PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO DE MEDICINA INTERNA

DISERTACIÓN PREVIA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y CARACTERIZACIÓN CLÍNICA EN PERSONAS MAYORES DE 40 AÑOS CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN EL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL HOSPITAL PABLO ARTURO SUÁREZ EN EL PERÍODO ENERO – JULIO 2018

Autor: Md. Silvia Tatiana Tite Andi

Director de Tesis: Dr. Yuan Kuonqui

Asesor Metodológico: Dr. Rommel Espinoza de los Monteros

Quito, 2019

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR

Yo, Dr. Yuan Kuonqui, en calidad de tutor del trabajo de investigación con tema: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y CARACTERIZACIÓN CLÍNICA EN PERSONAS MAYORES DE 40 AÑOS CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN EL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL HOSPITAL PABLO ARTURO SUÁREZ EN EL PERÍODO ENERO – JULIO 2018, presentado por Silvia Tatiana Tite Andi, egresada de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Posgrado de Medicina Interna, he concluido que, el presente trabajo de graduación cumple con la reglamentación y políticas de investigación para la respectiva evaluación del Tribunal de Grado, que el Honorable Consejo Directivo de la facultad designe, para su estudio y evaluación correspondiente.

Quito, 25 noviembre 2019

_____

Dr. Yuan Kuonqui

Director de Tesis

DECLARACIÓN JURAMENTADA

Yo, Silvia Tatiana Tite Andi, con C.I. 1803872199, declaro bajo juramento que el presente trabajo: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y CARACTERIZACIÓN CLÍNICA EN PERSONAS MAYORES DE 40 AÑOS CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN EL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL HOSPITAL PABLO ARTURO SUÁREZ EN EL PERÍODO ENERO – JULIO 2018, es de mi autoría, no ha sido presentado previamente a ningún lado a calificación profesional, y que las citas expuestas en este texto han sido revisadas en las referencias bibliográficas. A través de la presente declaración, cedemos nuestros derechos de propiedad intelectual que corresponden a este trabajo a la PONTIFICIA UNIVERSIDAD DEL ECUADOR, según lo establecido por la ley de propiedad intelectual, por su normativa y reglamento institucional vigente.

_____

Silvia Tatiana Tite Andi

C.I. 1803872199

AGRADECIMIENTO

A Dios, por su favor, gracia y perfecta voluntad, porque su inagotable amor y propósito en mí, nunca me han abandonado, ¡a Él sea toda la Gloria!

A mis padres María y Guillermo, quiénes hicieron de mi sueño, su sueño, quiénes se han convertido en mis alas para seguir volando, GRACIAS por cada hora extra, por cada esfuerzo adicional más allá de sus propias fuerzas que tuvieron que dar en estos tres años, mi admiración, eterno amor y agradecimiento con ustedes siempre.

A mis hermanos, mi cuñada y mi sobrina por siempre haberme socorrido en todo el amplio sentido de la palabra, gracias por su confianza y amor, pero sobre todo por haber permanecido junto a mí, incondicionales siempre.

A mis grandes amigos, que la vida y la carrera supieron darme, gracias porque a lo largo de estos tres años experimenté su cariño, apoyo incondicional y fuerza en cada paso que daba.

A los maestros de la PUCE, personas de gran sabiduría que los llevo con gratitud en mi corazón, quienes se convirtieron en inspiración, guía y que han dado todo su conocimiento para llegar a este punto.

"Para hacer un gran sueño realidad,
el primer requisito es una gran capacidad de soñar;
el segundo es la persistencia"

Md. Silvia Tite Andi

DEDICATORIA

A mi madre María Andi.

Por darme la vida, por ser más que una madre y esposa ejemplar, ser mi ejemplo de esfuerzo y perseverancia, porque en la humildad de una ama de casa me demostró la grandeza y valentía que guarda su corazón, por ser una extraordinaria mujer fuente permanente de mi inspiración.

A mi padre Guillermo Tite.

Por enseñarme con amor y firmeza a trabajar por alcanzar mis metas, por ser un padre y esposo ejemplar, fuente de mi admiración y ejemplo permanente, porque nada lo ha limitado y ahí en las adversidades es cuando más ha brillado el extraordinario ser humano que es.

A mis hermanos.

Por su amor y apoyo incondicional, por ayudarme a recobrar fuerzas cuando las mías parecían extinguirse, porque mis dificultades las hicieron suyas, siempre son la recarga de amor y alegría que me han ayudado a seguir.

Dios ha sido bueno

Salmo:103

Md. Silvia Tite Andi

ÍNDICE GENERAL

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR **2**

DECLARACIÓN JURAMENTADA **3**

AGRADECIMIENTO **4**

DEDICATORIA **5**

ÍNDICE GENERAL **6**

ÍNDICE DE TABLAS **11**

ÍNDICE DE GRÁFICOS **12**

LISTA DE ABREVIATURAS **14**

RESUMEN **15**

ABSTRACT **16**

CAPÍTULO I **17**

1. INTRODUCCIÓN 17

CAPÍTULO II **19**

2. MARCO TEÓRICO 19

2.1. CONCEPTO DE EPOC 19

2.2. EPIDEMIOLOGÍA 19

2.3. FISIOPATOLOGÍA 20

2.3.1. Fase de iniciación 20

2.3.2. Fase de progresión 20

2.3.3. Fase de consolidación 21

2.4. FACTORES DE RIESGO 21

2.4.1. Humo de Tabaco 21

2.4.2. Biomasa y Polución 22

2.4.3. Antecedente de Tuberculosis 22

2.4.4. Exposición Ocupacional 22

2.4.5. Factores Genéticos 23

2.4.6. Asma e hiperreactividad bronquial 24
2.5.7. Nivel Socioeconómico 24
2.5. CURSO CLÍNICO 24
2.5.1. Síntomas y Presentación Clínica 24
2.5.2. Examen Físico 27
2.6. DIAGNÓSTICO 27
2.6.1. Confirmación Diagnóstica 28
2.6.2. Evaluación Complementaria 29
2.6.3. Estudios de Imagen 32
2.6.4. Laboratorio 32
2.7. SUB – DIAGNÓSTICO DE EPOC 33
2.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 33
2.9. CLASIFICACIÓN 34
2.10. ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA EPOC 35
2.11. ÍNDICES COMBINADOS 37
2.12. COMORBILIDADES 38
2.12.1. Enfermedad Coronaria 38
2.12.2. Insuficiencia Cardiaca 38
2.12.3. Arritmias 38
2.12.4. Hipertensión Arterial 39
2.12.5. Cáncer de Pulmón 39
2.12.6. Trastornos respiratorios asociados a trastornos del sueño 39
2.12.7. Síndrome Metabólico y Diabetes Mellitus 39
2.12.8. Osteoporosis 40
2.12.9. Insuficiencia Renal 40
2.12.10. Depresión y Ansiedad 40
2.13. TRATAMIENTO 40

2.13.1. Tratamiento No Farmacológico 41
2.13.2. Tratamiento Farmacológico 43
2.13.3. Tratamientos Combinados.....46
2.13.4. Algoritmo de Manejo Farmacológico 46
2.13.5. Otros Tratamientos.....48
2.14. COMPLICACIONES 51
2.14.1. Exacerbaciones.....51
CAPÍTULO III 53
3. METODOLOGÍA.....53
3.1. JUSTIFICACIÓN 53
3.2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN 53
3.2.1. Pregunta de Investigación 54
3.3. OBJETIVOS DEL PROYECTO 54
3.3.1. General 54
3.3.2. Específicos 54
3.4. DISEÑO DE ESTUDIO 54
3.5. POBLACIÓN Y MUESTRA.....55
3.6. VARIABLES DEL ESTUDIO 55
3.7. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN 59
3.7.1. Criterios de Inclusión 59
3.7.2. Criterios de Exclusión 59
3.8. RECOLECCIÓN DE DATOS.....59
3.9. PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS.....59
3.10. ASPECTOS BIOÉTICOS.....60
3.10.1. Propósito.....60
3.10.2. Procedimiento.....60
3.10.3. Confidencialidad 60

3.10.4. Consentimiento informado.....60
CAPÍTULO IV.....61
4. ANÁLISIS UNIVARIAL.....61
4.1. DESCRIPCIÓN GENERAL Y DE VARIABLES DEMOGRÁFICAS.....61
4.1.1. Pacientes con EPOC según la edad.....61
4.1.2. Pacientes con EPOC según el sexo.....62
4.1.3. Pacientes con EPOC según la raza.....62
4.1.4. Pacientes con EPOC según la residencia.....63
4.1.5. Pacientes con EPOC según el grado de instrucción.....63
4.1.6. Pacientes con EPOC según factores de riesgo.....64
4.1.7. Pacientes con EPOC según antecedentes patológicos personales.....64
4.1.8. Pacientes con EPOC según índice de masa corporal.....65
4.1.9. Pacientes con EPOC según manifestaciones clínicas.....65
4.1.10. Pacientes con EPOC según hospitalizaciones por exacerbaciones.....66
4.1.11. Pacientes con EPOC según la severidad de la enfermedad.....66
4.1.12. Pacientes con EPOC y patrón espirométrico.....67
4.1.13. Pacientes con EPOC y hallazgos gasométricos.....67
4.1.14. Prueba marcha 6 minutos en pacientes con EPOC.....68
4.1.15. Tratamiento no farmacológico en pacientes con EPOC.....68
4.1.16. Tratamiento farmacológico en pacientes con EPOC.....69
4.1.17. Tratamiento combinado en pacientes con EPOC.....69
4.1.18. Otros tratamientos en pacientes con EPOC.....70
4.2. ANÁLISIS BIVARIAL.....70
CAPÍTULO V.....70
5. DISCUSIÓN.....75
CAPÍTULO VI.....83
6.1. CONCLUSIONES.....83

6.2. RECOMENDACIONES.....83

6.3. LIMITACIONES 84

LISTA DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....85

ANEXOS 96

ANEXO 1: Instrumento de recolección de datos.....96

ANEXO 2: Hospital Pablo Arturo Suárez 992

ANEXO 3: Servicio de Neumología – Recolección de información 102

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Escala MRC de Disnea ……. 26

Tabla 2. Historia clínica paciente EPOC …….. 28

Tabla 3. Diagnóstico diferencial EPOC …….. 35

Tabla 4. Clasificación de la severidad de FEV_1 …….. 39

Tabla 5. Criterios de Anthonisen …….. 54

Tabla 6. Estratificación de la gravedad del American College of Chest Physicians …….. 55

Tabla 7. Operacionalización de variables …….. 58

Tabla 8. Pacientes con EPOC según la edad …….. 65

Tabla 9. Prueba marcha 6 minutos en pacientes con EPOC ……... 72

Tabla 10. Pruebas normalidad ……... 74

Tabla 11. Relación zona de residencia / factores de riesgo ……... 75

Tabla 12. Relación hospitalizaciones por exacerbaciones / antecedentes patológicos ……... 76

Tabla 13. Relación: manifestaciones clínicas / patrón espirométrico ……... 77

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Infiltración de leucocitos en EPOC ..……..... 21
Gráfico 2. Curva flujo volumen en espirometría …… 30
Gráfico 3. Evaluación combinada de la EPOC …… 39
Gráfico 4. Índice BODEx …… 40
Gráfico 5. Índice BODE …… 40
Gráfico 6. Algoritmo farmacológico inicial de EPOC …… 50
Gráfico 7. Pacientes con EPOC según el sexo …… 66
Gráfico 8. Pacientes con EPOC según la raza …… 66
Gráfico 9. Pacientes con EPOC según lugar de residencia …… 67
Gráfico 10. Pacientes con EPOC según nivel de instrucción …… 67
Gráfico 11. Pacientes con EPOC según factores de riesgo …… 68
Gráfico 12. Pacientes con EPOC según antecedentes …… 68
Gráfico 13. Pacientes con EPOC según IMC …… 69
Gráfico 14. Pacientes con EPOC según manifestaciones clínicas …… 69
Gráfico 15. Pacientes con EPOC según hospitalizaciones exacerbaciones …… 70
Gráfico 16. Pacientes con EPOC según la severidad de la Enfermedad …… 70
Gráfico 17. Pacientes con EPOC y patrón espirométrico …… 71
Gráfico 18. Pacientes con EPOC y hallazgos gasométricos …… 71
Gráfico 19. Tratamiento no farmacológico …… 72
Gráfico 20. Tratamiento farmacológico …… 73
Gráfico 21. Tratamiento combinado en EPOC …… 73
Gráfico 22. Otros tratamientos en EPOC …… 74
Gráfico 23. Relación sexo / severidad de la enfermedad …… 75
Gráfico 24. Relación zona de residencia / factores de riesgo …… 75

Gráfico 25. Relación Hospitalizaciones por exacerbaciones / antecedentes patológicos …… 76

Gráfico 26. Relación manifestaciones clínicas / patrón Espirométrico …… 77

LISTA DE ABREVIATURAS

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

HPAS: Hospital Pablo Arturo Suárez.

NHLBI: National Heart Lung and Blood Institute

OMS: Organización Mundial de la Salud

ALAT: Asociación Latinoamericana del Tórax.

GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.

IMC: Índice Masa Corporal

INEC: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.

FEV_1: Volumen Espirométrico Forzado en 1 minuto

MRC: Medical Research Council

FVC: Capacidad Vital Forzada.

FEF: Flujos Espiratorios Instantáneos.

VC: Capacidad Vital

IC: Capacidad Inspiratoria.

VR: Volumen Residual

TLC: Capacidad Pulmonar Total.

FRC: Capacidad residual funcional.

DLCO: Capacidad difusión del monóxido de carbono.

$PaCO_2$: Presión parcial de dióxido de carbono

SaO_2: Saturación de Oxígeno

AAT: Alfa – 1 antritipsina.

NTpro-BNP: Péptido natriurético pro – cerebro N – terminal.

AOS: Apnea Obstructiva del Sueño.

SABA: Agonista beta de acción corta.

SAMA: Antagonista muscarínico de acción corta.

LAMA: Antimuscarínicos de acción prolongada.

LABA: Agonistas B2 de acción prolongada.

SPSSV28.0: Statical package for the social science statistics.

RESUMEN

EPOC una enfermedad caracterizada por síntomas respiratorios y limitación del flujo aéreo persistente. El objetivo del estudio fue determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con EPOC en el Hospital Pablo Arturo Suárez periodo enero a julio del 2018. Estudio descriptivo de corte transversal. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas en estadística, reportándose 243 pacientes con EPOC siendo la prevalencia del 14.6%, edad promedio de 75.72 años. El género masculino representó el 62.6%, el 60.1% del área urbana, el 76.1% instrucción primaria. Los factores de riesgo: 41.2% tuvo exposición al humo de tabaco, el 37% combustión de biomasa, 12.8% exposición ocupacional, 2.1% antecedente de tuberculosis y el 7% antecedentes de asma. El 50.2% presentó GOLD 1 y el patrón obstructivo predomino con 68.3%. El tratamiento farmacológico empleado en el 71.2% fue con broncodilatadores, el 14.8% con corticoides inhalados, tratamiento combinado en el 17.3% y el 9.5% con oxigenoterapia suplementaria. Se concluyó que no hay diferencias entre las características de los casos analizados, con lo descrito en la literatura médica.

Palabras clave: EPOC, características clínicas, epidemiología.

ABSTRACT

COPD a disease characterized by respiratory symptoms and persistent airflow limitation. The objective of the study was to determine the clinical and epidemiological characteristics of patients with COPD at the Pablo Arturo Suárez Hospital from January to July 2018. A descriptive cross-sectional study. The data were obtained from the clinical records in statistics, with 243 patients with COPD being reported, the prevalence being 14.6%, average age of 75.72 years. The male gender represented 62.6%, 60.1% of the urban area, 76.1% primary education. Risk factors: 41.2% had exposure to tobacco smoke, 37% biomass combustion, 12.8% occupational exposure, 2.1% history of tuberculosis and 7% history of asthma. 50.2% presented GOLD 1 and the obstructive pattern predominated with 68.3%. The pharmacological treatment used in 71.2% was with bronchodilators, 14.8% with inhaled corticosteroids, combined treatment in 17.3% and 9.5% with supplemental oxygen therapy. It was concluded that there are no differences between the characteristics of the cases analyzed, as described in the medical literature.

Keywords: COPD, clinical characteristics, epidemiology.

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad prevenible, y con agudizaciones (Exacerbaciones) tratable caracterizada por síntomas respiratorios persistentes (disnea, tos y/o esputo) y limitación del flujo aéreo usualmente debido a alteraciones de las vías respiratorias causadas por una exposición a partículas o gases nocivos, siendo el principal factor de riesgo el tabaco. Hay ciertos factores, genéticos o no, que predisponen su desarrollo y que elevan la morbilidad y mortalidad (GOLD, 2019).

La EPOC es una de las enfermedades crónicas no transmisibles de mayor prevalencia y discapacidad a nivel mundial. Globalmente, la prevalencia de EPOC alcanza un 4,7% y se encuentra dentro de las 10 primeras causas de discapacidad. En el Ecuador, esta patología no se queda atrás encontrándose dentro de las 20 principales causas de mortalidad en los adultos alcanzando una tasa de 10,31 por cada 100.000 habitantes (INEC, 2017).

Este trabajo tuvo como objetivo general “Describir el perfil clínico y epidemiológico en personas mayores de 40 años con EPOC en el área de Neumología del Hospital Pablo Arturo Suárez”.

Dentro de los objetivos específicos se describieron la edad, género, residencia (rural/urbana), raza, instrucción, profesión, número de exacerbaciones, además se investigó las etiologías más frecuentes, medio de diagnóstico usado, tipo de tratamiento y las comorbilidades, además se realizó el cruce de variables según lo establecido en el protocolo.

Este trabajo se desarrolló utilizando el método observacional, descriptivo, de prevalencia. La obtención de información teórica se realizó por búsqueda bibliográfica acorde al tema. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas del centro hospitalario involucrados en este estudio; para la recolección de estos se usó un formulario de recolección de datos. El segundo capítulo involucra la revisión bibliográfica del tema, abarcando diferentes

parámetros: conceptos de EPOC por varios autores, investigaciones realizadas sobre el tema, epidemiología, fisiopatología, clasificación, métodos diagnósticos, tratamiento, complicaciones.

El tercer capítulo hace referencia a los materiales y métodos requeridos en este estudio, se detalla la metodología aplicada y se describe el contexto en el cual fue realizado este trabajo.

El capítulo cuarto abarca los resultados con la respectiva interpretación y análisis estadístico de los mismos, para lo cual se usó el programa SPSS versión 23. En el capítulo cinco se desarrolla la discusión, donde se compara los resultados de este trabajo con datos de investigaciones nacionales e internacionales de características similares a este estudio.

El capítulo seis se presentan las conclusiones y recomendaciones obtenidas al finalizar este estudio. De forma posterior se describe la bibliografía utilizada, misma que fue realizada según las normas APA sexta edición. Finalmente se coloca los diferentes anexos utilizados por la investigadora, así como las fotografías tomadas mientras se desarrollaba el estudio.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1. CONCEPTO DE EPOC

La EPOC se considera como una enfermedad frecuente, que es posible prevenir y tratar, que se caracteriza por síntomas respiratorios y una disminución del flujo aéreo persistentes, que se deben a anormalidades de las vías respiratorias o alveolares causadas generalmente por una exposición importante a las partículas o gases nocivos, principalmente el humo del cigarrillo. (GOLD, 2019).

2.2. EPIDEMIOLOGÍA

Se trata de una de las principales causas de morbilidad y mortalidad con importante impacto socioeconómico y constituye un problema de salud pública de primer orden (OMS, 2018). Existe una proyección para el año 2020 de que esta patología ocupará el tercer lugar como causa de mortalidad a nivel mundial. El estudio Platino desarrollado por Chile, Venezuela, México, Uruguay y Brasil. Esta investigación fue publicada en el año 2005 basándose en los parámetros GOLD para el diagnóstico de EPOC (ALAT, 2015).

La prevalencia descrita en este estudio fue del 14,28%, así también se estimó que se podía encontrar una media 1,17 comorbilidades por paciente. Además, se demostró que un mayor número de patologías está directamente relacionado con factores tales como la obesidad o sobrepeso, el género femenino y una mayor edad (Menezes et al., 2005).

El estudio Prepocol, desarrollado en 5 ciudades de Colombia, presentó una prevalencia de EPOC de 8,9%. El 30,1% de los participantes no fueron fumadores, pero presentaron una exposición de más de 10 años a humo de leña. En esta investigación se encontraron otros factores de riesgo vinculados al desarrollo del EPOC entre ellos fueron el género masculino, la edad, antecedentes patológicos personales de tuberculosis y un bajo nivel educativo (Caballero et al., 2008).

El estudio EPOCA buscó determinar las diferencias clínicas y en el tratamiento en 833 pacientes de diferentes regiones. Ecuador participó con 134 sujetos. Aunque las características clínicas no variaron significativamente entre todos los sujetos, el grupo de los ecuatorianos demostró el menor acceso a atención médica, en comparación a Argentina, España y Hong Kong (Miravitlles et al., 2008).

De acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), en el 2016 hubo unos 4000 egresos por Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, en el Ecuador, con un promedio de 7 días de hospitalización. En el año 2017 las enfermedades crónicas respiratorias son la novena causa de muerte reportada en el país, correspondiendo al 2.7% de todas las defunciones (INEC, 2017).

2.3. FISIOPATOLOGÍA

La EPOC presenta una fisiopatología compleja, debido a que principalmente el mecanismo de acción corresponde a la respuesta inflamatoria mediada por la exposición con agentes externos. Se puede describir en la EPOC las siguientes fases: (Tuder et al., 2012).

2.3.1. Fase de iniciación

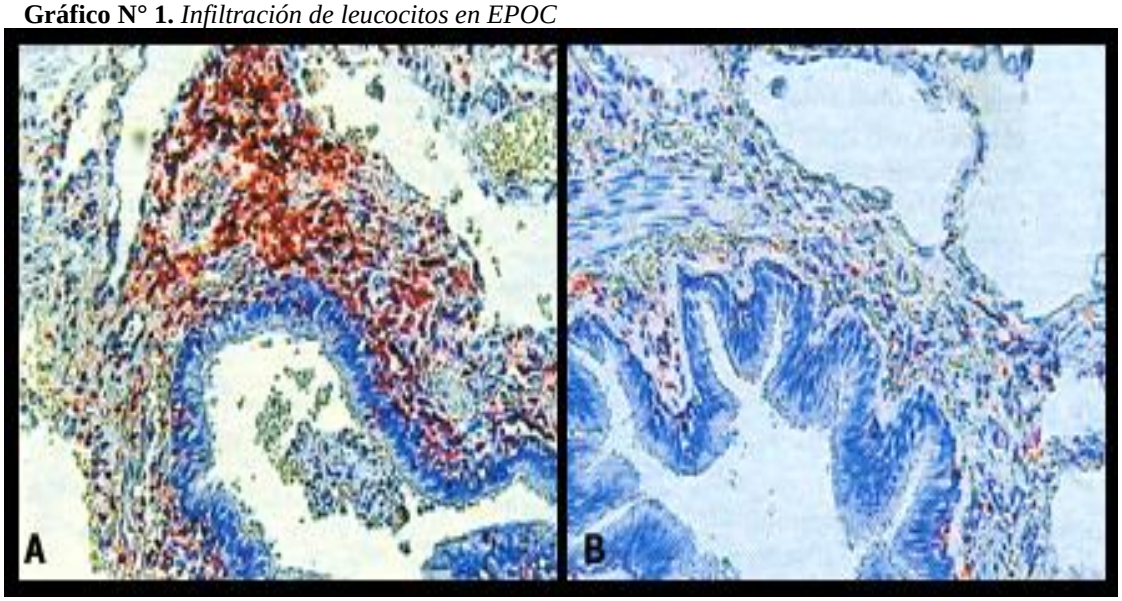
Esta fase comienza con la exposición al factor exógeno, el mismo que desencadena la activación de la respuesta celular del huésped, que está principalmente mediada por la inflamación y el estrés oxidativo, lo que da lugar a la muerte celular alveolar. Debido a la presencia de agentes exógenos en el organismo, se incrementa la respuesta patológica lo que conlleva a la activación del mecanismo anti – oxidativo pulmonar que tiene como función la reparación y protección de este.

2.3.2. Fase de progresión

Con la activación de la respuesta inflamatoria, el agente exógeno interviene en la interrupción del mantenimiento alveolar desencadenando la apoptosis y la auto – fagocitosis. Este agente, aumenta las partículas oxidantes activando a su vez las células inflamatorias y alveolares produciendo la proteólisis de la matriz extracelular,

aumentando aún más los procesos infamatorios y promoviendo ciclos continuos de apoptosis.

Gráfico N° 1. *Infiltración de leucocitos en EPOC*



Fuente: Turato G, Zuin R Miniati M et al. Inflamación de las vías respiratorias en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave: relación con la función pulmonar y el enfisema radiológico. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 105

2.3.3. Fase de consolidación

Después de varios años de exposición a los agentes externos y factores endógenos que inducen a los procesos destructivos celulares, se produce un envejecimiento progresivo del pulmón con una respuesta auto – inflamatoria estimulada por autoantígenos que pueden ser activados por agentes como virus o bacterias lo que puede llevar a una exacerbación de la EPOC.

2.4. FACTORES DE RIESGO

2.4.1. Humo de Tabaco

El hábito de fumar se considera el primer factor de riesgo. La historia de tabaquismo debe incluir la edad de inicio y cese pues muchos pacientes subestiman el número de años que han fumado. El punto de corte de duración / intensidad de consumo de tabaco para ocasionar la enfermedad varía entre un individuo y otro. En ausencia de factores genéticos, ambientales, u ocupacionales, tener una carga menor a 10 paquetes / año, hace

poco probable el diagnostico de EPOC. Por otro lado, la variable más efectiva para predecir qué adultos tendrán obstrucción en una espirometría, es tener una historia de más de 40 paquetes año (Qaseem et al., 2011).

Los fumadores pasivos tienen un riesgo elevado de EPOC. Cuando esta exposición supera las 20 horas a la semana, incrementa el riesgo en 1,18 veces (IC 95%: 1,0–1,4) (Jordan et al., 2011).

2.4.2. Biomasa y Polución

Los estudios epidemiológicos han demostrado que existe una asociación entre los aumentos en la contaminación del aire y la mortalidad y morbilidad cardiopulmonar. Estudios multicéntricos en América del Norte y países de Europa occidental informaron que un aumento en los niveles de partículas (PM), ozono, óxidos de nitrógeno (NOx) y dióxido de azufre (SO2) conduce a un aumento en la prevalencia, visitas a la sala de emergencias y hospitalización debido a enfermedades respiratorias crónicas como el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (Lamprecht et al., 2011).

2.4.3. Antecedente de Tuberculosis

La tuberculosis pulmonar puede contribuir a la obstrucción del flujo aéreo a través de la infección endobronquial y la broncostenosis posterior o la destrucción del parénquima pulmonar con la pérdida de la atadura de las vías respiratorias. En un estudio de 8784 sujetos chinos de 50 años o más, la evidencia radiográfica de tuberculosis pulmonar previa se relacionó con un incremento en la probabilidad de obstrucción de las vías respiratorias, sin relacionarse con la exposición al humo del tabaco, al combustible de biomasa y el diagnóstico previo de asma (Lam et al., 2010; Ehrlich et al., 2011).

2.4.4. Exposición Ocupacional

La exposición a factores ocupacionales ha ido tomando fuerza en el aumento de la prevalencia de EPOC en los últimos años en individuos que no han sido fumadores. La encuesta nacional sobre enfermedades Respiratorias (NHANES III) realizada en Estados Unidos registró que el 19,9% de los entrevistados presentaron EPOC por su ocupación y

de ellos, el 31% no eran fumadores. En este estudio identificó que las ocupaciones de mayor prevalencia de EPOC fueron la manufactura de plástico, cuero, caucho, servicios de transporte, talleres de reparación de vehículos, manufactura de productos alimenticios, trabajadores en minas, obreros en construcción y algunos servicios de belleza (Hnizdo et al., 2002).

La evidencia ha demostrado que los individuos que trabajan en el campo de la ganadería tienen un riesgo elevado de padecer EPOC. Un estudio noruego, encontró que existe un 40% de mayor riesgo en desarrollar esta patología en individuos ganaderos, que en quienes se dedican a la agricultura debido a la exposición a gases nocivos producidos por el estiércol del ganado (Eduard et al., 2009).

A nivel laboral, los trabajadores se encuentran en contacto constante con polvos orgánicos, inorgánicos, humo de sustancias químicas, madera, residuos de cultivos, estiércol animal, carbón, biomasa, lo que implica que debe evaluarse como un riesgo en estas poblaciones laborales (Guillien et al., 2016).

2.4.5. Factores Genéticos

Alfa uno antitripsina tiene una cadena polipeptídica única de 394 aminoácidos. Pertenece al grupo de las proteínas reactivas de fase aguda, que se caracterizan por un rápido aumento de la síntesis durante Inflamación aguda. Ahora se sabe que Alfa uno antitripsina es uno de los inhibidores extracelulares de serina proteasa más importantes en humanos. Dichas proteasas pueden liberarse localmente desde granulocitos, páncreas, hígado, músculos, etc. e incluyen enzimas tales como colagenasa, proteinasa 3, etalloproteinasas, elastasa y tripsina. Se sintetiza en los hepatocitos y posteriormente se secreta en el plasma. También se produce en pequeñas cantidades por macrófagos alveolares, monocitos circulantes y posiblemente por células epiteliales pulmonares (Díaz et al., 2018).

La deficiencia de alfa-1-antitripsina es el más importante de los factores genéticos que provocan EPOC. Pero, este factor no es relevante debido a que afecta a una mínima parte de la población mundial; al ser diagnosticado de forma oportuna, puede tratarse de forma eficaz con la infusión intravenosa de alfa-1-antitripsina (Köhnlein et al., 2008).

2.4.6. Asma e hiperreactividad bronquial

Han sido estudiados y se acepta que existe una fuerte asociación entre estas patologías y la EPOC. El estudio TUCSON afirma que, en pacientes asmáticos, existe 12 veces más riesgo de padecer EPOC. En un estudio que utilizó la Cohorte de Manejo del Asma Infantil (684 participantes) para definir patrones de crecimiento clínico en el Volumen Espiratorio Forzado en 1 segundo **(**FEV_1) durante 18 años de seguimiento, los patrones de crecimiento del FEV_1 de crecimiento reducido, disminución temprana, o ambos, crecimiento reducido y disminución temprana fueron asociado con los criterios espirométricos GOLD para EPOC nivel 1 o 2 (Michael et al., 2016).

2.5.7. Nivel Socioeconómico

Se ha encontrado una fuerte relación entre la baja economía y el bajo nivel de educación y sus consecuencias como el retraso de crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer, nutrición deficiente, infecciones respiratorias a repetición en la niñez. Todos estos componentes traen consigo un mal desarrollo y crecimiento de la función pulmonar, sumado a la exposición al humo de tabaco y contaminación ambiental, genera que exista una gran probabilidad de padecer EPOC (Prescott et al., 1999).

2.5. CURSO CLÍNICO

Los síntomas principales de la EPOC son la tos crónica, productiva, y la disnea de esfuerzo. La forma de manifestarse no es igual en cada caso, sino que depende de otros factores personales el tiempo de exposición tabáquica, y el grado de afectación en la función pulmonar (Casanova et al., 2011). En todos los casos mejora, con al abandono del tabaco (Wedzicha et al., 2013).

2.5.1. Síntomas y Presentación Clínica

Debe pensarse en la existencia de EPOC en pacientes adultos, con antecedentes de exposición al humo de tabaco, de al menos 10 paquetes/año, con tos crónica, con o sin dificultad respiratoria, que pueden tener o no producción de flemas. Frecuentemente se trata de una persona que ha consumido o consume tabaco, cuyas manifestaciones clínicas

se iniciaron entre los 35 y 40 años de edad.

Los tres síntomas cardinales en EPOC son disnea, tos crónica y producción de esputo. Síntomas menos frecuentes incluyen sibilancias y opresión torácica. Una tercera parte de los sujetos con EPOC son asintomáticos. La disnea predomina, con gran afectación a la calidad de vida, sin embargo, puede ser bien tolerada en algunos casos, lo que retarda la solicitud de atención médica y el diagnóstico (Miravitlles et al., 2012).

La disnea se mide, en dependencia de su afectación en la calidad de vida y las actividades de la vida diaria, en una escala que va desde 0 hasta 4 puntos, siendo 0 la ausencia de disnea y siendo 4 el grado máximo. Su medición mediante la escala Medical Research Council (MRC) (tabla 1) es recomendable en todos los pacientes.

Al igual que sucede con los síntomas, no hay signos sensibles ni específicos de EPOC y tampoco existe correlación con la gravedad del caso. Los signos dependerán fundamentalmente de la presencia de atrapamiento aéreo, de la obstrucción, de los cambios gasométricos y de su repercusión hemodinámica secundaria. Son útiles para evaluar la gravedad de la EPOC y el perfil clínico del paciente (fenotipo) y para valorar la aparición de complicaciones.

Así, la hiperinsuflación asociada al atrapamiento aéreo puede producir tórax en tonel, con un incremento del diámetro anteroposterior, elevación del esternón y descenso del diafragma, provocando una retracción paradójica de las costillas inferiores y de los espacios intercostales durante la inspiración. A medida que progresa la enfermedad aparecen signos de disfunción del ventrículo derecho, secundarios a hipertensión pulmonar (Kessler et al., 2011).

Existen tres formas típicas de presentación clínica (Decramer M et al., 2002):
• Pacientes muy sedentarios oligo sintomáticos, que de forma inconsciente evitan hacer actividad física. Pueden desconocer la magnitud de sus limitaciones, y que estas responden a problemas respiratorios.

• Pacientes que se presentan con síntomas respiratorios, generalmente se quejan de disnea y tos crónica. La disnea puede notarse inicialmente durante ejercicio, pero eventualmente

se hace evidente con menor actividad. La tos crónica se caracteriza por una presentación insidiosa con producción de esputo, principalmente durante la mañana, pero puede hacerse frecuente a lo largo de todo el día. El esputo es usualmente mucoide, pero purulento durante las exacerbaciones.

• Pacientes que se presentan con episodios de aumento de tos, esputo purulento, sibilancias, y disnea que ocurren intermitentemente, con o sin fiebre. El diagnostico puede ser problemático en estos sujetos. La combinación de estos síntomas puede llevar al diagnóstico incorrecto de asma. Curiosamente, otras enfermedades con manifestaciones similares (por ejemplo, falla cardiaca, bronquiectasias, bronquiolitis) son frecuentemente diagnosticadas como exacerbación de EPOC.

Aproximadamente el 62% de pacientes con EPOC moderado a grave reportan variabilidad en síntomas a lo largo del día, o semana a semana. Típicamente la mañana es la peor parte del día (Kessler , y otros, 2011). Es de suma importancia el realizar una historia clínica detallada al paciente con EPOC, algunos puntos clave pueden llevar a una sospecha diagnóstica sumados a los síntomas que refiere el paciente. A continuación, se presentan los puntos clave a ser tomados en cuenta en el registro de la historia clínica del paciente con EPOC.

Tabla 2. *Historia Clínica paciente EPOC*

Puntos claves para Registro en Historia Clínica
Exposición a tóxicos
Antecedentes de asma, alergias, sinusitis, pólipos nasales e infecciones respiratorias en la niñez.
Antecedentes familiares de EPOC o alguna otra enfermedad respiratoria crónica.
Cuadro clínico: típicamente se desarrolla en la vida adulta, muchos pacientes en la consulta refieren sensación de falta de aliento que va empeorando en especial en períodos de frío.
Historia de exacerbaciones u hospitalizaciones previas por algún desorden respiratorio: los pacientes suelen reconocer un empeoramiento de los síntomas.
Presencia de comorbilidades en especial aquellas que limiten las actividades diarias.
Impacto en la vida del paciente: evaluar una limitación de actividades, pérdida de empleo, impacto económico, efectos sobre la rutina familiar, sensación de depresión, ansiedad, bienestar y actividad sexual.
Evaluar si existe apoyo familiar para el paciente.
Preguntar al paciente cuáles son las posibilidades para reducir la exposición a tóxicos.

Fuente: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD 2019)

2.5.2. Examen Físico

Los hallazgos van a variar según el avance de la enfermedad. En formas tempranas, la auscultación pulmonar no suele ofrecer alteraciones, o pueden detectarse sibilancias en la espiración forzada. Conforme la obstrucción del flujo aéreo aumenta, el examen clínico revela hiperinsuflación, disminución de la entrada de aire, sibilancias, rales en las bases, y ruidos cardiacos distantes. En los casos más avanzados, se obtendrá un incremento del diámetro anteroposterior del tórax, y un diafragma deprimido con movimientos limitados (Robert G et al., 1993).

Puede haber aumento de peso (debido a sedentarismo), pérdida de peso (disnea al comer, atrofia muscular), limitación en la actividad (incluida la sexual), sensación de depresión o ansiedad. La pérdida de peso generalmente refleja una enfermedad más avanzada y se asocia a peor pronóstico. Es frecuente el sobrepeso u obesidad.

Pacientes con enfermedad muy avanzada pueden adoptar posiciones para aliviar la disnea, como inclinarse hacia adelante con los brazos extendidos y el peso apoyado en las palmas o los codos. Esta postura puede ser evidente durante el examen o puede ser sugerida por la presencia de callos o bolsas hinchadas en las superficies extensoras de los antebrazos.

Otros hallazgos de la exploración física incluyen el uso de los músculos respiratorios accesorios del cuello y la cintura escapular, la espiración a través de los labios fruncidos, la retracción intercostal paradójica durante la inspiración (signo de Hoover), cianosis, signos de falla cardiaca derecha como ingurgitación yugular y hepatomegalia, y estigmas de tabaquismo crónico como uñas y dedos amarillos Los dedos en palillo de tambor no abundan en EPOC. Su presencia sugiere comorbilidades como cáncer de pulmón, enfermedad intersticial o bronquiectasias (Lemyze M et al., 2011).

2.6. DIAGNÓSTICO

La historia de exposición a tóxicos (consumo de tabaco ≥10 paquetes/año) y síntomas compatibles (disnea, tos, expectoración), pero su confirmación exige la demostración de limitación crónica al flujo aéreo mediante una espirometría forzada. Por lo tanto, no debe diagnosticarse la EPOC sin una espirometría con un cociente FEV_1/capacidad vital

forzada (FVC) pos-broncodilatador menor de 0.70 (Vogelmeier CF et al., 2017).

2.6.1. Confirmación Diagnóstica

La Espirometría es una prueba fisiológica que mide el volumen de aire inhalado y exhalado por un individuo en función del tiempo. La medición primaria de la espirometría puede ser volumen o flujo. Adicionalmente, el espirómetro reporta las siguientes variables que se consideran fundamentales a ser evaluadas para establecer el diagnóstico (García-Río et al., 2013).

Capacidad Vital Forzada (FVC): Se mide a través del volumen máximo de aire exhalado, realizando un esfuerzo máximo, después de indicarle al paciente que inhale al máximo.

Volumen Espiratorio Forzado en 1 segundo (FEV_1): Se trata de la mayor cantidad de aire que es capaz de exhalar el paciente en el primer segundo de la maniobra anterior.

Flujos Espiratorios Instantáneos (FEF): indica el flujo de aire después de haber exhalado en la primera maniobra, usualmente se utilizan FEF 25%, 50% y 75%.

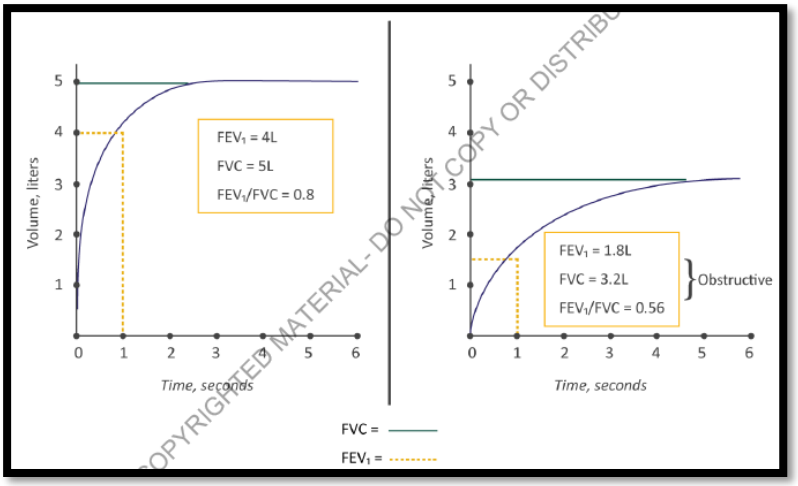
Capacidad Vital (VC): exhalación máxima, después de una inspiración máxima y la capacidad inspiratoria (IC).

La espirometría reporta la curva de flujo – volumen, la misma que interpretada adecuadamente puede determinar un patrón obstructivo rotando la característica de la concavidad de la curva y una inspiración más lenta a volúmenes menores. La administración de broncodilatadores rápidos, se utiliza para medir cuán reversible es la obstrucción que presenta el paciente.

Este tipo de pruebas, con broncodilatadores, se utiliza para descartar la presencia de asma, permite valorar respuesta al cambio de tratamiento en aquellos pacientes cuyo FEV_1 es menor a 80% y para determinar el grado de discapacidad que genera la obstrucción. Se acepta que el broncodilatador revierte la obstrucción si el VEF_1 y/o la FVC aumentan $\geq$ 12% y $\geq$ 200 ml, 15 a 20 minutos posteriores a la administración de estos medicamentos. Esto sucede en un tercio de los casos, sin embargo, con esto solamente, no es posible distinguir cuando el paciente presenta asma bronquial o EPOC (Montes de Oca , y otros,

2010).

Gráfico 2. *Curva Flujo Volumen en espirometría*



Fuente: GOLD, 2019

La determinación de ausencia o presencia de obstrucción debe confirmarse repitiendo la espirometría en una ocasión separada, si los valores de la relación VEF_1/ FVC se encuentran entre 0.6 y 0.8, ya que en muchos casos este valor puede cambiar como resultado de variación Inter prueba. Si la relación VEF_1/ FVC es menor a 0.6, es muy improbable que se normalice espontáneamente.

Mientras que la espirometría post broncodilatadora es un requisito sine qua non para el diagnóstico de EPOC, no se recomienda la determinación de reversibilidad para guiar decisiones terapéuticas. El grado de reversibilidad no influye en el diagnóstico de esta enfermedad (GOLD, 2019). En el HPAS se utiliza un espirómetro marca Schiller, que cumple las normas de la ATS/ERS.

2.6.2. Evaluación Complementaria

2.6.2.1. Determinación de los Volúmenes Pulmonares

La determinación de los volúmenes pulmonares corresponde a lo que no se puede medir en una espirometría. Entre estas mediciones, tenemos al Volumen Residual (VR), la Capacidad Residual Funcional (FRC) y la Capacidad Pulmonar Total (TLC). Los métodos más utilizados son el método de dilución de helio y el de lavado de nitrógeno

que brindan un resultado del volumen pulmonar.

Otro método utilizado en la medición de volúmenes pulmonares es la pletismografía corporal, que mide el atrapamiento de aire por medio de la hiperinflación pulmonar en los pacientes que se encuentran en estadios tempranos. Esto se asocia con la Transferencia de monóxido de carbono por respiración única (DLCO) para confirmar el daño alveolar (Puente Masteú L et al., 2012).

La medición del volumen pulmonar no es necesaria para todos los pacientes con diagnóstico o sospecha de EPOC. Sin embargo, cuando se observa una reducción de la FVC en la espirometría post broncodilatador, la medición del volumen pulmonar mediante pletismografía corporal se utiliza para determinar si la reducción de la FVC se debe a atrapamiento aéreo, o un defecto ventilatorio restrictivo concomitante.

2.6.2.2. Transferencia de monóxido de carbono por respiración única

Es un excelente índice del grado de enfisema anatómico en los fumadores con limitación del flujo de aire, aunque no es imprescindible en la valoración rutinaria. Las indicaciones para realizar una medición DLCO incluyen hipoxemia por oximetría de pulso, disnea desproporcionada al grado de obstrucción de la espirometría, y evaluación para la resección pulmonar o cirugía (GOLD, 2019).

En los patrones obstructivos como en la EPOC, esta capacidad de difusión se encuentra disminuida por lo que se relaciona con la gravedad del enfisema. La medición de este parámetro provee la información del impacto funcional del enfisema en EPOC. El DLCO ayuda a determinar la diferencia entre los fenotipos de EPOC en especial en enfisema de bronquitis crónica, determinando la importancia de este parámetro para el pronóstico de la enfermedad.

Este examen complementario pudiera resultar muy importante para establecer el diagnóstico diferencial entre EPOC y asma, ya que, en esta última, la DLCO nunca esta disminuida como sucede con la EPOC (Puente Maestú L et al, 2012).

2.6.2.3. Prueba de Caminata de 6 minutos (C6M)

Es la distancia recorrida caminando durante 6 minutos por terreno llano y al paso habitual del paciente, deteniéndose cuando esté fatigado. Está indicada entre otras cosas, para valorar la tolerancia al esfuerzo y establecer el índice BODE (Casanova et al., 2008). En el HPAS se lo realiza en el corredor del servicio y se le pide al paciente que lo recorra con medición de signos vitales tanto al inicio como al final de la prueba ya sea que el paciente logró cumplir con los 6 minutos de caminata o tuve que suspender la prueba por disnea u otra molestia.

2.6.2.4. Pulsioximetría / Gases en Sangre Arterial

La primera permite medir de forma no invasiva la saturación de oxígeno de la hemoglobina en la sangre arterial. Es útil en el diagnóstico de hipoxemia y en la monitorización de los pacientes graves o en el manejo de las agudizaciones. Cuando es necesario un análisis preciso de la oxigenación con estudio de la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y pH debe realizarse una gasometría arterial. Ha reducido el número de pacientes que requieren gases en sangre arterial, ya que no se necesita oxígeno suplementario cuando la saturación de oxígeno en el pulso (SpO_2) es mayor de 88 % (Kelly AM et al., 2001).

Las indicaciones para esta prueba, que deben considerarse en el contexto clínico, incluyen lo siguiente:

· FEV_1 bajo (por ejemplo, <50 por ciento del predicho)
· Baja saturación de oxígeno por oximetría de pulso (por ejemplo, < 92%)
· Nivel de conciencia deprimido.
· Exacerbación aguda de la EPOC
· Evaluación de la hipercapnia en pacientes de riesgo

En pacientes con EPOC leve a moderada, los gases en la sangre arterial generalmente revelan una hipoxemia leve o moderada sin hipercapnia. A medida que la enfermedad avanza, la hipoxemia se agrava y puede desarrollarse hipercapnia. La probabilidad de hipercapnia aumenta cuando el FEV_1 cae por debajo de un litro. Las anomalías en los gases sanguíneos empeoran durante las exacerbaciones agudas y también pueden empeorar durante el ejercicio y el sueño (Kelly AM et al., 2001).

2.6.3. Estudios de Imagen

La imagen no es necesaria para diagnosticar la EPOC. Sin embargo, ayuda a excluir comorbilidades como cáncer de pulmón.

2.6.3.1. Radiografía de Tórax

Siempre debe solicitarse en la valoración inicial, pero en el seguimiento de la enfermedad tan solo estará indicada cuando se quiere descartar complicaciones, ante la presencia de disnea inexplicada de origen brusco, cuando cambia el patrón de la tos, cuando aparece un esputo hemoptoico (¿neoplasia?) o ante la sospecha de neumonía. La sensibilidad es baja para detectar la enfermedad. La lectura sistemática de la radiografía de tórax es útil para la detección de enfisema (Iyer AS et al., 2014).

2.6.3.2. Tomografía Computarizada de Tórax

La tomografía computarizada de tórax (TAC) tiene mayor sensibilidad y especificidad que la radiografía de tórax estándar para la detección de enfisema, especialmente con la tomografía de alta resolución (es decir, colimación de 1 a 2 mm). No es de elección para el abordaje diagnóstico inicial.

2.6.4. Laboratorio

No existen pruebas de laboratorio que corroboren el diagnóstico de EPOC. Generalmente se obtienen ciertas pruebas para excluir otras causas de disnea y comorbilidades. La evaluación de la anemia es un paso importante en la evaluación de la disnea. La poliglobulia es un indicador importante del grado de avance de la enfermedad y del tiempo de evolución de la insuficiencia respiratoria.

En pacientes con función renal normal, un bicarbonato sérico elevado puede identificar indirectamente hipercapnia crónica. Se debe realizar una determinación de alfa-1 antitripsina (AAT) a todos los pacientes con diagnóstico de EPOC por lo menos una vez en la vida, especialmente a los sujetos con mayor probabilidad de tener un genotipo anormal.

Las principales características son: diagnóstico temprano (≤45 años), enfisema en un no fumador o fumador mínimo, enfisema panacinar, o antecedentes familiares de enfisema. Sin embargo, la deficiencia de AAT puede estar presente en un paciente con EPOC típica. Un nivel sérico de AAT por debajo de 11 micromol / L (~ 57 mg / dL por nefelometría) en combinación con un genotipo deficiente grave es diagnóstico (Köhnlein et al., 2008).

2.7. SUB – DIAGNÓSTICO DE EPOC

Uno de los principales retos es su importante sub – diagnóstico. En la investigación EPI – SCAN (2013) realizado en España, el 73% de los participantes con obstrucción no reversible al flujo aéreo compatible con EPOC no tenían un diagnóstico previo al inicio del estudio. Se demostró una mayor tasa de sub – diagnóstico en mujeres que en hombres (Lamprecht et al., 2015).

Existen varias causas del sub – diagnóstico, entre ellas se mencionan en primer lugar que el conocimiento de la población sobre la enfermedad es muy pobre, hecho que se ha demostrado en varios estudios en diferentes países del mundo (Soriano et al., 2012), (Conceição de Castro et al., 2015). Segundo, el déficit de conocimiento de los médicos sobre la enfermedad, sus factores de riesgo y la puesta en práctica de guías de manejo de EPOC (Davis KJ et al., 2014). La tercera causa refiere al poco uso de espirometría para el diagnóstico de la enfermedad en primer y segundo nivel de atención de salud (López-Campos et al., 2013).

2.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La EPOC coexiste con otras patologías, pero a su vez se debe realizar un diagnóstico diferencial con algunas enfermedades que presentan una clínica similar. Por lo general, el hallazgo de limitación persistente del flujo de aire y la ausencia de características radiográficas de insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar intersticial dirigen al clínico a un diferencial más estrecho de EPOC, asma obstructiva crónica, bronquiectasia, tuberculosis, bronquiolitis constrictiva y panbronquiolitis difusa (GOLD, 2018).

Es importante destacar que estas condiciones comúnmente pueden ocurrir juntas, por ejemplo, los que padecen asma pueden tener EPOC y los que tienen EPOC pueden tener

bronquiectasias concurrentes.

Tabla 3. *Diagnóstico diferencial EPOC.*

DIAGNÓSTICO	CARACTERÍSTICAS
Insuficiencia cardiaca	Finos crepitantes basilares en la auscultación La radiografía de tórax muestra corazón dilatado, edema pulmonar Las pruebas de función pulmonar generalmente indican restricción de volumen, pero a veces se puede ver la limitación del flujo de aire
Bronquiectasia	Grandes volúmenes de esputo purulento Comúnmente asociado con infección bacteriana recurrente o persistente Crujidos gruesos en la auscultación, golpeteo de los dedos
Tuberculosis	Inicio de todas las edades La radiografía de tórax muestra cicatrices en la zona superior del pulmón y / o granulomas calcificados PPD o IGRA positivo Alta prevalencia local de tuberculosis
Bronquiolitis obliterante	Inicio en la edad más temprana, no fumadores Puede tener antecedentes de artritis reumatoide o exposición a humo La TACAR al vencimiento muestra áreas hipodensas, patrón de mosaico
Panbronquiolitis difusa	La mayoría de los pacientes son hombres y no fumadores. Mayor prevalencia en el este de Asia Casi todos tienen sinusitis crónica.

Fuente: Adaptado GOLD, 2012

2.9. CLASIFICACIÓN

En la EPOC, se han identificado 4 fenotipos (Miravitlles et al., 2012):

Fenotipo Agudizador: cuando se presentan 2 o más agudizaciones moderadas o graves al año. Siempre y cuando definidas precisen al menos tratamiento con corticoesteroides sistémicos o antibióticos. Estas exacerbaciones deben estar separadas 4 semanas desde el cuadro anterior, o 6 semanas, si no se ha tratado. Se pueden ver casos de agudizaciones frecuentes en los pacientes con enfisema, bronquitis crónica o un cuadro mixto EPOC – Asma.

Fenotipo Mixto EPOC – Asma: se define como una obstrucción que no revierte completamente, conjuntamente con evidencias que puede ser. Se diagnostica en presencia de criterios mayores y menores (Miravitlles et al., 2012).

Fenotipo Agudizador con Enfisema: Se trata de un paciente que ha sido diagnosticado con enfisema, en el que predominan los síntomas de disnea, con gran afectación de su calidad de vida. El individuo categorizado con este fenotipo presenta una tendencia a ser delgado. Debe diferenciarse de los pacientes con enfisema, que puede aparecer en cualquiera de los fenotipos, y, hasta en los pacientes fumadores que no han sido diagnosticados con EPOC. En este paciente se identificará un mayor descenso anual del FEV_1, y un incremento del riesgo de mortalidad y mal pronóstico.

Fenotipo Agudizador con Bronquitis Crónica: se trata de los casos en que predomina la bronquitis crónica. La importancia de la determinación de este tipo de fenotipo radica en la hipersecreción bronquial producida por bronquitis, que aumenta la inflamación sumada a la colonización bacteriana del tracto respiratorio inferior generando un aumento de exacerbaciones de la enfermedad, lo que implica un incremento de la probabilidad de muerte. En este tipo de pacientes se debe identificar bronquiectasias (Miravitlles et al., 2012).

2.10. ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA EPOC

La EPOC es una enfermedad multifactorial, los factores de riesgo contribuyen a determinar el pronóstico de esta patología. Varios autores han desarrollado escalas para determinar la gravedad y poder brindar un manejo terapéutico al paciente.

En varios estudios, se ha podido determinar que la FEV_1 es esencial para determinar la progresión y mortalidad. Sin embargo, esta variable sola no es adecuada para poder reflejar el curso clínico de la EPOC como, por ejemplo, la gravedad de la disnea puede estar o no relacionada con la reducción de la FEV_1 (Celli et al., 2004).

Las escalas más usadas para estadiaje de EPOC son las desarrolladas por GOLD que propone la principal estadificación y clasificación basada en la FEV_1:

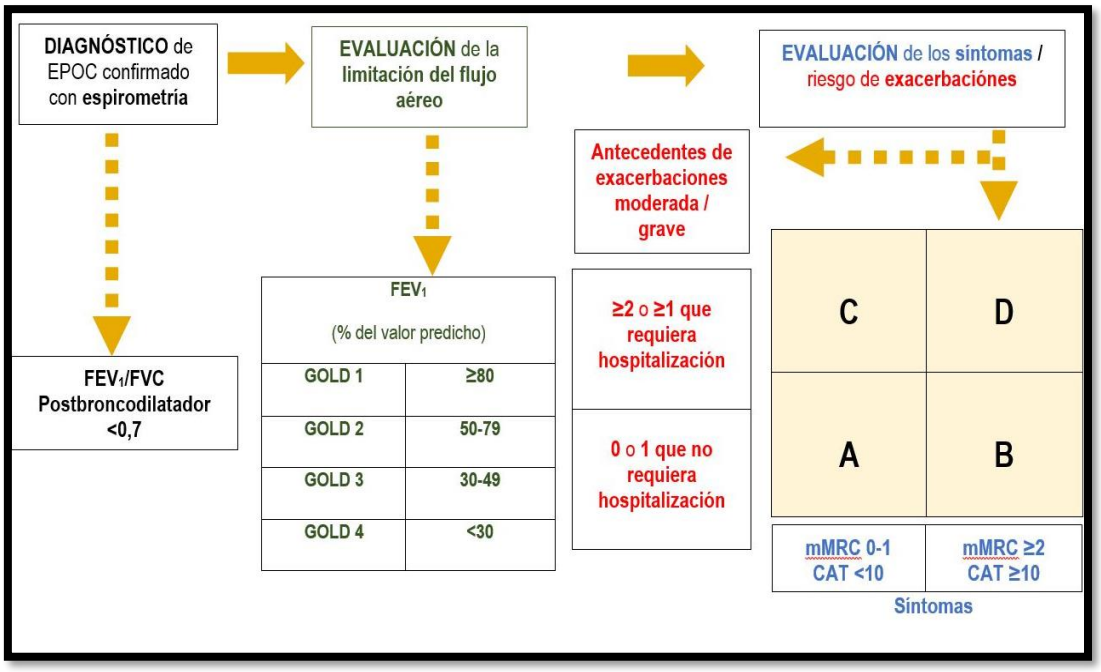
Tabla 4. *Clasificación de la severidad de FEV_1*

Clasificación de la severidad de la limitación del flujo aéreo en EPOC **En pacientes con un coeficiente post broncodilatador FEV_1 / FVC menor a 0,70**		
GOLD 1	Leve	FEV_1 mayor o igual 80% referencia
GOLD 2	Moderado	50% menor o igual FEV_1 menor 80% referencia
GOLD 3	Severo	30% menor o igual FEV_1 menor 50% referencia
GOLD 4	Muy severo	FEV_1 menor 30% referencia

Fuente: Adaptado GOLD, 2019

GOLD propone una evaluación multidimensional para determinar la severidad debido a la baja sensibilidad de la clasificación. En esta escala se encuentra inmersa la estratificación anterior sumada a otras variables como el grado de disnea, exacerbaciones anuales, hospitalizaciones y la calificación del cuestionario CA, que se describe a continuación:

Gráfico 3. *Evaluación combinada de la EPOC*



Fuente: GOLD, 2019

2.11. ÍNDICES COMBINADOS

Se han desarrollado métodos como los conocidos índices BODE y BODEx. Los parámetros que utilizan estos índices son: IMC, FEV_1, escala de disnea y la prueba de la marcha de 6 minutos. Además, se propone para una valoración inicial aplicar el índice BODEx. Cuando la puntuación es mayor a 5 en este índice, deberá realizarse la prueba de la marcha de 6 minutos y serán clasificados en el índice BODE.

Gráfico 4. *Índice BODEx*

Marcadores		Puntuación			
		0	1	2	3
B	IMC (kg/m^2)	> 21	≤ 21	–	–
O	FEV_1 (%)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
D	Disnea (mMRC)	0-1	2	3	4
Ex	Exacerbaciones*	0	1-2	≥ 3	–

Fuente: GesEPOC, 2012

Gráfico 5. *Índice BODE*

Puntos variables Índice BODE	0	1	2	3
VEF_1 (% del predicho)	≥ 65	50 - 64	36 - 49	≤ 35
Distancia caminada en 6 min(m)	≥ 350	250 - 349	150 - 249	≤ 149
Escala disnea MMRC	0-1	2	3	4
Índice de masa corporal	> 21	≤ 21		

Fuente: GesEPOC, 2012

El índice BODE, se cuantifica en una puntuación del 1 – 10 para dar lugar a la sobrevida del paciente. En el estudio publicado por Celli y colaboradores, en el año 2004 se realizó una validación del índice de BODE con una cohorte de 625 participantes, en el cual se demostró que cuando presentaron una alta puntuación BODE tuvieron un incremento en la probabilidad de muerte, con Hazard Ratio (HR) 1,34 (IC 95%: 1,26 – 1,42) para cualquier causa de muerte y HR 1,62 (IC 95%: 1,48 – 1,77) para causas respiratorias. Se pudo confirmar que el BODE puede predecir mortalidad con mayor efectividad que solamente el FEV_1 (Miravitlles et al., 2012), (Celli et al., 2004).

2.12. COMORBILIDADES

La EPOC es una patología que comúnmente coexiste con otras enfermedades que influyen de gran manera al pronóstico de ésta. Se ha descrito en la fisiopatología esta enfermedad, que se desarrolla a largo plazo principalmente en pacientes de mediana edad, por lo que se correlaciona a las comorbilidades que pueden ser parte del envejecimiento y con agentes nocivos de consumo crónico (ALAT, 2014).

El estudio PLATINO encontró que el número de comorbilidades reportadas fue significativamente mayor en los sujetos con EPOC comparado con los individuos sin EPOC con índice de comorbilidad de 1,17 vs. 0,99 (P= 0,03) respectivamente (Menezes et al., 2005). Otro estudio, registró que existe una mayor prevalencia de comorbilidades en individuos con EPOC, quienes reportaron un 73%, comparados con los controles con un 64%. En este estudio, más del 50% de los casos tenía más de una comorbilidad, el 15,8% de 3 a 4 comorbilidades y el 6,8% de 5 o más condiciones de comorbilidad (Van Manen et al., 2001).

2.12.1. Enfermedad Coronaria

El riesgo cardiovascular se incrementa de dos a cinco veces en los casos de EPOC. Se necesita un alto nivel de sospecha clínica para evitar pasar por alto la enfermedad coronaria comórbida (Chen et al., 2015). Para los pacientes que se presentan en el hospital con una exacerbación de EPOC, las medidas de detección generalmente incluyen la obtención de un electrocardiograma y la medición de troponina sérica (Vespasiani-Gentilucci et al., 2018).

2.12.2. Insuficiencia Cardiaca

Puede pasar desapercibida en pacientes ambulatorios estables con EPOC y puede simularse o presentarse concomitantemente con exacerbaciones de la EPOC. Las pruebas útiles para evaluar los casos con sospecha de insuficiencia cardíaca incluyen la medición del péptido natriurético pro-cerebro N-terminal (NT pro-BNP) y la ecocardiografía (MacDonald et al., 2016).

2.12.3. Arritmias

Las arritmias, particularmente la fibrilación auricular, son comunes en la EPOC (GOLD,

2019). La probabilidad o de fibrilación auricular aumenta a medida que disminuye el FEV_1.

2.12.4. Hipertensión Arterial

La hipertensión es una comorbilidad común de la EPOC y puede contribuir a la disfunción ventricular diastólica y enfermedad coronaria. La hipertensión, cuando está presente, debe tratarse de acuerdo con las pautas habituales con el objetivo de un control óptimo de la tensión arterial (Divo et al., 2012). Además, la EPOC no necesita ser tratada de manera diferente en hipertensos.

2.12.5. Cáncer de Pulmón

La EPOC incrementa el riesgo de cáncer de pulmón entre 6 y 13 veces. La asociación del enfisema con el cáncer de pulmón es más fuerte que la asociación de la limitación del flujo de aire y el cáncer de pulmón, aunque ambos contribuyen a un mayor riesgo. El cáncer de pulmón es la primera causa de muerte en estos pacientes. La intervención más importante para reducir la muerte por cáncer de pulmón es dejar de fumar (de-Torres et al., 2015).

2.12.6. Trastornos respiratorios asociados a trastornos del sueño

Trastornos de la respiración relacionados con el sueño, incluyendo hipoxemia vinculada con el sueño, apnea obstructiva del sueño (AOS), apnea central del sueño e hipoventilación con el sueño, están presentes en aproximadamente el 40 % de pacientes con EPOC (Chen et al., 2014). Sin embargo, la combinación de AOS y EPOC conduce a un peor pronóstico en relación con la EPOC o la AOS sola (GOLD, 2019).

2.12.7. Síndrome Metabólico y Diabetes Mellitus

Se estima que el síndrome metabólico afecta al 30 % de los casos de EPOC, quienes también tiene un incremento en la prevalencia de diabetes (OR 1,22; IC del 95%: 1,07-1,38) según una revisión sistemática (Yin et al., 2017). La diabetes comórbida se asocia con un mayor riesgo de hospitalización y mortalidad. Para los casos con EPOC y diabetes que son fumadores activos de cigarrillos, dejar de fumar es esencial para mejorar los resultados a largo plazo.

2.12.8. Osteoporosis

La osteopenia, la osteoporosis y las fracturas osteoporóticas (especialmente vertebrales) son comunes en estos casos. En una investigación de densidad mineral ósea vertebral en 3321 fumadores y exfumadores, se observó una disminución de la densidad mineral ósea vertebral el 58 por ciento en general y en el 84 por ciento de los participantes con EPOC muy grave. Las fracturas vertebrales estuvieron presentes en el 37 % y se asociaron con una menor densidad mineral ósea vertebral. El uso de glucocorticoides orales (y posiblemente glucocorticoides en dosis altas inhalados) puede aumentar la incidencia de fractura osteoporótica (Jaramillo et al., 2015).

2.12.9. Insuficiencia Renal

Los datos de observación sugieren una posible asociación entre la EPOC y la insuficiencia renal. En una serie de 356 adultos mayores (edad media 75.4 años) con EPOC, se detectó insuficiencia renal (tasa de filtración glomerular (TFG) <60 ml / min / 1.73 m^2) en 43 %, en oposición con el 23 % de los ancianos sin EPOC (Antonelli Incalz et al., 2010).

2.12.10. Depresión y Ansiedad

Existe un mayor riesgo de depresión y ansiedad que en los fumadores sin EPOC o no fumadores. Un estudio observacional de tres años (ECLIPSE), examinó la prevalencia de depresión entre 2118 sujetos con EPOC, 335 fumadores sin EPOC y 243 no fumadores (Hanania et al., 2011). La depresión fue más frecuente entre los sujetos con EPOC (26 %), que los fumadores sin EPOC (12 %) o los no fumadores (7 %) y se asoció con un peor estado de salud y funcional.

2.13. TRATAMIENTO

La GOLD indica que las terapias farmacológicas y no farmacológicas deben guiarse, en parte, por la gravedad de la enfermedad, pero el objetivo de la terapia es mejorar los síntomas del paciente, disminuir las exacerbaciones y mejorar la función del paciente y calidad de vida. Las intervenciones no farmacológicas incluyen: (1) dejar de fumar, (2) reducción de otros factores de riesgo (p. Ej., Exposición a fuegos de cocina abiertos), (3) vacunas, (4) oxigenoterapia y (5) rehabilitación pulmonar.

2.13.1. Tratamiento No Farmacológico

Una vez que se ha realizado el diagnóstico de EPOC, varios pasos iniciales importantes son apropiados para la mayoría de los pacientes, como dejar de fumar y evitar otras exposiciones a partículas por inhalación, vacunación contra infecciones respiratorias, educación sobre el uso de medicamentos.

2.13.1.1. Rehabilitación Respiratoria

Se considera como la pieza clave en el manejo de la EPOC estable. Está claramente descrito en la evidencia y demostrado que los pacientes que reciben rehabilitación mejoran su calidad de vida. Un estudio reporta una mejoría en la calidad de vida medido por medio del CRQ y SRGQ entre 3 – 4 puntos. Además, se ha demostrado que mejora la sintomatología de EPOC disminuyendo la disnea y la fatiga, e interviene en gran manera sobre el estado emocional del paciente generando el autocontrol de su patología (McCarthy et al., 2015).

Se han desarrollado múltiples programas de rehabilitación respiratoria. Estos programas siempre deben contener los siguientes componentes: ejercicio de mantenimiento, dejar de fumar, nutrición y educación.

2.13.1.2. Ejercicio de Entrenamiento

Se puede realizar en bicicletas ergonométricas, o mediante la prueba de caminata de 6 minutos. Se estima que estas sesiones deben ser realizadas a diario y en un periodo de 1 – 45 minutos. Los parámetros por medir en estas pruebas corresponden al máximo consumo de oxígeno, máxima frecuencia cardiaca registrada y máximo trabajo realizado.

Varios estudios han demostrado que estas actividades mejoran la capacidad funcional del paciente. En un metaanálisis publicado en el año 2006, se demostró que los pacientes con EPOC mejoraron su capacidad funcional al ejercicio medida a los 6 minutos en una media de 48 metros (IC 95%: 32 – 65). Durante la prueba ergométrica de capacidad máxima se observó una mejoría de 8,4 watts (IC 95%; 3,45 – 13,4) (Lacasse et al., 2006).

2.13.1.3. Dejar de Fumar

Alentar a dejar de fumar es un paso esencial en el manejo de la EPOC. Dejar de fumar puede reducir la tasa de disminución de la función pulmonar que ocurre en los fumadores con EPOC. Las mujeres y los hombres que dejaron de fumar de manera sostenida tuvieron una disminución significativamente menor en el FEV de 21.5 y 30.2 ml por año, respectivamente (Menezes et al., 2009).

Las intervenciones que ayudan a dejar de fumar incluyen consejos y estímulo clínico, terapia de reemplazo de nicotina, bupropión, vareniclina y asesoramiento conductual. Las mejores tasas de abandono se logran cuando el asesoramiento se combina con la terapia con medicamentos (Van der Meer et al, 2005).

2.13.1.4. Vacunas

Se debe ofrecer la vacuna antineumocócica apropiada para la edad a todos los pacientes con EPOC. La vacuna antineumocócica de polisacáridos (PPSV23) se recomienda para pacientes menores de 65 años; PPSV23 y la vacuna conjugada neumocócica (PCV13) se recomiendan para pacientes de 65 años o más. En un ensayo aleatorizado de 125 pacientes con EPOC, la vacunación redujo la incidencia de influenza en un 76%, independientemente de la gravedad de la EPOC subyacente (Poole et al., 2010). La vacuna contra la gripe en sí no aumenta el riesgo de exacerbación aguda.

2.13.1.5. Educación del Paciente

Los temas apropiados de educación del paciente incluyen la reducción de los factores de riesgo (p. Ej., Exposición al humo del cigarrillo), la administración y el uso adecuado de medicamentos, el reconocimiento y el tratamiento de las exacerbaciones y complicaciones, la minimización de la disnea, el uso de oxígeno suplementario a largo plazo y la toma de decisiones al final de la vida. Los beneficios de la educación del paciente incluyen una mejor salud, una mejor adherencia al plan de tratamiento, menos hospitalizaciones y menos visitas de emergencia (Casey D et al., 2013).

2.13.1.6. Autocontrol

El papel de las estrategias de autocontrol en la EPOC sigue sin estar claras. En una revisión sistemática de 23 estudios (3189 participantes), el autocontrol de la EPOC mejoró la calidad de vida, redujo los ingresos hospitalarios relacionados con las vías respiratorias (odds ratio [OR] 0,69, IC 95% 0,51-0,94) y disnea mejorada (Lenferink et al., 2017). Sin embargo, varios estudios no han podido respaldar el papel del autocontrol en la EPOC y un ensayo aleatorizado con 426 participantes encontró un aumento inexplicable de la mortalidad en el grupo de autocontrol (Fan et al., 2012).

2.13.1.7. Nutrición

Si bien no existe una dieta mágica para la EPOC, es razonable aconsejar a los pacientes que sigan una dieta generalmente saludable y apunten a lograr un IMC normal.
Para pacientes con sobrepeso y obesidad, el exceso de peso puede contribuir a la disnea, y la pérdida de peso puede ayudar a mejorar la tolerancia al ejercicio y reducir la disnea.

Por el contrario, algunos pacientes con EPOC avanzada desarrollan caquexia pulmonar (p. Ej., Un peso <90 % del peso corporal ideal, o un IMC ≤20), que se asocia con debilidad diafragmática y reducción de la supervivencia. El efecto de un IMC bajo en la supervivencia también se refleja en la inclusión de un IMC ≤21 como marcador de enfermedad más grave en el índice BODE, que evalúa el riesgo de mortalidad (Mekov et al., 2015).

2.13.2. Tratamiento Farmacológico

La terapia farmacológica en EPOC tiene como objetivo el disminuir los síntomas, la frecuencia y severidad de las exacerbaciones, así como también mejorar la calidad de vida del paciente. Para poder cumplir los objetivos de este tipo de tratamiento, se han desarrollado varias alternativas terapéuticas las mismas que se describen a continuación.

2.13.2.1. Broncodilatadores

Existen 2 clases principales de broncodilatadores los de acción corta y acción prolongada

y por sus mecanismos de acción son el pilar del tratamiento de la EPOC. Los broncodilatadores, difieren en su tipo de acción y están divididos en B_2 agonistas y la familia de los anticolinérgicos. Se ha demostrado mediante la evidencia que mejoran la función pulmonar y reducen el atrapamiento de aire, como también la hiperinflación dinámica que llevan a la caída de la función respiratoria (Baloiraet al., 2014).

- **Broncodilatadores de Acción Corta:** se encuentran indicados para el manejo de exacerbaciones agudas. Se han establecido estudios como el presentado en el año 2011, quienes demostraron que el uso de broncodilatadores B_2 agonistas o anticolinérgicos disminuyen la hiperinflación dinámica en EPOC, además de mejorar la tolerancia al ejercicio en estos pacientes, por lo que recomiendan su combinación con broncodilatadores de larga acción (Vagaggini et al., 2011).

- **Broncodilatadores de acción Larga:** este grupo de medicamentos se encuentran indicados en pacientes que presenten EPOC progresiva o severa. Las opciones terapéuticas por utilizarse de más frecuente utilización son los B_2 agonistas y anticolinérgicos. Estos fármacos presentan la misma función dentro del manejo de EPOC que los de corta acción. Sin embargo, difieren en cuanto a su mecanismo de acción.

  Los anticolinérgicos actúan directamente sobre los receptores muscarínicos evitando la acción de la acetilcolina en el músculo liso bronquial generando la relajación de este. Los beta agonistas en cambio, actúan sobre los receptores beta del músculo liso bronquial induciendo la relajación, por lo tanto tienen un mecanismo de acción diferente.

  Los B_2 agonistas, han demostrado mediante la evidencia que además de actuar sobre el músculo liso, presentan un efecto anti – inflamatorio evitando la adhesión de los neutrófilos en la barrera mucociliar bronquial bloqueando así la fisiopatología de la EPOC (Profita et al., 2012).

2.13.2.2. Corticoides

Los más comunes utilizados en EPOC corresponden a los corticoides de aplicación inhalatoria. En EPOC aún no se encuentra claro que el mecanismo de acción sea dosis respuesta como sucede en el caso del asma. La evidencia ha demostrado que los

corticoides mejoran los síntomas de EPOC, y su pronóstico. También reducen las exacerbaciones en algunos pacientes. Este tipo de tratamiento no disminuye la curva de caída de FEV_1 (Yang et al., 2012).

Otra alternativa de tratamiento, son los corticoides administrados por vía oral, los mismos que solamente se encuentran indicados para el manejo de las agudizaciones. Se ha demostrado que su uso en pacientes que presentan EPOC estable debe ser restringido ya que varios estudios han comprobado que estos fármacos disminuyen la sobrevida global del paciente con EPOC, este riesgo es causado por su efecto sobre el tono de los músculos respiratorios, pero, aumentan las exacerbaciones por su mecanismo de acción sobre el sistema acorde al estudio de Horita, N. publicado en el año 2015 (Horita et al., 2015).

2.13.2.3. Inhibidores de la Fosfodiesterasa 4

La principal función de la fosfodiestarasa es en el proceso inflamatorio. Varios estudios in vitro e in vivo se ha comprobado que esta acción anti – inflamatoria de estos fármacos mejora la función pulmonar y disminuye la frecuencia de exacerbaciones cuando hay obstrucción severa de la vía respiratoria, por lo que están indicados en el tratamiento de EPOC. Se ha determinado que además existe una buena eficacia de estos medicamentos en combinación con broncodilatadores de larga acción mejorando la función pulmonar (GOLD, 2014).

Los efectos adversos de estos fármacos son totalmente reversibles. Entre los más importantes tenemos la náusea, dolor abdominal, diarrea e insomnio. Estos efectos adversos, se presentan al inicio de la terapia y disminuyen con el paso del tiempo al tratamiento. Se recomienda no administrarlos combinado con teofilinas.

2.12.2.4. Metilxantaninas

Existe controversia su utilización debido a sus pobres efectos broncodilatadores. La evidencia ha demostrado que pueden presentar un efecto sobre la musculatura bronquial pero no son claros los resultados. En varios estudios, se ha demostrado que estos medicamentos en combinación con salmeterol mejoran la FEV_1 y la disnea (GOLD, 2014).

2.12.2.5. Otros tratamientos farmacológicos

Otra terapia recomendada, es para la deficiencia de la alfa 1 anti – tripsina. La evidencia registra que este déficit produce un aumento en la inflamación propia de la EPOC (Marciniuk et al., 2012).

2.13.3. Tratamientos Combinados

La combinación de broncodilatadores con medicamentos de diferentes mecanismos de acción y duración puede incrementar la efectividad de estos y disminuir los efectos colaterales en pacientes con EPOC. Se pueden realizar combinaciones con B_2 agonistas de corta acción y anticolinérgicos lo que incrementa la FEV_1. Otras combinaciones aprobadas para el uso con broncodilatadores son los corticoides al incrementar el efecto broncodilatador. Ambos medicamentos podrían potenciar su poder anti – inflamatorio.

Estas combinaciones mencionadas mejoran la calidad de vida de los pacientes y los síntomas. Se ha establecido que estas opciones terapéuticas pueden disminuir adicionalmente las tasas de mortalidad. En una revisión sistemática (2008) se ha encontrado que con estas combinaciones se presentó un riesgo absoluto de muerte de 1,8% y una disminución del riesgo de muerte del 17,5% (ZuWallack et al., 2014).

2.13.4. Algoritmo de Manejo Farmacológico

Se han establecido varios tipos de algoritmos diagnósticos de acuerdo con la severidad de la EPOC. El grupo de estudio GOLD estableció el manejo diagnóstico basado en la clasificación de grupos de la escala multidimensional de EPOC.

- **Grupo A:**
    - **Menos sintomático:** Síntomas leves o poco frecuentes (es decir, sin aliento con ejercicio extenuante o al apresurarse en terreno llano o subir una ligera colina) o Prueba de evaluación de EPOC $<10^{\Delta}$
    - **Riesgo bajo:** 0 o 1 exacerbaciones en el último año sin hospitalización asociada
    - **Tratamiento sugerido:** Broncodilatador de acción corta (agonista beta de

acción corta (SABA), antagonista muscarínico de acción corta (SAMA) o combinación de SABA-SAMA), según sea necesario.

- **Grupo B:**
    - **Más sintomático:** Síntomas de moderados a severos (es decir, el paciente tiene que caminar más lentamente que otros de la misma edad debido a la disnea, tiene que detenerse para respirar cuando camina en terreno llano a su propio ritmo o tiene una disnea más severa) o Prueba de evaluación de EPOC ≥10 [Δ]
    - **Riesgo bajo:** 0 o 1 exacerbaciones en el último año sin hospitalización asociada
    - **Tratamiento sugerido:** Tratamiento regular con un broncodilatador de acción prolongada, ya sea antagonista muscarínico de acción prolongada (LAMA) o agonista beta de acción prolongada (LABA), según la preferencia del paciente. Broncodilatador de acción corta (generalmente SABA) para el alivio de los síntomas según sea necesario.

- **Grupo C:**
    - **Menos sintomático:** Síntomas leves o poco frecuentes (es decir, sin aliento con ejercicio extenuante o al apresurarse en terreno llano o subir una ligera colina) o Prueba de evaluación de EPOC <10 [Δ]
    - **Alto riesgo:** ≥ 2 exacerbaciones por año con una o más que conducen a la hospitalización
    - **Tratamiento sugerido:** Tratamiento regular con un LAMA; SABA disponible para el alivio de los síntomas según sea necesario.

- **Grupo D:**
    - **Más sintomático:** Síntomas de moderados a severos (es decir, el paciente tiene que caminar más lento que otros de la misma edad debido a la disnea, tiene que detenerse para respirar cuando camina en terreno llano a su propio ritmo o tiene una disnea más severa) o Prueba de evaluación de EPOC≥10 [Δ]
    - **Alto riesgo:** ≥ 2 exacerbaciones por año con una o más que conducen a la hospitalización

- **Tratamiento sugerido:** Tratamiento regular con LAMA o, si hay disnea severa, combinación LABA más LAMA. Se puede preferir el inhalador combinado de glucocorticoides-LABA, si las características del EPOC/asma se superponen. SABA disponible para el alivio de los síntomas según sea necesario.

Gráfico 6. *Algoritmo farmacológico inicial de la EPOC*

ALGORITMO DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO INICIAL DE LA EPOC	
Grupo de pacientes	**Tratamiento**
A Disnea 0-1 ≤1 exacerbación/año moderada (no requiere hospitalización)	**SABA o SAMA** *(a demanda)* **o** **LABA o LAMA** *(si los síntomas son persistentes)*
B Disnea ≥2 ≤1 exacerbación/año moderada (no requiere hospitalización)	**LABA** o **LAMA** **o** **LABA+LAMA** *(si la disnea es grave)*
C Disnea 0-1 ≥2 exacerbaciones/año moderadas o ≥1 que requieren hospitalización	**LAMA**[a]
D Disnea ≥2 ≥2 exacerbaciones/año moderadas o ≥1 que requieren hospitalización	**LAMA** **o** **LABA+LAMA**[b] **o** **CI+LABA**[c]
La intensidad de la disnea se clasifica según la Clasificación *MRC*m (*Medical Research Council* modificada). **Broncodilatadores de acción corta: SABA** (agonista beta-2), **SAMA** (anticolinérgico); b**roncodilatadores de acción larga: LABA** (agonista beta-2), **LAMA** (anticolinérgico); y, **CI** (corticoesteroide inhalado). *a: Los LAMA son superiores a los LABA para reducir exacerbaciones.* *b: Considerar si la sintomatología es muy importante (disnea y/o limitación al ejercicio).* *c: Considerar si eosinófilos ≥300 o hay solapamiento asma/EPOC.*	

Fuente: GOLD (2019)

2.13.5. Otros Tratamientos

2.13.5.1. Oxigenoterapia

Es un tratamiento, cuyo objetivo es superar la hipoxemia que produce la obstrucción de la vía aérea en EPOC. En el paciente con EPOC, se añade una falla respiratoria que comúnmente se presenta en el estadio IV de la enfermedad. Para poder llegar al diagnóstico de falla respiratoria, se establece los criterios de presión de oxígeno (PaO_2) menor a 60 mmHg y FEV_1 menor a 30% (COPD Working Group, 2012).

La oxigenoterapia a largo plazo está indicada para los pacientes dependiendo de las características de acuerdo con su zona de residencia. A continuación, se describe sus indicaciones en pacientes que viven a nivel del mar y en altura.

Las indicaciones de oxigenoterapia para pacientes que viven a nivel del mar son las siguientes:

> PaO_2 menor o igual a 55 mmHg o saturación de oxígeno (SaO_2) menor 88% con o sin hipercapnia confirmado 2 a 3 veces por semana.
>
> PaO_2 55 – 60 mmHg o SaO_2 de 88% acompañado de hipertensión, edema periférico, policitemia e insuficiencia cardiaca congestiva.

Las indicaciones de oxigenoterapia en pacientes que viven en zonas mayores a 1600 metros sobre el nivel del mar son:

> PaO_2 menor o igual a 45 mmHg o SaO_2 menor o igual a 80% con o sin hipercapnia confirmado 2 o 3 veces por semana.
>
> PaO_2 mayor a 45 – menor a 50 mmHg o SaO_2 menor 85% acompañado de hipertensión, edema periférico, policitemia, insuficiencia cardiaca congestiva y cor pulmonar.

Se ha comprobado, que una terapia de oxígeno mayor a 15 horas al día incrementa la sobrevida de los pacientes y previene las readmisiones hospitalarias. Otros estudios, han demostrado que existe una adherencia al tratamiento en los pacientes de EPOC del 40% al 70% mejorando así su calidad de vida al añadir esta terapia a su tratamiento (COPD Working Group, 2012), (Katsenos et al., 2011).

2.13.5.2. Ventilación de Soporte no Invasiva

La ventilación de soporte no invasiva se realiza en el domicilio y corresponde a una alternativa cómoda y eficaz para mejorar la oxigenación mediante la administración de presión positiva de oxígeno en los pacientes con EPOC (ALAT, 2015).

2.13.5.3. Tratamiento Quirúrgico

En EPOC existen varias opciones quirúrgicas cuando el paciente no ha respondido a los tratamientos presentados anteriormente. A continuación, se describen los procedimientos

quirúrgicos disponibles para estos pacientes.

- **Reducción del Volumen Pulmonar:** este procedimiento se basa en la resección del segmento enfisematoso pulmonar, resultando en una efectiva ventilación en las áreas menos complicadas generando una mejor mecánica respiratoria. Además, mejora la función de los músculos de la pared torácica y reduce la hiperinflación.

  Por ejemplo, en Inglaterra los pacientes con baja tolerancia al ejercicio representan un gasto de 48000 dólares al sistema de salud, y un paciente con EPOC con alta tolerancia al ejercicio representa al estado un costo de 40000 dólares a los 10 años de enfermedad demostrando un gran ahorro económico (McNulty et al., 2014).

- **Válvulas Endobronquiales Unidireccionales:** este procedimiento se basa en la inserción de válvulas endobronquiales a través de broncoscopía. Esta técnica tiene como objetivo el prevenir el ingreso de aire a los lugares que se encuentran colapsados en el pulmón por el enfisema causado en la EPOC. La evidencia ha demostrado que al aplicar las válvulas endobronquiales aumenta la FEV_1 del 4% al 7% y la calidad de vida en estos pacientes (NICE, 2012).

- **Trasplante de Pulmón:** la primera causa de trasplante de pulmón corresponde a los pacientes con EPOC. La indicación de trasplante es para aquellos pacientes que se encuentren en estadios avanzados de la enfermedad (ALAT, 2015).

- **Bulectomía:** es un procedimiento antiguo que debe ser indicado en pacientes seleccionados cuidadosamente. Esta técnica, cosiste en resecar una larga bula, la misma que no permitía el intercambio gaseoso y la descomprensión del pulmón adyacente. Este procedimiento en la actualidad no está indicado en pacientes con falla respiratoria (GOLD, 2019).

2.13.5.4. Inmunomoduladores

Durante muchos años se han comercializado preparados de extractos bacterianos liofilizados para su administración oral, con el fin de mejorar los síntomas y prevenir las agudizaciones. Sin embargo, su utilidad clínica no ha sido demostrada.

En una revisión sistemática de 13 ensayos clínicos aleatorizados y controlados con placebo, se observó que la mayoría de los trabajos son de baja calidad metodológica y no permiten demostrar de forma concluyente un efecto en la prevención de las agudizaciones. El único efecto positivo fue un descenso en la intensidad de los síntomas y una menor duración de las agudizaciones, aunque la pobre calidad de los estudios cuestiona la validez de estos resultados (Miravitlles et al., 2012).

2.13.5.5. Macrólidos

Aunque obviamente los macrólidos son antibióticos, también presentan propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras que han sustentado su uso a largo plazo para reducir las exacerbaciones en pacientes con EPOC grave. En la EPOC se han realizado estudios con claritromicina, eritromicina y azitromicina. El uso generalizado de los macrólidos, en particular azitromicina, tiene el potencial de influir sustancialmente en las tasas de resistencia antimicrobiana de un gran espectro de gérmenes respiratorios.

Por otro lado, dado que los macrólidos prolongan el intervalo QT, la mayor limitación para su uso es la potencial toxicidad cardiovascular, ya que se ha postulado que pueden aumentar el riesgo de arritmias potencialmente letales. Por lo tanto, aunque el uso a largo plazo con macrólidos puede reducir significativamente la frecuencia de las exacerbaciones en pacientes con EPOC, los potenciales riesgos con un uso continuado hacen que su indicación deba ser restrictiva, en pacientes muy seleccionados y valorando en cada caso el balance riesgo-beneficio (Miravitlles et al., 2012).

2.14. COMPLICACIONES

La principal complicación de la EPOC es la exacerbación. Estos eventos agudos durante el manejo de EPOC generan gran interés por el deterioro que producen sobre la calidad de vida de paciente que inclusive lo puede llevar a la muerte. Además del costo económico para los sistemas de salud.

2.14.1. Exacerbaciones

La causa más importante corresponde a un patrón infeccioso en un 50% de los casos. Un estudio documentó que 2/3 de las causas corresponden infecciones y exposición a la

contaminación ambiental y el otro tercio, son de causa desconocida (Criner et al., 2015).

En la exacerbación, se recomienda descartar la presencia de otras afecciones respiratorias, insuficiencia cardiaca o trastornos de ansiedad o pánico (ALAT, 2015).

Se carece de una clasificación en consenso para las exacerbaciones de EPOC, algunos autores proponen la clasificación de acuerdo con los síntomas y otros de acuerdo con el manejo terapéutico del paciente utilizando los criterios de Anthonisen y la Estratificación de la severidad del American Collage of Chest Physicians respectivamente.

Tabla 5. *Criterios de Anthonisen*

Severa	Tipo 1	Incremento de la disnea, volumen de secreciones y esputo purulento.
Moderada	Tipo 2	Dos de los tres síntomas presentados anteriormente.
Leve	Tipo 3	Uno de los tres anteriores y uno más de los siguientes síntomas menores: tos, sibilancias, fiebre, antecedentes de infección respiratoria en los últimos 5 días, frecuencia respiratoria incrementada en 20% de la línea de base, frecuencia cardiaca incrementada en 20% sobre línea base.

Fuente: Siddiqi A et al., 2008

Tabla 6. *Estratificación de la gravedad del American College of Chest Physicians*

Leve	Se encuentran presentes los síntomas clínicos, pero no cambia ningún medicamento del manejo habitual o su resultado se encuentra registrado.
Moderada	Cuando el evento influencia alguna modificación terapéutica como adición de antibióticos o corticoides sistémicos.
Severa	Cuando el evento lleva a manejo intrahospitalario.

Fuente: Criner GJ et al., 2014.

CAPÍTULO III

3. METODOLOGÍA

3.1. JUSTIFICACIÓN

La EPOC se asocia con una gran prevalencia y discapacidad a nivel mundial. En el Ecuador, esta patología se encuentra dentro de las 20 primeras causas de muerte en los adultos, alcanzando una tasa de 10,31 por cada 100.000 habitantes (INEC, 2017). La EPOC es una enfermedad que progresivamente va deteriorando el bienestar del paciente, limitando la realización de actividades diarias, afectando la esfera social y económica del mismo. Se ha demostrado que un abordaje oportuno y manejo correcto de esta enfermedad mejora la sobrevida de estos pacientes (Braido et al., 2015).

Por la importancia que, en la práctica y en la labor diaria del médico tiene la EPOC, y teniendo en cuenta que constituye un problema de salud de gran impacto, se decidió realizar el presente trabajo de investigación con el objetivo de implementar un correcto diagnóstico y tratamiento, mediante la caracterización clínico epidemiológico, puesto que el hospital donde se realizará el estudio carece de este tipo de información.

Justificándose llevar a cabo este estudio de tipo descriptivo, en los pacientes con la EPOC que acuden al servicio de Neumología del HPAS, buscando tener impacto en conocer datos reales en nuestros pacientes, la dinámica del comportamiento de esta enfermedad, permitiendo crear mejores y óptimas estrategias de intervención no solo como medidas preventivas, sino también enfocados a factores de riesgo lo cual nos llevará a realizar un mayor supervisión, y mejor caracterización clínica de los mismos, para ofrecerles una mejor calidad de vida y buscar mejorar su sobrevida.

3.2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

El consumo de productos de tabaco o la exposición pasiva a estos, se ha identificado como parte fundamental en el origen y evolución de la EPOC, mencionando factores como una inflamación intensa, como respuesta a la exposición a sustancias toxicas, en la guía

SEPAR-ALAT (SEPAR, 2008). Se sabe además que no en todos los casos de fumadores se desarrolla la EPOC, ni es la única causa de esta enfermedad, donde además intervienen condiciones genéticas, ambientales y laborales, además del estatus socioeconómico (Zhou Y, 2009).

3.2.1. Pregunta de Investigación

¿Cuál es el perfil epidemiológico y las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en personas mayores de 40 años en el servicio de Neumología del Hospital Pablo Arturo Suárez?

3.3. OBJETIVOS DEL PROYECTO

3.3.1. General

Describir el perfil epidemiológico y las características clínicas de los pacientes mayores de 40 años con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en el servicio de Neumología del Hospital Pablo Arturo Suárez.

3.3.2. Específicos

Establecer el cuadro clínico de los pacientes con EPOC atendidos en el servicio de Neumología del HPAS.

Definir las características socio demográficas de los pacientes con EPOC atendidos en el servicio de Neumología del HPAS.

Identificar las patologías asociadas con EPOC en los pacientes del servicio de Neumología del HPAS.

Determinar qué factores de riesgo se presentan en los pacientes con EPOC

Describir los métodos diagnósticos utilizados en los pacientes con EPOC

3.4. DISEÑO DE ESTUDIO

Observacional, descriptivo, de corte transversal

La información fue obtenida de las historias clínicas de los pacientes después de haber obtenido autorización del jefe del departamento de estadística del HPAS.

3.5. POBLACIÓN Y MUESTRA

Población: 325 pacientes con diagnóstico de EPOC atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suárez durante el periodo de enero a julio del 2018 en el Hospital Pablo Arturo Suárez de la ciudad de Quito.

Muestra: pacientes mayores de 40 años, de ambos géneros con enfermedad pulmonar obstructiva crónica que cumplieran los criterios de inclusión o exclusión.

3.6. VARIABLES DEL ESTUDIO

Las variables que fueron analizadas en este estudio comprenden:

Tabla 7. *Operacionalización de variables*

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	NATURALEZA DE LA VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDIDA
Edad	Tiempo desde el nacimiento de un individuo	Años cumplidos	Cuantitativa Discreta	Media Mediana Moda
Sexo	Características genéticas que diferencia a hembras de machos	1= Masculino 2= Femenino	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencia Porcentajes
Raza	Subdivisión de una especie de la biología que se forma a partir de ciertas características que diferencian a sus individuos de otros.	1= Mestizo 2= Afrodescendiente 3= Indígena 4=Montubios 5= Blancos 6=otros	Cualitativa Nominal Policotómica	Frecuencia Porcentajes

Lugar de procedencia	Lugar donde nace o deriva una persona.	1= País 2= Provincia 3= Ciudad	Cualitativa Nominal Policotómica	Frecuencia Porcentajes
Zona de residencia	Zona en la que vive el paciente.	1=Urbano 2=Rural	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencia Porcentajes
Nivel de instrucción	Nivel superior de estudios realizados o en curso.	1=Analfabeto 2=Primaria 3=Secundaria 4=Técnico 5=Superior	Cualitativa Ordinal	Frecuencia Porcentajes
Ocupación	El concepto se utiliza como sinónimo de trabajo, labor o quehacer.	1=Empleado 2=Desempleado	Cualitativa Categórica	Frecuencia Porcentajes
Consumo de tabaco	Se conoce como tabaquismo a la práctica de fumar o consumir tabaco en sus diferentes formas y posibilidades.	1= Fumador activo 2= Fumador pasivo 3= Ex Fumador	Cualitativa Categórica	Frecuencia Porcentajes
Exposición a combustión de biomasa	Materia orgánica que proviene de un proceso biológico, que puede servir como fuente de energía.	1 = Si 2= No	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencia Porcentajes
Exposición ocupacional a humos y	Exposición a sustancias químicas no orgánicas en el contexto laboral.	1= Si 2= No	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencia Porcentajes

sustancias químicas				
Antecedentes Patológicos Personales	Antecedentes de salud que constan en la historia clínica.	1= DMT2 2=VIH/SIDA 3=TB 4=ICC 5= Asma 6=Otros	Cualitativa Nominal Policotómica	Frecuencia Porcentajes
Antecedentes de afecciones respiratorias	Antecedentes patológicos personales de afecciones respiratorias.	1= Si 2= No	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencia Porcentajes
IMC	Índice sobre la relación entre el peso y la altura	1= Bajo peso < 18.5 kg 2= Peso adecuado 18.5 a 24.9 kg 3= sobrepeso > o = a 25 kg 4= Obesidad > o = a 30 kg	Cualitativa ordinal	Frecuencia Porcentajes
Historia familiar de EPOC	Antecedentes patológicos familiares de EPOC.	1= Si 2= No	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencia Porcentajes
Manifestaciones clínicas	Sintomatología presente al momento del diagnóstico de EPOC.	1= Disnea 2= Tos crónica 3= Producción de esputo 4= Ruidos agregados a la auscultación	Cualitativa Nominal Policotómica	Frecuencia Porcentajes

		5= otros		
Número de hospitalizaciones por exacerbaciones	Episodios recurrentes en los que el paciente refiere un empeoramiento sostenido de los síntomas respiratorios habituales, más allá de su variación diaria y que no responden al tratamiento ambulatorio.	1= 1 por año 2= 2 -3 por año 3= 4 o más por año	Cualitativa Nominal Policotómica	Frecuencia Porcentajes
Espirometría	Técnica de exploración de la función respiratoria que mide los flujos y los volúmenes respiratorios útiles para el diagnóstico y el seguimiento de patologías respiratorias.	1= GOLD 1 2= GOLD 2 3= GOLD 3 4= GOLD 4	Cualitativa Nominal Policotómica	Frecuencia Porcentajes
Gasometría	Método de análisis químico que consiste en la medición de los gases desprendidos en las reacciones.	1= Hipoxia 2= Hipercapnia 3= Mixto 4= No se realizo	Cualitativa Nominal Policotómica	Frecuencia Porcentajes
Prueba de marcha de los 6 minutos	Medición del recorrido mínimo que puede hacer un paciente en seis minutos.	1= Completó prueba 2= No completa prueba 3= No realizó prueba	Cualitativa Nominal Policotómica	Frecuencia Porcentajes
Tratamiento actual	Tratamiento administrado al paciente	1= Tratamiento no farmacológico 2= Tratamiento farmacológico 2= Tratamiento combinado	Cualitativa Nominal Policotómica	Frecuencia Porcentajes

3= Otros tratamientos

Elaborado: Tite S. (2019)

3.7. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.7.1. Criterios de Inclusión

a) Pacientes con edad ≥ 40 años

b) Pacientes que cuenten con criterios diagnósticos de EPOC.

c) Pacientes que cuenten con expediente médico completo.

d) Pacientes que ingresen hospitalizados o que acudan a consulta externa del servicio de Neumología del HPAS con EPOC.

3.7.2. Criterios de Exclusión

a) No cumplen con la edad establecida

b) No cuenten con expediente médico completo o datos incompletos en la historia clínica.

c) Pacientes que no cumplan criterios diagnósticos de EPOC.

3.8. RECOLECCIÓN DE DATOS

- Técnica de Investigación: Se realizó revisión documental
- Fuente de los datos: Historias clínicas de los pacientes con EPOC que fueron seleccionados.
- Instrumentos: formulario de recolección de datos (Anexo1)

La información fue recolectada mediante un formulario realizado y validado por la autora (Anexo 1). Los datos se obtuvieron de las historias clínicas.

3.9. PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS

Se utilizó el programa SPSS v23.0.

1. ***Análisis univarial:*** se estimaron medidas de tendencia central: media, mediana, moda y medidas de dispersión como: desviación estándar, diagramas de barras. En caso de variables cualitativas se expresaron en frecuencias relativas y absolutas, porcentajes y se utilizaron gráficos de sectores.

2. ***Análisis bivarial:*** para las variables cualitativas de interés se utilizarán tablas de 2 por 2, Odds ratio.

3.10. ASPECTOS BIOÉTICOS

3.10.1. Propósito

El propósito de este trabajo es describir el perfil epidemiológico y las características clínicas de los pacientes mayores de 40 años con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en el servicio de Neumología del Hospital Pablo Arturo Suárez.

3.10.2. Procedimiento

Para aseverar que el estudio cumplió los parámetros bioéticos, los datos fueron recolectados previa autorización del gerente y el departamento de docencia del HPAS, respetando estrictamente el anonimato de losparticipantes.

3.10.3. Confidencialidad

Los datos personales y la identidad se mantienen en el anonimato, el análisis de los datos obtenidos fue procesados y analizados directamente por el investigador, no se permitió que un tercero acceda o manipule dichos datos. Se mantuvieron los principios de la declaración de Helsinki.

3.10.4. Consentimiento informado

No se aplicó consentimiento informado.

CAPÍTULO IV

4. ANÁLISIS UNIVARIAL

4.1. DESCRIPCIÓN GENERAL Y DE VARIABLES DEMOGRÁFICAS

El análisis del estudio contó con 325 pacientes registrados con diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en hospitalización y consulta externa de neumología del HPAS durante el periodo de estudio, de los cuales 82 pacientes fueron excluidos al no contar con información completa al momento de la recolección de datos.

4.1.1. Pacientes con EPOC según la edad

El promedio de edad de la población de estudio fue de 75.72 años +/- 9.6, con un mínimo de 50 años y un máximo de 95 años. La Mediana fue de 76 años.

Tabla 8. *Pacientes con EPOC según la edad*

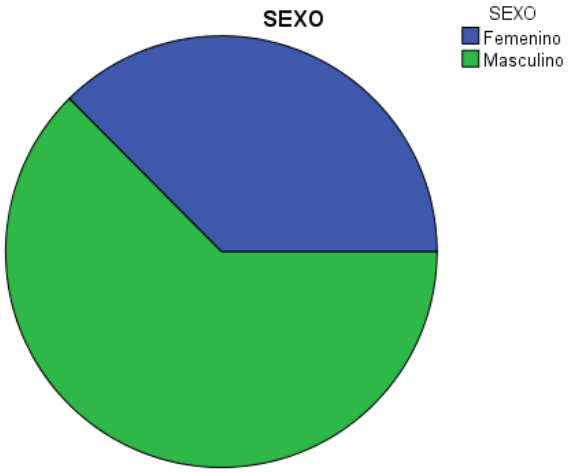
			Estadístico	Error estándar
EDAD	Media		75.72	.616
	95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior	74.50	
		Límite superior	76.93	
	Media recortada al 5%		75.89	
	Mediana		76.00	
	Varianza		92.171	
	Desviación estándar		9.601	
	Mínimo		50	
	Máximo		95	
	Rango		45	
	Rango intercuartil		13	
	Asimetría		-.279	.156
	Curtosis		-.611	.311

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.2. Pacientes con EPOC según el sexo

Se incluyeron 243 pacientes en el estudio en dónde la EPOC fue más frecuente en el género masculino con un 62.6% (n=152) frente al 37.4% (n=91) correspondiente al género femenino, con una relación hombre/mujer de 1,67.

Gráfico 7. *Pacientes con EPOC según el sexo*

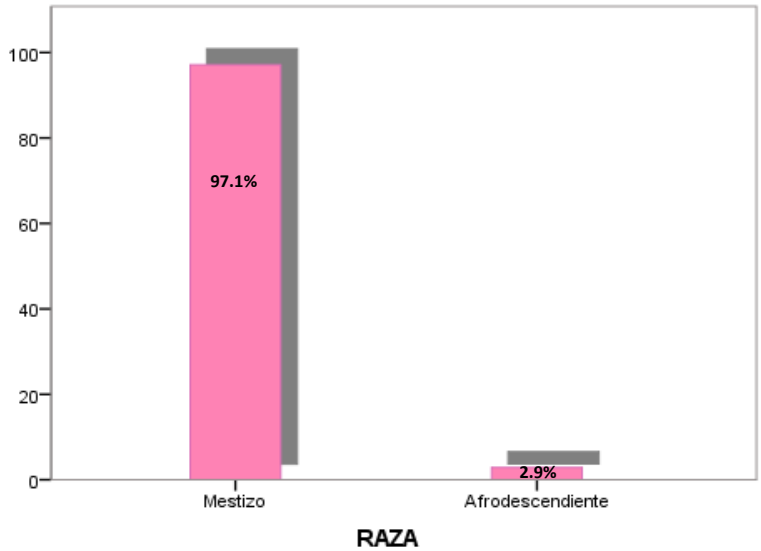


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.3. Pacientes con EPOC según la raza

Respecto a la raza del grupo poblacional la mayoría son mestizos con el 97.1% (n=236), seguido de afrodescendientes con el 2.9% (n=7) en tanto que los otros grupos incluidos no fueron registrados durante el estudio.

Gráfico 8. *Pacientes con EPOC según la raza*

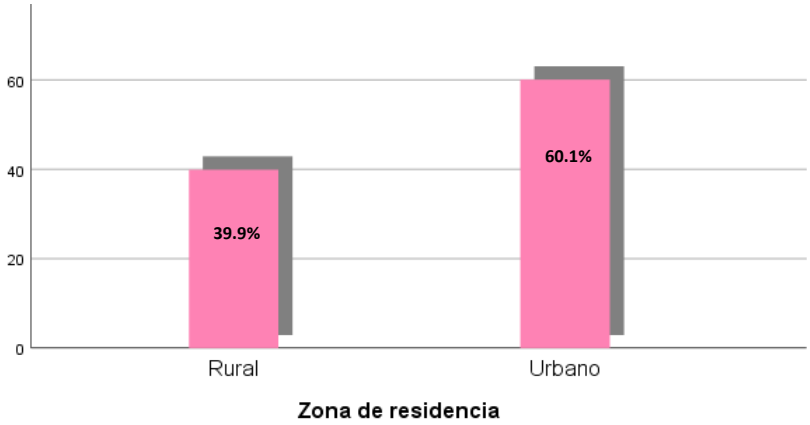


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.4. Pacientes con EPOC según la residencia

Los pacientes con EPOC residieron en el área urbana en el 60.1% (n=146) y el 39.9% (n=97) de los sujetos que procedieron del área rural.

Gráfico 9. *Pacientes con EPOC según lugar de residencia*

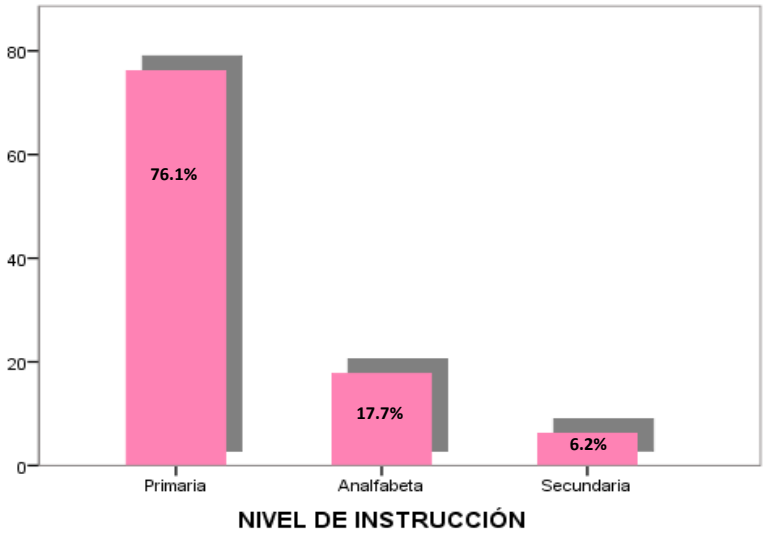


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.5. Pacientes con EPOC según el grado de instrucción

Como se muestra en la tabla seis y se ilustra en el gráfico la mayor parte de sujetos cuentan con instrucción primaria en el 76.1% (n=185), seguido de los individuos sin nivel de instrucción 17.7% (n=43), y secundaria 6.2% (n=15).

Gráfico 10. *Pacientes con EPOC según el nivel de instrucción*

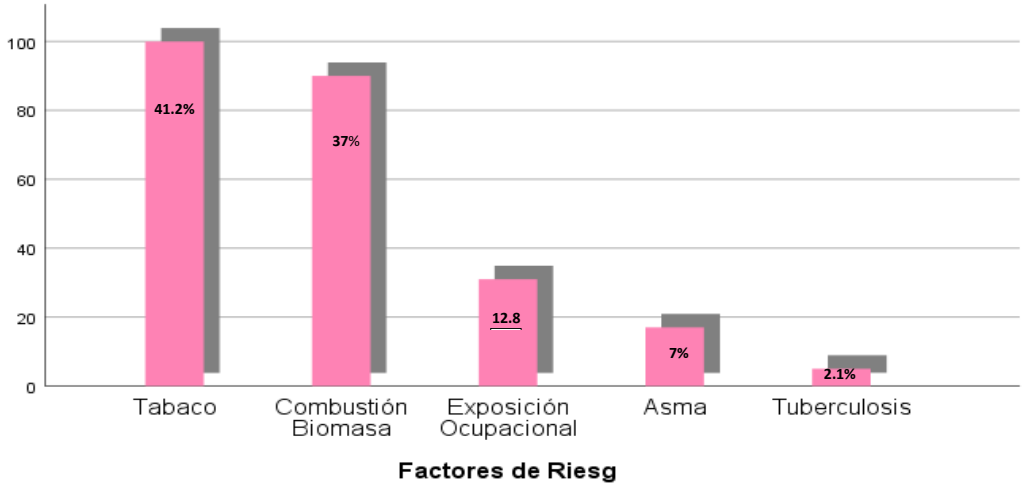


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.6. Pacientes con EPOC según factores de riesgo

Se encontró que el 41.2% (n=100) tuvo exposición al humo de tabaco, el 37% (n=87) a combustión de biomasa, 12.8% (n=31) a exposición ocupacional, el 2.1% (n=6) con el antecedente de tuberculosis y el 7% (n=19) con antecedentes de asma.

Gráfico 11. *Pacientes con EPOC según factores de riesgo*

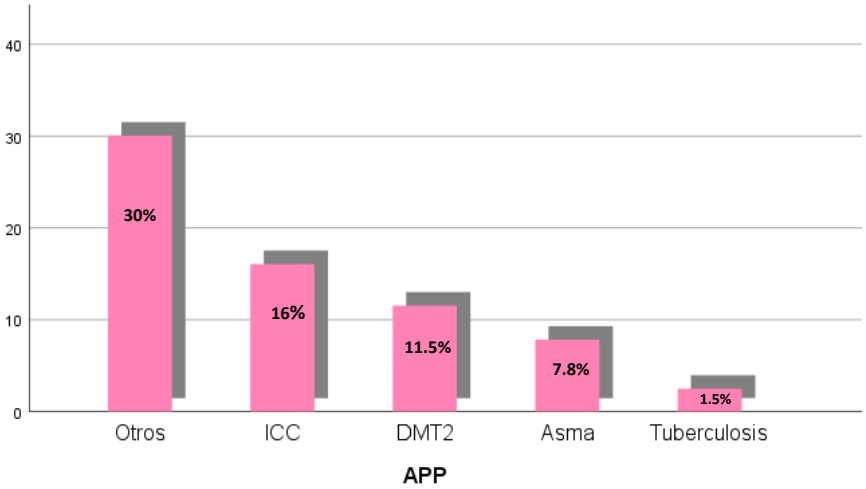


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.7. Pacientes con EPOC según antecedentes patológicos personales

Se observa que de los 243 individuos del presente estudio 32.1% (n=78) no presentaron ningún tipo de antecedente, y dentro del grupo que si presentó algún tipo de antecedente se encontró que la diabetes mellitus tipo 2 tuvo el 11.5% (n=28), tuberculosis el 1.5% (n=6), insuficiencia cardiaca con el 16% (n=39), asma con el 7.8% (19) y otros antecedentes con el 30% (n=73).

Gráfico 12. *Pacientes con EPOC según antecedentes patológicos personales.*

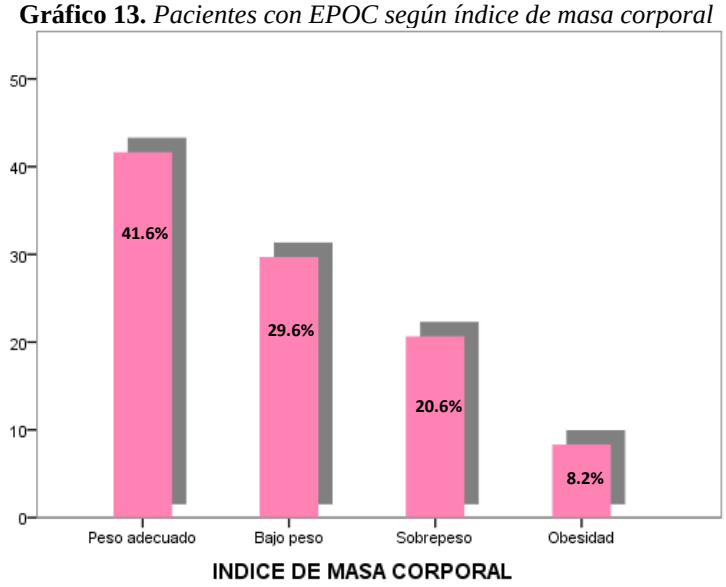


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.8. Pacientes con EPOC según índice de masa corporal

Se halló que el 29.6% (n=72) de los pacientes presentaron bajo peso, el 41.6% (n= 101) peso adecuado, el 20.6% sobrepeso y el 8.2% (n=20) obesidad.

Gráfico 13. *Pacientes con EPOC según índice de masa corporal*

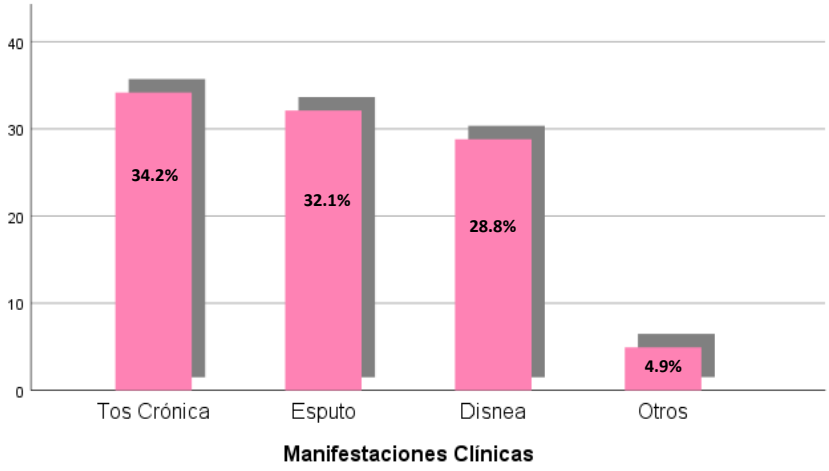


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.9. Pacientes con EPOC según manifestaciones clínicas

Con respecto a las manifestaciones clínicas en los 243 pacientes se presentó disnea en el 28.8% (n=70), tos crónica en el 34.2% (n=83), producción de esputo el 32.1% (n=78), además de encontrar otros síntomas no especificados en el 4.9% (n=12).

Gráfico 14. *Pacientes con EPOC según manifestaciones clínicas*

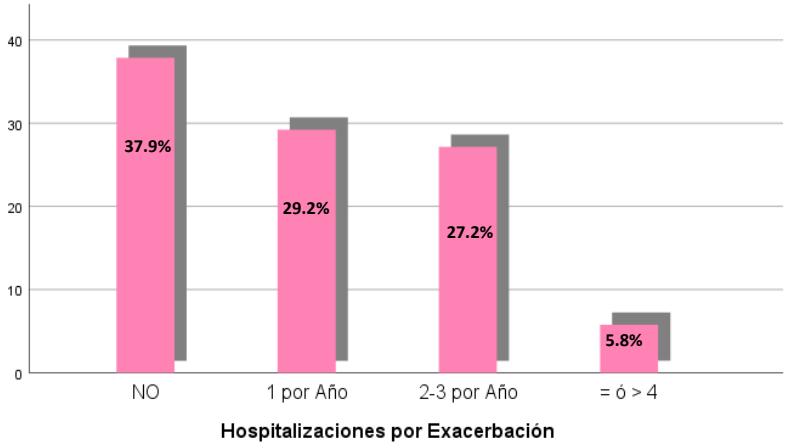


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.10. Pacientes con EPOC según hospitalizaciones por exacerbaciones

En cuanto a las hospitalizaciones por exacerbaciones, de los 243 pacientes estudiados el 37.9% (n=92) no presentó exacerbaciones que requirieron hospitalización y a la vez del grupo que si presentaron hospitalizaciones tenemos que el 29.2% (n=71) tuvo 1 hospitalización por año, en tanto que el 27.2% (n=66) 2 – 3 veces por año y el 5.8% (n=14) presentaron 4 o más hospitalizaciones por año.

Gráfico 15. *Pacientes con EPOC según hospitalizaciones por exacerbaciones*

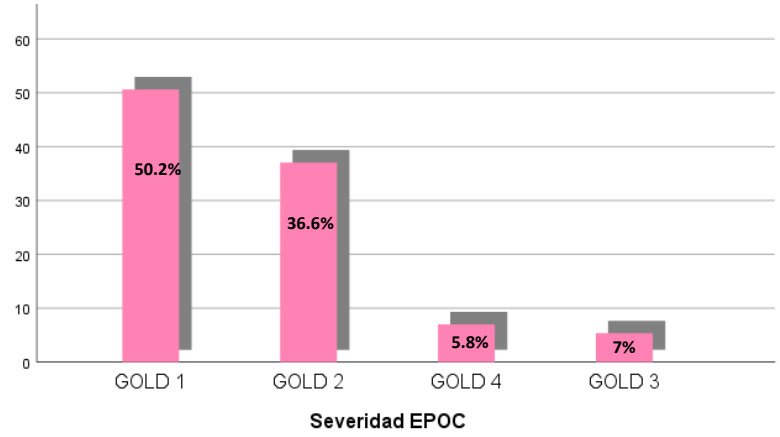


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.11. Pacientes con EPOC según la severidad de la enfermedad

En relación con el grado de severidad de la enfermedad, se observa que el 50.2% (n=122) presentó GOLD 1, el 36.6% (n=89) GOLD 2, el 5.8% (n=14) GOLD 3 y el 7% (n=17) GOLD 4.

Gráfico 16. *Pacientes con EPOC según la severidad de la enfermedad*

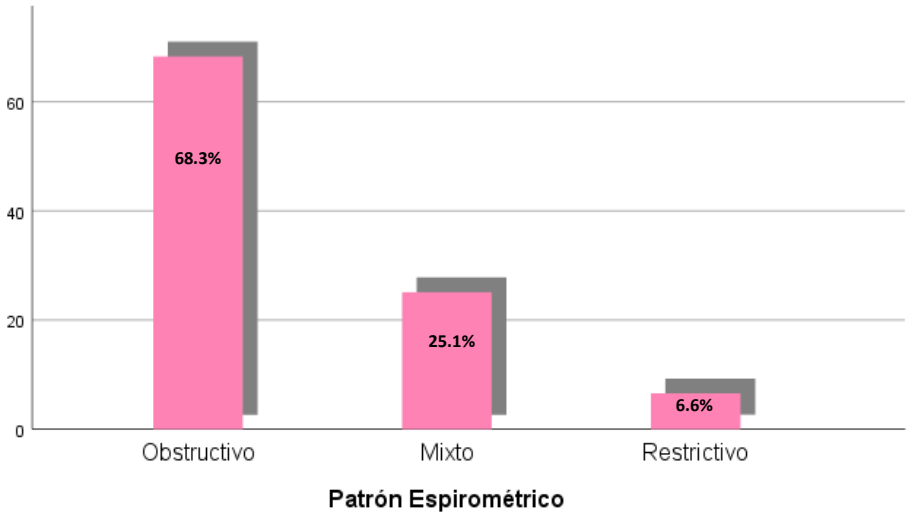


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.12. Pacientes con EPOC y patrón espirométrico

En el periodo de estudio se observó en relación al patrón espirométrico lo siguiente: patrón obstructivo en el 68.3% (n=166), patrón restrictivo en el 6.6% (n=16), y patrón mixto en el 25.1% (n=61).

Gráfico 17. *Pacientes con EPOC y patrón espirométrico*

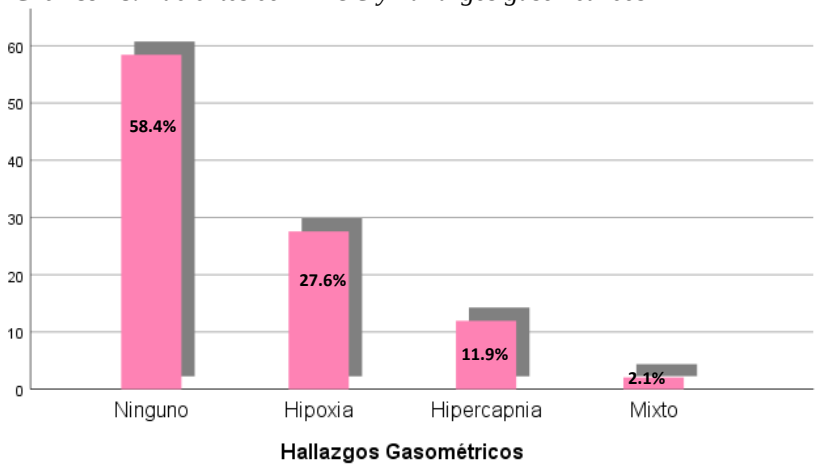


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.13. Pacientes con EPOC y hallazgos gasométricos

Con respecto a los hallazgos gasométricos en esta investigación se encontró que de los 243 pacientes el 58.4% (n=142) no contaba con estudio gasométrico, observando que en el grupo que si contaba con este estudio el 27.6% (n=67) presentó hipoxia, el 11.9% (n=29) hipercapnia y el 2.1% (n=5) patrón mixto.

Gráfico 18. *Pacientes con EPOC y hallazgos gasométricos*



Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.14. Prueba marcha 6 minutos en pacientes con EPOC

El 55.6% (n=135) no contaban con esta prueba y en el grupo que si contaba con esta prueba se observó que el 24.7% (n=60) realizó la prueba y el 19.8% (n=48) no completaron dicha prueba.

Tabla 9. *Prueba marcha 6 minutos en pacientes con EPOC*

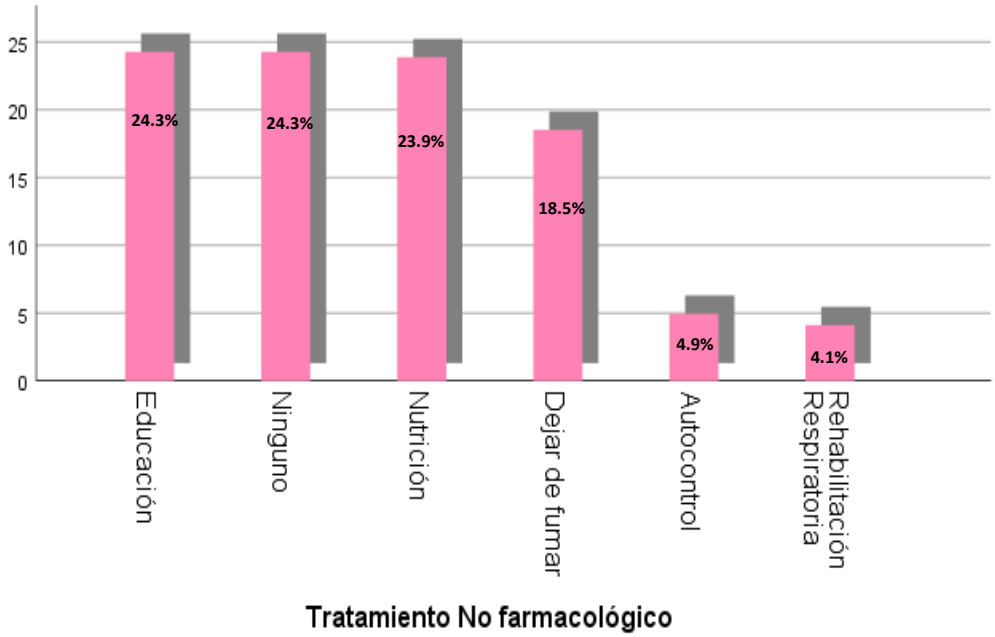
		Frecuencia	Porcentaje válido
Válido	No	135	55,6
	Realiza prueba	60	24,7
	Completa prueba	48	19,8
	Total	243	100,0

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.15. Tratamiento no farmacológico en pacientes con EPOC

En cuanto al tratamiento no farmacológico empleado en estos pacientes se observó que el 4.1% (n=10) recibían rehabilitación respiratoria, el 18.5% (n=45) recomendaciones para dejar de fumar, el 24.3% (n=59) educación por parte del facultativo, el 4.9% (n=12) indicaciones a cerca del autocontrol, y el 23.9% (n=58) asesoría en cuanto a nutrición, en tanto que el 24.3% (n=59) no recibía ningún tipo de tratamiento no farmacológico.

Gráfico 19. *Tratamiento No farmacológico en pacientes con EPOC*

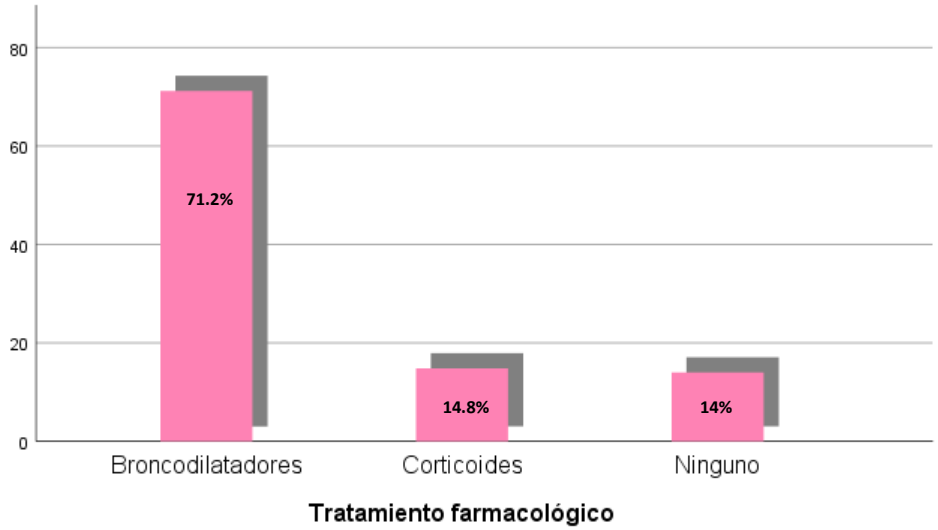


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.16. Tratamiento farmacológico en pacientes con EPOC

Se observó que el 71.2% (n=173) recibían broncodilatadores, el 14.8% (n=36) corticoides, en tanto que el 14% (n=34) no recibían ningún fármaco.

Gráfico 20. *Tratamiento farmacológico en pacientes con EPOC*

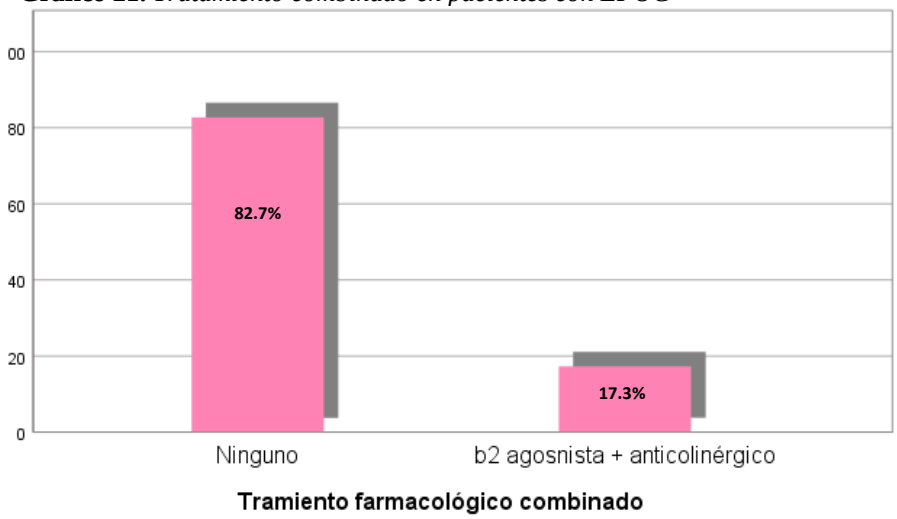


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.17. Tratamiento combinado en pacientes con EPOC

En cuanto a tratamiento combinado con B2 agonista + Anticolinérgico el 17.3% (n=42) lo recibía y para Broncodilatadores + Corticoides no se registró ningún paciente en el estudio.

Gráfico 21. *Tratamiento combinado en pacientes con EPOC*

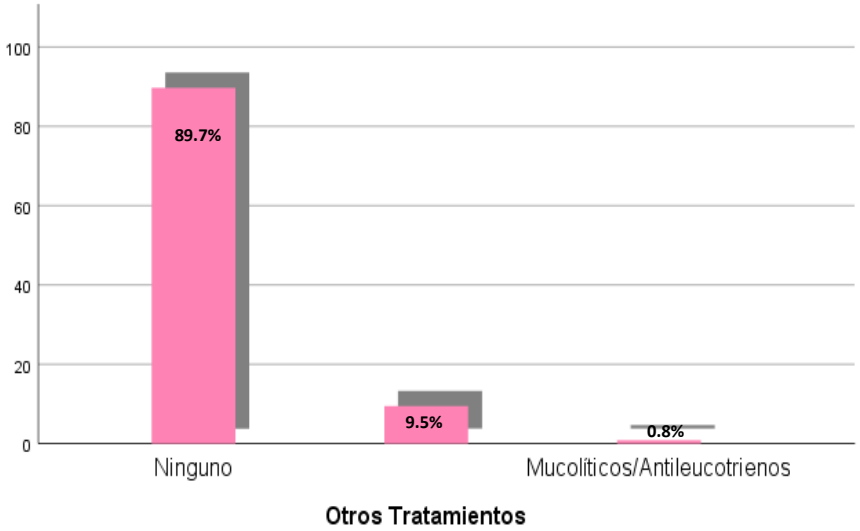


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.1.18. Otros tratamientos en pacientes con EPOC

En lo que se refiere a otros tipos de tratamientos recibidos, se halló que el 9.5% (n=23) recibían oxigenoterapia, y el 0.8% (n=2) mucolíticos / antileucotrienos, sin que se detalle ningún otro tipo de tratamiento recibido en los individuos del estudio en las historias clínicas.

Gráfico 22. *Otros tratamientos en pacientes con EPOC*



Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

4.2. ANÁLISIS BIVARIAL

Tabla 10. *Pruebas de normalidad*

Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
EDAD	.075	243	.002	.979	243	.001

a. Corrección de significación de Lilliefors

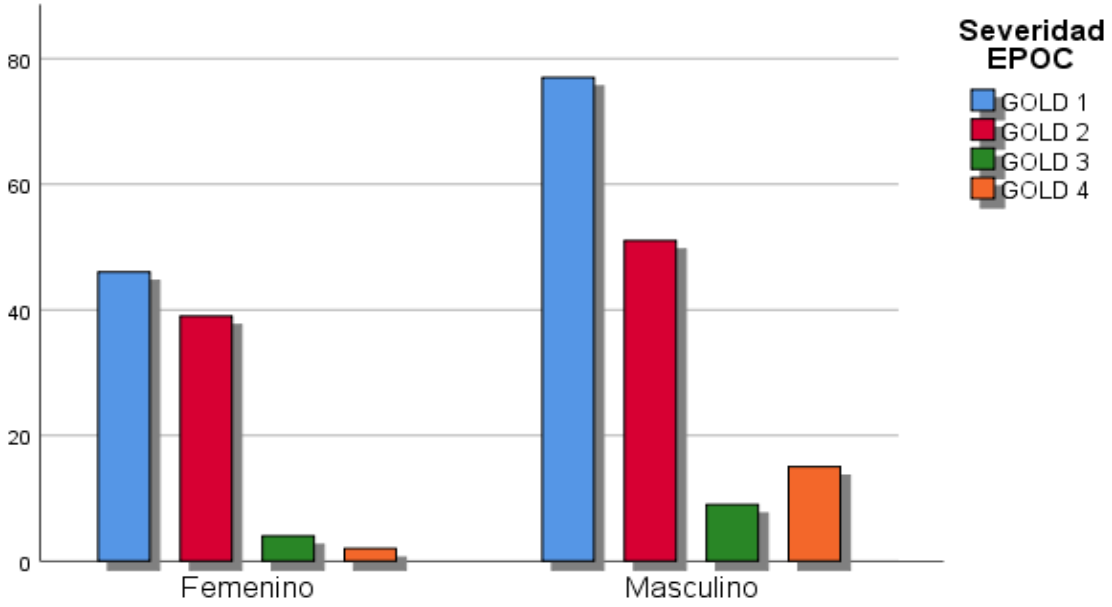
Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

Los datos de esta investigación se encuentran dentro de la normalidad, según las fórmulas empleadas y que se exponen en la tabla 10.

Respecto al análisis bivariado se encontró que el sexo y la severidad de la enfermedad no tuvieron relación estadísticamente significativa con otras variables. En los factores de riesgo con más prevalencia en el área urbana fue la exposición al humo de tabaco, a

diferencia del área rural en donde fue más prevalente la exposición a combustión de biomasa y no hubo asociación estadísticamente significativa con otras variables La principal causa de exacerbaciones fue la insuficiencia cardiaca provocando de 2 a 3 hospitalizaciones por año.

Gráfico 23. *Relación: Sexo / Severidad de la enfermedad*



Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

Tabla 22. *Relación: Sexo / Severidad de la enfermedad*

Pruebas de chi-cuadrado

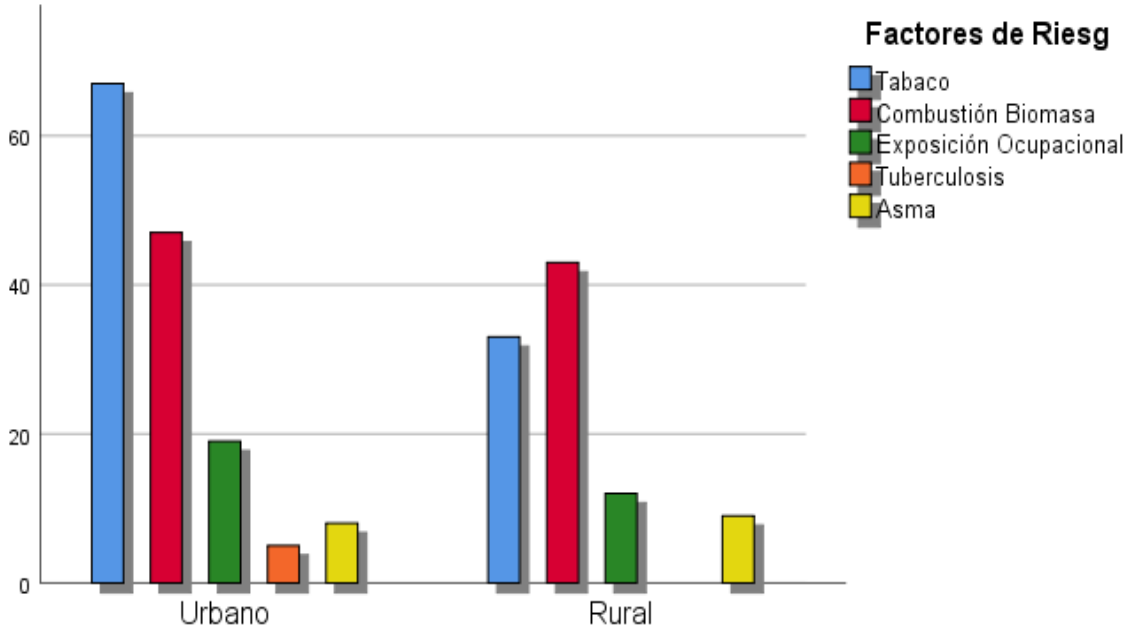
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,366[a]	3	,095
Razón de verosimilitud	7,250	3	,064
Asociación lineal por lineal	2,146	1	,143
N de casos válidos	243		

a. 1 casillas (12,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,87.

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

Se evidencia una relación no significativa con una $p > 0.05$ entre el sexo y la severidad de la enfermedad en el grupo de estudio.

Gráfico 24. *Relación: Zona de residencia / Factores de riesgo*



Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

Tabla 11. *Relación: Zona de residencia / Factores de riesgo*

Pruebas de chi-cuadrado

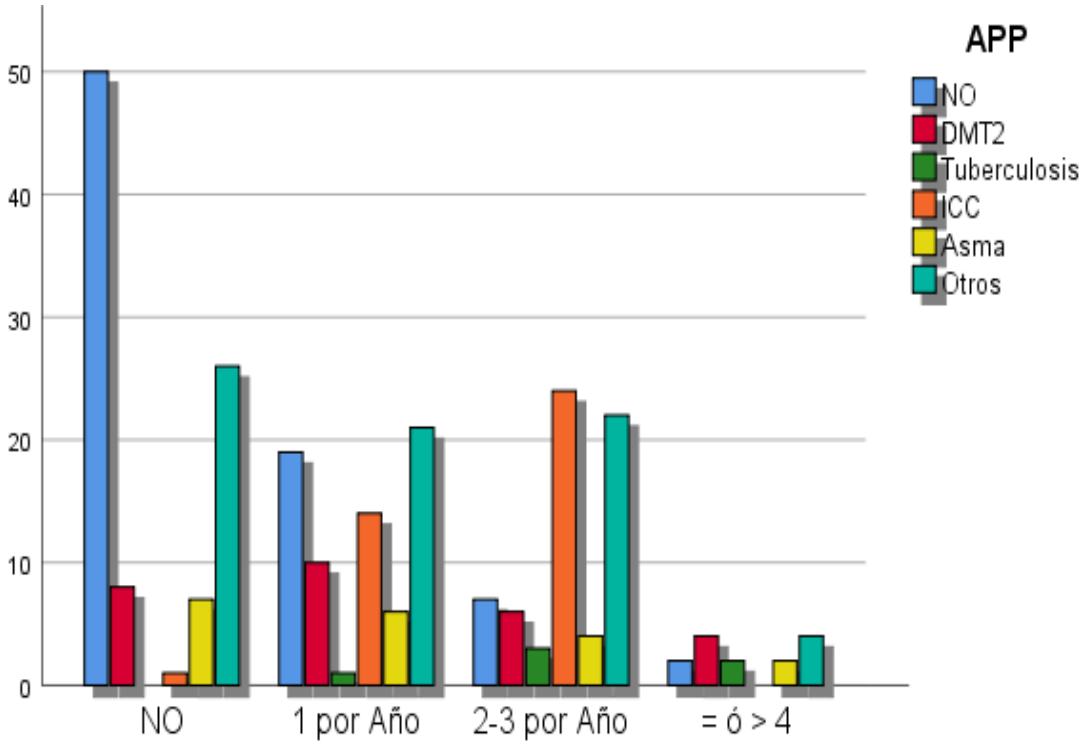
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,857[a]	4	,065
Razón de verosimilitud	10,608	4	,031
Asociación lineal por lineal	1,155	1	,282
N de casos válidos	243		

a. 2 casillas (20,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,00.

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

Se evidencia una relación no significativa con una p > 0.05 En cuanto a la relación entre la zona de residencia y los factores de riesgo.

Gráfico 25. *Relación: Hospitalizaciones por exacerbaciones / Antecedentes patológicos*



Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

Tabla 12. *Relación: Hospitalizaciones por exacerbaciones / Antecedentes patológicos*

Pruebas de chi-cuadrado

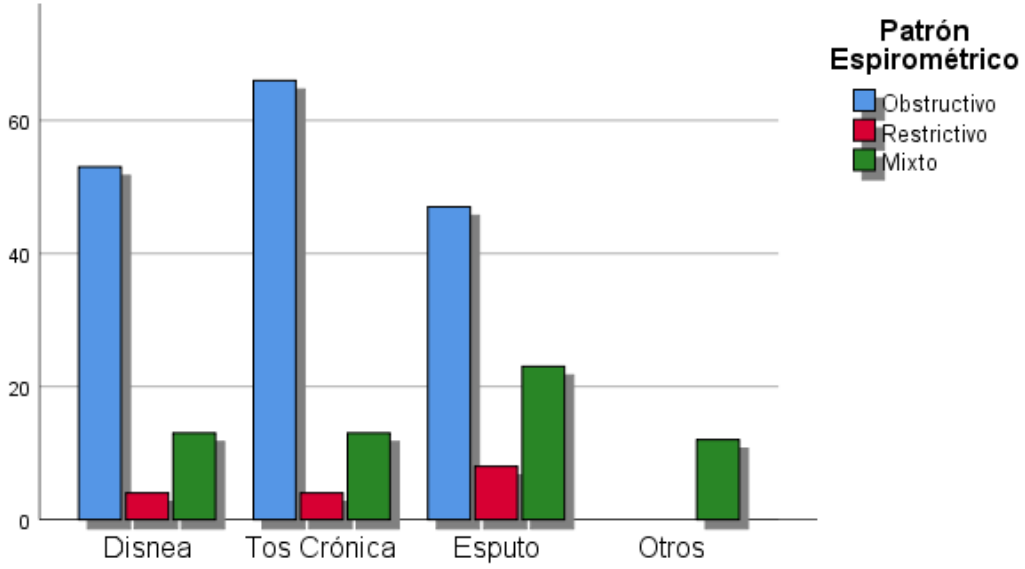
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	76,325[a]	15	,000
Razón de verosimilitud	81,404	15	,000
Asociación lineal por lineal	14,370	1	,000
N de casos válidos	243		

a. 9 casillas (37,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,35.

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

Se encuentra una $p < 0.05$ entre hospitalizaciones por exacerbaciones y antecedentes patológicos personales.

Gráfico 26. *Relación: Manifestaciones clínicas / Patrón espirométrico*



Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

Tabla 13. *Relación: Manifestaciones clínicas / Patrón espirométrico*

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	45,435[a]	6	,000
Razón de verosimilitud	43,096	6	,000
Asociación lineal por lineal	20,129	1	,000
N de casos válidos	243		

a. 3 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,79.

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Tite S. (2019)

Encontramos una relación significativa con una $p < 0.05$ entre las manifestaciones clínicas y el patrón espirométrico.

CAPÍTULO V

5. DISCUSIÓN

La presente investigación se realizó en 243 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica admitidos en el área de neumología tanto en consulta externa y hospitalización de un hospital público del norte de Quito.

La edad promedio fue de 75.72 ± 9.6, con un mínimo de 50 años y un máximo de 95 años, por cada mujer hubo 1,67 hombres, con una prevalencia del 14.6% , en correspondencia, se analiza en un estudio en el que se indica que se encontró un incremento en cada década de vida analizada, desde 3,2% (IC: 2,0-4,4) en los menores de 50 años hasta 30,4% (IC: 23,3-37,5) en los mayores de 80 años (Echazarreta et al., 2017). En una revisión se muestra que en países sudamericanos existe correlación con la edad de presentación con nuestros resultados (Miratvilles et al., 2014).

Por lo que se refiere al género, este estudio demostró que el 62.6 % de la población afectada es del sexo masculino, mientras que el 37.4% son del sexo femenino. Estos datos son comparados con los resultados obtenidos por Caballero quien encontró en su estudio, una mayor prevalencia en hombres que en mujeres (Caballero et al., 2008). Además en su revisión Miratvilles también menciona una mayor proporción de pacientes con diagnóstico de EPOC en personas del sexo masculino, en países sudamericanos, lo cual contrasta con los resultados obtenidos en esta investigación (Miratvilles et al., 2014).

También se obtuvo que el 60.1% de los casos atendidos en el centro hospitalario donde se efectuó esta investigación reside en el área urbana, mientras que el 39.9% en la zona rural. De igual manera se encontró que el 97.1% de los sujetos son mestizos, seguido de un 2.9% afrodescendientes.

Lo mencionado previamente es confirmado por un estudio realizado en personas de edad avanzada (mayores de 65 años) en siete países en desarrollo (Cuba, República Dominicana, Venezuela, México, Perú, China y la India), las cifras con respecto a la zona

de residencia fueron de 5,9% en zona urbana y de 1,9% en zona rural, lo cual coincide con los resultados de este trabajo (Souza et al., 2009).

En cuanto a la instrucción, se observó que el 76.1% de los casos tuvieron una instrucción primaria, el 17.7% no tuvo escolaridad y el 6.2% escolaridad secundaria, lo cual contrasta con un estudio que encontró que la EPOC fue mayor cuanto menor grado de instrucción, el 16,7% en instrucción primaria (IC: 14,518,8%) y cuanto menor nivel socioeconómico, el 17,8% en nivel bajo (IC: 15,8-19,9%). Este aspecto también concuerda con los resultados obtenidos en el trabajo realizado (Echazarreta et al., 2017).

Al analizar los factores de riesgo se encontró que el 41.2% de individuos del estudio tuvo exposición al humo de tabaco, el 37% a combustión de biomasa, 12.8% a exposición ocupacional, el 2.1% con el antecedente de tuberculosis y el 7% con antecedentes de asma. Al analizar encontramos según un estudio que la duración del tabaquismo solo proporciona estimaciones de riesgo más altas de EPOC que el índice compuesto de años paquete pues el coeficiente beta estandarizado para la duración del tabaquismo fue mayor que para los cigarrillos / día y los años de paquete ($P < 0.001$) (Bhatt et al., 2018).

Por otro lado, en un estudio internacional multicéntrico en el que participaron 14 países confirmaron la evidencia previa de que los individuos que nunca han fumado comprenden una proporción sustancial de individuos con EPOC. Sus datos sugieren que, además del aumento de la edad, un diagnóstico previo de asma y, sexo femenino, niveles educativos más bajos se asocian con un mayor riesgo de EPOC entre los que nunca han fumado, lo que a su vez también se contrasta con los resultados que se obtuvieron en este trabajo, en el que se encontró un importante porcentaje de individuos que nunca habían fumado y tuvieron otro tipo de exposición (Lamprecht et al., 2011).

En el trabajo realizado por Hu G encuentra que las personas expuestas al humo de biomasa tienen un odds ratio (OR) de 2,44 (IC del 95%, 1,9-3,33) para desarrollar EPOC, en comparación con las personas no expuestas al humo de biomasa. La exposición al humo de biomasa se identificó claramente como un factor de riesgo para desarrollar EPOC tanto en mujeres (OR, 2.73; IC del 95%, 2.28-3.28) como en hombres (OR, 4.30;

IC del 95%, 1.85-10.01), estos datos se ven corroborados con los obtenidos en este trabajo (Hu G et al., 2010).

En un estudio transversal se encontró que la prevalencia de EPOC en los agricultores es mayor que en los controles de trabajo no agrícolas, y depende de la actividad agrícola, la región y el criterio utilizado para definir la EPOC. Siendo que cuatro categorías de trabajo tuvieron una mayor prevalencia de EPOC según el criterio GOLD, a saber, criadores de ganado, criadores de cerdos, criadores de aves y criadores de dos o más tipos de ganado, es importante tenerla en cuenta por sobre todo en quienes tienen exposición agrícola como factor de riesgo identificado (Guillien et al., 2016).

Con relación a los antecedentes patológicos se observa que la diabetes tipo 2 tuvo el 11.5%, tuberculosis el 1.5%, insuficiencia cardiaca con el 16%, asma con el 7.8% y otros antecedentes con el 30%.

Se incluyeron once estudios para realizar un metanálisis encontrando la prevalencia de comorbilidades cardiovasculares [OR 1.90, intervalo de confianza del 95% (IC 95%) 1.59-2.28; P <.00001], comorbilidades cerebrovasculares (OR 1.84, IC 95% 1.47-2.31; P <.00001), hipertensión (OR 1.45, IC 95% 1.31-1.61; P <.00001), diabetes mellitus (OR 1.22, 95 % CI 1.07-1.38; P = .003), trastornos neurológicos y psiquiátricos (OR 1.78, IC 95% 1.48-2.14; P <.00001), trastornos intestinales y renales (OR 1.96, IC 95% 1.43-2.68; P < .00001), trastornos musculoesqueléticos (OR 1.51, IC 95% 1.27-1.78; P <.00001), comorbilidades respiratorias sin EPOC (OR 2.81, IC 95% 2.52-3.14; P <.00001) y cáncer (OR 1.67 , IC 95% 1.25-2.23; P =).

Concluyendo que la EPOC se asocia con comorbilidades significativamente más altas que en otras enfermedades que deben tenerse en cuenta en las estrategias de control de la EPOC, lo cual concuerda con los datos obtenidos a cerca de las comorbilidades encontradas, aunque en el presente estudio al tomar en cuenta solo ciertos antecedentes muchos pacientes pudieron haber estado subdiagnosticados (Yin HL et al., 2017).

El siguiente estudio afirma que después de controlar el sexo, la edad y la exposición al tabaquismo, la tuberculosis previa permaneció independientemente asociada con un incremento en la obstrucción del flujo de aire (odds ratio = 1.37; IC 95%, 1.13-1.67). Un

ajuste adicional para la exposición pasiva al humo del tabaco, el combustible de biomasa y el polvo no alteró la relación. Fumar no modificó la relación entre la tuberculosis previa y la obstrucción respiratoria (Lam KB et al., 2010).

Por tanto, la tuberculosis previa es un factor de riesgo independiente para la obstrucción del flujo aéreo, lo que puede explicar en parte la mayor prevalencia de EPOC en China. Los médicos deben ser conscientes de este riesgo a largo plazo en personas con tuberculosis previa, independientemente del tabaquismo, particularmente en pacientes de países con una alta carga de tuberculosis como el nuestro.

Con relación al antecedente de asma nuestros resultados se pueden corroborar con lo encontrado por McGeachie, en su estudio indica que los valores iniciales más bajos para FEV_1, la respuesta broncodilatadora más pequeña, la hiperreactividad de las vías respiratorias al inicio y el sexo masculino se asociaron con un crecimiento reducido (P <0.001 para todas las comparaciones). Concluyendo que los niños con asma persistente y crecimiento reducido de la función pulmonar tienen un mayor riesgo de obstrucción del flujo de aire fijo y posiblemente EPOC en la edad adulta temprana (McGeachie et al., 2016).

En lo que se refiere al índice de masa corporal, se halló que el 29.6% de los pacientes presentaron bajo peso, el 41.6% peso adecuado, el 20.6% sobrepeso y el 8.2% obesidad.

Un estudio encontró que el riesgo de muerte relacionada con la EPOC aumentó con la pérdida de peso (RR 2,14 (IC del 95%: 1,18-3,89)), pero no con el aumento de peso (RR 0,95 (IC del 95%: 0,43-2,08)). En sujetos con EPOC grave, hubo una modificación significativa de la relación de riesgo (p = 0.045) entre el efecto del IMC basal y el cambio de peso: en el normal a bajo peso (IMC <25), se observó la mejor supervivencia en aquellos que aumentaron de peso, mientras que para el sobrepeso y la obesidad (IMC> o = 25), la mejor supervivencia se observó en el peso estable (Prescott et al., 2002).

Según los datos obtenidos en nuestro trabajo se observa que el mayor porcentaje corresponde a pacientes con peso bajo y peso adecuado, sin embargo, al no ser un trabajo de seguimiento no se puede determinar la evolución en el mantenimiento, decremento o

aumento de peso, con lo cual se desconoce el verdadero impacto a cerca de complicaciones y mortalidad que puede haber tenido este grupo a la fecha.

Con respecto a las manifestaciones clínicas tenemos que en el estudio la disnea se presentó en el 28.8%, tos crónica en el 34.2%, producción de esputo el 32.1%, además de encontrar otros síntomas no especificados en el 4.9%.

El siguiente estudio nos muestra que los síntomas de EPOC fueron experimentados por 2,258 (92.5%) de 2,441 pacientes durante los 7 días previos a la entrevista. La falta de aliento fue el síntoma más común (72.5%). La variabilidad diaria y / o semanal de los síntomas fue informada por el 62.7% de los pacientes sintomáticos. Los síntomas de EPOC percibidos por el paciente varían a lo largo del día y la semana, y afectan las actividades diarias; la mañana es el peor momento del día, lo cual se contrapone a los datos obtenidos en nuestro estudio en donde se puede ver que los síntomas que predominaron fueron la tos crónica y la producción de esputo con relación a la disnea (Kessler et al., 2011).

Al observar las hospitalizaciones por exacerbaciones en pacientes con EPOC, encontramos que el 29.2% tuvo 1 hospitalización por año, en tanto que el 27.2% 2 – 3 veces por año y el 5.8% presentaron 4 o más hospitalizaciones por año. Con relación a este punto Gudmundsson y colaboradores realizaron un estudio en el que se incluyeron un total de 256 pacientes de los países nórdicos seguidos durante 8,7 ± 0,4 años después de la hospitalización, encontrando que casi cuatro de cada cinco pacientes fallecieron dentro de los 9 años posteriores al ingreso por exacerbación de la EPOC.

El aumento de la mortalidad se asoció con la edad avanzada, la función pulmonar inferior, el IMC bajo y la diabetes, y estos factores deben tenerse en cuenta al tomar decisiones clínicas sobre pacientes con una exacerbación de la EPOC (Gudmundsson et al., 2012).

Otro hallazgo importante se vincula a los métodos diagnósticos involucrados, con relación a esto tenemos que se utilizó la espirometría como prueba de oro diagnóstica, describimos los siguientes hallazgos encontrados observando que el 50.2% presentó GOLD 1, el 36.6%, GOLD 2, el 5.8% GOLD 3 y el 7% GOLD 4. Y en relación con el

patrón espirométrico lo siguiente: patrón obstructivo en el 68.3%, patrón restrictivo en el 6.6%, y patrón mixto en el 25.1%.

Se realizó un estudio transversal en una población de adultos de ≥ 40 años, 3,469 espirometrías fueron consideradas de calidad adecuada (86.8%) para el estudio. La distribución de casos de EPOC según FEV_1 (GOLD 2017) fue etapa 1: 38% (IC: 34-43); etapa 2: 52% (IC: 47-56); etapa 3: 10% (IC: 7-13); y etapa 4: 1% (IC: 0-2), y según la evaluación refinada de ABCD (GOLD 2017): A: 52% (IC: 47-56); B: 43% (IC: 39-48); C: 1% (IC: 0-2); D: 4% (IC: 2-6). La tasa de diagnóstico insuficiente fue del 77,4% (IC 73,7-81,1%) y el error de diagnóstico del 60,7% (IC 55,1-66,3%) (Echazarreta et al., 2018).

Estos resultados difieren parcialmente a los encontrados en nuestra investigación, pues si bien el mayor porcentaje de individuos estuvieron dentro de la etapa 1 y 2 y la minoría en las etapas 3 y 4, la etapa con mayor proporción de individuos fue la 1 a diferencia de lo encontrado en el estudio mencionado en la que fue la etapa 2.

Sobre el tratamiento no farmacológico empleado en estos pacientes se observó que el 4.1% recibían rehabilitación respiratoria, el 18.5% recomendaciones para dejar de fumar, el 24.3% educación por parte del facultativo a cerca de su enfermedad, el 4.9% indicaciones a cerca del autocontrol, y el 23.9% asesoría en cuanto a nutrición, en tanto que el 24.3% no recibía ningún tipo de intervención no farmacológica.

Se incluyeron 22 estudios con 3.854 participantes con EPOC, los análisis de subgrupos mostraron mejoras significativas en la calidad de vida relacionada con la salud en las intervenciones de autocuidado con un programa para dejar de fumar (DM -4,98; IC del 95%: -7,17 a -2,78) en comparación con los estudios sin un programa para dejar de fumar (DM -1,33 , IC del 95%: -2,94 a 0,27, prueba de diferencias de subgrupos: $Chi^2 = 6,89$, $df = 1$, $P = 0,009$, $I^2 = 85,5\%$).

El número de grupos de técnicas de cambio de comportamiento integrados en la intervención de autogestión, la duración de la intervención y la adaptación de la medicación de mantenimiento como parte del plan de acción no afectaron la calidad de

vida relacionada con la salud, el análisis exploratorio mostró una tasa de mortalidad respiratoria pequeña pero significativamente más alta para el autocontrol en comparación con la atención habitual (Lenferink et al., 2017).

Otro estudio incluyo a 37 (73%) pacientes con EPOC los individuos exhibieron una prueba de caminata significativamente mejor y puntajes de prueba de resistencia óptimos ($p < 0.05$) después de recibir rehabilitación pulmonar. Similar a la capacidad de ejercicio, los pacientes exhibieron una puntuación significativamente mejorada, el número de ingresos de emergencia y hospitalizaciones disminuyó significativamente después de la rehabilitación pulmonar ($p = 0.001$; $p = 0.001$) (Özmen et al., 2018).

Estos datos nos orientan hacia los beneficios de ciertas terapias, y que, al contrastar con los resultados obtenidos en este trabajo, se muestra que son pocos los pacientes que cuentan con este tipo de intervenciones.

Con relación al tratamiento farmacológico empleado se observó que el 71.2% recibían broncodilatadores, el 14.8% corticoides inhalados, en tanto que el 14% no recibían ningún fármaco y tratamiento combinado con B2 agonista + Anticolinérgico el 17.3% lo recibía y para Broncodilatadores + Corticoides no se registró ningún paciente en el estudio.

En el trabajo realizado por Casas y colaboradores en siete países latinoamericanos incluyo 795 pacientes. Las combinaciones de corticoides inhalados (ICS) / LAMA / LABA (32.9%) e ICS / LABA (27.7%) fueron los medicamentos más comunes utilizados, seguidos por LABA / LAMA (11.3%), SABA o SAMA (7.9%), LABA (6.4%), LAMA (5,8%) e ICS (4,3%). Los tipos de medicamentos más comúnmente utilizados por el GOLD 2013 según sus categorías fueron ICS / LABA (A: 32,7%; B: 19,8%; C: 25,7%; D: 28,2%) y ICS / LAMA / LABA (A: 17.3%; B: 30.2%; C: 33%; D: 41.1%).

Con lo cual se observa que el manejo de la EPOC en la práctica especializada en América Latina no sigue las recomendaciones de las guías actuales y existe un uso excesivo de los corticoides inhalados. Los regímenes de tratamiento que incluyen el uso de broncodilatadores de acción prolongada se asocian con una mayor adherencia (Casas et al., 2018).

En cuanto a otros tipos de tratamientos recibidos, se halló que el 9.5% recibían oxigenoterapia, y el 0.8% mucolíticos / antileucotrienos, sin que se detalle ningún otro tipo de tratamiento administrado en los individuos del estudio en las historias clínicas.

En el trabajo publicado (LOTT) indica que no se mostró ningún beneficio en prescribir oxígeno suplementario para el resultado tanto de la supervivencia y las hospitalizaciones por cualquier etiología, o para las exacerbaciones graves de EPOC o calidad de vida en pacientes con EPOC con hipoxemia moderada en reposo o normoxemia del aire ambiente con desaturación de ejercicio.

Por tanto los resultados del LOTT desafían la práctica de prescribir oxígeno suplementario para pacientes con EPOC e hipoxemia en reposo moderada o desaturación de esfuerzo aislada, en el estudio actual el porcentaje de pacientes que contaban con prescripción de oxígeno domiciliario era del 9.5% y como se mencionó anteriormente al no ser un estudio de seguimiento no se pueden obtener datos acerca del resultado en torno a la supervivencia o exacerbaciones de la enfermedad relacionados con la prescripción de oxígeno suplementario (Hatipoğlu et al., 2018).

CAPÍTULO VI

6.1. CONCLUSIONES

- El perfil clínico epidemiológico de estos pacientes, son similares a las descritas en diferentes estudios.
- En el perfil epidemiológico de EPOC se pone en evidencia que existe predominio de hombres; con una edad promedio de 75.72 años +/- 9.6, con un mínimo de 50 años y un máximo de 95 años. La educación primaria, la zona urbana, la raza mestiza fueron las variables que más prevalecieron.
- Los riesgos con más prevalencia en el área urbana fue la exposición al humo de tabaco, a diferencia del área rural en donde fue más prevalente la exposición a combustión de biomasa.
- La principal causa de exacerbaciones fue la insuficiencia cardiaca provocando de 2 a 3 hospitalizaciones por año.
- Con relación a los métodos diagnósticos, la espirometría fue utilizada como prueba de oro, siendo el GOLD 1 el más prevalente.
- El porcentaje de pacientes que recibieron tratamiento no farmacológico fue mínimo. Y con respecto al tratamiento farmacológico los broncodilatadores fueron los que más se utilizaron, seguidos de corticoides inhalados.

6.2. RECOMENDACIONES

- Elaborar historias clínicas para pacientes con EPOC en el servicio de neumología, que incluyan información completa y detallada acerca de la patología, pues al efectuarse estos registros, se efectiviza el proceso de investigación en las historias clínicas en físico, evitando la pérdida de individuos para este tipo de estudios por falta de información completa.
- Al saber que dejar de fumar es la forma más importante de reducir la EPOC entre quienes fuman, hacer empeño en mejorar las estrategias para que los pacientes puedan abandonar este hábito.
- Siempre que sea posible, se debe evitar o reducir la exposición ambiental a partículas, polvos, gases, vapores y humos.
- Las enfermedades cardiovasculares son comorbilidades comunes de la EPOC. Se debe emplear un alto índice de sospecha y pruebas apropiadas para evitar pasar

por alto las oportunidades de tratamiento dirigido.

- Se debe considerar el diagnóstico de EPOC y realizar una espirometría en todos los pacientes que informan cualquier combinación de disnea, tos crónica o producción de esputo crónica, especialmente si hay antecedentes de exposición a desencadenantes de EPOC y mejorar el registro del estudio espirométrico en las historias clínicas.
- El sistema de estadificación GOLD original basado en $FEV_{1,}$ aunque bien reconocido y de uso común, ha sido criticado por subestimar la importancia de las manifestaciones extrapulmonares de la EPOC en la predicción del resultado. Por lo que se recomienda la utilización de otros sistemas de estadificación multidimensional como el índice BODE y el BODEx.
- Para los casos sintomáticos, se sugiere rehabilitación pulmonar. El propósito de la rehabilitación pulmonar es mejorar los síntomas, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida.
- Incentivar la realización de estudios de seguimiento complementarios a este trabajo, en busca de valorar la tasa de mortalidad y pronóstico de acuerdo con comorbilidades, exacerbaciones y tipo de tratamiento utilizado.

6.3. LIMITACIONES

- La falta de registro de información completa y detallada en las historias clínicas redujo el número de muestra.
- Solamente se tomó en cuenta algunos antecedentes patológicos por lo que su presencia pudo haber sido subdiagnosticada.
- La falta de reportes espirométricos completos también se considera como limitante, pues se tuvo que excluir población del estudio por esta causa.

LISTA DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALAT. (2014). *Asociación Latinoamericana de Tórax* . Obtenido de Asociación Latinoamericana de Tórax : https://alatorax.org/es/guias/guia-latinoamericana-de-epoc-2014-basada-en-evidencia-latinepoc-2014

ALAT. (2015). *Asociación Latinoamericana de Tórax*. Obtenido de Asociación Latinoamericana de Tórax: https://alatorax.org/es/guias/guia-latinoamericana-de-epoc-2014-basada-en-evidencia-latinepoc-2014

Antonelli Incalz, R., Corsonello, A., Pedone, C., Battaglia, S., Paglino, G., & Bellia, V. (2010). Chronic Renal Failure : A Neglected Comorbidity of COPD. *CHEST Journal*, 831-837. doi:10.1378/chest.09-1710

Baloira, A. (2014). Which is the optimal bronchodilator therapy for chronic obstructive pulmonary disease? *Journal Expert Review of Respiratory Medicine*, 17-24. doi: 10.1586 / ers.13.18

Braido , F., Lavorini , F., Blasi , F., Baiardini , I., & Canonica , G. (2015). Switching treatments in COPD: implications for costs and treatment adherence. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 2601-2608. doi: 10.2147/COPD.S79635

Caballero , A., Torres-Duque , C., Jaramillo , C., & Bolívar , F. (13 de Febrero de 2008). Prevalencia de EPOC en cinco ciudades colombianas situadas a baja, media y alta altitud (estudio PREPOCOL). *CHEST Journal*, 343 - 349. doi: https://doi.org/10.1378/chest.07-1361

Casanova , C., Cote, C., Marin , J., Pinto-Plata , V., de Torres , J., Aguirre-Jaíme , A., . . . Celli , B. (2008). Distance and Oxygen Desaturation During the 6-min Walk Test as Predictors of Long-term Mortality in Patients With COPD. *CHEST Journal*, 746–752. doi: https://doi.org/10.1378/chest.08-0520

Casanova , V., de Torres , J., Aguirre-Jaíme , A., Pinto-Plata , V., Marin , J., Cordoba , E., . . . Celli , B. (2011). The Progression of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Is Heterogeneous. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 1016 - 1021. doi:10.1164 / rccm.201105-0831OC

Casey D , Murphy K, Devane D, Cooney A, McCarthy B, Mee L, . . . Murphy AW. (2013). The effectiveness of a structured education pulmonary rehabilitation programme for improving the health status of people with moderate and severe chronic obstructive pulmonary disease in primary care: the PRINCE cluster randomised trial. *Thorax*, 922–928. doi: 10.1136/thoraxjnl-2012-203103

Celli , B., Cote , C., Marin , J., Casanova , C., Montes de Oca , M., Mendez , R., . . . Cabral , H. (2004). The Body-Mass Index, Airflow Obstruction, Dyspnea, and Exercise Capacity Index in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *The New England Journal of Medicine*, 1005-1012. doi:10.1056/NEJMoa021322

Chen , R., Tian , J., Zhou , L., Chen , X., Yan , H., Zeng , B., & Zhang, M. (2014). The relationship between sleep quality and functional exercise capacity in COPD. *The Clinical Respiratory Journal banner*, 477-485. doi: https://doi.org/10.1111/crj.12249

Chen , W., Thomas , J., Sadatsafavi , M., & FitzGerald , J. (2015). Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Respiratory Medicine*, 631-639. doi:https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00241-6

Conceição de Castro Antonelli Monteiro de Queiroz, M., Carmo Moreira, M. A., Jardim, J., Alves Barbosa, M., Minamisava, R., Del Carlos Gondim, H., . . . Carmo Penhavel, M. (2015). Knowledge about COPD among users of primary health care services. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 1–6. doi:10.2147 / COPD.S71152

COPD Working Group. (2012). Long-Term Oxygen Therapy for Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). *Ont Health Technol Assess Ser.*, 1–64.

Criner , G., Bourbeau , J., Diekemper , R., Ouellette , D., Goodridge , D., Hernandez , P., . . . Stickland , M. (2015). Prevention of Acute Exacerbations of COPD. *CHEST Journal*, 894–942. doi: https://doi.org/10.1378/chest.14-1676

de-Torres , J., Wilson , D., Sanchez-Salcedo , P., Weissfeld , J., Berto , J., Campo , A., . . . Zulueta , J. (2015). Lung Cancer in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Development and Validation of the COPD Lung Cancer Screening Score. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 285 - 291. doi:https://doi.org/10.1164/rccm.201407-1210OC

Díaz, A., Celli, B., & Celedón, J. (2018). Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Hispanics. A 9-Year Update. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 15–21. doi:https://doi.org/10.1164/rccm.201708-1615PP

Divo , M., Cote , C., de Torres , J., Casanova , C., Marin , J., Pinto-Plata , V., . . . Grupo Colaborativo BODE. (2012). Comorbidities and Risk of Mortality in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 155 - 161. doi:https://doi.org/10.1164/rccm.201201-0034OC

Eduard , W., Pearce , N., & Douwes , J. (2009). Chronic Bronchitis, COPD, and Lung Function in Farmers. *CHEST Journal*, 716–725. doi:https://doi.org/10.1378/chest.08-2192

Ehrlich , R., Adams, S., Baatjies , R., & Jeebhay, M. (2011). Chronic airflow obstruction and respiratory symptoms following tuberculosis: a review of South African studies [Review article]. *Int J Tuberc Pulmón Dis*, 886 - 891. doi:10.5588 / ijtld.10.0526

Fan , V., Gaziano , J., Lew , R., Bourbeau , J., Adams , S., Leatherman , S., . . . Niewoehner , D. (2012). A Comprehensive Care Management Program to Prevent Chronic Obstructive Pulmonary Disease Hospitalizations: A Randomized, Controlled Trial. *Annals of Internal Medicine*, 673-683. doi:10.7326/0003-4819-156-10-201205150-00003

García-Río, F., Calle , M., Burgos , F., Casan , P., Del Campo , F., Galdiz , J., . . . Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. (2013). Spirometry. *Archivos de Bronconeumología*, 388-401. doi:https://doi.org/10.1016/j.arbres.2013.04.001

GOLD. (2014). *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.* Obtenido de Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/dlm_uploads/2016/04/GOLD_Pocket_Spanish.pdf

GOLD. (2018). *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).* Obtenido de Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2017/11/GOLD-2018-v6.0-FINAL-revised-20-Nov_WMS.pdf

GOLD. (2019). *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).* Obtenido de Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-WMS.pdf

Guillien , A., Puyraveau , M., Soumagne , T., Guillot , S., Rannou , F., Marquette , D., . . . Degano , B. (2016). Prevalence and risk factors for COPD in farmers: a cross-sectional controlled study. *European Respiratory Journal*, 95-103. doi:10.1183/13993003.00153-2015

Hanania , N. (2008). The impact of inhaled corticosteroid and long-acting β-agonist combination therapy on outcomes in COPD. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*, 540-550. doi:https://doi.org/10.1016/j.pupt.2007.12.004

Hanania , N., Müllerova , H., Locantore , N., Vestbo , J., Watkins , M., Wouters , E., . . . Sharafkhaneh , A. (2011). Determinants of Depression in the ECLIPSE Chronic Obstructive Pulmonary Disease Cohort. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 604 - 611. doi:https://doi.org/10.1164/rccm.201003-0472OC

Hnizdo , E., Sullivan , P., de Bang , K., & Wagner , G. (2002). Association between Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Employment by Industry and Occupation in the US Population: A Study of Data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *American Journal of Epidemiology*, 738–746. doi:https://doi.org/10.1093/aje/kwf105

Horita, N., Otsuka, T., Haranaga, S., Namkoong, H., Miki, M., Miyashita, N., . . . Kaneko, T. (2015). Adjunctive Systemic Corticosteroids for Hospitalized Community-Acquired Pneumonia: Systematic Review and Meta-Analysis 2015 Update. *Scientific Reports*, 1-8. doi: 10.1038 / srep14061

Hu , G., Zhou , Y., Tian , J., Yao , W., Li , J., Li , B., & Ran , P. (2010). Risk of COPD From Exposure to Biomass Smoke A Metaanalysis. *CHEST Journal*, 20 - 31. doi:https://doi.org/10.1378/chest.08-2114

INEC. (18 de 02 de 2017). *INEC*. Obtenido de INEC: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos_y_defunciones/

Iyer AS , Wells JM, Vishin S , Bhatt SP, Wille KM , & Dransfield MT . (2014). CT scan-measured pulmonary artery to aorta ratio and echocardiography for detecting pulmonary hypertension in severe COPD. *CHEST*, 1626–1632. doi: 10.1378/chest.13-1422

Jaramillo , J., Wilson , C., Stinson , D., Lynch , D., Bowler , R., Lutz , S., . . . Investigadores de COPDGene. (2015). Reduced Bone Density and Vertebral Fractures in Smokers. Men and COPD Patients at Increased Risk. *Annals of the American Thoracic Society*, 648 - 656. doi:https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201412-591OC

Jordan, R., Keung Cheng, K., Miller, M., & Adab, P. (2011). Passive smoking and chronic obstructive pulmonary disease: cross-sectional analysis of data from the Health Survey for England. *BMJ Journals*, 50-62. doi:http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2011-000153

Katsenos, S., & Constantopoulos, S. (2011). Long-Term Oxygen Therapy in COPD: Factors Affecting and Ways of Improving Patient Compliance. *Pulm Med*, 1-8. doi:10.1155/2011/325362

Kelly AM , McAlpine R, & Kyle E. (2001). How accurate are pulse oximeters in patients with acute exacerbations of chronic obstructive airways disease? *Respiratory Medicine*, 313-434. doi:10.1053/rmed.2001.1046

Kessler , R., perdiz , M., Miravitlles , M., Cazzola , M., Vogelmeier , C., Leynaud , D., & Ostinelli , J. (2011). Symptom variability in patients with severe COPD: a pan-European cross-sectional study. *European Respiratory Journal*, 264-272. doi:10.1183/09031936.00051110

Köhnlein , T., & Welte , T. (2008). Alpha-1 Antitrypsin Deficiency: Pathogenesis, Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment. *The American Journal of Medicine*, 3–9. doi:https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.07.025

Lacasse , Y., Goldstein , R., Lasserson , T., & Martin , S. (2006). Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1 - 67. doi: 10.1002/14651858.CD003793.pub2

Lam , K., Jiang , C., Jordan , R., Miller , M., Zhang , W., Cheng , K., . . . Adab , P. (2010). Prior TB, Smoking, and Airflow ObstructionA Cross-Sectional Analysis of the Guangzhou Biobank Cohort Study. *CHEST Journal*, 593 - 600. doi:https://doi.org/10.1378/chest.09-1435

Lamprecht , B., McBurnie , M., Vollmer , W., Gudmundsson , G., Welte, T., Nizankowska-Mogilnicka , E., . . . BOLD Grupo de Investigación Colaborativa. (2011). COPD in Never SmokersResults From the Population-Based Burden of Obstructive Lung Disease Study. *CHEST Journal*, 752 - 763. doi: https://doi.org/10.1378/chest.10-1253

Lamprecht , B., Soriano , J., Studnicka , M., Kaiser , B., Vanfleteren , L., Gnatiuc , L., . . . the PREPOCOL Study Group. (2015). Determinants of Underdiagnosis of COPD in National and International Surveys. *CHEST Journal*, 971–985. doi:https://doi.org/10.1378/chest.14-2535

Lemyze M, & Bart F. (2011). Hoover sign. *Canadian Medical Association*, 182 - 184. doi:https://doi.org/10.1503/cmaj.092092

Lenferink , A., Brusse-Keizer , M., Van der Valk , P., Frith , P., Zwerink , M., Monninkhof , E., . . . Effing , T. (2017). Self-management interventions including action plans for exacerbations versus usual care in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1-181. doi:https://doi.org/10.1002/14651858.CD011682.pub2

López-Campos , J., Soriano , J., Calle , M., & Proyecto Encuesta de Espirometría en España. (2013). A Comprehensive, National Survey of Spirometry in Spain. *CHEST Journal*, 601–609. doi: https://doi.org/10.1378/chest.12-2690

MacDonald , M., Shafuddin , E., King , P., Chang , C., Bardin , P., & Hancox , R. (2016). Cardiac dysfunction during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *The Lancet Respiratory Medicine*, 138-148. doi:https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00509-3

Marciniuk , D., Hernández , P., Balter , M., Bourbeau , J., Chapman , K., Ford , G., . . . Muthuri , S. (2012). Alpha-1 Antitrypsin Deficiency Targeted Testing and Augmentation Therapy: A Canadian Thoracic Society Clinical Practice

Guideline. *Canadian Respiratory Journal*, 109-116. doi:http://dx.doi.org/10.1155/2012/920918

Matera , M., Cardaci , V., Cazzola , M., & Rogliani , P. (2015). Safety of inhaled corticosteroids for treating chronic obstructive pulmonary disease. *Journal Expert Opin Drug Saf*, 533-541. doi: 10.1517/14740338.2015.1001363

McCarthy , B., Casey , D., Devane , D., Murphy , K., Murphy , E., & Lacasse , Y. (2015). Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1-212. doi:10.1002/14651858.CD003793.pub3.

McNulty , w., Jordan , S., & Hopkinson , N. (2014). Attitudes and access to lung volume reduction surgery for COPD: a survey by the British Thoracic Society. *BMJ Open Respiratory Research*, 1-5. doi:10.1136/bmjresp-2014-

Mekov, E., Slavova, Y., Tsakova, A., Genova, M., Kostadinov, D., Minchev, D., . . . Tafradjiiska, M. (2015). Vitamin D Deficiency and Insufficiency in Hospitalized COPD Patients. *PLoS One*, 1-16. doi:10.1371 / journal.pone.0129080

Menezes , A., Pérez-Padilla , R., Jardim , J., Muiño , A., López, M., Valdivia , G., . . . Talamo , C. (2005 de Noviembre de 2005). Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *The Lancet Journal*, 1875-1881. doi:https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67632-5

Menezes, A., López, M., Hallal, P., Muiño, A., Pérez-Padilla, R., Jardim, J., . . . Victora, C. (2009). Prevalencia del tabaquismo e incidencia de iniciación en la población adulta latinoamericana: el estudio PLATINO. *BMC Public Health*, 2-8. doi:10.1186 / 1471-2458-9-151

Michael , J., Yates, K., Zhou, X., Guo, F., Sternberg, A., Van Natta, M., . . . Croteau-Chonka, D. (2016). Patterns of Growth and Decline in Lung Function in Persistent Childhood Asthma. *The New England Journal of Medicine*, 1842-1852. doi:10.1056/NEJMoa1513737

Miravitlles, M., Murio, C., & Tirado-Conde, G. (2008). Diferencias geográficas en las características clínicas y el manejo de la EPOC: el estudio EPOCA. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 803–814.

Miravitlles, M., Soler-Cataluña, J., Calle, Calle, M., Molina, J., Almagro, P., . . . Ancochea, J. (2012). Spanish COPD Guidelines (GesEPOC): Pharmacological Treatment of Stable COPD. *Archivos de Bronconeumología*, 247-257. doi:https://doi.org/10.1016/j.arbres.2012.04.001

Montes de Oca , M., Pérez-Padilla , R., Tálamo , C., Halbert , R., Moreno , D., López , M., . . . Equipo PLATINO. (2010). Acute bronchodilator responsiveness in subjects with and without airflow obstruction in five Latin American cities: The PLATINO study. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*, 29 - 35. doi:https://doi.org/10.1016/j.pupt.2009.09.005

Montes de Oca, M., Lopez Varela, M., Jardim, J., Stirvulov, R., & Surmonte, F. (2016). Tratamiento broncodilatador para la EPOC en atención primaria de cuatro países de América Latina: el estudio PUMA multinacional, transversal y no intervencionista. *ScienceDirect*, 10 - 16. doi:https://doi.org/10.1016/j.pupt.2016.04.002

NICE. (2012). *NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND.* Obtenido de NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND: https://www.nice.org.uk/guidance/ipg318/documents/bronchoscopic-lung-volume-reduction-with-an-airway-valve-for-advanced-emphysema-overview2

OMS. (24 de Mayo de 2018). *OMS*. Obtenido de OMS: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death

Poole , P., Chacko , E., Wood-Baker, R., & Cates , C. (2010). Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Base de Datos de Revisiones Sistemáticas*, 1-61. doi:https://doi.org/10.1002/14651858.CD002733.pub2

Prescott , E., & Vestbo , J. (1999). Socioeconomic status and chronic obstructive. *BMJ Journals Thorax*, 737–741. doi:http://dx.doi.org/10.1136/thx.54.8.737

Profita , M., Bonanno , A., Montalbano , A., Albano , G., Riccobono , L., Siena , L., . . . Gjomarkaj , M. (2012). β2 long-acting and anticholinergic drugs control TGF-β1-mediated neutrophilic inflammation in COPD. *Biochim Biophys Acta.*, 1079-1089. doi:https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2012.03.002

Qaseem , A., Wilt , T., Weinberger, S., Hanania , N., Criner , G., Molen T, v., . . . European Respiratory Society. (2011). Diagnosis and Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Clinical Practice Guideline Update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. *Annals of Internal Medicine*, 179-191. doi:10.7326 / 0003-4819-155-3-201108020-00008.

Regalado , J., Pérez-Padilla , R., Sansores , R., Páramo Ramírez , J., Brauer , M., Paré , P., & Vedal , S. (2006). The Effect of Biomass Burning on Respiratory Symptoms and Lung Function in Rural Mexican Women. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 901 - 905. doi:https://doi.org/10.1164/rccm.200503-479OC

RG, B., Tanaka DJ, Hunt DK, & Jelley MJ. (1993). Can moderate chronic pulmonary disease be diagnosed by historical and physical findings alone. *The American Journal of Medicine*, 188 - 196. doi:https://doi.org/10.1016/0002-9343(93)90182-O

S, R., Decramer M, & Calverley PM. (2002). Impact of COPD in North American and Europe in 2000: subjects perspective of Confronting COPD international Survey. *European Respiratory jorunal*, 799 - 805.

Schindler , C., Künzli , N., Bongard , J., Leuenberger , P., Karrer , W., Rapp, R., . . . Ackermann-Liebrich, U. (2001). Short-Term Variation in Air Pollution and in Average Lung Function Among Never-Smokers. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 357 - 361. doi:https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.2.9911116

SEPAR. (2008). *Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.* Obtenido de Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica: https://issuu.com/separ/docs/epoc_guis_separ?mode=window&backgroundColor=%23222222

Soriano , J., Calle , M., Montemayor , T., Alvarez-Sala , J., Ruiz-Manzano , J., & Miravitlles , M. (2012). The General Public's Knowledge of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Its Determinants: Current Situation and Recent Changes.

Archivos de Bronconeumología, 308-315. doi:https://doi.org/10.1016/j.arbr.2012.07.001

Tuder, R., & Petrache, I. (2012). Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *The journal of clinical investigation*, 55. doi:10.1172 / JCI60324.

Vagaggini , B., Nieri , D., Malagrinò , L., Antonelli , S., De Cusatis , G., De Simone , C., . . . Paggiaro , P. (2011). Acute administration of bronchodilators on exercise tolerance in treated COPD patients. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*, 49-54. doi:https://doi.org/10.1016/j.pupt.2010.10.008

van der Meer , R., Wagena , E., Ostelo , R., Jacobs , J., & van Schayck , C. (2005). Abandono del hábito de fumar para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Cochrane Base de Datos de Revisiones Sistemáticas*, 1-18. doi: 10.1002/14651858.CD002999.

van Manen , J., Bindels , P., IJzermans , C., van der Zee , J., Bottema , B., & Schade , E. (2001). Prevalence of comorbidity in patients with a chronic airway obstruction and controls over the age of 40. *Journal of Clinical Epidemiology*, 287–293. doi: https://doi.org/10.1016/S0895-4356(01)00346-8

Vespasiani-Gentilucci , U., Pedone , C., Muley-Vilamu , M., & Antonelli-Incalzi , R. (2018). The pharmacological treatment of chronic comorbidities in COPD: mind the gap! *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*, 48-58. doi:https://doi.org/10.1016/j.pupt.2018.06.004

Vogelmeier CF, Criner GJ, Martínez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, & Celli BR. (2017). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report: GOLD Executive Summary. *Arch Bronconeumol*, 128-149. doi:10.1016/j.arbres.2017.02.001

Wedzicha , J., Brill , S., Allinson , J., & Donaldson , G. (2013). Mechanisms and impact of the frequent exacerbator phenotype in chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Medicine*, 1751 - 1751. doi:10.1186 / 1741-7015-11-181

Yang , I., Clarke , M., Sim , E., & Fong , K. (2012). Inhaled corticosteroids for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1-192. doi:10.1002 / 14651858.CD002991.pub3.

Yin , H., Yin , S., Lin , Q., Xu , Y., Xu , H., & Liu , T. (2017). Prevalence of comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease patients: A meta-analysis. *Medicine*, 113–118. doi:10.1097/MD.0000000000006836

ZuWallack , R., Allen , L., Hernández , G., Ting , N., & Abrahams , R. (2014). Efficacy and safety of combining olodaterol Respimat® and tiotropium HandiHaler® in patients with COPD: results of two randomized, double-blind, active-controlled studies. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 1133—1144. doi:https://doi.org/10.2147/COPD.S72482

ANEXOS

ANEXO 1: Instrumento de recolección de datos

HOSPITAL PABLO ARTURO SUÁREZ

Servicio de Neumología

Perfil epidemiológico y caracterización clínica en personas mayores de 40 años con diagnóstico de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en el servicio de Neumología del Hospital Pablo Arturo Suárez en el período Enero – Julio 2018

DATOS GENERALES		**HISTORIA CLINICA**
Edad		
Sexo	Masculino	Femenino
Raza	Mestizo	
	Afrodescendiente	
	Indígena	
	Montubios	
	Blancos	
	Otros	
Lugar de procedencia	País	
	Provincia	
	Ciudad	
Zona de residencia	Urbano	Rural
Nivel de instrucción	Analfabeto	
	Primaria	
	Secundaria	
	Técnico	

	Superior	
Ocupación	Empleado	Desempleado
Consumo de tabaco	Fumador activo	
	Fumador pasivo	
	Ex Fumador	
Exposición a combustión de biomasa	Si	No
Exposición ocupacional a humos y sustancias químicas	Si	No
Antecedentes Patológicos Personales	DMT2	
	VIH/SIDA	
	TB	
	ICC	
	Asma	
	Otros	
Antecedentes de afecciones respiratorias	Si	No
Historia familiar de EPOC	Si	No
IMC	Bajo peso < 18.5 kg	
	Peso adecuado 18.5 a 24.9 kg	
	sobrepeso > o = a 25 kg	
	Obesidad > o = a 30 kg	
Manifestaciones clínicas	Disnea	
	Tos crónica	
	Producción de esputo	
	Ruidos continuos a la auscultación	
	Ruidos discontinuos a la auscultación	

	Otros	
Numero de hospitalizaciones por exacerbaciones	1 por año	
	2 -3 por año	
	4 o más por año	
Espirometría	GOLD 1	
	GOLD 2	
	GOLD 3	
	GOLD 4	
	No se realizo	
Gasometría	Hipoxia	
	Hipercapnia	
	Mixto	
	No se realizo	
Prueba de marcha de los 6 minutos	Completa prueba	
	No completa prueba	
	No realizó prueba	
Tratamiento actual	Tratamiento no farmacológico (Detalle tratamiento utilizado)	
	Tratamiento farmacológico (Detalle medicamento utilizado)	
	Tratamiento combinado (Detalle)	
	Otros tratamientos	

Elaborado: Tite S. (2019)

ANEXO 2: Hospital Pablo Arturo Suárez



ANEXO 3: Servicio de Neumología – Recolección de información

