

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

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

**CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA DE EPOC A TRAVÉS DE
ESPIROMETRÍA EN PACIENTES DERIVADOS DEL PRIMER
NIVEL DE ATENCIÓN CON SOSPECHA CLÍNICA Y
TRATAMIENTO PREVIO, ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE
NEUMOLOGÍA DEL HOSPITAL PABLO ARTURO SUAREZ
2017 – 2018.**

Autor: Freddy Enrique Toala Quijije

Director de tesis: Dr. Hugo Miranda Maldonado

Director metodológico: Dr. Rommel Espinoza de los Monteros

QUITO, 2019

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR

En calidad de tutor del trabajo de investigación tema: "CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA DE EPOC A TRAVÉS DE ESPIROMETRÍA EN PACIENTES DERIVADOS DEL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN CON SOSPECHA CLÍNICA Y TRATAMIENTO PREVIO, ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL HOSPITAL PABLO ARTURO SUAREZ 2017 – 2018", presentado por Freddy Enrique Toala Quijije, egresado 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 calificación correspondientes.



Dr. Hugo Miranda M.
Medicina Interna
C.I.D. 1744/8383-0

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Hugo Miranda Maldonado

DECLARACIÓN JURAMENTADA

Yo, Freddy Enrique Toala Quijije con CI 1308806395, declaro bajo juramento que el presente trabajo: Confirmación diagnóstica de EPOC a través de espirometría en pacientes derivados del primer nivel de atención con sospecha clínica y tratamiento previo, atendidos en el servicio de neumología del hospital Pablo Arturo Suarez 2017 – 2018, es de mi autoría, no ha sido presentado previamente a ningún grado 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 CATÓLICA DEL ECUADOR, según lo establecido por la ley de propiedad intelectual, por su normativa y reglamento institucional vigente.



Freddy Enrique Toala Quijije
Ci.1308806395

DEDICATORIA

A mis padres: Enrique y Ana por su amor, compañía y dedicación incondicional en cada momento, por ser mi punto de impulso y partida para alcanzar mis metas por sus oraciones y deseos les dedico este trabajo.

A la memoria de mi abuela Cruz (+) por sus consejos, apoyo y enseñanzas de vida que retumbaron en mi corazón en los momentos difíciles.

Freddy Toala

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por las oportunidades que me ofrece.

A mi hermana por la confianza y su compañía en toda situación

A mis tíos, por su apoyo incondicional y sus buenos deseos.

A mis tutores y directores de tesis quienes con su sabiduría y experiencia me guiaron a culminar este proyecto.

Freddy Toala.

ÍNDICE CONTENIDO

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR	II
DECLARACIÓN JURAMENTADA.....	III
DEDICATORIA.....	IV
AGRADECIMIENTO.....	V
ÍNDICE CONTENIDO	VI
ÍNDICE DE TABLAS.....	IX
ÍNDICE DE GRÁFICOS	X
LISTA DE ABREVIATURAS.....	XI
RESUMEN	XII
ABSTRACT	XIII
CAPÍTULO I	14
1.1 INTRODUCCIÓN	14
CAPÍTULO II.....	16
2.1 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	16
2.1.1 Definición.....	16
2.1.2. Epidemiología	17
2.1.3 Factores de riesgo.....	20
2.1.4. Etiopatogenia y Fisiopatología.....	21
2.1.5. Manifestaciones clínicas	25
2.1.6. Diagnostico:	27
2.1.7. Complicaciones	30
2.1.8. Tratamiento	32
CAPÍTULO III	34
3.1 METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN	34
3.1.1 Justificación.....	34
3.1.2 Problema de investigación	34
3.1.3 Pregunta de investigación.....	35

3.2. OBJETIVOS DEL PROYECTO.....	36
3.2.1. Objetivo general	36
3.2.2. Objetivos específicos.....	36
3.3. Metodología	36
3.3.1. Tipo de Estudio	36
3.3.2. Población.....	37
3.3.3. Muestra.....	37
3.4. Tipo de muestreo	38
3.5. Criterios de inclusión y exclusión	38
3.5.1. Criterios de Inclusión	38
3.5.2. Criterios de Exclusión:	38
3.6. Procesamiento y recolección de la información.....	38
3.7. Plan de análisis de datos.....	39
3.8. Análisis Univariado.....	39
3.9. Análisis Bivariado	39
3.10. Operacionalización de variables:	39
3.11. ASPECTO BIOETICO	41
3.11.1. Propósito.....	41
3.11.2. Procedimiento.....	41
3.11.3. Confidencialidad de la información:	42
3.11.4. Consentimiento informado	42
CAPÍTULO IV.....	43
4.1 Análisis e interpretación de resultados.....	43
4.1.1 Análisis univariado.....	43
4.1.2 Análisis bivariado.....	46

CAPÍTULO V	54
5.1 Discusión.....	54
CAPÍTULO VI.....	61
6.1 Conclusiones	61
6.2 Recomendaciones.....	62
6.3. Limitaciones	63
BIBLIOGRAFIA.....	64
APÉNDICE	70
ANEXOS 1:.....	70
ANEXO 2	71
ANEXO 3	71
ANEXO 4:	72
ANEXOS N.º 5.....	73
EVIDENCIA DE REVISIÓN DE HISTORIAS CLINICAS	73

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. Factores de riesgo asociados al EPOC.....	20
TABLA 2. Grados de severidad y valores de gravedad de capacidad de difusión de monóxido de carbono.....	29
TABLA 3. Operacionalización de las variables.....	39
TABLA 4. Características sociodemográficas de pacientes con EPOC.....	43
TABLA 5. Síntomas asociados a la medicación.....	45
TABLA 6. Severidad de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.....	46
TABLA 7. Distribución de pacientes con relación al Índice de Masa Corporal...	46
TABLA 8. Relación de índice de masa corporal en pacientes con EPOC.....	47
TABLA 9. Lugar y motivo de derivación	48
TABLA 10. Confirmación de EPOC post- broncodilatación y cambios en conducta terapéutica.....	48
TABLA 11. Exposición de pacientes y hábitos tóxicos relacionados al EPOC ...	49
TABLA 12. Antecedentes y su influencia en EPOC.....	50
TABLA 13. Relación entre el género vs la severidad.....	51
TABLA 14. Matriz de recolección de datos.....	70
TABLA 15. Escala de GOLD.....	71
TABLA 16. Escala de Disnea MRc modificada.....	71
TABLA 17. Escala de GOLD Tratamiento.....	72

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRAFICO 1. Modelo de interacción entre las células y mediadores en la EPOC.....	22
GRAFICO 2. Cálculo de muestra estadística	37
GRAFICO 3. Antecedentes clínicos.....	44
GRAFICO 4. Patrón espirométrico de la población posterior a espirometría	45
GRAFICO 5. Severidad del EPOC en relación al sexo	50
GRAFICO 6. Representación de diagnóstico definitivo de EPOC vs presuntivo inicial.....	51
GRAFICO 7. Curva ROC sensibilidad y especificidad de diagnóstico clínico Inicial vs resultado de prueba posbroncodilatador.....	52

LISTA DE ABREVIATURAS

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

APA: American Psychological Association

AAT: Alfa 1 antitripsina

AINES: Antiinflamatorio no esteroideo

PLATINO: Proyecto Latinoamericano de Investigación en Obstrucción Pulmonar

GOLD: Estrategia mundial para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

INEC: Instituto Nacional de Estadística y Censo

mMRC: modified Medical Research Council

FC: Frecuencia Cardiaca

PUMA: Prevalencia y práctica habitual –diagnóstico y tratamiento– en población de riesgo de EPOC en Médicos generales de 4 países de América

Pao₂: Presión Arterial de Oxígeno

PREPOCOL: Prevalencia de EPOC en Colombia

IMC: Índice de Masa Corporal

FEV₁/ FVC: Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo/ Capacidad Vital Forzada

SAO₂: Saturación de Oxígeno en Sangre

PCR: Reacción en Cadena de la Polimerasa

RESUMEN

El EPOC es una enfermedad con alta prevalencia en el mundo. El objetivo de este estudio fue determinar mediante espirometría, la presencia de EPOC en pacientes con sospecha clínica y tratamiento previo, referidos del primer nivel de atención al Hospital Pablo Arturo Suárez, 2017 – 2018. La metodología es de tipo descriptiva con corte transversal, realizado en Quito- Pichincha-Ecuador. La obtención de los datos se realizó a través de las historias clínicas del área estadística, de 443 pacientes. La edad promedio de EPOC de la muestra fue de 68.8 años \pm 10; en mujeres 68.5% y en hombres 31.5%. En referencia a las comorbilidades se presentó: obesidad 25%, Tuberculosis 4.3%, insuficiencia cardíaca 1.8%, y bronquitis aguda 0.6%. Realizada la espirometría con posbroncodilatador se confirmó el diagnóstico solo en 19.2% de pacientes con $p < 0.001$. No obstante, el 80.8% correspondieron a otros patrones espirométrico: 63.9% normales, 23.2% restrictivo y 12.8% mixtos. El 79.2% de pacientes que tenían tratamiento previo presentaron cambios en el mismo, en 13.7% con $p < 0.001$. Se concluye comprobando el sobrediagnóstico alto sin espirometría previa, lo que es compatible con otros estudios internacionales.

Palabras clave: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, prevalencia, espirometría.

ABSTRACT

COPD is a disease with high prevalence in the world. The objective of the study was to determine by spirometry the presence of COPD in patients with clinical suspicion and prior treatment referred from a primary care level to Pablo Arturo Suárez Hospital, 2017 - 2018. It is a descriptive cross-sectional study, conducted in Quito- Pichincha-Ecuador. Data was obtained from clinical records of 443 patients which were referred: the average age was 68.8 years \pm 10, women were 68.5%, men 31.5%, comorbidities such, as obesity were observed in 25%, Tuberculosis 4.3% , heart failure 1.8%, and acute bronchitis 0.6%, after post-bronchodilator spirometry, the diagnosis was confirmed only in 19.2% of patients with $p < 0.001$, while 80.8% corresponded to other spirometric patterns: 63.9% normal , 23.2% restrictive and 12.8% mixed, 79.2% of patients who had treatment had change in 13.7% with $p < 0.001$. According to severity, 85% were moderated GOLD II and III.

We conclude there is a high overdiagnosis of COPD without prior spirometry, which is compatible with other international studies.

Keywords: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, prevalence, spirometry.

CAPÍTULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una enfermedad respiratoria caracterizada por una limitación crónica no reversible y progresiva al flujo aéreo con una respuesta inflamatoria anormal de la mucosa y destrucción de las estructuras bronquiales (Mejza et al., 2017).

El presente trabajo de titulación se desarrolló en el Hospital Provincial General Pablo Arturo Suárez, centro de referencia de segundo nivel en el sector norte de la ciudad de Quito. El objetivo principal planteó determinar mediante espirometría, la presencia de EPOC en pacientes con sospecha clínica y tratamiento previo referidos del primer nivel de atención al Hospital Pablo Arturo Suárez.

El siguiente trabajo de investigación se encuentra conformado por 6 capítulos que se detallan brevemente a continuación:

En el capítulo I, se explica la información introductoria de la investigación, conceptualización, objetivos, pregunta de investigación, así como la justificación. De esta manera, se dará una pauta general de organización para desarrollar el actual estudio.

En el capítulo II, se conceptualiza el marco teórico de la investigación. Se efectúa una exploración de las características epidemiológicas del EPOC a nivel mundial, en Latinoamérica y en el Ecuador a través de identificación de los factores de riesgo características clínicas, diagnóstico y tratamientos. Además, los determinantes que pueden influir en el sobrediagnóstico, previo a una revisión bibliográfica de revistas indexadas nacionales e internacionales y en libros de medicina.

En el capítulo III, se realiza una descripción de la metodológica ejecutada en el proyecto: justificación, problemas de investigación, variables del estudio, técnica y

procesamiento de los datos estadísticos según los criterios de inclusión. El estudio considera estadísticamente las perspectivas: frecuencia/porcentaje y el instrumento de recolección de datos. Se recalca la relevancia de este trabajo, por su carácter descriptivo transversal realizado en el Hospital Provincial General Pablo Arturo Suárez (HPAS), de la ciudad de Quito provincia Pichincha-Ecuador, durante el periodo 2017-2018.

En el capítulo IV, contiene los resultados obtenidos del levantamiento de información de las historias clínicas, en el área de estadística del Hospital Pablo Arturo Suarez. Los datos se presentan de forma organizada y ordenada por medio de gráficos y tablas, permitiendo la comprensión visual de los resultados obtenidos.

En el capítulo V, se establece la discusión analítica de los resultados, de acuerdo a estudios nacionales e internacionales. En este apartado se determinan consistencias o discrepancias entre diversos estudios y las nuevas aportaciones de la presente investigación.

En el capítulo VI, finalmente se procede a describir las conclusiones, recomendaciones en base al cumplimiento de los objetivos planteados. De la misma manera, las limitaciones que se encontraron en el desarrollo del estudio. Al final del trabajo se encuentra la bibliografía y los anexos correspondientes a la evidencia que sustenta la indagación.

CAPÍTULO II

2.1 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1.1 Definición

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es definida como una enfermedad respiratoria caracterizada por una limitación crónica progresiva y no reversible al flujo aéreo con una respuesta inflamatoria anormal de la mucosa y destrucción de las estructuras bronquiales (Mejza et al., 2017).

También es considerada como una combinación de enfermedad de la pequeña vía (bronquitis) y destrucción del parénquima (enfisema). Comúnmente, las mujeres tienen más compromiso bronquial y los hombres más compromiso alveolar a igualdad de exposición, siendo más notable en las personas que siguen fumando (López et al., 2008).

La OMS define a la EPOC como: una enfermedad común, prevenible y tratable, caracterizada por síntomas respiratorios persistentes y limitación del flujo aéreo debido a anomalías de las vías respiratorias y alveolares. Generalmente es causada por una exposición significativa a partículas o gases nocivos (Global initiative for chronic obstructive lung disease [GOLD], 2019).

La EPOC se caracteriza por la afectación de la capacidad funcional. Las pruebas para medir esta capacidad pulmonar están disponibles; y es reproducible en todo el mundo a través de la espirometría. Los desencadenantes más importantes son las partículas nocivas y gases, principalmente derivados del humo del tabaco, que producen síntomas tales, como: tos crónica y expectoración, que se acompañara de disnea progresiva con limitación de la capacidad funcional del individuo (Laniado, Rendón, Batiz, Alcantar y Bauerle, 2012).

2.1.2. Epidemiología

El EPOC es una de las causas de muerte más comunes en el mundo, y se convierte en un problema de salud pública que puede producir una muerte prematura debido a sus complicaciones. Actualmente es la cuarta causa de muerte en el mundo entre las enfermedades respiratorias, según la OMS a nivel Mundial, reportando en el 2010, cerca de 250 millones de casos y en el 2015, 384 millones de casos de EPOC, con una prevalencia del 11,7%. (GOLD, 2019)

Se registra que, en el 2015 murieron por esta causa cerca de 3.17 millones de personas en todo el mundo, sin estimar los lugares donde no existe un adecuado registro de las historias clínicas. Por este crecimiento acelerado del EPOC y por falta de conocimiento de la enfermedad o sus factores desencadenantes se prevé que se convertirá en la tercera causa de muerte a nivel mundial en el 2030. (Montes de Oca et al., 2015)

La EPOC es una enfermedad que afecta principalmente a la población adulta con prevalencia de 8 a 10%, en personas mayores de 40 años del sexo masculino que habitan en zonas urbanas. Se espera que esta prevalencia aumente en los próximos 5 años, en un 3 % sobre la mortalidad ya conocida en el mundo. Esta mortalidad se ha visto con mayor repunte en la región del pacífico oriental, principalmente en China y en el Sudeste de Asia, principalmente la India. Aproximadamente un 90% de las muertes por EPOC se producen en países de bajos y medianos ingresos. (GOLD, 2019)

En Asia, específicamente en Japón, en 2017 se realizaron estudios donde se determinó en una población de 2862 personas, la prevalencia de EPOC en un 16,9% entre los participantes. Del total de los pacientes, el 37,4% eran fumadores, evidenciando prevalencia en menores de 80 años (16,0%, $P < 0,05$). Cuando se utilizó el FEV-1/FVC por espirometría, la prevalencia cayó a 11,0%. Los pacientes con obstrucción leve a moderada (estadio I / estadio II) representaron la gran mayoría (91,2%) en edades de 80 años o más. (Yoshikawa et al., 2017)

En Europa la prevalencia varía entre el 2,1% y el 26,1% dependiendo del país. En contraste, España muestra prevalencia en el 10,2% de la población, entre la cuarta y

octava década de vida, percentil condicionado por variaciones en el área geográfica y los diferentes métodos utilizados. La tasa de mortalidad en España en el 2008, fue de 449,22 por cada 100.000 habitantes en hombres, y 238,47 por cada 100.000 habitantes en mujeres. (Miratvilles et al., 2014)

En América del Norte específicamente Estados Unidos, se estima que 11 millones de personas tienen EPOC. Su prevalencia más alta se encuentra en Wisconsin y Dakota del sur, con un alcance del 4% y 11% en Kentucky. Por tanto, se convierte en la tercera causa de muerte entre las enfermedades respiratorias; se datan 480.000 muertes por año. En referencia al sistema de salud pública, se estima que existe un gasto de 32 mil millones de dólares al año considerando los 3,9 mil millones por ausentismo laboral. (Corriveau y Fagan, 2019)

En América Latina, según el estudio PLATINO, la prevalencia de EPOC en países latinoamericanos fue de: 15.8% en Sao Pablo, 7.8% para México, 19.7% para Montevideo, 16.9% para Santiago y 12.1% para Caracas, con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, en mayores de 60 años y con exposición importante a tabaco. (Caballero et al., 2008) (Miratvilles et al., 2014)

Datos obtenidos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), en el año 2016 en Ecuador, se constata alrededor de 4000 egresos hospitalarios por Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, con un promedio de estancia de siete días. En el año 2016, las enfermedades crónicas obstructivas de las vías respiratorias son la novena causa de muerte reportada en el país, correspondiendo al 2.7% de todas las defunciones. (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos [INEC], 2018)

Un estudio realizado en la ciudad de Cuenca en el Hospital Regional Vicente Corral, de tipo retrospectivo, ejecutado por medio de la revisión de 205 historias clínicas de pacientes atendidos en consulta externa, se encontró que la prevalencia de EPOC fue del 50% con un importante predominio del sexo femenino. Uno de los hallazgos más importantes fue que el 41,5% de los pacientes no tenían un resultado de espirometría. Se consideró relevante la exploración de factores asociados: hábito de fumar: RP 2.88 IC 95% 1.2-6.8 y cocinar con leña RP 2.83 IC 95% 0.4-17.5 (Ordóñez y Puma, 2017).

Un estudio realizado en la provincia del Guayas, en el hospital “Dr. Abel Gilbert Pontón”, indica que la EPOC representa el 27% de la consulta externa de neumología del año 2008. Según los resultados de esta investigación es la segunda patología después de la tuberculosis pulmonar (33%), de los cuales el 91.5% correspondían a pacientes en edades comprendidas entre 45 a 65 años (Arroyo y Cevallos, 2010).

La EPOC es la patología respiratoria más frecuentemente en pacientes mayores de 60 años, se calcula que representa el 12,8% de todos los motivos de consulta en el primer nivel de atención y el 50,9% en las consultas de neumología (Kesimer et al., 2017). La EPOC requiere una atención sanitaria importante, dada la inversión que representa su tratamiento médico, así como en las repercusiones laborales, influyendo en el deterioro de la calidad de vida. (Escarrabill, 2013)

Un estudio patrocinado por (SEPAR) La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, evaluó que la EPOC produce un gasto del 2% de los recursos del presupuesto de sanidad del estado español. Aquello, representa un 0.25% del producto interno bruto nacional. Por tal razón, se trata de una de las patologías de gran impacto económico (Miratvilles et al., 2014).

El estudio PLATINO determina en sus resultados dos problemáticas; el sub diagnóstico de la EPOC con un porcentaje de 89% y el diagnóstico erróneo de la enfermedad que, por diversas causas, obtuvo una puntuación de 64% (individuos con diagnóstico médico previo de EPOC sin limitación al flujo de aire). La investigación sugiere que, la principal causa de diagnóstico erróneo, es la subutilización de la espirometría como herramienta diagnóstica, también indica que sólo el 20% de los individuos encuestados en PLATINO habían realizado una espirometría alguna vez en su vida (Miratvilles et al., 2014).

Diez años después de la publicación de PLATINO, PUMA en su estudio, realizado en el primer nivel de atención en cuatro países de América Latina (Argentina, Colombia, Uruguay y Venezuela), indican que el sub diagnóstico de la EPOC constituye el 69.6% y el diagnóstico erróneo alcanza el 30.4% (Casas et al. 2016).

2.1.3 Factores de riesgo

Existe una clasificación de los factores de riesgo según Australian Institute of Health and welfare que los asocia al EPOC, (tabla 1).

Tabla 1. Factores de Riesgo asociados a EPOC

Factores de riesgo no Modificables	Factores de riesgo Modificable
Edad	Fumar o exponerse al humo ambiental del tabaco
Predisposición Genética	Exposición ha humo o combustibles de cocción, carbón y gas
	Riesgos laborales, productos químicos y contaminantes
	Neumonía o infección respiratorio infantil
	Nutrición inadecuada

Fuente: Australian Institute of Health and Welfare, año 2017.

Elaborado: Toala F. (2019)

La escolaridad es un factor de riesgo para el desarrollo de EPOC. Estudios asiáticos realizados en diferentes poblaciones han concluido que, la baja escolaridad contribuye a la susceptibilidad de las personas a esta patología. En contraste los universitarios se ilustran de las potenciales complicaciones que tiene la enfermedad y toman precaución de factores ambientales y hábitos (Oh y Lee, 2012).

Otro de los factores de riesgo encontrados por estos autores fue el sexo concluyendo que los varones poseen 2.1 veces más riesgo de EPOC que las mujeres, se desconoce la causa exacta, pero se cree que existe predisposición anatoestructural. En lo que respecta a la edad, los pacientes entre 50 a 59 años, incrementan el riesgo 6,1 veces más de desarrollar EPOC que los más jóvenes. Finalmente, este estudio reveló que la ocupación es relevante en su desarrollo (Oh y Lee, 2012).

Es conocido que el riesgo para EPOC es dosis-dependiente respecto al tabaco. Así en pacientes hombres que fumaban se observó una prevalencia del 48.6% de los casos y en las mujeres 45.6%, con un incremento cuando su (IPA) Índice Paquete Año era más de 10. No todos los fumadores desarrollan EPOC debido al tabaco, por lo cual el factor genético se convierte en un determinante para el desarrollo de la enfermedad. La exposición al humo de segunda mano o fumadores pasivos es un factor de riesgo que podría asociarse a condiciones socioeconómicas bajas, teniendo una prevalencia del 13.6% para EPOC en individuos no fumadores (GOLD, 2019).

La exposición a biomasa y el riesgo de enfermedad respiratoria es un problema creciente tanto en Latinoamérica como en extensas regiones de Asia. El estudio PREPOCOL encontró en individuos con exposición al humo de leña ≥ 10 paquetes años un mayor riesgo de desarrollo de EPOC. Datos del estudio PLATINO muestran una prevalencia de EPOC de 30.7% entre los individuos con historia de tuberculosis, en comparación al 13% entre aquellos sin historia previa (Elbehairy et al., 2015).

La exposición a gases, vapores, polvos orgánicos o inorgánicos derivados de procesos industriales, combustión de motores o calefacciones, constituyen un factor de riesgo para la exacerbación de la EPOC. El déficit de α_1 -antitripsina en estos individuos desarrollan enfisema precozmente, esta enzima tiene una participación importante en la protección de las estructuras pulmonares como inhibidora de las proteasas (López et al., 2008).

2.1.4. Etiopatogenia y Fisiopatología

Entre las etiologías de EPOC se pueden considerar factores genéticos y ambientales. Los factores ambientales incluyen: el humo del tabaco, la contaminación del aire, los humos en interiores (vapores, humos, cadmio, carbón, sílice, plásticos, caucho, combustible de biomasa sólida) y bajo nivel socioeconómico. El tabaco es el factor de mayor importancia en más del 95% de los pacientes con EPOC, sin embargo, solo 15% al 20% desarrollan EPOC. Los factores genéticos del hospedador, representan menos del 1% bien caracterizadas relacionada con la producción de antiproteasas como el déficit de α_1 -antitripsina y con el gen que codifica la matriz metaloproteína 12 (Matthew, 2019).

Los mecanismos celulares en la inflamación de las vías respiratorias, se relacionan con la fuerte asociación de la enfermedad y el hábito de fumar. Aquí, se produce la activación de neutrófilos y macrófagos (Grafico:1), en lugar de los eosinófilos y los mastocitos, como sucede en el asma. La activación de los neutrófilos, provoca la liberación de varias enzimas proteasas, incluida la elastasa de los neutrófilos, que degrada la elastina pulmonar conduciendo a la pérdida de la elasticidad del tejido pulmonar, rasgo característico de la EPOC (Features, 2019).

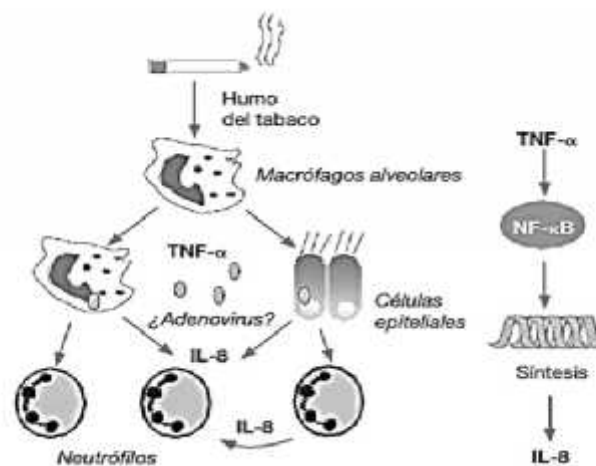


Gráfico 1. Modelo de interacción entre las células y mediadores en la EPOC
Fuente: Neumología Clínica, Álvarez, J, L. (2010), Pag 75.

El humo del tabaco atrae linfocitos T CD8 y CD68, macrófagos alveolares que producen TNF- el cual, a través de un mecanismo de NF- dependientes estimula la secreción de IL-8 por las células epiteliales y los propios macrófagos. Como consecuencia, se produce un mayor reclutamiento de neutrófilos en el pulmón que liberan mayor cantidad de proteasas. La infección latente por adenovirus pudiera jugar un papel en la perpetuación de este proceso, una vez que la noxa (el humo del tabaco) ha desaparecido (García et al., 2013).

Las lesiones más comunes se caracterizan por anomalías de las vías respiratorias que incluyen inflamación crónica, aumento del número de células caliciformes, hiperplasia de las glándulas mucosas, fibrosis, estrechamiento y reducción del número de vías

respiratorias pequeñas con colapso de las vías respiratorias, debido a la pérdida del anclaje, causado por la destrucción de la pared alveolar (McDonough et al., 2011).

En el parénquima son más comunes lesiones tipo enfisema que afecta las estructuras distales; bronquiolo terminal, bronquiolo respiratorio, conductos alveolares, sacos alveolares y los alvéolos, conocidos colectivamente como acinos. Estas estructuras, en combinación con sus capilares asociados e intersticio, forman el parénquima pulmonar, lo que determina varios tipos de acuerdo a su compromiso. El enfisema acinar proximal (también conocido como centrilobular) corresponde a destrucción anormal del bronquiolo respiratorio asocia con fumar cigarrillos o exposición a carbón (Campoverde, 2017).

El enfisema panacinar se refiere a la destrucción de todas las partes del acino que esta comúnmente asociado a la deficiencia de alfa-1 antitripsina. En el enfisema acinar distal (también conocido como paraseptal), los conductos alveolares son los afectados y se presenta en combinación con el acinar proximal, el enfisema panacinar suele asociarse a neumotórax espontáneo en un adulto joven. El compromiso de la vasculatura pulmonar incluirán: hiperplasia de la íntima e hipertrofia / hiperplasia del músculo liso, se cree que es debido a la vasoconstricción hipóxica crónica de las arterias pulmonares pequeñas (Harkness, Kanabar, Sharma, Westergren-thorsson y Larsson-callerfelt, 2014).

La enzima alfa-1 antitripsina es una glicoproteína cuya principal función es neutralizar la acción de la elastasa de neutrófilos en el intersticio pulmonar. Su deficiencia genética es un factor de riesgo para desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica en edades tempranas 53 años para los no fumadores y 40 años para los fumadores, produciendo enfisema paraacinar y representa menos del 1% de las causas de la enfermedad (Barnes, 2016).

La interrupción del hábito tabáquico condiciona una reducción en la velocidad de descenso de la función pulmonar a través de la FEV-1, los cambios en el parénquima pulmonar y vías aéreas no son reversibles. Esto explica en parte porque la respuesta inflamatoria sigue presente debido a que las partículas antigénicas del cigarrillo aún

están en el organismo y se desencadena una respuesta inflamatoria local permanente hacia ellas lo que le da la característica de irreversibilidad (Barnes, 2016).

Todos los cambios mencionados llevan alteraciones del coeficiente perfusión/ventilación producto del proceso fibrótico de las vías aéreas de la apoptosis tanto del epitelio como endotelio y del daño de las estructuras de soporte, lo que produce estrechez de las vías aéreas, con la consiguiente obstrucción al flujo de aire en los bronquios y el atrapamiento de aire en el parénquima pulmonar. La limitación al flujo espiratorio conlleva a la hiperinsuflación que es una de las características básicas en la EPOC (Mena y Garzón, 2014).

La hiperinsuflación produce cambios importantes como la disnea debido a que los músculos reducen su capacidad para una ventilación eficaz por una alteración neurofisiológica. El aumento de la capacidad residual funcional y la disminución de la capacidad vital producen hipercapnia, que estimulara a quimiorreceptores cerebrales para producir hiperventilación. La hipoxia generada también provoca activación de los quimiorreceptores ubicados en el arco aórtico y bifurcación carotídea, con una respuesta de vasoconstricción de los capilares pulmonares (Barnes, 2016)

La hipertensión pulmonar definida como una presión ≥ 25 mmHg en la arteria pulmonar es una complicación resultante de los mecanismos antes mencionados hipoxia, hiperinsuflación, inflamación sistémica, disfunciones endoteliales, poliglobulia compensatoria que genera vasoconstricción y aumento de la capa íntima en los capilares pulmonares, lo que conlleva a sobrecarga en el ventrículo derecho por la dificultad para eyectar sangre a través de la arteria pulmonar que con el tiempo llevara a una insuficiencia ventricular derecha (Mena y Garzón, 2014).

El sistema muscular se afecta debido a la marcada debilidad que se produce por el proceso inflamatorio diseminado, apoptosis celular, hipoxemia, y cambio de fibras tipo I por fibras tipo II, el incremento de la tasa metabólica exacerba la disnea e incrementa el riesgo de mortalidad. La pérdida de peso definida como un predictor de mortalidad, se presenta en estos pacientes y se asocia a niveles elevados de TNF alfa y de adiponectina (Mena y Garzón, 2014).

2.1.5. Manifestaciones clínicas

Dentro de las manifestaciones clínicas es importante recordar que la anamnesis y el examen físico son parte fundamental de la evaluación clínica, aunque el diagnóstico final de la EPOC es funcional. Cabe recalcar que los signos y síntomas son bastante inespecíficos así como comunes con las de otras enfermedades de tipo respiratorias como son la tos, expectoración y disnea (Martínez y Horrillo, 2003).

Tos, suele ser el primer síntoma su sensibilidad y especificidad son del 18.28%, se presenta de forma intermitente de predominio matutino hasta volverse permanente en el transcurso del tiempo uno de los síntomas que acompaña a la tos es la expectoración en un 28% de los casos asociado a disnea y de forma independiente en el 15% de los casos, cuya cantidad supera los 30 mililitros /día (Casas et al., 2017).

La disnea es un síntoma tardío frecuentemente asociado al componente enfisematoso, no suele presentarse en los casos de bronquitis crónica simple, su sensibilidad y especificidad llega al 11.28%. Como en otras enfermedades pulmonares inicialmente aparece sólo al hacer un esfuerzo físico y empeora de modo lento y progresivo. Tiene un importante componente subjetivo se estima que se correlaciona con el atrapamiento aéreo. Según progresa la enfermedad se produce una importante limitación en la actividad y en su calidad de vida, lo que produce ansiedad e incluso depresión que empeora el contexto general del paciente (Araujo Villarreal, 2018).

La exploración física puede ser clave, aunque al inicio puede ser normal hasta que se alcanzan los estadios avanzados de la enfermedad donde las manifestaciones clínicas se vuelven floridas. La presencia de unos dedos manchados de nicotina orienta hacia un hábito tabáquico. Se pueden auscultar ruidos respiratorios asociados a la obstrucción (roncus y sibilancias) que también aparecen en muchas otras enfermedades respiratorias. Durante la inspección se puede observar una respiración con los labios fruncidos y uso de los músculos accesorios, también es notorio un tórax deformado en tonel, por la hiperinsuflación pulmonar, que se escucha como timpanismo a la percusión (Casas et al., 2017).

En los casos avanzados puede aparecer un Cor pulmonar caracterizado por ingurgitación yugular, fracaso cardíaco derecho, hepatomegalia y edema en las extremidades inferiores. La cianosis central se asocia a una hipoxemia grave con una presión alveolar de oxígeno baja ($\text{PaO}_2 < 50 \text{ mm/Hg}$). Dentro de las presentaciones clínica tenemos, el tipo A o «soplador rosado» y el tipo B o «abotargado azul». Estas dos formas clínicas inicialmente se atribuyeron a diferencias anatómicas (presencia o no de enfisema), pero estudios recientes han descartado esta hipótesis (Araujo Villarreal, 2018).

La desnutrición y el compromiso de los músculos periféricos sería la expresión sistémica en relación con los mecanismos etiopatogénicos mencionados. El estrés oxidativo y la inflamación afectarían también a las estructuras extrapulmonares. La limitación al ejercicio está condicionada en algunos sujetos por la afectación de la musculatura esquelética. Es frecuente encontrar enfermos con un enfisema que interrumpen una prueba de esfuerzo, no por una limitación respiratoria a pesar de su marcada insuficiencia ventilatoria, sino por la incapacidad de los músculos de las piernas para continuarlo (Betancourt, Jaime, Rodríguez, Delon, 2008).

Debido a ser una enfermedad heterogénea es importante considerar los fenotipos para referirse a cada forma clínica de los pacientes. Los expertos y guías internacionales determinan parámetros clínicos importantes en la progresión, así como tratamiento. La guía GesEPOC propone cuatro fenotipos :1. No agudizador, con enfisema o bronquitis crónica, 2. EPOC-asma (ACO del inglés asthma-COPD overlap), 3. Agudizador con enfisema, 4. Agudizador con bronquitis crónica otros posibles fenotipos como el declinador rápido, las bronquiectasias o el sistémico (Miratvilles et al., 2017).

El fenotipo agudizador se define como a todo paciente con EPOC que presente en el año previo dos o más agudizaciones moderadas que precisan al menos tratamiento ambulatorio con corticosteroides sistémicos y antibióticos, o una grave que precise ingreso hospitalario, estas exacerbaciones deberán estar separadas al menos 4 semanas desde la finalización del tratamiento de la agudización previa o 6 semanas desde el inicio de la misma en los casos en que no hayan recibido tratamiento, para diferenciar el nuevo evento de un fracaso terapéutico o una recaída (Araujo Villarreal, 2018).

En pacientes con EPOC bien definida y sin antecedentes de asma previa también se han identificado más de 100 genes que habitualmente codifican una señal inmunoinflamatoria Th2, que se han vinculado con una mayor reversibilidad en la prueba broncodilatadora, con eosinófilos en la periférica y mejor respuesta al tratamiento con glucocorticoides inhalados pero a pesar de estos hallazgos, todavía no existe suficiente evidencia para justificar un origen común entre la EPOC y el Asma, por lo que la denominación que mejor describe la situación de este grupo de pacientes es la de solapamiento asma- EPOC o ACO (Araujo Villarreal, 2018).

Por consiguiente, el grupo de pacientes con ACO englobaría tanto a los asmáticos fumadores que desarrollan obstrucción persistente al flujo aéreo, como a los que presentan EPOC con características de asma. En líneas generales este grupo de enfermos con ACO presentan más síntomas peor calidad de vida y mayor riesgo de exacerbaciones que los pacientes con EPOC, aunque mejor supervivencia (Araujo Villarreal, 2018).

El fenotipo Asma- Epoc es considerado como la existencia de una limitación crónica al flujo aéreo persistente, en un paciente fumador o exfumador, que presenta características de asma. Esto podría apoyarse en 3 pilares importantes: a) limitación al flujo aéreo persistente con una obstrucción fija que no se modifica de forma espontánea o tras el tratamiento; b) historia acumulada de tabaquismo (actual o pasado) como principal factor de riesgo, y c) características propias del asma, entre las que se incluyen manifestaciones clínicas, biológicas o funcionales (Martínez y Horrillo, 2003).

2.1.6. Diagnóstico:

2.1.6.1. Clínica

Presencia de síntomas como disnea y tos con expectoración de larga evolución mayor de 3 meses con antecedentes de exposición a tabaco de al menos 10 años, tal como indica la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Asimismo contacto frecuente a contaminantes, carburantes de biomasa u otros factores

ambientales como genéticos podrían determinar la presentación de la enfermedad (Mena y Garzón, 2014).

2.1.6.2. Laboratorio

No confirman el diagnóstico de EPOC, pero ayudan a descartar otras causas que se asocian a su sintomatología. Entre las causas de disnea es importante descartar anemia, la medición de las concentraciones plasmáticas de péptido natriurético cerebral (BNP) o N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) por su gran utilidad para descartar insuficiencia cardíaca. La glucosa en la sangre, la urea, la creatinina, el calcio, el fósforo y la hormona estimulante de la tiroides pueden ser apropiados dependiendo del grado de sospecha clínica (Montes de Oca et al., 2015).

Entre los pacientes con EPOC estable con función renal normal un bicarbonato sérico elevado puede identificar indirectamente la hipercapnia crónica. Se debe realizar una prueba de deficiencia de alfa-1 antitripsina (AAT) en todos los adultos menores de 45 años no fumadores sintomáticos con obstrucción persistente del flujo de aire en la espirometría (Casas et al., 2017).

2.1.6.3. Gasometría Arterial

La gasometría arterial u la oximetría de pulso en reposo mide la saturación de oxígeno de la hemoglobina sanguínea (SaO₂) y la frecuencia cardíaca (FC), que nos permitirá evaluar el efecto de la administración de oxígeno en pacientes con enfermedad avanzada lo cual definirá pronóstico de paciente y nos da una idea de la homeostasis de la respiración interna (Elbehairy et al., 2015).

2.1.6.4. Capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO)

La capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO), es un excelente índice del grado de enfisema en los fumadores con limitación del flujo aéreo grave, sin embargo, no es necesario para la evaluación de rutina de la EPOC. Las indicaciones para realizar este examen incluyen: hipoxemia por oximetría de pulso (<92 mmHg), falta de aire fuera de proporción con el grado de limitación del flujo de aire y evaluación para la

resección pulmonar o cirugía de reducción del volumen pulmonar. No obstante, no puede ser utilizado para detectar enfisema leve al no ser una prueba sensible ni específica (Casas et al., 2016).

Tabla 2. Grados de severidad y valores de gravedad de capacidad

DLCO (% ref.)	Severidad
80-100	Normal
60-80	Ligera
40-60	Moderada
< 40	Severa

Fuente: Sergio Alexander Mora Alfonso test de oxigenación, Reumatología
Elaborado: Toala F (2019)

2.1.6.5. Espirometría

Para el diagnóstico de EPOC es importante confirmar el proceso obstructivo a través de la espirometría. Se trata de una técnica que demuestra una disminución en la relación VEF1/FVC menor a 0.70 y que persiste aun post-broncodilatador, la que confirma la limitación al flujo aéreo, así como determina su gravedad a través de la disnea con la escala mMRC y escala de GOLD, que establece su pronóstico a través de la determinación de la obstrucción según el VEF1 leve 80%, moderada < 80%, 50, Grave < 50 - 30 y Muy Grave < 30% (GOLD, 2019).

La utilización del cociente-relación FEV1/FVC tras broncodilatación en el diagnóstico de la EPOC, comporta un riesgo de infradiagnóstico en edades jóvenes y de sobrediagnóstico en edades avanzadas. Esta consideración es particularmente importante, para evitar el sobrediagnóstico de EPOC en individuos de edad avanzada (> 70 años) que no tengan exposición significativa al tabaco, con síntomas respiratorios poco importantes o con un FEV1 tras broncodilatación normal (Hardie et al, 2002).

2.1.6.6. Prueba posbroncodilatador

Consiste en repetir la espirometría después de administrar un broncodilatador de forma estandarizada que nos permitirá objetivar la reversibilidad de la obstrucción. Se

considera positiva si se confirma un aumento en el FEV1 > 200 ml y al 12% del valor anterior a la broncodilatación. La reversibilidad de la obstrucción después de la prueba broncodilatadora es muy variable en la EPOC y con frecuencia se observan cambios a lo largo del tiempo, pero no suele ser significativo si existen lesiones importantes de la vía aérea (Martinez y Horrillo, 2003).

2.1.6.7 Estudio Radiológico

La placa de tórax raramente es diagnóstica en la EPOC, siendo útil en la detección de bullas en los casos de enfisema severo, no obstante, debe realizarse siempre de forma inicial con el fin de excluir otros diagnósticos o la presencia de complicaciones. Pueden además observarse signos de hiperinsuflación con descenso y horizontalización de los diafragmas con aumento del espacio aéreo retroesternal. Este estudio puede sugerir también Cor Pulmonale e hipertensión pulmonar que lleva a crecimiento del ventrículo derecho (Casas et al., 2017).

2.1.7. Complicaciones

Entre las complicaciones más frecuentes encontramos las neumonías, que producen un deterioro progresivo de su función pulmonar debido a su gran compromiso de las vías áreas pequeñas. Tienen una gran incidencia de acumulación de secreciones y posteriores infecciones que aumentan la mortalidad hasta 3 veces en relación con la población normal (Miratvilles et al., 2014).

Cor Pulmonale como progresión de la enfermedad produce alteraciones de la hemostasia pulmonar y crecimiento del ventrículo derecho con un aumento de presión pulmonar, se presenta en un 70% de los pacientes en estadios avanzados y se presentan con disnea, dolor precordial, sincope y edema de extremidades inferiores (Arroyo y Cevallos, 2010).

Neumotórax es causa de disnea e insuficiencia respiratoria aguda debido a rupturas de bullas como resultado de la destrucción del parénquima pulmonar en los pacientes con progresión importante de su enfermedad se convierte en una causa de mortalidad

en los pacientes que no presentan un cese de sus hábitos tóxicos y no se adhieren a su tratamiento (Arroyo y Cevallos, 2010).

Apnea obstructiva del sueño combinada con EPOC se conoce comúnmente como "síndrome de solapamiento". La frecuencia de AOS en la población de pacientes con EPOC se ha estimado en aproximadamente el 16% aunque las consecuencias de la AOS en pacientes con EPOC son más significativas en comparación con los pacientes con OSA sola. Estos pacientes suelen tener hipercapnia e hipoxemia nocturna más grave, así como a un mayor riesgo de HP que se asocia con una peor calidad de vida (GOLD, 2019).

Entre las personas con EPOC el VEF₋₁ predice la presencia de aterosclerosis y la mortalidad cardiovascular isquémica. La aterosclerosis es una enfermedad de inflamación sistémica lo que permite explicar el enlace a la EPOC. Los niveles elevados de proteína C reactiva se correlacionan con la presencia de EPOC y exacerbaciones, la gravedad de la función pulmonar, el riesgo de hospitalización y muerte (Elbehairy et al., 2015).

Osteoporosis, se ha establecido una asociación clara entre la osteoporosis y la EPOC. Diversos estudios indican un aumento de dos a cinco veces mayor en la prevalencia de la osteoporosis en pacientes con EPOC en comparación con los controles de la misma edad. Probablemente influyan en esta asociación, incluido el uso de esteroides orales e inhalados, el tabaquismo y el bajo índice de masa corporal (Miratvilles et al. 2014).

Diabetes, al igual que con la osteoporosis, es otra comorbilidad con mayor prevalencia en la EPOC. La disminución de la función pulmonar se ha asociado con la coexistencia del síndrome metabólico, así como el desarrollo de resistencia a la insulina y diabetes. La causa de esta asociación no se conoce con certeza (Elbehairy et al., 2015).

Depresión y ansiedad, estas patologías coexistentes son prevalentes en la EPOC con estimaciones conservadoras, sugieren que la ansiedad y la depresión pueden estar presentes en al menos el 10% de la población general con EPOC. Se han reportado

estimaciones significativamente más altas para pacientes con EPOC grave. Los factores de riesgo para la depresión en la EPOC también incluyen movilidad limitada necesidad de terapia complementaria de oxígeno condiciones comórbidas y género femenino (Miratvilles et al., 2014).

2.1.8. Tratamiento

En referencia a la terapia que mejora el EPOC se encuentran: los antagonistas b2, los antimuscarínicos y los corticoides, los cuales pueden mejorar la morbilidad. No obstante no presenta mayor influencia en la mortalidad, por esta razón el tratamiento va dirigido a mejorar su capacidad funcional Leung JM, (2017). Los efectos adversos más comunes por el tratamiento son los siguientes en ensayos clínicos; cefalea (5 %), nasofaringitis (5.5 %) y tos (3%) para los beta 2 y los anticolinérgicos (Golpe et al., 2017).

Debido a que los anticolinérgicas son los más usados e indicados los efectos secundarios como la retención urinaria, la sequedad de boca y el estreñimiento son muy importantes, el uso de agonistas beta-2 en pacientes con EPOC puede ir acompañado de vasodilatación pulmonar, que puede empeorar la relación ventilación-perfusión y dar lugar a una ligera disminución de la PaO₂ arterial que puede empeorar el estado sistémico del individuo que no lo requiere (Elbehairy et al., 2015), (Leung, 2017).

Estudio realizado en el Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España, el sobrediagnóstico fue determinado entre el 27 % - 38,6% y fue mayor en los pacientes obesos que presentan disnea con IMC mayor a 30, mujeres con bronquitis que presentaban sintomatología pero no patrón obstructivo, con patologías cardiovasculares como la insuficiencia cardiaca, adultos mayores de 65 años quienes no realizaban bien la técnica, ausencia de consumo de tabaco o carga inferior en paciente fumadores, estos errores eran mayores cuando los pacientes son inicialmente diagnosticados de EPOC sobre la base de criterios clínico radiológicos sin confirmación funcional (Golpe et al., 2017).

Por lo cual es necesario establecer que no todo paciente con exposición a carburante de biomasa o a humo de tabaco con tos crónica es EPOC, ya que este diagnóstico produce un impacto psico-social, económico y laboral importante. Mediante este estudio podremos determinar cuál es nuestro porcentaje de error en diagnóstico y con cuántos de ellos tomamos las medidas necesarias para evitar este sesgo, así como determinaremos algunos parámetros bioquímicos y los potenciales efectos adversos que estos pacientes presentaron a los medicamentos aun sin tener su diagnóstico claro de EPOC.

CAPÍTULO III

3.1 METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN

3.1.1 Justificación

Es necesario corroborar el diagnóstico en pacientes que llegan referidos del primer y segundo nivel de atención, desde el punto de vista epidemiológico conocer la prevalencia de su diagnóstico erróneo como en otros países sudamericanos, estos datos en Ecuador no los tenemos y ayudaría que el médico clínico que recibe a paciente con historial de exposición a tabaco o carburantes de biomasa, historia de tos crónica con disnea, o hallazgos radiológicos sugestivos de la enfermedad no se le diagnostique como EPOC en una primera instancia.

Lo más alarmante es que a pesar de todo lo expuesto tenemos que datos de países sudamericanos donde no se incluye a Ecuador nos indican una situación con dos polos opuestos, el estudio PLATINO, indica dos problemáticas; el sub diagnóstico de la EPOC con un porcentaje de 89% así como el diagnóstico erróneo que llegó a 64% (individuos con diagnóstico médico previo de EPOC sin limitación al flujo de aire), lo que sugiere que la principal causa de diagnóstico erróneo es la subutilización de la espirometría como herramienta diagnóstica (Miratvilles et al., 2014).

Por la misma repercusión que esta enfermedad tiene en los pacientes que la padecen, se debe evitar que se instaure tratamientos empíricos el cual incrementa costo al servicio de salud pública y lo que es peor producirá nuevas complicaciones orgánicas a estos pacientes que antes no tenían, por no tener un diagnóstico definitivo de la enfermedad. Es por esto que debe ser confirmado su diagnóstico por medio de espirometría con una adecuada técnica e interpretación para brindar un manejo clínico adecuado, así como mejor calidad de vida.

3.1.2 Problema de investigación

El EPOC es un problema de salud pública que puede producir una muerte prematura debido a sus complicaciones, según la OMS a nivel Mundial se reportó 251 millones

de casos de EPOC, se estima que en 2015 murieron por esta causa cerca de 3.17 millones de personas en todo el mundo y que alcanzara la tercer causa a nivel mundial en el 2030 después de las neumonía (Montes de Oca et al., 2015).

Es conocido que el riesgo para EPOC es dosis-dependiente respecto al tabaco, pero no todos los fumadores desarrollan EPOC, eso sugiere que el factor genético tiene un papel en este proceso. La exposición al humo de tabaco de segunda mano es factor de riesgo para la EPOC en individuos no fumadores (GOLD, 2019).

A pesar de esto, existen problemas importantes a nivel mundial y a nivel de la región, según el estudio PLATINO (Proyecto Latinoamericano de Investigación en Obstrucción Pulmonar) la prevalencia de EPOC en países latinoamericanos fue de 15,8% en Sao Pablo, 7,8% para México, 19,7% para Montevideo, 16,9% para Santiago y 12,1% para Caracas. Fue mayor en hombres, en mayores de 60 años y en fumadores, (Caballero et al., 2008) (Miratvilles et al., 2014).

PLATINO, también nos indica que el subdiagnostico con un porcentaje del 89%, así como el diagnóstico erróneo que llega a un 64% en los países sudamericanos son importantes y que esto se deba a la subutilización de la espirometría a pesar de esto no tenemos una referencia nacional para comparar estos resultados (Miratvilles et al., 2014).

Esto pone en manifiesto que un porcentaje importante de pacientes tienen un sobrediagnóstico de EPOC con un manejo clínico no adecuado que probablemente no necesitaban por falta de confirmación de su diagnóstico, el presente trabajo determinara la prevalencia, factores que pudieron influir en el mismo y como influyo la espirometría en la conducta terapéutica de los pacientes.

3.1.3 Pregunta de investigación

¿Cuál es la tasa de prevalencia de casos de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica de aquellos pacientes referidos del primer nivel de atención al Hospital Pablo Arturo Suárez?

3.2. OBJETIVOS DEL PROYECTO

3.2.1. Objetivo general

Determinar mediante espirometría la presencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en pacientes con sospecha clínica y tratamiento previo referidos del primer nivel de atención al Hospital Pablo Arturo Suárez, 2017 – 2018.

3.2.2. Objetivos específicos

-)] Establecer las características sociodemográficas y clínico patológicas de los casos referidos, a fin de establecer factores asociados al diagnóstico neumológico presuntivo de EPOC realizado desde el primer nivel de atención.
-)] Estimar el impacto de la espirometría en la confirmación de EPOC, mediante su contraste para con el patrón respiratorio del diagnóstico neumológico presuntivo realizado desde el primer nivel de atención.
-)] Definir el impacto de la espirometría en la conducta terapéutica de la EPOC, a partir de la frecuencia de casos en quienes se observó cambio en el manejo clínico inicialmente tomado a partir del primer nivel de atención.
-)] Describir el potencial impacto diagnóstico y terapéutico de la espirometría, según la gravedad de la EPOC (escala de GOLD).

3.3. Metodología

3.3.1. Tipo de Estudio

Descriptivo de Corte Transversal

Descriptivo: busca especificar las propiedades, características y los perfiles de personas; rasgos sobresalientes de cualquier fenómeno que se analice. Así como describir tendencias de un grupo o población (Hernández, Fernández, y Baptista, 2014).

De corte transversal: Se define como un estudio observacional de base individual que suele tener un doble propósito: descriptivo y analítico. Su objetivo primordial es identificar la frecuencia de una condición o enfermedad en la población estudiada y es uno de los diseños básicos en epidemiología (Hernández, Fernández, y Baptista, 2014).

3.3.2. Población

Estuvo constituida por todos los pacientes mayores de 18 años que acudieron referidos del primer nivel de atención con sospecha clínica de EPOC, así como también los expuestos a carburantes de biomasa o tabaco, previamente tratados o no, a quienes se les solicito espirometría para confirmación de su diagnóstico. Según la prevalencia del año 2017 al 2018 y fueron atendido en el servicio de neumología del Hospital Pablo Arturo Suarez 768 pacientes con las características anteriormente mencionadas.

3.3.3. Muestra

De los 768 pacientes registrados, por diferentes motivos entre ellos la falta de un adecuado registro en la historia clínica para recabar los datos necesarios para el estudio se eliminaron 78 individuos quedando 690. A través del sistema EPI INFO, versión 7.2 se procede a determinación de muestra con intervalo de confianza del 95% con margen de error del 5% con frecuencia esperada del 40%, se obtiene una muestra de 240 pacientes.

Gráfico 2 Calculo de muestra estadística



3.4. Tipo de muestreo

Se utilizó el método de muestreo probabilístico de tipo aleatorio simple para determinar la muestra más significativa para la selección de los 240 individuos.

3.5. Criterios de inclusión y exclusión

3.5.1. Criterios de Inclusión

- Pacientes con antecedentes o factores de riesgo como exposición al humo de leña o consumo excesivo de tabaco
- Pacientes que estén recibiendo tratamiento a pesar de no tener espirometría previa
- Remitidos del primer nivel de atención público y/o médico familiar o internista del sector privado de un nivel de atención semejante, debidamente mediante hoja de referencia, a causa de sospecha clínica de EPOC.

3.5.2. Criterios de Exclusión:

- Pacientes que hayan utilizado broncodilatadores 6 horas antes de la prueba.
- Pacientes con infección aguda del aparato respiratorio
- Adultos mayores descompensados.
- Pacientes que no comprendan instrucciones para realizar la prueba.

3.6. Procesamiento y recolección de la información

El estudio se realizó en el Hospital provincial Pablo Arturo Suarez de la ciudad de Quito, se procedió a recolección de datos mediante archivos de historias clínicas físicas que reposaban en el área de estadística y archivos , establecido en formato por MSP del Ecuador se recolecto en una hoja de cálculo de Microsoft Excel 16 para Mac se revisara 15 carpetas por días, de lunes a viernes por 1 mes y se revisó formato de análisis de espirometría establecido por el servicio de neumología para recolección de nuestros datos para la matriz de investigación en formato de Excel.

3.7. Plan de análisis de datos

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 25.0.

3.8. Análisis Univariado

Las variables cualitativas fueron descritas mediante frecuencias absoluta, frecuencias relativas porcentajes. También serán expresadas a través de gráficos de sectores

Las variables cuantitativas se describieron mediante las medidas de tendencia central como (desviación estándar) o mediana (rango mínimo – máximo), según correspondiese su distribución estadística (prueba de Kolmogorov-Smirnov).

3.9. Análisis Bivariado

Se estimó la coincidencia entre el patrón respiratorio del diagnóstico neumológico presuntivo vs aquel inferido tras la espirometría, mediante tablas de dos por dos. Luego mediante dicotomización (patrón obstructivo vs no obstructivo), se calculará la suficiencia del diagnóstico respiratorio presuntivo para EPOC confirmado mediante espirometría (sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo). Consideraciones técnicas un valor $p < 0,05$.

3.10. Operacionalización de variables:

Tabla 3 Operacionalización de las variables

Variable	Definición conceptual	Indicador de definición operacional	Naturaleza de la variable	Escala de medidas
Edad	Periodo comprendido entre la fecha de nacimiento del paciente (cédula de identidad) y la fecha de referencia al Hospital Pablo Arturo Suárez.	Años mayores de 18 años	cuantitativa discreta	media, mediana, moda, desviación estándar
Género	Fenotipo biológico documentado en la cédula de identidad del paciente.	1. Femenino 2. Masculino	cualitativa nominal dicotómica	Frecuencia absoluta y

				relativa (Porcentaje)
Índice de masa corporal	Método utilizado para determinar estado nutricional del paciente	1.Kilogramos/m2 18.5 - 24.9 IMC	cuantitativa continua	Medidas de tendencia central
Comorbilidades previas	Patologías o condiciones clínicas que pudieran determinar falsos positivos en el diagnostico	1.Cardiopatías 2.Obesidad 3.Bronquitis 4.Otras	Categóricas	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Diagnóstico de EPOC	Diagnóstico de EPOC realizado mediante espirometría en el Hospital Pablo Arturo Suárez	1. Sí / 2. No	cualitativa nominal dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Diagnóstico definitivo de EPOC	Diagnóstico de EPOC realizado mediante espirometría con prueba posbroncodilatador en el Hospital Pablo Arturo Suárez	1. Sí / 2. No	cualitativa nominal dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Grado de severidad de EPOC	Calificación de la severidad de EPOC.	Escala de GOLD 1.Leve -Fevi 80% 2.Modera -Fevi 50%-80% 3.Grave -30%-50% 4.Muy grave	Cualitativa Ordinal	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)

		-30%		
Tratamiento previo antes de espirometría	Terapia instaurada con beta 2 agonista, o anticolinérgicos en pacientes sin espirometría previa.	1.Si 2.No	cualitativo nominal dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Cambio en conducta terapéutica después de espirometría	Suspensión de tratamiento a pacientes que no requerían posterior a espirometría	1.Si 2.No	cualitativa nominal dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)
Patrones espirométrico	Determinación funcional por espirometría y sus volúmenes pulmonares	1.Normal 2.Obstructivo 3.Restrictivo 4.mixto	cualitativo nominal politómica	Frecuencia absoluta y relativa (Porcentaje)

Elaborado: Toala F, (2019)

3.11. ASPECTO BIOETICO

3.11.1. Propósito

Se confirmó el diagnóstica de EPOC a través de espirometría en pacientes derivados del primer nivel de atención con sospecha clínica y tratamiento previo, al servicio de neumología del hospital Pablo Arturo Suarez, respetando su tiempo de atención médica, desde el 2017 hasta el 2018.

3.11.2. Procedimiento

Esta investigación no involucro ningún tipo de intervención experimental con los pacientes del estudio, de manera que no implico ningún riesgo para estos o el investigador, los datos como nombres, edad, género y clínica inicial se recolectaron de

las historias clínicas de cada uno de los sujetos, los que se manejarán únicamente por el investigador, para evitar violar los derechos de cada paciente, los nombres de los pacientes que se incluyan serán codificados, y se garantiza el resguardo de la información, y confidencialidad, se respeta lo estipulado en la declaración de Helsinki del 2008. Este trabajo fue presentado al departamento de docencia e investigación del Hospital Pablo Arturo Suárez, así como al comité de titulación del departamento de Postgrado de la facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE), previo a su autorización.

3.11.3. Confidencialidad de la información:

Con el fin de proteger la confidencialidad de los datos recolectados de las historias clínicas revisada de cada paciente se omitirá datos personales identificables o cualquier información que pudiese traducirse en la identificación de las mismas, limitando el acceso a los datos e ingresando los mismos a la matriz, mediante codificación.

3.11.4. Consentimiento informado

No se utilizó consentimiento informado

CAPÍTULO IV

4.1 Análisis e interpretación de resultados

4.1.1 Análisis univariado

Este capítulo tiene como finalidad, describir la tendencia de la información recolectada. De los 690 pacientes con diagnóstico presuntivo de EPOC, se procedió al cálculo estadístico, con una muestra recomendada de 240 pacientes, sin embargo, se consideraron 443 historias clínicas para nuestro estudio del Hospital Pablo Arturo Suarez, de los pacientes que acudieron al servicio de Neumología para examen de espirometría durante el periodo enero-diciembre 2017.

En el presente estudio, 443 pacientes presentan una edad promedio de 68 ± 11.4 como media, de este grupo las mujeres representaron el 58.7%, (n: 260), y los hombres 41.3%, (n:183); de la misma forma, la relación mujer- hombre es de 1,42:1

En relación al patrón obstructivo obtuvimos 163 pacientes de los cuales 80 pacientes fueron EPOC, su edad promedio fue 68.8 ± 10 , las mujeres representaron el 68.5% y los hombres el 31.5%, y su relación mujer-hombre es de 1,96:1 (Tabla4).

Tabla 4. Características sociodemográficas de pacientes con EPOC

	Patrón Obstructivo (n=163)	EPOC (n=80)	Obstructivo No EPOC (n=83)
Edad (años), media (DE)	67.8 (10.6)	68.8 (10.1)	62.4 (9.6)
Sexo, n (%)		60	
Femenino	96 (58.9%)	53 (68.5%)	45 (58.9%)
Masculino	67 (41.1%)	27 (31.5%)	38 (41.1%)

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez

Elaborado: Toala F. (2019)

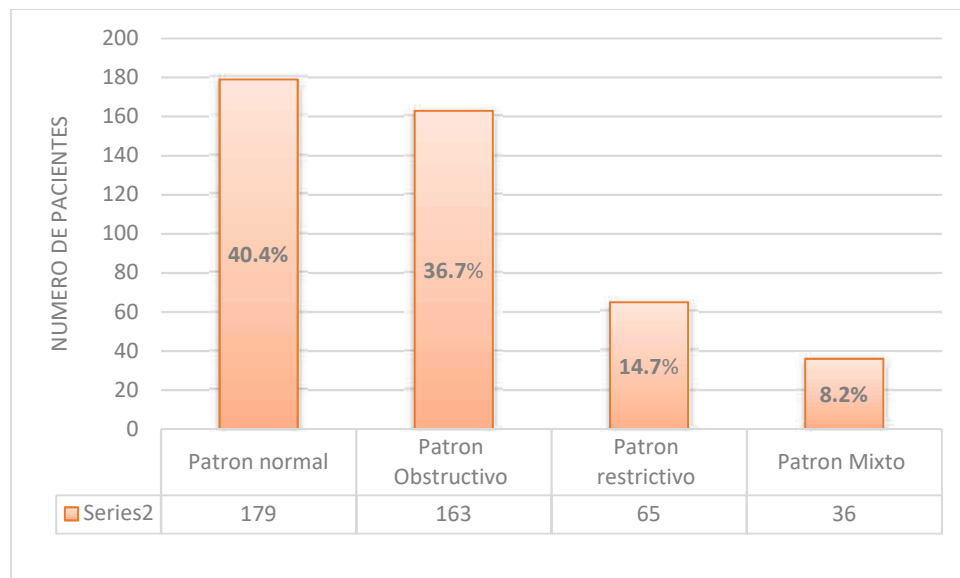
En relación a su lugar de referencia (Tabla 9) del total de 443 paciente el 35% (n:155) fueron referidos de los Hospital Básico y el 65 % fueron referidos de los Centros de salud.

En relación a los hábitos en los 443 pacientes, el tabaco se presentó en el 59.8% y la exposición al humo de leña alcanzó 3.98%. Dentro de las comorbilidades tenemos que las secuelas de tuberculosis se presentaron en el 3.4%, el asma en el 2.7% (Tabla11, 12).

Con respecto al IMC (Tabla 7), de los 443 pacientes, el 28.4% presentan sobrepeso, 31.6% corresponden a pacientes con obesidad Grado I y Grado II y el 17.6% corresponden a obesidad mórbida.

Una vez realizada la espirometría, el 40.4% presento patrón espirométrico normal, el 36.7% patrón obstructivo 14.7% presento patrón restrictivo y el 8.2% patrón mixto. (Gráfico 4)

Gráfico N. 4 Patrón espirométrico de la población posterior a espirometría

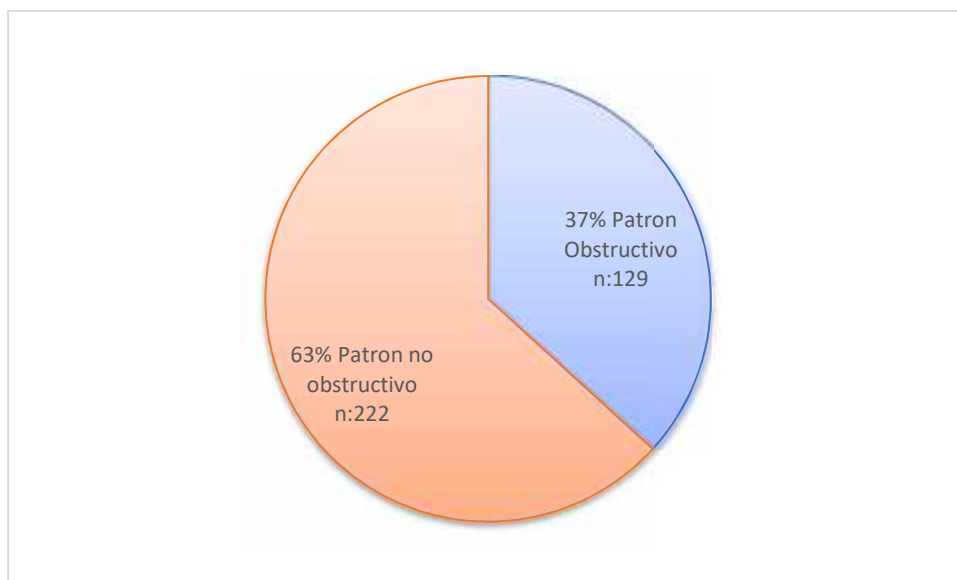


Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez

Elaborado: Toala F. (2019)

Un porcentaje importante recibió recibieron tratamiento antes del diagnóstico definitivo (79,2%, n:351), de los cuales el 63% tuvieron patrones no obstructivos. (Gráfico 5)

Gráfico N.5 Pacientes con tratamiento previo antes de diagnóstico definitivo



Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez

Elaborado: Toala F. (2019)

El 36,9% de los 351 pacientes presentaron síntomas adversos; el 35% al tratamiento con anticolinérgicos y el 9.9% con beta 2 agonistas con un predominio en pacientes sin EPOC. La xerostomía se presentó en el 25% de los casos seguida de la retención urinaria en 12.1% de los pacientes.

Tabla N. °5 Síntomas asociados a la medicación

	Total (n=351)	No EPOC (n=271)	EPOC (n=80)	Medicación usada
síntomas asociados, n (%)				
Ninguno	186 (52.9)	137 (50.5)	50 (62.5)	
Xerostomía	88 (25.)	68 (25.0)	20 (25)	Anticolinérgico
Retención urinaria	37 (10.5)	33 (12.1)	4 (5)	
Estreñimiento	5 (1.4)	1 (0.36)	3 (3.7)	
Taquicardia	35 (9.9)	32 (11.8)	3 (3.7)	agonistaB2

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Toala F. (2019)

En relación a la escala GOLD (Tabla 6) para severidad tenemos que, 163 pacientes cumplieron con patrón obstructivo, pero 26 pacientes no realizaron prueba posbroncodilatador los cuales se excluyeron, del total mencionado 80 pacientes se confirmó EPOC posterior a test posbroncodilatador, de acuerdo aquello la mayor población fueron moderados GOLD II y III en el 85.4% (n:68)

Tabla N. 6 Severidad de la Enfermedad Pulmonar obstructiva Crónica.

	Total (n=137)	Patrón Obstructivo (n=80)
Severidad (Escala GOLD), n (%)		
Leve	-	4 (5.2)
Moderado	-	68 (85.4)
Severo	-	8 (9.4)

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Toala F. (2019)

4.1.2 Análisis bivariar

Con respecto al IMC (Tabla 7), de los 443 que corresponde a nuestra población total, el 31.6% (n:140) corresponden a pacientes con obesidad y 28.4% (n:126) presentan sobrepeso, sin relación significativa.

Tabla N. °7 Distribución de pacientes con relación al Índice de Masa Corporal

	Normal (n=179)	Obstructivo (n=163)	Restrictivo (n=65)	Mixto (n=36)	Total (n=443)	valor-p
IMC	28.1	28.3	28.0	26.3	28.0	
(kg/m2),	[18.3,	[18.5,	[12.6,	[13.8,	[12.6,	0.152 ^a
mediana	59.2]	45.4]	51.6]	35.7]	59.2]	
(rango)						

	Normal (n=179)	Obstructivo (n=163)	Restringido (n=65)	Mixto (n=36)	Total (n=443)	valor-p
<18.4	3 (1.7%)	5 (3.1%)	4 (6.2%)	6 (16.7%)	18 (4.1%)	
18.5-24.9	34 (19.0%)	31 (19.0%)	10 (15.4%)	6 (16.7%)	81 (18.3%)	
25-29.9	52 (29.1%)	44 (27.0%)	18 (27.7%)	12 (33.3%)	126 (28.4%)	
30	58 (32.4%)	55 (33.7%)	19 (29.2%)	8 (22.2%)	140 (31.6%)	
No datos completos	32 (17.9%)	28 (17.2%)	14 (21.5%)	4 (11.1%)	78 (17.6%)	

a. Kruskal-Wallis; **b.** chi-cuadrado con corrección de Yates.

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez

Elaborado: Toala F. (2019)

Sin embargo, de los pacientes con patrón obstructivo tenemos que 80 pacientes se confirmó EPOC, de los cuales 30% presentaron sobrepeso y el 25% presentaron obesidad, con p 0.212 (Tabla 8).

Tabla 8. Relación de Índice de masa corporal en pacientes con EPOC

	Patrón		valor-p
	Obstructivo (n=163)	EPOC (n=80)	
IMC (kg/m²), mediana (rango)	28.3 [18.5, 45.4]	28.0 [12.6, 51.6]	28.3 [18.5, 45.4] 0.212 ^a
<20	5 (3.1%)	3 (3.75%)	2 (2.40%)
20-24.9	31 (19.0%)	23(28.7%)	8 (9.63%)
25-29.9	44 (27.0%)	24 (30.0%)	20(24.0%)
30	55 (33.7%)	20 (25%)	35 (42.7%)
No datos Completos	28 (17.2%)	10 (12.5%)	18 (21.6%)

a. Kruskal-Wallis; **b.** chi-cuadrado con corrección de Yates.

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Toala F. (2019)

En lo que respecta a el centro de referencia, de los hospitales básicos se refirieron el 64.6% con una $p < 0.005$ para diagnóstico definitivo de EPOC, en relación a los centros de salud que lo hicieron solo en el 35.4% con una $p = 0.960$, del total de 80 pacientes confirmados.

Tabla N. °9 Lugar y motivo de derivación

	Total (n=443)	Patrón Obstructivo o no EPOC (n=83)	EPOC (n=80)	Patrón Normal, Restrictivo o Mixto (n=280)	valor- p
Centro de referencia, n (%)					
Centro de Salud	288 (65.0)	50 (60.2)	24 (35.4)	181 (64.6)	0.960 ^a
Hospital Básico	155 (35.0)	33 (39.8)	56 (64.6)	99 (35.4)	0.005 ^a

^a.chi-cuadrado

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez
Elaborado: Toala F. (2019)

Posterior a realizar la espirometría con prueba posbroncodilatador (Tabla 10), confirmamos el diagnóstico de EPOC, del total de (n:137) pacientes con patrón obstructivo cumplieron con irreversibilidad a la prueba en el 19.2% (n:80) ($p < 0.001$). Cabe mencionar que 26 pacientes no pudieron realizar la prueba post bronco dilatador por diferentes motivos por lo que fueron excluidos.

Tabla N. °10. Confirmación de EPOC post-broncodilatación y cambio en conducta terapéutica

	Total (n=417)	Patrón Obstructivo (n=137)	Patrón Normal, Restrictivo o Mixto (n=280)	valor-p
Prueba post-broncodilatación, n (%)				n/a
No respondió – EPOC	n/a	80 (58.4)	n/a	
Respondió – Otra patología	n/a	57 (41.6)	n/a	

	Total (n=417)	Patrón Obstructivo (n=137)	Patrón Normal, Restrictivo o Mixto (n=280)	valor-p
Diagnóstico final, n (%)				<0.001
EPOC	80 (19.2)	80 (58.4)	0	
Otra patología	337 (80.8)	57 (41.6)	280 (100.00)	
Cambio en la conducta terapéutica, n (%)	57 (13.7)	57 (41.6)	143(51.1)	<0.041

a.chi-cuadrado; b. t de Student.

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez

Elaborado: Toala F. (2019)

En lo concerniente a cambios en la conducta terapéutica (Tabla 10), en pacientes con diagnóstico definitivo de EPOC su cambio fue del 13.7% (n:57) en pacientes con patrón obstructivo y del 51.1% (n:143) en los pacientes con patrón no obstructivo con valor p= 0.041.

En relación a los hábitos (Tabla 11), el 59.8% (n:265) presentaban exposición a tabaco más de 10 paquetes año según IPA, de los 80 pacientes que se confirmó EPOC el 93.7 con p 0.002 presentaron habito tabáquico y el 1.98% con p 0.412 presento exposición ha humo de leña.

Tabla N. °11. Exposición de pacientes y hábitos tóxicos relacionados al EPOC

	Total (n=276)	Patrón Obstruc tivo no EPOC (n=83)	EPOC (n=80)	Patrón Normal (n=280)	valor- p
Hábito tabáquico, n (%)	265 (59.8)	63 (58.9)	75(93.7)	169 (60.4)	0.002 ^a
Exposición a humo de leña	11 (3.98)	4 (1)	5 (1.98)	3 (1)	0.412 ^a

a.chi-cuadrado

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez

Elaborado: Toala F. (2019)

Dentro de los antecedentes que fueron recolectados la de mayor frecuencia fueron secuelas posteriores a tuberculosis que alcanzo el 4.3% (n:4) con p 0.83, así como la insuficiencia cardiaca 1.8%, sin embargo, no fueron significativos para la aparición de EPOC en relación a los pacientes sanos (Tabla12).

Tabla N.º 12 Antecedentes y su influencia en EPOC

	Total (n=443)	Patrón Obstructi vo no EPOC (n=83)	EPOC (n=80)	Patrón Normal (n=280)	valor- p
Comorbilidades, n (%)					
Ninguna	363 (81.9)	71 (84.0)	72 (84.0)	226 (80.7)	
Tuberculosis (pulmonar)	15 (3.4)	3 (2.3)	4(4.3)	8 (2.9)	0.839 ^a
Asma	12 (2.7)	4 (2.5)	0 (0)	8 (2.9)	1.000 ^b
Insuficiencia cardiaca congestiva	9 (2.0)	3 (1.8)	1 (1.8)	4 (2.1)	0.745 ^c
Bronquitis aguda	2 (0.5)	1 (0.6)	1 (0.6)	1 (0.4)	
Hipertensión Pulmonar	2 (0.5)	0 (0)	2 (0)	0 (0)	
Hipertensión arterial	1 (0.2)	1 (0.6)	0 (0)	0 (0)	
Tromboembolismo Pulmonar	1 (0.2)	0 (0)	0 (0)	1 (0.4)	

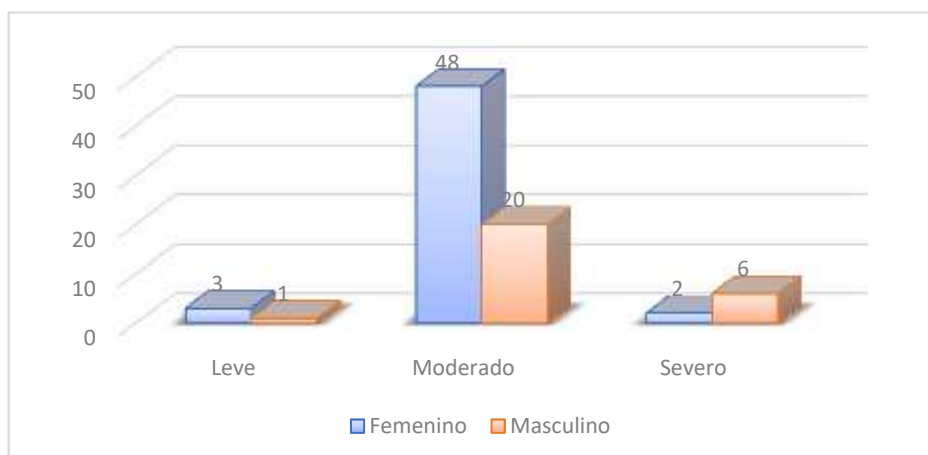
a. t de Student; **b.** chi-cuadrado con corrección de Yates; **c.** U de Mann Whitney; **d.**

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez

Elaborado: Toala F. (2019)

En relación con la severidad (Gráfico 6) y el sexo tenemos que por escala de GOLD el grado moderado es más frecuente en sexo femenino es (n:48) en relación con el sexo masculino (n:20) en relación con los otros estadios ($p < 0.001$) (Tabla 13).

Gráfico N.º 6 Severidad del EPOC en relación al sexo



Fuente: Historias clínicas de Hospital Pablo Arturo Suarez

Elaborado: Toala F, (2019)

Tabla 13. Relación entre el género vs. la severidad.

	Femenino (n=53)	Masculino (n=27)	Total (n=80)	valor-p
Severidad (Escala GOLD), n (%)				<0.001 ^a
Leve	3 (6.2%)	1 (6.1%)	4 (5.2%)	
Moderado	48 (89.8%)	20 (82.7%)	68 (85.4%)	
Severo	2 (4%)	6 (11.2%)	8 (9.4%)	

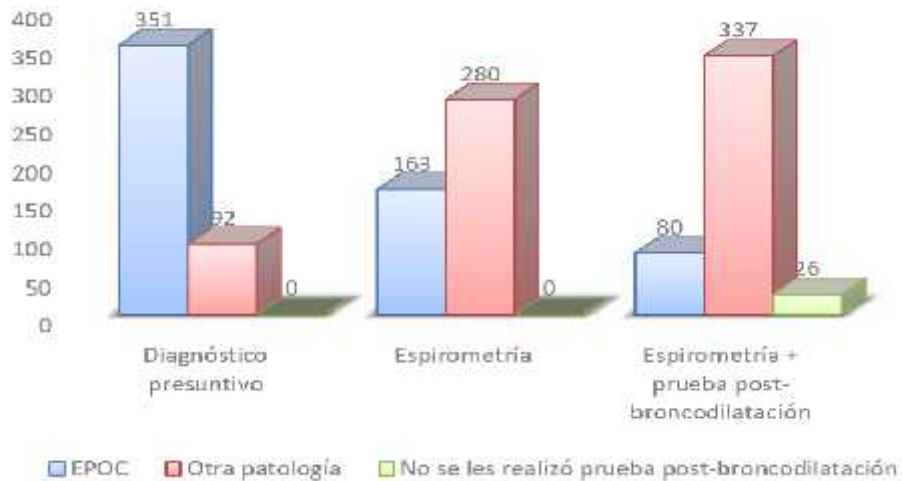
a. Chi-cuadrado de Pearson

Fuente: Historias clínicas del Hospital Pablo Arturo Suarez

Elaborado: Toala F. (2019)

Se evidencia (Gráfico 7) que, de los 443 pacientes, el diagnóstico presuntivo de EPOC en tratamiento previo se confirma en 351, realizada la espirometría, 163 correspondieron a un patrón obstructivo, secundario a test posbroncodilatador 80 pacientes se confirma EPOC, y 26 pacientes no pudieron realizar la prueba post bronco dilatador por diferentes motivos.

Gráfico N. 7 Representación de diagnóstico definitivo de EPOC vs presuntivo inicial



Fuente: Historias clínicas de Hospital Pablo Arturo Suarez

Elaborado: Toala F. (2019)

Se extrajo la sensibilidad y especificidad del diagnóstico clínico, obteniendo 39% y 28% respectivamente, así como su valor predictivo positivo 21% y valor predictivo negativo alcanzando un percentil del 37%.

Sensibilidad 39% (IC 95% 36 – 45)

Especificidad 28% (IC 95% 14 – 32)

Valor predictivo positivo 21% (IC 95% 17 – 26)

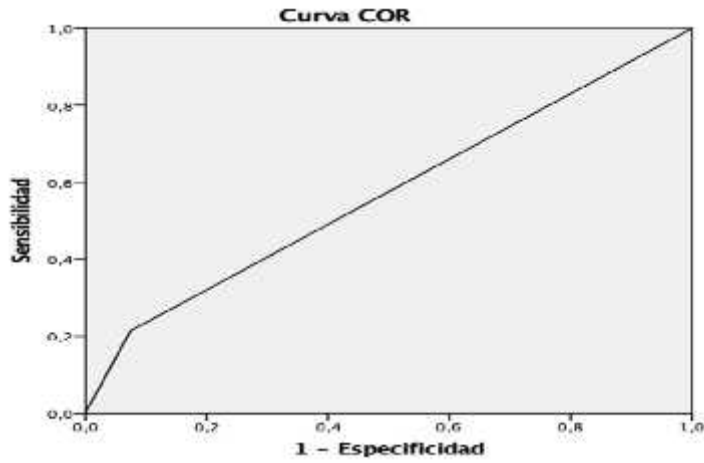
Valor predictivo negativo 37% (IC 95% 34 – 42)

Coincidencia observada 30.8% (IC 95% 28.3 – 37.3)

Debido a los resultados obtenidos fue necesario realizar Curva ROC, donde se evalúa el diagnóstico presuntivo vs el definitivo de acuerdo a criterios clínicos. El área bajo la curva es del 57% (IC95% 0,49-0,69), lo que indica, que el valor del criterio clínico tiene una sensibilidad y especificidad que no discrimina adecuadamente entre los pacientes con EPOC y los que no lo tienen (Gráfico 8).

Gráfico N. 8

Curva ROC sensibilidad y especificidad de diagnóstico clínico vs espirometría con prueba posbroncodilatador



Fuente: Historias clínicas de Hospital Pablo Arturo Suarez

Elaborado: Toala F, (2019)

CAPÍTULO V

5.1 Discusión

La revisión bibliográfica efectuada, permitió constatar diversos estudios que muestran datos de subdiagnóstico y sobrediagnóstico de EPOC, determinado por características morfológicas y de factores de riesgo asociados al desarrollo de EPOC, incluso estados de sobreposición de enfermedades respiratorias que influyen en el diagnóstico final de EPOC.

En la presente investigación, la edad promedio es de 68.8 ± 10.1 , lo que en correspondencia, se analiza en el estudio de Caballero et al. (2008) indicando que la edad de aparición de EPOC es frecuente en personas mayores de 60 años en constante exposición al tabaco. En su revisión Miratvilles et al. (2014) muestra que en países sudamericanos la edad promedio es mayor de 65 años. No obstante, Yoshikawa et al. (2017) refiere que su prevalencia en Asia es en mayores de 80 años (16,0%, $P < 0,05$) esto debido a menos hábito tabáquico y menor exposición a biomasa en su población.

En relación al EPOC, las mujeres representaron el 68.5%, (n: 53) y los hombres 31.5%, (n:27) respectivamente, la relación mujer- hombre es de 1,92:1. Aquellos datos, guardan relación a lo propuesto en el estudio de PLATINO, en 5 ciudades de Sudamérica donde el predominio es femenino. Por su parte, Caballero et al. (2008) manifiesta en su estudio en España, mayor prevalencia en hombres que en mujeres, esto atribuido a mayor hábito tabáquico y exposición laboral. En su trabajo Ordóñez y Puma (2017), en la ciudad de Cuenca, reportan un importante predominio del sexo femenino 53.3%, asociado consistentemente al hábito de fumar RP 2,88 IC 95% 1.2-6.8, y la exposición a biomasa.

En relación con el IMC, se identificó obesidad en 140 pacientes de los cuales solo 30% (n:24) tenían EPOC, sobrepeso en 266 pacientes y 25% (n: 20) reportaron EPOC. De esta forma, se concluyó que, la obesidad y sobrepeso no se convierte en un factor determinante para desarrollar patrón obstructivo y menos aún EPOC, lo cual nos dio no significativo ($p = 0.152$). No obstante, puede considerarse su exploración en la

incidencia de los diagnósticos no obstructivos donde se presentó en el 60% de la población.

Golpe et al. (2017) en su estudio, determinan que, de un total de 88 pacientes, fueron excluidos como no obstructivo 69 (63,6%), posterior a realizar espirometría. Se concluye que, 37 (66%) tenían patrón restrictivo asociados a su obesidad, los 32 (36,3%) pacientes restantes tenían espirometría normal, de los cuales, 13 (40%) eran obesos. Lo relatado anteriormente, no mostró ser significativo para desarrollo de EPOC ($p=0,19$). Estos datos revelan, que el porcentaje de obesos eran mayor en los pacientes que no presentaron patrón obstructivo, pero fueron diagnosticados previamente de EPOC, aquello confirma, que la obesidad es un factor determinante en el diagnóstico erróneo debido a la presencia de disnea o tos.

De los 443 paciente, fueron referidos desde Hospital Básico 35% (n:155) logrando coincidencia con EPOC, 64.6% (n:56) pacientes, mientras que de los centros de salud se refirieron 65% con una coincidencia con EPOC de 35.4% (n:24) pacientes. Esto indicaría, que solo el 19.2% de los pacientes referidos del hospital básico y de los centros de salud se acercaron al diagnóstico de EPOC y ese predominio mayor de los hospitales básicos se deba a presencia de médicos especialistas en estas unidades.

En términos estadísticos, el diagnóstico clínico de estas unidades de salud muestra una sensibilidad del 39% (IC 95% 36 – 45), una especificidad del 28% (IC 95% 14–32), así como, un valor predictivo positivo del 21% (IC 95% 17 – 26) y predictivo negativo de 37 % (IC 95% 34 – 42), valores que le atribuyen, un bajo peso diagnóstico que no permite discriminar adecuadamente entre los pacientes sanos y los enfermos de EPOC, esto se refleja en la curva ROC con área bajo la curva del 57% (IC95% 0,49-0,69).

En su estudio Molina, Molina y Méndez (2016), refieren que el diagnóstico clínico de EPOC presenta una sensibilidad del 28.1% y una especificidad de 32.8% en los pacientes con historia de exposición a tabaco, aumentando su sensibilidad en 18% y su especificidad en 12% si se aplica instrumentos como COPD-PS. En su efecto, Casas et al. (2017) en su estudio realizado en España, refiere que el diagnóstico clínico de EPOC su sensibilidad y especificidad son del 25% (IC 95% 24%-32%), aquello confirma, que

por sí solo el diagnóstico clínico es muy pobre para depender únicamente de él. Por esta razón, no se debe excluir la realización de la espirometría, debido a que no hacerla predispondría a más sobrediagnóstico que diagnóstico adecuado.

Una vez realizada la prueba espirométrica obtuvimos 163 pacientes con patrón obstructivo, que fue mandatorio test posbroncodilatador donde solo el 58.4% (n:80) se confirma EPOC al existir irreversibilidad a la prueba, el 41.6% (n:57) de los patrones obstructivo presento reversibilidad lo que podría indicar síndrome de solapamiento o asma.

En su estudio Gershon et al. (2016) con un total de 1403 en su análisis, 192 (13.7%) tenían patrón normal, 172 (15.1%) presentaron patrones restrictivos y 52 (3.7%) fueron diagnosticados correctamente de EPOC lo cual concuerda que solamente realizando la prueba espirométrica con posbroncodilatador podemos tener un diagnóstico adecuado de los pacientes enfermos.

En el estudio de Golpe et al. (2017) de 206 pacientes, 118 (57,3%) presentaron diagnóstico correcto de EPOC, los 88 pacientes restantes (42,7%) tenían una espirometría sin evidencia de obstrucción. En un estudio realizado en España por Garrastazu et al. (2017) reportaron que 105 de los 1.457 pacientes se confirmó diagnóstico de EPOC, el resto de pacientes se descartó (errores diagnósticos) lo que muestra la frecuencia de sobrediagnóstico del 17,2%-24% (IC 95%: 15,8-26.1).

Estos estudios demuestran que existe un porcentaje muy significativo de pacientes que, a pesar de contar con una presunción clínica previa de EPOC, la espirometría aplicada concluye que no corresponden a dicho diagnóstico (62.9%). Por ende, mientras menos se confirme la presencia de EPOC mediante espirometría con test pos broncodilatador, mayor será el número de casos sobrediagnosticados y sobretratados.

En su revisión Spero, Bayasi, Beaudry, Barber y Khorfan (2017) refieren que este error en el diagnóstico se debe en primera instancia, al sexo. Se observa que es más común en mujeres sin patología previa cuando no se calcula por peso y talla valores predichos

o asociado a insuficiencia cardíaca o a disnea por obesidad incluso la edad que disminuye la funcionabilidad respiratoria.

Schiavi, Stirbulov, Hernández, Mercurio y Di Boscio (2014) clarifican que la prevalencia del diagnóstico erróneo de EPOC, está vinculado con la subutilización de la espirometría en América Latina al momento de emitir el diagnóstico, haciendo hincapié en las comorbilidades previas como SAOS, bronquitis aguda, insuficiencia cardíaca que influye por sintomatología en el diagnóstico clínico equivoco, información contrastada que se asemeja a nuestra realidad.

En relación a los hábitos como exposición a tabaco, el 59.8%(n:265) presentaban exposición importante a tabaco más de 10 paquete año según IPA, esto es compatible en el 93.7% de los pacientes que se confirmó EPOC con una p 0.002 significativa. En la revisión de Elbehairy et al. (2015) del estudio PLATINO los pacientes diagnosticados de EPOC por espirometría 519 el (68,5%) tenían antecedentes tabáquico, con prevalencia mayor en los expuestos que en los no expuestos por lo cual se convierte en un factor de riesgo importante para los expuestos siendo también dependiente de la escolaridad. RP2,26 (1,52-3,36).

El estudio de Ordóñez y Puma (2017) refieren que la prevalencia de casos de EPOC es mayor en los expuestos a tabaco : RP 2,88 IC 95% 1,2-6,8 y los que cocinan con leña RP 2,83 IC 95% 0,4-17,5. Este resultado concuerda con nuestro estudio donde el hábito tabáquico fue significativo para la aparición de EPOC tanto en nuestra población de estudio como en los estudios internacionales, y nos detalla la exposición a leña lo que podría ser determinante en nuestro medio para que la prevalencia sea mayor en mujeres que hombres, sin embargo la no coincidencia con nuestros resultados en lo que se refiere al humo de leña podría estar asociado a un subregistro en la historia clínica.

En los antecedentes que fueron analizados, se pudo evidenciar como condición clínica que alcanzó una mayor frecuencia es la obesidad; del total 443 pacientes, el 31.6% (n:140) la presentaron con tan solo un 25% (20) en los pacientes con EPOC seguido de

secuelas posterior a tuberculosis, que alcanzó el 4.3% (n:4) y la insuficiencia cardiaca él 1.8%. En el estudio de Garrastazu et. al. (2017), muestran que la comorbilidad más frecuente en todos los grupos fue la hipertensión arterial en el 52,7% de los casos de EPOC confirmados, la diabetes constó en los registros del 28,3%, un 39,9% presentó al menos una de las enfermedades cardíacas (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular) y un 12% las enfermedades pos secuela de tuberculosis algo que no es muy concordante con nuestro estudio posiblemente asociado al subregistro en historias clínicas.

En referencia a la severidad de EPOC por escala de GOLD del total de 80 pacientes, la mayor población se encontró en el grado II; correspondiendo al 85.4% (n:68). En el estudio realizado en Uruguay, Correa et al. (2019) la prevalencia de pacientes se ubicaron en grado GOLD 2, (16 pacientes, 38.1%) y GOLD 3, (15 pacientes, 35.7%), y 2 pacientes (4.8%) a la categoría GOLD 1.

En su investigación López et al. (2008) y PLATINO, realizada con la participación de 758 pacientes, una vez realizada la espirometría: el 59,4 correspondió a Gold 1, el 38,4 a Gold 2, el 5,4 a Gold 3. Aquello, indica que la mayoría de pacientes se encuentran en estadio 1 y 2 de GOLD al momento del diagnóstico, dato que podría ser determinante para el tratamiento y concuerda con la población de la presente investigación.

En relación con la severidad y el sexo tenemos que por escala de GOLD en grado moderada es el de mayor frecuencia y se encontró (n:48) en el sexo femenino en relación con el sexo masculino que podemos encontrar en (n:20), En el estudio Correa et al. (2019) manifiesta que los grupos GOLD 2 o limitación moderada (16 pacientes, 38.1%) y GOLD 3 o limitación severa (15 pacientes, 35.7%) de los cuales 20 pacientes fueron mujeres y 11 fueron varones, a pesar de no ser muy significativo existió predominio de sexo femenino.

En México, Durán, Cisneros y Gutiérrez (2015) obtienen: GOLD I (leve) y GOLD II (moderada) un total de 27 pacientes con el 54% de pacientes mujeres, GOLD III (severa) y GOLD IV (muy severa) un total de 21 pacientes con predominio del sexo

masculino en 46% de pacientes. En contraste a la revisión bibliográfica y los datos obtenidos en el actual estudio, se puede considerar, que el estadio I y II de GOLD predomina el sexo femenino, esto, podría asociarse a su condición genética, hábito tabáquico, o fumadoras pasivas. Asimismo, en áreas rurales, las mujeres pueden exponerse a carburantes de biomasa o incluso ser susceptibles genéticamente. Sin embargo, a pesar de ser más frecuente en mujeres, encontrarse en estadios leve a moderado, no se puede determinar porque la severidad es más común en hombres (GOLD, 2019).

Con referencia al tratamiento previo, el 79.2% (n:351) se les prescribió, en los cuales el 63% de pacientes sin evidencia de EPOC. De acuerdo a estudio López et al. (2008) de 187 pacientes con diagnóstico previo 75.6% (n:86) individuos presentaban tratamiento previo en estudio PLATINO a pesar de no confirmarse EPOC.

Una revisión en España mostró que sólo un 19,3% de todos los pacientes con EPOC estaban tratados, especialmente el grupo de mayor gravedad (49,3%), además señala que esta situación se produce fundamentalmente por diferencias entre el manejo clínico diario, el no uso de pautas normatizadas por parte de los médicos así como la elección del broncodilatador disponible en la unidad (Miratvilles et al., 2014). Podemos notar que en los estudios sudamericanos y el nuestro existe mayor aplicación de tratamiento antes de confirmar el diagnóstico algo que reduce notablemente en España, este problema en Sudamérica posiblemente este asociado a tiempos prolongados entre lista de espera para atención y el poco acceso espirometría en nuestro medio.

Durante el tratamiento clínico muchos pacientes manifestaron síntomas que fueron asociadas a la medicación, del total de 351 pacientes el 46.8% (n:165) presentaron síntomas como: xerostomía, el más común 25%(n:88), seguido de retención urinaria 10.5%(n:37), en los que usaron anticolinérgicos, un porcentaje de pacientes del 9.9% (n:35) presentaron taquicardia las misma que se reportó en los que usaban b2 adrenérgico todos ellos usados predominantemente en pacientes sin EPOC.

En el estudio de Golpe et al. (2017) los fármacos anticolinérgicos se emplearon con más frecuencia en el grupo diagnosticado correctamente de EPOC 50.8%(n:60) y sus reacciones adversas identificadas fueron xerostomía 24%, visión borrosa 10%, retención urinaria 3%.

El tratamiento más empleado en los sujetos con diagnóstico incorrecto de EPOC fue la asociación beta 2 -agonistas 69.3% (n:61). En el estudio de Garrastazu et. al. (2017) manifiesta que más de la mitad de los pacientes sobre diagnosticados llevan tratamiento farmacológico de forma continua, el mismo que se asocia a síntomas adversos como taquicardia en el 40% y xerostomía en el 15% de los casos, así como mayores costos en el servicio de salud, perdiendo oportunidades de detección y tratamiento de otras enfermedades causante de síntomas iniciales que indujeron el tratamiento.

Concluimos que el sobrediagnóstico de EPOC en los pacientes que fueron referidos del primer nivel de atención es muy significativo alcanzando el 80.8% de nuestra población, el factor de riesgo para el desarrollo de EPOC fue el hábito tabáquico con p 0.002. La sensibilidad y especificidad del diagnóstico clínico alcanzo el 39 y 28% respectivamente que no discrimina adecuadamente entre los pacientes con EPOC y los que no la tienen, que la severidad se encontrada según GOLD fue moderada grado II.

Entre las limitaciones que se presentaron tenemos un subregistro en las historias clínicas de antecedentes patológicos, así como hábitos tóxicos necesarios para la investigación.

CAPÍTULO VI

6.1 Conclusiones

La prevalencia de casos con EPOC, de los pacientes que son referidos a el hospital Pablo Arturo Suarez, es de 17.8 % por cada 100 habitantes estudiados en el periodo del 2017- 2018.

En el presente estudio, se plantea que la edad promedio fue de 68.8 ± 10 años, siendo las mujeres el sexo más afectado 58.7% mientras, que los varones representaron el 41.3% del total. La exposición al tabaco estuvo presente en el 93.7% de los casos con EPOC lo cual resalta su exposición como factor de riesgo importante para su desarrollo.

En referencia a las comorbilidades, prevaleció la obesidad 25% (N:20) en los pacientes con EPOC. No obstante, su valor se cuadruplica tornándose significativo en pacientes que no tuvieron EPOC; seguido de lesiones seculares de tuberculosis 3.4%, asma 2.7%, insuficiencia cardiaca 2%, y bronquitis aguda en 0.7%.

El diagnóstico clínico presuntivo proporcionó 417 pacientes, de los cuales, solo en el 19,2% posterior a prueba espirométrica con posbrondilatador, se confirmó el diagnóstico de EPOC. Lo referido anteriormente, demuestra, que el impacto de la espirometría es muy significativo <0.001 para el diagnóstico definitivo de EPOC y evitar el sobrediagnóstico del mismo.

El diagnóstico clínico obtuvo una sensibilidad del 39% (IC 95% 36 – 45), especificidad del 28% (IC 95% 14–32), así como, un valor predictivo positivo del 21% (IC 95% 17 – 26) y predictivo negativo de 37 % (IC 95% 34 – 42), que le atribuyen, un bajo peso diagnóstico que no permite discriminar adecuadamente entre los pacientes sanos y los enfermos de EPOC, área bajo la curva ROC 57%.

La espirometría, influyó en el cambio de la conducta terapéutica de los pacientes inicialmente tratados y que no requerían tratamiento previo. Se evidencia, que de los 79.2% de pacientes que fueron tratados, presentaron cambios terapéuticos en el 64.8% de los casos, resultando significativo postespirometría <0.041 .

En la escala GOLD para severidad, se contempla; que, según su espirometría, el grupo mayoritario se presentó en el grado moderado con 85%, seguido de 6,6% con pacientes en grado leve, y finalmente el 8% de individuos presentaron un patrón severo.

6.2 Recomendaciones

Elaborar registros más detallados de los casos con sospecha clínica de EPOC, que permitan obtener información minuciosa previo al diagnóstico. Al efectuarse estos registros, se efectiviza el proceso de investigación en las historias clínicas en físico, evitando el sobrediagnóstico y por consiguiente el sobretratamiento.

Realizar investigaciones de tipo descriptivo, que permitan indagar los factores que influyen en el desarrollo prevalente de EPOC en el sexo femenino, en la región sierra. Aquello, posteriormente permitiría realizar comparaciones con los resultados de estudios internacionales, donde la mayor predominancia recae en el sexo masculino. Temática que resulta novedosa para efectuar nuevos estudios.

Implementar en los servicios de salud pública del primer nivel de atención, la disponibilidad y el entrenamiento, en el uso de espirómetro. Al ser una prueba rápida de fácil uso e interpretación, para definir con más precisión el diagnóstico precoz, se traduce indispensable su eficaz uso, lo que evitaría menos congestión en la atención hospitalaria.

Es importante que, en los pacientes con sospecha clínica de EPOC, se efectúe una espirometría, previo al inicio de tratamiento. Implementar el acceso a espirometría con técnicos entrenados para el procedimiento e interpretados por médico familiares en los hospitales básicos, o en el segundo nivel por médicos internistas y neumólogos, especialistas que definirán la mejor alternativa terapéutica, reduciendo costos y tratamientos innecesarios que podrían traer más efectos adversos que beneficios en pacientes que no necesitaron tratamiento.

Es indispensable la identificación de los verdaderos casos de EPOC y más aún en los estadios tempranos II y III de GOLD para iniciar tratamiento adecuado, mejorar su

calidad de vida, evitar sus exacerbaciones y disminuir sus ingresos hospitalarios, reduciendo gastos en el servicio de salud Pública.

Efectuar charlas educativas de promoción y prevención, con el fin de informar sobre la enfermedad y los factores de riesgo que influyen en su aparición y su progresión en el primer nivel de atención.

6.3. Limitaciones

La falta de registro de datos en las historias clínicas, redujo el número de muestra y de información necesaria para profundizar en el estudio.

No se contó con todos los reportes espirométricos completos en los pacientes, por lo cual, se excluyó población.

Estudios actualizados en Sudamérica o en Ecuador, se puede considerar la novedad de este tema, debido a la inexistencia de información.

BIBLIOGRAFIA

- Araujo Villarreal, J. (2018). *Asociación entre Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y consumo de cigarrillo en los pacientes que acudieron a la consulta externa de neumología del hospital Carlos Andrade Marín de enero a diciembre del año 2016*. Tesis Doctoral, 59. Retrieved from www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/16716/1/T-UCE-0006-CME-080-P.pdf
- Arroyo, S. y Cevallos, J. (2010). *Prevalencia, factores de riesgo, y estado nutricional de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. Rev. "Medicina" 16(1), 43–49.
- Barnes, P. (2016). *Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. The Journal of Allergy and Clinical Immunology, 138(1), 16–27. doi.org/10.1016/j.jaci.2016.05.011
- Betancourt, M., Jaime, B., Rodriguez, C. y Delon, N. (2008). *Cambios en la extracción celular de oxígeno en pacientes con enfisema subclínico*. Archivo de Medicina, 4(6), 1–5. doi.org/10.3823/015
- Campoverde J, O. A. (2017). *Prevalencia y Factores asociados de EPOC en pacientes que acuden a consulta externa de Hospital de Girón*. Septiembre a Marzo del 2016. Tesis Doctoral, 46.
- Casas, A., Montes de Oca, M., López, M., Aguirre, C., Schiavi, E. y Jardim, J. (2016). *COPD Underdiagnosis and Misdiagnosis in a High Risk Primary Care Population in Four Latin American Countries. A Key to Enhance Disease Diagnosis: The PUMA Study*. PLoS One, 13, 11(4).

- Casas, F., Arnedillo, A., López, J. Barchilon, V., Solis, M., Ruiz, J.,... Vargas, D. (2017). *Documento de recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. Revista Española de Patología Torácica, 29(2), 5–24.
- Caballero, A., Torres, C., Jaramillo, C., Bolivar, F., Sanabria, F., Osorio, P.,... Maldonado, D. (2008). *Prevalence of COPD in Five Colombian Cities Situated at Low, Medium, and High Altitude (PREPOCOL Study)*. American College of Physicians, 4, 343–349.
- Correa, S., González, M., Betolaza, S., Spiess, C., Perera, P., Algorta, S. y Goñi, M. (2019). *Estudio descriptivo de pacientes con EPOC asistidos en medicina interna del Hospital Pasteur de Montevideo*. Rev. Uruguay. Medicina Interna, 4(1), 5-15. [dx.doi.org/10.26445/04.01.1](https://doi.org/10.26445/04.01.1)
- Corriveau, M. y Fagan, B. (2019). *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. Barcelona. Elsevier.
- Durán, L., Cisneros, F. y Gutiérrez, E. (2015). *Calidad de vida en enfermedad pulmonar obstructiva crónica: experiencia de un hospital del occidente, México*. Rev Med Inst Mex Seguro Social, vol 53(3), 380–385. Retrieved from www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2015/im153u.pdf
- Elbehairy, A., Raghavan, N., Cheng, S., Yang, L., Webb, K., Neder, J.,... O'Donnell, D. (2015). *Physiologic characterization of the chronic bronchitis phenotype in gold grade IB COPD*, 147:(5).1235-1245. doi: 10.1378/chest.14-1491
- Escarrabill, J. (2013). *Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC): Visión Global Y Continuidad De Cuidados*. Anales De Medicina Interna, 20(2), 337–339.

- Features, C. (2019). *Airways Disease*. Elsevier, 2, 389–402. doi.org/10.1016/B978-0-7020-6294-0.00027-7
- García, F., Calle, M., Burgos, F., Casan, P., Del Campo, F., Galdiz, J.,... Puente, L. (2013). *Espirometria*. Archivos de Bronconeumología, vol: 49 (9), 308–401. doi.org/10.1016/j.arbres.2013.04.001
- Garrastazu, R., Garcia, J., Ruiz, M., Helguera, J., Arenal, S., Bonnardeux, C.,... Santibañez, M. (2017). *Fiabilidad del registro del diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en Atención Primaria*. SEMERGEN - Medicina de Familia, vol 43 (5), 364–374. doi.org/10.1016/J.SEMERG.2016.06.001
- Gershon, A., Hwee, J., Chapman, K., Aaron, S., O'Donnell, D., Stanbrook, M.,... To, T. (2016). *Factors associated with undiagnosed and overdiagnosed COPD*. The European Respiratory Journal, vol 48(2), 561–564. DOI: 10.1183/13993003.00458-2016
- Global initiative for chronic obstructive lung disease. (2019). *Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of chronic obstructive pulmonary disease*. 2019 Report. Recuperado de: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-WMS.pdf>
- Golpe, R., Diaz, M., Mengual, N., SanJuan, P., Martín, I. y Cano, E. (2017). *Sobrediagnóstico de epoc en atención primaria*. Elsevier, 8, 1178.
- Hardie, J., Buist, S., Vollmer, W., Ellingsen, I., Bakke, P. & Morke, O. (2002). *Risk of over-diagnosis of COPD in asymptomatic elderly never-smokers*. The European Respiratory Journal, vol: 20 (5(0903–1936)), 1117–1122. Retrieved from www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12449163

- Harkness, L. M., Kanabar, V., Sharma, H. S., Westergren-thorsson, G., & Larsson-callerfelt, A. (2014). *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics Pulmonary vascular changes in asthma and COPD*. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*, 29(2), 144–155. doi.org/10.1016/j.pupt.2014.09.003
- Hernández, R., Fernández, C. y Baptista, P. (2014). *Metodología de la Investigación*. Sexta edición. México D. F. McGrawGill.
- Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. (2018). *Estadística de Camas y Egresos Hospitalarios de Epoc*. INEC, 10(2), 14.
- Kesimer, M., Ford, A., Ceppe, A., Radicioni, G., Cao, R., Davis, C.,... Boucher, R. (2017). *Airway Mucin Concentration as a Marker of Chronic Bronchitis*, *N Engl J Ed*, 377(911–922), 50.
- Laniado, R., Rendón, A., Batiz, F., Alcantar, J. y Bauerle, O. (2012). *Gran altitud y prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: ¿relación casual o causal?* *Arch Bronconeumol*, 48(5):156–160. doi:10.1016/j.arbres.2011.12.004
- Leung J. M. (2017). *Asthma-copd overlap syndrome: Pathogenesis, Clinical, Feature*. *BMJ*, 358–3772.
- López, M., Muiño, A., Pérez, R., Jardim, J., Tálamo, C., Montes de Oca, M.,... Menezes, A. (2008). *Tratamiento de la EPOC en 5 ciudades de América Latina: estudio PLATINO*. *Arch Bronconeumol*, 44(2), 58–64.
- Martinez, J., y Horrillo, C. (2003). *Diagnóstico de EPOC*. *Revista de Atención Primaria*. 1, 5. Retrieved from www.golpcopd.com.
- Matthew, T. (2019). *Acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease*. *Oh's Intensive Care Manual (Eighth Edi)*. Elsevier Ltd.

- McDonough, J., Yuan, R., Suzuki, M., Seyednejad, N., Elliott, M., Sanchez, P.,...
Hogg, J. (2011). *Small-Airway Obstruction and Emphysema in Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. *New England Journal*, 365(17), 1567–1575.
doi: 10.1056/NEJMoal106955
- Mejza, F., Gnatiuc, L., Buist, A. S., Vollmer, W. M., Lamprecht, B., Obaseki, D.,...
Burney, P. (2017). *Prevalence and burden of chronic bronchitis symptoms: results from the BOLD study*. *The European respiratory journal*, 50(5), 1700621.
doi:10.1183/13993003.00621-2017
- Mena, T. y Garzón, E. (2014). *Estimación y comparación de la capacidad diagnóstica de los criterios de las escalas Bode y Bodex y la saturación de oxígeno para predicción de mortalidad en pacientes con EPOC en la consulta externa de Hospital Enrique Garcés*. Tesis Doctoral, 173.
- Miravittles, M., Soler-Cataluña J., C. M. (2012). *Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)*. *Guía de Práctica Clínica*, 2(1), 58.
- Miravittles, M., Soler, J., Calle, M., Molina, J., Almagro, P., Quintano, J.,...
Ancochea, J. (2014). *Guía española de la EPOC (GesEPOC)*. Actualización. *Arch Bronconeumol*, 50(Supl 1):1-16. DOI: 10.1016/S0300-2896(14)70070-5
- Miravittles, M., Soler, J., Calle, M., Molina, J., Almagro, P., Quintano, J.,...
Ancochea, J. (2017). *Guía española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico en fase estable*. *Arch Bronconeumol*, 53(6):324-335. DOI: 10.1016/j.arbres.2017.03.018

- Molina, J., Molina, C. y Méndez, J. (2016). *EPOC: Papel de Atención Primaria en su Diagnóstico*. *Medicina respiratoria*, 9(1):37-35.
- Montes de Oca, M., López, M., Acuña, A., Schiavi, E., Rey, M., Jardim, J.,... Sánchez, E. (2015). *Guía de práctica clínica de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ALAT-2014*. *Arch Bronconeumol*, 51(8):, 369–426. doi.org/10.1016/j.arbres.2014.11.017
- Oh, H. y Lee, Y. E. (2012). *Prevalence and Risk Factors of Chronic Obstructive Pulmonary Disease among Nonsmokers: Fifth Korea National Health and Nutrition Examination Survey*, (2010–2012, 7(6), 385–393. doi:10.1016/j.phrp.2016.11.006
- Ordóñez, S. y Puma, J. (2017). *Prevalencia y factores de riesgo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes del hospital Regional Vicente Corral Moscoso*. Cuenca Ecuador. Tesis Doctoral, 56.
- Schiavi, E., Stirbulov, R., Hernández, R., Mercurio, S. y Di Boscio, V. (2014). *Detección de casos de EPOC en atención primaria en 4 países de Latinoamérica*. PUMA. *Archivos de Bronconeumología*, vol 50 (11, 469–474. doi.org/10.1016/j.arbres.2014.03.006
- Spero, K., Bayasi, G., Beaudry, L., Barber, K. y Khorfan, F. (2017). *Overdiagnosis of COPD in hospitalized patients*. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 12, 2417–2423. doi.org/10.2147/COPD.S139919
- Yoshikawa, M., Yamamoto, Y., Tomoda, K., Fujita, Y., Yamauchi, M., Osa, T.,... Kimura, H. (2017). *Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in independent community-dwelling older adults: The Fujiwara-kyo study*. *Geriatrics & Gerontology International*. vol 17(12), pp: 2421-2426. doi.wiley.com/10.1111/ggi.13091

APÉNDICE

ANEXOS 1:

Tabla 14: Matriz de datos

# FICHA	EDAD:	GENERO:	IMC:	COMORBILIDADES
HC:		F	KG/M2	PREVIAS:
# Ci:		M		CARDIOPATIAS OBESIDAD BRONQUITIS OTRAS
DIAGNOSTICO DE EPOC				
DE INGRESO EPOC	POS-ESPIROMETRIA: 1. SI 2. NO	SEVERIDAD POR ESCALA DE GOLD: 1.LEVE 2.MODERADA 3.GRAVE 4.MUY GRAVE	PATRONES ESPIROMETRICOS: NORMAL OBSTRUCTIVO RESTRICTIVO MIXTO	
TRATAMIENTO				
PREVIO ANTES DE ESPIROMETRIA: SI NO		CAMBIOS EN CONDUCTA DEPUES DE ESPIROMETRIA: SI NO		

Matriz de Datos

Autor: Freddy Toala

ANEXO 2

Tabla 15 Clasificación de la Gravedad según escala de GOLD

CLASIFICACION DE LA GRAVEDAD DE LA LIMITACION DEL FLUJO AEREO EN LA EPOC (basado en el FEV1, posbroncodilatador)		
En paciente con el FEV1/FVC<0.70:		
GOLD1:	LEVE	FEV1: >= 80% del valor predicho
GOLD2:	MODERADA	FEV1: 50% - 80% del valor predicho
GOLD3:	GRAVE	FEV1: 30%-50% del valor predicho
GOLD4:	MUY SEVERA	FEV1:< 30% del valor predicho
Escala de Gold Autor: Fletcher /GOLD 2017		

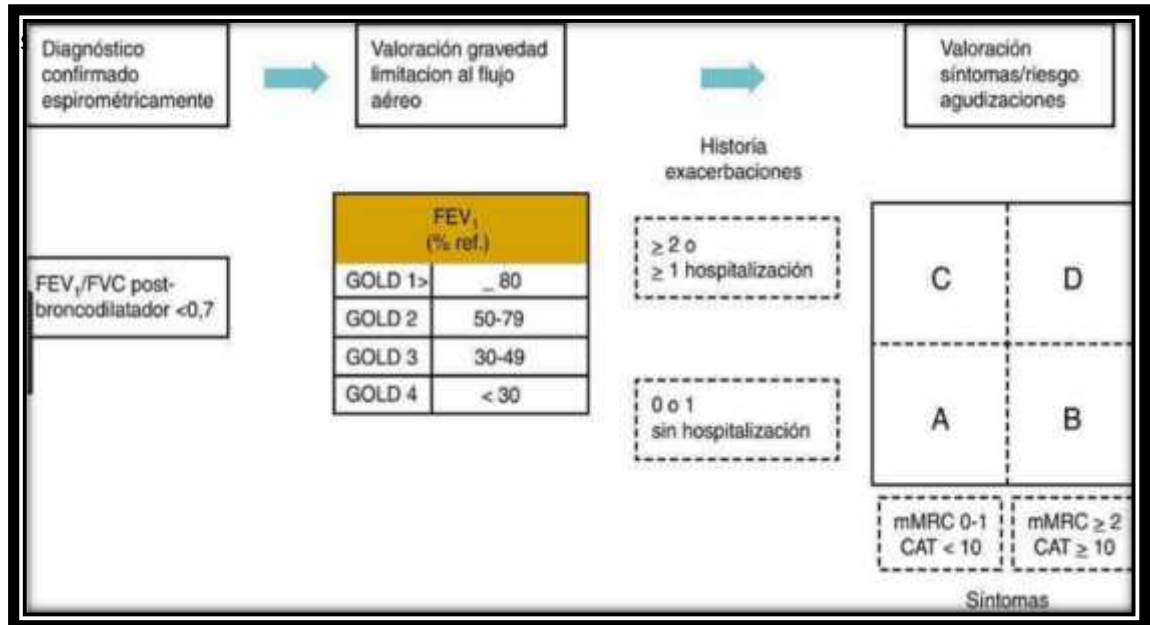
ANEXO 3

Tabla 16 Escala de valoración de a Disnea MRc modificada

ESCALA DE VALORACION DE LA DISNEA DEL MRC MODIFICADA	
GRADO DE 0-4	
GRADO 0 mMRC	Solo le falta el aire al realizar un ejercicio intenso
GRADO 1 mMRC	Le falta el aire al andar deprisa en llano o al subir una pendiente poco pronunciada
GRADO 2 mMRC	No puede mantener el paso con otras personas se su misma edad en llano o tiene que detenerse para respirar al andar en llano a su propio paso
GRADO 3 mMRC	Se tiene que detener para respirar después de avanzar unos 100 metros después de andar unos pocos minutos en llano
GRADO 4 mMRC	Tiene mucha dificultad respiratoria para salir de casa, le cuesta respirar, vestirse o desvestirse
Escala mMRC Autor: Fletcher/ GOLD 2017	

ANEXO 4:

Tabla 17 Escala modificada de GOLD tratamiento



Escala Modificada de GOLD

Autor: M.^a Rosa Miranda Hidalgo / GOLD 2017

ANEXOS N.º 5

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL PABLO ARTURO SUÁREZ



EVIDENCIA DE REVISIÓN DE HISTORIAS CLINICAS

