10) eta BTE (%16,48) jarraituz.

d. Ospitale-barneko hilkortasuna %10,7koa izan zen, ZIUan ospitaleratze tasa %3,85koa eta 30 eguneko berrospitaleratze-tasa %11,63koa.

e. Ikerketaren 10 urteko iraupenean zehar, ez ziren aldaketa esanguratsuak ikusi pazienteen ezaugarri nagusietan.

4. AEZUan ospitaleratzean atzerapena izan zuten pazienteek bilakaera okerragoa izan zuten, ospitale-barneko hilkortasuna handiagoarekin, ospitale-egonaldi luzeagoarekin eta ZIUan ospitaleratze-tasa altuagoarekin. AEZUan ospitaleratze beharraren detekzio berantiarrek arnas-patologia larria duten pazienteengan eragin kaltegarria duela ikusi da. Etorkizunean, ikerkuntza berrien beharra dago, atzerapenaren arrazoiak eta bilakaeran eragin dezaketen faktore nahasleak aztertzeko.

**FACTORES PRONÓSTICOS DE
MORTALIDAD EN PACIENTES
INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE
CUIDADOS RESPIRATORIOS
INTERMEDIOS**

I. INTRODUCCIÓN





Las unidades de cuidados respiratorios intermedios (UCRI) son áreas hospitalarias especializadas cuyo objetivo es tratar pacientes con patología respiratoria grave. Su desarrollo a nivel mundial ha sido desigual en los distintos sistemas sanitarios, lo que ha limitado los estudios realizados en estas unidades.

La identificación de los factores pronósticos de los pacientes ingresados en las UCRI es crucial para optimizar el manejo clínico de los pacientes y realizar un uso más eficiente de los recursos sanitarios.

1. LAS UNIDADES DE CUIDADOS RESPIRATORIOS INTERMEDIOS

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Las unidades de cuidados intermedios (UCIm) están situadas logísticamente entre las unidades de cuidados intensivos (UCI) y la planta de hospitalización convencional ¹. En este contexto, existen UCIm “generales”, en las que ingresan pacientes con diferente tipo de patologías, o UCIm “específicas” en las que ingresan pacientes con patologías específicas, como son las unidades de ictus, las unidades coronarias o las unidades de cuidados respiratorios intermedios (UCRI) ². Por lo tanto, las UCRI son áreas de atención especializada de pacientes con patología respiratoria grave, que no precisan cuidados intensivos, pero por cuya complejidad no pueden ser tratados en la planta de hospitalización convencional ^{3,4}.

En las UCRI, los pacientes reciben monitorización continua junto con soporte respiratorio no invasivo (SRNI), principalmente mediante ventilación mecánica no invasiva (VMNI), presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o terapia de alto flujo mediante cánulas nasales (TAFCN). En algunos casos, también pueden ingresar pacientes con ventilación mecánica invasiva (VMI) a través de traqueostomía.



En 2002, un consenso de expertos publicado en la *European Respiratory Journal* ⁵, que incluyó neumólogos, anestesiólogos e intensivistas, definió cuatro niveles asistenciales en la atención de pacientes con patología respiratoria grave:

Nivel 0: pacientes que pueden ser atendidos en planta de hospitalización convencional.

Nivel 1: pacientes con riesgo de deterioro clínico o que provienen de niveles superiores.

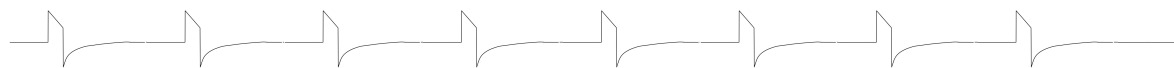
Nivel 2: pacientes que requieren atención por fallo de un solo órgano (respiratorio), cuidados postoperatorios o que provienen del nivel superior.

Nivel 3: pacientes que necesitan soporte respiratorio avanzado o básico con fallo de, al menos, dos órganos.

Las UCRI se ubican en el nivel 2 de esta clasificación.

Dependiendo del nivel asistencial previo de los pacientes ingresados, el funcionamiento de una UCRI se clasifica en dos tipos:

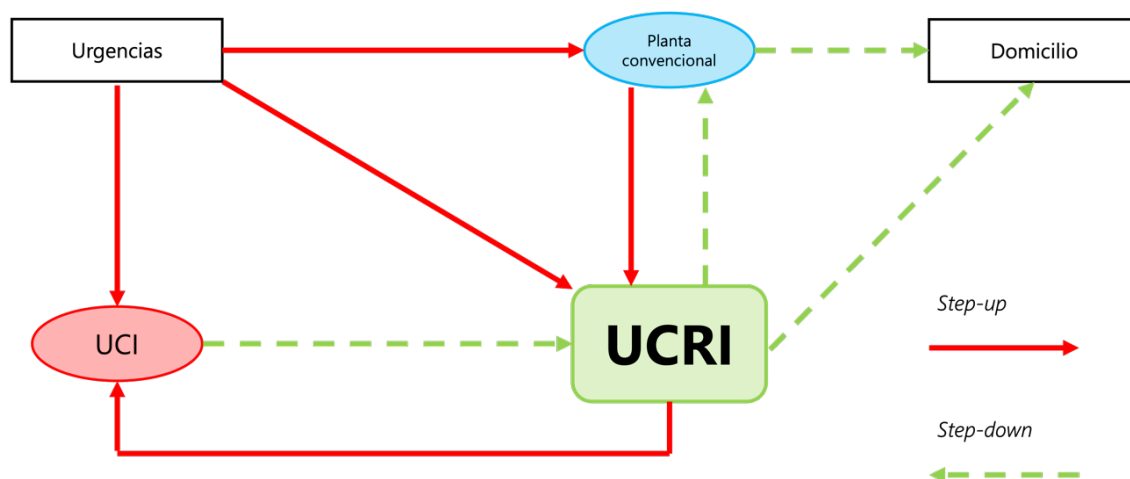
- Step-up (subir de nivel): corresponde a pacientes en fases tempranas de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), normalmente provenientes de servicios de urgencias o plantas de hospitalización convencional. El objetivo es monitorizar y proporcionar soporte respiratorio para superar la fase aguda de la enfermedad, y así evitar el ingreso en UCI.
- Step-down (bajar de nivel): incluye pacientes que, tras un ingreso prolongado en unidades de intensivos, son trasladados a estas unidades como parte de su recuperación. Estos pacientes suelen presentar insuficiencia respiratoria (IR) persistente y/o dependencia de ventilación mecánica (VM). El objetivo principal es facilitar el destete de la ventilación (*weaning*).



Estas modalidades de funcionamiento implican diferencias en las características, necesidades y en los pronósticos de los pacientes, habiéndose observado una mayor mortalidad entre los ingresados mediante *step-up* ⁶. Esto se explica porque, en los pacientes provenientes mediante *step-down*, aunque persista la IR y la probable necesidad de terapias de soporte respiratorio, han superado el proceso agudo que requirió su ingreso en terapia intensiva.

El flujo de pacientes entre niveles asistenciales debe ser dinámico, como se muestra en la Figura 1.

Figura 1. Flujo de pacientes en diferentes niveles asistenciales. Modificado de Nava et al. ⁷.



UCI: Unidad de cuidados intensivos. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

1.2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA del SOPORTE RESPIRATORIO: DE LA POLIOMELITIS AL COVID-19.

Para entender la importancia actual de las UCRI, es importante analizar su origen y su evolución histórica.

El inicio: los pulmones de acero

El desarrollo de las terapias de soporte respiratorio en Europa y Norteamérica se inició durante las pandemias de poliomielitis a comienzos del siglo XX ⁸. Esta



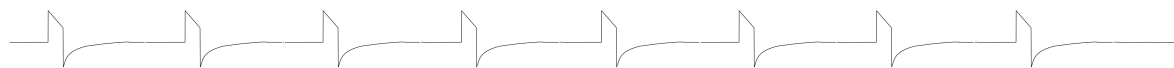
enfermedad, al causar IR secundaria a alteración muscular, impulsó la creación de dispositivos como los "pulmones de acero" (Figura 2). Éstos, inventados en 1928 por Philip Drinker y Louis Agassiz Shaw⁹, se convirtieron rápidamente en instrumentos esenciales durante los brotes de poliomielitis entre las décadas de 1930 y 1950.

Los "pulmones de acero" eran cámaras metálicas de gran tamaño que cubrían todo el cuerpo del paciente, dejando solamente la cabeza fuera. Su funcionamiento se basaba en la creación de presión negativa alrededor del tórax, provocando su expansión. Gracias a esto, se transmitía la presión negativa al espacio pleural y alveolar, facilitando la entrada de aire a los pulmones y produciendo una ventilación pulmonar.

Las epidemias posteriores ocurridas en Europa pusieron de manifiesto la necesidad de crear unidades hospitalarias especializadas para el manejo de pacientes con IR. Estas unidades permitieron optimizar el uso de terapias de soporte respiratorio y mejorar los resultados en este tipo de pacientes.

Figura 2. Pulmón de acero. Hospital Sant'Orsola (Bologna, Italia).





La revolución de la ventilación mecánica y el desarrollo de las UCI

En la década de 1950, en Copenhague, Bjørn Ibsen revolucionó el tratamiento de la IR secundaria a la poliomielitis mediante el uso de la ventilación mecánica mediante presión positiva a través de traqueostomía^{10 11}. Este avance marcó un hito en la medicina y facilitó a la creación de las primeras UCI, creadas como áreas específicas para concentrar recursos y personal sanitario capacitado en el manejo de estas terapias.

La popularización de la ventilación mecánica invasiva y de las UCI durante las décadas posteriores relegó el uso de las terapias no invasivas, disminuyendo significativamente su aplicación⁸. En Europa, este cambio favoreció el desarrollo de las UCI generales, mientras que las unidades específicas para el tratamiento de la IRA perdieron fuerza. Por el contrario, en América del Norte, la evolución fue distinta: los cuidados intensivos permanecieron estrechamente relacionados al manejo del paciente respiratorio grave, lo que facilitó el desarrollo, en la década de 1960, de unidades específicas de cuidados respiratorios intensivos¹². Estas unidades funcionaban de manera paralela a las UCI generales, sin entrar en competencia. Estaban equipadas con tecnología y monitorización similares a las de una UCI, en las que se atendía a pacientes con IRA como con IR crónica agudizada.

Aparición de la ventilación no invasiva por presión positiva

En 1988 en Austria, el profesor H. Benzer fue el primero en describir la aplicación de la presión positiva en las terapias de SRNI, como tratamiento para la IR^{13 14}. La presión positiva binivel en vías aéreas (BiPAP) generaba, mediante una turbina, una presión positiva alta en la inspiración (IPAP) y una presión positiva menor en la espiración (EPAP). El dispositivo se conectaba al paciente mediante una tubuladura y una interfase nasal u oronasal. Este gradiente de presiones permitía la entrada y salida de aire de los pulmones del paciente, logrando así la



ventilación. Actualmente, esta terapia es conocida como ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

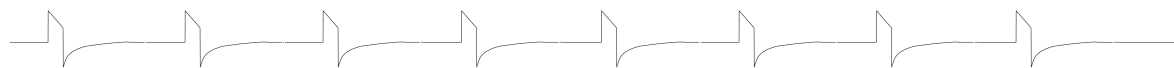
Unidades intermedias y su evolución

La creciente popularización de estas terapias facilitó la creación de unidades *step-down* o también conocidas como “intermedias”, destinadas al manejo de los pacientes que requieren soporte respiratorio y monitorización básica. Estas áreas representaron una alternativa más coste-efectiva en comparación con las UCI respiratorias ¹⁵. Inicialmente, estas unidades fueron denominadas unidades de alta dependencia (*high dependency units*) o unidades de cuidados respiratorios no invasivos (*non-invasive respiratory care units*), siendo los precursores de las actuales UCRI.

Las primeras referencias sobre las UCRI aparecen en 1994 en Italia ¹⁶. En Europa, el desarrollo de las UCI respiratorias y de las UCRI ha sido heterogéneo. En 1998, una revisión sobre la situación de estas unidades en Europa ⁷, mostró un crecimiento desigual entre los distintos países. Italia lideraba el número de unidades, seguido de Francia ¹⁷, con amplia distribución geográfica. Pero cabe destacar que, en esa época, estas unidades solo estaban reconocidas oficialmente en un número muy limitado de países: Francia, Grecia, Italia, España, Eslovenia y Turquía.

En 2002, la *European Respiratory Society* llevó a cabo un análisis epidemiológico sobre las unidades respiratorias intermedias presentes en los diferentes países ⁵. Este estudio permitió clasificar las unidades en tres niveles asistenciales:

1. Unidades de cuidados respiratorios intensivos respiratorios (UCI respiratoria): diseñadas para pacientes con fallo de más de un órgano, con un ratio enfermería-paciente menor a 1:4.



2. Unidades de cuidados respiratorios intermedios (UCRI): áreas para el manejo de pacientes con IR que requieren soporte y monitorización avanzada.
3. Unidades de monitorización respiratoria (UMR): unidades con recursos limitados, generalmente sin pacientes que requieran VMNI y con un ratio enfermería-paciente mayor a 1:4.

En el análisis se recopiló información de 68 unidades, de las cuales 12 (18%) se clasificaron como UCI respiratoria, 42 (62%) como UCRI, y 14 (21%) como UMR. El 25% funcionaban como unidades independientes, el 59% estaban integradas en las plantas de neumología y el 9% asociadas a una UCI.

Como habían mostrado estudios previos, se observó que los países con mayor número de unidades respiratorias eran en Italia, Alemania y Francia, mostrando la importante heterogeneidad en la presencia de estas unidades a nivel europeo.

En España, la primera UCRI fue oficialmente inaugurada en 2007 en el Hospital San Pedro de Alcántara de Cáceres. Sin embargo, antes de esta inauguración formal, varios hospitales españoles habían implementado "unidades de monitorización" rudimentarias en torno al uso de la BiPAP. A nivel de Comunidad Autónoma del País Vasco, en Osakidetza, la primera UCRI se inauguró en febrero de 2007 en el Hospital de Galdakao-Usansolo ¹⁸, unidad en la que se lleva a cabo el estudio que aquí se presenta.

Durante las primeras décadas de los años 2000, el desarrollo y uso de las UCRI continuó siendo variable en diferentes regiones de España y de Europa ¹⁹. En este contexto, destacan las encuestas realizadas por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) en 2004 y 2008, que mostraron un incremento del 10% de estas unidades a nivel estatal, pero con un desarrollo desigual ²⁰. Mientras que algunos hospitales avanzaban en la consolidación de



las UCRI, otros permanecían en fases iniciales de su implementación, reflejando de nuevo una heterogeneidad en el desarrollo de estas unidades ²¹.

Sin embargo, la pandemia de COVID-19 iniciada en el año 2020, marcó de nuevo la importancia de las terapias de SRNI y la necesidad de manejarlas en unidades especializadas, como las UCRI. En los casos graves de infección por SARS-CoV-2, el desarrollo de un síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) fue una de las complicaciones más habituales ²². En el manejo precoz del SDRA, las terapias de SRNI tuvieron un papel muy importante ²³, puesto que permitieron evitar la VMI y, en consecuencia, el ingreso en UCI. Como respuesta a esta emergencia sanitaria a nivel mundial, en muchos hospitales se implementó rápidamente el desarrollo de unidades intermedias ^{24 25} para el manejo a los pacientes con COVID-19 y evitar una sobrecarga de las UCI ^{26 27}. En España, una nueva encuesta realizada por SEPAR a los servicios de neumología objetivó que, de los 67 hospitales participantes, 28 (42%) ya contaban con UCRI antes de la pandemia, mientras que 11 (16%) las crearon específicamente para hacer frente a la pandemia ²⁸.

Una vez finalizada la pandemia, queda por ver cuántas de estas UCRI se mantendrán en el tiempo ²¹.

1.3. IMPACTO DE LAS UCRI EN EL SISTEMA SANITARIO

El valor añadido de estas unidades ha sido cuestionado por parte de algunas especialidades médicas y gestores sanitarios. Sin embargo, a pesar de su breve trayectoria, existen argumentos y evidencias que respaldan su desarrollo y continuidad.

El desarrollo de las UCRI se justifica, en gran parte, por su impacto en el ahorro económico y asistencial, derivado de la optimización de camas en la UCI,



manteniendo la calidad asistencial¹⁵. Estas unidades permiten tanto evitar ingresos como facilitar altas precoces.

En la década de 1980, en Estados Unidos, se constató que el 20% del gasto sanitario estaba dirigido al mantenimiento de las UCI²⁹. No obstante, se objetivó que aproximadamente el 40% de los pacientes que ingresaban en estas unidades no requerían soporte invasivo^{30 31 32}. La implementación de las primeras UCRI en Estados Unidos permitió realizar análisis económicos que evidenciaron un ahorro significativo: los costes por paciente con ventilación mecánica ingresado en UCRI resultaron 1.976\$ menores que en la UCI³³. Más recientemente, un estudio local calculó un ahorro anual de 500.000€ al hospital, al reducir los días de estancia en la UCI²⁰. Un estudio italiano, por su parte, comparó el gasto hospitalario de pacientes ingresados por agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en UCI y UCRI, observando una reducción del 50% de los costes (1.507€ frente 754€)³⁴. Este ahorro se atribuye principalmente por el menor gasto en enfermería, el uso reducido de técnicas diagnósticas y una infraestructura más sencilla en las UCRI.

Además de evitar ingresos, las unidades de intermedios contribuyen a disminuir el tiempo de estancia en UCI y reducir reingresos. Se ha evidenciado que el 41% del tiempo que los pacientes permanecen bajo ventilación mecánica en la UCI corresponde al proceso de destete o *weaning*, porcentaje que se eleva al 59% en el caso de pacientes con EPOC³⁵, y que el 35,8% del tiempo que los pacientes permanecen en la UCI no requieren de intervenciones invasivas³⁶. Una vez estabilizados clínicamente, estos pacientes podrían ser transferidos a una UCRI para continuar su proceso, disminuyendo la estancia hospitalaria y reduciendo costes^{37 38}. Este flujo controlado (*step-down*) también permite una reducción de los reingresos en UCI³⁹, evitando altas demasiado tempranas a planta convencional que comprometen el pronóstico⁴⁰. Por ejemplo, el cierre de una unidad de cuidados intermedios en un hospital llevó a un aumento del tiempo



de permanencia de pacientes de bajo riesgo en la UCI ⁴¹. Asimismo, la disponibilidad de camas en UCI se optimiza, reservándolas para pacientes con necesidades críticas ⁴², ya que la falta de disponibilidad de camas en UCI puede conllevar un retraso en el ingreso de estos pacientes y un aumento de la mortalidad ⁴³.

Otro beneficio económico de las UCRI es la reducción de las complicaciones relacionadas con las técnicas de monitorización invasiva de la UCI ⁴⁴. Aunque la eficacia y el coste-efectividad de la monitorización no invasiva aún no se ha demostrado plenamente, representa un área prometedora de investigación.

Por otra parte, se han llevado a cabo estudios con objetivo de analizar el impacto de las UCRI en la dinámica hospitalaria. En uno de ellos, que incluyó pacientes con IR, EPOC y neumonía antes y después de la apertura de una UCRI, se observó una menor mortalidad intrahospitalaria y menor estancia hospitalaria tras la apertura de la UCRI ⁴⁵. Un estudio europeo multicéntrico que incluyó 5.834 pacientes de 17 países también concluyó que la presencia de UCIm en un hospital se asocia con una disminución significativa de la mortalidad de los pacientes ingresados en UCI ⁴⁶.

Otro pilar fundamental que sustenta el desarrollo de las UCRI es la implementación de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI). Esta técnica ha demostrado ser eficaz en reducir la mortalidad y la necesidad de intubación orotraqueal en pacientes con agudización EPOC e IRA hipercápnica ^{47 48}. Como resultado, su utilización en este grupo de pacientes ha aumentado de manera notable durante las últimas décadas ⁴⁹. Su efectividad también se ha comprobado en otros escenarios, como el síndrome de hipoventilación obesidad (SHO) ⁵⁰; en el edema agudo de pulmón (EAP) de origen cardiogénico, mostrando resultados comparables a la CPAP en la reducción de la mortalidad ⁵¹; y la IR hipoxémica en pacientes inmunodeprimidos disminuyendo tanto la mortalidad como el uso de VMI ⁵². Clásicamente, el uso de esta terapia se evitaba en pacientes con acidosis



grave ($\text{pH} < 7,25$) dados los escasos resultados en estos pacientes ⁵³. A pesar de esto, recientemente en un estudio multicéntrico español se ha demostrado la seguridad y eficacia de la VMNI en estos pacientes ⁵⁴. Sin embargo, para una correcta implementación y control de esta terapia, es fundamental contar con un equipo sanitario especializado y sistemas de monitorización adecuados ^{55 56 57}.

Paralelamente, el uso de las terapias de alto flujo mediante cánulas nasales (TAFCN) cada vez son más frecuentes en el tratamiento de la IRA hipoxémica ⁵⁸. A pesar de no demostrar un impacto directo en la mortalidad, sí reduce la tasa de intubación en comparación con la oxigenoterapia convencional, lo que refuerza su valor en el manejo de los pacientes respiratorios graves ⁵⁹.

Más allá de los beneficios clínicos y económicos, estas unidades ofrecen un entorno más humanizado para los pacientes, con mayor privacidad, menos ruido y luz, y horarios de visita más flexibles ⁷.

A pesar de todo, algunos expertos cuestionan el coste-efectividad de las UCIm ⁶⁰, argumentado que no han demostrado una clara reducción global de costes y que podrían incrementar el gasto al ingresar pacientes con gravedad leve que previamente estarían ubicados en plantas convencionales. Además, abogan que tampoco se ha demostrado una reducción significativa en el uso de camas de UCI en hospitales con UCIm ⁶¹. Estos expertos proponen la creación de unidades mixtas, donde pacientes con patologías más graves y menos graves compartan espacio, optimizando el flujo de pacientes.

En conclusión, las UCRI se justifican por ser capaces de proporcionar una atención sanitaria de calidad, junto con:

- 1) Optimización de los recursos de la UCI, reservándola para pacientes que realmente requieren tratamiento intensivo ⁴¹.

2) Posibilidad de un alta más temprana de la UCI para pacientes que hayan superado la fase aguda de su enfermedad pero que aún requieran atención médica o de enfermería especializada, o VMNI para facilitar el destete, aspectos que no pueden ser proporcionados en las áreas hospitalarias convencionales.

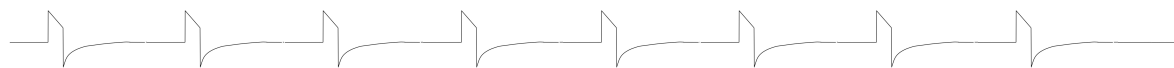
3) Menores necesidades de personal sanitario, particularmente de enfermería y personal auxiliar, así como un menor consumo de recursos técnicos y asistenciales ⁶².

1.4. CARACTERÍSTICAS E INFRAESTRUCTURA

Al igual que la implantación de las UCRI ha sido desigual en distintas áreas geográficas, las características y la infraestructura básica requerida para estas unidades no han estado claramente definidas por las sociedades científicas. En 1998, un grupo italiano propuso la infraestructura necesaria ⁷, el cual fue adaptado a la realidad española en 2005 ⁴. Recientemente, en 2021 las sociedades científicas italianas ⁶³ y en 2022 la SEPAR ³, publicaron revisiones actualizadas que establecen las necesidades específicas de estas unidades.

Dotación de Personal

El equipo médico en una UCRI debería de estar liderado y coordinado por un especialista en neumología. Los médicos deben estar específicamente formados en cuidados respiratorios críticos, como es el manejo de la vía aérea, la ventilación mecánica y técnicas intervencionistas como broncoscopias y drenajes pleurales ⁶⁴. Se recomienda un ratio de un médico/a por cada 4-6 pacientes, con guardia médica presencial las 24 horas. Este médico/a no necesita estar físicamente en la UCRI, pudiendo atender también a pacientes de hospitalización convencional.



El personal de enfermería debe estar capacitado en el manejo de pacientes respiratorios críticos, incluyendo técnicas como manejo de la vía aérea, sedoanalgesia y soporte ventilatorio. Se sugiere un ratio de 1 enfermero/a por cada 4 pacientes durante las 24 horas.

El papel de fisioterapeuta o rehabilitador es también esencial, especialmente para fisioterapia respiratoria y funcional, en pacientes que ingresan desde la UCI (modelo *step-down*). Se recomienda un fisioterapeuta por cada 6 pacientes, idealmente en turno de mañana y tarde.

Los técnicos en cuidados auxiliares de enfermería son clave para los tratamientos no medicamentosos como la higiene, cambios posturales y asistencia en las actividades básicas de la vida diaria. Deben contar con formación básica en monitorización, oxigenoterapia y soporte respiratorio.

Infraestructura

La superficie disponible por cama debe ser superior a la empleada en hospitalización convencional, para alojar el material de monitorización y tratamiento necesario.

Debe existir un control de enfermería central con capacidad de supervisión remota mediante monitores, tabiques transparentes o cámaras.

- Monitorización:
 - Monitores multifunción: deben incluir pulsioximetría, electrocardiografía, tensión arterial no invasiva y frecuencia cardíaca, medida de manera continua.
 - Gasómetro para realización de análisis de gases.
 - Capnografía transcutánea (idealmente).
 - Sistemas avanzados de monitorización de la VMNI con visión directa de las curvas de flujo y presión, fugas, volumen corriente y



patrón respiratorio, para asegurar la correcta sincronía paciente-ventilador.

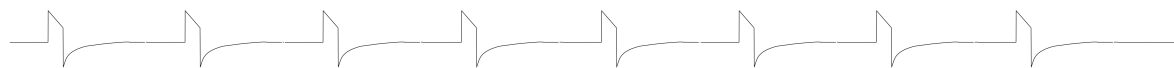
- Equipamiento de soporte respiratorio no invasivo (SRNI):
 - o Ventiladores domiciliarios de gama media-alta y hospitalarios de soporte vital.
 - o Terapia de alto flujo mediante cánulas nasales.
 - o Nebulizadores y sistemas de humidificación.
 - o Asistente de tos.

Finalmente, debe contar con acceso a un ecógrafo y broncoscopio, junto con sistemas de drenajes pleurales conectados a aspiración.

En la tabla 1 se muestran las características que debería tener una UCRI, junto con las diferencias respecto a una UCI respiratoria.

Tabla 1. Características de los niveles asistenciales en el manejo de los pacientes con patología respiratoria grave.

	UCI respiratoria	UCRI
Criterios principales		
Relación enfermería/paciente por turno	<1:3	1:3 o 1:4
Equipo de camas	Monitores multifuncionales; ventiladores para cuidados intensivos y VMNI	Monitores multifuncionales; ventiladores mecánicos (para VMNI, con ventiladores de cuidados intensivos disponibles)
Tratamiento	IR con o sin fallo de otros órganos	IR (fallo de un solo órgano)
Médico de guardia	24 h (dedicado)	En turno (no dedicado en exclusividad)
Ventilación mecánica	Invasiva, VMNI	VMNI, invasiva si es necesario (solo en pacientes traqueotomizados)
Broncoscopia	Dentro de la unidad	Dentro de la unidad
Gasómetro	Dentro de la unidad	Dentro de la unidad
Ecógrafo	Dentro de la unidad	Dentro o fuera de la unidad
TAFGN	Dentro de la unidad	Dentro de la unidad



	UCI respiratoria	UCRI
Educación y formación	Programas educativos ad hoc y periódicos para el personal; formación de residentes.	Programas educativos ad hoc para el personal; formación de residentes.
Respuesta ante eventos regionales y nacionales	Capacidad de respuesta ante desastres y pandemias; plan de preparación	Disponible para desastres y pandemias; recurso para pacientes críticamente enfermos
Médico responsable	Neumólogo experto en ventilación mecánica	—
Criterios adicionales		
ECCO ₂ R (Eliminación extracorpórea de CO ₂)	Dentro de la unidad	—
Dispositivo de ultrafiltración	Preferentemente dentro de la unidad	—
Investigación y programas de calidad	Contribución activa a la investigación clínica; programa formal de mejora de calidad	Colaboración activa en investigación ad hoc; programa básico de mejora de calidad

Aunque los criterios enumerados pueden variar según los recursos regionales, las capacidades y diversas necesidades clínicas cambiantes, todos los criterios principales deben cumplirse para definir una unidad en cada nivel.

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva; IR: Insuficiencia respiratoria; TAFGN: Terapia de alto flujo mediante gafas nasales; ECCO₂R: Eliminación extracorpórea de CO₂.

Fuente: modificado de Renda T et al. ⁶³.

Modelos de UCRI en el Hospital

Respecto a la ubicación de la UCRI en el hospital, se pueden diferenciar diferentes modelos:

- **Modelo independiente:** funciona de manera separada de la planta de neumología y la UCI, con espacio físico, gestión y administración propias. Debería de disponer de un buen acceso al servicio de neumología y/o al de la UCI. Permite atender a gran número de pacientes con gravedad intermedia, aunque su rigidez limita la flexibilidad del personal sanitario.
- **Modelo paralelo:** comparte espacio físico y recursos con la UCI. Ofrece flexibilidad en la rotación del personal y del equipamiento, pero tiene riesgo de baja ocupación si los pacientes son transferidos a la UCI.



- Modelo integrado: forma parte de la UCI o de la planta de neumología. Favorece la continuidad asistencial de los pacientes y evita los traslados entre las unidades en función de la evolución de los pacientes. La ocupación de estos modelos es muy variable, lo que obliga a continuos ajustes de personal. Como limitación destaca el coste elevado al requerir personal altamente cualificado y formado.

Respecto a la estructura física distinguimos 2 modelos diferentes:

- UCRI cerrada: con tabiques entre camas, garantiza privacidad y comodidad a los pacientes y familiares. Se debe establecer una visualización directa desde el control de enfermería mediante un tabique acristalado o telemetría de control.
- UCRI abierta: estructura abierta sin tabiques con un control de enfermería centralizado. Proporciona mayor flexibilidad de movimientos, mejores cuidados y una mejor visualización.

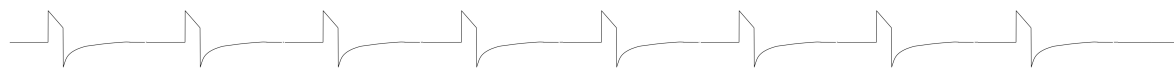
No existen estudios comparativos sobre los modelos de UCRI descritos. El tipo de modelo deberá de basarse en las características específicas de cada hospital, siendo el modelo de integración de la UCRI en la planta de neumología el más habitual en España ⁶⁵.

1.5. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

No existe consenso universal sobre las características de los pacientes que deberían ingresar en estas unidades. Sociedades científicas de diferentes países han publicado diferentes criterios de ingreso ^{3 7 66}.

Con todo, se propone como pacientes candidatos a ingreso en una UCRI son:

- Pacientes con una enfermedad primaria respiratoria grave (*step-up*):



- Que requieran de SRNI de manera aguda. Entendiendo como terapias de SRNI la VMNI, la CPAP o TAFCN.
- Que requieran control y monitorización no invasiva por gravedad de patología de base, para detectar posible empeoramiento.
- Excluyendo aquellos pacientes con fallo grave de otro o más órganos.
- Excluyendo pacientes inestables que requieran de drogas vasoactivas o de intubación orotraqueal (IOT) y conexión a ventilación mecánica invasiva (VMI).
- Pacientes con patología respiratoria grave, inestables, no subsidiarios de ingreso en UCI por edad o comorbilidad basal, y no candidatos a limitación del esfuerzo terapéutico.
- Pacientes que, tras haber superado un proceso agudo en un nivel asistencial superior, requieran de monitorización o terapias de SRNI, previo paso a hospitalización convencional (*step-down*).

Dadas las características y la probable evolución diferenciada que pueden presentar, los pacientes se podrían dividir principalmente en dos grupos:

- Pacientes que ingresan para VMNI: este grupo incluye a aquellos que presentan IRA hipercápnica. Las patologías más comunes que requieren esta terapia son la agudización de EPOC, el síndrome de hipoventilación obesidad (SHO), el edema agudo de pulmón (EAP) y las enfermedades neuromusculares.
- Pacientes que ingresan para monitorización: este grupo abarca a pacientes cuya situación hemodinámica o respiratoria exige un control más estricto de su evolución. Aquí incluiríamos también a los pacientes con IRA hipoxémica que requieran uso de TAFCN. Las características de los pacientes incluidos aquí son más heterogéneas. Las patologías más



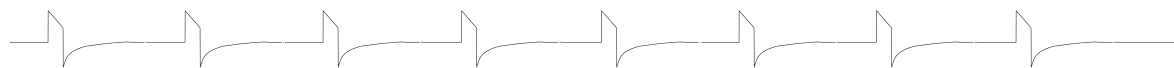
frecuentes son la neumonía, las enfermedades pulmonares intersticiales (EPI), el tromboembolismo pulmonar (TEP) y la agudización asmática.

Las patologías predominantes en las UCRI varían según las cohortes analizadas. En un estudio descriptivo realizado en una UCRI balear, el diagnóstico más frecuente fue la EPOC (47,1%) seguido de la neumonía (18,9%) ⁶⁷. En cambio, en una cohorte italiana, el diagnóstico más prevalente fue la IRA (71,5%), seguida de la neumonía (18%) y la EPOC (10,3%) ⁴⁵. Por otro lado, en una cohorte multicéntrica española de pacientes que ingresaron en UCRI con objetivo de iniciar VMNI, los diagnósticos principales fueron EAP (55,73%), EPOC (24,77%) y síndrome de hipoventilación obesidad (19,5%) ⁵⁴.

Algunos estudios han explorado las características diferenciales entre los pacientes con IRA hipercápnica e IRA hipoxémica. En un estudio realizado en Australia, se observó que el 17% de los pacientes ingresados en una UCRI presentaron IRA hipoxémica, frente al 41% que presentaba IRA hipercápnica ⁶⁸. Este estudio destacó diferencias en el diagnóstico y mortalidad. Los pacientes con IRA hipoxémica mostraron mayor prevalencia de neumonía, EPI e hipertensión pulmonar, con mayor mortalidad, mientras que los pacientes con IRA hipercápnica estaban predominantemente afectados por EPOC.

1.6. MORTALIDAD EN LAS UCRI

La información disponible sobre tasas de mortalidad en las UCRI es limitada, ya que no se han realizado estudios con este objetivo. Sin embargo, algunas investigaciones han reportado tasas de mortalidad dentro de estas unidades (intra-UCRI) que oscilan entre el 5,3% y el 6,4%. En este contexto, resulta más relevante analizar la mortalidad intrahospitalaria, dado que un porcentaje considerable de pacientes no fallece en la UCRI. Esto se debe a que algunos pacientes, al presentar deterioro clínico, son trasladados a la UCI, mientras que otros, bajo criterios de limitación de esfuerzo terapéutico, son derivados a una



planta convencional para fallecer en un entorno más adecuado. Las tasas de mortalidad intrahospitalaria reportadas oscilan entre el 5,4% y el 16,4% ^{20 18 45 67}.

En cuanto a las unidades de cuidados intermedios (UCIm) generales, existen más datos disponibles ^{69 70 71 72 73}. Las tasas de mortalidad en estas unidades, que atienden pacientes con diversas patologías, son similares a las de las UCRI, con un rango reportado entre el 2,7% y el 19,7%.

Por otro lado, la mortalidad en pacientes tratados con VMNI ha sido también estudiada, aunque con resultados heterogéneos que dependen de la patología subyacente y la gravedad inicial. Recientes estudios han reportado tasas de mortalidad que varían del 23% y el 33%, siendo más elevadas en pacientes con IRA hipoxémica ^{74 75 76 77}.

Existe información sobre la mortalidad intrahospitalaria asociada a diferentes patologías que ingresan en la UCRI. Las tasas de mortalidad descritas son las siguientes:

- Agudización de EPOC: la mortalidad intrahospitalaria promedio es del 6,2%, aunque varía de manera significativa entre diferentes estudios y países ⁷⁸. Este porcentaje aumenta hasta el 24,5% cuando requieren ingreso en la UCI ⁷⁹.
- Neumonía adquirida en la comunidad: la tasa de mortalidad intrahospitalaria oscila entre el 2,2% al 20,4% ^{80 81 82}, dependiendo del estudio considerado. En los pacientes ingresados en UCI la mortalidad a 30 días asciende hasta el 23-36,5% ^{83 84}.
- Tromboembolismo pulmonar (TEP): la mortalidad varía dependiendo de la gravedad del cuadro, siendo del 3% en pacientes con bajo riesgo y hasta del 21% en casos graves ⁸⁵. Algunos estudios describen una mortalidad del 14% en pacientes que requieren ingreso en la UCI ⁸⁶.



- Edema agudo de pulmón (EAP) de origen cardiogénico: la mortalidad intrahospitalaria es del 13,8% en ausencia de infarto agudo de miocardio ⁸⁷.
- Síndrome de hipoventilación obesidad (SHO): en pacientes ingresados por empeoramiento respiratorio, la mortalidad intrahospitalaria es del 9% ⁸⁸.
- Agudización asmática: la tasa de mortalidad en pacientes ingresados por agudización es baja (0,5%) ⁸⁹, pero aumenta significativamente hasta el 10-25% en casos que requieren ingreso en UCI e IOT ⁹⁰.
- Agudización de enfermedad pulmonar intersticial (EPI): la mortalidad es elevada, alcanzando el 50-66% ^{91 92}, y aumenta hasta el 79% en pacientes en pacientes con fibrosis pulmonar idiopática ⁹³ y hasta 90% en los pacientes que requieren ingreso en UCI ⁹⁴.
- Enfermedades neuromusculares con compromiso respiratorio: la mortalidad depende de la patología y situación basal del paciente, oscilando del 6% al 26% ^{95 96}.

La mortalidad en las UCI, en cambio, ha sido estudiada de manera más exhaustiva. No obstante, los resultados son muy variables y dependen de diversos factores como la infraestructura sanitaria, la disponibilidad, la capacitación del personal y las causas de ingreso. En Estados Unidos, la tasa de mortalidad en UCI varía entre el 8% y el 19%. En regiones desarrolladas como América del Norte, Oceanía, Asia y Europa las tasas son generalmente más bajas, con valores de promedio del 9,3%, 10,3%, 13,7% y 18,7%, respectivamente. En contraste, en América del Sur y Oriente Medio, las tasas son más altas, con un 21,7% y un 26,2%, respectivamente ⁹⁷. Por último, existen también estudios realizados en UCI respiratorias, con tasas de mortalidad en torno al 18%-24,8% ¹²⁶.

Considerando la mortalidad elevada que presentan estos pacientes, resulta crucial identificar y analizar los factores relacionados con la mortalidad en estas



unidades, lo que podría contribuir a mejorar los resultados clínicos y optimizar los recursos sanitarios.



2. FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD

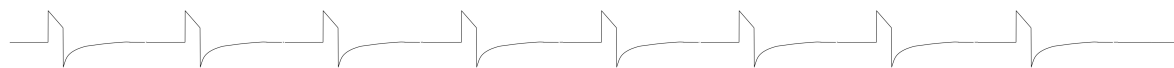
La identificación de factores de riesgo ha sido uno de los retos más trascendentales de la medicina a lo largo del siglo XX y XXI, especialmente desde el surgimiento de la epidemiología moderna a mediados del siglo pasado. Este desafío ha representado un auténtico rompecabezas para los profesionales de la salud, quienes buscan constantemente identificar de manera temprana a aquellos pacientes con una alta probabilidad de desarrollar una enfermedad o de seguir una evolución clínica determinada ⁹⁸.

Gracias a estos avances, se han desarrollado factores pronósticos en prácticamente todas las enfermedades, lo que permite una evaluación más precisa y personalizada. Dentro de esta categoría, los factores pronósticos de mortalidad adquieren un rol crucial, ya que nos brindan la posibilidad de “adelantarnos” a la enfermedad y, en última instancia, a la muerte.

2.1. DEFINICIÓN

Un factor pronóstico es cualquier variable asociada con el riesgo de un desenlace de salud posterior entre personas con una condición de salud específica ⁹⁹. Estos tienen múltiples aplicaciones potenciales, como facilitar la toma de decisiones sobre tratamientos y cambios en el estilo de vida, mejorar la predicción de riesgo individual, identificar nuevos objetivos terapéuticos y optimizar el diseño y análisis de ensayos clínicos aleatorizados ¹⁰⁰.

Así, los factores pronósticos de mortalidad son características clínicas, biológicas, demográficas o relacionadas con el entorno, que permiten estimar la probabilidad de muerte en un paciente. La identificación de estos factores constituye la base para el desarrollo de escalas pronósticas, herramientas que combinan dichos elementos individuales para ofrecer una estimación personalizada del riesgo de mortalidad. El uso de estas herramientas es



fundamental para mejorar la toma de decisiones médicas y optimizar la atención al paciente, ajustando intervenciones según el nivel de riesgo individual.

A pesar de que cada año se publican numerosos estudios, su calidad varía considerablemente y los hallazgos suelen ser inconsistentes. En el ámbito de las UCRI, los estudios relacionados con factores pronósticos y escalas de predicción son escasos (ver apartado 2.2.3.). Por ello, en este apartado se revisarán los factores identificados y las escalas desarrolladas en las UCI, en las UCIm y en el contexto de las patologías respiratorias.

2.2. REVISIÓN SOBRE FACTORES Y ESCALAS PRONÓSTICAS DE MORTALIDAD EXISTENTES

2.2.1. CUIDADOS INTENSIVOS

Los pacientes ingresados en las UCI presentan una elevada gravedad clínica, lo que se traduce en altas tasas de mortalidad⁹⁷. Por ello, la identificación de factores pronósticos y el desarrollo de escalas predictivas han sido temas de investigación prioritario. Entre las herramientas más utilizadas en la práctica clínica destacan el APACHE II (*Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation II*), el SAPS-II (*Simplified Acute Physiology Score II*) y el SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*)¹⁰¹. Aunque existen otras escalas, éstas han demostrado tener una capacidad discriminatoria sólida, sin ser excesivamente complejas de aplicar.

Por ejemplo, a pesar del desarrollo de versiones más recientes como el APACHE IV¹⁰², su adopción ha sido más limitada debido a su mayor complejidad (incluye 129 variables) y menor validación externa. Asimismo, herramientas simplificadas como el qSOFA (*Quick Sequential Organ Failure Assessment*)¹⁰³, diseñadas para su aplicación rápida a "pie de cama", han demostrado resultados inferiores a su predecesora¹⁰⁴.



Por lo tanto, revisaremos las escalas pronósticas más relevantes y los factores que las componen.

APACHE II (*Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation II*)

Desarrollada y validada en 1985 en Estados Unidos, la escala APACHE II fue diseñada para predecir la mortalidad intrahospitalaria en pacientes críticos ¹⁰⁵. Se basa en 12 mediciones fisiológicas, recolectadas durante las primeras 24 horas de ingreso, la edad y el estado de salud previo:

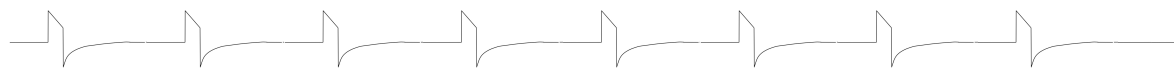
4. Variables fisiológicas agudas: temperatura corporal (T^a), tensión arterial sistólica y diastólica (TAS y TAD), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), oxigenación (medido mediante la pO_2 arterial o la relación PaO_2/FiO_2), equilibrio ácido-base (medido mediante el pH o el bicarbonato), nivel sérico de sodio, potasio y creatinina, hematocrito, leucocitos, y situación neurológica (medido mediante la escala de Glasgow).
5. Edad del paciente.
6. Enfermedades crónicas preexistentes (comorbilidades): incluye enfermedades crónicas como la insuficiencia cardíaca, hepática, renal o enfermedad respiratoria crónica.

A partir de estas variables se genera una puntuación, que nos indica el riesgo de mortalidad:

- 0-10 puntos: bajo riesgo.
- 11-20 puntos: riesgo moderado.
- >20 puntos: alto riesgo.

SAPS II

Desarrollada en 1993, la escala SAPS II es una versión mejorada de su predecesora (SAPS I) diseñada para predecir mortalidad en pacientes críticos ¹⁰⁶. La escala está



basada en parámetros clínicos y fisiológicos recogidos durante las primeras 24 horas de ingreso:

- Parámetros fisiológicos: edad, FC, TAS, T^a corporal, situación neurológica medida mediante la escala de Glasgow, concentración sérica de urea, sodio, potasio, bilirrubina y bicarbonato, leucocitosis y la relación PaO₂/FiO₂.
- Características clínicas:
 - a. Presencia de patologías crónicas graves como síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), cáncer metastásico y neoplasia maligna hematológica.
 - b. Tipo de ingreso: quirúrgico programado, quirúrgico no programado o médico.

Mediante la suma de la puntuación de los diferentes parámetros, conseguiremos una puntuación global que nos indicará el riesgo de mortalidad individual del paciente:

- 0-30 puntos: bajo riesgo.
- 31-60 puntos: riesgo moderado.
- 61-100 puntos: alto riesgo.
- >100 puntos: riesgo crítico.

Escala SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment score*)

La escala SOFA fue diseñada inicialmente para evaluar la disfunción multiorgánica, pero posteriormente fue validada con herramienta predictora de mortalidad^{107 108}. A diferencia de las escalas APACHE II y SAPS II, el SOFA permite realizar un seguimiento dinámico del estado clínico del paciente. Se basa en la evaluación de seis sistemas orgánicos clave, clasificados mediante parámetros clínicos y de laboratorio:



7. Respiratorio: relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.
8. Coagulación: recuento de plaquetas.
9. Hepático: bilirrubina sérica.
10. Cardiovascular: tensión arterial y uso de fármacos vasopresores.
11. Neurológico: escala de Glasgow.
12. Renal: creatinina sérica y volumen de diuresis.

Puntuaciones más altas reflejan mayor disfunción orgánica y mayor riesgo de mortalidad:

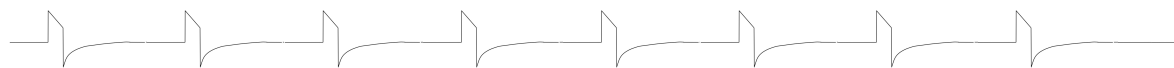
- 0-6 puntos: disfunción mínima, bajo riesgo de mortalidad.
- 7-12 puntos: disfunción moderada, riesgo de mortalidad moderado.
- >12 puntos: disfunción severa o fallo multiorgánico, riesgo alto de mortalidad.

Aunque el APACHE II y SAPS II fueron diseñadas para predecir mortalidad, el SOFA se desarrolló para evaluar fallo multiorgánico, y su uso en mortalidad es una extrapolación.

A falta de ensayos clínicos aleatorizados, ninguna de las escalas ha demostrado mejor capacidad predictiva respecto al resto. Según una revisión sistemática ¹⁰⁹, las escalas APACHE demostraron una ligera superioridad en la predicción de mortalidad, aunque la combinación de APACHE o SAPS II con SOFA mejora los resultados predictivos.

Si analizamos y comparamos las variables incluidas en las tres escalas, podemos identificar factores de riesgo de mortalidad comunes (Tabla 2). Hay cuatro variables que están incluidas en todas las escalas:

- La tensión arterial (y FC en algunos casos): indica la situación hemodinámica del paciente.
- La relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: indica la función respiratoria.



- La escala Glasgow: indica el estado neurológico.
- Niveles séricos de creatinina o urea: indica la función renal.

Además, la edad y las comorbilidades se consideran en las escalas APACHE II y SAPS II, pero no en SOFA.

Tabla 2. Comparativa de variables incluidas en las diferentes escalas pronósticas de mortalidad en UCI.

Variable	APACHE II	SAPS II	SOFA
Edad	Sí	Sí	No
Frecuencia cardíaca	Sí	Sí	No
Presión arterial	Sí	Sí	Sí
Uso de vasopresores	No	No	Sí
Frecuencia respiratoria	Sí	No	No
Relación PaO ₂ /FiO ₂	Sí	Sí	Sí
Escala de Glasgow	Sí	Sí	Sí
Tª corporal	Sí	Sí	No
Diuresis	No	Sí	Sí
Creatinina sérica	Sí	No	Sí
Urea sérica	No	Sí	No
Bilirrubina sérica	No	Sí	Sí
Sodio sérico	Sí	Sí	No
Potasio sérico	Sí	Sí	No
Equilibrio ácido-base	Sí	Sí	No
Hematocrito	Sí	No	No
Leucocitos	Sí	No	No
Plaquetas	No	No	Sí
Comorbilidades	Sí	Sí	No
Motivo de ingreso	No	Sí	No

A pesar de todos los esfuerzos realizados en la investigación para diseñar la mejor escala pronóstica de mortalidad, existen estudios que destacan que, en algunos casos, el juicio clínico experto supera la precisión de las escalas ¹¹⁰.

Además de las variables intrínsecas de los pacientes, se han identificado otros factores relacionados con la infraestructura o el sistema sanitario, que también influyen en la mortalidad.



De los factores estudiados, uno de los que más influye en la mortalidad es el número de trabajadores y la carga asistencial. Existen estudios que han demostrado que una mayor carga asistencial está directamente asociada a menor supervivencia de los pacientes que ingresan en la UCI ^{111 112}, con un impacto particularmente significativo en el personal de enfermería.

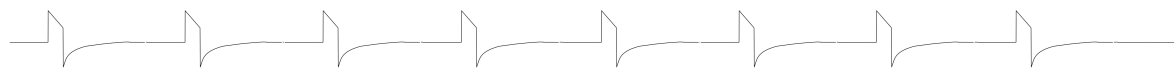
Otro factor determinante es el retraso en el ingreso en UCI. Se ha observado en múltiples estudios que los pacientes que experimentan demoras en su admisión presentan un peor pronóstico, con aumento significativo de la mortalidad ^{113 114}. Este efecto negativo también ha sido documentado en pacientes con patologías respiratoria ^{115 116}, lo que subraya la importancia de una intervención temprana y adecuada.

2.2.2. NEUMOLOGÍA

Actualmente, no existen factores de riesgo ni escalas pronósticas de mortalidad universalmente aceptadas para pacientes ingresados por enfermedad respiratoria. Sin embargo, se han identificado factores y desarrollado escalas pronósticas específicas para patologías concretas, como en la neumonía adquirida en la comunidad (NAC, referida en el texto a partir de ahora como neumonía) y el tromboembolismo pulmonar (TEP), con el objetivo de estratificar el riesgo de mortalidad en estas condiciones. En este apartado, se revisan los factores de riesgo y las escalas pronósticas más comúnmente utilizadas y descritas en la literatura científica.

Neumonía

La neumonía es la principal causa de mortalidad por enfermedad infecciosa ^{117 118}. La mortalidad a 30 días varía del 2,8% en pacientes menores de 60 años, a 26,8% en pacientes mayores ¹¹⁹. Por ello, se han desarrollado diversas escalas pronósticas diseñadas para estimar la mortalidad en pacientes ingresados



por esta patología. Entre las más utilizadas y con mejor capacidad de predicción de mortalidad, destacan la escala PSI (*Pneumonia Severity Index*)¹²⁰ y la CURB-65¹²¹, ambas con similar capacidad para predecir mortalidad¹²². Además, existen herramientas para predecir la neumonía grave, como es la escala SCAP (*Severe Community-Acquired Pneumonia*)¹²³, que ha demostrado ser eficaz para identificar a los pacientes que requieren ingreso en UCI.

En la Tabla 3 se presenta una comparación de las variables incluidas en las tres escalas. Entre las variables comunes se encuentran aquellas relacionadas con la función hemodinámica y respiratoria del paciente. Variables como la edad, el estado neurológico y renal también son comunes en la escala PSI y CURB-65.

Tabla 3. Comparativa de variables incluidas en las diferentes escalas pronósticas en pacientes con neumonía.

Variable	PSI	CURB-65	SCAP
Edad	Sí	Sí	No
Sexo	Sí	No	No
Comorbilidades	Sí	No	No
Frecuencia cardíaca	Sí	No	No
Presión arterial	Sí	Sí	Sí
Frecuencia respiratoria	Sí	Sí	Sí
Temperatura	Sí	No	No
Confusión	Sí	Sí	No
pH arterial	Sí	No	No
Urea	Sí	Sí	No
Sodio	Sí	No	No
Glucosa	Sí	No	No
Hematocrito	Sí	No	No
Oxigenación	Sí	No	Sí
Afección multilobar	Sí	No	Sí
Derrame pleural	Sí	No	No

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

El TEP, una de las manifestaciones de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE), es el tercer síndrome cardiovascular más frecuente¹²⁴ y una causa importante de mortalidad¹²⁵. La escala pronóstica más utilizada para esta



patología es el índice PESI (*Pulmonary Embolism Severity Index*) ¹²⁶, diseñada para predecir mortalidad a 30 días. Incluye 11 variables clínicas y analíticas:

- Datos demográficos: edad y sexo.
- Comorbilidades: insuficiencia cardíaca, EPOC y cáncer activo.
- Signos clínicos: frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura, oxigenación y confusión.

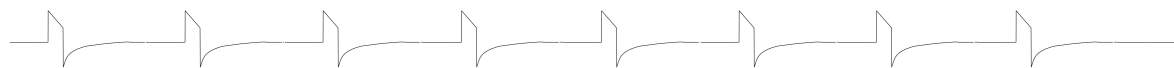
La principal fortaleza de este índice radica en que permite identificar pacientes con bajo riesgo de mortalidad ¹²⁷. Recientemente, se ha desarrollado una versión simplificada (PESIs) ¹²⁸, que mantiene la capacidad de identificar pacientes con bajo riesgo de mortalidad a 30 días, pero con menor complejidad.

EPOC

Las agudizaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica constituyen un factor de riesgo significativo de mortalidad, independientemente del nivel de gravedad basal de la enfermedad ^{129 130}. Entre las herramientas desarrolladas para evaluar la gravedad de estas agudizaciones destacan la Propuesta de ROMA ¹³¹ y la escala DECAF ^{132 133}.

La Propuesta de ROMA, basada en la revisión de la literatura por un grupo de expertos, evalúa un total seis parámetros para determinar la gravedad de las agudizaciones: disnea, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, gases arteriales (para análisis de pH y pCO₂ arterial) y proteína C reactiva (PCR). No se ha realizado estudios específicos de validación como predictores de mortalidad.

Por otro lado, la escala DECAF (*Dyspnoea, Eosinopenia, Consolidation, Acidaemia and atrial Fibrillation Score*) diseñada para predecir mortalidad intrahospitalaria,



se basa en cinco variables, incluyendo disnea, eosinopenia, consolidaciones en la radiografía de tórax, acidosis respiratoria y fibrilación auricular.

Entre ambas herramientas, las variables comunes son la disnea y la acidosis respiratoria.

Ventilación mecánica no invasiva

El fracaso de la VMNI y los factores relacionados con este, han sido objeto de numerosos estudios, aunque con resultados variados. El fracaso de la VMNI se define como la necesidad de IOT o el fallecimiento del paciente, con tasas reportadas en la literatura que oscilan entre el 5% y el 60% ¹³⁴. Estas cifras varían dependiendo de diversos factores, siendo la causa subyacente de la IR uno de los determinantes principales. El fallo de la VMNI se ha asociado con un retraso de la IOT, lo cual se traduce en un pronóstico más desfavorable de los pacientes ¹³⁵. Sin embargo, no se han detectado factores inequívocos que permitan predecir la respuesta a esta terapia.

En una revisión de la literatura se han resumido los factores relacionados con fracaso de la VMNI (Tabla 4) dependiendo del momento que ocurre el fallo ¹³⁶. Esta categorización permite una mejor comprensión de las condiciones que influyen en el éxito o fracaso de la terapia.

Tabla 4. Factores de riesgo de fracaso de la VMNI según el momento.

Momento	Factores de riesgo
Inmediato	1. Reflejo de tos débil y/o secreciones excesivas 2. Encefalopatía hipercápnica y coma 3. Agitación psicomotora 4. Asincronía paciente-ventilador
Temprano por IRA hipoxémica	1. Gasometría basal e incapacidad para corregir el intercambio gaseoso (Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$) 2. Puntajes de gravedad basal (SAPS II > 35) 3. Presencia de SDRA/neumonía/sepsis/fallo multiorgánico 4. Aumento de la FR (> 25 rpm) 5. Varios: Retraso entre la admisión y el uso de VMNI, número de



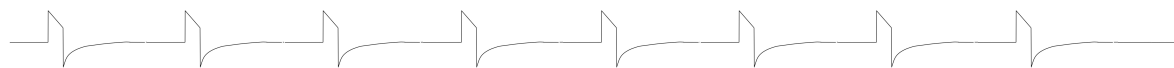
Momento	Factores de riesgo
	broncoscopias realizadas, duración del uso de VMNI, aumento de infiltrados radiográficos en las primeras 24 h, diagnóstico causal ('de novo')
Temprano por IRA hipercápnica	1. Gasometría basal e incapacidad para corregir el intercambio gaseoso ($\text{pH} < 7.25$) 2. Mayor gravedad de la enfermedad 3. Aumento de la FR (>35 rpm, basal y tras 2 h de VMNI) 4. Índices mixtos: - Escala de Glasgow, puntaje APACHE II, FR y pH - FR, nivel de glucosa al azar y puntaje APACHE II - Anemia y estado funcional de la OMS 5. Varios: Mal estado nutricional, aumento de la FC, niveles elevados de PCR/leucocitos, niveles bajos de potasio en suero, colonización de las vías respiratorias por bacilos gramnegativos no fermentadores
Tardío	1. Alteraciones del sueño 2. Limitación funcional 3. Posible mejora inicial del pH 4. Hiperglucemia

SDRA: Síndrome de distrés respiratorio del adulto. FR: Frecuencia respiratoria. FC: Frecuencia cardíaca. PCR: Proteína C reactiva. OMS: Organización Mundial de la Salud.
Adaptado de Ozyilmaz et al.¹³⁶

Sin embargo, la gran mayoría de estudios incluyen únicamente pacientes con IR hipercápnica. Por este motivo, un grupo de investigadores chinos desarrollaron y validaron una escala para predecir el fracaso de la VMNI en pacientes con IR hipoxémica⁷⁷. Esta escala, denominada HACOR, incluye como factores predictores de fracaso de la VMNI: la FC, la acidosis (evaluada por pH), la conciencia (evaluada por la escala de Glasgow), la oxigenación y la FR. Gracias a esta escala, es posible identificar pacientes con mayor probabilidad de fracaso de VMNI, quienes podrían beneficiarse de no retrasar la IOT y la VMI.

Terapia de alto flujo mediante cánulas nasales

La popularización del uso de la TAFCN en los últimos años ha llevado al desarrollo de estudios que analizan los factores asociados al posible fracaso de la terapia. En este contexto se ha creado el índice de ROX¹³⁷, una escala de fácil aplicación que evalúa tres variables medibles a pie de cama: la saturación de O₂ (medida



mediante pulsioximetría), la fracción inspiratoria de O₂ (FiO₂) administrada por la TAFCN y la FR. Este índice, aplicado durante las primeras horas de terapia (a las 2, 6 y 12 horas), permite predecir el fracaso de la terapia y la necesidad de IOT.

2.2.3. UCRI

Los factores pronósticos de mortalidad en UCRI han sido poco estudiados, y no se ha desarrollado ninguna escala validada específicamente en estas unidades.

En el estudio realizado por Heili-Frades et al.²⁰, cuyo objetivo principal fue analizar la reducción de costes asociados a una UCRI, de manera secundaria se identificaron los factores pronósticos de mortalidad. Se reportó una tasa de mortalidad intrahospitalaria del 16,4%. Aunque el análisis de regresión de Poisson no encontró asociaciones significativas entre las variables estudiadas y la mortalidad, el análisis multivariante reveló que la combinación de FR, leucocitos en sangre, hemoglobina, potasio sérico y pH arterial se asociaron con la mortalidad, alcanzando un área bajo la curva (AUC) de 0,75 (intervalo de confianza (IC) 95%: 0,66-0,85). Sin embargo, dado que el enfoque principal del estudio no era identificar factores pronósticos, estos resultados deben interpretarse con cautela.

Por otra parte, existen estudios que han explorado factores pronósticos en poblaciones específicas dentro de las UCRI. Por ejemplo, un análisis prospectivo realizado en una UCRI en Bizkaia evaluó los factores relacionados con la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con agudización de la EPOC¹³⁸. El estudio identificó, mediante análisis univariante, variables como la disnea basal del paciente (medida con la escala *Medical Research Council* (MRC)¹³⁹), el número de ingresos previos por agudización de EPOC durante el último año y la gravedad basal de la EPOC (según la escala multidimensional ADO¹⁴⁰), la evolución de la FR y la puntuación en la escala de Glasgow relacionados con la mortalidad. En el análisis multivariable, tres variables se relacionaron con la mortalidad: el número

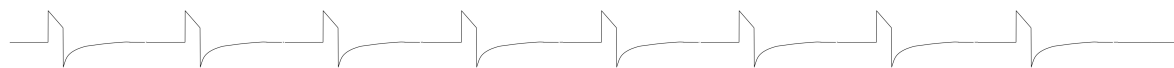


de ingresos previos, la FR a las 2 horas del ingreso en UCRI y la gravedad basal de la EPOC. El modelo predictivo alcanzó un AUC 0,867 (IC 95%: 0,703-1), lo que demuestra una alta capacidad predictiva.

En una unidad de cuidados intermedios (UCIm) en Pamplona, se estudió la mortalidad de pacientes tratados con VMNI y se evaluó la capacidad de las escalas SAPS II y SAPS 3 para predecirla en este ámbito ¹⁴¹. Este estudio reportó una tasa de mortalidad en estos pacientes del 32,4%. Se observó que la escala SAPS II presentó una capacidad discriminatoria variable, según el diagnóstico inicial, detectando un mejor desempeño en pacientes con EPOC y EAP. A partir de los datos obtenidos, se propuso una escala pronóstica que incluye: puntuación en la escala SAPS II, diagnóstico inicial (la EPOC y el EAP fueron factores protectores), inmunosupresión, indicación de limitación del esfuerzo terapéutico, niveles pCO₂ arterial, ácido láctico y la hemoglobina. Finalmente, se propuso una escala SAPS II modificada, incluyendo variables específicas sobre pacientes bajo tratamiento con VMNI, para mejorar la precisión.

La pandemia del COVID-19 promovió el uso extendido de las UCRI para manejo de la IRA producida por la neumonía por SARS-CoV-2. Consecuentemente, se realizaron varios estudios en este perfil de pacientes. Un estudio en una UCRI de Barcelona observó que la edad y la presencia de patología respiratoria y renal previa se relacionaron con mayor probabilidad de mortalidad intrahospitalaria ¹⁴². Otro estudio italiano identificó que el sexo masculino, la linfopenia y los niveles elevados de la PCR se asociaron con mayor probabilidad de traslado a la UCI ¹⁴³. Por último, un estudio suizo detectó que la relación PaO₂/FiO₂ y el índice de masa corporal (IMC) se relacionaron con el ingreso en UCI ²⁶.

En cuanto a las UCIm, aunque comparten infraestructura similar a las UCRI, atienden a pacientes con perfil diversos, dificultando la extrapolación de los resultados.



Diversos estudios han evaluado la utilidad de escalas como SAPS II y APACHE II en este ámbito, diseñadas para su uso en UCI, mostrando buena capacidad predictiva, aunque con limitaciones en calibración y estimación de mortalidad ^{69 144 145 70}.

Finalmente, se han desarrollado escalas específicas predictoras de mortalidad en UCIm. Un estudio realizado en Pamplona propuso una escala pronóstica denominada ImCUSS (*Intermediate Care Unit Severity Score*) ⁷¹. Esta escala incluye nueve variables dicotómicas medidas al ingreso: estancia hospitalaria previa ≥ 7 días, infección relacionada con la atención sanitaria, cáncer metastásico, terapia inmunosupresora, puntuación en la escala de Glasgow ≤ 12 , necesidad de VMNI, plaquetas en sangre $\leq 50.000/\text{mCL}$, urea sérica $\geq 0,6$ g/L y bilirrubina sérica ≥ 4 mg/dL. Aunque la escala presentó una capacidad discriminatoria adecuada (AUC 0,843; IC 95%: 0,805-0,881), su utilidad en UCRI es limitada debido a las diferencias en los perfiles de pacientes ingresados. En este estudio, solamente el 34,2% de los pacientes ingresaron en la UCIm por IR, mientras que los principales motivos de ingreso fueron sepsis (21,9%), patología cardiovascular (11,6%), gastrointestinal (9,8%) y neurológica (4,8%). Posteriormente se analizó la validez externa de la escala ImCUSS ⁷², obteniendo una aceptable capacidad discriminatoria (AUC 0,72; IC 95%: 0,64-0,78), pero con una pobre calibración y una infraestimación de la mortalidad. Estas limitaciones reflejan las diferencias en las poblaciones estudiadas y subrayan la necesidad de adaptar las herramientas a contextos específicos.

Por otro lado, en Oslo, Noruega, se llevó a cabo un estudio con el objetivo de identificar factores pronósticos de mortalidad en una UCIm ⁷³. Los resultados mostraron que la puntuación en la escala SAPS II, la edad, el padecer una infección, las comorbilidades (medidas mediante el índice de Charlson ¹⁴⁶) y el ingreso hospitalario previo al ingreso se relacionaron significativamente con la

mortalidad. En este caso, solamente el 32% de los pacientes siendo ingresados por patología respiratoria (18% por neumonía y 14% por EPOC).

Por último, en una UCI respiratoria italiana, se analizaron, como objetivos secundarios de un estudio, los factores relacionados con la supervivencia de los pacientes ingresados en dicha unidad ⁶. Los resultados mostraron que los siguientes factores se relacionaron con menor riesgo de mortalidad: ausencia de uso de VMNI, edad más joven, sexo femenino, niveles elevados de albumina en sangre, puntuaciones más bajas en la escala SAPS II, mayor puntuación en la escala Barthel y ausencia de insuficiencia cardíaca crónica.

Tabla 5. Resumen de los factores predictores de mortalidad estudiados en la literatura.

Factores Pronósticos	UCRI en Madrid ²⁰	UCRI en Bizkaia (EPOC) ¹³⁸	UCIm en Pamplona (VMNI) ¹⁴¹	UCRI en Barcelona (COVID-19) ¹⁴²	UCRI en Italia (COVID-19) ¹⁴³	UCRI en Suiza (COVID-19) ²⁶	UCIm en Pamplona (ImCUSS) ⁷¹	UCIm en Oslo ⁷³	UCI respiratoria en Italia ⁶
Edad	No	No	No	Sí	No	No	No	Sí	No
Sexo	No	No	No	No	Sí	No	No	No	Sí
IMC	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No
Gravedad EPOC (ADO)	No	Sí	No	No	No	No	No	No	No
Disnea basal	No	Sí	No	No	No	No	No	No	No
Nº ingresos previos	No	Sí	No	No	No	No	No	No	No
Comorbilidades	No	No	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	No
SAPS II	No	No	Sí	No	No	No	No	Sí	Sí
Localización previa al ingreso	No	No	No	No	No	n	No	Sí	Sí
Diagnóstico	No	No	Sí	No	No	No	No	Sí	No
Requerimiento de VNMI	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No
Escala de Glasgow	No	Sí	No	No	No	No	Sí	No	No
Frecuencia respiratoria	Sí	Sí	No	No	No	No	No	No	No
Leucocitos	Sí	No	No	No	Sí	No	No	No	No
Hemoglobina	Sí	No	Sí	No	No	No	No	No	No
Plaquetas	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No
Potasio sérico	Sí	No	No	No	No	No	No	No	No
pH arterial	Sí	No	No	No	No	No	No	No	No

Factores Pronósticos	UCRI en Madrid ²⁰	UCRI en Bizkaia (EPOC) ¹³⁸	UCIm en Pamplona (VMNI) ¹⁴¹	UCRI en Barcelona (COVID-19) ¹⁴²	UCRI en Italia (COVID-19) ¹⁴³	UCRI en Suiza (COVID-19) ²⁶	UCIm en Pamplona (ImCUSS) ⁷¹	UCIm en Oslo ⁷³	UCI respiratoria en Italia ⁶
pCO2 arterial	No	No	Sí	No	No	No	No	No	No
Relación PaO ₂ /FiO ₂	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No
Ácido láctico	No	No	Sí	No	No	No	No	No	No
PCR	No	No	No	No	Sí	No	No	No	No
Albúmina	No	No	No	No	No	No	No	No	Sí
Urea	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No
Bilirrubina	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No

UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios. UCIm: Unidad de cuidados intermedios. ImCUSS: *Intermediate Care Unit Severity Score*. IMC: Índice de masa corporal. EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. ADO: escala multidimensional para valorar la gravedad de la EPOC. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. PCR: Proteína C reactiva.

En resumen, aunque se han realizado esfuerzos para identificar factores pronósticos de mortalidad en unidades intermedias, los resultados son limitados e inconsistentes, especialmente en las UCRI. Además, la información existente sobre las UCI ha demostrado que no puede extrapolarse a las UCRI, ya que tanto la gravedad de los pacientes como los diagnósticos y las características clínicas difieren significativamente. Tampoco sería correcto aplicar los factores identificados en las patologías específicas, ya que el ingreso en una UCRI implica un nivel de gravedad diferente a los pacientes que no requieren esta unidad y presentan unas características comunes entre diversas patologías por estar ingresados en esta unidad.

Por todo ello, es fundamental investigar en factores y desarrollar escalas pronósticas que consideren a todos los pacientes ingresados en una UCRI. Este trabajo busca abordar estas lagunas de conocimiento y contribuir al estudio de los factores pronósticos en estas unidades.

II. JUSTIFICACIÓN



Las unidades de cuidados respiratorios intermedios son unidades que han demostrado ser coste-efectivas^{33 34 20} y han mejorado la gestión de camas hospitalarias^{37 38 39 40 41}. A pesar de su evolución heterogénea a nivel mundial, en los últimos años el número de unidades ha ido en aumento, principalmente como consecuencia de la pandemia por SARS-CoV-2^{24 25 26 27 28}.

Los pacientes que ingresan en estas unidades, siempre con patología respiratoria grave, son heterogéneos y presentan evoluciones clínicas diversas^{6 68}. La tasa de mortalidad en estas unidades no está completamente estudiada. Algunos estudios señalan una mayor mortalidad en comparación con pacientes ingresados en plantas convencionales, pero una menor tasa en comparación con las unidades de cuidados intensivos^{20 18 45 67}.

El estudio y la identificación de los factores de riesgo de mortalidad hospitalaria son de vital importancia, ya que la detección precoz de los pacientes con estos factores permite identificar a los pacientes que pueden requerir un tratamiento o una vigilancia más intensiva, lo que contribuiría a prevenir fallecimientos⁹⁹.

Sin bien los factores de riesgo de mortalidad están bien identificados en los pacientes que ingresan en UCI^{101 105 106 107 108} o en aquellos con diferentes patologías respiratorias^{120 121 123 126 128 131 132 133 136 77 137}, en las UCRI no se han realizado estudios con el suficiente nivel de evidencia dirigidos específicamente a identificar estos factores.

Además, una vez identificados los factores relacionados con la mortalidad, es posible desarrollar un modelo pronóstico que permita estratificar el riesgo de mortalidad de manera individualizada.

Por todo esto, este trabajo tiene como objetivo analizar las características de los pacientes que ingresan en una UCRI, junto con su tasa de mortalidad. Asimismo, se pretende llevar a cabo un análisis de las variables relacionadas con la mortalidad y proponer un modelo pronóstico. Dentro de las variables



relacionadas con la mortalidad, se propone realizar un análisis específico del probable impacto del retraso en el ingreso en estas unidades.

III. HIPÓTESIS y OBJETIVOS



HIPÓTESIS

Hipótesis principales

- En pacientes ingresados en una UCRI, es posible identificar variables clínicas asociadas con la mortalidad intrahospitalaria.
- En base a las variables previamente identificadas, es posible desarrollar un modelo pronóstico para predecir el riesgo de mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados en una UCRI.

Hipótesis secundarias

- Es posible analizar las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes ingresados en una UCRI.
- Es posible describir las características clínicas de los pacientes ingresados en una UCRI a lo largo de 10 años.
- Los pacientes con retraso en el ingreso en una UCRI podrían presentar peor evolución clínica que los pacientes en los que el ingreso no se demoró.

OBJETIVOS

Objetivos principales

- Identificar los factores pronósticos de mortalidad intrahospitalaria en pacientes que ingresan en una UCRI.
- Desarrollar un modelo pronóstico para estimar la mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados en una UCRI.

Objetivos secundarios.

- Analizar y describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes ingresados en una UCRI.
- Analizar y describir la evolución de las características de los pacientes ingresados en una UCRI durante un periodo de 10 años.
- Comparar la evolución clínica de los pacientes que presentan retraso en el ingreso en una UCRI respecto a los pacientes que no presentan demora en el ingreso.

IV. MATERIAL y MÉTODOS





1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se llevó a cabo un estudio observacional de cohortes prospectivo en el que se incluyeron todos los pacientes ingresados en la unidad de cuidados respiratorios intermedios del Hospital Universitario Galdakao-Usansolo entre el 1 de febrero de 2007 y el 31 de mayo de 2016.

Se recopilaron los siguientes datos: a) Variables sociodemográficas, b) Información sobre situación funcional basal y comorbilidades asociadas, c) Parámetros clínicos y analíticos, y d) Seguimiento evolutivo y complicaciones.

El análisis del estudio se estructuró en tres fases:

- Análisis descriptivo: se evaluaron las características generales de toda la cohorte y se realizaron comparaciones entre subgrupos definidos por el objetivo de ingreso (inicio de VMNI vs. monitorización), el diagnóstico y el periodo de tiempo. Objetivos 3 y 4.
- Factores pronósticos de mortalidad: se identificaron factores asociados a la mortalidad y se desarrolló un modelo pronóstico. Objetivos 1 y 2.
- Impacto del retraso en el ingreso: se realizó un subanálisis para evaluar el impacto en la evolución de los pacientes del retraso en el ingreso en la UCRI. Objetivo 5.



2. SUJETOS A ESTUDIO

Se incluyeron de manera progresiva todos los pacientes ingresados en la UCRI durante el periodo estudiado. Cuando un paciente presentó un reingreso en UCRI durante el mismo ingreso hospitalario, el segundo episodio fue excluido.

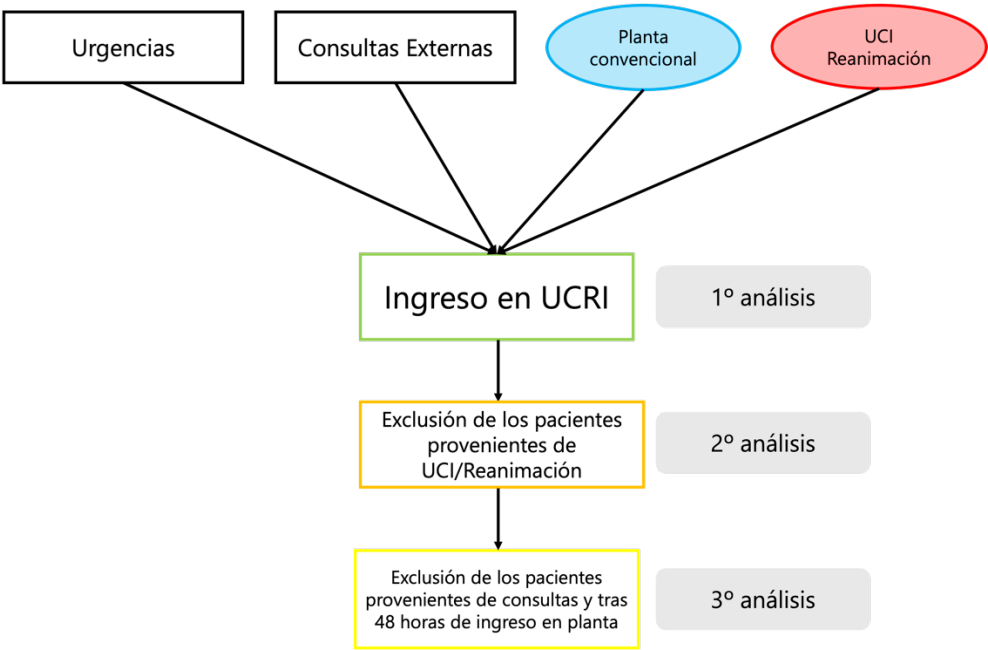
- Criterios de inclusión: todos los pacientes ingresados en la UCRI durante el periodo estudiado (los criterios de ingreso en la unidad se explican en el siguiente apartado, página 225)
- Criterios de exclusión: negativa verbal del paciente a participar en el estudio.
- Pérdidas relativas al objetivo 4: aquellos en los que no se pudo realizar seguimiento a medio-largo plazo (reingreso a 30 días, mortalidad a 90 días y a 1 año). Estos fueron pacientes no residentes en el área de realización del estudio, por traslado a su centro de referencia.

Para el análisis de factores pronósticos de mortalidad (segundo análisis), se excluyeron los pacientes que ingresaron desde la UCI/Reanimación (*step-down*), dado que su situación clínica y evolución difiere significativamente de los pacientes que ingresan mediante *step-up* ⁶.

Para el análisis del impacto del retraso en el ingreso (tercer análisis), se excluyeron los pacientes que ingresaron desde la UCI/Reanimación (*step-down*), los derivados desde consultas externas y los trasladados desde planta convencional pasadas 48 desde su ingreso. La exclusión de estos últimos tuvo como objetivo descartar casos en los que la gravedad pudiera haberse modificado desde su llegada a Urgencias, permitiendo así evaluar específicamente el efecto del retraso en el ingreso.



Figura 3. Flujo de la inclusión y exclusión de los pacientes en el estudio.



3. ÁMBITO DEL ESTUDIO

El estudio se realizó en la UCRI del Hospital Universitario Galdakao-Usansolo, un hospital general con 400 camas que presta asistencia sanitaria a una población aproximada de 313.000 personas.

La UCRI, inaugurada en 2007, está configurada como una unidad abierta asociada a la planta de neumología, con ocupación máxima de seis camas y una cama adicional en una habitación cerrada para pacientes que requieran aislamiento. Dispone de un control de enfermería central que permite una visión directa de todos los pacientes.

Figura 4. Interior de la UCRI del Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.



La unidad está coordinada por una neumóloga, con colaboración de otros dos neumólogos adscritos. Los facultativos han recibido formación específica en cuidados respiratorios críticos y manejo de VMNI. Se asigna un médico exclusivo a la unidad durante 12 horas diarias; durante las 12 horas restantes, la cobertura médica es proporcionada por un médico de guardia que también atiende las plantas de neumología y cardiología.



El ratio de enfermería es de 4:1 durante 14 horas al día, con personal específicamente formado en el manejo de pacientes respiratorios. Durante las 10 horas nocturnas, el personal de enfermería es compartido con la planta de neumología adyacente. Además, la unidad cuenta con un técnico auxiliar de enfermería durante 7 horas al día; las 17 horas restantes esta función es compartida con la planta de neumología.

La UCRI está equipada con monitores multifunción, gasómetro, capnógrafo transcutáneo y sistemas avanzados de monitorización de la VMNI. También dispone de un ecógrafo y acceso rápido a broncoscopio portátil y sistemas de drenajes pleurales.

En cuanto al SRNI, cuenta con ventiladores de gama media y alta (Philips V60™ y Breas VIVO 65™), sistemas de terapia de alto flujo con cánulas nasales (Airvo 2™) y dispositivos para asistencia de la tos (Cough Assist™).

La unidad tiene definidos criterios específicos de ingreso, aunque la decisión final se toma de forma individualizada, considerando factores como la edad, las comorbilidades y las preferencias del paciente. Los criterios son los siguientes:

1. Utilización de VMNI para el tratamiento de la IR aguda o crónica agudizada.
2. IR grave que no requiera soporte ventilatorio, pero sí monitorización no invasiva y/o necesidad de TAFCN.
3. Traslado desde UCI/Reanimación de pacientes estabilizados que dependan de VM tras intento fallido de desconexión, tanto con VMNI como mediante traqueotomía, con el objeto de progresar en la desconexión y/o para programar la ventilación mecánica domiciliaria.
4. Pacientes con traumatismos torácicos complejos o drenajes pleurales que requieran de monitorización.



5. Pacientes que necesiten procedimientos broncoscópicos que requieran de SRNI debido a su gravedad.

Tradicionalmente, los objetivos de ingreso se han clasificado en dos grandes grupos: los que ingresan para inicio VMNI y los que ingresan para monitorización. Los principales grupos y los diagnósticos más frecuentes son los siguientes:

GRUPO A. VMNI: pacientes con agudización de EPOC, SHO, EAP y enfermedades neuromusculares.

GRUPO B. MONITORIZACIÓN: paciente con neumonía, TEP, EPI, agudización asmática y traumatismo torácico.

GRUPO C. DESTETE: pacientes provenientes de UCI/Reanimación (*step-down*).

GRUPO D. MISCELÁNEA: incluye procedimientos semi-invasivos e inicio de VMNI crónica en pacientes complejos.

4. MÉTODOS DE RECOGIDA DE DATOS

Los pacientes se incluyeron de forma consecutiva al ingresar en la UCRI. Al momento de la inclusión, el personal de enfermería registró las constantes vitales y se realizó una extracción de sangre para análisis, siguiendo las determinaciones indicadas en el protocolo de ingreso.

Asimismo, se revisó y registró la historia clínica electrónica de cada paciente para recopilar datos sociodemográficos, situación funcional basal y comorbilidades. Además, se incluyeron variables clínicas y analíticas obtenidas durante la valoración en Urgencias.

El seguimiento de los pacientes continuó hasta su fallecimiento o alta hospitalaria. Un año después del alta, se realizó una nueva revisión de la historia electrónica del paciente para evaluar la evolución a largo plazo.

La recogida de datos fue realizada por una *data manager* entrenada específicamente para el estudio, siguiendo un protocolo estandarizado de recogida de datos. Posteriormente, los datos fueron revisados y validados por el investigador principal.

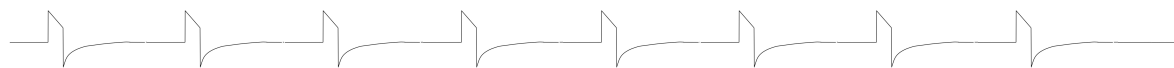
Cálculo del tamaño muestral:

Los estudios de desarrollo de modelos predictivos establecen que es necesario contar con al menos 10 sucesos de la variable dependiente de interés principal (en nuestro caso mortalidad intrahospitalaria) por cada variable independiente incluida en el modelo multivariante de regresión logística¹⁴⁷. Dado que nuestra intención es incluir en el modelo multivariante un número limitado pero exhaustivo de variables (previsiblemente, no menos de 10), estimamos que será necesario que se den al menos 100 sucesos de la variable dependiente en la muestra de derivación para asegurarnos que el modelo de regresión converge adecuadamente. Datos de nuestro centro indicaban que la mortalidad



intrahospitalaria rondaba el 10%, así sería necesario contar con al menos 1.000 pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión.

Muestreo: Consecutivo de conveniencia.



5. VARIABLES

5.1. Variables sociodemográficas

Mediante la historia clínica electrónica, se registraron las siguientes variables:

- Sexo: clasificado de manera dicotómica (hombre o mujer).
- Edad: años cumplidos al momento de la inclusión.
- Talla: medida en metros, según el registro clínico.
- Peso: medido en kilogramos, según el registro clínico.
- Índice de masa corporal (IMC): calculado por el equipo investigador usando la fórmula $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{talla (m)}^2$.

5.2. Situación funcional basal y comorbilidades

Para evaluar la **situación basal**, se registraron las siguientes variables mediante anamnesis y revisión de la historia clínica:

- Escala ECOG (*Eastern Cooperative Oncology Group*) ¹⁴⁸: mide el estado funcional, midiendo la capacidad para realizar actividades de la vida diaria y su nivel de dependencia o funcionalidad. Tiene puntuaciones de 0 a 5 (mayor puntuación indica mayor discapacidad). La variable se dicotomizó en 0-1 (baja discapacidad) vs. 2-5 (discapacidad significativa). Ver Anexo 2.
- Disnea basal: evaluada mediante la escala modificada de la MRC ¹³⁹ (mMRC), clasificando a los pacientes con disnea ≥ 2 como aquellos con sensación de ahogo al andar en llano al mismo paso que otra persona de la misma edad.
- VMNI crónico y CPAP domiciliario: se registró si los pacientes utilizaban algún tipo de SRNI.
- Insuficiencia respiratoria crónica previa: definida el uso de oxigenoterapia crónica domiciliaria durante ≥ 16 horas al día.



Para registrar y cuantificar las **comorbilidades** se calculó el índice de Charlson ¹⁴⁶ y se registró las comorbilidades que incluye. El índice cuantifica la carga de comorbilidad y predice el riesgo de mortalidad a largo plazo. Los pacientes se clasificaron en carga baja (puntuación 0-2) y carga moderada/alta (puntuación ≥ 3). Ver Anexo 3.

5.3. Variables clínicas y analíticas

A su ingreso en UCRI se midieron y registraron una serie de variables para analizar la situación fisiológica de los pacientes:

- Temperatura (°C).
- Frecuencia cardiaca (latidos por minuto).
- Tensión arterial sistólica y diastólica (mmHg).
- Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto)
- FiO₂: la fracción inspiratoria de oxígeno del aire respirado. En el caso de oxigenoterapia a bajo flujo, se registró según la estimación que indicada la literatura ¹⁴⁹.
- Escala de Glasgow ¹⁵⁰: herramienta para evaluar y registrar el nivel de consciencia de un paciente y, de modo indirecto analizar la situación neurológica que afecta al estado de alerta.

A los pacientes se le realizó al ingreso en UCRI una analítica sanguínea recogiendo las siguientes variables:

- Gasometría arterial: pCO₂, pO₂, Saturación de O₂ y pH arterial. También se calculó la Relación PaO₂/FiO₂, usado para valorar la gravedad de la IR y la oxigenación en pacientes bajo soporte respiratorio.
- Variables metabólicas y hematológicas:



- Hemograma con leucocitos ($*10^3/\mu\text{L}$), plaquetas ($*10^3/\mu\text{L}$) y hematocrito (%).
- Función renal e iones: se registró la creatinina (mg/dL), urea (mg/dL), sodio (mEq/dL) y potasio (mEq/dL) sérico.
- Glucosa en sangre (mg/dL): molécula importante en el metabolismo celular, elevada en situación de estrés.
- Bilirrubina (mg/dL): es un producto del metabolismo normal de los eritrocitos, como indicador importante para evaluar la función hepática, hemólisis y flujo biliar.
- Albúmina sérica (g/dL): proteína plasmática producida en el hígado que refleja el estado nutricional y la función hepática.
- Tiempo de protrombina (%): informa sobre la capacidad de coagular de la sangre.

Mediante la historia clínica informatizada se revisó la valoración en Urgencias de estos pacientes, registrando las mismas variables clínicas y analíticas que las registradas en la UCRI.

Con las variables, se calculó la escala APACHE II ¹⁰⁵ en Urgencias y al ingreso en UCRI para evaluar probabilidad de mortalidad intrahospitalaria. Ver Anexo 1.

5.4. Variables relativas al ingreso

Objetivo del ingreso

El ingreso se realizó con dos objetivos diferenciados:

- Grupo Ventilación: ingreso para inicio de VMNI aguda. Se registró según la indicación del médico al ingreso en UCRI. Se excluyó tratamiento con VMNI crónica que se mantuvo durante el ingreso, pero sin cambio de parámetros ni aumento de horas de uso respecto al uso en domicilio.

- Grupo Monitorización: ingreso para monitorización. Puede que requirieran otro tipo de SRNI diferente como es TAFCN o CPAP.

Procedencia del ingreso

Dependiendo del nivel asistencial de procedencia, se categorizaron cuatro grupos:

- Urgencias: tras ingreso en Urgencias ingresaron directamente en UCRI.
- UCI/Reanimación: tras estancia unidades de soporte intensivo (modelo de ingreso *step-down*).
- Planta de hospitalización: tras ingreso planta de hospitalización convencional, tanto planta de neumología como otra especialidad.
- Consultas externas: tras valoración en consultas externas de neumología ingresaron en la UCRI.

Tiempo hasta el ingreso en UCRI

Se registraron la fecha y hora de la llegada al hospital (ya sea de Urgencias o consultas externas) y el momento del ingreso en UCRI.

Los pacientes fueron categorizados en dos grupos: aquellos cuyo ingreso ocurrió antes de las 48 horas de estancia hospitalaria y aquellos con una estancia superior a 48 horas antes del ingreso en UCRI.

Esta categorización se realizó teniendo en cuenta que las complicaciones intrahospitalarias, especialmente las infecciosas, suelen manifestarse después de 48 horas de hospitalización^{151 152}. El objetivo de esta variable fue analizar el impacto de dichas complicaciones intrahospitalarias en la evolución de los pacientes.



Retraso en el ingreso en UCRI

Esta variable fue analizada exclusivamente en el tercer análisis y se dicotomizó en dos grupos:

- Grupo inmediato: pacientes que, tras su valoración en Urgencias, fueron trasladados directamente a la UCRI
- Grupo retraso: pacientes que inicialmente fueron ingresados en una planta de hospitalización convencional y, durante las primeras horas de ingreso, fueron trasladados a la UCRI.

Para este análisis se excluyeron los pacientes con un tiempo de ingreso en hospitalización convencional superior a 48 horas, con el fin de evitar la influencia de las complicaciones intrahospitalarias que podrían haber surgido en un periodo mayor. El objetivo principal fue evaluar cómo el retraso en el ingreso afectó a las características y evolución de los pacientes, considerando exclusivamente los casos con tiempo de ingreso más cortos y menos probabilidades de complicaciones previas.

Diagnóstico

Se registró el diagnóstico que motivó el ingreso, considerando como diagnóstico principal el etiológico identificado por el clínico al momento de la valoración inicial en la UCRI. En casos con múltiples diagnósticos, se priorizó el primero registrado como el principal.

Los diagnósticos se agruparon en los siguientes diez grupos:

- Agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Síndrome de hipoventilación obesidad (SHO).
- Edema agudo de pulmón (EAP).
- Neumonía.
- Tromboembolismo pulmonar (TEP).

- Agudización asmática.
- Agudización de enfermedad pulmonar intersticial (EPI).
- Enfermedades neuromusculares.
- Otras patologías restrictivas: incluye enfermedades que generan un trastorno restrictivo y no están incluidas en los grupos anteriores, como deformidades torácicas, fibrotórax y secuelas de infecciones graves, como la tuberculosis.
- Otras: incluye todas aquellas condiciones que no se pudieron clasificar en las categorías previas.

5.5. Variables sobre complicaciones y evolución

Las variables relacionadas con las complicaciones y la evolución de los pacientes se obtuvieron mediante revisión de la historia clínica. Éstas se dividieron en dos grupos:

- **Complicaciones durante el ingreso:** variables que reflejan eventos adversos o la gravedad del episodio clínico mientras el paciente permaneció ingresado:
 - Ingreso en UCI: se registró si los pacientes requirieron ingreso en unidad de intensivos.
 - Estancia en UCRI: se midió el tiempo de estancia en días.
 - Estancia hospitalaria: se registró la duración de la estancia total en días, incluyendo el tiempo hasta el fallecimiento en casos de mortalidad hospitalaria.
 - Mortalidad intrahospitalaria: indicador de mortalidad a corto plazo, considerado si los pacientes fallecieron durante su ingreso.
- **Evolución a medio y largo plazo:** variables que permiten valorar la evolución tras el alta hospitalaria, reflejando la carga de patología residual y la recuperación a largo plazo:



- Reingreso a 30 días: se identificaron pacientes que, tras el alta hospitalaria, requirieron un nuevo ingreso en cualquier servicio dentro de los 30 días posteriores.
- Mortalidad a 90 días: indicador de mortalidad a medio plazo, registrando fallecimientos ocurridos dentro de los 90 días posteriores al alta.
- a. Mortalidad a 1 año: indicador de mortalidad a largo plazo, considerando los fallecimientos ocurridos un año después del alta hospitalaria.



6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En la estadística descriptiva se emplearon medias y desviaciones estándares para las variables continuas, y frecuencias y porcentajes para las categóricas. En aquellas variables continuas que mostraban una gran variabilidad se presentó la mediana y el rango intercuartílico, aunque se incluyó también la media para facilitar comparaciones estadísticas y una lectura más completa de los resultados.

Se hizo una categorización de algunas de las variables recogidas como continuas para clasificarlas por valores en categoría normal, baja y alta, según los estándares clínicos en cada caso.

Se realizó un análisis comparativo para identificar diferencias entre grupos, utilizando el test chi-cuadrado para variables categóricas y el test no paramétrico de Wilcoxon para variables continuas.

Se ajustó un modelo logístico multivariante para la predicción de la mortalidad intrahospitalaria. Primero se realizó un análisis univariante para estudiar qué variables, de las posibles predictoras, estaban relacionadas con el resultado, utilizando la prueba de chi-cuadrado o exacta de Fisher y la prueba t de Student o la prueba no paramétrica de Wilcoxon para variables categóricas y continuas, respectivamente. Aquellas variables con $p < 0,20$ entraron en el modelo multivariante. Las variables del modelo multivariable final que fueron consideradas factores predictivos fueron las que resultaron significativas al nivel 0,05 ($p\text{-valor} < 0,05$).

Se calcularon los odds ratio (OR), a partir del parámetro β obtenido en el modelo multivariante, y los intervalos de confianza del 95% (IC 95%). La capacidad de predicción del modelo se determinó calculando el área bajo la curva ROC (AUC) junto con su intervalo de confianza del 95%. La bondad de ajuste del modelo se



evaluó mediante el test de Hosmer y Lemeshow, y la validación interna del modelo se realizó utilizando la validación cruzada k-fold.

Todos los análisis se realizaron con SAS versión 9.4 para Windows (SAS Institute, Carey, NC, USA) y R©, versión 4.1.1.



7. PÉRDIDA de DATOS y ASUNCIONES

No se realizaron asunciones para los datos perdidos (*missing*), analizando solamente los datos disponibles.

En el caso de variables con más del 30% de datos perdidos fueron excluidos de los análisis estadísticos.

8. COMITÉ de ÉTICA y CONFIDENCIALIDAD de DATOS

El proyecto fue evaluado por la comisión de investigación del centro y CEIC acreditado (protocolo 64/2009). Todos los sujetos dieron su consentimiento para la inclusión en el estudio, tras haber sido informados de las metas, los riesgos y los beneficios potenciales del mismo. Los derechos de los pacientes se protegieron en consonancia con la Declaración de Helsinki.

Con el fin de preservar la confidencialidad de los datos del paciente, los datos se han registrado en una base de datos creada ad hoc para el estudio (Microsoft Access 2010 ®), en la que a cada paciente se le asigna un número de identificación pseudoanonimizado. Asimismo, el acceso a la base de datos está protegido mediante una contraseña individual (LOPD 15/1999). Del mismo modo, la identificación del paciente se manejó por separado del resto de la información del estudio.

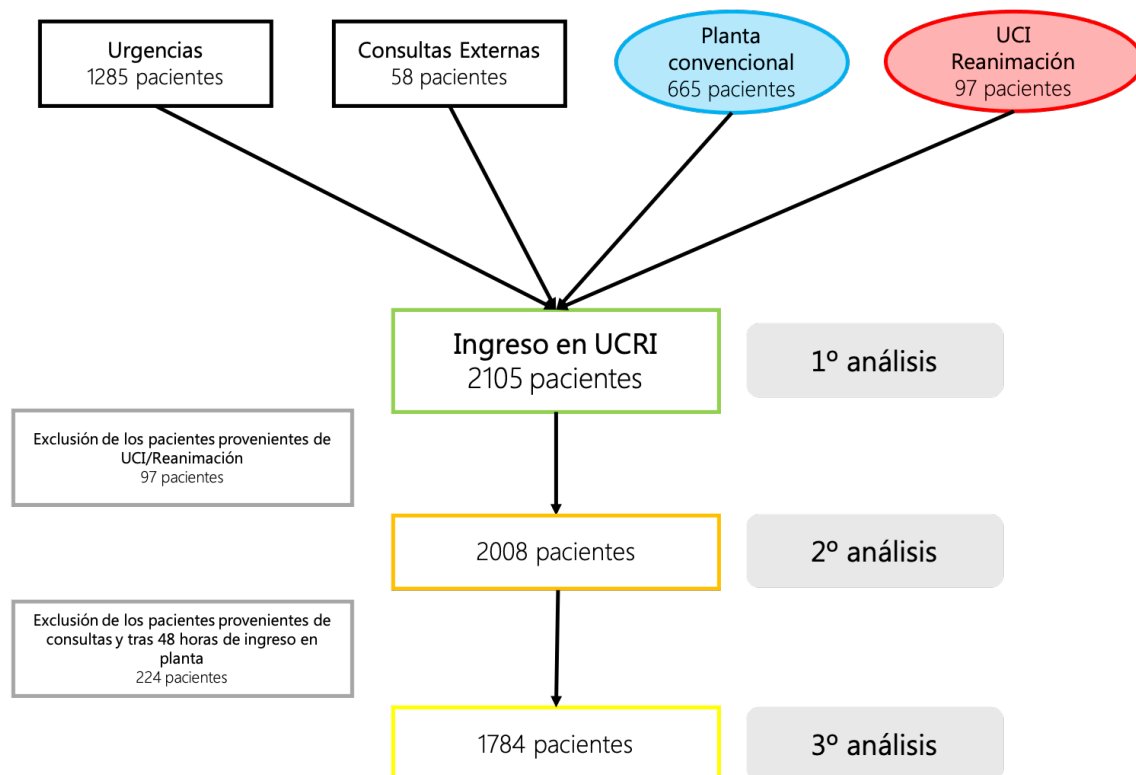
V. RESULTADOS





El análisis y los resultados se organizaron en tres fases diferenciadas. En la primera, dedicada al análisis descriptivo, se incluyó un total de 2.105 pacientes. En la segunda fase, centrada en factores pronósticos de mortalidad, se excluyeron los 97 pacientes que ingresaron directamente de UCI/Reanimación, dejando un total de 2.008 pacientes para el análisis. Finalmente, en la tercera fase, se excluyeron además los pacientes provenientes de consultas externas y aquellos trasladados desde planta convencional pasadas 48 horas desde su ingreso (224 pacientes), lo que resultó en un total de 1.784 pacientes los analizados.

Figura 5. Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el estudio.





1. ANALIZAR Y DESCRIBIR LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN UNA UCRI

1.1. Análisis descriptivo de toda la muestra

En el estudio se incluyeron un total de 2.105 pacientes. En las Tablas 6-9 se muestra un análisis descriptivo de toda la muestra. El 59,86% fueron hombres, con una edad promedio de $69 \pm 14,61$ años. En cuanto las características basales (Tabla 6), el 55,67% presentó limitación funcional según la escala ECOG (>1), mientras que el 57,11% refirió disnea basal mayor a 1 en la escala mMRC. El índice de Charlson presentó una distribución no normal, con una mediana de 2 y un rango intercuartílico de 1 a 3. No obstante, el 27,93% obtuvo una puntuación >2 , indicando comorbilidad moderada. Las comorbilidades más frecuentes fueron la HTA (57,81%), la enfermedad pulmonar crónica (55,63%) y la enfermedad cardiovascular (47,46%). La IR crónica estuvo presente en el 33,97% y el 14,77% de los pacientes utilizaba VMNI crónica domiciliaria. En el Figura 6 se muestra la distribución de las comorbilidades.

Tabla 6. Análisis descriptivo de la muestra. Variables sociodemográficas y situación basal.

Variables	N (%)	Missing (%)
TOTAL	2105	
Variables sociodemográficas		
Sexo (hombre)	1260 (59,86)	0 (0)
Edad*	69,20 (14,61)	0 (0)
Talla (m)*	1,63 (0,09)	232 (11,02)
Peso (kg)*	78,39 (22,00)	211 (10,02)
IMC*	29,49 (7,89)	243 (11,54)
Situación basal		
ECOG >1	1149 (55,67)	41 (1,95)
Disnea basal >1 (escala mMRC)	1112 (57,11)	158 (7,51)
VMNI crónico domiciliario	311 (14,77)	0 (0)
CPAP domiciliario	58 (2,76)	0 (0)

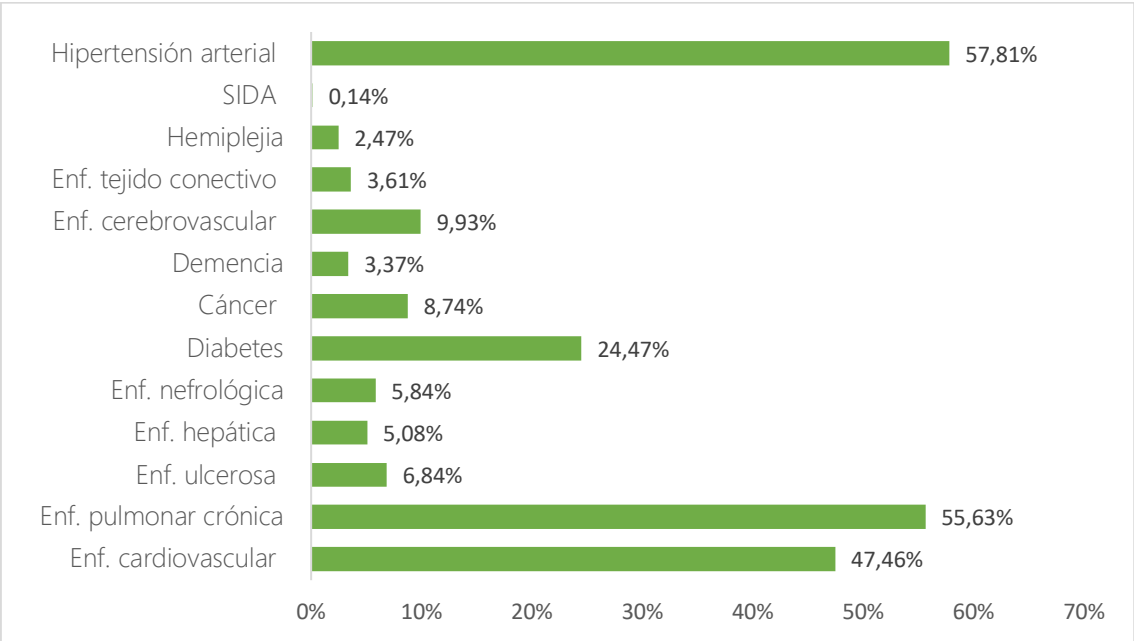


Variables	N (%)	Missing (%)
TOTAL	2105	
IR crónica previa	715 (33,97)	0 (0)
Comorbilidades		
Enf. cardiovascular	999 (47,46)	0 (0)
Enf. pulmonar crónica	1171 (55,63)	0 (0)
Enf. ulcerosa	144 (6,84)	0 (0)
Enf. hepática	107 (5,08)	0 (0)
Enf. nefrológica	123 (5,84)	0 (0)
Diabetes	515 (24,47)	0 (0)
Cáncer	184 (8,74)	0 (0)
Demencia	71 (3,37)	0 (0)
Enf. cerebrovascular	209 (9,93)	0 (0)
Enf. tejido conectivo	76 (3,61)	0 (0)
Hemiplejia	52 (2,47)	0 (0)
SIDA	3 (0,14)	0 (0)
Hipertensión arterial	1217 (57,81)	0 (0)
Índice de Charlson*	1,89 (1,67)	0 (0)
Índice de Charlson*	2 [1-3]	0 (0)
Índice Charlson>2	588 (27,93)	0 (0)

*Resultados mostrados como media (desviación estándar). *Resultados mostrados como mediana [rango intercuartil].

IMC: Índice de masa corporal. ECOG: Escala de medición de calidad de vida (*Eastern Cooperative Oncology Group*). Escala mMRC: escala de disnea modificada del *British Medical Research Council*. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. CPAP: Presión positiva continua de las vías aéreas. IR: Insuficiencia respiratoria. SIDA: Síndrome de la inmunodeficiencia humana adquirida.

Figura 6. Distribución de las comorbilidades en toda la muestra.



Los valores se expresan en porcentaje sobre el total de pacientes.
SIDA: Síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida.



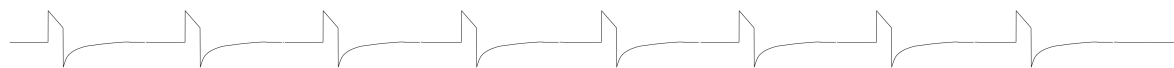
Variables clínicas y analíticas (Tabla 7)

A la llegada a Urgencias, los pacientes mostraron estabilidad hemodinámica y un nivel de conciencia conservado, con una FR de promedio de $22,49 \pm 8,09$ rpm. Los análisis gasométricos revelaron hipoxemia (pO_2 arterial $60,31 \pm 25,34$ mmHg) y leve hipercapnia (pCO_2 arterial $53,46 \pm 21,82$ mmHg), sin acidosis. La puntuación promedio en la escala APACHE II fue de $15,83 \pm 7,18$ puntos, indicando un riesgo moderado de mortalidad intrahospitalaria.

Al ingreso en UCRI, los pacientes mantuvieron estabilidad hemodinámica y con una ligera mejoría de los parámetros gasométricos (pO_2 arterial $72,39 \pm 27,4$ mmHg; pCO_2 arterial $52,18 \pm 19,04$ mmHg). El riesgo de mortalidad, medido con la escala APACHE II, mostró una ligera mejoría ($12,31 \pm 5,6$ puntos).

Tabla 7. Análisis descriptivo de la muestra. Variables clínicas y analíticas.

Variables	N (%)	Missing (%)
TOTAL	2105	
Variables en la Urgencia		
Variables clínicas		
Temperatura (°C)*	36,83 (0,80)	59 (2,80)
Frecuencia cardíaca (lpm)*	99,35 (23,33)	11 (0,52)
Frecuencia respiratoria (rpm)*	22,49 (8,09)	592 (28,12)
TAS (mmHg)*	134,39 (40,65)	395 (18,76)
TAD (mmHg)*	75.056 (22,145)	451 (21,43)
Escala Glasgow*	14,77 (1,16)	18 (0,86)
APACHE II en urgencias*	15,83 (7,18)	294 (13,97)
Variables analíticas		
pCO_2 arterial (mmHg)*	53,46 (21,82)	52 (2,47)
pO_2 arterial (mmHg)*	60,31 (25,34)	113 (5,37)
Saturación O_2 (%)*	84,82 (11,38)	76 (3,61)
Relación PaO_2/FiO_2 *	244,36 (92,42)	701 (33,30)
pH arterial*	7,36 (0,09)	50 (2,38)
Leucocitos ($\cdot 10^3/\mu L$)*	11,85 (5,58)	7 (0,33)
Plaquetas ($\cdot 10^3/\mu L$)*	234,34 (99,31)	8 (0,38)
Hematocrito (%)*	41,33 (6,74)	7 (0,33)
Creatinina (mg/dL)*	1,11 (0,71)	7 (0,33)
Urea (mg/dL)*	57,89 (38,06)	742 (35,25)
Sodio sérico (mEq/dL)*	138,46 (4,57)	17 (0,81)



Variables	N (%)	Missing (%)
TOTAL	2105	
Potasio sérico (mEq/dL)*	4,58 (0,71)	91 (4,32)
Glucosa (mg/dL)*	155,79 (86,75)	10 (0,48)
Bilirrubina (mg/dL)*	0,69 (0,55)	1192 (56,63)
Albúmina (g/dL)*	3,97 (4,53)	1227 (58,29)
TP (%)*	79,48 (26,21)	159 (7,55)
Variables al ingreso en UCRI		
Variables clínicas		
Frecuencia cardiaca (lpm)*	91,69 (19,78)	6 (0,28)
Frecuencia respiratoria (lpm)*	22,89 (6,35)	27 (1,28)
TAS (mmHg)*	129,83 (23,53)	3 (0,14)
TAD (mmHg)*	71,67 (15,42)	3 (0,14)
Escala Glasgow*	14,69 (1,25)	3 (0,14)
APACHE II al ingreso*	12,31 (5,60)	265 (12,59)
Variables analíticas		
pH arterial*	7,39 (0,08)	18 (0,86)
pCO ₂ arterial (mmHg)*	52,18 (19,04)	19 (0,9)
pO ₂ arterial (mmHg)*	72,39 (27,40)	37 (1,76)
Relación PaO ₂ /FiO ₂ *	228,88 (91,54)	42 (1,99)
Leucocitos (*10 ³ /μL)*	11,21 (5,28)	21 (1,00)
Plaquetas (*10 ³ /μL)*	222,01 (96,81)	18 (0,86)
Hematocrito (%)*	39,47 (6,82)	24 (1,14)
Creatinina (mg/dL)*	1,06 (0,67)	15 (0,71)
Urea (mg/dL)*	58,69 (39,15)	18 (0,86)
Sodio sérico (mEq/dL)*	139,05 (4,23)	13 (0,62)
Potasio sérico (mEq/dL)*	4,49 (0,65)	43 (2,04)
Glucosa (mg/dL)*	158,34 (69,01)	20 (0,95)
Bilirrubina (mg/dL)*	0,63 (0,52)	284 (13,49)
Albúmina (g/dL)*	3,74 (0,58)	276 (13,11)
TP (%)*	79,10 (24,38)	136 (6,46)

*Resultados mostrados como media (desviación estándar).

lpm: latidos por minuto. rpm: respiraciones por minuto. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. APACHE II: Escala de medición de gravedad de enfermedades (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). TP: Tiempo de protrombina. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

Causas de ingreso en UCRI (Tabla 8)

El 43,37% ingresó en la UCRI para recibir VMNI de manera aguda. La mayoría (95,4%) provinieron de niveles asistenciales más bajos (*step-up*), principalmente de Urgencias (61,05%). El 11,54% de los pacientes fueron trasladados a la UCRI tras más de 48 horas de estancia hospitalaria. Las causas de ingreso más



frecuentes fueron la agudización de EPOC (21,9%), neumonía (20,1%) y TEP (16,48%). En el Figura 7 se muestra la distribución de los pacientes por diagnóstico.

Tabla 8. Análisis descriptivo de la muestra. Causas del ingreso en UCRI.

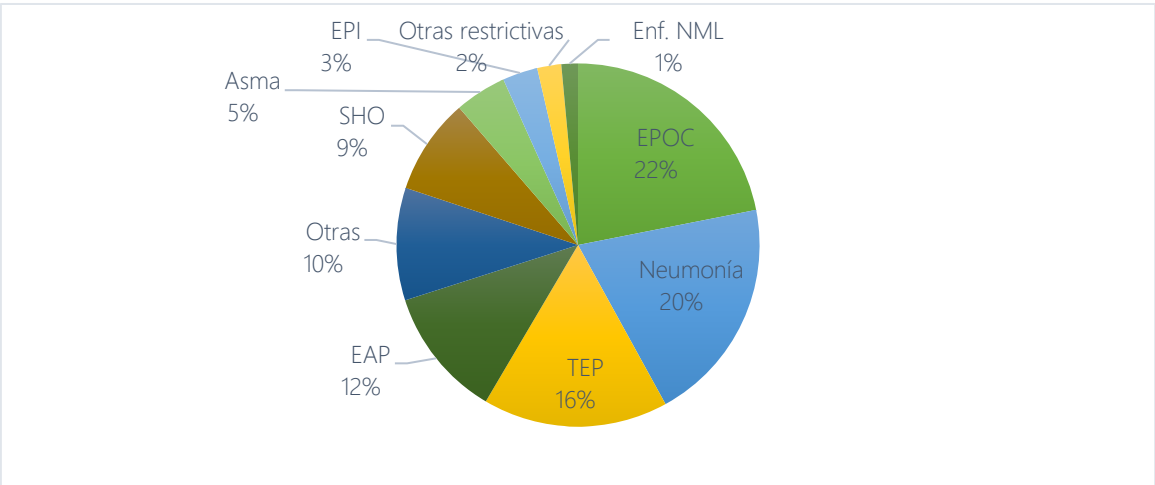
Variables	N (%)	Missing (%)
TOTAL	2105	
Objetivo del ingreso en UCRI		
VMNI	913 (43,37)	0 (0)
Procedencia del ingreso en UCRI		0 (0)
Urgencias	1285 (61,05)	
UCI/Reanimación	97 (4,61)	
Planta hospitalización	665 (31,59)	
Consultas externas	58 (2,76)	
Tiempo hasta el ingreso en UCRI		
>48h	243 (11,54)	0 (0)
Diagnóstico		0 (0)
EPOC	461 (21,90)	
SHO	180 (8,55)	
EAP	244 (11,59)	
Neumonía	423 (20,10)	
TEP	347 (16,48)	
Asma	97 (4,61)	
EPI	66 (3,14)	
Enf. neuromusculares	31 (1,47)	
Otras patologías restrictivas	45 (2,14)	
Otras	211 (10,02)	

*Resultados mostrados como media (desviación estándar).

UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. UCI: Unidad de cuidados intensivos. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación por obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial.



Figura 7. Distribución de los diagnósticos en toda la muestra.



Los valores se expresan en porcentaje sobre el total de pacientes.
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación por obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial. Enf. NML: Enfermedades neuromusculares.

Evolución clínica (Tabla 9)

La mortalidad intrahospitalaria fue del 10,7% y el 3,85% de los pacientes requirió ingreso en la UCI. La estancia hospitalaria tuvo una mediana de 6 días [4-8] y una media de $7,83 \pm 7,24$ días. La tasa de reingreso a los 30 días fue del 11,63%, mientras que la mortalidad a 90 y a un año fue del 9,1% y 11,93%, respectivamente.

Tabla 9. Análisis descriptivo de la muestra. Complicaciones y evolución.

Variables	N (%)	Missing (%)
TOTAL	2105	
Complicaciones durante el ingreso		
Ingreso en UCI	81 (3,85)	0 (0)
Estancia en UCRI (días)*	4,02 (3,49)	0 (0)
Estancia en UCRI (días)‡	3 [2-5]	0 (0)
Estancia hospitalaria (días)*	7,83 (7,24)	0 (0)
Estancia hospitalaria (días)‡	6 [4-8]	0 (0)
Mortalidad intrahospitalaria	214 (10,17)	0 (0)
Evolución a medio y largo plazo		
Reingreso 30 días	220 (11,63)	214 (10,17)
Mortalidad 90 días	172 (9,1)	214 (10,17)
Mortalidad a 1 año	205 (11,93)	386 (18,34)

*Resultados mostrados como media (desviación estándar). ‡Resultados mostrados como mediana [rango intercuartil].



Variables	N (%)	Missing (%)
TOTAL	2105	

UCI: Unidad de cuidados intensivos. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

1.2. Análisis comparativo según el objetivo del ingreso

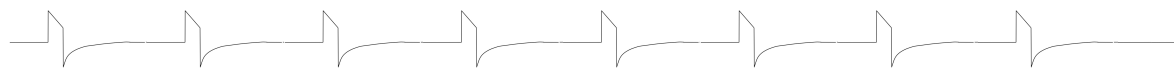
Los pacientes ingresaron en la UCRI con dos objetivos principales: inicio de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) aguda (grupo ventilación) o monitorización por patología respiratoria grave (grupo monitorización). Del total de la muestra, el 43,37% de los pacientes (913) ingresaron para iniciar VMNI y el 56,63% (1192) para monitorización. Se realizó un análisis comparativo de las características de estos dos tipos de pacientes (Tablas 10-13).

Variables sociodemográficas y situación basal (Tabla 10).

En ambos grupos predominaron los hombres, sin diferencias significativas entre ellos (61,45% vs. 58,64%; $p=0,1932$). Sin embargo, los pacientes del grupo ventilación presentaron mayor edad de promedio ($72,05 \pm 12,31$ vs. $67,01 \pm 15,81$ años; $p<0,0001$) y un IMC significativamente más alto ($31,25 \pm 8,99$ vs. $27,97 \pm 6,43$; $p<0,0001$).

Los pacientes del grupo ventilación mostraron una peor situación basal, con el 74,75% presentando ECOG > 1 , frente al 41,06% del grupo de monitorización ($p<0,0001$). De manera similar, el 79,67% de los pacientes presentaron disnea basal > 1 (según la escala mMRC), en comparación con el 39,78% ($p<0,0001$). Además, estos pacientes tuvieron una mayor prevalencia de IR crónica (54,98% vs. 17,87%; $p<0,0001$) y mayor uso de VMNI crónica domiciliaria (26,73% vs. 5,62%; $p<0,0001$).

Las comorbilidades fueron más frecuentes en el grupo ventilación, con un 35% de los pacientes presentaron un índice de Charlson > 2 , frente al 22,48% en el grupo monitorización ($p<0,0001$). Hubo diferencias significativas en las enfermedades cardiovasculares (59,91% vs. 37,92%), pulmonares crónicas



(74,70% vs. 41,02%), hepáticas (5,7% vs. 4,61%), diabetes (29,47% vs. 20,63%), hemiplejia (3,40% vs. 1,76%) e HTA (63,86% vs. 53,19%) ($p < 0,05$ en todos los casos). Otras comorbilidades no presentaron diferencias significativas. En el Figura 8 se muestra la distribución de las comorbilidades en ambos grupos.

Tabla 10. Análisis comparativo de los pacientes según el objetivo del ingreso.
Variables sociodemográficas y situación basal.

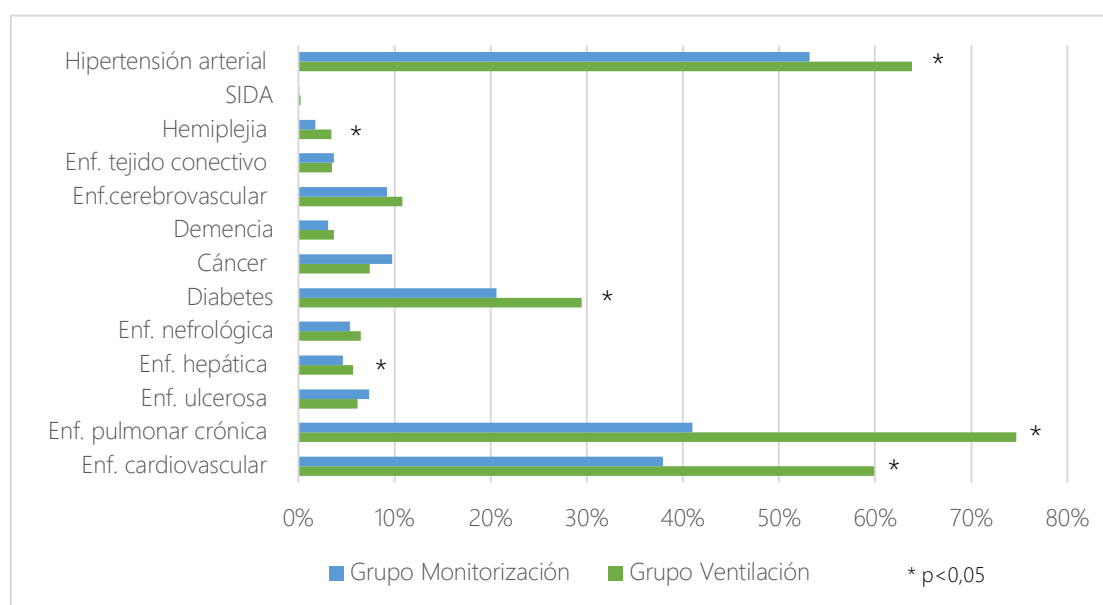
Variables	Objetivo de ingreso		p
	Ventilación	Monitorización	
	N (%)	N (%)	
TOTAL	913 (43,37)	1192 (56,63)	
Variables sociodemográficas			
Sexo (hombre)	561 (61,45)	699 (58,64)	0,1932
Edad*	72,05 (12,31)	67,01 (15,81)	<0,0001
Talla (m)*	1,61 (0,09)	1,64 (0,09)	<0,0001
Peso (kg)*	81,94 (25,19)	75,36 (18,32)	<0,0001
IMC*	31,25 (8,99)	27,97 (6,43)	<0,0001
Situación basal			
ECOG>1	669 (74,75)	480 (41,06)	<0,0001
Disnea basal>1 (escala mMRC)	674 (79,67)	438 (39,78)	<0,0001
VMNI crónico domiciliario	244 (26,73)	67 (5,62)	<0,0001
CPAP domiciliario	35 (3,83)	23 (1,93)	0,0082
IR crónica previa	502 (54,98)	213 (17,87)	<0,0001
Comorbilidades			
Enf. cardiovascular	547 (59,91)	452 (37,92)	<0,0001
Enf. pulmonar crónica	682 (74,70)	489 (41,02)	<0,0001
Enf. ulcerosa	56 (6,13)	88 (7,38)	0,2606
Enf. hepática	52 (5,7)	55 (4,61)	0,0176
Enf. nefrológica	59 (6,46)	64 (5,37)	0,4565
Diabetes	269 (29,47)	256 (20,63)	<0,0001
Cáncer	68 (7,45)	116 (9,73)	0,0660
Demencia	34 (3,72)	37 (3,10)	0,4349
Enf. cerebrovascular	99 (10,84)	110 (9,23)	0,2194
Enf. tejido conectivo	32 (3,50)	44 (3,69)	0,8203
Hemiplejia	31 (3,40)	21 (1,76)	0,0167
SIDA	2 (0,22)	1 (0,08)	0,5825
Hipertensión arterial	583 (63,86)	634 (53,19)	<0,0001
Índice de Charlson*	2,26 (1,52)	1,60 (1,73)	<0,0001
Índice de Charlson*	2 [1-3]	1 [0-2]	<0,0001
Índice Charlson>2	320 (35,05)	268 (22,48)	<0,0001

Variables	Objetivo de ingreso		p
	Ventilación	Monitorización	
	N (%)	N (%)	

*Resultados mostrados como media (desviación estándar). *Resultados mostrados como mediana [rango intercuartil].

IMC: Índice de masa corporal. ECOG: Escala de medición de calidad de vida (*Eastern Cooperative Oncology Group*). Escala mMRC: escala de disnea modificada del *British Medical Research Council*. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. CPAP: Presión positiva continua en las vías aéreas. IR: Insuficiencia respiratoria. SIDA: Síndrome de la inmunodeficiencia humana adquirida.

Figura 8. Distribución de comorbilidades según el objetivo del ingreso.



Los valores expresan el porcentaje de pacientes con cada comorbilidad dentro de cada grupo.

* diferencias significativas ($p < 0,05$).

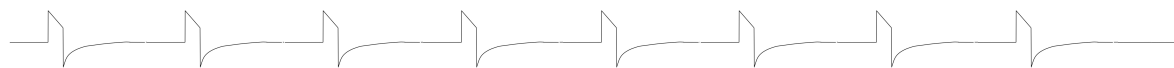
SIDA: Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida.

Variables clínicas y analíticas (Tabla 11)

En la valoración inicial en la Urgencia, los pacientes del grupo ventilación mostraron una mayor gravedad, con una puntuación más alta en la escala APACHE II ($19,37 \pm 6,10$ vs. $13,43 \pm 6,81$ puntos; $p < 0,001$). También presentaron una taquipnea más marcada (FR $24,98 \pm 8,54$ vs. $20,84 \pm 7,34$ rpm; $p < 0,001$), mayor hipercapnia (pCO_2 arterial $69,52 \pm 19,98$ vs. $40,97 \pm 13,39$ mmHg; $p < 0,001$), hipoxemia más severa (pO_2 arterial $54 \pm 23,83$ vs. $64,93 \pm 25,46$ mmHg; $p < 0,0001$) y un pH más acidótico ($7,31 \pm 0,09$ vs. $7,41 \pm 0,08$, $p < 0,001$).

Estas diferencias persistieron, aunque de forma atenuada, al ingreso en la UCRI.

El grupo ventilación mantuvo un mayor APACHE II ($15,27 \pm 4,85$ vs. $10,05 \pm 5,06$



puntos; $p < 0,0001$), mayor hipoxemia (pO_2 arterial $63,29 \pm 21,51$ vs. $79,37 \pm 29,32$ mmHg; $p < 0,0001$), peor relación PaO_2/FiO_2 ($198,58 \pm 69,24$ vs. $252,19 \pm 99,47$; $p < 0,0001$) y mayor hipercapnia (pCO_2 arterial $66,66 \pm 17,13$ vs. $40,96 \pm 11,31$ mmHg; $p < 0,0001$).

Tabla 11. Análisis comparativo de los pacientes según el objetivo del ingreso.
Variables clínicas y analíticas.

Variables	Objetivo de ingreso		p
	Ventilación	Monitorización	
	N (%)	N (%)	
TOTAL	913 (43,37)	1192 (56,63)	
Variables en la Urgencia			
Variables clínicas			
Temperatura (°C)*	36,75 (0,74)	36,89 (0,84)	0,0039
Frecuencia cardíaca (lpm)*	98,31 (22,73)	100,14 (23,76)	0,0924
Frecuencia respiratoria (rpm)*	24,98 (8,54)	20,84 (7,34)	<0,0001
TAS (mmHg)*	138,57 (31,87)	131,41 (45,69)	<0,0001
TAD (mmHg)*	75,88 (18,29)	74,44 (24,65)	0,0523
Escala Glasgow*	14,64 (1,38)	14,87 (0,93)	<0,0001
APACHE II en urgencias*	19,37 (6,19)	13,43 (6,81)	<0,0001
Variables analíticas			
pCO_2 arterial (mmHg)*	69,52 (19,98)	40,97 (13,39)	<0,0001
pO_2 arterial (mmHg)*	54,15 (23,82)	64,93 (25,46)	<0,0001
Saturación O_2 (%)*	79,26 (11,77)	89,05 (9,02)	<0,0001
pH arterial*	7,31 (0,09)	7,41 (0,08)	<0,0001
Leucocitos ($\times 10^3/\mu L$)*	11,22 (4,82)	12,33 (6,05)	<0,0001
Plaquetas ($\times 10^3/\mu L$)*	228,64 (88,77)	238,69 (106,49)	0,1359
Hematocrito (%)*	42,62 (7,31)	40,35 (6,08)	<0,0001
Creatinina (mg/dL)*	1,09 (0,70)	1,12 (0,71)	0,0479
Sodio sérico (mEq/dL)*	139,08 (4,78)	137,98 (4,35)	<0,0001
Potasio sérico (mEq/dL)*	4,80 (0,74)	4,42 (0,64)	<0,0001
Glucosa (mg/dL)*	161,85 (103,55)	151,17 (71,01)	<0,0001
TP (%)*	76,19 (28,76)	81,89 (23,88)	0,0044
Variables al ingreso en UCRI			
Variables clínicas			
Frecuencia cardíaca (lpm)*	92,49 (20,08)	91,09 (19,53)	0,1395
Frecuencia respiratoria (lpm)*	23,42 (6,55)	22,49 (6,16)	0,0011
TAS (mmHg)*	132,35 (24,06)	127,86 (22,92)	<0,0001
TAD (mmHg)*	71,65 (16,18)	71,68 (14,83)	0,8405
Escala Glasgow*	14,44 (1,66)	14,89 (0,75)	<0,0001
APACHE II al ingreso*	15,27 (4,85)	10,05 (5,06)	<0,0001

Variables	Objetivo de ingreso		p
	Ventilación	Monitorización	
	N (%)	N (%)	
Variables analíticas			
pH arterial*	7,34 (0,07)	7,43 (0,06)	<0,0001
pCO ₂ arterial (mmHg)*	66,66 (17,13)	40,96 (11,31)	<0,0001
pO ₂ arterial (mmHg)*	63,29 (21,51)	79,37 (29,32)	<0,0001
Relación PaO ₂ /FiO ₂ *	198,58 (69,24)	252,19 (99,47)	<0,0001
Leucocitos (*10 ³ /μL)*	10,78 (4,83)	11,54 (5,59)	0,0029
Plaquetas (*10 ³ /μL)*	217,35 (86,82)	225,59 (103,73)	0,2440
Hematocrito (%)*	41,29 (7,01)	38,06 (6,33)	<0,0001
Creatinina (mg/dL)*	1,08 (0,65)	1,04 (0,68)	0,0519
Urea (mg/dL)*	64,57 (39,95)	54,19 (37,93)	<0,0001
Sodio sérico (mEq/dL)*	139,66 (4,48)	138,58 (3,95)	<0,0001
Potasio sérico (mEq/dL)*	4,75 (0,66)	4,30 (0,58)	<0,0001
Glucosa (mg/dL)*	169,87 (69,66)	149,52 (67,21)	<0,0001
Bilirrubina (mg/dL)*	0,59 (0,47)	0,67 (0,55)	0,0002
Albúmina (g/dL)*	3,86 (0,49)	3,64 (0,63)	<0,0001
TP (%)*	77,24 (26,90)	80,54 (22,16)	0,6801

*Resultados mostrados como media (desviación estándar).

lpm: latidos por minuto. rpm: respiraciones por minuto. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. APACHE II: Escala de medición de gravedad de enfermedades (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). TP: Tiempo de protrombina. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

Causas de ingreso (Tabla 12)

Los pacientes del grupo monitorización incluyeron más casos provenientes de UCI/Reanimación (*step-down*) en comparación con el grupo ventilación (6,21% vs. 2,52%; p <0,001). No se observaron diferencias en cuanto al tiempo de traslado a la UCRI (10,42% vs. 12,42% de pacientes con tiempo > 48h; p 0,1687). En cuanto a los diagnósticos, el grupo ventilación mostró mayor prevalencia de agudización de EPOC (38,01% vs. 9,56%; p <0,001), SHO (18,18% vs. 1,17%; p <0,001) y EAP (19,28% vs. 5,7%; p <0,001). Por otro lado, en el grupo monitorización fueron más frecuentes los pacientes con neumonía (29,03% vs. 8,43%; p <0,001), TEP (28,61% vs. 0,66%; p <0,001) y EPI (4,43% vs. 1,42%; p <0,001). En el Figura 9 se muestran las diferencias de los diagnósticos de ambos grupos.

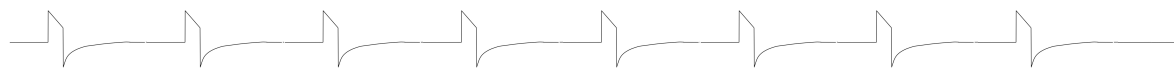


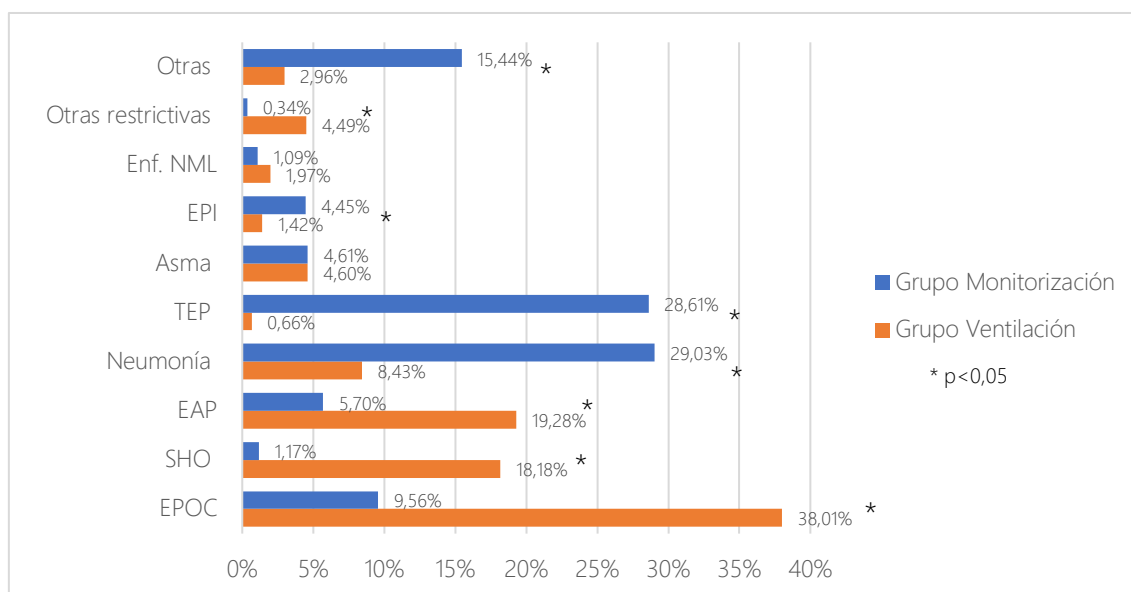
Tabla 12. Análisis comparativo de los pacientes según el objetivo del ingreso.
Causas de ingreso en UCRI.

Variables	Objetivo de ingreso		p
	Ventilación	Monitorización	
	N (%)	N (%)	
TOTAL	913 (43,37)	1192 (56,63)	
Procedencia del ingreso en UCRI			
Urgencias	569 (62,32)	716 (60,07)	0,2931
UCI/Reanimación	23 (2,52)	74 (6,21)	<0,0001
Planta hospitalización	304 (33,30)	361 (30,29)	0,1408
Consultas externas	17 (1,86)	41 (3,44)	0,0284
Tiempo hasta el ingreso en UCRI			
> 48h	95 (10,41)	148 (12,42)	0,1687
Diagnóstico			
EPOC	347 (38,01)	114 (9,56)	<0,0001
SHO	166 (18,18)	14 (1,17)	<0,0001
EAP	176 (19,28)	68 (5,70)	<0,0001
Neumonía	77 (8,43)	346 (29,03)	<0,0001
TEP	6 (0,66)	341 (28,61)	<0,0001
Asma	42 (4,60)	55 (4,61)	0,9880
EPI	13 (1,42)	53 (4,45)	<0,0001
Enf. neuromusculares	18 (1,97)	13 (1,09)	0,0963
Otras patologías restrictivas	41 (4,49)	4 (0,34)	<0,0001
Otras	27 (2,96)	184 (15,44)	<0,0001

*Resultados mostrados como media (desviación estándar).

UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. IR: Insuficiencia respiratoria. UCI: Unidad de cuidados intensivos. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación por obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial.

Figura 9. Distribución de los diagnósticos según el objetivo del ingreso.



Los valores expresan el porcentaje de pacientes con cada diagnóstico dentro de cada grupo.

* diferencias significativas ($p < 0,05$).

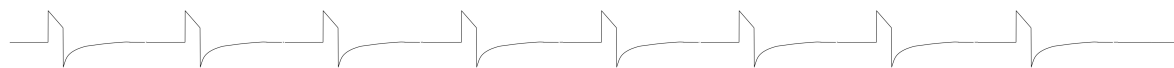
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación por obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial. Enf. NML: Enfermedades neuromusculares.

Evolución (Tabla 13)

El grupo ventilación presentó una evolución clínica más desfavorable, con mayor tasa de mortalidad intrahospitalaria (12,05% vs. 8,71%; $p 0,0124$), a 90 días (12,33% vs. 6,71%; $p < 0,0001$) y a 1 año (17,76% vs. 7,88%; $p < 0,0001$). Asimismo, también presentaron mayor tasa de reingreso a 30 días (14,45% vs. 9,56%; $p 0,0011$). Por otro lado, los pacientes del grupo monitorización tuvieron una mayor tasa de traslado a UCI (4,7% vs. 2,74%; $p 0,0205$).

Tabla 13. Análisis comparativo de los pacientes según el objetivo del ingreso.
Complicaciones y evolución.

Variables	Objetivo de ingreso		p
	Ventilación N (%)	Monitorización N (%)	
TOTAL	913 (43,37)	1192 (56,63)	
Complicaciones durante el ingreso			
Ingreso en UCI	25 (2,74)	56 (4,70)	0,0205
Estancia en UCRI (días)*	4,05 (3,08)	3,99 (3,77)	0,0204
Estancia en UCRI (días)*	3 [2-5]	3 [2-5]	0,0204
Estancia hospitalaria (días)*	7,53 (6,58)	8,05 (7,69)	0,2307



Variables	Objetivo de ingreso		p
	Ventilación	Monitorización	
	N (%)	N (%)	
Estancia hospitalaria (días)*	6 [4-8]	6 [4-9]	0,2307
Mortalidad intrahospitalaria	110 (12,05)	104 (8,72)	0,0124
Evolución a medio y largo plazo			
Reingreso 30 días	116 (14,45)	104 (9,56)	0,0011
Mortalidad 90 días	99 (12,33)	73 (6,71)	<0,0001
Mortalidad a 1 año	125 (17,76)	80 (7,88)	<0,0001

*Resultados mostrados como media (desviación estándar). *Resultados mostrados como mediana [rango intercuartil].
UCI: Unidad de cuidados intensivos. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

1.3. Análisis comparativo según los diagnósticos

Se realizó un análisis comparativo entre las características de los pacientes según los diferentes diagnósticos al ingreso en la UCRI. Se muestran en la Tabla 14.

Variables sociodemográficas y situación basal

Algunas patologías mostraron predominancia por sexo, como la agudización de EPOC con 82,65% de hombres, y la agudización asmática con 71,16% de mujeres. En cuanto a la edad, los pacientes con EAP fueron los de mayor edad ($77,11 \pm 10,41$ años), mientras que los pacientes con agudización asmática fueron los más jóvenes ($60,19 \pm 19,79$ años). Los pacientes con SHO presentaron el mayor IMC ($41,51 \pm 10,27$).

Los pacientes con enfermedades neuromusculares mostraron una situación la peor situación basal (96,67% con ECOG >1), seguido de los pacientes con EAP (76,05%). En contraste, los pacientes con TEP presentaron la mejor situación basal (30,88% con ECOG >1). En cuanto a la situación respiratoria, los pacientes con agudización de EPOC y EAP presentaron mayor disnea basal (87,09% y 78,41%, respectivamente, con mMRC >1). Además, el 69,85% de los pacientes con agudización de EPOC presentaba IR crónica previo al ingreso.

Analizando las comorbilidades, los grupos con mayor porcentaje de pacientes con índice de Charlson > 2 puntos fueron los pacientes con EAP (45,49%), SHO



(36,11%) y agudización de EPOC (34,71%), mientras que el grupo con menor proporción fueron los pacientes con TEP (9,22%). Los pacientes con EAP presentaron la mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular (88,52%) e HTA (73,36%), mientras que la comorbilidad respiratoria fue la más común en pacientes con EPOC (97,40%).

Variables clínicas y analíticas

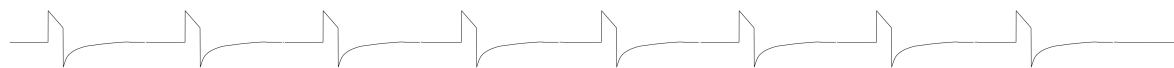
A su llegada a Urgencia, los pacientes que presentaron mayores puntuaciones en la escala APACHE II fueron los pacientes con otras patologías restrictivas ($19,89 \pm 4,9$ puntos), seguidos de los pacientes con agudización de EPOC ($19,13 \pm 5,29$ puntos) y SHO ($19,03 \pm 7,69$ puntos). Los pacientes con TEP tuvieron la menor puntuación ($10,99 \pm 5,67$ puntos). A su ingreso en UCRI, se observó una mejoría en todos los grupos, aunque los pacientes con otras patologías restrictivas ($15,80 \pm 4,21$) y agudización de EPOC ($14,85 \pm 4,51$) mantuvieron mayor gravedad.

Causa de ingreso

En cuanto al objetivo del ingreso, los pacientes con SHO y con otras patologías restrictivas ingresaron principalmente para inicio de VMNI (92,22% y 91,11%, respectivamente), mientras que los pacientes con TEP ingresaron casi exclusivamente para monitorización (98,27%).

La mayoría de pacientes ingresaron desde la Urgencia, excepto en los pacientes con EPI, quienes tuvieron una mayor proporción de ingreso de planta de hospitalización (56,06%).

Al analizar el tiempo desde la llegada al hospital hasta el ingreso en UCRI, los pacientes con EPI fueron el grupo con mayor porcentaje de pacientes con tiempo mayor a 48h (34,85%). Los pacientes con asma, TEP y EPOC, en cambio,



presentaron menos tiempo hasta el traslado (1,34%, 3,17% y 6,94% respectivamente; $p < 0,0001$).

Evolución

Los pacientes con más tasa de traslado a UCI fueron los de EPI (7,58%), mientras que los que los pacientes con enfermedades neuromusculares presentaron una mayor estancia en UCRI (mediana de 4 días [3-7]) y los de EPI mayor estancia hospitalaria (mediana de 7 días [4-15]).

La mayor mortalidad intrahospitalaria la presentaron los pacientes con EPI (31,82%), seguidos de los pacientes con EAP (16,39%). Por el contrario, los pacientes con TEP tuvieron menor mortalidad (3,17%). La mortalidad a 90 días fue más alta en los pacientes con enfermedades neuromusculares (25%), seguidos de otras patologías restrictivas (20%) y pacientes con EAP (17,16%). A cabo de un año, la mortalidad fue mayor en los pacientes con enfermedades neuromusculares (28,57%) y EAP (24,58%). En el Figura 10 se muestran los datos de mortalidad en los diferentes diagnósticos.

Tabla 14. Análisis comparativo de los pacientes según el diagnóstico al ingreso en UCRI.

Variables	Diagnóstico										
	EPOC	SHO	EAP	Neumonía	TEP	Asma	EPI	Enf. NML	Otras pat. restrictivas	Otras	p
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
TOTAL	461 (21,90)	180 (8,55)	244 (11,59)	423 (20,10)	347 (16,48)	97 (4,61)	66 (3,11)	31 (1,47)	45 (2,14)	211 (10,02)	
Variables sociodemográficas											
Sexo (hombre)	381 (82,65)	84 (46,67)	126 (51,64)	266 (62,88)	161 (46,40)	27 (27,84)	45 (68,18)	15 (48,39)	17 (37,78)	138 (65,40)	<0,0001
Edad*	69,68 (11,21)	69,95 (12,93)	77,11 (10,41)	66,48 (16,48)	69,95 (14,49)	60,29 (19,79)	68,83 (13,15)	63,58 (14,38)	77,11 (9,75)	65,94 (16,33)	<0,0001
Talla (m)*	1,64 (0,08)	1,61 (0,10)	1,59 (0,10)	1,64 (0,10)	1,64 (0,09)	1,58 (0,11)	1,65 (0,09)	1,64 (0,08)	1,57 (0,11)	1,66 (0,09)	<0,0001
Peso (kg)*	75,99 (19,97)	107,41 (28,74)	74,70 (19,49)	74,39 (18,70)	78,44 (16,93)	79,01 (23,87)	75,18 (16,84)	65,81 (15,32)	67,26 (18,05)	74,69 (17,06)	<0,0001
IMC*	28,28 (6,88)	41,51 (10,27)	29,07 (6,31)	27,35 (5,97)	29,21 (5,71)	31,58 (9,57)	27,36 (5,04)	24,39 (6,26)	26,61 (5,58)	27,24 (5,88)	<0,0001
Situación basal											
ECOG>1	331 (72,91)	124 (70,45)	181 (76,05)	171 (41,11)	105 (30,88)	52 (54,74)	43 (67,19)	29 (96,67)	33 (73,33)	80 (38,83)	<0,0001
Disnea basal>1 (escala mMRC)	398 (87,09)	116 (74,84)	178 (78,41)	145 (38,46)	69 (21,43)	61 (64,89)	47 (74,60)	13 (56,52)	31 (75,61)	54 (28,72)	<0,0001
VMNI crónico domiciliario	162 (35,14)	43 (23,89)	20 (8,20)	30 (7,09)	1 (0,29)	8 (8,25)	6 (9,09)	18 (58,06)	14 (31,11)	9 (4,27)	<0,0001
CPAP domiciliario	10 (2,17)	10 (5,56)	17 (6,97)	6 (1,42)	7 (2,02)	3 (3,09)	2 (3,03)	0 (0)	1 (2,22)	2 (0,95)	0,0006
IR crónica previa	322 (69,85)	90 (50)	77 (31,56)	75 (17,73)	17 (4,90)	32 (32,99)	34 (51,52)	13 (41,94)	29 (64,44)	26 (12,32)	<0,0001
Comorbilidades											
Enf. cardiovascular	226 (49,02)	121 (67,22)	216 (88,52)	180 (42,55)	84 (24,21)	31 (31,96)	33 (50,00)	7 (22,58)	22 (48,89)	79 (37,44)	<0,0001
Enf. pulmonar crónica	449 (97,40)	120 (66,67)	109 (44,67)	172 (40,66)	59 (17,00)	92 (94,85)	45 (68,18)	18 (58,06)	36 (80,00)	71 (33,65)	<0,0001
Enf. ulcerosa	35 (7,59)	11 (6,11)	18 (7,38)	37 (8,75)	15 (4,32)	2 (2,06)	3 (4,55)	0 (0)	4 (8,89)	19 (9,00)	0,1002
Enf. hepática	32 (6,94)	5 (2,78)	13 (5,33)	29 (6,85)	5 (1,44)	1 (1,03)	2 (3,03)	4 (12,90)	2 (4,44)	14 (6,63)	0,0007
Enf. nefrológica	12 (2,6)	14 (7,78)	26 (10,66)	34 (8,04)	14 (4,03)	3 (3,09)	4 (6,07)	0 (0)	2 (4,44)	14 (6,64)	0,0054
Diabetes	122 (26,47)	71 (39,45)	94 (38,53)	93 (21,98)	43 (12,39)	21 (21,65)	14 (21,22)	4 (12,90)	10 (22,22)	43 (20,38)	<0,0001
Cáncer	44 (9,54)	10 (5,56)	21 (8,61)	45 (10,64)	30 (8,65)	4 (4,12)	5 (7,58)	2 (6,45)	1 (2,22)	22 (10,43)	0,3013
Demencia	14 (3,04)	7 (3,89)	10 (4,10)	18 (4,26)	11 (3,17)	5 (5,15)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	6 (2,84)	0,5505
Enf. cerebrovascular	36 (7,81)	16 (8,89)	41 (16,80)	44 (10,40)	21 (6,05)	5 (5,15)	9 (13,64)	0 (0)	6 (13,33)	31 (14,69)	<0,0001
Enf. tejido conectivo	18 (3,90)	8 (4,44)	5 (2,05)	18 (4,26)	9 (2,59)	3 (3,09)	8 (12,12)	0 (0)	1 (2,22)	6 (2,22)	0,0288
Hemiplejía	7 (1,52)	8 (4,44)	8 (3,28)	6 (1,42)	7 (2,02)	0 (0)	2 (3,03)	10 (32,26)	2 (4,44)	2 (0,95)	<0,0001

Variables	Diagnóstico										
	EPOC	SHO	EAP	Neumonía	TEP	Asma	EPI	Enf. NML	Otras pat. restrictivas	Otras	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	p
SIDA	1 (0,22)	0 (0)	0 (0)	1 (0,24)	1 (0,29)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,9878
Hipertensión arterial	221 (47,94)	143 (79,44)	179 (73,36)	234 (55,32)	196 (56,48)	51 (52,58)	38 (57,58)	13 (41,94)	32 (71,11)	110 (52,13)	<0,0001
Índice de Charlson*	2,29 (1,41)	2,24 (1,48)	2,60 (1,82)	1,75 (1,78)	0,94 (1,31)	1,70 (1,36)	1,94 (1,40)	1,39 (1,05)	1,98 (1,59)	1,82 (1,99)	<0,0001
Índice de Charlson†	2 [1-3]	2 [1-3]	2 [1-4]	1 [0-3]	1 [0-1]	1 [1-2]	2 [1-3]	1 [1-2]	2 [1-2]	1 [0-3]	<0,0001
Índice Charlson>2	160 (34,71)	65 (36,11)	111 (45,49)	116 (27,42)	32 (9,22)	11 (11,34)	19 (28,79)	6 (19,35)	10 (22,22)	58 (27,49)	<0,0001
Variables en la Urgencia											
Variables clínicas											
Temperatura (°C)*	36,75 (0,72)	36,75 (0,67)	36,59 (0,66)	37,35 (0,99)	36,58 (0,54)	36,75 (0,57)	36,87 (0,81)	36,72 (0,77)	36,86 (0,76)	36,76 (0,80)	<0,0001
Frecuencia cardíaca (lpm)*	100,59 (21,19)	94,03 (22,08)	96,78 (25,07)	105,63 (24,35)	97,68 (22,73)	107,93 (26,14)	98,41 (21,06)	93,97 (17,85)	94,53 (19,48)	92,44 (22,37)	<0,0001
Frecuencia respiratoria (rpm)*	25,80 (8,20)	23,21 (7,73)	25,03 (8,49)	21,56 (8,13)	18,61 (5,36)	26,18 (7,77)	22,70 (7,10)	22,00 (8,81)	26,67 (9,76)	19,49 (7,09)	<0,0001
TAS (mmHg)*	143,76 (30,36)	138,11 (30,46)	136,44 (34,31)	119,84 (30,32)	132,28 (28,18)	152,21 (125,30)	121,64 (23,03)	128,16 (27,72)	147,97 (36,62)	136,50 (31,18)	<0,0001
TAD (mmHg)*	78,96 (17,80)	75,43 (16,91)	74,10 (19,87)	68,56 (34,21)	77,66 (16,84)	78,22 (16,31)	70,95 (14,88)	72,40 (15,86)	77,17 (16,49)	75,74 (17,72)	<0,0001
Escala Glasgow*	14,76 (1,12)	14,65 (1,34)	14,71 (1,26)	14,78 (1,18)	14,86 (1,04)	14,73 (1,13)	15,00 (0)	14,35 (2,30)	14,42 (1,66)	14,87 (0,81)	<0,0001
APACHE II en urgencias*	19,13 (5,29)	19,03 (7,69)	18,32 (6,26)	15,09 (6,96)	10,99 (5,67)	17,49 (8,94)	16,58 (6,83)	17,66 (6,77)	19,89 (4,90)	11,89 (6,72)	<0,0001
Variables analíticas											
pCO ₂ arterial (mmHg)*	69,66 (22,77)	69,13 (16,17)	59,87 (18,73)	41,34 (14,86)	37,03 (9,12)	56,03 (22,62)	42,87 (15,95)	64,83 (24,47)	69,40 (16,31)	44,10 (13,15)	<0,0001
pO ₂ arterial (mmHg)*	55,74 (22,67)	51,42 (18,97)	57,12 (28,64)	59,45 (21,76)	67,31 (18,22)	58,77 (18,51)	51,35 (19,73)	62,44 (40,54)	62,53 (53,02)	74,68 (32,47)	<0,0001
Saturación O ₂ (%)*	80,83 (11,65)	78,35 (12,00)	80,69 (12,14)	87,17 (9,50)	91,35 (7,14)	84,95 (9,93)	81,52 (11,18)	82,48 (10,79)	82,09 (10,97)	90,35 (10,43)	<0,0001
pH arterial*	7,32 (0,09)	7,32 (0,08)	7,32 (0,10)	7,42 (0,08)	7,43 (0,05)	7,35 (0,11)	7,42 (0,08)	7,32 (0,11)	7,33 (0,09)	7,39 (0,08)	<0,0001
Leucocitos (*10 ³ /μL)*	11,75 (4,93)	9,77 (3,32)	10,59 (4,41)	14,68 (7,66)	10,97 (3,87)	11,72 (5,02)	12,69 (4,73)	10,62 (5,21)	10,54 (5,18)	11,31 (5,62)	<0,0001
Plaquetas (*10 ³ /μL)*	233,97 (98,99)	224,64 (79,27)	234,79 (103,57)	233,24 (103,48)	222,58 (95,16)	253,39 (73,65)	256,80 (112,27)	245,90 (110,96)	227,73 (67,99)	248,48 (114,76)	0,0070
Hematocrito (%)*	44,53 (7,10)	42,46 (7,77)	39,29 (6,37)	39,43 (5,82)	41,18 (5,44)	41,85 (6,72)	40,87 (5,55)	43,25 (6,06)	42,58 (7,08)	39,17 (6,43)	<0,0001
Creatinina (mg/dL)*	0,96 (0,56)	1,18 (0,60)	1,24 (0,67)	1,28 (0,80)	1,05 (0,52)	0,97 (0,82)	1,06 (0,54)	0,57 (0,25)	1,05 (1,09)	1,15 (0,97)	<0,0001
Sodio sérico (mEq/dL)*	139,34 (4,68)	138,87 (5,12)	138,16 (4,89)	136,87 (4,68)	139,10 (3,78)	138,91 (3,68)	137,72 (3,64)	140,23 (3,60)	139,18 (3,71)	138,26 (4,48)	<0,0001
Potasio sérico (mEq/dL)*	4,78 (0,68)	4,83 (0,74)	4,86 (0,75)	4,29 (0,74)	4,43 (0,59)	4,46 (0,60)	4,54 (0,60)	4,69 (0,82)	4,64 (0,72)	4,51 (0,61)	<0,0001
Glucosa (mg/dL)*	152,92 (64,47)	164,01 (88,03)	185,68 (164,14)	154,57 (78,54)	147,30 (63,37)	158,03 (76,15)	154,86 (62,94)	147,26 (72,05)	143,14 (52,78)	140,29 (53,49)	<0,0001
TP (%)*	81,71 (25,82)	74,29 (30,11)	67,43 (30,95)	72,20 (26,65)	91,76 (13,49)	85,06 (24,37)	70,75 (28,82)	93,13 (10,54)	83,10 (25,63)	82,87 (23,68)	<0,0001
Variables al ingreso en UCRI											
Variables clínicas											

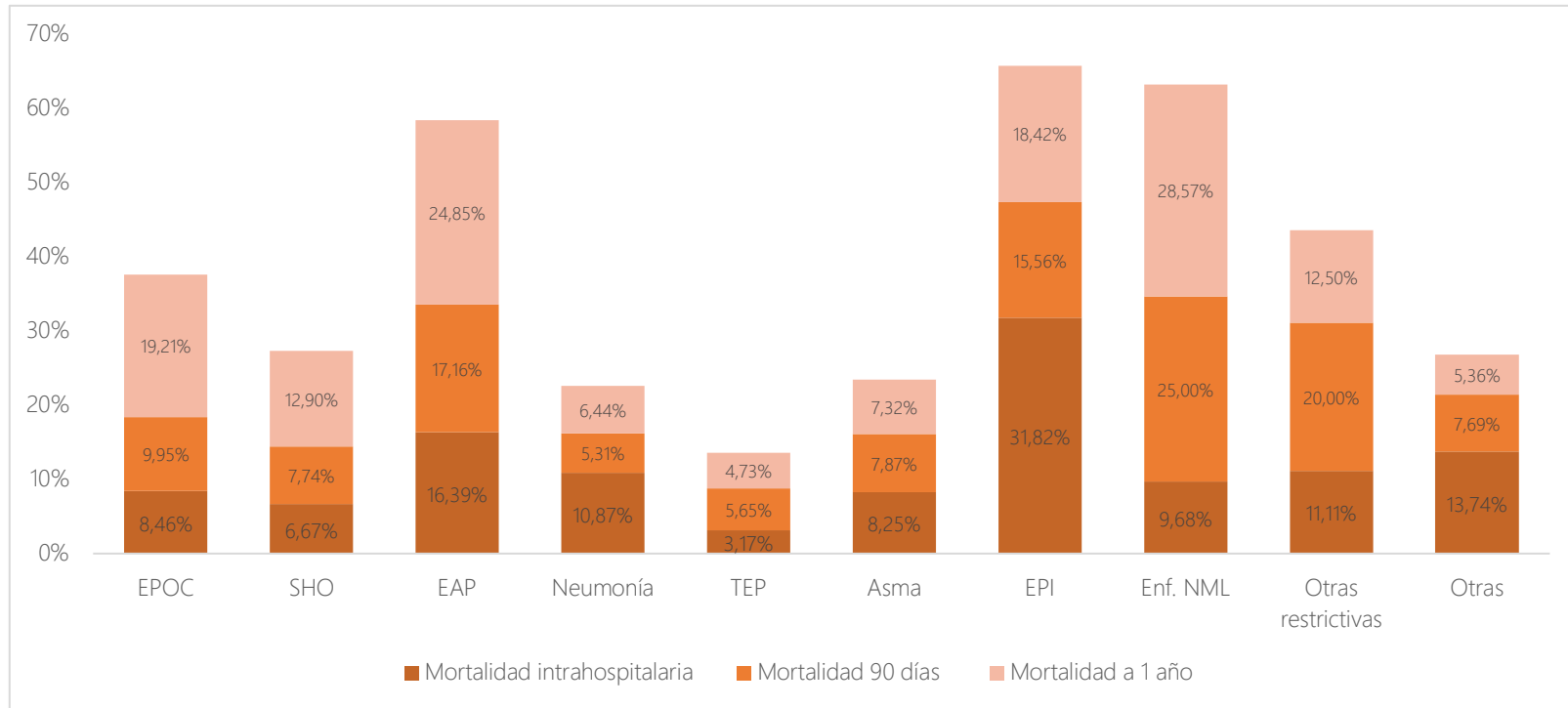
Variables	Diagnóstico										
	EPOC	SHO	EAP	Neumonía	TEP	Asma	EPI	Enf. NML	Otras pat. restrictivas	Otras	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	p
Frecuencia cardiaca (lpm)*	94,87 (19,30)	87,20 (17,24)	90,44 (22,06)	94,38 (19,72)	87,76 (18,51)	100,89 (20,52)	93,69 (20,23)	91,65 (18,45)	92,42 (18,34)	86,08 (18,68)	<0,0001
Frecuencia respiratoria (lpm)*	23,40 (6,27)	22,01 (6,19)	23,40 (6,49)	24,73 (6,629)	20,49 (5,29)	22,79 (5,98)	24,91 (6,87)	22,06 (6,05)	24,18 (6,71)	21,50 (5,88)	<0,0001
TAS (mmHg)*	134,13 (23,28)	136,35 (23,57)	131,13 (24,41)	121,56 (23,59)	132,09 (22,65)	131,46 (20,49)	125,24 (18,89)	115,00 (17,67)	132,38 (23,21)	128,29 (22,36)	<0,0001
TAD (mmHg)*	73,64 (14,88)	72,31 (18,54)	69,53 (16,93)	66,75 (14,62)	77,01 (14,53)	71,96 (13,05)	70,87 (13,96)	70,29 (13,54)	70,07 (15,97)	70,99 (12,92)	<0,0001
Escala Glasgow*	14,7 (1,13)	14,42 (1,64)	14,43 (1,76)	14,73 (1,18)	14,88 (0,94)	14,82 (0,94)	14,74 (1,28)	14,32 (2,19)	14,71 (0,76)	14,79 (0,94)	<0,0001
APACHE II al ingreso*	14,85 (4,52)	14,67 (5,30)	14,60 (5,14)	11,58 (5,72)	8,32 (4,13)	11,84 (5,62)	14,32 (4,66)	13,03 (4,62)	15,80 (4,21)	9,32 (5,34)	<0,0001
Variables analíticas											
pH arterial*	7,35 (0,07)	7,34 (0,06)	7,36 (0,08)	7,41 (0,07)	7,44 (0,05)	7,38 (0,07)	7,41 (0,08)	7,36 (0,08)	7,35 (0,07)	7,41 (0,06)	<0,0001
pCO ₂ arterial (mmHg)*	63,93 (18,25)	68,68 (16,21)	58,24 (17,13)	42,59 (14,40)	38,12 (8,16)	52,49 (17,49)	46,08 (15,32)	60,55 (22,71)	71,16 (14,58)	43,85 (14,83)	<0,0001
pO ₂ arterial (mmHg)*	63,62 (19,03)	58,76 (15,33)	71,63 (40,24)	74,43 (24,95)	84,98 (24,13)	73,84 (26,33)	67,91 (30,18)	82,34 (57,90)	62,25 (17,09)	80,79 (24,63)	<0,0001
Relación PaO ₂ /FiO ₂ *	206,81 (69,40)	193,84 (58,07)	205,92 (85,69)	220,29 (92,05)	293,92 (100,73)	232,93 (91,89)	167,34 (74,25)	243,76 (82,63)	209,43 (58,19)	262,65 (93,18)	<0,0001
Leucocitos (*10 ³ /μL)*	11,21 (5,03)	9,33 (3,54)	10,06 (4,57)	13,64 (6,81)	9,95 (3,61)	11,49 (4,60)	13,39 (5,32)	9,00 (3,85)	9,95 (5,24)	11,19 (5,22)	<0,0001
Plaquetas (*10 ³ /μL)*	219,33 (90,47)	215,60 (82,77)	218,43 (97,16)	221,01 (104,82)	208,86 (87,72)	242,74 (72,01)	250,72 (115,17)	234,84 (107,89)	213,42 (68,01)	242,63 (118,55)	0,0004
Hematocrito (%)*	43,06 (6,87)	42,07 (7,42)	37,83 (6,05)	36,57 (5,68)	39,46 (5,25)	39,73 (5,86)	39,42 (6,65)	40,07 (7,51)	40,97 (7,18)	36,57 (7,22)	<0,0001
Creatinina (mg/dL)*	0,93 (0,49)	1,12 (0,54)	1,29 (0,73)	1,17 (0,77)	0,97 (0,52)	0,95 (0,76)	1,03 (0,55)	0,54 (0,26)	0,97 (0,82)	1,07 (0,85)	<0,0001
Urea (mg/dL)*	53,18 (30,10)	63,95 (35,02)	82,68 (49,93)	63,72 (43,68)	46,48 (27,47)	51,06 (34,11)	58,57 (38,58)	33,58 (21,32)	63,33 (29,11)	54,86 (43,80)	<0,0001
Sodio sérico (mEq/dL)*	139,49 (4,28)	139,99 (4,56)	138,98 (4,80)	138,55 (4,29)	138,81 (3,40)	139,96 (3,52)	138,23 (4,67)	139,74 (3,31)	139,70 (3,96)	138,39 (4,26)	<0,0001
Potasio sérico (mEq/dL)*	4,73 (0,60)	4,72 (0,64)	4,72 (0,71)	4,24 (0,64)	4,30 (0,51)	4,32 (0,57)	4,47 (0,59)	4,59 (0,79)	4,59 (0,65)	4,42 (0,62)	<0,0001
Glucosa (mg/dL)*	170,41 (65,89)	163,82 (70,39)	172,72 (73,23)	156,20 (72,14)	128,80 (47,38)	190,11 (87,63)	173,77 (77,31)	146,19 (70,72)	165,62 (63,12)	145,14 (62,79)	<0,0001
Bilirrubina (mg/dL)*	0,55 (0,44)	0,70 (0,60)	0,68 (0,54)	0,69 (0,61)	0,66 (0,40)	0,46 (0,38)	0,70 (0,57)	0,76 (0,97)	0,54 (0,30)	0,63 (0,53)	<0,0001
Albúmina (g/dL)*	3,97 (0,49)	3,83 (0,43)	3,76 (0,48)	3,31 (0,59)	3,83 (0,50)	4,08 (0,57)	3,60 (0,56)	3,72 (0,74)	3,81 (0,38)	3,72 (0,63)	<0,0001
TP (%)*	81,95 (24,49)	76,70 (26,75)	69,87 (28,96)	70,78 (23,58)	88,70 (14,75)	83,12 (25,74)	71,42 (27,22)	91,43 (9,52)	85,35 (22,04)	82,98 (21,76)	<0,0001
Causas del ingreso en UCRI											
Objetivo del ingreso en UCRI											
VMNI	347 (75,27)	166 (92,22)	176 (72,13)	77 (18,20)	6 (1,73)	42 (43,30)	13 (19,70)	18 (58,06)	41 (91,11)	27 (12,80)	<0,0001
Procedencia del ingreso en UCRI											<0,0001
Urgencias	318 (68,98)	110 (61,11)	134 (54,92)	248 (58,63)	257 (74,06)	61 (62,89)	20 (30,30)	17 (54,84)	21 (46,67)	99 (46,92)	
UCI/Reanimación	16 (3,47)	8 (4,44)	8 (3,28)	19 (4,49)	8 (2,31)	4 (4,12)	1 (1,52)	4 (12,90)	3 (6,67)	26 (12,32)	
Planta hospitalización	107 (23,21)	58 (32,22)	100 (40,98)	148 (34,99)	79 (22,77)	31 (31,96)	37 (56,06)	10 (32,26)	18 (40,00)	77 (36,49)	

Variables	Diagnóstico										
	EPOC	SHO	EAP	Neumonía	TEP	Asma	EPI	Enf. NML	Otras pat. restrictivas	Otras	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	p
Consultas externas	20 (4,34)	4 (2,22)	2 (0,82)	8 (1,89)	3 (0,86)	1 (1,03)	8 (12,12)	0 (0)	3 (6,67)	9 (4,27)	
Tiempo hasta el ingreso en UCRI											
> 48h	32 (6,94)	21 (11,67)	34 (13,93)	50 (11,82)	11 (3,17)	11 (1,34)	23 (34,85)	5 (16,13)	11 (24,44)	45 (21,33)	<0,0001
Complicaciones y evolución del paciente											
Complicaciones durante el ingreso											
Ingreso en UCI	12 (2,60)	4 (2,22)	10 (4,10)	21 (4,96)	7 (2,02)	4 (4,12)	5 (7,58)	1 (3,23)	0 (0)	17 (8,06)	0,0081
Estancia en UCRI (días)*	3,95 (3,17)	4,46 (4,19)	3,54 (2,99)	3,97 (3,27)	3,89 (2,18)	3,24 (2,21)	5,86 (6,25)	7,10 (8,01)	4,04 (2,24)	4,01 (4,19)	<0,0001
Estancia en UCRI (días)*	3 [2-5]	3,5 [3-5]	3 [2-5]	3 [2-5]	4 [2-5]	3 [2-4]	4,5 [2-7]	4[3-7]	3 [3-5]	3 [2-5]	<0,0001
Estancia hospitalaria (días)*	7,10 (5,40)	7,07 (5,69)	8,19 (7,54)	7,73 (7,32)	7,49 (5,02)	6,54 (5,06)	11,65 (12,42)	11,03 (11,99)	7,56 (6,41)	9,33 (10,90)	0,0003
Estancia hospitalaria (días) ‡	6 [4-8]	6 [4-8]	6 [4-9]	6 [4-8]	7 [5-8]	6 [4-7]	7 [4-15]	7 [5-12]	6 [4-9]	6 [4-10]	0,0003
Mortalidad intrahospitalaria	39 (8,46)	12 (6,67)	40 (16,39)	46 (10,87)	11 (3,17)	8 (8,25)	21 (31,82)	3 (9,68)	5 (11,11)	29 (13,74)	<0,0001
Evolución a medio y largo plazo											
Reingreso 30 días	70 (16,59)	14 (8,33)	32 (15,69)	39 (10,34)	16 (4,76)	12 (13,48)	10 (22,22)	5 (17,86)	3 (7,50)	19 (10,44)	<0,0001
Mortalidad 90 días	42 (9,95)	13 (7,74)	35 (17,16)	20 (5,31)	19 (5,65)	7 (7,87)	7 (15,56)	7 (25,00)	8 (20,00)	14 (7,69)	<0,0001
Mortalidad a 1 año	73 (19,21)	20 (12,90)	42 (24,85)	23 (6,44)	15 (4,73)	6 (7,32)	7 (18,42)	6 (28,57)	4 (12,50)	9 (5,36)	<0,0001

*Resultados mostrados como media (desviación estándar). ‡Resultados mostrados como mediana [rango intercuartil].

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial. Enf. NML: Enfermedad Neuromusculares. IMC: Índice de masa corporal. ECOG: Escala de medición de calidad de vida (*Eastern Cooperative Oncology Group*). Escala mMRC: escala de disnea modificada del *British Medical Research Council*. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. CPAP: Presión positiva continua en las vías aéreas. IR: Insuficiencia respiratoria. SIDA: Síndrome de la inmunodeficiencia humana adquirida. lpm: latidos por minuto. rpm: respiraciones por minuto. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. APACHE II: Escala de medición de gravedad de enfermedades (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). TP: Tiempo de protrombina. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios. UCI: Unidad de cuidados intensivos.

Figura 10. Mortalidad de los pacientes dependiendo del diagnóstico.



Los valores expresan el porcentaje de mortalidad por diagnóstico. Cada segmento indica mortalidad intrahospitalaria, a 90 días y a 1 año, calculada sobre el total de pacientes de cada diagnóstico.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación por obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial. Enf. NML: Enfermedades neuromuscular

2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN LA UCRI DURANTE UN PERIODO DE 10 AÑOS.

El periodo del estudio abarcó aproximadamente 10 años. Para analizar la evolución durante este tiempo, la muestra se dividió en tres periodos y se realizó una comparación (Tablas 15-18). Los tres periodos fueron los siguientes:

4. Primer periodo: febrero de 2007 a diciembre de 2009 (35 meses), con 588 pacientes.
5. Segundo periodo: enero de 2010 a diciembre de 2012 (36 meses), con 661 pacientes.
6. Tercer periodo: enero de 2013 a mayo de 2016 (41 meses), con 856 pacientes.

Variables sociodemográficas y situación basal (Tabla 15)

En las variables sociodemográficas no se observaron diferencias significativas en la distribución por sexo ni en la edad promedio de los pacientes, sin embargo, el IMC fue mayor en el primer periodo ($30,41 \pm 8,53$) en comparación con el segundo y tercer periodo ($28,78 \pm 7,38$ y $29,53 \pm 7,87$, respectivamente; $p 0,0143$).

En cuanto a la situación basal, en el segundo periodo, los pacientes presentaron una situación basal más deteriorada, medida por la escala ECOG (>1 en el 58,72% de los casos; $p 0,0096$), aunque no se encontraron diferencias significativas en la prevalencia de la IR crónica previa, la disnea basal o el uso de VMNI domiciliaria. Las comorbilidades, medidas mediante el índice de Charlson, fueron menores en el tercer periodo (mediana 1 punto [1-2]), en comparación al primero y segundo (mediana 2 puntos [1-3]; $p < 0,0001$). Durante el primer periodo, las comorbilidades respiratorias fueron las más prevalentes (62,07% vs. 56,88% y

50,23%; $p < 0,0001$). En contraste, las enfermedades cardiovasculares (52,65%) y cerebrovasculares (11,35%) fueron más frecuentes durante el segundo periodo.

Tabla 15. Análisis comparativo según periodo de ingreso. Variables sociodemográficas y situación basal.

Variables	Periodos de ingreso			p
	2007-2009 N (%)	2010-2012 N (%)	2013-2016 N (%)	
TOTAL	588 (27,93)	661 (31,40)	856 (40,67)	
Variables sociodemográficas				
Sexo (hombre)	369 (62,76)	394 (59,61)	497 (58,06)	0,1997
Edad*	68,25 (14,74)	69,88 (13,99)	69,33 (14,96)	0,0847
Talla (m)*	1,63 (0,09)	1,63 (0,10)	1,63 (0,09)	0,7271
Peso (kg)*	80,35 (23,72)	76,79 (21,00)	78,59 (21,74)	0,0640
IMC*	30,41 (8,53)	28,78 (7,38)	29,53 (7,87)	0,0143
Situación basal				
ECOG > 1	281 (50,36)	384 (58,72)	484 (56,81)	0,0096
Disnea basal > 1 (escala mMRC)	293 (53,76)	371 (59,74)	448 (57,36)	0,1181
VMNI crónico domiciliario	99 (16,84)	93 (14,07)	119 (13,90)	0,2510
CPAP domiciliario	9 (1,53)	13 (1,97)	36 (4,21)	0,0031
IR crónica previa	203 (34,52)	230 (34,80)	282 (32,94)	0,7106
Comorbilidades				
Enf. cardiovascular	295 (50,17)	348 (52,65)	356 (41,59)	<0,0001
Enf. pulmonar crónica	365 (62,07)	376 (56,88)	430 (50,23)	<0,0001
Enf. ulcerosa	46 (7,82)	64 (9,68)	34 (3,97)	<0,0001
Enf. hepática	41 (6,97)	31 (4,69)	35 (4,09)	0,0371
Enf. nefrológica	10 (1,7)	36 (5,45)	77 (9)	<0,0001
Diabetes	144 (24,49)	153 (23,14)	218 (25,47)	0,1443
Cáncer	53 (9,01)	70 (10,59)	61 (7,13)	0,0583
Demencia	18 (3,06)	25 (3,78)	28 (3,27)	0,7625
Enf. cerebrovascular	77 (3,66)	75 (11,35)	57 (6,66)	0,0001
Enf. tejido conectivo	9 (1,53)	31 (4,69)	36 (4,21)	0,0055
Hemiplejia	13 (2,21)	25 (3,78)	14 (1,64)	0,0252
SIDA	1 (0,17)	2 (0,30)	0 (0)	0,2948
Hipertensión arterial	329 (55,95)	390 (59,00)	498 (58,18)	0,5315
Índice de Charlson*	2,05 (1,68)	2,12 (1,90)	1,59 (1,41)	<0,0001
Índice de Charlson*	2 [1-3]	2 [1-3]	1 [1-2]	<0,0001
Índice Charlson > 2	181 (30,78)	213 (32,22)	194 (22,66)	<0,0001

*Resultados mostrados como media (desviación estándar). *Resultados mostrados como mediana [rango intercuartil].

IMC: Índice de masa corporal. ECOG: Escala de medición de calidad de vida (*Eastern Cooperative Oncology Group*). Escala mMRC: escala de disnea modificada del *British Medical Research Council*. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. CPAP: Presión positiva continua en las vías aéreas. IR: Insuficiencia respiratoria. SIDA: Síndrome de la inmunodeficiencia humana adquirida.

Variables clínicas y analíticas (Tabla 16)

En la Urgencia los pacientes del primer periodo mostraron mayor gravedad, con una puntuación promedio más alta en la escala APACHE II ($16,73 \pm 7,62$ puntos) en comparación con los otros periodos ($16,20 \pm 6,56$ y $14,92 \pm 7,23$ puntos; $p < 0,0001$). También se observó una mayor FR ($23,99 \pm 8,42$ rpm) y menor pO_2 arterial ($57,44 \pm 26,71$ mmHg) en este periodo. Al ingreso en UCRI, las diferencias en APACHE II y en la pO_2 arterial persistieron, con una mejoría gradual en el tercer periodo.

Tabla 16. Análisis comparativo según periodo de ingreso. Variables clínicas y analíticas.

Variables	Periodos de ingreso			p
	2007-2009 N (%)	2010-2012 N (%)	2013-2016 N (%)	
TOTAL	588 (27,93)	661 (31,40)	856 (40,67)	
Variables en la Urgencia				
Variables clínicas				
Temperatura (°C)*	36,84 (0,82)	36,90 (0,83)	36,77 (0,76)	0,0209
Frecuencia cardíaca (lpm)*	98,78 (24,34)	102,03 (23,34)	97,65 (22,43)	0,0012
Frecuencia respiratoria (rpm)*	23,99 (8,42)	22,39 (8,15)	21,55 (7,68)	<0,0001
TAS (mmHg)*	138,24 (28,54)	132,99 (33,22)	134,58 (47,69)	0,0855
TAD (mmHg)*	78,73 (18,79)	74,19 (27,84)	75,11 (17,04)	0,0167
Escala Glasgow*	14,82 (0,85)	14,71 (1,29)	14,79 (1,21)	0,0366
APACHE II en urgencias*	16,73 (7,62)	16,20 (6,56)	14,92 (7,23)	<0,0001
Variables analíticas				
pCO_2 arterial (mmHg)*	54,07 (21,12)	55,09 (23,46)	51,82 (20,89)	0,0419
pO_2 arterial (mmHg)*	57,44 (26,71)	62,24 (28,39)	60,84 (21,60)	<0,0001
Saturación O_2 (%)*	82,27 (13,42)	85,74 (10,26)	85,90 (10,32)	<0,0001
pH arterial*	7,37 (0,10)	7,36 (0,10)	7,37 (0,09)	0,3697
Leucocitos ($\times 10^3/\mu L$)*	12,47 (5,84)	11,87 (5,69)	11,41 (5,26)	0,0014
Plaquetas ($\times 10^3/\mu L$)*	251,87 (110,67)	233,79 (93,96)	222,71 (93,27)	<0,0001
Hematocrito (%)*	41,76 (7,11)	40,32 (6,98)	41,82 (6,18)	<0,0001
Creatinina (mg/dL)*	1,08 (0,56)	1,11 (0,78)	1,14 (0,74)	0,2422
Sodio sérico (mEq/dL)*	137,57 (4,48)	138,63 (4,54)	138,94 (4,57)	<0,0001
Potasio sérico (mEq/dL)*	4,63 (0,81)	4,58 (0,71)	4,54 (0,64)	0,3600
Glucosa (mg/dL)*	157,89 (73,36)	153,36 (70,06)	156,25 (105,01)	0,4391

Variables	Periodos de ingreso			p
	2007-2009 N (%)	2010-2012 N (%)	2013-2016 N (%)	
TP (%)*	76,93 (25,19)	81,73 (26,89)	79,51 (26,22)	<0,0001
Variables al ingreso en UCRI				
Variables clínicas				
Frecuencia cardiaca (lpm)*	92,43 (19,75)	92,26 (19,98)	90,75 (19,62)	0,1282
Frecuencia respiratoria (lpm)*	23,76 (6,60)	23,21 (6,24)	22,05 (6,15)	<0,0001
TAS (mmHg)*	130,69 (24,51)	128,87 (22,02)	129,92 (23,95)	0,7502
TAD (mmHg)*	71,92 (15,10)	71,64 (15,39)	71,52 (15,68)	0,8808
Escala Glasgow*	14,69 (1,19)	14,58 (1,54)	14,78 (1,03)	0,0507
APACHE II al ingreso*	13,13 (5,89)	12,92 (5,72)	11,29 (5,14)	<0,0001
Variables analíticas				
pH arterial*	7,39 (0,08)	7,39 (0,08)	7,39 (0,07)	0,8808
pCO ₂ arterial (mmHg)*	53,31 (18,71)	53,66 (19,92)	50,26 (18,42)	0,0004
pO ₂ arterial (mmHg)*	69,66 (24,73)	71,72 (24,15)	74,80 (31,08)	0,0002
Relación PaO ₂ /FiO ₂ *	219,73 (85,88)	222,94 (92,09)	239,76 (93,86)	<0,0001
Leucocitos (*10 ³ /μL)*	11,86 (5,42)	11,18 (5,43)	10,79 (5,03)	0,0006
Plaquetas (*10 ³ /μL)*	240,09 (106,75)	222,90 (95,00)	209,01 (88,85)	<0,0001
Hematocrito (%)*	39,97 (7,29)	38,49 (6,76)	39,87 (6,47)	<0,0001
Creatinina (mg/dL)*	1,03 (0,56)	1,05 (0,69)	1,08 (0,71)	0,2641
Urea (mg/dL)*	57,18 (34,89)	60,41 (42,37)	58,39 (39,28)	0,6867
Sodio sérico (mEq/dL)*	137,97 (4,22)	139,34 (4,12)	139,57 (4,18)	<0,0001
Potasio sérico (mEq/dL)*	4,50 (0,69)	4,50 (0,66)	4,49 (0,62)	0,9647
Glucosa (mg/dL)*	165,89 (73,45)	155,94 (66,48)	155,05 (67,46)	0,0072
Bilirrubina (mg/dL)*	0,75 (0,57)	0,59 (0,47)	0,61 (0,52)	<0,0001
Albúmina (g/dL)*	3,77 (0,53)	3,68 (0,60)	3,78 (0,58)	0,0200
TP (%)*	76,92 (24,55)	81,43 (24,56)	78,66 (24,01)	<0,0001

*Resultados mostrados como media (desviación estándar).

lpm: latidos por minuto. rpm: respiraciones por minuto. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. APACHE II: Escala de medición de gravedad de enfermedades (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). TP: Tiempo de protrombina. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

Causas de ingreso (Tabla 17)

En todos los periodos, la mayoría de los pacientes provinieron de la Urgencia. Sin embargo, el porcentaje de ingresos *step-down* fue mayor durante el segundo periodo (7,26% vs. 3,57% y 3,27%, p 0,0004).

En el segundo periodo se objetivó un mayor tiempo hasta el traslado a la UCRI de los pacientes (14,67% de pacientes con tiempo >48h), en comparación con el primer y tercer periodo (10,03% y 10,16%, respectivamente; p 0,0098).

En cuanto a los diagnósticos, la EPOC y la neumonía fueron los más frecuentes en los tres periodos. Aun así, la EPOC fue el diagnóstico más frecuente en el primer y tercer periodo (22,79% y 22,90%, respectivamente), y la neumonía en el segundo (21,03%). En cuanto al análisis comparativo de la distribución de los diagnósticos, se objetivaron pequeñas diferencias. En proporción, el SHO fue más frecuente durante el primer periodo (12,24%; $p < 0,0001$) con respecto al resto de periodos; el EAP fue mayor durante el segundo periodo (14,83%; $p = 0,0003$), y el TEP en el tercer periodo (18,69%; $p = 0,0509$). En la Figura 11 se muestra la distribución de los diagnósticos en los tres periodos.

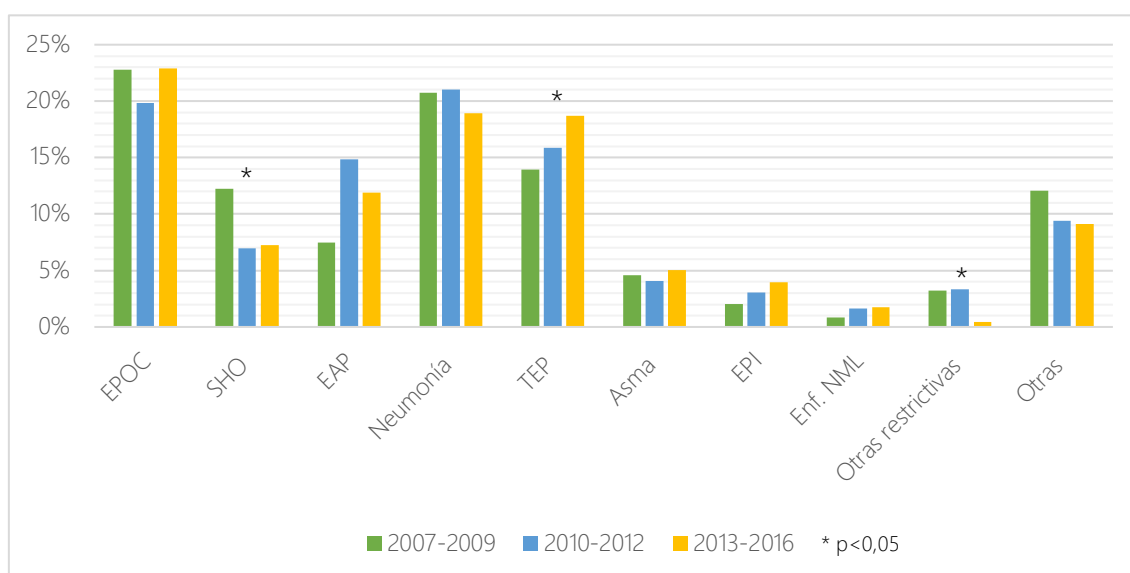
Tabla 17. Análisis comparativo según periodo de ingreso. Causas de ingreso en UCRI.

Variables	Periodos de ingreso			p
	2007-2009 N (%)	2010-2012 N (%)	2013-2016 N (%)	
TOTAL	588 (27,93)	661 (31,40)	856 (40,67)	
Objetivo del ingreso en UCRI				
VMNI	258 (43,88)	285 (43,12)	370 (43,22)	0,9577
Procedencia del ingreso en UCRI				
Urgencias	366 (62,24)	387 (58,55)	532 (62,15)	0,2824
UCI/Reanimación	21 (3,57)	48 (7,26)	28 (3,27)	0,0004
Planta hospitalización	186 (31,63)	209 (31,62)	270 (31,54)	0,9992
Consultas externas	15 (2,55)	17 (2,57)	26 (3,04)	0,8070
Tiempo hasta el ingreso en UCRI				
> 48h	59 (10,03)	97 (14,67)	87 (10,16)	0,0098
Diagnóstico				
EPOC	134 (22,79)	131 (19,82)	196 (22,90)	0,2947
SHO	72 (12,24)	46 (6,96)	62 (7,24)	0,0008
EAP	44 (7,48)	98 (14,83)	102 (11,92)	0,0003
Neumonía	122 (20,75)	139 (21,03)	162 (18,93)	0,5367
TEP	82 (13,95)	105 (15,89)	160 (18,69)	0,0509
Asma	27 (4,59)	27 (4,08)	43 (5,02)	0,6880
EPI	12 (2,04)	20 (3,03)	34 (3,97)	0,1154
Enf. neuromusculares	5 (0,85)	11 (1,66)	15 (1,75)	0,3332
Otras patologías restrictivas	19 (3,23)	22 (3,33)	4 (0,47)	<0,0001
Otras	71 (12,07)	62 (9,38)	78 (9,11)	0,1469

*Resultados mostrados como media (desviación estándar).

Variables	Periodos de ingreso			p
	2007-2009	2010-2012	2013-2016	
	N (%)	N (%)	N (%)	
UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. UCI: Unidad de cuidados intensivos. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación por obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial.				

Figura 11. Distribución de los diagnósticos según el periodo de ingreso.



Los valores expresan el porcentaje de pacientes con cada diagnóstico dentro de cada periodo.

* diferencias significativas ($p < 0,05$).

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación por obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial. Enf. NML: Enfermedades neuromusculares.

Evolución (Tabla 18).

La tasa de ingreso en UCI fue similar durante los tres periodos. Aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad intrahospitalaria, se observó una tendencia decreciente (11,22% en el primer periodo vs. 8,29% en el tercero; $p 0,0609$). La mortalidad a 90 días y a un año no mostró variaciones significativas.

La estancia en UCRI aumentó significativamente durante el tercer periodo ($4,36 \pm 4,27$ días) en comparación con los periodos anteriores ($3,79 \pm 2,59$ y $3,78 \pm 2,99$ días; $p 0,0353$), mientras que la estancia hospitalaria global se mantuvo estable.

En el Figura 12 se muestra la evolución en los diferentes periodos.

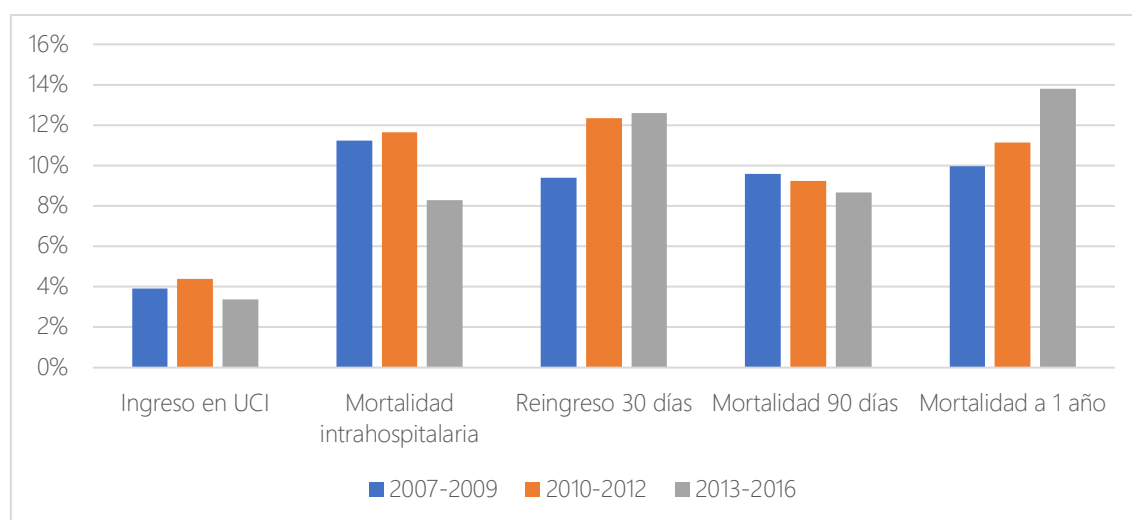
Tabla 18. Análisis comparativo según periodo de ingreso. Complicaciones y evolución.

Variables	Periodos de ingreso			p
	2007-2009 N (%)	2010-2012 N (%)	2013-2016 N (%)	
TOTAL	588 (27,93)	661 (31,40)	856 (40,67)	
Complicaciones durante el ingreso				
Ingreso en UCI	23 (3,91)	29 (4,39)	29 (3,39)	0,6017
Estancia en UCRI (días)*	3,79 (2,59)	3,78 (2,99)	4,36 (4,27)	0,0353
Estancia en UCRI (días)*	3 [2-5]	3 [2-5]	3 [2-5]	0,0353
Estancia hospitalaria (días)*	7,43 (7,02)	7,93 (6,78)	8,02 (7,72)	0,1797
Estancia hospitalaria (días)*	6 [4-8]	6 [4-9]	6 [4-9]	0,1797
Mortalidad intrahospitalaria	66 (11,22)	77 (11,65)	71 (8,29)	0,0609
Evolución a medio y largo plazo				
Reingreso 30 días	49 (9,39)	72 (12,33)	99 (12,61)	0,1680
Mortalidad 90 días	50 (9,58)	54 (9,25)	68 (8,66)	0,8430
Mortalidad a 1 año	47 (9,96)	59 (11,13)	99 (13,81)	0,1067

*Resultados mostrados como media (desviación estándar). *Resultados mostrados como mediana [rango intercuartil].

UCI: Unidad de cuidados intensivos. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

Figura 12. Complicaciones y evolución según los diferentes periodos.



Los valores expresan el porcentaje de pacientes dentro de cada periodo.

UCI: Unidad de cuidados intensivos.



3. IDENTIFICAR FACTORES RELACIONADOS CON LA MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA.

Para analizar los factores pronósticos de mortalidad intrahospitalaria, se excluyeron los 91 pacientes que ingresaron provenientes de la UCI/Reanimación (*step-down*). Por lo tanto, en el análisis se incluyó a 2.008 pacientes, de los cuales 201 (10,01%) presentaron mortalidad intrahospitalaria.

3.1. Análisis estratificado

Antes del análisis de los factores pronósticos se realizó un análisis comparativo entre los pacientes que fallecieron en el hospital y los que no.

Variables sociodemográficas y situación basal (Tabla 19)

En el grupo de los pacientes que fallecieron se encontró una mayor proporción de hombres (66,67% vs. 58,00%; p 0,0353) y una edad significativamente superior ($75,08 \pm 10,29$ vs. $68 \pm 14,88$ años; $p < 0,0001$). Además, mostraron una peor situación funcional, con mayor porcentaje de pacientes con ECOG >1 (80,21% vs. 53,38%; $p < 0,001$) y disnea basal superior (74,56% vs. 55,72%; $p < 0,001$; escala mMRC >1). No se observaron diferencias significativas en las tasas de IR crónica ni el uso de terapias respiratorias domiciliarias.

Por otro lado, los pacientes fallecidos presentaron mayor comorbilidad con un porcentaje de pacientes con puntuación mayor de 2 en el índice de Charlson de 42,47%, en comparación con el 26,07% en el grupo de supervivientes ($p < 0,0001$). Se observaron diferencias significativas en las siguientes comorbilidades (Figura 13):

- Enfermedad cardiovascular: 64,18% vs. 45,99% ($p < 0,0001$).
- Enfermedad pulmonar: 65,67% vs. 54,95% (p 0,0037).
- Enfermedad renal: 9,95% vs. 5,2% (p 0,0066).

- Enfermedad cerebrovascular: 16,42% vs. 9,46% (p 0,0020).
- Neoplasia: 12,94% vs. 7,75% (p 0,0113).

Tabla 19. Análisis comparativo entre los pacientes que mueren en el hospital y los que no lo hacen. Variables sociodemográficas y situación basal.

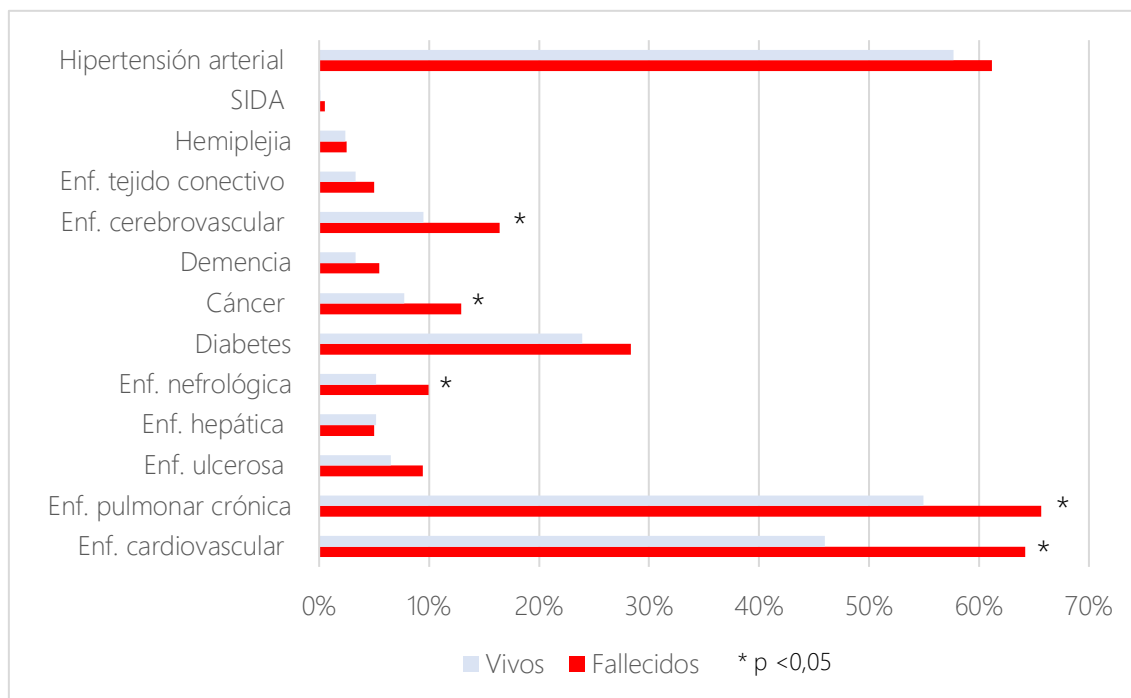
Variables	Total N (%)	Exitus intrahospitalario		p
		Sí N (%)	No N (%)	
TOTAL	2008	201 (10,01)	1807 (89,99)	
Variables sociodemográficas				
Sexo (hombre)	1200 (59,76)	134 (66,67)	1066 (58,99)	0,0353
Edad*	69,34 (14,61)	75,08 (10,29)	68,71 (14,88)	<0,0001
Talla (m)*	1,63 (0,09)	1,63 (0,09)	1,63 (0,09)	0,4347
Peso (kg)*	78,36 (21,95)	74,58 (20,78)	78,72 (22,03)	0,0212
IMC*	29,50 (7,84)	27,85 (7,58)	29,65 (7,85)	0,0021
Situación basal				
ECOG>1	1102 (56,00)	154 (80,21)	948 (53,38)	<0,0001
Disnea basal>1 (escala mMRC)	1066 (57,44)	126 (74,56)	940 (55,72)	<0,0001
VMNI crónico domiciliario	301 (14,99)	30 (14,93)	271 (15,00)	0,9784
CPAP domiciliario	58 (2,89)	5 (2,49)	53 (2,93)	0,7205
IR crónica previa	691 (34,41)	77 (38,31)	614 (33,98)	0,2203
Comorbilidades				
Enf. cardiovascular	960 (47,81)	129 (64,18)	831 (45,99)	<0,0001
Enf. pulmonar crónica	1125 (56,03)	132 (65,67)	993 (54,95)	0,0037
Enf. ulcerosa	137 (6,82)	19 (9,45)	118 (6,53)	0,1190
Enf. hepática	103 (5,13)	10 (4,98)	93 (5,15)	0,0603
Enf. nefrológica	114 (5,67)	20 (9,95)	94 (5,2)	0,0066
Diabetes	489 (24,35)	57 (28,36)	432 (23,91)	0,3779
Cáncer	166 (8,27)	26 (12,94)	140 (7,75)	0,0113
Demencia	71 (3,54)	11 (5,47)	60 (3,32)	0,1170
Enf. cerebrovascular	204 (10,16)	33 (16,42)	171 (9,46)	0,0020
Enf. tejido conectivo	70 (3,49)	10 (4,98)	60 (3,32)	0,2250
Hemiplejía	48 (2,39)	5 (2,49)	43 (2,38)	0,8099
SIDA	3 (0,15)	1 (0,50)	2 (0,11)	0,2714
Hipertensión arterial	1165 (58,02)	123 (61,19)	1042 (57,66)	0,3362
Índice de Charlson*	1,87 (1,65)	2,60 (2,01)	1,79 (1,58)	<0,0001
Índice de Charlson*	2 [1-3]	2 [1-3]	2 [1-3]	<0,0001
Índice Charlson>2	557 (27,74)	86 (42,79)	471 (26,07)	<0,0001

*Resultados mostrados como media (desviación estándar). *Resultados mostrados como mediana [rango intercuartil].

IMC: Índice de masa corporal. ECOG: Escala de medición de calidad de vida (*Eastern Cooperative Oncology Group*). Escala mMRC: escala de disnea modificada del *British Medical Research Council*. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. CPAP: Presión positiva continua en las vías aéreas. IR: Insuficiencia respiratoria. SIDA: Síndrome de la inmunodeficiencia humana adquirida.



Figura 13. Comparación de las comorbilidades entre los pacientes con mortalidad intrahospitalaria y los que no.



Los valores expresan el porcentaje de pacientes con cada comorbilidad dentro de cada grupo.

* diferencias significativas ($p < 0,05$).

SIDA: Síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida.

Variables clínicas y analíticas (Tabla 20)

Los pacientes con mortalidad intrahospitalaria mostraron mayor gravedad, con puntuación de APACHE II superiores tanto en Urgencias ($18,13 \pm 6,13$ vs. $15,52 \pm 7,15$ puntos; $p < 0,0001$), como a su ingreso en UCRI ($16,48 \pm 5,48$ vs. $11,88 \pm 5,48$ puntos; $p < 0,0001$).

Además, en Urgencias se registró en estos pacientes:

- Mayor FR ($24,15 \pm 8,79$ vs. $22,38 \pm 7,99$ rpm; $p 0,0155$).
- Peor oxigenación (pO_2 arterial $56,99 \pm 21,91$ vs. $59,82 \pm 22,45$ mmHg; $p 0,0105$).
- Mayor leucocitosis ($13,44 \pm 6,60$ vs. $11,70 \pm 5,45 \cdot 10^3/\mu L$; $p 0,0001$).
- Mayor creatinina ($1,28 \pm 1,11$ vs. $1,09 \pm 0,65$ mg/dL; $p 0,0366$).

- Potasio sérico más elevado ($4,73 \pm 0,75$ vs. $5,57 \pm 0,71$ mEq/dL; p 0,0036).
- TP más bajo ($69,60 \pm 27,29$ vs. $80,37 \pm 25,99\%$; p <0,0001).

En cambio, al ingreso en UCRI se objetivo:

- FC ($98,30 \pm 24,99$ vs. $91,15 \pm 19,11$ lpm; p <0,0001) y FR más elevada ($27,12 \pm 7,65$ vs. $22,43 \pm 6,06$ rpm; p <0,0001).
- Peor oxigenación (pO₂ arterial $65,49 \pm 21,59$ vs. $73,36 \pm 28,19$ mmHg; p < 0,0001; y relación PaO₂/FiO₂ $189,42 \pm 81,28$ vs. $233,93 \pm 92,45$; p <0,0001).
- Mayor hipercapnia (pCO₂ arterial $57,53 \pm 21,46$ vs. $51,68 \pm 18,84$ mmHg; p 0,0002).
- Leucocitosis mayor ($13,67 \pm 6,28$ vs. $10,99 \pm 5,16 \cdot 10^3/\mu\text{L}$; p <0,0001).
- Menor hematocrito ($38,32\% \pm 6,74$ vs. $39,79\% \pm 6,79$; p 0,0036).
- Mayor creatinina ($1,27 \pm 0,88$ vs. $1,05 \pm 0,63$ mg/dL; p 0,0007) y urea sérica ($80,97 \pm 47,28$ vs. $56,78 \pm 37,47$ mg/dL; p <0,0001).
- Potasio más elevado ($4,69 \pm 0,79$ vs. $4,48 \pm 0,63$ mEq/dL; p 0,0020).
- Glucosa más elevada ($176,19 \pm 75,49$ vs. $157,68 \pm 68,72$ mg/dL; p <0,0001).
- Bilirrubina mayor ($0,77 \pm 0,64$ vs. $0,62 \pm 0,51$ mg/dL; p 0,0006).
- Menor albúmina sérica ($3,54 \pm 0,56$ vs. $3,29 \pm 0,56$ g/dL; p <0,0001).
- Menor TP ($70,03 \pm 26,04$ vs. $79,58 \pm 24,41$ %; p 0,0001).

Tabla 20. Análisis comparativo entre los pacientes que mueren en el hospital y los que no lo hacen. Variables clínicas y analíticas.

Variables	Total N (%)	Exitus intrahospitalario		p
		Sí N (%)	No N (%)	
TOTAL	2008	201 (10,01)	1807 (89,99)	
Variables en la Urgencia				
Variables clínicas				
Temperatura (°C)*	36,84 (0,81)	36,71 (0,79)	36,86 (0,81)	0,0310
Frecuencia cardíaca (lpm)*	99,48 (23,32)	99,92 (23,35)	99,43 (23,32)	0,5267
Frecuencia respiratoria (rpm)*	22,54 (8,08)	24,15 (8,79)	22,38 (7,99)	0,0155
TAS (mmHg)*	134,53 (42,36)	134,79 (32,07)	133,88 (61,22)	0,0945

Variables	Total N (%)	Exitus intrahospitalario		p
		Sí N (%)	No N (%)	
TAD (mmHg)*	75,41 (23,02)	76,51 (25,16)	72,67 (16,19)	0,0027
Escala Glasgow*	14,79 (1,06)	14,65 (1,21)	14,81 (1,04)	0,0002
APACHE II en urgencias*	15,77 (7,09)	18,13 (6,13)	15,52 (7,15)	<0,0001
Variables analíticas				
pCO ₂ arterial (mmHg)*	53,39 (21,62)	53,36 (22,36)	53,39 (21,54)	0,9574
pO ₂ arterial (mmHg)*	59,55 (22,41)	56,99 (21,91)	59,82 (22,45)	0,0105
Saturación O ₂ (%)*	84,78 (11,33)	83,13 (12,19)	84,97 (11,22)	0,0344
pH arterial*	7,37 (0,09)	7,38 (0,10)	7,37 (0,09)	0,1704
Leucocitos (*10 ³ /μL)*	11,87 (5,60)	13,44 (6,60)	11,70 (5,45)	<0,0001
Plaquetas (*10 ³ /μL)*	234,41 (100,03)	246,62 (128,93)	233,04 (96,21)	0,4920
Hematocrito (%)*	41,37 (6,71)	39,23 (6,47)	41,61 (6,69)	<0,0001
Creatinina (mg/dL)*	1,11 (0,71)	1,28 (1,11)	1,09 (0,65)	0,0366
Sodio sérico (mEq/dL)*	138,45 (4,47)	137,94 (5,16)	138,51 (4,38)	0,1366
Potasio sérico (mEq/dL)*	4,58 (0,71)	4,73 (0,75)	4,57 (0,71)	0,0036
Glucosa (mg/dL)*	154,86 (85,19)	156,54 (68,68)	154,67 (86,86)	0,4532
TP (%)*	79,34 (26,31)	69,60 (27,29)	80,37 (25,99)	<0,0001
Variables al ingreso en UCRI				
Variables clínicas				
Frecuencia cardiaca (lpm)*	91,87 (19,89)	98,30 (24,99)	91,15 (19,11)	<0,0001
Frecuencia respiratoria (lpm)*	22,91 (6,39)	27,12 (7,65)	22,43 (6,06)	<0,0001
TAS (mmHg)*	129,59 (23,59)	128,18 (27,41)	129,74 (23,14)	0,2068
TAD (mmHg)*	71,70 (15,54)	70,74 (16,53)	71,81 (15,43)	0,3393
Escala Glasgow*	14,69 (1,27)	14,20 (2,05)	14,74 (1,15)	<0,0001
APACHE II al ingreso*	12,32 (5,65)	16,48 (5,48)	11,88 (5,48)	<0,0001
Variables analíticas				
pH arterial*	7,39 (0,08)	7,37 (0,09)	7,39 (0,07)	0,0049
pCO ₂ arterial (mmHg)*	52,27 (19,19)	57,53 (21,46)	51,68 (18,84)	0,0002
pO ₂ arterial (mmHg)*	72,56 (27,69)	65,49 (21,59)	73,36 (28,19)	<0,0001
Relación PaO ₂ /FiO ₂ *	229,38 (92,34)	189,42 (81,28)	233,93 (92,45)	<0,0001
Leucocitos (*10 ³ /μL)*	11,26 (5,34)	13,67 (6,28)	10,99 (5,16)	<0,0001
Plaquetas (*10 ³ /μL)*	220,27 (94,47)	235,21 (114,07)	218,62 (91,92)	0,0727
Hematocrito (%)*	39,64 (6,80)	38,32 (6,74)	39,79 (6,79)	0,0036
Creatinina (mg/dL)*	1,07 (0,66)	1,27 (0,88)	1,05 (0,63)	0,0007
Urea (mg/dL)*	59,21 (39,24)	80,97 (47,28)	56,78 (37,47)	<0,0001
Sodio sérico (mEq/dL)*	139,01 (4,22)	138,85 (5,18)	139,03 (4,10)	0,5649
Potasio sérico (mEq/dL)*	4,50 (0,65)	4,69 (0,79)	4,48 (0,63)	0,0020
Glucosa (mg/dL)*	159,54 (69,63)	176,19 (75,49)	157,68 (68,72)	<0,0001
Bilirrubina (mg/dL)*	0,64 (0,53)	0,77 (0,64)	0,62 (0,51)	0,0006
Albúmina (g/dL)*	3,76 (0,56)	3,54 (0,56)	3,79 (0,56)	<0,0001
TP (%)*	78,68 (24,72)	70,03 (26,04)	79,58 (24,41)	<0,0001

*Resultados mostrados como media (desviación estándar).

Variables	Total N (%)	Exitus intrahospitalario		p
		Sí	No	
		N (%)	N (%)	

lpm: latidos por minuto. rpm: respiraciones por minuto. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. APACHE II: Escala de medición de gravedad de enfermedades (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). TP: Tiempo de protrombina. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

Causas de ingreso (Tabla 21)

En el grupo de pacientes con mortalidad intrahospitalaria, el ingreso tuvo como origen principal la planta de hospitalización (58,71% vs. 30,27%; $p < 0,0001$), mientras que los pacientes que no fallecieron ingresaron principalmente desde la Urgencia (67,02% vs. 36,82%; $p 0,001$). Además, entre los pacientes que fallecieron se registró un mayor porcentaje de pacientes con tiempo hasta el ingreso en UCRI superior a 48 horas desde su llegada al hospital (25,37% vs. 6,42%; $p < 0,0001$). También se observó una mayor tasa de pacientes que requirieron VMNI en el grupo de pacientes fallecidos (53,73% vs. 43,28%; $p 0,0046$).

En cuanto a los diagnósticos que motivaron el ingreso (Figura 14), comparando el grupo de pacientes que fallecieron con el grupo de pacientes que no, los pacientes fallecidos presentaron un mayor porcentaje de EAP (19,40% vs. 10,9%; $p 0,0004$) y EPI (9,95% vs. 2,49%; $p < 0,0001$). Por el contrario, en el grupo de pacientes que no fallecieron, se observó un mayor porcentaje de TEP (18,21% vs. 4,98%; $p < 0,0001$).

Tabla 21. Análisis comparativo entre los pacientes que mueren en el hospital y los que no lo hacen. Causas de ingreso en UCRI.

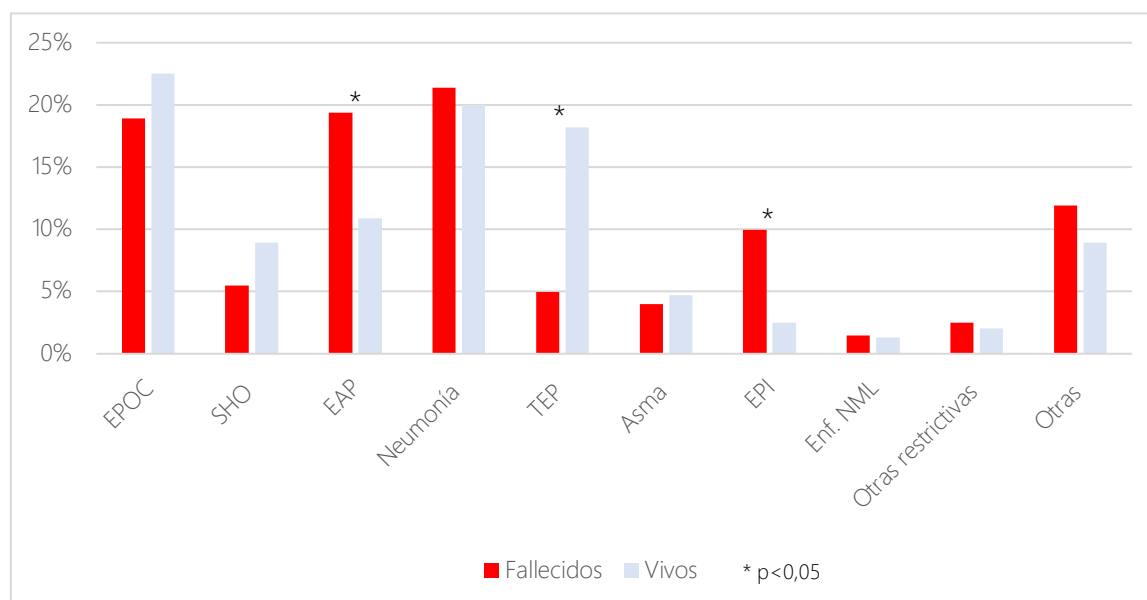
Variables	Total N (%)	Exitus intrahospitalario		p
		Sí	No	
		N (%)	N (%)	
TOTAL	2008	201 (10,01)	1807 (89,99)	
Objetivo del ingreso en UCRI				
VMNI	890 (44,32)	108 (53,73)	782 (43,28)	0,0046
Procedencia del ingreso en UCRI				
Urgencias	1285 (63,99)	74 (36,82)	1211 (67,02)	<0,0001

Variables	Total N (%)	Exitus intrahospitalario		p
		Sí N (%)	No N (%)	
Planta hospitalización	665 (33,12)	118 (58,71)	547 (30,27)	<0,0001
Consultas externas	58 (2,89)	9 (4,48)	49 (2,71)	0,1562
Tiempo hasta el ingreso en UCRI				
> 48h	167 (8,32)	51 (25,37)	116 (6,42)	<0,0001
Diagnóstico				
EPOC	445 (22,16)	38 (18,91)	407 (22,52)	0,2414
SHO	172 (8,57)	11 (5,47)	161 (8,91)	0,0986
EAP	236 (11,75)	39 (19,40)	197 (10,90)	0,0004
Neumonía	404 (20,12)	43 (21,39)	361 (19,98)	0,6350
TEP	339 (16,88)	10 (4,98)	329 (18,21)	<0,0001
Asma	93 (4,63)	8 (3,98)	85 (4,70)	0,6432
EPI	65 (3,24)	20 (9,95)	45 (2,49)	<0,0001
Enf. neuromusculares	27 (1,34)	3 (1,49)	24 (1,33)	0,7473
Otras patologías restrictivas	42 (2,09)	5 (2,49)	37 (2,05)	0,6792
Otras	185 (9,21)	24 (11,94)	161 (8,91)	0,1588

*Resultados mostrados como media (desviación estándar).

UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. UCI: Unidad de cuidados intensivos. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación por obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial.

Figura 14. Distribución de los diagnósticos entre los pacientes con mortalidad intrahospitalaria y los que no.



Los valores expresan el porcentaje de pacientes con cada diagnóstico dentro de cada grupo.

* diferencias significativas ($p < 0,05$).

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación por obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial. Enf. NML: Enfermedades neuromusculares.

Complicaciones y evolución (Tabla 22)

Se registró una mayor tasa de ingreso en UCI entre los pacientes con mortalidad intrahospitalaria (9,95% vs. 3,15%, $p < 0,0001$). Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en la duración de la estancia en UCRI ni en la estancia hospitalaria total.

Tabla 22. Análisis comparativo entre los pacientes que mueren en el hospital y los que no lo hacen. Complicaciones durante el ingreso.

Variables	Total N (%)	Exitus intrahospitalario		p
		Sí N (%)	No N (%)	
TOTAL	2008	201 (10,01)	1807 (89,99)	
Complicaciones durante el ingreso				
Ingreso en UCI	77 (3,83)	20 (9,95)	57 (3,15)	<0,0001
Estancia en UCRI (días)*	3,96 (3,23)	4,19 (4,22)	3,93 (3,11)	0,7513
Estancia en UCRI (días) ‡	3 [2-5]	4 [2-5]	3 [2-5]	0,7513
Estancia hospitalaria (días)*	7,62 (6,67)	9,50 (10,14)	7,42 (6,19)	0,8456
Estancia hospitalaria (días) ‡	6 [4-8]	6 [3-13]	6 [4-8]	0,8456

*Resultados mostrados como media (desviación estándar). ‡Resultados mostrados como mediana [rango intercuartil].
UCI: Unidad de cuidados intensivos. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

3.2. Análisis univariable

El objetivo del análisis univariante fue determinar las variables asociadas con la mortalidad intrahospitalaria.

Variables sociodemográficas y situación basal (Tabla 23)

El ser hombre se relacionó con mayor riesgo de mortalidad en comparación con las mujeres (OR 1,39; $p = 0,0373$). Se objetivó una relación significativa entre la edad y la mortalidad (OR 1,04; $p < 0,0001$). Valores más altos de peso (OR 0,991; $p = 0,0265$) e IMC (OR 0,967; $p = 0,0078$) tuvieron un efecto protector.

Una situación funcional peor (ECOG >1 y disnea basal >1 (mMRC)) mostró una fuerte asociación con la mortalidad (OR 3,5 y 2,31 respectivamente; $p < 0,0001$).

En cuanto a comorbilidades, el índice de Charlson tanto como variable continua (OR 1,29; $p < 0,0001$) como categorizada (>2 puntos, OR 2,12; $p < 0,0001$) fue un predictor de mortalidad. Las enfermedades cardiovasculares (OR 2,09; $p < 0,0001$), pulmonares crónicas (OR 1,56; $p < 0,0041$), hepáticas severas (OR 3,5; $p < 0,0305$), nefrológica leve (OR 2,49; $p < 0,0016$), cerebrovasculares (OR 1,89; $p < 0,0019$) y cáncer (OR 1,79; $p < 0,0101$) aumentaron el riesgo de mortalidad.

Tabla 23. Análisis univariante para la predicción de mortalidad intrahospitalaria.
Variables sociodemográficas y situación basal.

Variables	β (e.e.)	OR (IC 95%)	p
Variables sociodemográficas			
Sexo			
Hombre	0,32 (0,15)	1,39 (1,02, 1,88)	0,0376
Mujer	Ref.	Ref.	-
Edad*	0,04 (0,007)	1,04 (1,03, 1,05)	$<0,0001$
Talla (m)*	0,35 (0,86)	1,43 (0,26, 7,72)	0,6803
Peso (kg)*	-0,01 (0,004)	0,991 (0,983, 0,999)	0,0265
IMC*	-0,03 (0,01)	0,967 (0,944, 0,991)	0,0078
Situación basal			
ECOG >1	1,25 (0,19)	3,50 (2,43, 5,05)	$<0,0001$
Disnea basal >1 (escala mMRC)	0,84 (0,18)	2,31 (1,62, 3,31)	$<0,0001$
VMNI crónico domiciliario	0,006 (0,21)	1,01 (0,67, 1,51)	0,9751
CPAP domiciliario	-0,09 (0,46)	0,91 (0,37, 2,25)	0,8516
IR crónica previa	0,19 (0,15)	1,21 (0,89, 1,63)	0,2149
Comorbilidades			
Enf. cardiovascular	0,74 (0,15)	2,09 (1,55, 2,84)	$<0,0001$
Enf. pulmonar crónica	0,45 (0,16)	1,56 (1,15, 2,12)	0,0041
Enf. ulcerosa	0,42 (0,26)	1,52 (0,92, 2,52)	0,1019
Enf. hepática			
No	Ref.	Ref.	-
Leve	-0,35 (0,42)	0,71 (0,31, 1,59)	0,4023
Moderada/Severa	1,25 (0,58)	3,50 (1,12, 10,90)	0,0305
Enf. nefrológica			
No	Ref.	Ref.	-
Leve	0,91 (0,29)	2,49 (1,41, 4,39)	0,0016
Moderada/severa	0,27 (0,52)	1,31 (0,48, 3,59)	0,6036
Diabetes			
No	Ref.	Ref.	-
Si, sin daño orgánico	0,24 (0,17)	1,27 (0,91, 1,78)	0,1677
Si, con daño orgánico	0,29 (0,43)	1,33 (0,57, 3,10)	0,5086

Variables	β (e.e.)	OR (IC 95%)	p
Cáncer	0,58 (0,23)	1,79 (1,15, 2,79)	0,0101
Demencia	0,56 (0,33)	1,74 (0,91, 3,35)	0,0948
Enf. cerebrovascular	0,64 (0,21)	1,89 (1,27, 2,84)	0,0019
Enf. tejido conectivo	0,46 (0,35)	1,58 (0,81, 3,12)	0,1829
Hemiplejía	0,12 (0,46)	1,14 (0,46, 2,82)	0,7844
SIDA	1,69 (1,19)	5,39 (0,52, 56,16)	0,1583
Hipertensión arterial	0,14 (0,15)	1,16 (0,85, 1,56)	0,3427
Índice de Charlson*	0,25 (0,04)	1,28 (1,19, 1,38)	<0,0001
Índice Charlson > 2	0,75 (0,15)	2,12 (1,58, 2,86)	<0,0001

*Estimación por unidad de aumento.

β (e.e.): Estimación (error estándar). OR: Odds ratio. IC: Intervalo de confianza. IMC: Índice de masa corporal. ECOG: Escala de medición de calidad de vida (*Eastern Cooperative Oncology Group*). Escala mMRC: escala de disnea modificada del *British Medical Research Council*. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. CPAP: Presión positiva continua en las vías aéreas. IR: Insuficiencia respiratoria. SIDA: Síndrome de la inmunodeficiencia humana adquirida.

Variables clínicas y analíticas (Tabla 24)

Entre las medidas en la Urgencia y en la UCRI se objetivaron varias variables relacionadas con la mortalidad.

En la Urgencia:

- APACHE II (OR 1,05; p < 0,0001).
- FR (OR 1,03; p 0,0144).
- Temperatura (OR 0,78; p 0,0139).
- Escala Glasgow (OR 0,89; p 0,0363).
- TAS (OR 0,989; p 0,0010).
- Leucocitos (OR 1,05; p 0,0001).
- Hematocrito (OR 0,95; p 0,0001).
- Creatinina sérica (OR 1,29; p 0,0011).
- Potasio sérico (OR 1,35; p 0,0026).

En cuanto a las variables al ingreso en UCRI:

- APACHE II (OR 1,15; p < 0,0001).
- Escala de Glasgow (OR 0,92; p < 0,0001).
- FC (OR 1,017; p < 0,0001).

- FR (OR 1,11; p <0,0001).
- pH arterial (OR 0,03; p <0,0001).
- pCO₂ arterial (OR 1,014; p <0,0001).
- pO₂ arterial (OR 0,994; p <0,0001).
- Relación PaO₂/FiO₂ (OR 0,994; p <0,0001).
- Leucocitos (OR 1,08; p <0,0001).
- Hematocrito (OR 0,97; p 0,0038).
- Creatinina sérica (OR 1,45; p <0,0001).
- Urea (OR 1,01; p <0,0001).
- Potasio sérico (OR 1,59; p <0,0001).
- Glucosa (OR 1,003; p 0,0004).
- Bilirrubina (OR 1,49; p 0,0009).
- Albúmina (OR 0,49; p <0,0001).
- TP (OR 0,99; p <0,0001).

Tabla 24. Análisis univariable para la predicción de mortalidad intrahospitalaria.
Variables clínicas y analíticas.

Variables	β (e.e.)	OR (IC 95%)	p
Variables en la Urgencia			
Variables clínicas			
Temperatura (°C)*	-0,25 (0,10)	0,78 (0,64, 0,95)	0,0139
Frecuencia cardíaca (lpm)*	0,001 (0,003)	1,001 (0,995, 1,007)	0,7666
Frecuencia respiratoria (rpm)*	0,03 (0,01)	1,03 (1,01, 1,05)	0,0144
TAS (mmHg)*	-0,011 (0,003)	0,989 (0,982-0,996)	0,0010
TAD (mmHg)*	-0,011 (0,006)	0,989 (0,978-1,00)	0,0705
Escala Glasgow*	-0,11 (0,05)	0,89 (0,81, 0,99)	0,0363
APACHE II en urgencias*	0,05 (0,01)	1,05 (1,02, 1,07)	<0,0001
Variables analíticas			
pCO ₂ arterial (mmHg)*	0,001 (0,004)	1,000 (0,993, 1,007)	0,9928
pO ₂ arterial (mmHg)*	-0,006 (0,004)	0,994 (0,986, 1,002)	0,1145
Saturación O ₂ (%)*	-0,014 (0,006)	0,987 (0,975, 0,999)	0,0313
pH arterial*	0,81 (0,81)	2,25 (0,46, 11,07)	0,3179
Leucocitos (*10 ³ /μL)*	0,05 (0,01)	1,05 (1,02, 1,07)	<0,0001
Plaquetas (*10 ³ /μL)*	0,001 (0,001)	1,001 (1,000, 1,003)	0,0606
Hematocrito (%)*	-0,05 (0,01)	0,95 (0,93, 0,97)	<0,0001
Creatinina (mg/dL)*	0,26 (0,08)	1,29 (1,11, 1,51)	0,0011

Variables	β (e.e.)	OR (IC 95%)	p
Sodio sérico (mEq/dL)*	-0,03 (0,02)	0,97 (0,94, 1,01)	0,0877
Potasio sérico (mEq/dL)*	0,30 (0,09)	1,35 (1,11, 1,64)	0,0026
Glucosa (mg/dL)*	0,001 (0,001)	1,000 (0,999, 1,002)	0,5577
TP (%)*	-0,01 (0,002)	0,986 (0,981, 0,992)	<0,0001
Variables al ingreso en UCRI			
Variables clínicas			
Frecuencia cardíaca (lpm)*	0,02 (0,003)	1,017 (1,010, 1,024)	<0,0001
Frecuencia respiratoria (lpm)*	0,10 (0,01)	1,11 (1,08, 1,13)	<0,0001
TAS (mmHg)*	-0,003 (0,003)	0,997 (0,991, 1,003)	0,3796
TAD (mmHg)*	-0,004 (0,004)	0,996 (0,986, 1,005)	0,3610
Escala Glasgow*	-0,20 (0,04)	0,82 (0,76, 0,88)	<0,0001
APACHE II al ingreso*	0,14 (0,01)	1,15 (1,11, 1,19)	<0,0001
Variables analíticas			
pH arterial*	-3,63 (0,92)	0,03 (0,01, 0,16)	<0,0001
pCO ₂ arterial (mmHg)*	0,01 (0,004)	1,014 (1,007, 1,022)	<0,0001
pO ₂ arterial (mmHg)*	-0,02 (0,004)	0,985 (0,977, 0,992)	<0,0001
Relación PaO ₂ /FiO ₂ *	-0,006 (0,001)	0,994 (0,992, 0,996)	<0,0001
Leucocitos (*10 ³ /μL)*	0,08 (0,01)	1,08 (1,05-1,11)	<0,0001
Plaquetas (*10 ³ /μL)*	0,002 (0,001)	1,00 (1,00-1,00)	0,0170
Hematocrito (%)*	-0,03 (0,01)	0,97 (0,95, 0,99)	0,0038
Creatinina (mg/dL)*	0,37 (0,09)	1,45 (1,23-1,72)	<0,0001
Urea (mg/dL)*	0,01 (0,001)	1,01 (1,01-1,02)	<0,0001
Sodio sérico (mEq/dL)*	-0,01 (0,02)	0,99 (0,96-1,02)	0,5594
Potasio sérico (mEq/dL)*	0,46 (0,11)	1,59 (1,28-1,97)	<0,0001
Glucosa (mg/dL)*	0,003 (0,001)	1,003 (1,001, 1,005)	0,0004
Bilirrubina (mg/dL)*	0,40 (0,12)	1,49 (1,18-1,89)	0,0009
Albúmina (g/dL)*	-0,71 (0,14)	0,49 (0,37, 0,64)	<0,0001
TP (%)*	-0,01 (0,002)	0,99 (0,98-0,99)	<0,0001

*Estimación por unidad de aumento.

β (e.e.): Estimación (error estándar). OR: Odds ratio. IC: Intervalo de confianza. lpm: latidos por minuto. rpm: respiraciones por minuto. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. APACHE II: Escala de medición de gravedad de enfermedades (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). TP: Tiempo de protrombina. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

Causas de ingreso (Tabla 25)

La VMNI se asoció con mayor mortalidad (OR 1,52; p 0,0049), en contra del efecto protector de la monitorización (OR 0,66; p 0,0049). Los pacientes provenientes de planta de hospitalización (OR 3,27; p <0,0001) tuvieron un riesgo elevado, en contra del efecto protector objetivado en los que ingresaron desde la Urgencia



(OR 0,29; $p < 0,0001$). También aumentó la mortalidad en los pacientes que ingresaron tras 48 horas desde la llegada al hospital (OR 4,96; $p < 0,0001$).

En cuanto al diagnóstico, el EAP (OR 1,98; $p < 0,0004$) y la EPI (OR 4,37; $p < 0,0001$) aumentaron el riesgo. El TEP (OR 0,25; $p < 0,0001$) presentó un efecto protector.

Tabla 25. Análisis univariable para la predicción de mortalidad intrahospitalaria.
Causas de ingreso en UCRI.

Variables	β (e.e.)	OR (IC 95%)	p
Objetivo del ingreso en UCRI			
VMNI	0,42 (0,15)	1,52 (1,14, 2,04)	0,0049
Monitorización	-0,42 (0,15)	0,66 (0,49-0,88)	0,0049
Procedencia del ingreso en UCRI			
Urgencias	-1,25 (0,15)	0,29 (0,21-0,39)	<0,0001
Planta de hospitalización	1,18 (0,15)	3,27 (2,43-4,40)	<0,0001
Consultas externas	0,56 (0,37)	1,75 (0,86-3,59)	0,1243
Tiempo hasta el ingreso en UCRI			
> 48h	1,60 (0,19)	4,96 (3,43, 7,18)	<0,0001
Diagnóstico			
EPOC	-0,21 (0,19)	0,81 (0,56-1,17)	0,2603
SHO	-0,49 (0,32)	0,62 (0,33-1,14)	0,1239
EAP	0,68 (0,19)	1,98 (1,36-2,89)	0,0004
Neumonía	0,09 (0,18)	1,10 (0,77-1,57)	0,6052
TEP	-1,40 (0,32)	0,25 (0,13-0,46)	<0,0001
Asma	-0,12 (0,37)	0,88 (0,43-1,83)	0,7408
EPI	1,48 (0,28)	4,37 (2,53-7,56)	<0,0001
Enf. neuromusculares	0,25 (0,59)	1,28 (0,41-4,05)	0,6716
Otras patologías restrictivas	0,28 (0,47)	1,2 (0,53-3,31)	0,5521
Otras	0,34 (0,23)	1,41 (0,89-2,21)	0,1392

*Estimación por unidad de aumento.

β (e.e.): Estimación (error estándar). OR: Odds ratio. IC: Intervalo de confianza. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. UCI: Unidad de cuidados intensivos. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación por obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial.

Complicaciones y evolución (Tabla 26)

El ingreso en UCI se asoció con un riesgo significativamente mayor de mortalidad (OR 3,43; $p < 0,0001$), así como el mayor tiempo de hospitalización (OR 1,03; $p < 0,0001$).



Tabla 26. Análisis univariable para la predicción de mortalidad intrahospitalaria.
Complicaciones y evolución.

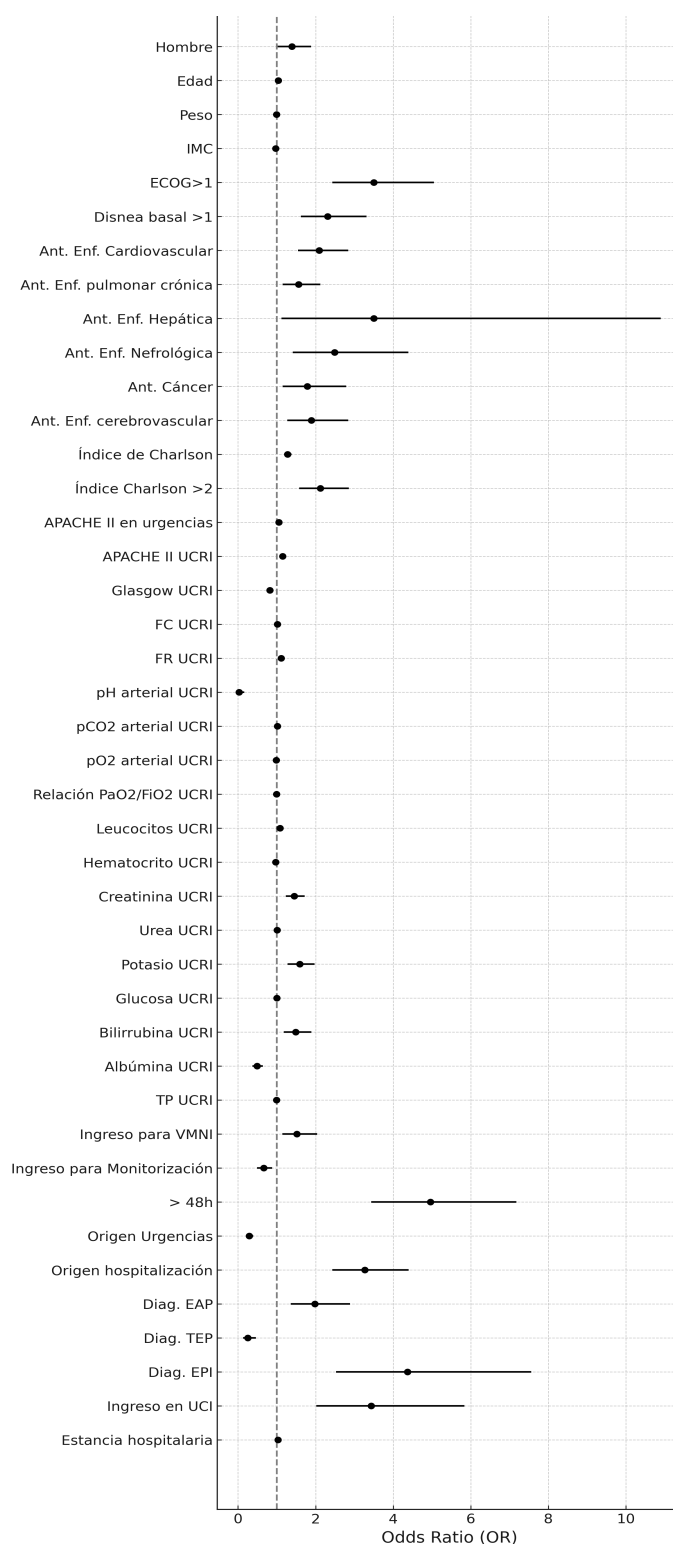
Variables	β (e.e.)	OR (IC 95%)	p
Complicaciones durante el ingreso			
Ingreso en UCI	1,24 (0,27)	3,43 (2,02, 5,84)	<0,0001
Estancia en UCRI (días)*	0,02 (0,01)	1,02 (0,98, 1,07)	0,2303
Estancia hospitalaria (días)*	0,03 (0,01)	1,03 (1,01, 1,05)	<0,0001

*Estimación por unidad de aumento.

β (e.e.): Estimación (error estándar). OR: Odds ratio. IC: Intervalo de confianza. UCI: Unidad de cuidados intensivos. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

En el Figura 15 se muestran de manera gráfica todas las variables que se relacionaron con la mortalidad junto con el odds ratio (OR) y el intervalo de confianza (IC) 95%.

Figura 15. Factores relacionados con la mortalidad intrahospitalaria (análisis univariable).



IMC: Índice de masa corporal. ECOG: Escala de medición de calidad de vida (*Eastern Cooperative Oncology Group*). APACHE II: Escala de medición de gravedad de enfermedades (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios. FC: Frecuencia cardíaca. FR: Frecuencia respiratoria. TP: Tiempo de protrombina. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial. UCI: Unidad de cuidados intensivos.

3.3. Análisis multivariable

Posteriormente, se realizó un análisis multivariable, presentado en la Tabla 27, con el objetivo de evaluar las variables relacionadas con mortalidad intrahospitalaria.

Por un lado, se identificaron factores relacionadas con la situación basal del paciente:

- Edad > 80 años: La edad avanzada se reconoció como factor de riesgo significativo, con un 56% más de riesgo en pacientes mayores de 80 años [OR 1,56 (1,06-2,29); p 0,0256].
- ECOG >1: Una puntuación superior a 1 en la escala de ECOG, que mide la calidad de vida del paciente, se asoció con un aumento significativo de la mortalidad [OR 2,28 (1,45-3,59); p 0,0003].
- Índice de Charlson: cada punto adicional en este índice, que evalúa la comorbilidad, incrementó el riesgo de mortalidad en un 16% [OR 1,16 (1,04-1,29); p 0,0086].

Por otro lado, se detectaron variables clínicas y analíticas medidas al ingreso del paciente relacionadas con la mortalidad intrahospitalaria:

- Ingreso >48h: Una estancia hospitalaria prolongada antes del ingreso en la UCRI se relacionó con un aumento significativo del riesgo la [OR 4,29 (2,60-7,09); p <0,0001].
- Tensión arterial sistólica: Una TAS <90 mmHg incrementó el riesgo de mortalidad más de 2,5 veces [OR 2,51 (1,20-5,23); p 0,0144].
- Frecuencia cardiaca: Una FC >100 lpm se asoció con un mayor riesgo de mortalidad [OR 1,95 (1,33-2,86); p 0,0006].
- Frecuencia respiratoria: Una FR >30 rpm aumentó significativamente el riesgo de mortalidad [OR 2,89 (1,89-4,43); p <0,0001].

- Relación PaO₂/FiO₂: El riesgo más elevado se observó en pacientes con una relación ≤ 100 [OR 5,05 (2,04-12,52); p 0,0005]. También se identificó un aumento en el riesgo en aquellos con una relación entre 101 y 200 [OR 2,69 (1,31-5,54); p 0,0073].
- Leucocitos: Niveles de leucocitos $> 11.000/\mu\text{L}$ se asociaron con un mayor riesgo [OR 2,01 (1,37-2,95); p 0,0003].
- Urea: Valores ≥ 50 mg/dL incrementan el riesgo en un 57% [OR 1,57 (1,06-2,33); p 0,0262].
- Albúmina: Niveles $< 3,6$ g/dL se relacionaron con un aumento del riesgo de mortalidad [OR 1,66 (1,15-2,41); p 0,0073].

El modelo obtuvo un área bajo la curva (AUC) de 0,82 (0,78-0,85), lo que indica una buena capacidad discriminativa (Figura 17). La validación interna mediante *K-fold cross-validation* confirmó la robustez del modelo, con un AUC 0,79 (0,75-0,83). Finalmente, el test de Hosmer-Lemeshow (p 0,2601) evidenció un buen ajuste del modelo.

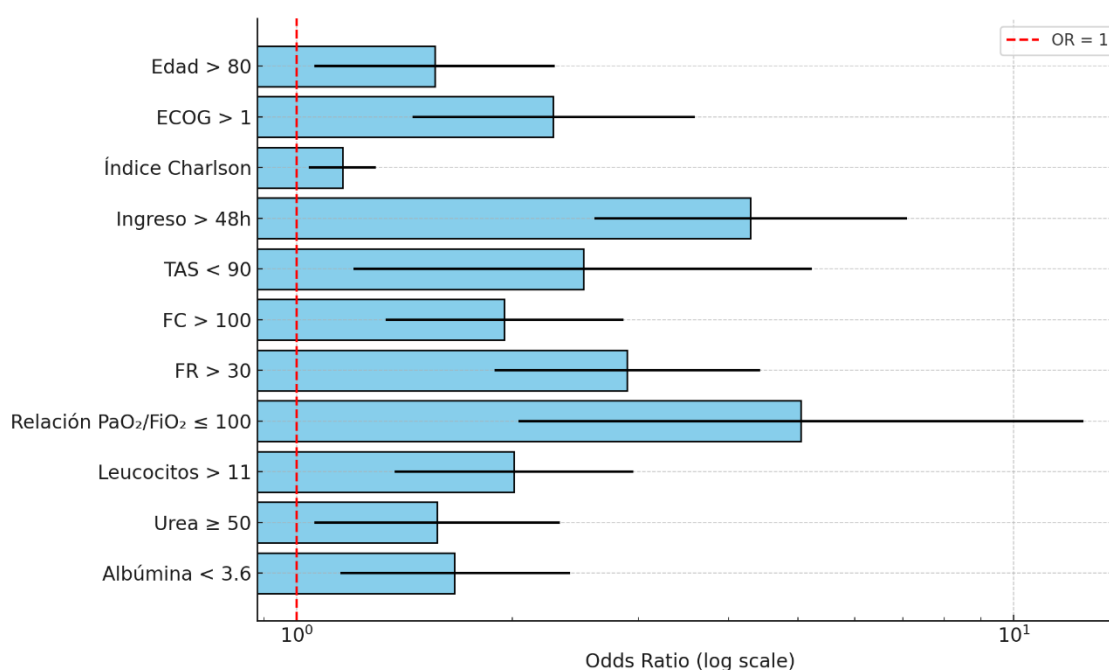
Tabla 27. Análisis multivariable para la predicción de mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados en una UCRI.

Variables	β (e.e.)	OR (IC 95%)	p
Variables sociodemográficas y basales			
Edad > 80 años	0,44 (0,20)	1,56 (1,06-2,29)	0,0256
Escala ECOG > 1	0,83 (0,23)	2,28 (1,45-3,59)	0,0003
Índice de Charlson	0,14 (0,05)	1,16 (1,04-1,29)	0,0086
Variables clínicas al ingreso en UCRI			
Estancia hospitalaria hasta ingreso > 48h	1,46 (0,26)	4,29 (2,60-7,09)	<0,0001
Tensión arterial sistólica (mmHg) < 90	0,92 (0,38)	2,51 (1,20-5,23)	0,0144
Frecuencia cardíaca (lpm)			
< 60	0,56 (0,48)	1,75 (0,69-4,45)	0,2374
> 100	0,67 (0,20)	1,95 (1,33-2,86)	0,0006
Frecuencia respiratoria (rpm) > 30	1,06 (0,22)	2,89 (1,89-4,43)	<0,0001
Relación PaO ₂ /FiO ₂			
201-300	0,73 (0,38)	2,08 (0,99-4,35)	0,0535
101-200	0,99 (0,37)	2,69 (1,31-5,54)	0,0073
≤ 100	1,62 (0,46)	5,05 (2,04-12,52)	0,0005
Leucocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)			

Variables	β (e.e.)	OR (IC 95%)	p
<4	0,90 (0,47)	2,47 (0,99-6,14)	0,0520
>11	0,45 (0,20)	2,01 (1,37-2,95)	0,0003
Urea (mg/dL) ≥ 50	0,45 (0,20)	1,57 (1,06-2,33)	0,0262
Albúmina (g/dL) <3,6	0,51 (0,19)	1,66 (1,15-2,41)	0,0073
AUC (IC 95%) / H-L		0,82 (0,78-0,85) / 0,2601	
Validación interna del modelo, AUC (IC 95%)			
K-fold cross validation		0,79 (0,75-0,83)	

β (e.e.): Estimación (error estándar). OR: Odds ratio. IC: Intervalo de confianza. AUC: Área bajo la curva ROC. H-L: p-valor correspondiente al test de Hosmer-Lemeshow. ECOG: Escala de medición de calidad de vida (*Eastern Cooperative Oncology Group*).

Figura 16. Odds Ratios de factores pronósticos de mortalidad intrahospitalaria.



ECOG: Escala de medición de calidad de vida (*Eastern Cooperative Oncology Group*). TAS: Tensión arterial sistólica. FC: Frecuencia cardíaca. FR: Frecuencia respiratoria.



Figura 17. Curva ROC del modelo multivariante para la predicción de mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados en una UCRI.

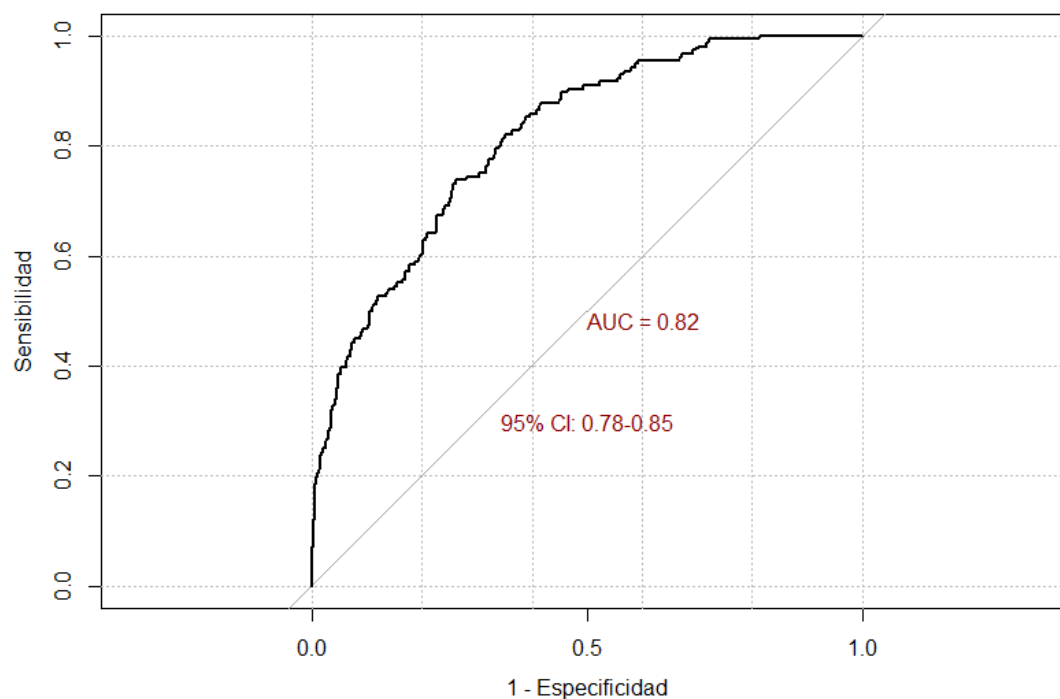
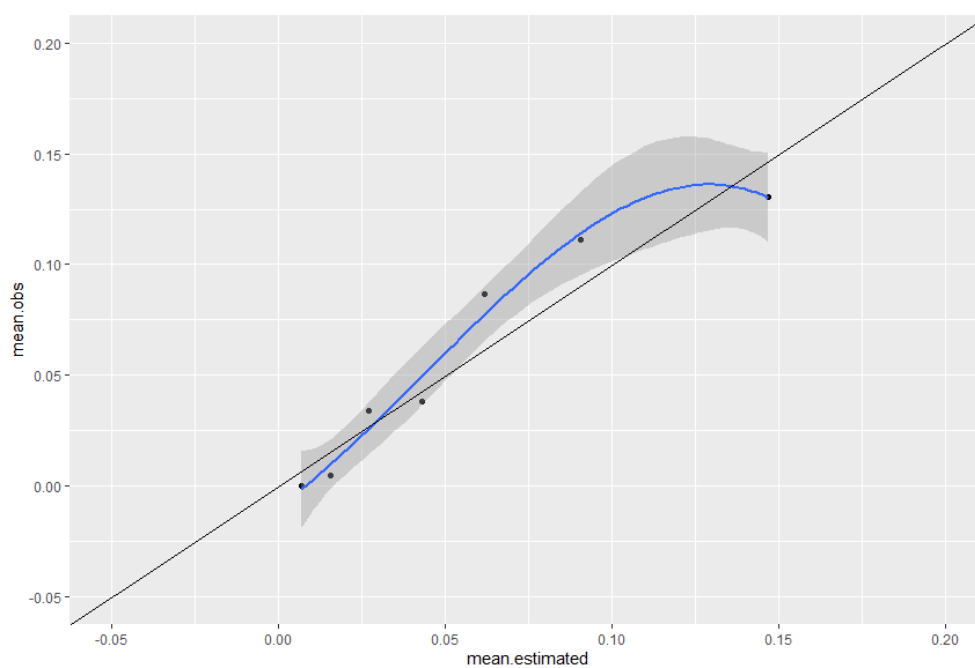


Figura 18. Calibración del modelo multivariante para la predicción de mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados en una UCRI.



4. IMPACTO DEL RETRASO EN EL INGRESO

Con objetivo de analizar el efecto del retraso en el ingreso en la evolución de los pacientes, se excluyeron los pacientes que ingresaron desde consultas externas y los pacientes que permanecieron más de 48 horas en el hospital previo a su ingreso en UCRI, dado que durante ese tiempo pudieron haber presentado complicaciones intrahospitalarias. Este criterio dejó un total de 1.784 pacientes para el análisis, tras excluir 224 pacientes. Los pacientes se clasificaron en dos grupos: el grupo inmediato, compuesto por 1.285 pacientes que ingresaron directamente desde Urgencias a la UCRI, y el grupo retraso, con 499 pacientes que, tras ser valorados en Urgencias, fueron ingresados en una planta de hospitalización convencional y trasladados a la UCRI en las primeras 48 horas. En total, el 27,97% de los pacientes experimentaron un retraso en el ingreso.

Variables sociodemográficas y situación basal (Tabla 28)

Se observó que el grupo inmediato presentó una mayor proporción de hombres (61,9% vs. 55,31%; p 0,0256). La edad fue similar en ambos grupos, con $68,89 \pm 14,79$ años en el grupo inmediato y $70,16 \pm 14,49$ años en el grupo retraso (p 0,0704).

La situación funcional basal, evaluada mediante las escalas de ECOG y mMRC, no demostró diferencias entre ambos grupos (54,78% vs. 56,49% puntuación ECOG >1 ; p 0,5191 y 55,74% vs. 56,83% puntuación mMRC >1 ; p 0,6914). Sin embargo, en el grupo inmediato se encontró una mayor proporción de pacientes con uso de VMNI crónico domiciliario (17,12% vs. 10,42%; p 0,0004) y con IR crónica (35,80% vs. 28,66%; p 0,0042).

Por otro lado, no se encontraron diferencias significativas en las comorbilidades individuales ni en la puntuación del índice de Charlson (27,24% de pacientes con

puntuación mayor a 2 en el grupo inmediato y 25,05% en el grupo retraso (p 0,3482)).

Tabla 28. Análisis comparativo entre los grupos Inmediato y Retraso. Variables sociodemográficas y situación basal.

Variables	Total N (%)	Admisión en UCRI		p
		Grupo Inmediato N (%)	Grupo Retraso N (%)	
TOTAL	1784	1285 (72,03)	499 (27,97)	
Variables sociodemográficas				
Sexo (hombre)	1061 (59,47)	785 (61,09)	276 (55,31)	0,0256
Edad*	69,25 (14,72)	68,89 (14,79)	70,16 (14,49)	0,0704
Talla (m)*	1,63 (0,10)	1,63 (0,09)	1,63 (0,10)	0,4456
Peso (kg)*	78,67 (22,28)	79,11 (21,91)	77,50 (23,22)	0,0719
IMC*	29,63 (7,98)	29,76 (7,92)	29,29 (8,12)	0,1792
Situación basal				
ECOG>1	967 (55,26)	693 (54,78)	274 (56,49)	0,5191
Disnea basal>1 (escala mMRC)	923 (56,04)	665 (55,74)	258 (56,83)	0,6914
VMNI crónico domiciliario	272 (15,25)	220 (17,12)	52 (10,42)	0,0004
CPAP domiciliario	51 (2,86)	41 (3,19)	10 (2,00)	0,1770
IR crónica previa	603 (33,80)	460 (35,80)	143 (28,66)	0,0042
Comorbilidades				
Enf. cardiovascular	836 (46,86)	588 (45,76)	248 (49,70)	0,1344
Enf. pulmonar crónica	984 (55,16)	724 (56,34)	260 (52,10)	0,1062
Enf. ulcerosa	116 (6,50)	83 (6,46)	33 (6,61)	0,9057
Enf. hepática	88 (4,94)	70 (5,45)	18 (3,61)	0,2688
Enf. nefrológica	97 (5,44)	72 (5,60)	25 (5,01)	0,1939
Diabetes	427 (25,94)	313 (24,36)	114 (22,84)	0,3300
Cáncer	137 (7,68)	99 (7,70)	38 (7,62)	0,9494
Demencia	62 (3,48)	47 (3,66)	15 (3,01)	0,5000
Enf. cerebrovascular	181 (10,15)	125 (9,73)	56 (11,22)	0,3479
Enf. tejido conectivo	55 (3,08)	41 (3,19)	14 (2,81)	0,6728
Hemiplejia	46 (2,58)	32 (2,49)	14 (2,81)	0,7060
SIDA	2 (0,11)	1 (0,08)	1 (0,20)	0,4813
Hipertensión arterial	1032 (57,85)	744 (57,90)	288 (57,72)	0,9439
Índice de Charlson*	1,81 (1,59)	1,83 (1,61)	1,76 (1,56)	0,4611
Índice de Charlson*	2 [1-3]	2 [1-3]	1 [1-3]	0,4611
Índice Charlson>2	475 (26,63)	350 (27,24)	125 (25,05)	0,3482

*Resultados mostrados como media (desviación estándar). *Resultados mostrados como mediana [rango intercuartil].

IMC: Índice de masa corporal. ECOG: Escala de medición de calidad de vida (*Eastern Cooperative Oncology Group*). Escala mMRC: escala de disnea modificada del *British Medical Research Council*. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. CPAP: Presión positiva continua en las vías aéreas. IR: Insuficiencia respiratoria. SIDA: Síndrome de la inmunodeficiencia humana adquirida.

Variables clínicas y analíticas (Tabla 29)

En lo referente a las características clínicas y analíticas en la Urgencia, fueron similares en ambos grupos, con una FC ($100,94 \pm 23,62$ vs. $98,46 \pm 22,96$ lpm; $p 0,1206$) y respiratoria ($22,82 \pm 8,29$ vs. $22,34 \pm 7,96$ rpm; $p 0,3413$) similar, y sin observar diferencias en la TAS ($134,79 \pm 32,01$ vs. $133,88 \pm 61,22$ mmHg; $p 0,0945$). El grupo inmediato presentó una $p\text{CO}_2$ arterial más elevada ($55,96 \pm 23,35$ vs. $49,57 \pm 17,43$ mmHg; $p < 0,0001$) y un pH más bajo ($7,36 \pm 0,1$ vs. $7,39 \pm 0,08$; $p < 0,0001$). La gravedad medida por la escala de APACHE II fue similar en ambos grupos ($16,04 \pm 7,43$ vs. $15,21 \pm 5,91$ puntos; $p 0,0894$).

Al ingreso en la UCRI, se objetivaron diferencias entre los grupos en cuanto a constantes hemodinámicas y parámetros clínicos. El grupo retraso presentó una FC ($93,67 \pm 20,58$ vs. $91,05 \pm 19,36$ lpm; $p 0,0147$) y respiratoria más alta ($23,74 \pm 6,60$ vs. $22,41 \pm 6,2$ rpm; $p 0,0004$). En términos gasométricos, el grupo retraso mostró una $p\text{CO}_2$ arterial más elevada ($53,96 \pm 20,51$ vs. $51,12 \pm 18,41$ mmHg; $p 0,0350$), una menor $p\text{O}_2$ arterial ($69,39 \pm 20,12$ vs. $74,77 \pm 30,58$ mmHg; $p 0,0018$) y relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ más baja ($221,37 \pm 87,08$ vs. $235,86 \pm 93,91$; $p 0,0085$). También se observaron diferencias significativas entre el grupo inmediato y el grupo retraso en el hematocrito ($40,07\% \pm 6,78$ vs. $39,05\% \pm 6,73$; $p 0,0016$), los niveles de urea ($55,16 \pm 35,03$ vs. $64,28 \pm 42,15$ mg/dL; $p 0,0001$), glucosa ($154,98 \pm 63,67$ vs. $168,87 \pm 78,78$ mg/dL; $p 0,0014$), y albúmina ($3,8 \pm 0,56$ vs. $3,72 \pm 0,58$ g/dL; $p 0,0024$) y el TP ($79,37\% \pm 24,25$ vs. $76,0\% \pm 25,86$; $p 0,0155$). Finalmente, la escala APACHE II indicó una mayor gravedad en el grupo retraso ($13,04 \pm 6,01$ vs. $11,89 \pm 5,48$; $p < 0,0010$).

Tabla 29. Análisis comparativo entre los grupos Inmediato y Retraso. Variables clínicas y analíticas.

Variables	Total N (%)	Admisión en UCRI		p
		Grupo Inmediato	Grupo Retraso	
		N (%)	N (%)	
TOTAL	1784	1285 (72,03)	499 (27,97)	

Variables	Total N (%)	Admisión en UCRI		p
		Grupo Inmediato N (%)	Grupo Retraso N (%)	
Variables en la Urgencia				
Variables clínicas				
Temperatura (°C)*	36,85 (0,81)	36,82 (0,81)	36,92 (0,83)	0,0248
Frecuencia cardíaca (lpm)*	100,25 (23,46)	100,94 (23,62)	98,46 (22,96)	0,1206
Frecuencia respiratoria (rpm)*	22,67 (8,19)	22,81 (8,29)	22,34 (7,96)	0,3413
TAS (mmHg)*	134,53 (42,36)	134,79 (32,07)	133,88 (61,22)	0,0945
TAD (mmHg)*	75,41 (23,02)	76,51 (25,16)	72,67 (16,19)	0,0027
Escala Glasgow*	14,78 (1,09)	14,77 (1,09)	14,79 (1,09)	0,1743
APACHE II en urgencias*	15,81 (7,06)	16,04 (7,43)	15,21 (5,91)	0,0894
Variables analíticas				
pCO ₂ arterial (mmHg)*	54,19 (22,05)	55,96 (23,35)	49,57 (17,43)	<0,0001
pO ₂ arterial (mmHg)*	59,54 (22,19)	60,33 (23,76)	57,45 (17,16)	0,1296
Saturación O ₂ (%)*	84,65 (11,48)	84,41 (11,85)	85,25 (10,45)	0,7540
pH arterial*	7,37 (0,09)	7,36 (0,10)	7,39 (0,08)	<0,0001
Leucocitos (*10 ³ /μL)*	11,99 (5,65)	12,14 (5,64)	11,62 (5,69)	0,0233
Plaquetas (*10 ³ /μL)*	233,97 (99,38)	236,41 (101,68)	227,67 (92,97)	0,0499
Hematocrito (%)*	41,49 (6,62)	41,85 (6,61)	40,58 (6,59)	<0,0001
Creatinina (mg/dL)*	1,11 (0,71)	1,09 (0,68)	1,14 (0,78)	0,5681
Sodio sérico (mEq/dL)*	138,47 (4,51)	138,66 (4,31)	137,98 (4,97)	0,0070
Potasio sérico (mEq/dL)*	4,58 (0,71)	4,61 (0,71)	4,52 (0,70)	0,0222
Glucosa (mg/dL)*	155,81 (87,05)	157,65 (93,49)	151,02 (67,41)	0,2976
TP (%)*	79,58 (26,19)	80,59 (25,63)	76,80 (27,51)	0,0045
Variables al ingreso en UCRI				
Variables clínicas				
Frecuencia cardiaca (lpm)*	91,78 (19,74)	91,05 (19,36)	93,67 (20,58)	0,0147
Frecuencia respiratoria (lpm)*	22,78 (6,34)	22,41 (6,20)	23,74 (6,60)	0,0004
TAS (mmHg)*	129,12 (23,68)	129,61 (23,39)	127,84 (24,37)	0,1203
TAD (mmHg)*	71,70 (15,59)	72,42 (15,48)	69,85 (15,72)	0,0008
Escala Glasgow*	14,69 (1,29)	14,75 (1,09)	14,55 (1,70)	0,0154
APACHE II al ingreso*	12,20 (5,64)	11,89 (5,48)	13,04 (6,01)	0,0010
Variables analíticas				
pH arterial*	7,39 (0,08)	7,38 (0,07)	7,38 (0,09)	0,1181
pCO ₂ arterial (mmHg)*	51,91 (19,05)	51,12 (18,41)	53,96 (20,51)	0,0350
pO ₂ arterial (mmHg)*	73,27 (28,17)	74,77 (30,58)	69,39 (20,12)	0,0018
Relación PaO ₂ /FiO ₂ *	231,85 (92,28)	235,86 (93,91)	221,37 (87,08)	0,0085
Leucocitos (*10 ³ /μL)*	11,27 (5,38)	11,14 (5,23)	11,60 (5,76)	0,2016
Plaquetas (*10 ³ /μL)*	217,55 (91,51)	216,20 (90,62)	221,08 (93,79)	0,5407
Hematocrito (%)*	39,79 (6,78)	40,07 (6,78)	39,05 (6,73)	0,0016
Creatinina (mg/dL)*	1,07 (0,66)	1,05 (0,62)	1,11 (0,74)	0,2843
Urea (mg/dL)*	57,69 (37,36)	55,16 (35,03)	64,28 (42,15)	0,0001
Sodio sérico (mEq/dL)*	139,05 (4,18)	139,11 (3,97)	138,92 (4,68)	0,5130

Variables	Total N (%)	Admisión en UCRI		p
		Grupo Inmediato N (%)	Grupo Retraso N (%)	
Potasio sérico (mEq/dL)*	4,49 (0,66)	4,50 (0,66)	4,48 (0,66)	0,3418
Glucosa (mg/dL)*	158,85 (68,46)	154,98 (63,67)	168,87 (78,78)	0,0014
Bilirrubina (mg/dL)*	0,64 (0,53)	0,64 (0,49)	0,64 (0,64)	0,0093
Albúmina (g/dL)*	3,78 (6,78)	3,80 (0,56)	3,72 (0,58)	0,0024
TP (%)*	78,46 (24,73)	79,37 (24,25)	76,0 (25,86)	0,0155

*Resultados mostrados como media (desviación estándar).

lpm: latidos por minuto. rpm: respiraciones por minuto. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. APACHE II: Escala de medición de gravedad de enfermedades (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*). TP: Tiempo de protrombina. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

Causas de ingreso (Tabla 30)

No se identificaron diferencias significativas en el objetivo principal de ingreso en la UCRI, con una proporción similar de pacientes ingresados para VMNI en ambos grupos los grupos (44,28% en el grupo inmediato frente a 45,69% del grupo retraso; p 0,5905).

Sin embargo, se observaron diferencias en la distribución de los diagnósticos al ingreso en ambos grupos. En el grupo inmediato, en comparación con el grupo retraso, se registró un mayor porcentaje de pacientes con agudización de EPOC (24,75% vs. 17,03%, p 0,0005) y TEP (20% vs. 14,23%; p 0,0047), mientras que en el grupo retraso hubo un mayor porcentaje de pacientes con EAP (14,63% vs. 10,43%; p 0,0129) y EPI (3,01% vs. 1,56%; p 0,0475). Figura 19.

Tabla 30. Análisis comparativo entre los grupos Inmediato y Retraso. Causas de ingreso en UCRI.

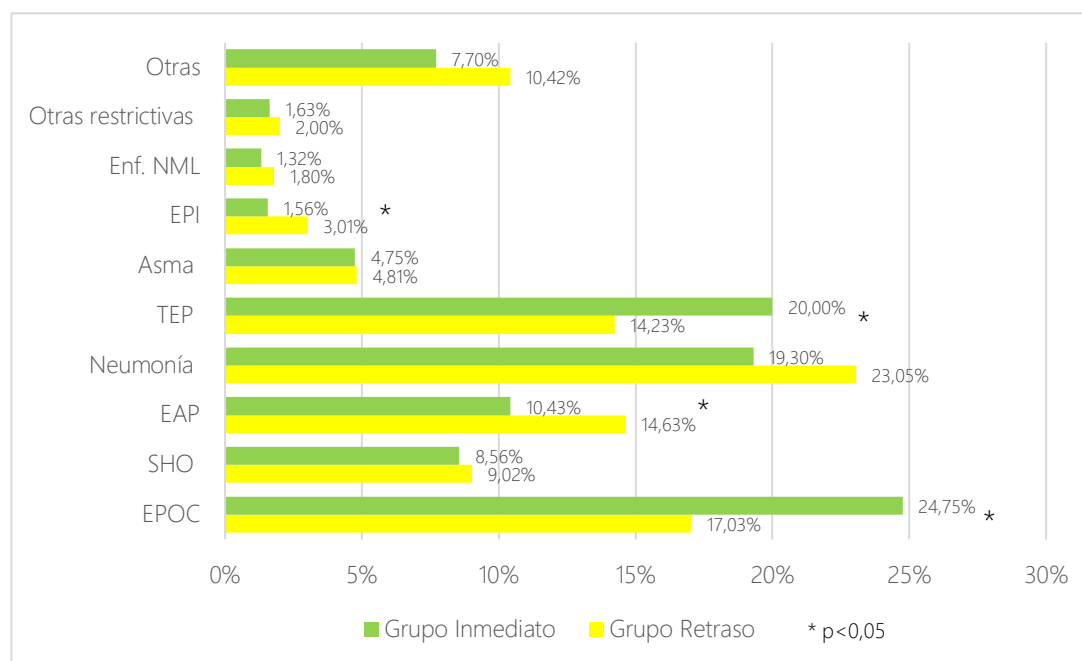
Variables	Total N (%)	Admisión en UCRI		p
		Grupo Inmediato	Grupo Retraso	
		N (%)	N (%)	
TOTAL	1784	1285 (72,03)	499 (27,97)	
Objetivo del ingreso en UCRI				
VMNI	797 (44,67)	569 (44,28)	228 (45,69)	0,5905
Diagnóstico				0,0002
EPOC	403 (22,59)	318 (24,75)	85 (17,03)	0,0005
SHO	155 (8,69)	110 (8,56)	45 (9,02)	0,7580
EAP	207 (11,60)	134 (10,43)	73 (14,63)	0,0129

Variables	Total N (%)	Admisión en UCRI		p
		Grupo Inmediato N (%)	Grupo Retraso N (%)	
Neumonía	363 (20,35)	248 (19,30)	115 (23,05)	0,0777
TEP	328 (18,39)	257 (20,00)	71 (14,23)	0,0047
Asma	85 (4,76)	61 (4,75)	24 (4,81)	0,9556
EPI	35 (1,96)	20 (1,56)	15 (3,01)	0,0475
Enf. neuromusculares	26 (1,46)	17 (1,32)	9 (1,80)	0,4470
Otras patologías restrictivas	31 (1,74)	21 (1,63)	10 (2,00)	0,5916
Otras	151 (8,46)	99 (7,70)	52 (10,42)	0,0643

*Resultados mostrados como media (desviación estándar).

UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación por obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial.

Figura 19. Distribución de los diagnósticos entre los grupos inmediato y retraso.



Los valores expresan el porcentaje de pacientes con cada diagnóstico dentro de cada grupo.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SHO: Síndrome de hipoventilación por obesidad. EAP: Edema agudo de pulmón. TEP: Tromboembolismo pulmonar. EPI: Enfermedad pulmonar intersticial. Enf. NML: Enfermedades neuromusculares.

Complicaciones y evolución (Tabla 31)

Se evidenció una peor evolución a corto plazo en los pacientes del grupo retraso. Este grupo presentó una mayor tasa de ingreso en UCI (6,01% vs. 2,57%; p 0,0004), una estancia en UCRI más prolongada ($4,1 \pm 2,99$ vs. $3,79 \pm 3,09$ días; p 0,0392) y en el hospital ($8,12 \pm 6,83$ vs. $7,09 \pm 5,9$ días; p 0,0004), así como una mayor mortalidad intrahospitalaria (13,43% vs. 5,76%; p < 0,0001). No se

objetivaron diferencias en la evolución a largo plazo, incluyendo el reingreso a 30 días (11,31% vs. 10,88%; p 0,8063), la mortalidad a 90 días (8,18% vs. 10,65%; p 0,1198) y la mortalidad a 1 año (11,87% vs. 10,88%; p 0,6011).

Tabla 31. Análisis comparativo entre los grupos Inmediato y Retraso. Complicaciones y evolución.

Variables	Total N (%)	Admisión en UCRI		p
		Grupo Inmediato N (%)	Grupo Retraso N (%)	
TOTAL	1784	1285 (72,03)	499 (27,97)	
Complicaciones durante el ingreso				
Ingreso en UCI	63 (3,53)	33 (2,57)	30 (6,01)	0,0004
Estancia en UCRI (días)*	3,88 (3,07)	3,79 (3,09)	4,10 (2,99)	0,0392
Estancia en UCRI (días)*	3 [2-5]	3 [2-5]	3 [2-5]	0,0392
Estancia hospitalaria (días)*	7,38 (6,19)	7,09 (5,90)	8,12 (6,83)	0,0004
Estancia hospitalaria (días)*	6 [4-8]	6 [4-8]	6 [5-9]	0,0004
Mortalidad intrahospitalaria	141 (7,90)	74 (5,76)	67 (13,43)	<0,0001
Evolución a medio y largo plazo				
Reingreso 30 días	184 (11,20)	137 (11,31)	47 (10,88)	0,8063
Mortalidad 90 días	145 (8,83)	99 (8,18)	46 (10,65)	0,1198
Mortalidad a 1 año	174 (11,62)	132 (11,87)	42 (10,88)	0,6011

*Resultados mostrados como media (desviación estándar). *Resultados mostrados como mediana [rango intercuartil].

UCI: Unidad de cuidados intensivos. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

VI. DISCUSIÓN





Existen múltiples trabajos publicados que han estudiado los factores pronósticos de mortalidad en diferentes ámbitos sanitarios, pero este estudio es uno de los primeros en estudiar estos factores en el ámbito de las unidades de cuidados respiratorios intermedios.

La principal aportación es el haber identificado variables sencillas, que, tras su identificación en la práctica clínica nos puede servir para detectar pacientes con mayor probabilidad de fallecimiento, y así poder actuar precozmente. Se incluyen variables sobre la situación basal del paciente (edad, situación funcional y comorbilidades) y variables clínicas y analíticas detectadas al ingreso (tiempo de estancia hospitalario, TAS, FC, FR, Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, leucocitos, urea y albúmina). Mediante la combinación de estas 11 sencillas variables, podemos predecir el riesgo de mortalidad intrahospitalaria con una capacidad discriminativa elevada.

Además, hemos podido definir, en una amplia cohorte, cuáles son las características clínicas de los pacientes que ingresan en estas unidades y su evolución durante un largo periodo.

Por último, hemos objetivado como el retraso en el ingreso en estas unidades de pacientes con patología respiratoria grave, tiene una implicación deletérea en su evolución.



1. INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS Y COMPARACIÓN CON LA LITERATURA

1.1. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes ingresados en una UCRI

Este estudio analiza las características de una amplia cohorte de pacientes (2.105 pacientes) ingresados en una UCRI a lo largo de casi una década. Al analizar las características generales de nuestra cohorte (ver Tabla 6), observamos que se trata de una población con una edad media no elevada de $69,20 \pm 12,61$ años, con un predominio leve de hombres sobre mujeres (59,89%). A pesar de no tratarse de una población especialmente envejecida, presenta una limitación funcional moderada (el 55,67% con una puntuación de escala ECOG >1) y limitación respiratoria significativa (el 57,11% con disnea >1 mMRC y el 33,97% con IR crónica). Además, la carga de las comorbilidades es moderada (ver Figura 6), con una puntuación mediana en el índice de Charlson de 2 puntos [1-3] y con un 27,93% de pacientes con una puntuación mayor de 2. La HTA (57,81%) es la comorbilidad más frecuente, seguida de las enfermedades respiratorias (55,63%) y cardiovasculares (47,46%). Dado el perfil de la unidad, dedicada a la atención patología respiratoria aguda grave, es esperable que un elevado porcentaje de pacientes padezcan enfermedades respiratorias crónicas, frecuentemente asociadas con patologías cardiovasculares ¹⁵³.

En la literatura, las características de los pacientes que ingresan en UCRI varían entre estudios, lo que refleja la falta de estandarización de estas unidades y su uso heterogéneo según los distintos niveles asistenciales. En España, el estudio descriptivo de Sala et al. en una UCRI de Mallorca ⁶⁷ presentó unas características similares a nuestra cohorte, con una edad media de 65 años y un 61% de hombres. En contraste, Heili-Frades et al., en una UCRI de Madrid ²⁰, describieron una población más anciana (edad media de 75 años) con predominio femenino



(37% hombres). Fuera de España, el estudio de Confalonieri et al. en Trieste, Italia ⁴⁵, reportó datos similares a los nuestros, con una edad media de 69,8 años y un 56,88% de hombres, aunque con menor carga de comorbilidad (solo el 8,9% presentaban HTA y 20,4% patología respiratoria). Confalonieri también publicó una revisión multicéntrica sobre las unidades de cuidados intensivos respiratorias italianas ¹⁵⁴, pero las diferencias en niveles asistenciales impiden comparaciones directas. En Italia, estas unidades tratan pacientes con IR, sin fallo de otro órgano, pero con posibilidad de instaurar VMI, lo que altera el perfil de los pacientes. Así, en esta revisión en la que se incluyeron 26 unidades y 756 pacientes, presentaron una edad media de 68 ± 12 años, con un predominio de hombres (63,5%), pero con menor carga de comorbilidad, siendo la más frecuente la cardiovascular, presente en el 30% de los pacientes.

Analizando la situación clínica de los pacientes al llegar a Urgencias (ver Tabla 7), en general presentan una estabilidad hemodinámica y buen nivel de consciencia, aunque con compromiso respiratorio (taquipnea, hipoxemia, mala relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, hipercapnia y pH normal). La puntuación media en la escala APACHE II indica un riesgo intermedio de mortalidad intrahospitalaria ($15,38 \pm 7,18$ puntos). Al ingresar en la UCRI, la situación hemodinámica y respiratoria se mantiene similar, aunque con una ligera mejoría en la pO_2 , pCO_2 , y en la escala APACHE II ($12,31 \pm 5,60$ puntos). Dado que el criterio generalizado para ingreso en UCRI es el fallo de solo un órgano (el respiratorio), y se excluyen los casos de fallo multiorgánico (criterio para ingreso en UCI), estos hallazgos concuerdan con la literatura ^{3 7 66}.

Casi la mitad de los pacientes ingresan para inicio de VMNI (43,37%), siendo la mayoría provenientes de Urgencias (61,05%) y planta de hospitalización (31,59%) (ver Tabla 8). El modelo *step-up* predomina (92,64% de los ingresos), mientras que el uso del *step-down* es llamativamente más bajo (4,61%), teniendo en cuenta que estas unidades se diseñaron para disminuir la estancia en UCI de los pacientes en



proceso de destete ^{37 38}. En unidades de la década de 1990, hasta el 47% de los ingresos en UCRI provenían de la UCI ¹⁵⁵, mientras que en cohortes españolas ⁶⁷ e italianas ¹⁵⁴ recientes, este porcentaje es superior al nuestro (12% y 18%, respectivamente). Estas diferencias pueden deberse a la gestión de camas y a los criterios de ingreso de UCI en cada hospital. En nuestro caso, los pacientes con IR ingresan principalmente en UCRI, permitiendo liberar camas de UCI para otras patologías, y, además, la ocupación habitual de la UCI no suele ser elevada, permitiendo el destete de los pacientes en dichas unidades.

En cuanto a los diagnósticos (ver Tabla 8 y Figura 7), cinco patologías concentran más de dos tercios de los ingresos: agudización de EPOC (21,90%), neumonía (20,10%), TEP (16,48%), EAP (11,59%) y SHO (8,55%). La patología más frecuente sigue siendo la agudización de EPOC, siendo la patología clásica con indicación de VMNI, pero es notable que patologías como la neumonía y el TEP representen porcentajes similares. En la UCRI de Mallorca ⁶⁷ el porcentaje de pacientes con EPOC fue mayor (47,1%), menor el de pacientes con TEP (4,9%), con representación similar en pacientes con neumonía (18,9%). Nuestra UCRI se ha enfocado no solo en el tratamiento de la IR y la VMNI, sino también en la monitorización de pacientes con riesgo de deterioro clínico, como aquellos con TEP riesgo intermedio-alto, en quienes se busca detectar inestabilidad precozmente para administrar tratamiento trombolítico ¹⁵⁶. Lo mismo ocurre con los pacientes con neumonía, que ingresan con objetivo de identificar la inestabilización hemodinámica y evolución a shock séptico o el empeoramiento respiratorio y aparición del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), con requerimiento de fármacos vasoactivos o IOT ¹⁵⁷.

La mortalidad intrahospitalaria en nuestra cohorte es del 10,7%, con una mortalidad a 90 días del 9,1% y a 1 año de 11,93% (no acumulativa) (ver Tabla 9).

La mortalidad intrahospitalaria ha sido variable entre estudios: la cohorte de Sala et al. ⁶⁷ presentó una mortalidad similar (9,7%), mientras que la cohorte de Heili-

Frades et al.²⁰ presentó una tasa mayor (16%), posiblemente debido a una población más anciana. En cambio, la cohorte de Confalonieri et al.⁴⁵ reportó una mortalidad menor (5,4%), acorde con su menor carga de comorbilidades. En el estudio multicéntrico italiano¹⁵⁴, en el que incluyeron hasta un 21,3% de pacientes con VMI, la mortalidad fue del 18%. Esta elevada mortalidad es justificada por la mayor tasa de fallecimientos entre los pacientes bajo VMI^{158 159}.

La tasa de ingreso en UCI es baja (3,85%), en comparación con los datos publicados en otras cohortes (5,5-7,8%)^{67 154}. La tasa de reingreso a 30 días es elevada (11,63%). No existen datos publicados sobre la tasa de reingreso.

Volviendo al objetivo del ingreso, el 43,47% de los pacientes ingresa para inicio de VMNI y el 56,63% para monitorización. La VMNI es el motivo clásico de ingreso en una UCRI y la razón por la que se desarrollaron estas unidades¹⁵⁵. Sin embargo, resulta llamativo que menos de la mitad de los pacientes ingresan por dicho motivo. En las UCRI españolas, la proporción de ingresos para VMNI oscila entre el 59% y el 77%^{20 67}, mientras que en cohortes italianas oscila entre el 56% y el 63%^{45 154}. Esta diferencia podría estar relacionada con el perfil de nuestra UCRI, que, como hemos indicado antes, atiende a un mayor porcentaje de pacientes con TEP y neumonía, patologías con menor necesidad de necesidad de VMNI (1,73% y 18,2%, respectivamente, ver Tabla 12).

Las características de los dos grupos de pacientes son notoriamente diferentes (ver Tabla 10). Los pacientes que ingresan para inicio de VMNI son de mayor edad, con peor situación funcional y respiratoria basal, incluyendo la disnea basal, el uso crónico de VMNI y la presencia de IR crónica. Asimismo, presentan mayor carga de comorbilidad (ver Figura 8), tanto de manera global (mediana 2 [1-3] vs. 1 [0-2] puntos en el índice de Charlson; $p < 0,0001$) como en enfermedades respiratorias (74,70% vs. 41,02%) y cardiovasculares (59,91% vs. 37,92%).



A su llegada a Urgencias y al ingreso en UCRI los pacientes que requirieran VMNI muestran mayor gravedad (APACHE II $19,37 \pm 6,10$ vs. $13,43 \pm 6,81$ puntos en Urgencias y $15,27 \pm 4,85$ vs. $10,05 \pm 5,06$ puntos al ingreso en UCRI) con menor pO_2 , mayor pCO_2 y pH más acidóticos (ver Tabla 11).

En los diagnósticos (ver Tabla 12 y Figura 9), se evidencian diferencias marcadas: un mayor porcentaje de pacientes con agudización de EPOC (38,01% vs. 9,56%), SHO (18,18% vs. 1,17%) y EAP (19,28% vs. 5,7%) en el grupo ventilación, mientras que en el grupo de monitorización predominan la neumonía (29,03% vs. 8,43%) y el TEP (28,61% vs. 0,66%). Estas diferencias concuerdan con las indicaciones clásicas de VMNI, que ha demostrado mejorar el pronóstico en la IR hipercápnica aguda secundaria a agudización de EPOC, SHO y EAP ^{47 48 50 51}. En cambio, el uso en la agudización asmática ¹⁶⁰ o en la agudización de EPI sigue sin estar recomendado. Por otro lado, en los pacientes con neumonía ingresan principalmente para la detección precoz mediante monitorización de IR grave o la sepsis respiratoria, complicaciones principales en esta patología ^{157 161}, al igual que los pacientes con TEP riesgo intermedio-alto, para poder detectar empeoramiento hemodinámico y necesidad de ingreso en UCI y fibrinólisis ^{156 162}.

En cuanto a la evolución clínica, el grupo de ventilación presenta un peor pronóstico, con mayor mortalidad intrahospitalaria (12,05% vs. 8,71%) y mayor tasa de reingreso (14,45% vs. 9,56%). Sorprendentemente, a pesar de ser pacientes con peor situación clínica y peor evolución, presentan menor tasa de ingreso en UCI (2,74% vs. 4,7%), lo que podría estar relacionado con la mayor carga de comorbilidad y la indicación de órdenes de no reanimación (ONR), variable no recogida en este estudio. La mortalidad descrita en los grupos con VMNI en una UCRI es variable, oscilando entre el 16,2% ²⁰ al 32,4% ¹⁴¹.

En resumen, el grupo ventilación corresponde a pacientes de mayor edad, con peor situación basal y con mayor comorbilidad (principalmente respiratoria), que ingresan con mayor gravedad y patologías crónicas agudizadas, como EPOC, SHO



e EAP, y presentan una peor evolución clínica. En contraste, el grupo de monitorización incluye pacientes más jóvenes, con menor comorbilidad, ingresados por patologías agudas como neumonía y TEP, con menor gravedad a su ingreso y con una evolución mejor.

Martinez-Ubistondo et al. reportaron un estudio de mortalidad en los pacientes que ingresaron para VMNI en una UCIm de Pamplona ¹⁴¹. La cohorte presentó una edad media de 68 ± 13 años con un porcentaje de hombres del 62,7%. La patología por la que se inició la VMNI fue por IR hipoxémica en el 56,85%, EPOC en el 18,25% y en el 17,01% por EAP. La mortalidad de los pacientes fue elevada (32,4%).

Hukins et al. analizaron pacientes con IR hipoxémica e hipercápnica en una UCRI australiana ⁶⁸, encontrando que el 28% de los pacientes con IR hipoxémica requirió VMNI, frente 86,5% en el grupo hipercápnico. Por esto, podríamos extrapolar la realización de un estudio comparativo entre pacientes con VMNI vs. monitorización. Concordante con nuestros hallazgos, los pacientes IR hipercápnica eran de mayor edad (66,8 vs. 62,9 años; $p < 0,05$), y con peor capacidad funcional. Además, presentaron una tasa menor de ingreso en UCI (5,6% vs. 18,1%; $p 0,06$). Los diagnósticos predominantes fueron EPOC (65%) en IR hipercápnica y neumonía (61%) en IR hipoxémica, datos similares a los observados en nuestra cohorte. Finalmente, observaron que el requerimiento de la VMNI fue un factor relacionado con la mortalidad en toda la cohorte.

Al analizar los pacientes según el diagnóstico, observamos diferencias significativas en sus características y evolución clínica (ver Tabla 14). Los pacientes con EPOC constituyen el grupo más numeroso (21,90%), y presentan un perfil bien definido: predominio masculino (82,65%), con una situación basal y respiratoria frágil (72,91% con ECOG >1 y 69,85% con IR crónica) y una carga de comorbilidad significativa (34,71% de los pacientes con índice de Charlson >2 puntos). Su ingreso está motivado principalmente por la necesidad de VMNI



(75,27%) y suelen presentar una gravedad considerable al ingreso (APACHE II $14,84 \pm 4,52$ puntos). La mortalidad intrahospitalaria es moderada (8,46%), pero la mortalidad a 1 año se eleva al 19,21%. Estudios internacionales reflejan hallazgos similares. Un estudio italiano comparó pacientes con EPOC ingresados en UCRI y UCI ³⁴, encontrando una proporción mayor de hombres (72,3%), uso de la VMNI en el 81,5% de los casos y una mortalidad del 7,7%. Por otro lado, un estudio en una UCI respiratoria en China ¹⁶³, describió pacientes con una edad media de $78,2 \pm 8,2$ años, 72,9% hombres y con una mortalidad intrahospitalaria del 11,5%, con la enfermedad respiratoria como comorbilidad más frecuente (76,6%), seguida de HTA (55,7%) y enfermedad coronaria (29,9%). En nuestra cohorte la comorbilidad cardiovascular es elevada (49%), lo que podría contribuir a la elevada mortalidad a largo plazo objetivada. Diversos estudios han demostrado que la agudización de EPOC, especialmente en pacientes con antecedentes cardiovasculares, se asocia con un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares, especialmente en los primeros 30 días tras el alta, manteniéndose hasta un año ^{164 165}.

Los pacientes asmáticos, en cambio, presentan un perfil diferenciado: predominancia femenina (72,16%), edad media menor ($60,29 \pm 19,79$ años) y menor comorbilidad (11,34% de pacientes con índice de Charlson >2 puntos). La mayoría ingresa para monitorización (56,70%), aunque un 43,30% requiere VMNI. La mortalidad intrahospitalaria es baja (8,25%), y la mortalidad a un año es aún menor (7,32%). Estos resultados coinciden con el estudio de Núñez et al., que en una cohorte de asmáticos ingresados en una UCRI de Mallorca ¹⁶⁶ reportó una edad media similar (58 ± 21 años) y predominancia femenina (65%). Es relevante el elevado porcentaje de pacientes asmáticos que requieren VMNI en nuestra cohorte (43,30% vs. 27% en la de Nuñez et al.). El uso de VMNI en asma es controvertido ¹⁶⁰ debido a la falta de evidencia de alta calidad. No obstante, se ha propuesto que la VMNI podría ejercer efectos beneficiosos al mejorar la broncodilatación, contrarrestar la presión positiva al final de la espiración (PEEP)



intrínseca, reclutar alvéolos colapsados, optimizar la relación ventilación/perfusión y reducir el trabajo respiratorio. Algunos autores sugieren que, en entornos especializados como UCI o UCRI y con personal experimentado, la VMNI puede ser segura en pacientes seleccionados¹⁶⁷. Nuestros datos respaldan esta hipótesis, ya que no se observa una elevada tasa de ingreso en UCI (4,12%) ni una mortalidad intrahospitalaria elevada (8,25%). Esto podría estar relacionado con el uso de VMNI en pacientes con IR hipercápnica, dado que en nuestra cohorte presentan una $p\text{CO}_2$ arterial moderadamente elevada a su llegada a Urgencias ($56,03 \pm 22,62$ mmHg). El estudio de Nuñez et al. reportó una mortalidad intrahospitalaria algo menor (5% vs. 8,25%), aunque ambas cifras están por debajo de las tasas de mortalidad documentadas en los pacientes con asma ingresados en UCI (10-25%)⁹⁰.

La neumonía es el segundo diagnóstico más frecuente en nuestra cohorte (20,10%). Se trata, en general, de pacientes con una afectación funcional basal limitada (solo el 41,11% de pacientes presenta puntuación en la escala de ECOG >1) y una comorbilidad moderada, ya que solamente el 27,42% tienen un índice de Charlson superior a 2 puntos. Al ingreso, los pacientes muestran un perfil de menor gravedad en comparación con otros diagnósticos, con una puntuación media en la escala APACHE II de $11.58 \pm 5,52$. El objetivo principal del ingreso es la monitorización clínica (81,80%). Una proporción importante de pacientes (34,99%) es trasladada desde planta de hospitalización, observándose un retraso significativo en el ingreso (el 11,82% ingresó tras >48 horas de estancia hospitalaria). La mortalidad intrahospitalaria es relevante (10,87%), mientras que la mortalidad a 90 días y al año es de 5,31% y 6,44% respectivamente (valores no acumulativos). Actualmente, no se disponen de estudios comparativos directos que analicen la mortalidad a corto y medio plazo en pacientes con neumonía ingresados en UCRI, planta de hospitalización y UCI. Sin embargo, algunos estudios multicéntricos han comparado las características de los pacientes hospitalizados en planta frente aquellos que ingresan en UCI, mostrando una



mayor mortalidad a 30 días en pacientes críticos (23% vs 4%), así como a 90 días (28% vs 8%)¹⁶⁸. En nuestro estudio, la mortalidad observada, tanto intrahospitalaria como a 90 días, se sitúa en un valor intermedio entre la reportada para pacientes en planta y en UCI. Esta diferencia podría atribuirse, al menos en parte, a la elevada tasa de VMI en las UCI, una intervención que se ha asociado con peor pronóstico. No obstante, la identificación de la VMI como factor independiente de mortalidad sigue siendo motivo de debate^{169 170}. Además, el desarrollo de un SDRA es más frecuente en pacientes con neumonía ingresados en UCI¹⁷¹. Resulta interesante analizar la mortalidad a un año en nuestra cohorte (11,75% acumulativa), que no es significativamente superior a la observada en un estudio previo realizado en el mismo centro con pacientes hospitalizados en planta convencional de hospitalización (10,63%)¹⁷². En otras cohortes, sin embargo, se han observado tasas de mortalidad más elevadas, llegando hasta el 30,6%¹⁷³. Son necesarios nuevos estudios que profundicen en los factores asociados a la mortalidad a largo plazo. En trabajos como el de Uranga et al.¹⁷² se han identificado factores como la edad, la demencia o la insuficiencia cardíaca como determinantes relevantes. En estudios como el de Menéndez et al.¹⁷⁴ han demostrado que la elevación de marcadores miocárdicos en pacientes con neumonía está relacionada con un aumento de eventos cardiovasculares a corto y largo plazo. Asimismo, algunos expertos han propuesto el concepto de *inflammaging*, que alude a un estado de inflamación crónica persistente subclínica relacionado con el envejecimiento acelerado y mortalidad precoz¹⁷⁵, que podrían desencadenar eventos cardiovasculares futuros.

En cuanto a los datos de mortalidad (ver Figura 10), el grupo con mayor mortalidad intrahospitalaria es el de los pacientes con EPI (31,82%). A pesar de no presentar edad avanzada ni una alta carga de comorbilidades, estos pacientes ingresan con una notable gravedad (APACHE II $14,32 \pm 4,66$ puntos) y una IR hipoxémica severa (Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ $167,34 \pm 74,25$). Un aspecto relevante es

que solo el 30,30% de estos pacientes son admitidos en la UCRI desde Urgencias, lo sugiere una subestimación de la gravedad en este grupo. Esta tasa de mortalidad es ligeramente superior a la descrita en la UCRI de un hospital de Madrid (27,4%) ¹⁷⁶, en la que también se evidenció una mortalidad elevada, especialmente entre los pacientes con ONR no candidatos a trasplante. Aunque la elevada mortalidad de estos pacientes ya ha sido documentada en la literatura ^{91 92 93 94}, parece que su necesidad de ingreso en la UCRI no es identificada con la misma frecuencia que en otros grupos de pacientes. Cabe destacar que únicamente el 19,7% de estos pacientes reciben VMNI. Si bien ninguna de las terapias de SRNI ha demostrado reducir la mortalidad en los pacientes con agudización de EPI ¹⁷⁷, un estudio evidenció mejoría en la oxigenación con VMNI en aquellos con neumonía asociada ¹⁷⁸. En la cohorte madrileña, el 94% de los pacientes recibieron TAFCN y un 14% requirió combinaciones con VMNI, principalmente en los casos con acidosis respiratoria. Además, estos pacientes presentan una mortalidad a largo plazo considerable, con una mortalidad del 15,56% a los 90 días y del 18,42% al año (no acumulada), hallazgos que coinciden con los reportados en los diferentes estudios ^{92 179}. Aun así, el uso creciente de la medicación antifibrótica como la pirfenidona y el nintedanib está mejorando el pronóstico de estos pacientes a medio-largo plazo, con una ralentización en la caída de la función pulmonar y una probable mejoría en la mortalidad ^{180 181 182 183 184}.

Por otro lado, los pacientes con TEP muestran la menor mortalidad intrahospitalaria (3,17%). Este grupo se caracteriza por una mejor situación basal y menor carga de comorbilidades (30,88% con ECOG >1, y 9,22% con índice de Charlson >2 puntos). Su gravedad al ingreso también es considerablemente menor (APACHE II $8,32 \pm 4,13$ puntos), y la gran mayoría es admitida para monitorización (98,27%). No existen datos publicados sobre las características de los pacientes que ingresan en la UCRI por TEP. Sin embargo, si comparamos con datos publicados en UCI, la mortalidad en estas unidades es notablemente más



alta, con cifras que oscilan entre el 14,1% y el 52,9%, y una elevada proporción de pacientes que requieren ventilación mecánica (18,3%-74,7%)^{185 186}. Por lo tanto, estos resultados respaldan la seguridad del manejo de pacientes con TEP de riesgo intermedio-alto en UCRI, permitiendo una monitorización estrecha y una escalada a UCI en caso de ser necesario, ocurrido en un 2,02% en nuestro estudio.

En resumen, se pueden identificar pacientes "comórbidos", particularmente aquellos con EPOC y EAP, que presentan mayor vulnerabilidad debido a la elevada carga de comorbilidades y altas tasas de mortalidad intrahospitalaria. En contraste con los pacientes con patologías agudas como el TEP o la neumonía que tienden a tener una menor comorbilidad, aunque esto no implica un mejor pronóstico. De hecho, a pesar de que la mortalidad es baja en el TEP, en los casos de neumonía la mortalidad asciende al 10,87%. Estos hallazgos muestran la importancia de una adecuada estratificación del riesgo y refuerzan la necesidad de ingreso en UCRI para monitorización de estos pacientes.

Por último, resulta especialmente relevante el riesgo persistente en determinadas patologías crónicas, como la EPI y las patologías neuromusculares, caracterizadas por una alta tasa de reingresos y una elevada mortalidad a largo plazo. Este hallazgo subraya la importancia de un seguimiento estrecho en el periodo post-alta, para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

1.2. Características de los pacientes ingresados en la UCRI durante un periodo de 10 años

En el análisis comparativo a lo largo de los 10 años del estudio, no se observan cambios clínicamente significativos en las características sociodemográficas y basales de los pacientes, ni en las características clínicas que presentan (ver Tablas 14, 15, 16 y Figura 11). En cuanto a la evolución clínica, se identifica una tendencia al aumento en la estancia en UCRI ($3,79 \pm 2,59$ días en el primer periodo vs $4,36 \pm 4,17$ días en el tercer periodo; $p 0,0353$), aunque sin un incremento en la



estancia hospitalaria global ($7,43 \pm 7,02$ días durante el primer periodo vs. $8,02 \pm 7,72$ días durante el tercer periodo; $p 0,1797$). Asimismo, se evidencia una tendencia en la disminución de la mortalidad intrahospitalaria (11,22% en el primer periodo vs. 8,29% en el tercer periodo; $p 0,0609$), aunque sin alcanzar significación estadística.

En resumen, no se identifican cambios significativos en las características basales y clínicas ni en la evolución de los pacientes a lo largo del periodo analizado. A pesar de ser un intervalo temporal prolongado, este podría no ser lo suficientemente extenso como para evidenciar cambios poblacionales o en la evolución clínica de los pacientes, especialmente considerando que, entre 2007 y 2016, no se produjeron avances sustanciales en la medicina respiratoria. En contraste, un análisis en un periodo más reciente, incluyendo los años 2020-2022, podría arrojar resultados diferentes, dado que la pandemia COVID-19 modificó significativamente las características de los pacientes ingresados en estas unidades. Así, en un estudio realizado en una UCRI de Barcelona durante marzo y abril de 2020 ¹⁴², que incluyó pacientes con neumonía por SARS-CoV-2, se observó una elevada mortalidad (31,6%) y una considerable tasa de traslado a UCI (36,4%). El 65,2% de los pacientes recibió tratamiento con TAFCN y hasta un 52,6% VMNI.

1.3. Factores relacionados con la mortalidad intrahospitalaria

Los resultados del estudio evidencian que la mortalidad intrahospitalaria en la UCRI está significativamente influenciada por diversas variables sociodemográficas, funcionales, clínicas y analíticas.

La mortalidad intrahospitalaria en nuestra cohorte (excluidos los pacientes provenientes de *step-down*) es del 10,10%. En el análisis descriptivo (ver Tablas 19-22) se observa que en el grupo de pacientes con mortalidad intrahospitalaria



predominan los hombres (66,67%), con mayor edad ($75,08 \pm 10,29$ años de media), peor situación funcional basal (80,21% con ECOG >1 y 74,56% con disnea >1) y mayor carga de comorbilidad (índice de Charlson $2,60 \pm 2,01$ puntos) (ver Figura 13). Presentan mayor gravedad al ingreso en UCRI (APACHE II $16 \pm 5,48$ puntos) y peor situación respiratoria (pO_2 arterial, relación PaO_2/FiO_2 , pCO_2 arterial). La mayoría de estos pacientes ingresan desde la planta de hospitalización (58,71%), con un porcentaje significativo trasladado tras más de 48 horas de ingreso hospitalario (25,37%). Entre los pacientes que fallecen, el diagnóstico más frecuente fue la neumonía (21,39%). Sin embargo, al comparar con los pacientes que sobreviven, se observa una mayor frecuencia de pacientes con EAP (19,40% vs. 10,9%) y EPI (9,95% vs. 2,49%) en el grupo de fallecidos (ver Figura 14). Además, se registra una mayor tasa de ingreso en UCI en este grupo (9,95%).

El análisis univariante (ver Tablas 23-26 y Figura 15) permite identificar una serie de factores asociados con un mayor riesgo de mortalidad. Entre ellos, la edad avanzada, el sexo masculino y un peor estado funcional (ECOG >1 y disnea basal >1) muestran una relación fuerte con el desenlace adverso. Asimismo, la presencia de comorbilidades cardiovasculares, pulmonares, hepáticas, nefrológicas y oncológicas incrementan el riesgo de mortalidad. Desde el punto de vista clínico la taquipnea, la taquicardia, la hipoxemia y las alteraciones metabólicas se asociaron de manera significativa con la mortalidad. Los pacientes ingresados para VNI, especialmente aquellos provenientes de la planta de hospitalización y los que ingresan tras más de 48h de estancia hospitalaria, presentan mayor mortalidad. En cuanto a los diagnósticos, se observa un aumento de mortalidad en los pacientes con EAP y EPI (ver Figura 15). Estos resultados justificaron la selección de las variables para el modelo multivariable.

Mediante el análisis multivariante identificamos factores independientes que, tras ajuste por posibles factores de confusión, influyen en la mortalidad



intrahospitalaria (ver Tabla 27 y Figura 16). Los factores pronósticos de mortalidad identificados son: la edad avanzada, la mala situación funcional basal (medido mediante la escala ECOG), las comorbilidades (medidas mediante el índice de Charlson), la FC elevada y disminuida, la taquipnea, la hipotensión arterial, la mala oxigenación (medido mediante la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), la leucocitosis, la urea elevada, la albumina disminuida y el tiempo hospitalario mayor de 48 horas hasta el ingreso en UCRI.

Edad

En nuestro estudio, la edad avanzada, especialmente en pacientes mayores de 80 años, se asocia significativamente con la mortalidad [OR 1,56 (1,06-2,29)]. Este hallazgo se justifica por la disminución progresiva de la capacidad de respuesta a situaciones de estrés con el envejecimiento, afectando particularmente al sistema inmunológico (inmunosenescencia), lo que reduce la capacidad de respuesta ante infecciones ^{187 188 189}.

Nuestros resultados coinciden con la literatura previa, que ha identificado la edad como factor pronóstico de mortalidad ^{190 191}, especialmente en pacientes ingresados en situación crítica. En este contexto, las escalas pronósticas más utilizadas en unidades de cuidados intensivos, como el APACHE II ¹⁰⁵ y el SAPS II ¹⁰⁶, incluyen la edad como una variable clave relacionada con la mortalidad a corto plazo.

En pacientes con patologías respiratorias, como neumonía adquirida en la comunidad ^{120 121} y TEP ¹²⁶, la edad ha demostrado estar asociada con una peor evolución clínica. Además, en un estudio realizado en una UCIm de Oslo ⁷³, se identificó la edad como factor independiente de mortalidad, con un aumento del 6% en la mortalidad por cada año de envejecimiento, lo que resalta su impacto continuo y acumulativo.



Estos hallazgos subrayan la importancia de considerar la edad como un factor crítico en la evaluación pronóstica de pacientes graves, especialmente en aquellos con patologías respiratorias.

Estado Funcional Basal (ECOG)

El estado funcional basal, evaluado mediante la escala de ECOG, muestra una fuerte relación con la mortalidad en nuestro estudio [OR 2,28 (1,45-3,59) ECOG >1]. Se observa que los pacientes con mayor deterioro funcional presentan pronóstico significativamente peor. Esta relación puede explicarse por la mayor vulnerabilidad clínica y la respuesta limitada a tratamientos agresivos en pacientes con limitación funcional.

La escala ECOG, inicialmente diseñada para pacientes oncológicos¹⁹², ha demostrado ser un predictor de mortalidad a corto y medio plazo en diferentes escenarios clínicos, incluyendo pacientes críticos. En un estudio de pacientes de edad avanzada con neumonía adquirida en la comunidad, se objetivó que un ECOG de 3 o 4 aumentaba cuatro veces el riesgo de mortalidad a 30 días¹⁹³, lo cual coincide con nuestros resultados. Este hallazgo refuerza la importancia de considerar el estado funcional basal al evaluar la gravedad y pronóstico de los pacientes críticos.

Comorbilidades (Índice de Charlson)

En nuestra cohorte, una mayor carga de comorbilidades, evaluada mediante el índice de Charlson, se asocia con un incremento significativo de mortalidad, mostrando un efecto acumulativo a medida que aumentan las patologías asociadas [OR 1,16 (1,04-1,29)]. Aunque este índice de Charlson se diseñó inicialmente con objetivo de predecir mortalidad a largo plazo (10 años)¹⁴⁶, su uso se ha extendido en pacientes con patología aguda para evaluar la carga de comorbilidades. No obstante, como escala independiente, el índice de Charlson ha mostrado una capacidad predictiva inferior respecto a las escalas diseñadas



específicamente para pacientes críticos, como el APACHE II, que incluye variables más directamente relacionadas con la gravedad del proceso agudo ¹⁹⁴.

En el estudio realizado en la UCIm de Oslo ⁷³, se identificó una relación similar a la objetivada en nuestro estudio entre el índice de Charlson y la mortalidad, con un OR de 1,35. Esta diferencia puede atribuirse a las características específicas de la cohorte, ya que en nuestro análisis se observa una mayor prevalencia de patologías cardiovasculares y respiratorias, lo que podría reducir el efecto acumulativo de las comorbilidades en la mortalidad.

Además, algunos estudios han identificado comorbilidades específicas como factores independientes de mortalidad. Por ejemplo, en un estudio realizado en una UCIm de Pamplona ⁷¹, se identificó el cáncer metastásico y la inmunosupresión como comorbilidades independientes que aumentaban significativamente la mortalidad. Este mismo grupo realizó un análisis en los pacientes ingresaron en la UCIm con requerimiento de VMNI ¹⁴¹, identificando la inmunosupresión y la EPOC previa como comorbilidades relacionadas con la mortalidad.

En nuestro análisis univariante, identificamos que no todas las comorbilidades se relacionan con la mortalidad. Las enfermedades cardiovasculares, respiratorias, hepáticas, nefrológicas, cerebrovasculares y el cáncer son las que presentaron un impacto directo en la mortalidad. Al considerar la correlación entre patologías, como las enfermedades respiratorias y cardiológicas, nuestro estudio evidencia que el impacto conjunto de las comorbilidades es mayor que el de las enfermedades individuales.

Estos hallazgos resaltan la importancia de evaluar no solo la presencia de comorbilidades, sino también su interacción acumulativa en la evaluación pronóstica de los pacientes que ingresan en UCRI.



Variables clínicas

En nuestro estudio, las alteraciones clínicas al ingreso en UCRI muestran una relación significativa con la mortalidad. La taquicardia (>100 lpm) [OR 1,95 (1,33-2,86)], la taquipnea (>30 rpm) [OR 2,89 (1,89-4,43)] y la hipotensión arterial sistólica (<90 mmHg) [OR 2,51 (1,20-5,23)], reflejan una situación de inestabilidad hemodinámica y respiratoria, lo que se asocia con mayor riesgo de fallecimiento. Además, la hipoxemia severa, definida como una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$, aumenta hasta cinco veces el riesgo de mortalidad en nuestra cohorte [OR 5,05 (2,04-12,52)].

La FC y la tensión arterial son indicadores clave de la situación hemodinámica del paciente. Por esta razón, ambas variables están incluidas como factores pronósticos de mortalidad en las escalas de gravedad más utilizadas en unidades de cuidados intensivos ^{105 106 107}.

En pacientes con neumonía, la hipotensión arterial puede indicar una evolución hacia shock séptico, una complicación que se ha identificado como un factor pronóstico de mortalidad ^{120 121 123}. Además, existen estudios en UCI que han identificado la hipotensión arterial como factor relacionado con la mortalidad en pacientes con shock séptico ¹⁹⁵. De manera similar, en el TEP, la taquicardia y la hipotensión arterial, indicadores de TEP riesgo alto, se han relacionado con mayor mortalidad ^{126 128}.

A diferencia de nuestro estudio, en otros estudios realizados en unidades de cuidados intermedios, estas variables no se han identificado como predictoras de mortalidad. Esto podría explicarse por las diferencias en el perfil de los pacientes ingresados en las diferentes unidades. En nuestra cohorte, observamos un elevado porcentaje de pacientes con diagnóstico de TEP y neumonía, patologías en las que la inestabilidad hemodinámica es más frecuente y está asociada con un peor pronóstico.



Recordemos que los pacientes ingresados en la UCRI, inicialmente, deberían de presentar fallo de un solo órgano, el respiratorio. Por lo tanto, la tendencia a una FC elevada o TA baja, podría indicar la progresión del proceso a fallo multiorgánico, con requerimiento de medidas más agresivas.

En cuanto a los parámetros respiratorios, tanto la FR como la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, muestran una fuerte asociación con la mortalidad. La FR aumentada es un signo de aumento del trabajo respiratorio, y ha sido identificada como factor de riesgo de mortalidad en patologías respiratorias como la neumonía^{120 121 123}, el TEP^{126 128} y la agudización de EPOC¹³¹.

En pacientes en tratamiento con VMNI se ha observado un mayor fracaso temprano de la terapia en aquellos con FR >25 rpm en IR hipoxémica y >35 rpm en IR hipercápica¹³⁶. De manera similar, en el uso de la TAFCN, la FR, incluida como variable del Índice de ROX¹³⁷, está asociada con un mayor fracaso de la terapia y necesidad de IOT.

Un estudio realizado en una UCRI Madrileña²⁰ identificó, al igual que en nuestro estudio, que una FR > 24 rpm se relacionó con un aumento de más de 5 veces en la mortalidad. En nuestro caso, al utilizar un punto de corte más alto (>30 rpm), se observó un aumento del 2,89% de mortalidad, lo que refuerza la relación dosis-respuesta entre la FR y la mortalidad.

En cuanto a la oxigenación, una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ baja es un marcador clave de la IR grave, y ha sido identificada como factor pronóstico de mortalidad en pacientes críticos, estando incluida en todas las escalas de mortalidad utilizadas en UCI^{105 106 107}. En pacientes con SDRA, una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ baja se ha asociado con un aumento significativo de la mortalidad, como se demostró en un estudio con 1.303 pacientes, donde se observó un aumento progresivo de mortalidad conforme disminuía la relación¹⁹⁶. Un metaanálisis reciente concluye



que una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 200 presenta una sensibilidad de 83,2% para predecir mortalidad en pacientes con SDRA ¹⁹⁷.

En nuestro estudio, se observa que cuanto menor era la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, mayor mortalidad, aumentando hasta cinco veces en pacientes con una relación <100 . Esto coincide con un estudio prospectivo multicéntrico que encontró que una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 146$ tras una hora de inicio de VMNI se asoció con fracaso de la VMNI y necesidad de IOT ¹⁹⁸.

Durante los últimos años, especialmente tras la pandemia del COVID-19, se ha popularizado el uso de la relación $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$, como un parámetro menos invasivo y de monitorización continua. Existen estudios que han analizado el poder predictivo de mortalidad de ambos parámetros. En el reciente estudio alemán, con inclusión 33.431 pacientes en UCI, concluyó que la relación $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ presentaba una mejor capacidad predictiva en comparación con la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ¹⁹⁹. Por el contrario, en otros estudios en pacientes con SARS-CoV-2, se ha demostrado la validez, pero no la superioridad de la relación $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$ frente a la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ²⁰⁰. Sin embargo, en unidades como una UCRI todos los pacientes requieren la realización de una gasometría arterial (tanto para medir la PaO_2 como la PaCO_2), por lo que el uso de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ parece más correcta y más exacta, puesto que la medición de SaO_2 podría estar artefactada por perfusión periférica del paciente.

Estos hallazgos refuerzan la importancia de evaluar variables hemodinámicas y respiratorias al ingreso de pacientes en UCRI, ya que su alteración refleja un deterioro fisiológico crítico y una mayor probabilidad de mortalidad.

Variables Analíticas

En nuestro estudio, las variables analíticas como la leucocitosis ($>11.000/\mu\text{L}$) [OR 2,01 (1,37-2,95)], la urea elevada (≥ 50 mg/dL) [OR 1,57 (1,06-2,33)] y la hipoalbuminemia ($<3,6$ g/dL) [OR 1,66 (1,15-2,41)] se identifican como factores



independientes de mal pronóstico, mostrando una asociación significativa con la mortalidad. Estos hallazgos sugieren que la respuesta inflamatoria, la disfunción renal y el estado nutricional pueden desempeñar un papel clave en la evolución de los pacientes.

La leucocitosis presenta un papel crucial en la respuesta inflamatoria sistémica, el daño tisular y la disfunción orgánica. Refleja una activación del sistema inmune en respuesta a infecciones, estrés o inflamación. Sin embargo, cuando esta activación es excesiva o prolongada, puede conducir a inflamación descontrolada, como ocurre en el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) ²⁰¹. En este contexto, los leucocitos, particularmente los neutrófilos, liberan citoquinas proinflamatorias, lo que produce daño endotelial y tisular, aumentando la permeabilidad vascular, el edema y la trombosis ²⁰². Además, una leucocitosis prolongada puede llevar a inmunoparálisis, lo que aumenta la vulnerabilidad a infecciones nosocomiales ²⁰³.

Este patrón inflamatorio es particularmente relevante en pacientes críticos, y ha sido incluido como factor de riesgo de mortalidad en la escala APACHE II ¹⁰⁵, donde valores por encima de $15 \times 10^3/\mu\text{L}$ se asocian con mayor mortalidad. En nuestro estudio, incluso valores moderados de leucocitosis ($>11 \times 10^3/\mu\text{L}$) muestran un impacto significativo en la mortalidad, sugiriendo que elevaciones leves también pueden tener consecuencias pronósticas negativas. Este hallazgo contrasta con un estudio realizado por Heilli et al. en una UCRI de Madrid ²⁰, donde la leucocitosis se identificó como factor protector de mortalidad. Estas discrepancias podrían explicarse por diferencias en el perfil de pacientes en el contexto clínico de cada cohorte.

Nuestros resultados coinciden con otros estudios que respaldan la leucocitosis como factor de mal pronóstico en pacientes críticos. Un estudio iraní encontró que la leucocitosis se asociaba con aumento en la mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados en planta de hospitalización ²⁰⁴. Además, estudios recientes



en pacientes con neumonía por SARS-CoV-2 han identificado que la leucocitosis se asocia con mayor mortalidad, probablemente a una respuesta inflamatoria exagerada ^{205 206 207}.

Por el contrario, existen estudios que apoyan el impacto deletéreo de la leucopenia, principalmente en pacientes con sospecha de infección ²⁰⁸, siendo una variable incluida en la escala APACHE II ¹⁰⁵. En nuestro estudio, también se objetiva una relación entre la leucopenia y el aumento de la mortalidad, pero en el límite de la significancia estadística.

La urea es un biomarcador del metabolismo proteico y un indicador de la función renal. Un aumento de los niveles de urea en sangre generalmente refleja una disminución de la tasa de filtrado glomerular, lo que sugiere insuficiencia renal ²⁰⁹. Además, puede indicar hipovolemia o deshidratación, en las que la disminución de perfusión renal puede producir también una elevación de la urea. Por último, la degradación acelerada de las proteínas secundaria a un estado catabólico severo, pueden también ser causa de elevación ²¹⁰.

En pacientes críticos, la disfunción renal (medida mediante la urea o la creatinina ⁷¹), se ha identificado como un factor de riesgo de mortalidad, lo que ha llevado a incluir la urea o la creatinina en escalas pronósticas como el APACHE II ¹⁰⁵, SAPS II ¹⁰⁶ o SOFA ¹⁰⁷. En patologías respiratorias graves, como la neumonía, la urea elevada se asocia con peor pronóstico, y se utiliza como criterio de escalas específicas como el PSI ¹²⁰ y el CURB-65 ¹²¹. En la agudización de EPOC parece tener también un efecto deletéreo en la mortalidad, como lo demuestra un estudio desarrollado en China ²¹¹.

En nuestro estudio, una urea ≥ 50 mg/dL se asocia significativamente con mayor mortalidad, aunque con OR de 1,57, menor al reportado en un estudio realizado en una UCIm de Pamplona, donde una urea ≥ 60 mg/dL mostró un OR 2,77 ⁷¹.



Por último, la hipoalbuminemia ha sido identificada como marcador de fragilidad y se asocia con una peor evolución clínica. Por un lado, es un indicador indirecto del estado nutricional pudiendo indicar desnutrición proteico-calórica, lo que disminuye la capacidad del sistema en responder a estrés metabólico ²¹². Además, como proteína de fase negativa, sus niveles disminuyen en respuesta a procesos inflamatorios sistémicos ²¹³.

A pesar de su aparente impacto, tanto como marcador de situación funcional basal como marcador inflamatorio, no es un valor incluido en las escalas pronósticas de mortalidad descritas en pacientes de cuidados intensivos ni respiratorios. No obstante, existen estudios en diversos ámbitos que han identificado la hipoalbuminemia como factor pronóstico, como es en pacientes pediátricos con patología aguda ²¹⁴, pacientes con patología cardíaca ²¹⁵ o patología renal ²¹⁶. En un estudio danés realizado con pacientes con ingreso por patología médica aguda, se objetivó que la hipoalbuminemia fue un factor de mortalidad a 30 días ²¹⁷. En patología respiratoria en un estudio estadounidense se objetivó la hipoalbuminemia como un factor independiente de impacto de mortalidad ²¹⁸, especialmente en pacientes con fibrosis quística y EPI. En Taiwan, en un estudio con 42.732 pacientes con EPOC con IR aguda, se objetivó que los pacientes que presentaban hipoalbuminemia crónica previa presentaron mayor mortalidad ²¹⁹.

En nuestro análisis, la albumina al ingreso se interpreta como un marcador basal, mostrando un impacto directo en la mortalidad.

Tiempo hasta ingreso en UCRI

Uno de los hallazgos más relevantes de nuestro estudio es el impacto del tiempo transcurrido hasta el ingreso en UCRI. Los pacientes que tardaron más de 48 horas desde su llegada al hospital hasta su traslado a la UCRI presentan un riesgo de mortalidad de 4,29 veces mayor. Esto subraya la importancia de optimizar los



tiempos de ingreso en unidades especializadas para mejorar la evolución clínica de los pacientes críticos.

La estancia hospitalaria previa al ingreso puede tener un impacto negativo por varias razones. Uno de los principales motivos es por un aumento del riesgo de infecciones nosocomiales. La estancia hospitalaria mayor de 48h se ha relacionado con un aumento de estas infecciones ^{151 152}, con un aumento de la probabilidad de patógenos multirresistentes ²²⁰ y una probable peor evolución ^{221 222}. La inmovilización prolongada en una cama hospitalaria puede llevar a una debilidad muscular, desnutrición y deterioro del estado funcional ²²³. Esto, en pacientes con ingreso en UCI, puede prolongar la ventilación mecánica y la estancia en unidad de críticos ^{224 225}. En algunos casos puede implicar retraso en el inicio de determinadas intervenciones, que puede que sean críticas para la evolución del paciente ²²⁶. Y, por último, la identificación tardía de la necesidad de cuidados intermedios, puede resultar en una mayor gravedad al momento del ingreso ^{226 227}.

Este hallazgo coincide con estudios previos en UCI que han identificado la estancia hospitalaria prolongada como factor pronóstico ²²⁸. Por ejemplo, un estudio realizado en una UCI en Vitoria analizó si la situación previa al ingreso en UCI se relacionaba con la mortalidad intrahospitalaria y a un año ²²⁹. Así, se identificó que una estancia hospitalaria mayor a 48 horas previa al ingreso en UCI, se relacionó con la mortalidad intrahospitalaria (OR de 2,6).

No existen estudios que hayan analizado el efecto del tiempo hospitalario previo al ingreso en UCRI. No obstante, en una UCIm de Oslo, identificó que los pacientes que ingresaron directamente desde la Urgencia presentaron una menor mortalidad intrahospitalaria en comparación con los que ingresaron desde planta de hospitalización ⁷³. En este estudio no se registró el tiempo hospitalario previo al ingreso, pero podemos presuponer que los pacientes trasladados desde la planta de hospitalización presentaban una estancia hospitalaria mayor a los



pacientes que ingresaron directamente desde la Urgencia. Un estudio similar se realizó en una UCI respiratoria de Italia, en el cual se analizó la influencia de la localización previa al ingreso en la evolución clínica ⁶. Se objetivó que los pacientes provenientes de la UCI o de la Urgencia presentaron una menor mortalidad respecto a los pacientes provenientes de la planta de hospitalización (general o de neumología). En concreto, los pacientes provenientes de planta de neumología presentaron hasta 4 veces menos probabilidad de supervivencia respecto a los pacientes ingresados desde Urgencias. En este estudio sí se registró el tiempo hospitalario previo al ingreso, con una estancia hospitalaria media de 16,3 días en los pacientes que ingresaron desde planta de neumología, en comparación con una estancia hospitalaria media de 2,32 días en los pacientes que ingresaron desde la Urgencia.

Esto sugiere que una rápida identificación y traslado a unidades específicas es crucial para mejorar la supervivencia.

Modelo Predictivo de Mortalidad en UCRI

En nuestro estudio, se desarrolla un modelo predictivo de mortalidad intrahospitalaria específico para pacientes ingresados en UCRI, utilizando una combinación de once variables (edad, situación funcional basal, comorbilidades, FC, FR, TA, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, leucocitos, urea, albúmina y tiempo de estancia hospitalaria previo hasta ingreso en UCRI).

El modelo muestra una alta capacidad predictiva con un AUC 0,82 (IC 95%: 0,78-0,85), lo que indica una elevada capacidad discriminatoria para predecir la mortalidad en esta población específica. Este resultado sugiere que el modelo podría ser utilizado como base para el diseño de una escala pronóstica específica para UCRI, una necesidad no cubierta hasta el momento en estas unidades.



Al comparar nuestro modelo con otros modelos predictivos de mortalidad en unidades de cuidados intermedios y UCI, se observa una mayor capacidad discriminatoria en nuestro análisis.

En el estudio de Heilli et al.²⁰, realizado en una UCRI madrileña, se desarrolló un modelo predictivo de mortalidad con un AUC 0,75, inferior al nuestro. Dicho modelo incluyó solamente variables clínicas y analíticas del proceso agudo (FR, leucocitos, hemoglobina, potasio sérico y pH arterial), pero no consideró variables sociodemográficas ni de situación basal, lo que podría haber mejorado su capacidad predictiva. En nuestro análisis, al incluir factores como la edad, el ECOG y las comorbilidades, se logra una mejor capacidad discriminatoria, lo que subraya la importancia de integrar variables basales y agudas en un modelo pronóstico integral.

En UCIm, se ha desarrollado la escala ImCUSS (*Intermediate Care Unit Severity Score*)⁷¹, que combina nueve variables y presentó una mayor capacidad predictiva con un AUC 0,843 (IC 95%: 0,805-0,881). Al analizar las variables incluidas en el ImCUSS, se observa que algunas coinciden con nuestro modelo como el tiempo hospitalario previo, las comorbilidades (cáncer metastásico e inmunosupresión), y la urea. Sin embargo, ImCUSS también incluye variables no significativas en nuestro estudio, como infección nosocomial, estado neurológico (escala de Glasgow), requerimiento de VMNI, plaquetas y bilirrubina. La diferencia de composición de las variables y el perfil de los pacientes podría explicar las variaciones en la capacidad predictiva. En el estudio de validación externa del ImCUSS⁷², se observó una aceptable capacidad discriminatoria (AUC 0,72; IC 95%: 0,64-0,78), aunque con problemas de calibración e infraestimación de la mortalidad. Esto sugiere que, aunque ImCUSS es útil en UCIm, su aplicabilidad en UCRI es limitada debido a las diferencias en los perfiles de pacientes y los criterios de ingreso.



En comparación con APACHE II ¹⁰⁵ y el SAPS II ¹⁰⁶, ampliamente utilizados en UCI, nuestro modelo mostró una capacidad discriminatoria similar o superior en el contexto específico de UCRI. Esto resalta la necesidad de desarrollar modelos específicos para unidades de cuidados intermedios, ya que las escalas de UCI pueden infraestimar la gravedad en estos pacientes.

1.4. Impacto del retraso en el ingreso

Este estudio pone de manifiesto el impacto negativo del retraso en el ingreso en una UCRI de los pacientes con patología respiratoria grave. Los pacientes que ingresan inicialmente en una planta convencional y se trasladan a la UCRI dentro de las primeras 48 horas presentan una mayor mortalidad intrahospitalaria (13,43% vs. 5,76%), una mayor tasa de ingreso en UCI (6,01% vs. 2,57%) y una estancia hospitalaria más prolongada ($8,12 \pm 6,83$ vs. $7,09 \pm 5,9$ días) en comparación con aquellos que ingresan directamente en UCRI. Estos hallazgos refuerzan la hipótesis de que el retraso en el acceso a cuidados respiratorios especializados contribuye a un peor pronóstico.

Por un lado, la demora en el uso de soporte respiratorio puede llevar a una mayor fatiga muscular respiratoria con un consecuente empeoramiento de la IR ¹¹⁵. La hipoxemia y la acidosis prolongadas pueden llevar a una hipoperfusión tisular, con afectación de órganos críticos como el corazón o el sistema nervioso central. Además, el retraso en el manejo adecuado podría exacerbar la respuesta inflamatoria, especialmente en neumonías y sepsis, contribuyendo a una disfunción multiorgánica ^{230 231}.

Este análisis excluye a pacientes con estancias superiores a 48 horas en el hospital antes de ingresar en la UCRI, con el fin de minimizar el sesgo de posibles complicaciones nosocomiales. Al hacerlo, se logra demostrar que un mayor retraso desde la llegada a Urgencias hasta el ingreso en UCRI se asocia con peores resultados clínicos. Cabe destacar que, a diferencia de otros estudios realizados



en UCI que utilizan un punto de corte de 72 horas para excluir pacientes con probables complicaciones nosocomiales ²³², este trabajo optó por un criterio más restrictivo, adaptado a las particularidades de los pacientes con patología respiratoria grave.

La definición de "retraso" varía en la literatura. En este estudio, se considera retraso cuando los pacientes eran ingresados primero en planta de hospitalización y posteriormente eran trasladados a UCRI. En varios estudios en UCI, el retraso se define por el tiempo transcurrido (en horas) desde la decisión clínica de ingreso en la unidad hasta su efectividad, siendo considerado retraso si excede las 4 horas ^{233 234 235} o 6 horas ^{114 236}, dependiendo del estudio. Aunque este enfoque podría ser más preciso, la infraestructura y el flujo de pacientes en UCRI no permitieron aplicar esta definición en este estudio.

Al comparar las variables sociodemográficas y clínicas basales entre los grupos de ingreso inmediato y con retraso, se observa una similitud en la mayoría de las características, excepto en el uso domiciliario de VMNI (17,12% vs 10,12%) y la presencia de IR crónica (35,80% vs 28,66%), ambas más frecuentes en el grupo de ingreso inmediato. Esto sugiere que los pacientes con IR crónica o que utilizan VMNI domiciliaria son más fácilmente identificados como candidatos para medidas de soporte respiratorio en UCRI.

Esto concuerda con las diferencias objetivadas en algunas variables analíticas, como el pH y la pCO₂ arterial. Los pacientes con ingreso inmediato presentaron un pH más bajo y una pCO₂ arterial más elevada en Urgencias en comparación con los pacientes con retraso (pH $7,36 \pm 0,10$ vs. $7,39 \pm 0,08$; pCO₂ arterial $55,96 \pm 23,35$ vs. $49,57 \pm 17,43$ mmHg). Cabe recordar que la presencia de IR hipercápnica aguda o agudizada es una de las indicaciones de VMNI aguda ²³⁷, por lo que la indicación de esta terapia está estrechamente relacionada con la UCRI, pudiendo identificar los pacientes con criterio de ingreso inmediato.



Además, es relevante destacar que la gravedad inicial en el servicio de Urgencias, evaluada mediante la escala APACHE II, es similar en ambos grupos ($16,04 \pm 7,43$ vs. $15,21 \pm 5,91$ puntos). Sin embargo, los pacientes que ingresan directamente en la UCRI presentan una menor gravedad al ingreso y muestran una menor mortalidad en comparación con aquellos que ingresan de forma diferida, quienes muestran una mayor gravedad y peor pronóstico ($11,89 \pm 5,58$ vs. $13,04 \pm 6,01$ puntos en la escala de APACHE II). Se objetiva que los pacientes con retraso en el ingreso presentan un empeoramiento de la IR desde su llegada a Urgencia hasta su ingreso en UCRI, evidenciado tanto en la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (de $246,28 \pm 83,09$ a $221,37 \pm 87,08$) como en pCO_2 arterial (de $49,57 \pm 17,43$ a $53,96 \pm 20,51$ mmHg).

Estos resultados sugieren que la infraestructura y los recursos disponibles en la UCRI desempeñan un papel fundamental en la evolución clínica de estos pacientes. La capacidad de la UCRI para ofrecer un control estricto y un soporte respiratorio temprano e intensivo, gestionado por un equipo sanitario especializado, podría explicar estas diferencias en los resultados. De hecho, se ha demostrado que la monitorización continua no invasiva en pacientes hospitalizados contribuye a reducir la mortalidad ²³⁸. Otro factor que podría influir en la mejor evolución de los pacientes con ingreso inmediato en UCRI es la menor proporción paciente-enfermería en estas unidades. La evidencia sugiere que una menor carga asistencial para el personal de enfermería se asocia con una reducción de la mortalidad. Un estudio multicéntrico, que analizó la dotación y la formación del personal de enfermería en nueve países europeos, mostró que por un aumento del 10% en el personal de enfermería en plantas de hospitalización se correlacionaba con una disminución del 7% en la mortalidad a 30 días ²³⁹. Resultados similares se han observado en UCI, donde un incremento en el ratio paciente-enfermería superior a 2,5 se asocia con un aumento de la mortalidad ²⁴⁰.

En cuanto a los diagnósticos que motivaron el ingreso, se observan diferencias entre ambos grupos. En el grupo inmediato hay un mayor porcentaje de



pacientes con agudización de EPOC (24,75% vs. 17,03%) y TEP (20% vs. 14,23%), mientras que en el grupo retraso predomina el EAP (14,63% vs. 10,43%) y la EPI (3,01% vs. 1,59%). En el caso de la agudización de EPOC, estos hallazgos concuerdan con la mayor familiaridad en el manejo de la VMNI aguda en los pacientes ^{47 48}, lo que facilita su identificación e ingreso temprano en la UCRI. En el caso de TEP, la implementación de una escala pronóstica única (escala PESI ¹²⁶) y la aplicación de protocolos específicos para esta patología en nuestro hospital, han facilitado la identificación de pacientes con indicación de ingreso en la UCRI. Por otro lado, en patologías como la neumonía o las EPI, la identificación de la gravedad y la necesidad de medidas específicas es más compleja, a pesar de la existencia de escalas específicas para identificar su gravedad (como la PSI ¹²⁰ o la CURB-65 ¹²¹), lo que puede contribuir el retraso en el ingreso y al consiguiente aumento de mortalidad. Finalmente, en el caso del EAP, resulta llamativo el retraso en el ingreso observado en esta población, dado que se trata de una patología con manifestación muy aguda. Es posible que dicho retraso se deba a la organización interna hospitalaria, en la que los pacientes con diagnóstico de EAP suelen ingresar en el servicio de cardiología y únicamente aquellos que requieren terapias de soporte respiratorio son derivados a la UCRI bajo el cuidado del servicio de neumología. Esta dinámica podría dificultar la detección temprana de la necesidad de ingreso en UCRI desde un primer momento.

Hasta la fecha, no existen estudios publicados que analicen específicamente el impacto del retraso en el ingreso en UCRI. Sin embargo, estudios realizados en UCI han demostrado consistentemente que el retraso en el ingreso aumenta la mortalidad intra-hospitalaria, como se observa en la revisión sistemática y metaanálisis de K. Panagiotis et al. ¹¹³, que, a pesar de la heterogeneidad de los estudios incluidos, reportó un aumento de mortalidad en los pacientes con retraso en el ingreso en UCI (OR 1.61, IC 95% 1.44-1.81). Asimismo, en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, el estudio de J. Phua et al. ²⁴¹ mostró una mortalidad aumentada en aquellos con ingreso tardío en UCI (OR 9.61, IC



95% 2.32-39.78). Por último, en el estudio realizado por H. Chih-Chia et al.¹¹⁵ en pacientes con IR aguda, se objetivó que incluso el retraso mayor de una hora en el ingreso en UCI presentó impacto deletéreo en la evolución de los pacientes. Si bien estos hallazgos en UCI son relevantes, las diferentes características e infraestructura entre UCI y UCRI limitan la comparabilidad directa.

Por lo tanto, este estudio pone de manifiesto la importancia del manejo en la UCRI de los pacientes con patología respiratoria grave. En este sentido, la implantación de protocolos específicos destinados a identificar a los pacientes subsidiarios de ingreso en UCRI, podría reducir los retrasos y mejorar los resultados clínicos.



2. FORTALEZAS Y LIMITACIONES

Este estudio presenta importantes fortalezas. En primer lugar, se trata del primero en analizar los factores pronósticos de mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados en UCRI. Además, cuenta con un tamaño muestral elevado y una larga duración del estudio (casi 10 años), lo que permite evaluar la evolución del perfil de los pacientes a lo largo del tiempo. Hasta la fecha, no existe en la literatura un estudio que describa de manera tan específica las características de los pacientes que ingresan en estas unidades, lo que representa una aportación significativa a este ámbito.

Otra fortaleza destacable es la identificación de un conjunto de once variables, fácilmente medibles en la práctica clínica habitual, que permiten predecir con alta probabilidad el pronóstico de los pacientes ingresados en UCRI. Esto facilitaría la detección precoz de los casos de más gravedad, optimizando su manejo y anticipando estrategias terapéuticas.

Por último, el análisis específico que excluyó a pacientes con ingresos hospitalarios superiores a 48h ha demostrado que el retraso en el ingreso de aquellos con indicación para UCRI tiene un impacto directo en su evolución. Este hallazgo resalta la relevancia de estas unidades y la necesidad de optimizar los procesos de gestión, como presencia hospitalaria de especialista de neumología 24 horas, para mejorar los resultados clínicos.

A pesar de la solidez del análisis, el estudio presenta ciertas limitaciones. En primer lugar, no se pudo registrar la causa de la mortalidad, lo que dificulta la evaluación precisa del impacto del ingreso en la UCRI en la supervivencia de los pacientes. Asimismo, tampoco se recogieron los datos sobre aquellos pacientes con ONR, un factor que podría actuar como confusor al analizar tanto evolución clínica como a la mortalidad.



Otra limitación importante es la ausencia de información sobre las causas del retraso en el ingreso en la UCRI. Contar con estos datos habría permitido identificar áreas de mejora en la gestión de estos pacientes. El retraso podría deberse a una valoración inadecuada de la gravedad en Urgencias, a la falta de camas en la UCRI o a otros factores organizativos como la ausencia de especialista de neumología de guardia. Identificar estos aspectos permitiría implementar estrategias para optimizar el proceso de ingreso. Además, el estudio no realizó un análisis detallado de los factores de confusión en la relación entre el retraso en el ingreso y la mortalidad. Por ejemplo, evaluar cómo diferentes patologías influyen en estos desenlaces habría aportado información valiosa para futuras investigaciones.

Asimismo, se trata de un estudio unicéntrico, lo que podría limitar la generalización de los resultados. La organización de las UCRI varía entre distintos sistemas sanitarios y niveles asistenciales, lo que podría influir en la interpretación y aplicabilidad de los hallazgos. La comparación directa con otros entornos hospitalarios es compleja debido a las diferencias en infraestructura, recursos y modelos de atención. Aunque se realizó una validación interna, sería recomendable replicar estos hallazgos en estudios multicéntricos para confirmar su validez en distintos contextos clínicos. No obstante, este estudio proporciona una base sólida para futuras investigaciones multicéntricas que permitan ampliar el conocimiento sobre el manejo de los pacientes en UCRI.



3. APLICACIÓN CLÍNICA y FUTURAS INVESTIGACIONES

Nos encontramos en la era de la prevención y de la detección precoz, con el objetivo primordial de reducir la mortalidad y la comorbilidad en nuestros pacientes. En este contexto, las variables relacionadas con la mortalidad identificadas en este estudio podrían utilizarse para desarrollar herramientas de predicción de riesgo, como una escala pronóstica, cuya aplicación al ingreso en la UCRI permitiría identificar a los pacientes con mayor riesgo de mala evolución y, en consecuencia, optimizar la toma de decisiones clínicas. Por ello, hemos iniciado el desarrollo y la validación interna y externa de una escala pronóstica denominada CRIT-RICU (*Critical Illness Mortality Score for Respiratory Intermediate Care Unit*).

Además, la identificación de que los pacientes con retraso en el ingreso a la UCRI presentan peor pronóstico, pone de manifiesto la necesidad de implementar herramientas que permitan seleccionar de manera más eficaz a los pacientes que se beneficiarían de este tipo de unidades. Esto podría lograrse mediante la aplicación de la escala CRIT-RICU en Urgencias o a través de la implementación de escalas existentes adaptadas a patologías específicas. Asimismo, será fundamental continuar investigando en las causas del retraso en el ingreso con el fin de mejorar la gestión sanitaria de estos pacientes.

No obstante, el ámbito de las escalas pronósticas ha experimentado un gran avance en los últimos años, con un creciente protagonismo de la inteligencia artificial (IA) en la medicina. Herramientas basadas en *machine learning* tienen el potencial de transformar la predicción de mortalidad, como se ha visto en pacientes con neumonía²⁴² y especialmente en pacientes ingresados en unidades especializadas. En UCI, UCRI y unidades similares, los pacientes son monitorizados de forma continua, con un registro continuo de las constantes vitales y un seguimiento analítico frecuente. Todos estos datos pueden utilizarse para



predecir el empeoramiento clínico con mayor precisión y antelación que las escalas pronósticas tradicionales o incluso la evaluación clínica del personal sanitario ^{243 244 245}. Recientes revisiones sistemáticas han observado que modelos basados en IA superan en precisión a las herramientas convencionales para predecir la mortalidad en UCI, aunque su exactitud varía según la población y el contexto clínico. Algunos estudios han reportado valores de AUC de hasta 92,9%, lo que refuerza el potencial de estas tecnologías para mejorar la estratificación de riesgo ²⁴⁶.

Por lo tanto, las investigaciones futuras para analizar el pronóstico de los pacientes ingresados en UCRI podrían enfocarse en combinar las variables identificadas en este estudio, con tecnología basada en IA y *machine learning*, con el fin de desarrollar herramientas más precisas y dinámicas que optimicen la toma de decisiones en estos pacientes.

VII. CONCLUSIONES



Esta tesis demuestra que existe asociación entre diversas variables medidas al ingreso en la UCRI y la mortalidad intrahospitalaria en pacientes ingresados en estas unidades. Además, proporciona información detallada y precisa sobre las características y la evolución de los pacientes. Por último, evidencia la importancia de la implementación de las UCRI, al observar que el retraso en el ingreso de pacientes con criterios para su admisión impacta negativamente en la evolución.

A continuación, se presentan las principales conclusiones obtenidas en este estudio, en función de las hipótesis planteadas:

5. Se evaluaron 2.008 pacientes para identificar factores pronósticos de mortalidad intrahospitalarios en la UCRI, de los cuales 201 pacientes fallecieron en el hospital (10,01%). Se identificaron como factores predictores de mortalidad la edad >80 años, la situación funcional medida mediante la escala ECOG, la comorbilidad medida mediante el índice de Charlson, la estancia hospitalaria previa > 48h, la hipotensión, la taquicardia, la taquipnea, la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ baja, la leucocitosis, la urea elevada y la hipoalbuminemia.
6. A partir de estas once variables se desarrolló un modelo predictivo de mortalidad con una capacidad predictiva elevada (AUC de 0,82), el cual podría servir como base para la creación de una escala pronóstica (CRIT-RICU).
7. Se analizaron las características de 2.105 pacientes ingresados en la UCRI durante un periodo de casi 10 años, con los siguientes hallazgos principales:
 - a. La edad media de los pacientes fue 69,20 años con un predominio de hombres (59,89%). Presentaban una carga de comorbilidad



moderada, siendo las más frecuentes las enfermedades respiratorias y cardiovasculares.

- b. Al ingreso en Urgencias, los pacientes presentaban un riesgo intermedio de mortalidad, con afectación predominante del sistema respiratorio. Solo el 43,37% de los pacientes ingresaron en UCRI para el inicio de VMNI, siendo la mayoría provenientes de la Urgencia (61,05%).
 - c. El diagnóstico principal al ingreso fue la agudización de EPOC (21,90%), seguida de cerca de la neumonía (20,10%) y el TEP (16,48%).
 - d. La mortalidad intrahospitalaria en la cohorte fue del 10,7%, con una tasa de ingreso en UCI del 3,85% y una tasa de reingreso a 30 días del 11,63%.
 - e. Durante los 10 años del estudio, no se observaron diferencias relevantes en las características principales de los pacientes.
8. Los pacientes que experimentaron un retraso en el ingreso en la UCRI presentaron peor evolución, con un aumento de la mortalidad intrahospitalaria, la estancia hospitalaria y la tasa de ingreso en UCI. Esto demuestra que la detección tardía de la necesidad de ingreso en UCRI tiene un impacto negativo en los pacientes con patología respiratoria grave. Se requieren futuras investigaciones para analizar la causa del retraso y evaluar posibles factores de confusión que puedan influir en este resultado.

VIII. BIBLIOGRAFIA – BIBLIOGRAFÍA





1. Plate JDJ, Leenen LPH, Houwert M, et al. Utilisation of Intermediate Care Units: A Systematic Review. *Critical Care Research and Practice* 2017. DOI: 10.1155/2017/8038460.
2. Waydhas C, Herting E, Kluge S, et al. Intermediate care units. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2017. DOI: 10.1007/s00063-017-0369-7.
3. López-Padilla D, Corral Blanco M, Ferrer Espinosa S, et al. Unidades de Cuidados Respiratorios Intermedios: preguntas y respuestas. *Open respiratory archives* 2022. DOI: 10.1016/j.opresp.2022.100220.
4. Torres A, Ferrer M, Blanquer JB, et al. Unidades de cuidados respiratorios intermedios. Definición y características. *Archivos de bronconeumología* 2005.
5. Evans T, Elliott MW, Ranieri M, et al. Pulmonary medicine and (adult) critical care medicine in Europe: Fig. 1.—. *Eur Respir J* 2002. DOI: 10.1183/09031936.02.00307502.
6. Valentini I, Pacilli AMG, Carbonara P, et al. Influence of the Admission Pattern on the Outcome of Patients Admitted to a Respiratory Intensive Care Unit: Does a Step-Down Admission Differ From a Step-Up One?. *Respir Care* 2013. DOI: 10.4187/respcare.02225.
7. Nava S, Confalonieri M and Rampulla C. Intermediate respiratory intensive care units in Europe: a European perspective.
8. Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. 2. edition ed. New York: McGraw-Hill, 2006.
9. Meyer JA. A practical mechanical respirator, 1929: the "iron lung". *Ann Thorac Surg* 1990. DOI: 10.1016/0003-4975(90)90508-4.
10. Ángeles-Sistac D, Morán-Chorro I and Morales-Quinteros L. Bjørn Ibsen: What Made Intensive Care So Critical?. *Cureus* 2024. DOI: 10.7759/cureus.67281.
11. Slutsky AS, Ferkol T and Society AT. History of Mechanical Ventilation. From Vesalius to Ventilator-induced Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2015. DOI: 10.1164/rccm.201503-0421pp.
12. Petty TL, Lakshminarayan ;S, Sahn SA, et al. Intensive Respiratory Care Unit Review of Ten Years' Experience.
13. Baum M, Benzer H, Putensen C, et al. [Biphasic positive airway pressure (BIPAP)--a new form of augmented ventilation]. *Anaesthesist* 1989.
14. Hörmann C, Baum M, Putensen C, et al. Biphasic positive airway pressure (BIPAP)--a new mode of ventilatory support. *Eur J Anaesthesiol* 1994.
15. Bone RC and Balk RA. Noninvasive Respiratory Care Unit: A Cost Effective Solution for the Future. *CHEST* 1988. DOI: 10.1378/chest.93.2.390.



16. Patessio A, Clinici I, Maugeri S, et al. Intermediate respiratory care unit: Admission criteria 2014.
17. Anonymous Description of various types of intensive and intermediate care units in France. French Multicentric Group of ICU Research. *Intensive Care Med* 1989. DOI: 10.1007/BF00271063.
18. Aburto M, Esteban C, Aguirre U, et al. Cuidados respiratorios intermedios: un año de experiencia. *Archivos de bronconeumología* 2009. DOI: 10.1016/j.arbres.2009.04.015.
19. Scala R, Corrado A, Confalonieri M, et al. Increased Number and Expertise of Italian Respiratory High-Dependency Care Units: The Second National Survey. *Respir Care* 2011. DOI: 10.4187/respcare.01157.
20. Heili-Frades S, Carballosa de Miguel MdP, Naya Prieto A, et al. Análisis de costes y mortalidad de una unidad de cuidados intermedios respiratorios. ¿Es realmente eficiente y segura?. *Archivos de bronconeumología* 2019. DOI: 10.1016/j.arbres.2019.06.008.
21. Jara Chinarro B, Pazos Rodriguez L, Cuchí Alfaro M, et al. Innovations and Challenges in Intermediate Respiratory Care Units: Toward Effective Integration into the Hospital System. *Open Respiratory Archives* 2024. DOI: 10.1016/j.opresp.2024.100396.
22. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 2020. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
23. Cinesi Gómez C, Peñuelas Rodríguez Ó, Luján Torné M, et al. Recomendaciones de consenso respecto al soporte respiratorio no invasivo en el paciente adulto con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a infección por SARS-CoV-2. *Arch Bronconeumol* 2020. DOI: 10.1016/j.arbres.2020.03.005.
24. Guenancia TN, Rosa A, Damoiseil C, et al. Implementation of a non-invasive oxygenation support strategy during the COVID-19 pandemic in an ephemeral Respiratory Intermediate Care Unit. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2020. DOI: 10.1016/j.accpm.2020.06.009.
25. Matute-Villacís M, Moisés J, Embid C, et al. Role of respiratory intermediate care units during the SARS-CoV-2 pandemic. *BMC Pulm Med* 2021; 21.
26. Grosgrain O, Leidi A, Farhoumand PD, et al. Role of Intermediate Care Unit Admission and Noninvasive Respiratory Support during the COVID-19 Pandemic: A Retrospective Cohort Study. *Respiration* 2021. DOI: 10.1159/000516329.
27. Masa JF, Patout M, Scala R, et al. Reorganizing the respiratory high dependency unit for pandemics. *Expert Review of Respiratory Medicine* 2021. DOI: 10.1080/17476348.2021.1997596.
28. Caballero-Eraso C, Pascual Martínez N, Mediano O, et al. Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios (UCRI) en la pandemia COVID-19 en España. La realidad. *Archivos de Bronconeumología* 2022. DOI: 10.1016/j.arbres.2021.10.004.
29. Anonymous Intensive care units (ICUs) : clinical outcomes, costs, and decisionmaking - NLM Catalog - NCBI.



30. Henning RJ, McClish D, Daly B, et al. Clinical characteristics and resource utilization of ICU patients: implications for organization of intensive care. *Crit Care Med* 1987. DOI: 10.1097/00003246-198703000-00019.
31. Sage WM, Rosenthal MH and Silverman JF. Is intensive care worth it? An assessment of input and outcome for the critically ill. *Crit Care Med* 1986. DOI: 10.1097/00003246-198609000-00004.
32. Oye RK and Bellamy PE. Patterns of resource consumption in medical intensive care. *Chest* 1991. DOI: 10.1378/chest.99.3.685.
33. Elpern EH, Silver MR, Rosen RL, et al. The Noninvasive ReSpiratory care Unit* Patterns of Use and Financial Implications.
34. Bertolini G, Confalonieri M, Rossi C, et al. Costs of the COPD. Differences between intensive care unit and respiratory intermediate care unit. *Respiratory Medicine* 2005. DOI: 10.1016/j.rmed.2004.11.014.
35. Esteban A, Alía I, Ibañez J, et al. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest* 1994. DOI: 10.1378/chest.106.4.1188.
36. Tack J, Bruyneel A, Taccone F, et al. Analysis of admissions to intensive care units that could be supported on an intermediate care unit. *Nursing in Critical Care* 2024.
37. Yalan Q and Jin T. Impact of establishing a respiratory high dependency unit for SCAP patients on the therapeutic effect, prognosis, and expenditure: a retrospective case-control study. *Sci Rep* 2022. DOI: 10.1038/s41598-022-14705-w.
38. Deana C, Sermann G and De Monte A. Intensive care unit discharge: mind the gap!.
39. Fox AJ, Owen-Smith O and Spiers P. The immediate impact of opening an adult high dependency unit on intensive care unit occupancy. *Anaesthesia* 1999. DOI: 10.1046/j.1365-2044.1999.00715.x.
40. Rosenberg AL and Watts C. Patients Readmitted to ICUs: A Systematic Review of Risk Factors and Outcomes. *CHEST* 2000. DOI: 10.1378/chest.118.2.492.
41. Byrick RJ, Mazer CD and Caskennette GM. Closure of an intermediate care unit. Impact on critical care utilization. *Chest* 1993. DOI: 10.1378/chest.104.3.876.
42. Kistler EA, Klatt E, Raffa JD, et al. Creation and Expansion of a Mixed Patient Intermediate Care Unit to Improve ICU Capacity. *Crit Care Explor* 2023. DOI: 10.1097/CCE.0000000000000994.
43. Ofoma UR, Montoya J, Saha D, et al. Associations between hospital occupancy, intensive care unit transfer delay and hospital mortality. *Journal of Critical Care* 2020. DOI: 10.1016/j.jcrc.2020.04.009.



44. Poeze M and Ramsay G. Monitoring Intensive Care Patients. In: (ed Vincent J), pp.612–631. Berlin, Heidelberg: Springer.
45. Confalonieri M, Trevisan R, Demsar M, et al. Opening of a Respiratory Intermediate Care Unit in a General Hospital: Impact on Mortality and Other Outcomes. *Respiration* 2015. DOI: 10.1159/000433557.
46. Capuzzo M, Volta C, Tassinati T, et al. Hospital mortality of adults admitted to Intensive Care Units in hospitals with and without Intermediate Care Units: a multicentre European cohort study. *Critical Care* 2014. DOI: 10.1186/s13054-014-0551-8.
47. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995. DOI: 10.1056/NEJM199509283331301.
48. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, et al. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2017. DOI: 10.1002/14651858.CD004104.pub4.
49. CHANDRA D, STAMM JA, TAYLOR B, et al. Outcomes of Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the United States, 1998–2008. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2012. DOI: 10.1164/rccm.201106-1094OC.
50. Carrillo A, Ferrer M, Gonzalez-Diaz G, et al. Noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure caused by obesity hypoventilation syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2012. DOI: 10.1164/rccm.201206-1101OC.
51. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *The Lancet* 2006. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)68506-1.
52. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001. DOI: 10.1056/NEJM200102153440703.
53. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J* 2005. DOI: 10.1183/09031936.05.00085304.
54. Masa JF, Utrabo I, Gomez De Terreros J, et al. Noninvasive ventilation for severely acidotic patients in respiratory intermediate care units. *BMC Pulm Med* 2016; 16.
55. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, et al. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007. DOI: 10.1097/01.CCM.0000284587.36541.7F.
56. Ambrosino N. Should we perform noninvasive ventilation anywhere?. *Expert Review of Respiratory Medicine* 2012. DOI: 10.1586/ers.12.14.



57. Scala R. Respiratory High-Dependency Care Units for the burden of acute respiratory failure. *European Journal of Internal Medicine* 2011. DOI: 10.1016/j.ejim.2011.11.002.
58. Frat J, Thille AW, Mercat A, et al. High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *New England Journal of Medicine* 2015. DOI: 10.1056/NEJMoa1503326.
59. Rochwerf B, Granton D, Wang DX, et al. High flow nasal cannula compared with conventional oxygen therapy for acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2019. DOI: 10.1007/s00134-019-05590-5.
60. Vincent JL and Burchardi H. 22. Do we need IMCU.
61. Solberg BC, Dirksen CD, Nieman FH, et al. Introducing an integrated intermediate care unit improves ICU utilization: a prospective intervention study.
62. Elpern EH, Silver MR, Rosen RL, et al. The noninvasive respiratory care unit. Patterns of use and financial implications. *Chest* 1991. DOI: 10.1378/chest.99.1.205.
63. Renda T, Scala R, Corrado A, et al. Adult Pulmonary Intensive and Intermediate Care Units: The Italian Thoracic Society (ITS-AIPO) Position Paper. *Respiration* 2021. DOI: 10.1159/000516332.
64. Artigas A, Pelosi P, Dellweg D, et al. Respiratory critical care HERMES syllabus: defining competencies for respiratory doctors. *European Respiratory Journal* 2012. DOI: 10.1183/09031936.00056212.
65. Corrado A, Roussos C, Ambrosino N, et al. Respiratory intermediate care units: a European survey. *The European respiratory journal* 2002. DOI: 10.1183/09031936.02.00058202.
66. Anonymous 52. Respiratory Support Units_ Guidance on development and implementation 2021.
67. Sala E, Balaguer C, Carrera M, et al. Actividad de una unidad de cuidados respiratorios intermedios dependiente de un servicio de neumología. *Archivos de Bronconeumología* 2009. DOI: 10.1016/j.arbres.2008.09.003.
68. Hukins C, Wong M, Murphy M, et al. Management of hypoxaemic respiratory failure in a Respiratory High-dependency Unit. *Internal Medicine Journal* 2017; 47: 784.
69. Auriant I, Vinatier I, Thaler F, et al. Simplified acute physiology score II for measuring severity of illness in intermediate care units. *Crit Care Med* 1998. DOI: 10.1097/00003246-199808000-00023.
70. Brusca RM, Simpson CE, Sahetya SK, et al. Performance of Critical Care Outcome Prediction Models in an Intermediate Care Unit. *Journal of intensive care medicine* 2020. DOI: 10.1177/0885066619882675.
71. Alegre F, Landecho MF, Huerta A, et al. Design and Performance of a New Severity Score for Intermediate Care. *PLOS ONE* 2015. DOI: 10.1371/journal.pone.0130989.



72. Hager DN, Tanykonda V, Noorain Z, et al. Hospital mortality prediction for intermediate care patients: Assessing the generalizability of the Intermediate Care Unit Severity Score (IMCUSS). *Journal of critical care* 2018. DOI: 10.1016/j.jcrc.2018.05.009.
73. Morland M, Haagensen R, Dahl FA, et al. Epidemiology and prognoses in a medical intermediate care unit. *Tidsskrift for den Norske Lægeforening* 2018. DOI: 10.4045/tidsskr.17.0496.
74. Innocenti F, Giordano L, Gualtieri S, et al. Prediction of Mortality With the Use of Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure. *Respir Care* 2020. DOI: 10.4187/respcare.07464.
75. Wang J, Duan J and Zhou L. Incidence of noninvasive ventilation failure and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and proportion meta-analysis. *BMC Pulmonary Medicine* 2024. DOI: 10.1186/s12890-024-02839-8.
76. Martín-González F, González-Robledo J, Sánchez-Hernández F, et al. Efectividad y predictores de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda. *Med Intensiva* 2015. DOI: 10.1016/j.medin.2015.01.007.
77. Duan J, Han X, Bai L, et al. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med* 2017. DOI: 10.1007/s00134-016-4601-3.
78. Waeijen-Smit K, Crutsen M, Keene S, et al. Global mortality and readmission rates following COPD exacerbation-related hospitalisation: a meta-analysis of 65 945 individual patients. *ERJ Open Res* 2024. DOI: 10.1183/23120541.00838-2023.
79. Ai-Ping C, Lee K and Lim T. In-hospital and 5-year mortality of patients treated in the ICU for acute exacerbation of COPD: a retrospective study. *Chest* 2005. DOI: 10.1378/chest.128.2.518.
80. Waterer G, Self W, Courtney D, et al. In-Hospital Deaths Among Adults With Community-Acquired Pneumonia. *Chest* 2018. DOI: 10.1016/j.chest.2018.05.021.
81. Teixeira-Lopes F, Cysneiros A, Dias A, et al. Intra-hospital mortality for community-acquired pneumonia in mainland Portugal between 2000 and 2009. *Pulmonology* 2019. DOI: 10.1016/j.pulmoe.2018.06.004.
82. Marrie T and Wu L. Factors Influencing In-hospital Mortality in Community-Acquired Pneumonia. *Chest* 2005. DOI: 10.1016/S0012-3692(15)34475-5.
83. Restrepo MI, Mortensen EM, Velez JA, et al. A Comparative Study of Community-Acquired Pneumonia Patients Admitted to the Ward and the ICU.
84. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA* 1996.



85. Kleissner M, Vojtickova L, Kettner J, et al. Contemporary in-hospital mortality of pulmonary embolism. *European heart journal. Acute cardiovascular care* 2021. DOI: 10.1093/EHJACC/ZUAB020.192.
86. Otair HA, Chaudhry MKA, Shaikh S, et al. Outcome of patients with pulmonary embolism admitted to the intensive care unit. *Annals of Thoracic Medicine* 2009. DOI: 10.4103/1817-1737.44779.
87. Sert E, Kokulu K, Gul M, et al. Predictors of in-hospital mortality in patients admitted to the emergency department with cardiogenic pulmonary edema. *Journal of Contemporary Medicine* 2021. DOI: 10.16899/JCM.853237.
88. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *The American journal of medicine* 2004. DOI: 10.1016/J.AMJMED.2003.08.022.
89. Krishnan V, Diette G, Rand C, et al. Mortality in patients hospitalized for asthma exacerbations in the United States. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2006. DOI: 10.1164/RCCM.200601-007OC.
90. Louie S, Morrissey B, Kenyon N, et al. The Critically Ill Asthmatic—from ICU to Discharge. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology* 2012. DOI: 10.1007/s12016-011-8274-y.
91. Gannon W, Lederer D, Biscotti M, et al. Outcomes and Mortality Prediction Model of Critically Ill Adults With Acute Respiratory Failure and Interstitial Lung Disease. *Chest* 2018. DOI: 10.1016/j.chest.2018.01.006.
92. Song JW, Hong S-, Lim C-, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis: incidence, risk factors and outcome. *Eur Respir J* 2011. DOI: 10.1183/09031936.00159709.
93. Huapaya J, Wilfong E, Harden C, et al. Risk factors for mortality and mortality rates in interstitial lung disease patients in the intensive care unit. *European Respiratory Review* 2018. DOI: 10.1183/16000617.0061-2018.
94. Faverio P, De Giacomi F, Sardella L, et al. Management of acute respiratory failure in interstitial lung diseases: overview and clinical insights. *BMC Pulm Med* 2018. DOI: 10.1186/s12890-018-0643-3.
95. Carr A, Hoeritzauer A, Kee R, et al. Acute neuromuscular respiratory failure: a population-based study of aetiology and outcome in Northern Ireland. *Postgraduate Medical Journal* 2014. DOI: 10.1136/postgradmedj-2013-132105.
96. Flandreau G, Bourdin G, Leray V, et al. Management and Long-Term Outcome of Patients With Chronic Neuromuscular Disease Admitted to the Intensive Care Unit for Acute Respiratory Failure: A Single-Center Retrospective Study. *Respiratory Care* 2011. DOI: 10.4187/respcare.00862.



97. Vincent J, Marshall JC, Namendys-Silva SA, et al. Assessment of the worldwide burden of critical illness: the Intensive Care Over Nations (ICON) audit. *The Lancet Respiratory Medicine* 2014. DOI: 10.1016/S2213-2600(14)70061-X.
98. Fayura O, Maksymuk A, Abrahamovych O, et al. The Importance of Risk Factors, Methods of Their Calculation and Evaluation, Prognosis in Medicine (Literature Review; Examples of Their Use in Own Clinical Practice) – Second Notice. *L'viv klin visn* 2022. DOI: 10.25040/lkv2021.03-04.070.
99. Riley RD, Moons KGM, Snell KIE, et al. A guide to systematic review and meta-analysis of prognostic factor studies. *BMJ* 2019. DOI: 10.1136/bmj.k4597.
100. Riley RD, Hayden JA, Steyerberg EW, et al. Prognosis Research Strategy (PROGRESS) 2: prognostic factor research. *PLoS Med* 2013. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001380.
101. Vincent J and Moreno R. Clinical review: Scoring systems in the critically ill. *Critical Care* 2010. DOI: 10.1186/cc8204.
102. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, et al. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med* 2006. DOI: 10.1097/01.CCM.0000215112.84523.F0.
103. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016. DOI: 10.1001/jama.2016.0288.
104. Raith EP, Udy AA, Bailey M, et al. Prognostic Accuracy of the SOFA Score, SIRS Criteria, and qSOFA Score for In-Hospital Mortality Among Adults With Suspected Infection Admitted to the Intensive Care Unit. *JAMA* 2017. DOI: 10.1001/jama.2016.20328.
105. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985.
106. Le Gall J, Lemeshow S and Saulnier F. A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) Based on a European/North American Multicenter Study. *JAMA* 1993. DOI: 10.1001/jama.1993.03510240069035.
107. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996. DOI: 10.1007/BF01709751.
108. Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med* 1998. DOI: 10.1097/00003246-199811000-00016.



109. Minne L, Abu-Hanna A and de Jonge E. Evaluation of SOFA-based models for predicting mortality in the ICU: A systematic review. *Crit Care* 2008. DOI: 10.1186/cc7160.
110. Sinuff T, Adhikari NKJ, Cook DJ, et al. Mortality predictions in the intensive care unit: Comparing physicians with scoring systems*. *Critical Care Medicine* 2006. DOI: 10.1097/01.CCM.0000201881.58644.41.
111. West E, Barron DN, Harrison D, et al. Nurse staffing, medical staffing and mortality in Intensive Care: An observational study. *International Journal of Nursing Studies* 2014. DOI: 10.1016/j.ijnurstu.2014.02.007.
112. Endo H, Okamoto H, Hashimoto S, et al. Association Between In-hospital Mortality and the Institutional Factors of Intensive Care Units with a Focus on the Intensivist-to-bed Ratio: A Retrospective Cohort Study. *J Intensive Care Med* 2024. DOI: 10.1177/08850666241245645.
113. Kiekkas P, Tzenalis A, Gklava V, et al. Delayed Admission to the Intensive Care Unit and Mortality of Critically Ill Adults: Systematic Review and Meta-analysis. *BioMed research international* 2022. DOI: 10.1155/2022/4083494.
114. Churpek MM, Wendlandt B, Zadavec FJ, et al. Association between intensive care unit transfer delay and hospital mortality: A multicenter investigation. *Journal of Hospital Medicine* 2017; 11: 757.
115. Hsieh C, MD, Lee, Ching-Chi, MD, MSc, Hsu H, MD, et al. Impact of Delayed Admission to Intensive Care Units on Patients with Acute Respiratory Failure. *The American journal of emergency medicine* 2017. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.09.066.
116. Pereverzeva L, Uhel F, Peters Sengers H, et al. Association between delay in intensive care unit admission and the host response in patients with community-acquired pneumonia. *Ann Intensive Care* 2021. DOI: 10.1186/s13613-021-00930-5.
117. Feldman C and Anderson R. Community-acquired pneumonia: still a major burden of disease. *Curr Opin Crit Care* 2016. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000340.
118. Vaughn VM, Dickson RP, Horowitz JK, et al. Community-Acquired Pneumonia. *JAMA* 2024. DOI: 10.1001/jama.2024.14796.
119. Theilacker C, Sprenger R, Leverkus F, et al. Population-based incidence and mortality of community-acquired pneumonia in Germany. *PLoS One* 2021. DOI: 10.1371/journal.pone.0253118.
120. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997. DOI: 10.1056/NEJM199701233360402.
121. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003. DOI: 10.1136/thorax.58.5.377.



122. Chalmers JD, Singanayagam A, Akram AR, et al. Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalised patients with community-acquired pneumonia. Systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2010. DOI: 10.1136/thx.2009.133280.
123. España PP, Capelastegui A, Gorordo I, et al. Development and validation of a clinical prediction rule for severe community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2006. DOI: 10.1164/rccm.200602-177OC.
124. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, et al. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2014. DOI: 10.1161/ATVBAHA.114.304488.
125. Wendelboe AM and Raskob GE. Global Burden of Thrombosis: Epidemiologic Aspects. *Circ Res* 2016. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306841.
126. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2005. DOI: 10.1164/rccm.200506-862OC.
127. Elias A, Mallett S, Daoud-Elias M, et al. Prognostic models in acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2016. DOI: 10.1136/bmjopen-2015-010324.
128. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2010. DOI: 10.1001/archinternmed.2010.199.
129. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Román Sánchez P, et al. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005. DOI: 10.1136/thx.2005.040527.
130. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Sánchez LS, et al. Severe exacerbations and BODE index: two independent risk factors for death in male COPD patients. *Respir Med* 2009. DOI: 10.1016/j.rmed.2008.12.005.
131. Celli BR, Fabbri LM, Aaron SD, et al. An Updated Definition and Severity Classification of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations: The Rome Proposal. *Am J Respir Crit Care Med* 2021. DOI: 10.1164/rccm.202108-1819PP.
132. Steer J, Gibson J and Bourke SC. The DECAF Score: predicting hospital mortality in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2012. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2012-202103.
133. Echevarria C, Steer J, Heslop-Marshall K, et al. Validation of the DECAF score to predict hospital mortality in acute exacerbations of COPD. *Thorax* 2016; 71: 133.
134. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2000. DOI: 10.1136/thorax.55.10.819.



135. Mosier JM, Sakles JC, Whitmore SP, et al. Failed noninvasive positive-pressure ventilation is associated with an increased risk of intubation-related complications. *Ann Intensive Care* 2015. DOI: 10.1186/s13613-015-0044-1.
136. Ozyilmaz E, Ugurlu AO and Nava S. Timing of noninvasive ventilation failure: causes, risk factors, and potential remedies. *BMC Pulmonary Medicine* 2014. DOI: 10.1186/1471-2466-14-19.
137. Roca O, Caralt B, Messika J, et al. An Index Combining Respiratory Rate and Oxygenation to Predict Outcome of Nasal High-Flow Therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2019. DOI: 10.1164/rccm.201803-0589OC.
138. Aburto M, Esteban C, Moraza FJ, et al. Exacerbación de EPOC: factores predictores de mortalidad en una unidad de cuidados respiratorios intermedios. *Archivos de Bronconeumología* 2011. DOI: 10.1016/j.arbres.2010.10.012.
139. Fletcher CM, Elmes PC, Fairbairn AS, et al. The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. *Br Med J* 1959. DOI: 10.1136/bmj.2.5147.257.
140. Puhan MA, Garcia-Aymerich J, Frey M, et al. Expansion of the prognostic assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease: the updated BODE index and the ADO index. *Lancet* 2009. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)61301-5.
141. Martinez-Urbistondo D, Alegre F, Carmona-Torre F, et al. Mortality Prediction in Patients Undergoing Non-Invasive Ventilation in Intermediate Care. *PLoS One* 2015. DOI: 10.1371/journal.pone.0139702.
142. Suarez-Cuartin G, Gasa M, Bermudo G, et al. Clinical Outcomes of Severe COVID-19 Patients Admitted to an Intermediate Respiratory Care Unit. *Front Med* 2021. DOI: 10.3389/fmed.2021.711027.
143. Buonamico E, Quaranta VN, Boniello E, et al. Risk factors for transfer from Respiratory Intermediate Care Unit to Intensive Care Unit in COVID-19. *Respiratory Investigation* 2021. DOI: 10.1016/j.resinv.2021.05.002.
144. Lucena JF, Alegre F, Martinez-Urbistondo D, et al. Performance of SAPS II and SAPS 3 in Intermediate Care. *PLoS ONE* 2013. DOI: 10.1371/journal.pone.0077229.
145. Jahn M, Rekowski J, Gerken G, et al. The predictive performance of SAPS 2 and SAPS 3 in an intermediate care unit for internal medicine at a German university transplant center; A retrospective analysis. *PLoS ONE* 2019. DOI: 10.1371/journal.pone.0222164.
146. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987. DOI: 10.1016/0021-9681(87)90171-8.
147. Vittinghoff E and McCulloch CE. Relaxing the rule of ten events per variable in logistic and Cox regression. *Am J Epidemiol* 2007. DOI: 10.1093/aje/kwk052.



148. Oken MM, Creech RH, Tormey DC, et al. Toxicity and response criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol* 1982.
149. David H. Dockrell AH, Stephen B. Gordon. Murray y Nadel. *Tratado de medicina respiratoria*, 2 Vols. Séptima edición ed: Elsevier, 2023, p.137, 1931.
150. Teasdale G and Jennett B. ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS: A Practical Scale. *The Lancet* 1974. DOI: 10.1016/S0140-6736(74)91639-0.
151. Bowler I and Scarborough M. Nosocomial infections. *Oxford Textbook of Medicine* 2020. DOI: 10.1093/med/9780198746690.003.0071.
152. Pittet D, Allegranzi B and Boyce J. The World Health Organization Guidelines on Hand Hygiene in Health Care and Their Consensus Recommendations. *Infection control and hospital epidemiology* 2009. DOI: 10.1086/600379.
153. Rubinsztajn R, Przybyłowski T, Grabicki M, et al. Comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease: Results of a national multicenter research project. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2019. DOI: 10.17219/acem/78024.
154. Confalonieri M, Gorini M, Ambrosino N, et al. Respiratory intensive care units in Italy: a national census and prospective cohort study.
155. Elpern EH, Silver MR, Rosen RL, et al. The Noninvasive Respiratory Care Unit. *Chest* 1991. DOI: 10.1378/chest.99.1.205.
156. Anonymous *Revista Española de Cardiología*. *Revista Española de Cardiología*.
157. Anonymous *Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia*. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America | *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*.
158. de-Miguel-Díez J, Jiménez-García R, Hernández-Barrera V, et al. Trends in mechanical ventilation use and mortality over time in patients receiving mechanical ventilation in Spain from 2001 to 2015. *European Journal of Internal Medicine* 2020. DOI: 10.1016/j.ejim.2019.11.023.
159. Esteban A, Frutos-Vivar F, Muriel A, et al. Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013. DOI: 10.1164/rccm.201212-2169OC.
160. Lim WJ, Akram RM, Carson KV, et al. Non invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012. DOI: 10.1002/14651858.CD004360.pub4.
161. Ramirez J. A Continuum of Disease from Community-Acquired Pneumonia to Multiple Organ Dysfunction Syndrome. *The University of Louisville Journal of Respiratory Infections* 2018. DOI: 10.18297/jri/vol2/iss2/1/.



162. Meyer G, Vicaut E, Danays T, et al. Fibrinolysis for Patients with Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2014. DOI: 10.1056/nejmoa1302097.
163. Cao Y, Xing Z, Long H, et al. Predictors of mortality in COPD exacerbation cases presenting to the respiratory intensive care unit. *Respiratory Research* 2021. DOI: 10.1186/s12931-021-01657-4.
164. Sidney S, Sorel M, Quesenberry CP, et al. COPD and Incident Cardiovascular Disease Hospitalizations and Mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program. *CHEST* 2005. DOI: 10.1378/chest.128.4.2068.
165. Kunisaki KM, Dransfield MT, Anderson JA, et al. Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiac Events. A Post Hoc Cohort Analysis from the SUMMIT Randomized Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 198: 51.
166. Núñez B, Fiorentino F, Kersul A, et al. Características de pacientes asmáticos ingresados en una unidad de cuidados respiratorios intermedios. *Arch Bronconeumol* 2013. DOI: 10.1016/j.arbres.2012.11.009.
167. Soroksky A, Klinowski E, Ilgyev E, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in acute asthmatic attack. *European Respiratory Review* 2010. DOI: 10.1183/09059180.00006109.
168. Restrepo M, Mortensen E, Vélez JA, et al. A comparative study of community-acquired pneumonia patients admitted to the ward and the ICU. *Chest* 2008. DOI: 10.1378/CHEST.07-1456.
169. Espinoza R, Silva JRLe, Bergmann A, et al. Factors associated with mortality in severe community-acquired pneumonia: A multicenter cohort study. *Journal of Critical Care* 2019. DOI: 10.1016/j.jcrc.2018.11.024.
170. Tejerina E, Frutos-Vivar F, Restrepo MI, et al. Prognosis factors and outcome of community-acquired pneumonia needing mechanical ventilation. *Journal of Critical Care* 2005. DOI: 10.1016/j.jcrc.2005.05.010.
171. Cilloniz C, Ferrer M, Liapikou A, et al. Acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients with community-acquired pneumonia. *European Respiratory Journal* 2018. DOI: 10.1183/13993003.02215-2017.
172. Uranga A, Quintana JM, Aguirre U, et al. Predicting 1-year mortality after hospitalization for community-acquired pneumonia. *PLoS One* 2018. DOI: 10.1371/journal.pone.0192750.
173. Ramirez J, Wiemken T, Peyrani P, et al. Adults Hospitalized With Pneumonia in the United States: Incidence, Epidemiology, and Mortality. *Clinical Infectious Diseases* 2017. DOI: 10.1093/cid/cix647.
174. Menéndez R, Méndez R, Aldás I, et al. Community-Acquired Pneumonia Patients at Risk for Early and Long-term Cardiovascular Events Are Identified by Cardiac Biomarkers. *Chest* 2019. DOI: 10.1016/j.chest.2019.06.040.



175. Franceschi C and Campisi J. Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2014. DOI: 10.1093/gerona/glu057.
176. Izquierdo Pérez A, Aguado Ibáñez S, Salinas Castillo S, et al. The Role of the Respiratory Intermediate Care Unit in Interstitial Lung Disease Exacerbations: A Bridge to Lung Transplantation. *Open Respiratory Archives* 2025. DOI: 10.1016/j.opresp.2025.100432.
177. Krishnan A, Janz DR and Lammi MR. ICU Management of the Patient With Fibrotic Interstitial Lung Disease. *CHEST Critical Care* 2023. DOI: 10.1016/j.chstcc.2023.100020.
178. Aliberti S, Messinesi G, Gamberini S, et al. Non-invasive mechanical ventilation in patients with diffuse interstitial lung diseases. *BMC Pulm Med* 2014. DOI: 10.1186/1471-2466-14-194.
179. Yamazaki R, Nishiyama O, Yoshikawa K, et al. Clinical course and prognosis in survivors of acute exacerbations of idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Investig* 2021. DOI: 10.1016/j.resinv.2020.12.006.
180. Petnak T, Lertjitbanjong P, Thongprayoon C, et al. Impact of Antifibrotic Therapy on Mortality and Acute Exacerbation in Idiopathic Pulmonary Fibrosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *CHEST* 2021. DOI: 10.1016/j.chest.2021.06.049.
181. Crestani B, Huggins JT, Kaye M, et al. Long-term safety and tolerability of nintedanib in patients with idiopathic pulmonary fibrosis: results from the open-label extension study, INPULSIS-ON. *The Lancet Respiratory Medicine* 2019. DOI: 10.1016/S2213-2600(18)30339-4.
182. King TE, Bradford WZ, Castro-Bernardini S, et al. A Phase 3 Trial of Pirfenidone in Patients with Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *New England Journal of Medicine* 2014. DOI: 10.1056/NEJMoa1402582.
183. Niitsu T, Fukushima K, Komukai S, et al. Real-world impact of antifibrotics on prognosis in patients with progressive fibrosing interstitial lung disease. *RMD Open* 2023. DOI: 10.1136/rmdopen-2022-002667.
184. Yang M, Tan Y, Yang T, et al. Efficacy and safety of antifibrotic drugs for interstitial lung diseases other than IPF: A systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis. *PLOS ONE* 2025. DOI: 10.1371/journal.pone.0318877.
185. Winterton D, Bailey M, Pilcher D, et al. Characteristics, incidence and outcome of patients admitted to intensive care because of pulmonary embolism. *Respirology* 2017. DOI: 10.1111/resp.12881.
186. Bahloul M, Chaari A, Kallel H, et al. Pulmonary embolism in intensive care unit: Predictive factors, clinical manifestations and outcome. *Annals of Thoracic Medicine* 2010. DOI: 10.4103/1817-1737.62473.
187. Weiskopf D, Weinberger B and Grubeck-Loebenstien B. The aging of the immune system. *Transplant International* 2009. DOI: 10.1111/j.1432-2277.2009.00927.x.



188. Shaw A, Goldstein D and Montgomery RR. Age-dependent dysregulation of innate immunity. *Nature Reviews Immunology* 2013. DOI: 10.1038/nri3547.
189. Akha ASS. Aging and the immune system: An overview. *Journal of immunological methods* 2018. DOI: 10.1016/j.jim.2018.08.005.
190. Kusumastuti S, Rozing M, Lund R, et al. The added value of health indicators to mortality predictions in old age: A systematic review. *European journal of internal medicine* 2018. DOI: 10.1016/j.ejim.2018.06.019.
191. Akeju O, Mens MM, Warmerdam R, et al. Genetic Correlates of Biological Aging and the Influence on Prediction of Mortality. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences* 2024. DOI: 10.1093/gerona/glae024.
192. Kumar D, Neeman E, Zhu S, et al. Revisiting the Association of ECOG Performance Status With Clinical Outcomes in Diverse Patients With Cancer. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network : JNCCN* 2024. DOI: 10.6004/jnccn.2023.7111.
193. Pieralli F, Vannucchi V, Marzi GD, et al. Performance status and in-hospital mortality of elderly patients with community acquired pneumonia. *Internal and Emergency Medicine* 2018. DOI: 10.1007/s11739-018-1822-1.
194. Quach S, Hennessy DA, Faris P, et al. A comparison between the APACHE II and Charlson Index Score for predicting hospital mortality in critically ill patients. *BMC Health Services Research* 2009. DOI: 10.1186/1472-6963-9-129.
195. Maheshwari K, Nathanson B, Munson S, et al. The relationship between ICU hypotension and in-hospital mortality and morbidity in septic patients. *Intensive Care Medicine* 2018. DOI: 10.1007/s00134-018-5218-5.
196. Villar J, Fernández C, González-Martín J, et al. Respiratory Subsets in Patients with Moderate to Severe Acute Respiratory Distress Syndrome for Early Prediction of Death. *Journal of Clinical Medicine* 2022. DOI: 10.3390/jcm11195724.
197. Yoshimura S, Hashimoto K, Shono Y, et al. Predictive Value of the PaO₂/FIO₂ Ratio for Mortality in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis 2021. DOI: 10.21203/rs.3.rs-1042756/v1.
198. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001. DOI: 10.1007/s00134-001-1114-4.
199. Patel S, Singh G, Zarbiv S, et al. Mortality Prediction Using SaO₂/FiO₂ Ratio Based on eICU Database Analysis. *Critical Care Research and Practice* 2021. DOI: 10.1155/2021/6672603.



200. El-Ali MAM, Sejópoles MD and Gomes LT. Prediction of Mortality in COVID-19 Patients Using Diagnostic Value of SaO₂/FiO₂ and PaO₂/FiO₂ Ratios at Hospital Admission: A Retrospective Cohort Study. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research* 2023. DOI: 10.9734/jammr/2023/v35i245324.
201. Robertson CM and Coopersmith C. The systemic inflammatory response syndrome. *Microbes and infection* 2006. DOI: 10.1016/J.MICINF.2005.12.016.
202. Karki R and Kanneganti T. The 'cytokine storm': molecular mechanisms and therapeutic prospects. *Trends in immunology* 2021. DOI: 10.1016/j.it.2021.06.001.
203. Frazier WJ and Hall MW. Immunoparalysis and adverse outcomes from critical illness. *Pediatric clinics of North America* 2008. DOI: 10.1016/j.pcl.2008.02.009.
204. Asadollahi K, Hastings I, Beeching N, et al. Leukocytosis as an Alarming Sign for Mortality in Patients Hospitalized in General Wards. *Iranian Journal of Medical Sciences* 2011.
205. Sayad B, Afshar Z, Mansouri F, et al. Leukocytosis and alteration of hemoglobin level in patients with severe COVID-19: Association of leukocytosis with mortality. *Health Science Reports* 2020. DOI: 10.1002/hsr2.194.
206. Khajoei R, Heydarpour N, Sadeghi R, et al. Clinical Characteristics and Risk Factors for Mortality in COVID-19 Patients: A Retrospective Cohort Study. *JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH* 2022. DOI: 10.7860/jcdr/2022/49881.16335.
207. Zhou Z, Ren L, Zhang L, et al. Heightened Innate Immune Responses in the Respiratory Tract of COVID-19 Patients. *Cell Host & Microbe* 2020. DOI: 10.1016/j.chom.2020.04.017.
208. Belok SH, Bosch N, Klings E, et al. Evaluation of leukopenia during sepsis as a marker of sepsis-defining organ dysfunction. *PLoS ONE* 2021. DOI: 10.1371/journal.pone.0252206.
209. Vanholder R, Gryp T and Glorieux G. Urea and chronic kidney disease: the comeback of the century? (in uraemia research). *Nephrology Dialysis Transplantation* 2018. DOI: 10.1093/ndt/gfx039.
210. Long C, Jeevanandam M, Kim BM, et al. Whole body protein synthesis and catabolism in septic man. *The American journal of clinical nutrition* 1977. DOI: 10.1093/ajcn/30.8.1340.
211. Zhang J, Qin Y, Zhou C, et al. Elevated BUN Upon Admission as a Predictor of in-Hospital Mortality Among Patients with Acute Exacerbation of COPD: A Secondary Analysis of Multicenter Cohort Study. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2023. DOI: 10.2147/COPD.S412106.
212. Cabrerizo S, Cuadras D, Gómez-Busto F, et al. Serum albumin and health in older people: Review and meta analysis. *Maturitas* 2015. DOI: 10.1016/j.maturitas.2015.02.009.
213. Soeters P, Wolfe R and Shenkin A. Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance. *JPEN. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2018. DOI: 10.1002/jpen.1451.



214. Leite HP, Silva AVRd, Iglesias SBdO, et al. Serum Albumin Is an Independent Predictor of Clinical Outcomes in Critically Ill Children*. *Pediatric Critical Care Medicine* 2016. DOI: 10.1097/PCC.0000000000000596.
215. Padkins MR, Breen T, Anavekar N, et al. Association Between Albumin Level and Mortality Among Cardiac Intensive Care Unit Patients. *Journal of Intensive Care Medicine* 2020. DOI: 10.1177/0885066620963875.
216. Hansrivijit P, Yarlagadda K, Cheungpasitporn W, et al. Hypoalbuminemia is associated with increased risk of acute kidney injury in hospitalized patients: A meta-analysis. *Journal of critical care* 2020. DOI: 10.1016/j.jcrc.2020.10.013.
217. Jellinge ME, Henriksen D, Hallas P, et al. Hypoalbuminemia Is a Strong Predictor of 30-Day All-Cause Mortality in Acutely Admitted Medical Patients: A Prospective, Observational, Cohort Study. *PLoS ONE* 2014. DOI: 10.1371/journal.pone.0105983.
218. Baldwin MR, Arcasoy S, Shah AS, et al. Hypoalbuminemia and Early Mortality After Lung Transplantation: A Cohort Study. *American Journal of Transplantation* 2012. DOI: 10.1111/j.1600-6143.2011.03965.x.
219. Chen CB, Chen Y, Lu C, et al. Severe hypoalbuminemia is a strong independent risk factor for acute respiratory failure in COPD: a nationwide cohort study. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2015. DOI: 10.2147/COPD.S85831.
220. Lye D, Earnest A, Ling M, et al. The impact of multidrug resistance in healthcare-associated and nosocomial Gram-negative bacteraemia on mortality and length of stay: cohort study. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 2012. DOI: 10.1111/j.1469-0691.2011.03606.x.
221. Woodford N and Livermore D. Infections caused by Gram-positive bacteria: a review of the global challenge. *The Journal of infection* 2009. DOI: 10.1016/S0163-4453(09)60003-7.
222. Jernigan J, Hatfield KM, Wolford HM, et al. Multidrug-Resistant Bacterial Infections in U.S. Hospitalized Patients, 2012-2017. *The New England journal of medicine* 2020. DOI: 10.1056/NEJMoa1914433.
223. Hirsch C, Sommers L, Olsen A, et al. The Natural History of Functional Morbidity in Hospitalized Older Patients. *Journal of the American Geriatrics Society* 1990. DOI: 10.1111/j.1532-5415.1990.tb03451.x.
224. Núñez-Seisdedos MN, Lázaro-Navas I, López-González L, et al. Intensive Care Unit- Acquired Weakness and Hospital Functional Mobility Outcomes Following Invasive Mechanical Ventilation in Patients with COVID-19: A Single-Centre Prospective Cohort Study. *Journal of Intensive Care Medicine* 2022. DOI: 10.1177/08850666221100498.



225. Chang A, Boots R, Brown MG, et al. Reduced inspiratory muscle endurance following successful weaning from prolonged mechanical ventilation. *Chest* 2005. DOI: 10.1016/S0012-3692(15)50395-4.
226. Harris S, Singer M, Rowan K, et al. Delay to admission to critical care and mortality among deteriorating ward patients in UK hospitals: a multicentre, prospective, observational cohort study. *The Lancet* 2015. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)60355-5.
227. Mathews K, Durst MS, Vargas-Torres C, et al. Effect of Emergency Department and ICU Occupancy on Admission Decisions and Outcomes for Critically Ill Patients*. *Critical Care Medicine* 2018. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002993.
228. Simpson K, Williams G and Quasim T. Length of hospital stay prior to ICU admission and outcome. *Crit Care* 2011. DOI: 10.1186/cc9885.
229. Iribarren-Diarasarri S, Aizpuru-Barandiaran F, Muñoz-Martínez T, et al. Health-related quality of life as a prognostic factor of survival in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2009. DOI: 10.1007/s00134-009-1418-3.
230. Pereverzeva L, Uhel F, Sengers HP, et al. Association between delay in intensive care unit admission and the host response in patients with community-acquired pneumonia. *Annals of Intensive Care* 2021. DOI: 10.1186/s13613-021-00930-5.
231. Ferrer M, Ramírez P, Martí V, et al. Inflammatory biomarkers in predicting ICU admission of severe community-acquired pneumonia (CAP). *European Respiratory Journal* 2011.
232. Cardoso LTQ, Grion CMC, Matsuo T, et al. Impact of delayed admission to intensive care units on mortality of critically ill patients: a cohort study. *Critical Care* 2011. DOI: 10.1186/cc9975.
233. Harris S, Dr, Singer M, Prof, Rowan K, Prof, et al. Delay to admission to critical care and mortality among deteriorating ward patients in UK hospitals: a multicentre, prospective, observational cohort study. *The Lancet* 2015. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)60355-5.
234. Hung S, Kung C, Hung C, et al. Determining delayed admission to the intensive care unit for mechanically ventilated patients in the emergency department. *Critical Care* 2014. DOI: 10.1186/s13054-014-0485-1.
235. Aletreby WT, Brindley PG, Balshi AN, et al. Delayed intensive care unit admission from the emergency department: impact on patient outcomes. A retrospective study. *Revista Brasileira de terapia intensiva* 2021. DOI: 10.5935/0103-507X.20210014.
236. Chalfin D, Trzeciak S, Likourezos A, et al. Impact of delayed transfer of critically ill patients from the emergency department to the intensive care unit. *Critical care medicine* 2007. DOI: 10.1097/01.CCM.0000266585.74905.5A.
237. Esquinas AM. *Noninvasive Mechanical Ventilation : Theory, Equipment, and Clinical Applications*. 3 ed. Cham: Springer International Publishing, 2023.



238. Sun L, Joshi M, Khan S, et al. Clinical impact of multi-parameter continuous non-invasive monitoring in hospital wards: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the Royal Society of Medicine* 2020. DOI: 10.1177/0141076820925436.
239. Aiken LH, Sloane DM, Bruyneel L, et al. Nurse staffing and education and hospital mortality in nine European countries: a retrospective observational study. *The Lancet* 2014. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)62631-8.
240. Neuraz A, Guérin C, Payet C, et al. Patient Mortality Is Associated With Staff Resources and Workload in the ICU: A Multicenter Observational Study*. *Critical Care Medicine* 2015. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001015.
241. Phua J, Ngerng WJ and Lim TK. The impact of a delay in intensive care unit admission for community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 2010. DOI: 10.1183/09031936.00154209.
242. Cilloniz C, Ward L, Mogensen ML, et al. Machine-Learning Model for Mortality Prediction in Patients With Community-Acquired Pneumonia: Development and Validation Study. *Chest* 2023. DOI: 10.1016/j.chest.2022.07.005.
243. Pinsky M, Dubrawski A and Clermont G. Intelligent Clinical Decision Support. *Sensors (Basel, Switzerland)* 2022. DOI: 10.3390/s22041408.
244. Greco M, Caruso P and Cecconi M. Artificial Intelligence in the Intensive Care Unit. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2020. DOI: 10.1055/s-0040-1719037.
245. William C, Iii MH and Marshall, M. F. F. T. T. P. Bryan E. Artificial intelligence applications in the intensive care unit. *Critical Care Medicine* 2001. DOI: 10.1097/00003246-200102000-00038.
246. Olang O, Mohseni S, Shahabinezhad A, et al. Artificial Intelligence-Based Models for Prediction of Mortality in ICU Patients: A Scoping Review. *Journal of intensive care medicine* 2024. DOI: 10.1177/08850666241277134.

IX. ERANSKINAK – ANEXOS



ANEXO 1

Escala APACHE II (Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation II)

Herramienta pronóstica desarrollada para estimar la mortalidad intrahospitalaria en pacientes adultos críticamente enfermos ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Physiologic Variable	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Temperature - rectal (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9	
Mean Arterial Pressure (mm Hg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49	
Heart Rate	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39	
Respiratory Rate (nonventilated or ventilated)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5	
Oxygenation (mmHg)	a	≥500	350-499	200-349	<200					
a. FiO ₂ > 0.5 use A-aDO ₂	b					> 70	61-70		55-60	<55
b. FiO ₂ < 0.5 use PaO ₂										
Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15	
Serum Sodium (mmol/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110	
Serum Potassium (mmol/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5	
Serum Creatinine (mg/dl, Double point score for acute renal failure)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6			
Hematocrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20	
White Blood Count (in 1000/mm ³)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1	
Glasgow-Coma-Scale (GCS)	Score = 15 minus actual GCS									
Serum HCO ₃ (venous, mmol/l, use if no ABGs)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15	
A = Total Acute Physiology Score APS	Sum of the 12 individual variable points									
B = Age Points	C = Chronic Health Points									
≤44 years 0 points	If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immunocompromised assign points as follows: a. For nonoperative or emergency postoperative patients – 5 points b. For elective postoperative patients – 2 points									
45-54 years 2 points										
55-64 years 3 points										
65-74 years 5 points										
≥75 years 6 points										
APACHE II Score = Sum of A (APS points) + B (Age points) + C (Chronic Health points)										

Interpretación de la puntuación:

La puntuación total oscila entre 0 y 71 puntos. Una puntuación más alta indica una mayor gravedad y un mayor riesgo de mortalidad hospitalaria.

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4%
5-9	8%
10-14	15%
15-19	25%
20-24	40%
25-29	55%
30-34	75%
≥35	85%

ERANSKIN 1

APACHE II eskala (Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation II)

Zainketa Intentsiboko Unitatean (ZIU) ospitaleratutako larriki gaixo dauden pazienteen ospitate-barneko hilkortasuna baliosteko garratutako tresna pronostikoa.

Physiologic Variable	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperature - rectal (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Mean Arterial Pressure (mm Hg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart Rate	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Respiratory Rate (nonventilated or ventilated)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation (mmHg)	a	≥500	350-499	200-349		<200			
a. $FiO_2 > 0.5$ use $A-aDO_2$	b				> 70	61-70		55-60	<55
b. $FiO_2 < 0.5$ use PaO_2									
Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Serum Sodium (mmol/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Serum Potassium (mmol/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Serum Creatinine (mg/dl, Double point score for acute renal failure)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
White Blood Count (in 1000/mm ³)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Glasgow-Coma-Scale (GCS)	Score = 15 minus actual GCS								
Serum HCO ₃ (venous, mmol/l, use if no ABGs)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
A = Total Acute Physiology Score APS	Sum of the 12 individual variable points								
B = Age Points	C = Chronic Health Points								
≤44 years 0 points	If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immunocompromised assign points as follows: a. For nonoperative or emergency postoperative patients – 5 points b. For elective postoperative patients – 2 points								
45-54 years 2 points									
55-64 years 3 points									
65-74 years 5 points									
≥75 years 6 points									
APACHE II Score = Sum of A (APS points) + B (Age points) + C (Chronic Health points)									

Puntuazioaren interpretazioa:

Puntuazioa 0 eta 71 puntu artekoa da. Puntuazio altuago batek larritasun kliniko handiagoa eta ospitale-barneko hilkortasun-arrisku altuagoa adierazten du.

Puntuazioa	Hilkortasuna (%)
0-4	%4
5-9	%8
10-14	%15
15-19	%25
20-24	%40
25-29	%55
30-34	%75
≥35	%85

ANEXO 2

Escala ECOG (*Eastern Cooperative Oncology Group*)

Herramienta utilizada para evaluar la capacidad funcional de los pacientes, especialmente en oncología. Se puntúa de 0 a 5, donde 0 indica una actividad normal y 5 representa el fallecimiento.

Puntuación	Descripción
0	Totalmente activo, sin restricciones en actividades previas a la enfermedad.
1	Limitado en actividades físicamente exigentes, pero capaz de realizar tareas ligeras o sedentarias.
2	Ambulatorio y capaz de autocuidado, pero incapaz de realizar actividades laborales. Activo más del 50% del día.
3	Capaz de autocuidado limitado, confinado a la cama o silla más del 50% del día.
4	Completamente discapacitado, no puede realizar autocuidado, confinado a la cama o silla.
5	Fallecido



ERANSKIN 2

ECOG Eskala (*Eastern Cooperative Oncology Group*)

Pazienteen gaitasun funtzionala ebaluatzeko tresna, bereziki onkologian erabiltzen dena. 0 eta 5 bitarteko puntuazioa du, non 0 jarduera normala adierazten duen eta 5 heriotza.

Puntuazioa	Deskribapena
0	Erabat aktiboa, gaixotasunaren aurreko jardueretan mugarik gabe.
1	Jarduera fisiko esanguratsuetan mugatua, baina lan arinak edo sedentarioak egiteko gai.
2	Mugikorra eta bere buruaz arduratzeko gai, baina lan-jarduerak egiteko ezgai. Eguneko %50a baino gehiago aktibo.
3	Bere buruaz arduratzeko gaitasun mugatua, eguneko %50a baino gehiago ohean edo aulkian igarota.
4	Erabat ezindua, bere buruaz arduratzeko ezgai, ohean edo aulkian etengabe.
5	Hildakoa.

ANEXO 3

Índice de Charlson

Se basa en la puntuación total obtenida, que refleja la carga de enfermedades crónicas y el impacto en la supervivencia a 10 años:

- 0-1 puntos: baja comorbilidad, con una expectativa de supervivencia relativamente alta.
- 2 puntos: comorbilidad moderada, con un riesgo aumentado de mortalidad.
- ≥ 3 puntos: alta comorbilidad, lo que indica una reducción significativa en la supervivencia esperada.

Condición clínica	Puntuación
Infarto de miocardio	1
Insuficiencia cardíaca congestiva	1
Enfermedad vascular periférica	1
Enfermedad cerebrovascular	1
Demencia	1
Enfermedad pulmonar crónica	1
Patología del tejido conectivo	1
Enfermedad ulcerosa	1
Patología hepática leve	1
Patología hepática moderada o grave	3
Diabetes sin complicaciones	1
Diabetes con lesión orgánica	2
Hemiplejía	2
Enfermedad renal moderada o grave	2
Neoplasia localizada	2
Leucemia	2
Linfoma maligno	2
Metástasis sólida	6
SIDA	6

Además, la edad del paciente añade puntos adicionales:

- 50-59 años: +1 punto
- 60-69 años: +2 puntos
- 70-79 años: +3 puntos
- ≥ 80 años: +4 puntos



ERANSKIN 3

Charlson Indizea

Lortutako puntuazio osoan oinarritzen da, gaixotasun kronikoen karga eta 10 urteko biziraupenaren eragina islatuz.

- 0-1 puntu: komorbilitate baxua, biziraupen-itxaropen altuarekin.
- 2 puntu: komorbilitate moderatua, hilkortasun-arrisku handiagoarekin.
- ≥ 3 puntu: komorbilitate handia, biziraupen-esperantza nabarmen murrizten duena.

Gaixotasun klinikoa	Puntuazioa
Miokardioko infartua	1
Bihotz-gutxiegitasun kongestiboa	1
Gaixotasuna baskular periferikoa	1
Gaixotasun zerebrobaskularra	1
Dementzia	1
Biriketako gaixotasun kronikoa	1
Ehunen konektiboaren patologia	1
Hesteetako ultzera	1
Gibeleko patologia arina	1
Gibeleko patologia moderatua edo larria	3
Konplikaziorik gabeko diabetesa	1
Diabetesa organoko kaltearekin	2
Hemiplejia	2
Giltzurrunetako gaixotasun moderatua edo larria	2
Neoplasia lokalizatua	2
Leukemia	2
Linfoma gaiztoa	2
Metastasi solidoa	6
HIESa	6

Adinak puntu gehigarriak ematen ditu:

- 50-59 urte: +1 puntu
- 60-69 urte: +2 puntu
- 70-79 urte: +3 puntu
- ≥ 80 urte: +4 puntu

