

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas

Escuela de Estudios de Postgrado

**INCIDENCIA DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA, MEDICINA
INTERNA, HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE, 2,009 – 2,010**

ESWIN LIZARDO GRAMAJO RENOJ

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Medicina Interna**

Febrero 2,012

INDICE

I. Resumen	3
II. Introducción	5
III. Definición y Análisis del Problema	7
IV. Objetivos	10
V. Revisión Bibliográfica	11
VI. Materiales y Métodos	37
VII. Resultados	41
VIII. Discusión de Resultados	48
IX. Bibliografía	52
X. Anexos	55

INDICE DE TABLAS

Tabla No. 1 Edad	41
Tabla No. 2 Género	41
Tabla No. 3 Índice de Masa Corporal	42
Tabla No. 4 Ocupación	42
Tabla No. 5 Procedencia	43
Tabla No. 6 Antecedentes Personales	43
Tabla No. 7 Tipo de Antecedentes Personales	44
Tabla No. 8 Factores de Riesgo	44
Tabla No. 9 Síntomas	45
Tabla No. 10 Estadio de EPOC	45
Tabla No. 11 Exacerbación de EPOC	45

I. RESUMEN

Debido a que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica ha tenido un claro aumento a nivel mundial, con el consecuente incremento de la morbilidad y mortalidad hospitalaria, la cual se encuentra infradiagnosticada en nuestro medio, presentando factores de riesgo, los cuales son modificables en muchos de los casos, por lo que considere necesario realizar el presente estudio prospectivo-descriptivo para conocer el comportamiento actual de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en nuestro medio, ya que son pocos los datos que existen actualmente. Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes atendidos en el departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente durante los años 2,009 y 2,010, para determinar la incidencia y perfil epidemiológico, identificar los factores de riesgo y los estadios de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, utilizando la escala de clasificación de “La Iniciativa para Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica” (GOLD por sus siglas en inglés) revisada en el 2,006. De los 31 pacientes incluidos en el estudio concluí que el 55% son de sexo femenino y el 45% de sexo masculino; los pacientes más afectados son los comprendidos entre las edades de 71 y 80 años, con el 32% de los casos; los factores de riesgo encontrados con mayor frecuencia son la exposición al humo de leña en el 52% de los casos y fumar cigarrillos presente en el 19% de los casos; los pacientes más afectados son procedentes de la cabecera departamental de Quetzaltenango, con el 42% de los casos; el 55% de los casos presentó antecedentes de DM-2; el 55% de los pacientes presento tos como síntoma al momento del diagnostico; se determino que el 58% de los casos se encontraban en un estadio moderado, el 23% en un estadio leve y el 19% en un estadio severo; el 48% de los pacientes presento exacerbación de EPOC y la incidencia de EPOC fue de 0.07%. Por lo que puedo recomendar realizar una educación continua en la población sobre los factores de riesgo modificables como evitar fumar, evitar exposición al humo de leña, evitar exposiciones laborales y de esta manera reducir la morbi-mortalidad asociada a esta patología. Además realizar campañas de educación a los trabajadores de salud de todos los niveles de atención en nuestro país sobre signos y síntomas, así como de los diferentes exámenes de laboratorio y gabinete que existen en nuestro medio para el diagnostico de EPOC y de esta manera reducir las complicaciones asociados a la misma.

SUMMARY

Because chronic obstructive pulmonary disease has been a clear increase worldwide, with a consequent increase in hospital morbidity and mortality, which is underdiagnosed in our environment, presenting risk factors, which are modifiable in many cases, so consider necessary perform this descriptive prospective study to know the current behavior of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in our area, because few data currently exist. It reviewed the medical records of patients treated at the Department of Internal Medicine at the Western Regional Hospital during the years 2.009 and 2.010, to determine the incidence and epidemiological profile, identify risk factors and stages of chronic obstructive pulmonary disease, using rating scale of "The Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease" (GOLD for its acronym in English) revised in 2.006. Of the 31 patients included in the study i can conclude that 55% are female and 45% male, patients most affected are those between the ages of 71 and 80 years, with 32% of cases, the risk factors found more often include exposure to wood smoke in 52% of the cases and cigarette smoking present in 19% of cases; the patients most affected are from the departmental capital of Quetzaltenango, with 42% cases; 55% of the patients had a history of DM-2; 55% of patients had cough as a symptom at diagnosis; it was determined that 58% of cases were in a moderate stage, 23 % in a mild stage and 19% in a severe stage; 48% of patients had exacerbation of COPD and the incidence of COPD was 0.07%. So I can recommend to make a continuous education in the public about modifiable risk factors such as avoiding smoking, avoiding exposure to wood smoke, avoid occupational exposures and thereby reduce morbidity and mortality associated with this pathology. Also education campaigns health workers at all levels of care in our country about signs and symptoms as well as the various laboratory tests and cabinet are in our midst for the diagnosis of COPD and thereby reduce complications associated with it .

II. INTRODUCCION

La definición de la iniciativa Global para Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD por sus sigla en inglés) de 2006, en la guía para el manejo y prevención de la EPOC la define como: “una enfermedad prevenible y tratable, con afectación sistémica extrapulmonar que puede contribuir a la gravedad en algunos pacientes”. El término EPOC engloba la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. El componente pulmonar se caracteriza por una limitación al flujo de aire (espiratorio) que puede o no ser completamente reversible. La limitación al flujo de aire (espiratorio) es por lo general progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anómala a partículas o gases tóxicos. ⁽¹⁾

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) constituye un problema socio sanitario de primer orden. Las agudizaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica son un problema de salud pública, con elevada morbi-mortalidad e impacto sobre la calidad de vida de los pacientes, lo que convierte este fenómeno en un problema de salud de primera magnitud.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es un trastorno que causa una gran morbilidad y mortalidad a escala global. Actualmente, la EPOC afecta a unos 50 millones de personas en el mundo; a uno de cada 10 adultos de más de 40 años y según la Organización Mundial de la Salud (OMS), todos los años provoca la muerte de unas 3 millones de personas en el mundo. Las estimaciones globales de mortalidad actualizadas recientemente sitúan a la EPOC, que era la quinta causa de muerte en 1990, como cuarta en el año 2000 y pasará a ser la tercera en 2020 y la quinta en cuanto a años de vida perdidos y años vividos en incapacidad. Asumiendo el escenario más pesimista respecto a la expansión mundial del virus de inmunodeficiencia adquirida humana (VIH), la OMS indica que en 2030 será la causa del 7,8% de todas las muertes y representará el 27% de las muertes por el tabaco, siendo sólo superada por el cáncer y las enfermedades cardiovasculares. ⁽²⁾

Además de la EPOC como causa de muerte, también se prevé que las cifras de prevalencia de esta patología respiratoria aumenten en los próximos años. Las causas de este incremento de afectados por la EPOC se deberá principalmente a los cambios demográficos asociados al envejecimiento que se producen en todo el mundo y al hecho que, hoy por hoy, hay más fumadores que en cualquier otro momento de la historia. Otro aspecto que influirá decisivamente en el aumento de la EPOC es el que se desprende del cambio climático debido a una cada vez mayor exposición al aire contaminado.

El presente estudio se realizó para determinar la incidencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en pacientes atendidos en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente de Quetzaltenango durante los años 2,009 y 2,010, utilizando un método prospectivo descriptivo, determinando el perfil epidemiológico de los pacientes que los predispone a desarrollar EPOC, para poder reflejar de esta manera las condiciones que presenta la población guatemalteca para desarrollar esta patología, ya que actualmente son pocos los datos estadísticos existentes acerca de la misma, la cual ha aumentado su frecuencia en los últimos años, ya que según la Organización Mundial de la Salud (OMS), todos los años provoca la muerte de unas 3 millones de personas en el mundo y actualmente se considera que es un trastorno que causa una gran morbilidad y mortalidad a escala global.

III. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

III.I DEFINICION:

La definición de la iniciativa Global para Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD por sus sigla en inglés) de 2006, en la guía para el manejo y prevención de la EPOC la define como: “una enfermedad prevenible y tratable, con afectación sistémica extrapulmonar que puede contribuir a la gravedad en algunos pacientes”. El término EPOC engloba la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. El componente pulmonar se caracteriza por una limitación al flujo de aire (espiratorio) que puede o no ser completamente reversible. La limitación al flujo de aire (espiratorio) es por lo general progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anómala a partículas o gases tóxicos. ⁽¹⁾

III.II ANTECEDENTES:

Los antecedentes de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) indican que esta es clásicamente infraestimada y que, por lo menos, esta enfermedad constituye la quinta causa de muerte en los Estados Unidos, y la cuarta causa de muerte en España, y afecta a cerca del 9% de la población española entre 40 y 69 años, con un incremento en los últimos años y constituye así mismo el 8% de los pacientes que acuden a una consulta de medicina general, y el 35% de las visitas en consulta de neumología. ⁽²⁾

Cerca de 14 millones de personas en los Estados Unidos de América tienen EPOC. La enfermedad se desarrolla durante varios años, casi siempre es causada por fumar cigarrillos y la mejor manera de prevenir que empeore es dejar de fumar. ⁽²⁾

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) tiene mortalidad y morbilidad hospitalaria elevada a pesar del infradiagnóstico en la población general. Con una Prevalencia superior al 1% de la población y aumentando progresivamente con la edad, en los próximos veinte años ascenderá hasta el tercer lugar en cuanto a mortalidad general. La EPOC es una entidad cuyo coste es progresivo, sobre todo debido a la influencia de las exacerbaciones y su incidencia. ⁽³⁾ Estudios realizados en España que cifran la prevalencia alrededor de 9.1% para la población de 50 a 70 años mantiene la teoría del alto nivel de infradiagnóstico. ⁽²⁾

Uno de los principales factores asociados al pronóstico de la enfermedad es la presencia de enfermedad comórbidas. Desafortunadamente no existe una definición consensuada de comorbilidad. Tradicionalmente se ha entendido como comorbilidad la presencia de enfermedades que coexisten con la enfermedad de estudio, en este caso la EPOC. ⁽⁴⁾ Sin embargo, la necesidad de un índice fácil y a ser posible cuantificable para

permitir la comparación entre los diferentes estudios ha hecho que en muchos trabajos se utilice el índice de Charlson.⁽⁵⁾

La coexistencia de la EPOC con otras patologías ha sido reconocida como un factor de mal pronóstico. Además, es sabido que las pruebas de función respiratorias son un predictor de mortalidad en la población general y especialmente en los pacientes con cardiopatía. Quizás por ello es difícil conocer con certeza la mortalidad atribuible a la EPOC, dado que algunos pacientes fallecen con las enfermedades más que directamente por ella y otros lo hacen por complicaciones derivadas de la misma. En cualquier caso, sabemos que los pacientes con EPOC presentan una menor esperanza de vida que la población general.⁽⁶⁾

En los países desarrollados, aunque el tabaquismo contribuye al 95% de los casos de EPOC, siendo el factor de riesgo más prevalente, sólo el 20% de los fumadores desarrolla una EPOC y un 10% no son fumadores. Otros factores comúnmente asociados a una EPOC son los factores ambientales como dieta, polución atmosférica, infecciones respiratorias durante la infancia; factores genéticos como sexo (varones), raza (caucásica), bajo peso al nacer, hiperreactividad bronquial y genes específicos (deficiencia de alfa-1 antitripsina).⁽⁷⁾

Recientemente ha concluido un estudio que ha evaluado la incidencia de la EPOC a escala mundial y que se conoce como estudio BOLD. Una parte de este estudio se realizó en la ciudad de Salzburgo (Austria) e incluyó a 1.258 personas mayores de 40 años. Este estudio, representativo de la situación existente en un país desarrollado y con una población que tiende a envejecer, ha puesto en evidencia unos resultados abrumadores. Los autores encontraron una proporción de personas con EPOC (leve o no leve) de un 26,1%, siendo esta proporción muy similar tanto en hombres (26,6%) como en mujeres (25,7%). En todos los casos el diagnóstico de EPOC fue confirmado mediante la medición de la capacidad espiratoria (espirometría). El estudio también evaluó los cambios de proporción en personas con EPOC dependiendo de la edad. Mientras que la frecuencia de EPOC era de alrededor de un 10% entre los 40 y 50 años de edad, esta cifra alcanza el 54% en los hombres y el 47% en mujeres de más de 70 años de edad.⁽⁸⁾

Otro dato relevante de este estudio es la alta incidencia de la EPOC en sujetos que nunca habían fumado, lo cual pone de manifiesto la importancia de la contaminación ambiental, el tabaquismo pasivo o la exposición a gases o partículas tóxicas en el entorno hogareño o laboral. Sin embargo, esto no debe minimizar la importancia del hábito de fumar ya que, como era de esperar, se mostró una alta asociación entre la intensidad del tabaquismo y la presencia de EPOC. Asimismo, los autores del estudio destacan el escaso reconocimiento de la enfermedad. Sólo en el 5,6% (una cuarta parte) de los sujetos con

EPOC la enfermedad había sido diagnosticada previamente por un profesional médico. Estos datos son ilustrativos de que el reconocimiento de la EPOC debe aumentar entre los profesionales de la salud y que es necesario extender el uso de la espirometría. ⁽⁸⁾

El hospital Regional de Occidente fue fundado en 1840, recibiendo el nombre de Hospital General “San Juan de Dios” en 1,843, ubicándose en la 14 avenida y calle Rodolfo Robles de la zona 1. El 12 de marzo en 1996 por problemas técnicos y falta de equipo en las antiguas instalaciones, ya con el nombre de Hospital Regional de Occidente, se traslado a sus instalaciones actuales, en la labor San Isidro, zona 8. Dentro de los departamentos con que cuenta el hospital, está el Departamento de Medicina Interna, contando con los servicios de encamamiento para hombres y mujeres, consulta externa, emergencia, unidad de cuidados intermedios y unidad de cuidados intensivos. Dentro del departamento también se cuenta con diferentes especialidades, dentro de ellas neumología, que presta atención a los pacientes en los diferentes servicios, además de realizar estudios diagnósticos, como broncoscopia y espirometría, la última fue muy importante para la realización del presente trabajo, considerando que es un apoyo para realizar el diagnostico de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

El presente estudio se realizo para conocer la incidencia y perfil epidemiológico de casos nuevos de pacientes diagnosticados con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente de la Ciudad de Quetzaltenango durante los años 2,009 y 2,010, para poder reflejar de esta manera la incidencia de esta enfermedad en la población que se atiende en el Hospital Regional de Occidente, determinando las condiciones que predisponen a los pacientes a presentar dicha patología ya que actualmente son pocos los datos estadísticos existentes acerca de la misma, la cual ha aumentado su frecuencia en los últimos años, ya que según la Organización Mundial de la Salud (OMS), todos los años provoca la muerte de unas 3 millones de personas en el mundo y actualmente se considera que es un trastorno que causa una gran morbilidad y mortalidad a escala global.

III.III PREGUNTA DE INVESTIGACION:

¿Cuál es la incidencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en pacientes atendidos en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente de Quetzaltenango durante los años 2,009 y 2,010?

IV. OBJETIVOS:

IV.I Objetivo General

IV.I.I Determinar la incidencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva y perfil epidemiológico de los pacientes diagnosticados con EPOC en el departamento de Medicina Interna.

IV.II Objetivos Específicos

IV.II.I Determinar la incidencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica de los pacientes.

IV.II.II Identificar los factores de riesgo asociados a Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica que presentan los pacientes.

IV.II.III Determinar los estadios de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica de los pacientes según la clasificación GOLD.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

V.I DEFINICION:

En el año 2002, el Segundo Consenso Mexicano para el Diagnóstico y Tratamiento de la EPOC, lo define como una enfermedad caracterizada por limitación al flujo aéreo la cual no es totalmente reversible y es usualmente progresiva. Esta limitación se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones y la vía aérea cuyos factores de riesgo más importantes son la exposición a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del consumo de tabaco y exposición a humo de leña. ⁽¹⁾

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un proceso clínico caracterizado por una limitación al flujo aéreo que no es completamente reversible. Esta limitación es, por lo general, crónica y progresiva, y se asocia a una respuesta inflamatoria pulmonar anormal frente a partículas o gases nocivos, especialmente a los componentes del humo del tabaco. ⁽¹⁾ El descenso de la función pulmonar en estos pacientes se relaciona con un mayor número de acontecimientos cardiovasculares y muertes de causa cardíaca, aunque los mecanismos responsables de esta asociación no son bien conocidos.

La definición de la iniciativa GOLD de 2006, en la guía para el manejo y prevención de la EPOC se lee: La EPOC es una enfermedad prevenible y tratable, con afectación sistémica extrapulmonar que puede contribuir a la gravedad en algunos pacientes. El componente pulmonar se caracteriza por una limitación al flujo de aire (espiratorio) que puede o no ser completamente reversible. La limitación al flujo de aire (espiratorio) es por lo general progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anómala a partículas o gases tóxicos. ⁽¹⁾

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica se caracteriza por la presencia de obstrucción o limitación crónica y poco reversible al flujo aéreo (disminución del volumen espiratorio forzado de primer segundo FEV1 y de la relación Volumen Espiratorio Forzado VEF1/capacidad vital forzada, CVF) causada por una reacción inflamatoria principalmente frente al humo del tabaco. En la EPOC se producen distintos fenómenos patológicos en cinco puntos anatómicos, resultando en varias manifestaciones clínicas: ⁽⁹⁾

a) Bronquitis crónica: Inflamación crónica de vía aérea que conduce a hipersecreción mucosa con tos productiva crónica. Se define en términos clínicos y epidemiológicos como presencia de tos y expectoración durante 3 meses o más por dos años consecutivos, siempre y cuando no sean producidas por otras causas, como fibrosis quística, bronquiectasias, obstrucción de vía aérea superior o bronquiolitis obliterante.

b) Bronquiolitis obstructiva: Inflamación de vía aérea pequeña que provoca fibrosis y remodelado conduciendo a obstrucción de vía aérea.

c) Enfisema: Se define en términos patológicos por el agrandamiento permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales con destrucción de la pared alveolar y sin fibrosis manifiesta. Consideración especial merecen aquellos casos de asma crónica con obstrucción del flujo aéreo no reversible, cuyas características clínicas tornan muy difícil su diagnóstico diferencial con la EPOC.

d) Enfermedad vascular pulmonar y cor pulmonale: Por destrucción de lecho capilar pulmonar causando hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha. Esta patología se conoce como cor pulmonale.

e) Enfermedad sistémica: En caso de EPOC avanzada hay inflamación extrapulmonar con caquexia y pérdida de masa magra con debilidad muscular.

V.II EPIDEMIOLOGIA:

La prevalencia mundial de la EPOC oscila entre el 5 y el 10%; ha aumentado en las últimas décadas y es más frecuente en hombre que en mujeres dada la mayor prevalencia de tabaquismo en los hombres (10). Aunque la prevalencia depende en gran parte de la definición fisiológica utilizada el valor más simple y con mayor sensibilidad es usar la relación $FEV1/FVC < 0,7$ ($< 70\%$).⁽¹¹⁾

Según la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia mundial de esta enfermedad, que actualmente afecta a unos 52 millones de personas, se duplicará en 2020. De esta forma, la EPOC se convertirá en la tercera causa de muerte en el mundo. En España la prevalencia estimada es, según los datos del estudio IBERPOC, del 9% en los varones mayores de 40 años, cifra que se eleva al 20% en los de edad superior a los 65 años. Además, se considera que su frecuencia va a seguir aumentando en las próximas décadas. Ante estos datos no resulta extraño que la EPOC se haya convertido en una de las enfermedades que más costes económicos ocasionan al sistema sanitario.

En España se han realizado varios estudios epidemiológicos con base poblacional, obteniendo una prevalencia global de 9,1% (el 14,3% en hombres y el 3,9% en mujeres).^(12,13) El proyecto Patino, llevado a cabo por la ALAT (Asociación Latinoamericana del Tórax), permitió conocer la prevalencia de la EPOC en cinco países de Iberoamérica (Brasil, México,

Uruguay, Chile, Venezuela), variando mucho los porcentajes de un país a otro, entre un 7,8% en Ciudad de México y un 17 % en Montevideo.

Mortalidad

La mortalidad global de la EPOC estaba en la sexta posición con 2,2 millones de muertes en el año 1990, se prevee una tendencia en ascenso hasta la 3ª causa de muerte en el 2020. ^(14, 15) Un estudio realizado en EE.UU. en el período de 1971 - 2000, mostró que el cambio de mayor importancia durante dicho período fue el aumento de la mortalidad en mujeres que pasó de 20,1/100.000 en 1980 a 56,7/100.000 en el año 2000. ⁽¹⁶⁾ En 1998, en España, la EPOC representaba la quinta causa de muerte en los hombres (56,3/100.000 habitantes) y la octava en mujeres (12,3/100.000 habitantes). ⁽¹⁷⁾

Morbilidad

De forma global, la morbilidad de la EPOC es elevada, aumenta con la edad y es superior en hombres que en mujeres.

V.III FACTORES DE RIESGO

Los principales factores iniciadores de la inflamación en los pacientes con EPOC son el consumo de tabaco y la exposición a partículas aéreas nocivas. Otros factores, como la obesidad o la dislipemia, están implicados en el desarrollo de inflamación sistémica y, por tanto, en el daño endotelial vascular que lleva a la aparición de alteraciones cardiovasculares.

Factores del huésped:

1. Factores genéticos: Existen numerosos informes que afirman que en la patogénesis de la EPOC están o deben estar implicados varios factores genéticos ambientales. Partiendo de la base de que sólo un 15-20 % de los fumadores desarrollan la enfermedad, es lógico pensar que la genética debe jugar un papel importante en la susceptibilidad individual. No obstante, el estudio Framingham sugiere que, en la población general, los factores genéticos contribuyen muy poco en la pérdida de la función pulmonar, ⁽¹⁸⁾ con el flujo espiratorio en primer segundo (FEV1) influenciado principalmente por un locus en el cromosoma 6. Un factor genético establecido de la EPOC es la deficiencia de α 1-antitripsina (α 1-AT) o inhibidor de la proteasa (α 1-PI), aunque la deficiencia de α 1 (alelo ZZ del gen α 1-antitripsina-PiZZ) sucede en menos del 1% de los casos. ⁽¹⁹⁾

Genes candidatos asociados al desarrollo de EPOC

α 1 antitripsina(AAT)
 α 1-antiquimiotripsina (AACT)
Hidrolasa epóxida micosomal (EPHX)
Glutación-S-transferasa (GSTs)
Hemooxigenasa-1 (EPHx)
Factor de necrosis tumoral (TMF- α)
Regulador de trasmembrana de Fibrosis quística (CFRT)

2. Dieta: Una ingesta pobre en vitaminas antioxidante (A, C, E) se ha asociado en algunas ocasiones a un mayor riesgo de EPOC (20) y en estudios más recientes se contempla la importancia de la vitamina C y del magnesio. ⁽²¹⁾ Existe alguna evidencia de que las dietas ricas en aceite de pescado van ligadas a una menor prevalencia de EPOC, aunque estudios similares no confirmaron estos hallazgos. Los flavonoides de las frutas y verduras sí que parecen beneficiosos. ⁽²²⁾ Una buena nutrición desde los primeros años de la vida es muy importante y los recién nacidos de bajo peso para su edad gestacional tiene mayor riesgo de desarrollar EPOC en etapas posteriores.

3. Atopia e hiperreactividad bronquial: En neumología la llamada hipótesis holandesa que proponía que la Atopia y la Ig E estaban implicadas en el desarrollo de la EPOC (23). La EPOC puede tener una mayor reactividad de la vía aérea a la histamina y a la metacolina. Se conoce que la mortalidad por EPOC aumenta con Atopia más severa y con hiperreactividad de la vía aérea. ⁽²⁴⁾ Un estudio longitudinal indicó una asociación entre eosinofilia y mortalidad por EPOC sólo en grupos que habían sufrido ataques de asma. ⁽²⁵⁾

4. Sexo: Varios estudios han encontrado una mayor prevalencia de EPOC en mujeres que en hombres, aunque se discute si las mujeres son más sensibles a los efectos del tabaco, existe evidencia que confirma que las adolescente jóvenes fumadoras alcanzan una menor función pulmonar. ⁽²⁶⁾ En los países en desarrollo las mujeres pueden estar expuestas en mayor grado que los hombres debido a la contaminación ambiental al usar combustibles en la cocina.

5. Obesidad: Es razonable suponer que la obesidad puede comprometer la eficacia de la mecánica respiratoria y aumentar así el trabajo que se requiere para realizar las actividades de la vida diaria. Sin embargo, en algunos estudios se ha comprobado que en los pacientes con EPOC la mortalidad es inferior si además son obesos. La pérdida de peso en estos pacientes se ha atribuido a los efectos sistémicos de algunas citocinas de síntesis pulmonar, en particular los del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). En numerosos trabajos se ha demostrado que las concentraciones séricas de esta sustancia están aumentadas en los pacientes que, teniendo EPOC, adelgazan. No obstante, aún no se ha aclarado si estos factores pueden tener algún papel cuando hay alguna enfermedad cardíaca o si pueden ser relevantes en los pacientes con EPOC que simultáneamente tienen cierto sobrepeso. Sí es evidente, por el contrario, que el tejido adiposo participa activamente en la regulación de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en la reacción inflamatoria y en la respuesta inmunitaria del organismo. Las adipocinas (principalmente la leptina y la adiponectina) desarrollan una función importante no sólo en la ateromatosis, sino también en la reacción inflamatoria que aparece en la EPOC y, quizá, en el vínculo que puede existir entre esta enfermedad y algunos trastornos cardiovasculares. ⁽³⁶⁾

Factores ambientales:

1. Tabaquismo: El factor etiológico esencial en el desarrollo de la EPOC es el humo del tabaco. Esta noxa es también un factor de riesgo fundamental en la aparición de otras enfermedades, entre las que se incluyen las cardiovasculares. Repetidamente se ha demostrado que el humo del tabaco produce numerosos efectos que condicionan un aumento del riesgo cardiovascular: la activación plaquetaria, el descenso del activador tisular del plasminógeno, el incremento del inhibidor del activador del plasminógeno-1 y la tendencia a que en el organismo se establezca un “estado protrombótico”. Además, disminuye las concentraciones séricas del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, aumenta las del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad, los triglicéridos y las lipoproteínas de muy baja densidad, y puede alterar la función endotelial en las paredes arteriales. El fibrinógeno y otros factores hemostáticos que intervienen en la formación de trombos se elevan en todos los estados inflamatorios, tanto vasculares como sistémicos. Esta inflamación, inducida por el daño pulmonar y las infecciones respiratorias, predispone en los individuos fumadores al desarrollo de lesiones coronarias.^{13,14} Por otra parte, la proteína C reactiva (PCR), que se comporta como un marcador de inflamación sistémica, se asocia, cuando aumenta, con la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, como la edad,

el tabaco, la hipertensión arterial, la obesidad y la dislipemia. De esta manera, es posible que un incremento de los valores séricos de la PCR pueda predecir la existencia de EPOC significativa o, incluso, la gravedad de esta enfermedad. De hecho, en los pacientes fumadores la elevación de la tasa sérica de esta proteína es más importante. ⁽³⁵⁾

El abandono del tabaco, además de ser la medida más eficaz y rentable para reducir el riesgo de presentar EPOC y detener su progresión, se asocia con una disminución del número de accidentes cardíacos agudos que se presentan y con una mejoría de las lesiones vasculares arterioscleróticas que puedan existir. No obstante conviene señalar que, de acuerdo con el estudio de Sin y Man², la relación existente entre los cambios que se suceden en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y la aparición de complicaciones aterotrombóticas se da con independencia de los efectos del tabaco. En los países desarrollados, el tabaquismo contribuye al 95% de los casos de EPOC, siendo el factor de riesgo más prevalente. ⁽⁷⁾

2. Contaminación atmosférica: La contaminación del aire, especialmente la del dióxido de azufre y la contaminación por partículas respirables (humo negro o partículas de materia < 10 µm [PM₁₀]) está asociada a bronquitis crónica simple y a la EPOC. Puede haber interacción entre la contaminación ambiental y el consumo de tabaco. ⁽²⁷⁾

3. Polvo y productos químicos en ambiente laboral: La exposición laboral al polvo (carbón, sílex, cuarzo) a vapores de isocianato y disolventes pueden ser un factor asociado a la aparición de EPOC, actuando con el consumo de tabaco. Se ha estudiado que la exposición al cadmio y la exposición a vapores de soldadura podrían estar asociados a la aparición de enfisema. ⁽²⁷⁾

4. Infección: Las infecciones respiratorias durante las primeras etapas de la vida están asociadas a la EPOC en etapas posteriores de la vida. Se ha visto que infecciones víricas latentes (como la del adenovirus) pueden causar amplificación de la respuesta inflamatoria en el enfisema y predisponer al desarrollo de EPOC. ⁽²⁸⁾ Las agudizaciones de la EPOC pueden acentuar los fenómenos inflamatorios. Las infecciones crónicas producidas por algunos microorganismos gramnegativos o por *Chlamydia pneumoniae* parece que favorecen la reacción inflamatoria que existe en la aterosclerosis. Además, la inflamación sistémica, el estrés oxidativo, la hiperfibrinogenemia y el aumento del péptido vasoconstrictor endotelina-1, todo ello habitual en las agudizaciones de la EPOC, podrían contribuir al

deterioro de la función endotelial y vascular y, por tanto, a la aparición de enfermedades cardio y cerebrovasculares. ⁽³⁵⁾

Sin embargo, otros factores de riesgo, como la reducción de la oxigenación de la sangre (hipoxemia), la elevación del dióxido de carbono (hipercapnia), la reducción de la capacidad de ejercicio, la sensación de falta de aire (disnea) y la reducción del índice de masa corporal (IMC, peso en kg dividido por el cuadrado de la altura en metros), son también indicadores de un peor pronóstico de esta enfermedad crónica. ⁽²⁹⁾ Teniendo en cuenta estos criterios, se ha establecido un nuevo sistema de clasificación de la EPOC que permite una mejor caracterización de la enfermedad. En un grupo de 207 pacientes con EPOC, reclutados en dos centros españoles y dos americanos, se identificaron cuatro factores que tenían un adecuado valor pronóstico: el grado de obstrucción al flujo aéreo (espirometría), el índice de masa corporal (IMC), la sensación de ahogo (disnea) y la capacidad de ejercicio estimada mediante la prueba de caminata de seis minutos. Estas variables fueron integradas en el denominado “índice de BODE” y posteriormente se empleó este índice en la predicción de la mortalidad en un grupo de 625 pacientes que fueron controlados durante 52 meses. ⁽²⁹⁾

Las características del índice de BODE son las siguientes:

INDICE DE BODE

Variable	Puntos en el índice BODE			
	0	1	2	3
Espirometría (VEMs, % teórico)	mayor o igual a 65	50-64	36-49	< ó = 35
Distancia caminada en 6 minutos (metros)	mayor o igual a 350	250-349	150-249	< ó = 149
Sensación de ahogo (escala MRC)	0-1	2	3	4
IMC (peso/altura ²)	mayor a 21	menor o igual a 21		

* La puntuación con el índice de BODE se obtiene de sumar los puntos (0 a 3) de cada una de las cuatro variables. El valor mínimo del índice de BODE es 0 y el valor máximo es 10.

El índice de BODE demostró una mayor precisión para determinar la probabilidad de muerte que cuando se tiene en cuenta sólo la espirometría. Los autores opinan que este índice da más información del estado de los pacientes con EPOC, ya que recoge el estado de los pacientes más allá de la propia enfermedad que afecta al pulmón. ⁽²⁹⁾

Tabla 2: Escala de sensación de falta de aire (disnea) de MRC

0	Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso
1	Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada
2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso
3	Tener que parar a descansar al andar unos 100 m o a los pocos minutos de andar en llano
4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

Tabla 3. Supervivencia global, en cuatro años, según el índice de BODE

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

V.IV FISIOPATOLOGIA

La respuesta inflamatoria exagerada a la inhalación de partículas o gases (fundamentalmente al humo del tabaco), más allá de una respuesta inflamatoria normal de protección, es un evento característico de la EPOC que provoca lesiones pulmonares en fumadores susceptibles. ⁽³⁰⁾ La lesión de la célula epitelial bronquial y la activación de los macrófagos causan la liberación de los factores quimiotácticos que reclutan a los neutrófilos de la circulación. Los macrófagos y neutrófilos liberan entonces unas proteasas que afectarán a la metaloproteinasas de la matriz (MMP) y a la elastasa de los neutrófilos (NE) provocando alteraciones en el tejido conjuntivo. Una vez secuestrados los neutrófilos se adhieren a la célula endotelial y migran al tracto respiratorio bajo el control de factores quimiotácticos como el leucotrieno B₄ o la interleucina (IL)8. Así mismo las células T CD8⁺

citotóxica juegan un papel en la cascada inflamatoria. Se ha señalado que la presencia de linfocitos T podría diferenciar entre los fumadores que desarrollan EPOC y aquellos en que no la desarrollan, basado en la relación entre el número de células T, la cantidad de destrucción alveolar y la intensidad de obstrucción al flujo aéreo.⁽³¹⁾ Una de las causas que se han descrito para explicar la respuesta inflamatoria amplificada en la EPOC es la colonización de la vía aérea por patógenos bacterianos o víricos. Es posible también que el humo del tabaco dañe la célula epitelial bronquial generando nuevos autoantígenos que estimulan respuesta inflamatoria, llegando a postular que la EPOC fuera una enfermedad autoinmune. La proteólisis, la fibrosis y el remodelado de las vías aéreas pequeñas son las características prominentes de la patología del enfisema. La célula endotelial vascular, los neumocitos y los mastocitos pueden contribuir también en la patogenia de la EPOC.⁽³¹⁾

MARCADORES BIOLOGICOS

Los numerosos trabajos epidemiológicos realizados hasta la fecha se han traducido, entre otras cosas, en la aparición de diversos marcados capaces de ofrecer posibilidades inéditas en el estudio de la enfermedad cardiovascular. Cabe suponer que la valoración de estos nuevos marcadores, en conjunción o no con la de los factores de riesgo tradicionales, puede servir para predecir, con mayor seguridad que hasta ahora, la probabilidad de que aparezcan o no los acontecimientos relacionados con la enfermedad referida. Parece claro, además, que la EPOC puede tener utilidad como “marcador” biológico de la cardiopatía isquémica y viceversa. En este sentido, cada vez son más abundantes los trabajos que encuentran que en la EPOC es frecuente hallar un incremento de los valores séricos de diversos mediadores de la reacción inflamatoria. A este respecto, a continuación se analizan algunos de los marcadores que han adquirido mayor relevancia en la actualidad.

Péptido natriurético cerebral (BNP)

El BNP es una hormona peptídica que se sintetiza principalmente en el ventrículo izquierdo y a la que se atribuyen propiedades vasodilatadoras y diuréticas. El concepto de que el “corazón es un órgano endocrino secretor de hormonas al medio interno” ha llevado al estudio de esta sustancia como un marcador con valor diagnóstico y pronóstico en los pacientes que presentan insuficiencia cardíaca. El BNP se sintetiza en el miocardiocito como una preprohormona (pre-proBNP), que se escinde luego en 2 moléculas, el proBNP y un péptido señal. El proBNP se divide a su vez en el propioBNP y en un péptido N-terminal sin actividad biológica (NTproBNP).⁽³⁷⁾

En la práctica clínica, cuando haya que valorar estas sustancias, debe tenerse en cuenta que en la insuficiencia cardíaca que se asocia con otros trastornos el aumento de las concentraciones séricas del BNP y del NTproBNP no permite asegurar que la disnea del paciente es de origen cardíaco, ya que otras enfermedades, como la EPOC, también pueden ser responsables de ella. Conviene saber asimismo que varios estudios han señalado que el incremento del BNP y del NTproBNP podría ser útil como marcador de la gravedad y, por tanto, como índice pronóstico de la EPOC y del cor pulmonale crónico, ya que expresaría la alteración del equilibrio hidroelectrolítico que se produce por la hipoxia y la distensión de las venas pulmonares y las cavidades cardíacas derechas. ⁽³⁷⁾

Dímero D

El dímero D es un fragmento que se desprende de la fibrina durante su degradación y que se libera por la acción de la plasmina. Se utiliza en la clínica como un marcador que habla de la existencia de fibrina y que sirve para detectarla. Se encuentra elevado siempre que la coagulación está activada y se genera fibrina, por lo que es útil en el diagnóstico de la trombosis venosa y de la embolia pulmonar. Es una de las variables hemostáticas más estudiadas por su asociación con las enfermedades cardiovasculares, pero sus valores séricos también se elevan en los individuos fumadores en comparación con los no fumadores. ⁽³⁷⁾

Adipocinas o adipocitocinas

Las adipocinas son sustancias segregadas por el tejido adiposo. Sin embargo, sólo la leptina y la adiponectina (quizá también la resistina, la adiposina y la visfatina) tienen su origen esencial en los adipocitos. Los estímulos infecciosos e inflamatorios aumentan las concentraciones de leptina, lo que activa a los monocitos e induce la respuesta de los linfocitos T cooperadores tipo 1 (T helper-1), con lo que se favorece la ateromatosis y se pone en marcha una acción proinflamatoria. Por el contrario, el estímulo inflamatorio disminuye los valores de la adiponectina, con lo que disminuyen las citocinas antiinflamatorias y las moléculas de adherencia del endotelio vascular. Se facilita también así la ateromatosis y la reacción inflamatoria. ⁽³⁷⁾

Bruno et al han evidenciado en diferentes trabajos que la leptina se encuentra sobreexpresada en la submucosa de pacientes con EPOC y que las células positivas a leptina se relacionan inversamente con los valores del FEV1 y del cociente FEV1/capacidad vital forzada. Además, la expresión de la leptina se relaciona con la gravedad de la EPOC

según la clasificación de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Por tanto, la hiperleptinemia y la hipoadiponectinemia parecen asociarse con la respuesta inflamatoria y con los acontecimientos cardiovasculares que presentan los pacientes con EPOC.

Fibrinógeno

La hiperfibrinogenemia incrementa el riesgo cardiovascular al favorecer la formación de fibrina y la agregación plaquetaria y al aumentar la viscosidad plasmática. La síntesis y los valores de fibrinógeno dependen de polimorfismos genéticos heredados, pero también de circunstancias ambientales como el consumo de tabaco. A pesar de que los estudios realizados hasta la fecha son poco concluyentes, parece que el polimorfismo del gen fibrinógeno puede modificar el efecto del humo del tabaco sobre el fibrinógeno circulante. Además, la hiperfibrinogenemia que aparece coincidiendo con las agudizaciones de la EPOC podría contribuir a la disfunción endotelial y, por tanto, a la génesis de enfermedades cardio y cerebrovasculares. ⁽³⁷⁾

Proteína C reactiva

La PCR es una proteína reactante de fase aguda sintetizada por el hígado en respuesta al estímulo inducido por la IL-6. Posee un efecto proinflamatorio y proaterógeno sobre las células endoteliales, al aumentar la expresión de moléculas de adherencia y quimiotácticas. Parece que las acciones proinflamatorias están mediadas, al menos en parte, por la activación del factor de transcripción nuclear kappa B (NF- κ B), aunque también puede que influyan en este sentido la lesión endotelial, la producción de radicales libres de oxígeno y la migración y activación de las células musculares lisas de la pared vascular. Varias líneas argumentales apuntan a que la inflamación contribuye al desarrollo de la aterosclerosis. Por ejemplo, la elevación de la PCR no sólo parece ser el principal factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, sino que también añade un valor pronóstico cuando se aplica al de la escala de Framingham. ⁽³⁷⁾

La EPOC es asimismo una enfermedad inflamatoria, por lo que en ella las concentraciones séricas de esta proteína suelen estar aumentadas, algo que también se observa en los fumadores activos que no presentan la enfermedad. Tanto las estatinas como los corticoides, con independencia de que se administren por vía oral o inhalada, reducen los valores séricos de la PCR en los pacientes con EPOC. Disminuyen así la inflamación sistémica y, con ello, el riesgo de presentar un accidente cardiovascular.

Factor de necrosis tumoral alfa

El TNF alfa o caquectina es una proteína que desempeña un papel mediador en la respuesta inflamatoria, en la que interviene al iniciar la cascada de las citocinas. En las secreciones respiratorias de los pacientes con EPOC se encuentra a concentraciones elevadas, sobre todo en el transcurso de las agudizaciones. También aumentan sus valores séricos y su producción por las células monocitárias de la sangre periférica en los pacientes con EPOC que pierden peso). Además, el TNF-alfa inhibe la expresión de las proteínas del músculo esquelético mediante la activación del NF- κ B.

Metaloproteinasas

Las metaloproteinasas (MMP), sobre todo las MMP-1, MMP-2 y MMP-9, son colagenasas que regulan la homeostasis de la matriz pulmonar, constituida en su mayor parte por colágeno. Algunas de ellas, en especial la MMP-9, se han considerado posibles marcadores de la remodelación, al observarse una sobreproducción local de la MMP-9 y una alteración en el equilibrio entre ésta y su inhibidor, el inhibidor tisular de la MMP tipo 1 (TIMP-1), en los pacientes con EPOC. Por tanto, podría ser el equilibrio entre las proteasas y sus inhibidores el que mejor reflejase la intensidad de la enfermedad, equilibrio que mostraría un crecimiento progresivo desde la situación de los individuos sanos hasta la de los pacientes con EPOC. Sin embargo, se necesitan más estudios para aclarar si estas enzimas tienen verdaderamente un papel en el pronóstico de la enfermedad. En los vasos sanguíneos las MMP, al disminuir la cantidad de colágeno, hacen que la placa de ateroma sea más frágil, lo que, sumado a la inflamación arterial existente, facilitaría la rotura de la placa y, consiguientemente, la aparición de manifestaciones clínicas isquémicas. ⁽³⁷⁾

Marcadores de estrés oxidativo

El desequilibrio entre los agentes oxidantes exógenos y los antioxidantes endógenos provoca lesiones en la matriz extracelular y en el epitelio de la vía aérea, además de actuar como un factor inflamatorio mediado por citocinas⁸. Varios estudios han demostrado que la exposición al humo del tabaco puede inducir el desarrollo de estrés oxidativo y la liberación de mediadores inflamatorios en la vía aérea, provocando cambios estructurales en los individuos sensibles, lo que podría ocasionar un descenso progresivo de la función pulmonar. Además, cada vez son más los estudios que relacionan el estrés oxidativo inducido por el tabaco con las enfermedades cardiovasculares. Por tanto, las alteraciones genéticas de las enzimas antioxidantes presentes en el pulmón y en la vía aérea, como la

superóxido dismutasa, la glutatión-S-transferasa, la hidrolasa epóxido microsómica o la hemooxigenasa-1, entre otras, pueden incrementar el estrés oxidativo y favorecer el daño pulmonar inducido por el tabaco. ⁽³⁷⁾

Neopterina

La neopterina es un marcador de la activación del sistema monocítico-macrofágico y su liberación se relaciona con la capacidad de estas células para producir radicales libres de oxígeno. La neopterina modula el estado oxidativo intracelular y da lugar a translocaciones de subunidades del NF- κ B al núcleo, lo que incrementa la expresión de los genes proinflamatorios que codifican citocinas como la IL-6 y el TNF- α . El interferón gamma, liberado por los linfocitos T cooperadores tipo 1 y por las células citolíticas, es la citocina más potente en la inducción de dicha sustancia y la que más aumenta la concentración de la neopterina en los fluidos corporales. La tasa de neopterina se correlaciona con los valores de interferón gamma, a su vez liberado por los linfocitos T activados, con lo que la neopterina se convierte así en un marcador sensible de la inmunidad celular. Las concentraciones de neopterina reflejan, por tanto, el estado del estrés oxidativo que es secundario a la activación del sistema inmunitario. ⁽³⁷⁾ Se ha encontrado que las concentraciones de neopterina y de otros marcadores de la inmunidad celular son mayores en los pacientes con EPOC que en los controles sanos, lo que podría asociarse a una mayor susceptibilidad a las infecciones del aparato respiratorio en estos pacientes. Además, cada vez son más los estudios que señalan que la tasa de neopterina es un buen índice pronóstico de la progresión de la aterosclerosis y de la aparición de acontecimientos adversos de causa cardiovascular en los pacientes hipertensos y en los que presentan una enfermedad coronaria. ⁽³⁷⁾

Otros marcadores de la respuesta inflamatoria y oxidativa

Diversos mediadores inflamatorios participan en la patogenia de la EPOC. Es el caso de la IL-1 β , que, además de actuar como un quimioatrayente de los neutrófilos y un estimulante de la respuesta de los linfocitos T, se relaciona con el proceso de reparación tisular, al incrementar el depósito de fibras colágenas). El factor transformador del crecimiento beta (TGF- β) interviene en el camino que va desde la respuesta inflamatoria hasta el proceso de remodelación y de reparación de la vía aérea, activando a la MMP-9 entre otras enzimas. En los pacientes con EPOC se ha encontrado sobreexpresión del TGF- β en el epitelio bronquial y en los macrófagos de la pequeña vía aérea. La detección de mediadores no volátiles y de marcadores inflamatorios, como el leucotrieno B₄, la IL-8, el 8-

isoprostano y el pH, mediante el estudio del condensado del aire exhalado, permite valorar de forma no invasiva las respuestas inflamatoria y oxidativa del pulmón. ⁽³⁷⁾

LAS CELULAS Y SUS MECANISMOS

a) *Macrófagos*: La cantidad de macrófagos está muy elevada en las muestras de lavado bronco-alveolar en la EPOC. La activación de estas células se realiza a través del humo del tabaco y otros irritantes inhalados. El número de macrófagos en la vía aérea se corresponde tanto con la extensión de la destrucción del parénquima en el enfisema como con la severidad de la obstrucción. Los pulmones de los fumadores sin EPOC también muestran un número mayor de macrófagos, sin embargo los macrófagos en los pacientes EPOC están más activados, liberan más proteínas inflamatorias y tiene mayor capacidad elastolítica. En biopsias bronquiales se ha encontrado que los fumadores con EPOC presentan más células expresando la proteína inflamatoria de los macrófagos (MIP-1 α). ⁽³¹⁾

b) *Linfocitos T*: En pacientes con EPOC, los linfocitos CD8+ (citotóxicos-supresores) aumentan tanto en número como en porcentaje convirtiéndose en el subgrupo de células T dominante. Se ha visto que el incremento de CD8+ está asociado a disminución de la función pulmonar. Estas células podrían contribuir en la fisiopatología de la enfermedad a través de la liberación de granzimas, perforinas y de TNF- α , factores que inducen apoptosis en las células alveolares tipo1. Se desconoce si los CD8+ en el EPOC son de tipo Tc1 (productores de interferón) o del tipo Tc2 (productores de IL-4). ⁽³¹⁾

HIPERTENSION PULMONAR:

La hipertensión pulmonar que aparece en la EPOC puede producirse por varios mecanismos, entre los que la pérdida del lecho vascular pulmonar, la puesta en marcha del reflejo vasoconstrictor hipóxico, la microtrombosis capilar y la estasis circulatoria secundaria a la hiperviscosidad poliglobúlica son los más importantes. La hipertensión pulmonar suele ocasionar cor pulmonale crónico, que se caracteriza por hipertrofia, dilatación y, finalmente, insuficiencia del ventrículo derecho. La homeostasis de los fluidos y los electrolitos también se modifica, al alterarse la secreción de la hormona natriurética en respuesta a la hipoxia y la dilatación de las venas pulmonares y de las cavidades derechas. No en balde a veces es difícil diferenciar, desde el punto de vista clínico, la exacerbación de la EPOC de la agudización de una insuficiencia cardíaca crónica. A este respecto puede ser útil la determinación de los valores séricos del péptido natriurético cerebral (BNP). ⁽³⁶⁾

V.V DIAGNÓSTICO

De acuerdo con la Sociedad Americana del Tórax (American Toraxic Society), los elementos diagnósticos para la EPOC son la historia clínica, el examen físico y los datos de laboratorio. ⁽³²⁾

DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

El paciente con EPOC generalmente es o ha sido fumador durante un prolongado período de tiempo, cuyos síntomas inician alrededor de los 50 años de edad; por lo tanto es importante evaluar el riesgo a partir del índice cajetillas/ año (índice paquete/año)

Fórmula: ($\#$ de años fumando x $\#$ cigarrillos fumados al día/20 = Índice)

Existe una alta prevalencia de pacientes de sexo femenino generalmente de procedencia rural que realizan labores domésticas en habitaciones cerradas durante muchos años y que presentan características fisiopatológicas coincidentes con la EPOC cuyo factor desencadenante sería el humo de leña. Hay que considerar otros factores de riesgo como: la contaminación ambiental y una historia de infecciones respiratorias a repetición.

HISTORIA CLÍNICA

Dentro de la historia clínica se considerará:

- *Presencia de tos y expectoración que cumpla con los parámetros descritos en la definición.*

Tabla: Clasificación de la intensidad de la disnea.

Grado	Escala	Descripción
1	Leve	Se fatiga al caminar rápido en lo plano o al subir una pendiente suave
2	Moderada	Debe detenerse caminando en lo plano a su propio paso porque se fatiga o al subir escaleras
3	Severa	Se fatiga al vestirse o desvestirse y no puede salir de su casa

*Modificación de la escala propuesta por el Bristsh Medical Research Council Millic Emil, AJRCCM 1996; 154:1726-34.

La tos es de predominio matutino con expectoración que puede ser mucosa; cuando aumenta el volumen del esputo o cambia el color puede ser una indicación de exacerbación.

- **Disnea:** traduce el diferente grado de limitación al flujo aéreo y ésta aparece en diferentes fases, puede llegar a limitar las actividades de la vida.

El tener una historia clínica completa y detallada facilita el enlace necesario con los datos clínicos y de laboratorio, y debe cubrir los siguientes aspectos:

ANTECEDENTES:

- **Hábito de fumar.** Debe investigarse la edad a que se inicia, la cantidad de cigarrillos, puros o cachimbas fumadas por día, y debe establecerse si el paciente ha parado de fumar y cuándo lo ha hecho. Información con respecto a la contaminación ambiental y en especial en el área de trabajo.

- **Historia familiar.** Se ha demostrado que los parientes cercanos a pacientes con la EPOC tienen una propensión mayor a desarrollar la EPOC aproximadamente tres veces más frecuente que la población en general.

- **Tos** (la que es crónica y productiva). Se debe investigar la frecuencia y duración de la tos si es o no productiva de esputo, principalmente en las horas de la mañana, y la presencia o ausencia de hemoptisis.

- **Respiración sibilante.** Enfermedades pulmonares respiratorias agudas--frecuencia de las mismas, presencia de tos productiva de esputo, respiración sibilante, disnea, y fiebre. Presencia de disnea que empeora con ejercicios, y en casos severos, aun cuando el paciente está en posición de descanso. ⁽³²⁾

EXAMEN FÍSICO

En los períodos iniciales de la enfermedad puede no encontrarse alteraciones al examen físico. En formas moderadas o severas hay cianosis, incremento del trabajo

respiratorio, enflaquecimiento, hipocratismo digital y signos físicos de sobredistención pulmonar (tórax enfisematoso).

Al existir repercusiones hemodinámicas sobre corazón encontramos signos de insuficiencia ventricular derecha, tales como ingurgitación de venas yugulares, hepatomegalia, edema de miembros inferiores, reforzamiento del segundo ruido.

SIGNOS EN LA EPOC

La obstrucción del flujo aéreo caracterizado por:

- Respiración sibilante en la auscultación durante respiración normal o forzada y prolongación del tiempo espiratorio.

El enfisema severo está caracterizado por:

- Hiperdistención pulmonar, situación baja de ambos diafragmas.
- Disminución en la intensidad de los sonidos pulmonares, así como también los ruidos cardíacos.

Se sospecha enfermedad avanzada cuando hay:

- Respiración con los labios fruncidos.
- Uso de los músculos accesorios respiratorios.
- Retracción de los espacios intercostales a la inspiración (tiraje).

OTROS SIGNOS PERTINENTES

- Presencia de respiración en prensa utilizada por los pacientes para aliviar la disnea, aun en posición de descanso.
- La presencia de pulso paradójico.
- La aparición de edema en las extremidades inferiores.
- La aparición súbita de dedos en palillos de tambor (artropatía pneumica hipertrofiante), lo que está íntimamente relacionado con la presencia de cáncer de pulmón. Este hallazgo puede estar también relacionado con bronquiectasias y abscesos pulmonares.⁽³²⁾

DIAGNÓSTICO FUNCIONAL.

Piedra angular en el diagnóstico y manejo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la valoración funcional respiratoria; ésta nos permite:

- a. Diagnosticar la enfermedad
- b. Valorar la severidad de la enfermedad
- c. Valorar la respuesta al tratamiento

DATOS DE LABORATORIO

a) Laboratorio Clínico: La biometría hemática sirve para determinar la existencia o no de poliglobulia que reflejará el estado avanzado de la enfermedad, y en las exacerbaciones infecciosas la presencia de leucocitosis, leucopenia o neutrofilia. En pacientes menores de 40 años de edad con presencia de enfisema plenamente establecido, se recomienda realizar exámenes para determinar los niveles de alfa 1 antitripsina.

b) Funciones pulmonares: La espirometría antes y después de broncodilatadores es esencial para confirmar la presencia de la obstrucción del flujo aéreo, así como también el grado de reversibilidad que puede existir, y además, cuantificar el nivel máximo de la función ventilatoria. El parámetro que mejor refleja el grado de obstrucción es el FEV1. Se considera que existe obstrucción al flujo aéreo cuando el FEV1, es inferior al 80%. En las fases iniciales de la enfermedad puede existir reducción leve del flujo aéreo con FEV1, dentro de los valores de referencia, reflejándose la obstrucción en la disminución de la relación FEV1/FVC, por debajo de 70%. Por el contrario en las fases avanzadas puede disminuir la FVC por atrapamiento aéreo, por lo que la relación FEV1/FVC no es un buen índice de gravedad ni resulta útil para el seguimiento. Para evaluación precoz de pequeñas vías tiene importancia la determinación del volumen espiratorio forzado VEF entre el 25 y 75% de la capacidad vital (VEF 25-75%).

c) Volúmenes pulmonares: Los volúmenes pulmonares son importantes y en especial cuando se mide el volumen residual, el que aumenta cuando hay obstrucción del flujo aéreo, así como también la relación entre el volumen residual y la capacidad funcional de reserva.

d) Capacidad de difusión para el monóxido de carbono: Esta prueba está indicada en casos especiales cuando se quiere delinear la severidad del daño que existe en el parénquima pulmonar, principalmente en los casos de enfisema severo. ⁽³²⁾

e) Gases arteriales. Muy necesaria en el diagnóstico y valoración inicial de la gravedad de la insuficiencia respiratoria que puede acompañar a la EPOC. Está indicada en los

pacientes con EPOC, con enfermedad moderada o grave y en la indicación de oxigenoterapia continua domiciliaria. Los gases arteriales pueden ayudar en el estadio primario de la obstrucción del flujo aéreo (volumen espiratorio forzado en el primer segundo más que la mitad de lo predicho); es esencial en los estadios II y estadios III de la obstrucción del flujo aéreo (volumen espiratorio forzado en el primer segundo menos que 50% de lo predicho normal); y puede ser muy importante en casos de obstrucción severa del flujo aéreo o casos de la EPOC complicados con otros estados patológicos como la embolia pulmonar y la neumonía. ⁽³²⁾

f) Prueba broncodilatadora: Imprescindible en la valoración inicial del paciente. Forma parte del diagnóstico de la enfermedad (irreversibilidad de la obstrucción al flujo aéreo). Una prueba broncodilatadora en la que la modificación del VEF1 sea igual o mayor al 12% o incrementa 200 ml o más de volumen, cuestiona el diagnóstico de EPOC y sugiere asma bronquial.

g) Radiografía del tórax: Debido a que el enfisema pulmonar está definido en términos anatómicos los cambios radiográficos de los pulmones pueden mostrar la mejor evidencia de su presencia. Sin embargo los estudios que correlacionan la estructura pulmonar con las radiografías pulmonares muestran que el enfisema se diagnostica solamente cuando la enfermedad es más bien severa, no cuando la enfermedad está incipiente, y se diagnostica solamente en la mitad de los casos cuando la enfermedad no está muy avanzada. ⁽³²⁾

La radiografía del tórax no puede detectar cambios pequeños en el agrandamiento de los espacios finales del árbol bronquial. Esto se debe principalmente a que la capacidad total pulmonar está compuesta de 90% de aire y solamente de 10% de tejido pulmonar y tejido hemático. ⁽³²⁾

Síntomas patológicos radiológicos de enfisema son:

- Distensión marcada del tejido pulmonar.
- Presencia de sombras radiológicas lineares o la presencia de bulas enfisematosas.
- Disminución del calibre y tamaño en forma progresiva de las sombras vasculares, sobre todo hacia la periferia. El corazón tiende a ser elongado si el enfisema no está complicado con cor pulmonale.

En caso de que esté presente el cor pulmonale, puede haber cardiomegalia, aplanamiento de los diafragmas, el cual se puede distinguir mejor en las vistas laterales de la radiografía del tórax. ⁽³²⁾

Deberá solicitarse Rx estándar de tórax y lateral, en la que puede encontrar:

1. Normal.
2. Atrapamiento aéreo.
3. Hipertensión Pulmonar.
4. Agrandamiento de cavidades derechas.

h) Tomografía computarizada: La tomografía computarizada, especialmente la de alta resolución, tiene una especificidad superior a la de la radiografía de tórax. En algunos casos se ha podido identificar el tipo anatómico de enfisema. Debido a que esta información no influye grandemente en el tipo de terapia medicamentosa, la tomografía computarizada no se recomienda como prueba de rutina en casos de pacientes con la EPOC. Sin embargo, es una prueba muy eficiente cuando se trata de investigar la hemoptisis en pacientes que son fumadores con alto riesgo de desarrollar cáncer del pulmón. ⁽³²⁾

EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR

Las medidas de las funciones pulmonares son necesarias para diagnosticar y calcular el grado de daño fisiopatológico presente así como también para vigilar el progreso de la enfermedad. Debido a que la espirometría es una prueba simple y rápida (toma aproximadamente cinco minutos), está indicada en cualquier persona que tenga el riesgo de desarrollar la EPOC. La espirometría debe ser parte de la prueba de evaluación inicial de estos pacientes, así como también parte de los exámenes de rutina que le sigan. Esta prueba puede usarla el médico como un patrón de comparación para poder evaluar los cambios que suceden a través del tiempo en estos pacientes. Medidas del flujo máximo y la curva de flujo y volumen también pueden darle información muy parecida a la de la espirometría. Sin embargo, hay que aclarar que ninguna de estas pruebas puede diferenciar entre bronquitis crónica y enfisema.

La limitación (de obstrucción) del flujo aéreo indica el deterioro de la función pulmonar del paciente así como también la posible presencia de gases arteriales anormales. El

volumen espiratorio forzado en el primer segundo es una medida fácil, tiene poca variación cuando se miden sus valores normales de acuerdo con la edad, el sexo, y la altura. Cuando existe una disminución de la relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la capacidad vital forzada (índice de Tiffaneau) existe la presencia de obstrucción del flujo aéreo. La disminución cronológica del valor del volumen espiratorio forzado en el primer segundo cuando es mayor que lo normal, es decir más de 30 ml por año, identifica al paciente que está en riesgo de desarrollar la EPOC. ⁽³²⁾

EXAMEN DEL ESPUTO

En los casos de pacientes con bronquitis crónica, el esputo suele ser de consistencia mucoide y la célula que predomina es el macrófago. Cuando hay una exacerbación de la bronquitis crónica con un componente infeccioso, el esputo generalmente se torna amarillento y hay una presencia abundante de neutrófilos. El frotis del esputo con el método de Gram generalmente muestra una mezcla de organismos, Gram positivos y Gram negativos. El *Streptococcus pneumoniae* y el *Haemophilus influenzae* son las dos bacterias más frecuentemente cultivadas del esputo. En casos de exacerbación sin complicaciones se suele comenzar la terapia antimicrobiana sin tener necesariamente los resultados de los frotis o las bacterias del esputo. ⁽³²⁾

V.VI ETAPAS DE LA EPOC

En vista de la presentación clínica tan diversa y la heterogenia en pacientes con la EPOC, la Sociedad Americana del Tórax ha recomendado clasificar la EPOC en varias fases. El clasificar esta enfermedad de dicha forma hace que haya patrones y categorías que facilitan el estudio clínico y epidemiológico, así como también el pronóstico, la aplicación de las recomendaciones clínicas y la habilidad de planear y distribuir los recursos en el campo de la salud. ⁽³²⁾

La Sociedad Americana del Tórax recomienda un sistema de fases basado en la interrelación que existe entre la sensación de falta de aire, el deterioro del flujo aéreo, y las anormalidades presentes en el intercambio gaseoso. La desventaja de este sistema radica en el hecho de que la interrelación de estos factores no se ha podido definir con mucho detalle. Solamente la disminución en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo muestra una buena correlación entre la mortalidad y la morbilidad. Por lo tanto, el grado de severidad de la EPOC está basado en el grado de obstrucción al flujo aéreo, como se muestra en las siguientes líneas. ⁽³²⁾

Fase I de la EPOC

Volumen espiratorio forzado en el primer segundo anormal, pero mayor que 50% de la cifra predecida.

Este grupo engloba la mayoría de los pacientes.

Los pacientes no muestran una hipoxemia severa. El obtener gases arteriales en este punto ayuda a establecer una línea de base para estudios posteriores.

En esta fase de EPOC no interfiere grandemente con la vida del paciente. Generalmente, el paciente es tratado por el médico de familia.

Si los pacientes en esta fase comienzan a mostrar disnea, deben ser evaluados por un neumólogo.⁽³²⁾

Fase II de la EPOC

El volumen espiratorio forzado en el primer segundo está entre 35% y 49% de la cifra predecida. Este grupo incluye el menor número de pacientes. Los pacientes en esta fase deben tener determinaciones de sus gases arteriales mientras respiran aire corriente y debe tenerse cuidado especial con las cifras de la presión parcial de oxígeno, así como también la presión parcial de bióxido de carbono. En esta fase la EPOC empieza a impactar la calidad de vida del paciente, que comienza a sentirse más deshabilitado y consecuentemente los gastos médicos son mayores. En esta fase los pacientes deben ser evaluados y visto con cierta frecuencia por un neumólogo.

Fase III de la EPOC

El volumen espiratorio forzado en el primer segundo es menor que el 35% de la cifra predecida. A esta categoría pertenece un número mínimo de pacientes. Los gases arteriales deben ser evaluados con frecuencia. En esta fase la EPOC afecta intensamente la calidad de la vida del paciente y consecuentemente los gastos médicos son muy altos. Casi todos los pacientes en esta fase están bajo el cuidado de neumólogos.⁽³²⁾

V.VII CLASIFICACION

La Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease ha categorizado los estadios de la EPOC en:

- 0: *En riesgo*. espirometría normal, síntomas crónicos como tos, expectoración. En la última revisión del año 2006, el estadio 0 se ha retirado al no existir evidencia de que los pacientes con espirometría normal y pocos síntomas evolucionen a estadio I.

- I: Leve (FEV1/FVC < 70%; FEV1 > 80% predicho, con o sin síntomas crónicos)
- II: Moderada (FEV1/FVC < 70%; 50% < FEV1 < 80% predicho, con o sin síntomas crónicos como tos, expectoración, disnea)
- III: Severa (FEV1/FVC < 70%; 30% < FEV1 < 50% predicho, con o sin síntomas crónicos.
- IV: Muy severa (FEV1/FVC < 70%; FEV1 < 30% predicho o FEV1 < 50% predicho más insuficiencia respiratoria crónica (PaO2 < 60 mmHg)

Severidad	FEV1/FVC Postbroncodilatador	FEV1 % predicho
En riesgo	>0.7	≥80 (actualmente (2006) este estadio está retirado)
EPOC leve	≤0.7	≥80
EPOC moderado	≤0.7	50-80
EPOC grave	≤0.7	30-50
EPOC Muy grave	≤0.7	<30 o 30-50 con Fallo Respiratorio Crónico

V.VII TRATAMIENTO

La EPOC no puede curarse, pero el manejo médico adecuado y unos hábitos de vida saludables pueden ayudar a aquellas personas con la enfermedad a gozar de una mejor calidad de vida, aumentar la tolerancia a la actividad física habitual y reducir las perspectivas de complicaciones.

1. Medicación

- **Broncodilatadores:** Mediante la relajación y el ensanchamiento de los bronquios, estos medicamentos permiten que se introduzca más oxígeno en los pulmones. Hay broncodilatadores en jarabes, en comprimidos o en aerosol. Los episodios agudos de la enfermedad se tratan con broncodilatadores beta 2 agonistas, los más conocidos son: Salbutamol, Albuterol, Terbutalina, Pinbuterol; tienen un inicio de acción de 20-30 minutos después de su administración y su efecto dura entre 4 - 6 horas; la terapia con oxígeno es de uso obligatorio en caso de disminución en la concentración de la saturación de oxígeno, bien sea esta medida con unos gases arteriales o con un oximetría de pulso. Los casos de enfermedad crónica se tratan además de los beta 2 agonistas con esteroides inhalados

como la Beclometasona; además se usa el Bromuro de ipratropio. No se recomienda el uso de esteroides orales superior a 14 días como la Prednisona porque después de este tiempo no hay un efecto demostrado; se han usado esquemas de 5 días de tratamiento oral con buenos resultados los esteroides parenterales como la Hidrocortisona o Metilprednisolona se indican en el caso de que durante la enfermedad se presente broncoespasmo, de esta manera se reduce la obstrucción al flujo. El uso de Teofilina no es contradictorio.

- **Oxigenoterapia:** En general, la administración de oxígeno de forma crónica está indicada en pacientes con EPOC que tienen hipoxemia (PaO_2 menor de 55 mm Hg), o una PaO_2 entre 55 y 60 mm Hg asociado a hipertensión pulmonar, cor pulmonale, o poliglobulia secundaria (hematocrito $>55\%$). En estos pacientes la oxigenoterapia continua al menos $>$ de 15 horas al día ha demostrado mejorar la supervivencia.

- **Vacunas:** Dado que algunas enfermedades comunes, relativamente leves en otros pacientes, pueden presentar graves riesgos para la salud en los pacientes con EPOC, suele recomendarse en estos pacientes una vacuna antigripal (administrada en octubre o noviembre antes del comienzo de la estación de la gripe) y una vacuna contra la neumonía (una inyección de una sola vez).

- **Antibióticos:** Pueden ser necesarios para tratar una infección respiratoria aguda y, en algunos casos, para ayudar a prevenir una infección bacteriana.

2. Ejercicio

Un programa de ejercicio moderado --siempre bajo supervisión médica-- puede ayudar a los pacientes con EPOC a que lleven vidas más activas. La forma física no puede mejorar la función de los pulmones, pero puede aumentar la tolerancia de una persona al esfuerzo, al permitir al corazón y otros músculos utilizar el oxígeno disponible de forma más eficiente. A veces puede ser necesario algún medicamento broncodilatador antes de una sesión de ejercicio. Son muy importantes los ejercicios de respiración para aumentar la fuerza y la resistencia de los músculos que controlan la inspiración y la espiración, así como ciertas técnicas para ayudar a despejar los pulmones de secreciones mucosas.

3. Nutrición e hidratación

Los hábitos nutricionales adecuados desempeñan una función importante en la forma

física y la resistencia a la infección.

Los pacientes con EPOC que experimentan disnea al comer, pueden tolerar mejor comidas más pequeñas y más frecuentes. Pueden estar indicados ciertos suplementos nutricionales si su médico sospecha que no están satisfaciéndose las necesidades nutricionales de un paciente. Es fundamental para todo paciente con EPOC permanecer bien hidratado(a), bebiendo al menos ocho vasos de agua u de otros líquidos al día, lo que ayudará a mantener una expectoración más floja y fluída, y por lo tanto una tos más eficaz.

4. Otras medidas

- No fumar NUNCA.
- Evitar áreas cerradas donde están fumando otras personas.
- Evitar el contacto con personas que sufren resfriados o gripe.
- Al primer signo de una infección respiratoria, contactar con el médico.
- Respirar siempre por la nariz, como manera de introducir en los pulmones aire más caliente. En pleno invierno, use una bufanda sobre la boca y la nariz.
- En días de especial polución atmosférica, debido al ozono alto u otros contaminantes, permanezca dentro de casa con las ventanas cerradas.
- Evite respirar polvo, gases del automóvil, pintura, aerosoles, etc.
- Emplee un humidificador si el aire en su hogar es muy seco.

En el futuro, nuevas terapias médicas --ahora bajo investigación-- puede que mejoren la calidad de vida de las personas que desarrollan la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Es evidente, sin embargo, que la mejor manera de prevenir esta enfermedad tan incapacitante es crear un mundo libre de humo.

V.IX COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes en el paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica son:

- Infecciones de la vía aérea y del parénquima pulmonar
- Hipertensión pulmonar
- Cor Pulmonar y Trombo embolia pulmonar
- Neumotórax.

Finalmente se considera de importancia que los pacientes de EPOC están dentro del grupo de alto riesgo para cáncer de pulmón y ante tal situación se debe realizar exámenes complementarios:

- Citología de esputo (PAP)
- Broncoscopía.

La investigación a futuro dirigirá sus objetivos hacia los marcadores inflamatorios para modificar la enfermedad.

V.X PREVENCIÓN

El hecho de no fumar previene la mayor parte del EPOC. En personas que fuman, la detección y el tratamiento de la enfermedad de las vías respiratorias menores, al igual que tomar parte en programas para dejar de fumar, pueden prevenir el empeoramiento de la enfermedad.

VI. MATERIALES Y METODOS

a) Tipo de Estudio

- Prospectivo Descriptivo

b) Población de Estudio

- Pacientes atendidos en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente durante los años 2,009 y 2,010.

c) Selección y tamaño de la muestra

- Pacientes atendidos en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente durante los años 2,009 y 2,010.

d) Criterios de Inclusión

- Pacientes de ambos sexos atendidos en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente durante los años 2,009 y 2,010.

e) Criterios de Exclusión

- Pacientes extranjeros.
- Pacientes con expediente incompleto.
- Pacientes menores de 13 años.

f) Variables Estudiadas

- Edad
- Sexo
- Estado Nutricional
- Factores de Riesgo para EPOC
- Métodos Diagnósticos
- Incidencia de EPOC
- Estadio de la Enfermedad

VI.I OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición Operacional	Escala	Unidad de Medida
Edad	Medida de duración del vivir, lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el instante o periodo que se estima de la existencia de una persona.	Cuantitativa Nominal	Años
Sexo	Diferencia física y de conducta que distingue a los organismos individuales, según las funciones que realizan en los procesos de reproducción.	Cualitativo Nominal	Masculino Femenino
Estado Nutricional	Estado o condición dietética causado por una insuficiencia o exceso de uno o más nutrientes en la dieta.	Cuantitativo Nominal	Peso Talla IMC
Factores de Riesgo para EPOC	Factor que produce en una persona o grupo una vulnerabilidad particular a un suceso no deseado, desagradable o morboso.	Cualitativo Nominal	Edad Dieta Hiperreactividad Bronquial Sexo Tabaquismo Otros
Métodos Diagnósticos	Método utilizado para llegar a determinar causa de un padecimiento patológico	Cuantitativo Nominal	Espirometría Rx de tórax Otros
Incidencia de EPOC	Número de personas con diagnostico nuevo de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	Cuantitativo Nominal	Número de casos

Estadio de la Enfermedad	Fase de la enfermedad en que se encuentra un paciente	Cuantitativo Nominal	O: en riesgo I: Leve II: Moderada III: Severa IV: Muy Severa
-----------------------------	--	-------------------------	--

VI.II PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La investigación se efectuó de la siguiente manera:

- Se presentó la propuesta de investigación para su revisión y aprobación.
- Luego se realizó el protocolo para su revisión y aprobación.
- Se entrevistó y se revisaron los registros médicos de los pacientes atendidos en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente con diagnóstico nuevo de EPOC durante los años 2,009 y 2,010, para clasificar cuales entran al estudio según los criterios de inclusión y de exclusión y se determinaran el perfil epidemiológico de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica que los mismos presentan y para clasificar el estadio de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica según la Clasificación Gold según los resultados obtenidos mediante la realización de espirometría.
- Se extrajo información de los registros médicos de acuerdo a los parámetros requeridos en la boleta de recolección de datos y posterior interpretación de los mismos.
- Obtenida la información plasmada en las boletas de recolección de datos se procedió a realizar los procedimientos estadísticos que la investigación amerite.
- Análisis de los resultados obtenidos para realizar las conclusiones y recomendaciones de la investigación, para posteriormente desarrollar el informe final de la investigación.

VII. RESULTADOS

No. 1

“ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA”

EDAD DE PACIENTES

Edad (años)	Total	Porcentaje
<51	8	26
51 – 60	3	10
61 – 70	7	22
71 – 80	10	32
>80	3	10
Total	31	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

No. 2

“ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA”

GENERO DE PACIENTES

GENERO	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	14	45
Femenino	17	55
Total	31	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

No. 3
“ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA”
INDICE DE MASA CORPORAL

IMC (kg/mt ²)	Frecuencia	Porcentaje
<18	4	13
18 – 24.9	22	71
25 – 29.9	4	13
≥ 30	1	3
TOTAL	31	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

No. 4
“ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA”
OCUPACION DE LOS PACIENTES

Ocupación	Total	Porcentaje
Agricultor	8	26
Ama de casa	17	55
Sastre	1	3
Jornalero	2	6.50
Albañil	2	6.50
Sin ocupación	1	3
Total	31	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

No. 5
“ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA”
PROCEDENCIA

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Quetzaltenango	13	42
Sibilia	2	6.5
San Juan Ostuncalco	5	16
Salcajá	2	6.5
La Esperanza	3	10
San Carlos Sija	1	3
Coatepeque	1	3
Cajola	1	3
Retalhuleu	3	10
Total	31	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

No. 6
“ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA”
ANTECEDENTES PERSONALES

Antecedentes Personales	Frecuencia	Porcentaje
SI	13	42
NO	18	58
Total	31	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

No. 7
“ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA”
TIPO DE ANTECEDENTES PERSONALES

Tipo de Antecedentes Personales	Frecuencia	Porcentaje
DM – 2	7	50
HTA	6	43
IRC	1	7
Total	14	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

No. 8
“ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA”
FACTORES DE RIESGO

Factores de Riesgo	SI	Porcentaje	NO	Porcentaje	TOTAL	Porcentaje
Fuma	6	19	25	81	31	100%
Vive con Fumadores	3	10	28	90	31	100%
Humo de Leña	16	52	15	48	31	100%
Hiperreactividad Bronquial	0	0	31	100	31	100%
Exposición laboral	1	3	30	97	31	100%
Total	26	17	129	83	155	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

No. 9
“ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA”
SINTOMAS

Síntomas	Frecuencia	Porcentaje
Tos	17	55
Disnea	6	19
Ninguno	8	26
Total	31	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

No. 10
“ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA”
ESTADIO DE EPOC

Estadio de EPOC	Frecuencia	Porcentaje
En riesgo	0	0
Leve	7	23
Moderada	18	58
Severa	6	19
Muy Severa	0	0
Total	31	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

No. 11
“ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA”
EXACERBACION DE EPOC

Exacerbación de EPOC	Frecuencia	Porcentaje
SI	15	48
NO	16	52
Total	31	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

VII.I ANALISIS DE RESULTADOS

Al analizar el cuadro número 1 vemos que según la edad la población más afectada son los pacientes con edades de 71 a 80 años con el 32% de los casos, 10 pacientes, lo cual concuerda con la epidemiología de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica a nivel mundial la cual indica que esta enfermedad afecta a unos 50 millones de personas en el mundo; a uno de cada 10 adultos de más de 40 años y según la Organización Mundial de la Salud (OMS), todos los años provoca la muerte de unos 3 millones de personas en el mundo. Vemos que según los resultados de la investigación la mayor parte de personas afectadas cuenta con más de 40 años de edad.

En el cuadro número 2 se evidencia que la mayor parte de pacientes afectados son las de sexo femenino con un 55% de los casos, 17 pacientes; lo cual al relacionarlo con el cuadro No. 8 vemos que el factor de riesgo más frecuente fue exposición al humo de leña, presente el 52% de las paciente, 16 pacientes de sexo femenino; correlacionado con el cuadro No. 4 donde observamos que el 55%, 17 pacientes, son amas de casa. Todo esto se debe a las costumbres heredadas en nuestro medio de cocinar con leña.

Dentro de otros factores de riesgo encontrados en los pacientes están vivir con fumadores, con un 10% de los casos y exposición laboral con un 3% de los casos; dentro de los factores de riesgo es importante menciona que el déficit de alfa 1 anti-tripsina y factores genéticos, no se pudieron determinar por no poder tener acceso a los mismo en nuestro medio.

Además observamos que 45% de los casos, 14 pacientes, son de sexo masculino, dentro de estos el 19%, 6 pacientes, son fumadores, lo cual concuerda con el perfil epidemiológico de EPOC a nivel mundial, el cual indica que el tabaquismo contribuye al 95% de los casos de EPOC, pero que solo el 20% de los fumadores desarrollaran EPOC.

Además vemos que el 42% de los casos afectados, 13 pacientes, son de la cabecera departamental de Quetzaltenango, lo cual se explicaría probablemente por el acceso que tienen las personas residentes en esta ciudad al Hospital Regional de Occidente; aunque también observamos que lugares circunvecinos como San Juan Ostuncalco, 5 pacientes; La Esperanza, 3 pacientes; Salcajá, 2 pacientes; Sibilia, 2 pacientes; se presentan con mayor frecuencia, por las mismas razones expuestas.

Además vemos que el 42%, 13 pacientes presentan comorbilidades asociadas, dentro de las cuales están Diabetes Mellitus tipo-2, 7 pacientes; Hipertensión Arterial Sistémica, 6 pacientes e Insuficiencia Renal Crónica, 1 pacientes, lo cual eleva los índices de mortalidad de estos pacientes.

Además vemos que según la escala de clasificación de “La Iniciativa para Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica” (GOLD por sus siglas en inglés) el 58%, 18 pacientes se encuentran en un estadio moderado; el 23%, 7 pacientes, en un estadio leve y el 19%, 6 pacientes, en un estadio severo.

Además se determinó que 48%, 15 pacientes presentaron una infección sobreagregada, lo cual eleva los índices de mortalidad de estos pacientes.

De todo lo anterior podemos concluir que las pacientes de sexo femenino que presentan exposición al humo de leña, con edad mayor de 40 años fueron las más afectadas según la investigación realizada.

VIII. DISCUSION DE RESULTADOS

El cuadro número uno nos muestra la edad de los pacientes con diagnostico de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), del total de 31 pacientes observamos que el 32% de los casos, 10 pacientes, tienen edad de 71 a 80 años; el 26% de los casos, 8 pacientes, tienen <51 años; el 22% de los casos, 7 pacientes, tienen de 61 a 70 años; pacientes con edades de 51 a 60 y mayor de 80 años tienen el 10%, 3 casos cada uno, para hacer un total de 31 pacientes.

El cuadro número 2 nos muestra la distribución de los pacientes según sexo de las personas con diagnostico de EPOC, de las cuales 17 pacientes, son de sexo femenino, con un 55% y 14 pacientes son de sexo masculino, con un 45%.

El cuadro número 3 nos muestra el índice de Masa Corporal de los pacientes, evidenciándose 22 pacientes presentaron un IMC entre 18 a 24.9 kg/mt², lo cual indica normopeso; IMC menor de 18 kg/mt² y un IMC entre 25 a 29.9 kg/mt² tienen 4 pacientes cada uno y 1 paciente presenta un índice mayor de 30 kg/mt², lo cual indica obesidad

El cuadro número 4 nos muestra la ocupación de los pacientes. Vemos que 17 pacientes son amas de casa, con un 55%; 8 pacientes son agricultores, con un 26%; 2 pacientes son sastres y 2 son albañiles, con un 6.5% cada uno, 1 paciente es sastre y 1 paciente no tiene ocupación, con un 3% cada uno.

El cuadro número 5 nos muestra la procedencia de los pacientes incluidos en el estudio, de los cuales 13 son procedentes de la cabecera departamental de Quetzaltenango, 5 de San Juan Ostuncalco, 3 de la Esperanza, 3 de Retalhuleu, 2 de Salcajá, 2 de Sibilia, 1 de San Carlos Sija, 1 de Cajola y 1 de Coatepeque.

El cuadro número 6 nos muestra la existencia de antecedentes personales de los pacientes de los cuales 13 pacientes tienen antecedentes personales y 18 no muestran los mismos.

El cuadro número 7 nos muestra que de los 13 pacientes con antecedentes personales, el 50% presenta diabetes Mellitus tipo 2, 43% presenta Hipertensión Arterial Sistémica y el 7% paciente con antecedente de Insuficiencia Renal Crónica.

El cuadro número 8 nos muestra los factores de riesgo para desarrollar EPOC que presentaron los pacientes de los cuales el 52% de los pacientes presentan exposición al humo de leña, todas de sexo femenino; el 19% de los pacientes son fumadores, todos de sexo masculino y el 10% de los pacientes viven con fumadores y el 3% presenta exposición laboral.

El cuadro número 9 nos muestra los síntomas que presentaron los pacientes, dentro de las cuales el 55% de los pacientes presentaron tos, el 19% presento disnea y el 26% no refirió ningún síntoma al momento de ser evaluados.

El cuadro número 10 nos muestra el estadio de EPOC que presentaron los pacientes, la cual fue diagnosticada mediante espirometría, de los cuales el 58%, 18 pacientes, presentaron un estadio de EPOC moderada; el 23%, 7 pacientes, presentaron un estadio de EPOC leve y el 19%, 6 paciente, presento un estadio severa.

Finalmente el cuadro número 11 nos muestra que el 48% de los pacientes presentaron exacerbación de EPOC (infección agregada) al momento de diagnostico, con un total de 15 pacientes y el otro 52%, 16 pacientes, no presentaron infección agregada.

VIII.I CONCLUSIONES

1. La incidencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en los pacientes atendidos en el Hospital Regional de Occidente durante los años 2,009 y 2,010 fue de 0.07%.
2. Los pacientes más afectados por EPOC fueron los que tienen edades entre 71 y 80 años con el 32% de los casos.
3. Las pacientes de sexo femenino son las más afectadas con un 55% de los casos, 17 pacientes.
4. Las pacientes que son amas de casa son las más afectadas con un 55% de los casos.
5. Los pacientes procedentes de la cabecera departamental de Quetzaltenango son los que presentan más casos de EPOC, con 42% de los pacientes.
6. El 50% de los pacientes presentó antecedentes de Diabetes Mellitus 2.
7. Dentro de los factores de riesgo asociados a Enfermedad pulmonar Obstructiva Crónica el principal factor en pacientes de sexo femenino fue exposición al humo de leña, el cual se encontró en 52% de los casos, 16 pacientes.
8. Dentro de los factores de riesgo asociados a Enfermedad pulmonar Obstructiva Crónica el principal factor en pacientes de sexo masculino fue fumar, en el 19% de los casos, 6 pacientes.
9. El 55% de los pacientes presentó tos como síntoma.
10. Los estadios de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, según la clasificación GOLD, se determinó que el 58% de los casos se encontraban en estadio moderado; el 23% en estadio leve y el 19% en estadio severo.
11. El 48% de los pacientes presentó exacerbación de EPOC al momento del diagnóstico.

VIII.II RECOMENDACIONES

1. Debido a que la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica es definida como “una enfermedad prevenible y tratable”, se debe realizar una educación continua en la población sobre los factores de riesgo para desarrollar la misma, para poder reducir estos factores, sobre todo los factores modificables como fumar, exposición al humo de leña, exposiciones laborales, entre otros, y de esta manera disminuir la morbi-mortalidad asociada a esta patología.
2. Realizar campañas de educación a los trabajadores de salud de todos los niveles de atención en nuestro país sobre signos y síntomas, así como de los diferentes exámenes de laboratorio y gabinete que existen en nuestro medio para el diagnóstico de EPOC y de esta manera reducir las complicaciones asociados a la misma.
3. Continuar desarrollando estudios epidemiológicos con el objetivo de profundizar en el conocimiento de factores de riesgo que influyen en el desarrollo de EPOC, lo cual permitirá una mayor orientación de las acciones de salud en los diferentes niveles de atención en nuestro país.
4. Realizar medidas de control adecuadas, dentro de las cuales podemos mencionar campañas para evitar fumar, no exponerse a humo de leña, realizar ejercicio, vacunación contra influenza, buena alimentación e hidratación; así como el seguimiento de los pacientes con diagnóstico de EPOC, para poder reducir las complicaciones que se asocian a la misma y de esta manera reducir los índices de mortalidad y los costos que implican.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Resumen 2006: Estrategia Global para Diagnostico, Tratamiento y Prevención de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2006.
2. Sobradillo Peña V, Miratvilles M, Gabriel R, Jiménez Ruiz CA, Villanate C, Masa JF, et al. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD. Results of the IBEREPOC Multicentre Epidemiological Study. *Chest*. 2000;118:981-9.
3. Petty TL. The history of COPD. *International Journal of COPD*. 2006;1(1): 3-14.
4. Sin DD, Anthonisen NR, Soriano JB, Agustí AG. Mortality in COPD: role of comorbidities. *Eur Respir J*. 2006;28:1245-57.
5. Birim O, Maat AP, Kappetein AP, van Meerbeeck JP, Damhuis RA, Bogers AJ. Validation of the Charlson comorbidity index in patients with operated primary e linon-small cell lung cancer. *Eur J cardiothorac Surg*. 2003;23:30-4.
6. Sin DD, Man FP. Chronic Obstructive Pulmonary Disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. *Proc Am Thorac Soc*, 2005;2:8-11.
7. P.J.Barnes, S.D.Shapiroby R.A.Pauwels. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: mecanismos moleculares y celulares. *Eur Respir J (edición española)* 2004;5(2):76-95.]
8. Schirnhof L, Lamprecht B, Vollmer WM, Allison MJ, Studnicka M, Jensen RL, Buist AS. COPD Prevalence in Salzburg, Austria: Results From the Burden of Obstructive Lung Disease (BOLD) Study. *Chest*. 2007; 131:29-36.
9. T Hansel and Peter J. Barnes. Atlas de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica2005. 1;en Parthenon Publishing.
10. Pride NB. Chronic obstructive pulmonary disease. Epidemiology, aetiology and natural history. En: Brewis MAL et al editores. *Respiratory Medicine*. London:Baillière Tindall,1990
11. Celli et al. Population impact of different definitions of airways obstruction. *Eur Respir J* 2003;22:268-73
12. Sobradillo V. et al. Estudio IBEREPOC en España: prevalencia de síntomas respiratorios habituales y de limitación crónica al flujo aéreo. *Arch Bronconeumol* 1999;35:159-66
13. Brotons B, Perez JA. et al Prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y del asma.Estudio trasversal. *Arch. Bronconeumol* 1994;30:149-52

14. Murray et al. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020:Global Burden of Disease Study.Lancet 1997;349:1498-504
15. Murray et al. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study.Lancet 1997;34:349:1269-76 .
16. Mannino DM et al. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance-United States, 1971 - 2000. Repir Care 2002;47:1148-9
17. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Mortalidad. España y Comunidades Autónomas.
18. Gottlieb DJ, et al. Heritability of longitudinal change in lung function. The Framingham Study.Am J Crit Care Med 2001;164:1655-9
19. Dowson LJ, et al. Longitudinal changes in physiological, radiological, and health status measurement in alpha(1)-antitrypsin deficiency and factors associated with decline. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:1805-9
20. Britton JR et al Dietary antioxidant vitamin intake and lung function in the general population. Am. J. Respir Crit Care Med 1995;151:1383-7
21. McKeever TM et al. Propsective study of diet and decline in lung function in a general population. Am Rev Respir Crit Care Med 2002;165:1299-303
22. Tabak C et al. Chronic obstructive pulmonary disease and intake of catechins, flavonols and flavones: the MORGEN Study. Am Repir Crit Care Med 2001;164:61-4.
23. Orie NGM et al. The host factor in bronchitis. In Orie NGM, Sluiter HJ eds. Bronchitis, an international symposium Assen, Netherland:Royal Vangorcum, 1961
24. Hoppers JJ et al. Histamine airways hyper-responsiveness and mortality from chronic obstructive pulmonary disease:a cohort study.Lancet 2000;356:1313-17
25. Hoppers JJ. et al. Asthma attacks with eosinophilia predictor mortality from chronic obstructive pulmonary disease in general population sample. Am J Respir Crot Care Med. 1999;160:1869-74
26. Gold DR. et al.Effects of cigarette smoking on lung function in adolescents boys and girls.N Eng J Med 1996;335:931-7
27. Hendrik DJ. et al. Occupational and chronic obstructive pulmonary diasease [COPD]. Thorax 1996;51:947-55
28. Retamales I. et al. Amplification of inflammation in emphysema and its association with latent adenoviral infection. Am J Repir Crit Med 2001;164:469-73.
29. Celli BR, Cote CG, Marín JM, Casanova C, Montes de Oca M, Méndez RA, Pinto Plata V, Cabral HJ. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise

- capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2004; 350:1005-12.
30. Hogg JC et al. The nature of small airways obstruction in chronic obstructive disease. *N Engl J Med* 2004;350:2654-53
 31. Pesci et al. Inflammatory cells and mediators in bronchial lavage of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1998;12:380-6
 32. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, publicado por Pegasus Healthcare International en asociación con el Colegio Interamericano de Médicos y Cirujanos, 1999.
 33. Barberá JA, Peces-Barba G, Agustí AG, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, et al. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol*. 2001;37:297-316.
 34. Murray CJ, López AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease study. *Lancet*. 1997;349:1498-504.
 35. MacCallum PK. Markers of hemostasis and systemic inflammation in heart disease and atherosclerosis in smokers. *Proc Am Thorac Soc*. 2005;2:34-43.
 36. Bruno A, Chanez P, Chiappara G, Siena L, Giammanco S, Gjomarkaj M, et al. Does leptin play a cytokine-like role within the airways of COPD patients? *Eur Respir J*. 2005;26:398-405.
 37. Yasue H, Yoshimura M, Sumida H, Kikuta K, Kugiyama K, Jougasaki M, et al. Localization and mechanism of secretion of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic peptide in normal subjects and patients with heart failure. *Circulation*. 1994;90:195-203.

X. ANEXOS
X.I Boleta de Recolección de Datos

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Estudios de Postgrado
Maestría en Medicina Interna
Hospital Regional de Occidente

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA
BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

No. Registro _____ No. De Boleta: _____ Servicio _____
Edad _____ años Sexo M _____ F _____ Peso _____ Kg
Talla _____ mts IMC: _____ kg/mt² Ocupación: _____
Procedencia _____

Motivo de Ingreso: _____

ANTECEDENTES PERSONALES: Si: _____ No: _____
Cuales: _____

FACTORES DE RIESGO

Fuma: Si: _____ No: _____ Cigarrillos/día: _____ Tiempo: _____
Vive con Fumadores: Si: _____ No: _____
Leña Para Cocinar: Si: _____ No: _____ Cuanto: _____
Hiperreactividad Bronquial: Si: _____ No: _____
Exposición Laboral: Si: _____ No: _____ Cuales: _____
Índice Tabáquico _____
Otros: _____

METODOS DIAGNOSTICOS UTILIZADOS
RESULTADOS DE ESPIROMETRIA

	<i>Predicho</i>	Mejor esfuerzo	% Predicho
FVC			
FEV1			
FEV1%			
FEV1/FVC			
MEF 25			
MEF 50			
MEF 75			
MEF 25 – 75			

Síntomas: _____
Estadio de EPOC: _____
Tipo de Patrón: _____
OTROS: _____

X.II CONSENTIMIENTO

Yo Eswin Lizardo Gramajo Renoj, estudiante de la maestría de Medicina Interna, solicito al departamento de Medicina Interna, del Hospital Regional de Occidente su consentimiento para revisar los expedientes de los pacientes atendidos en los diferentes servicios del departamento, para poder realizar el estudio titulado Incidencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, el cual se desarrollara durante los años 2,009 y 2,010, incluyendo a todos los pacientes que asistan a los diferentes servicios del departamento de Medicina Interna durante el periodo descrito. El trabajo de investigación tiene como objetivos determinar la incidencia de EPOC, determinar los factores de riesgo que presentan los pacientes para el desarrollo de la misma y determinar los estadios es los que se encuentra los pacientes con diagnostico de EPOC. La información obtenida de los pacientes será confidencial. El presente trabajo es para realizar la tesis de maestría de grado en Medicina Interna en la facultad de ciencias médicas y escuela de estudios de postgrados de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

X.III PROPUESTA

No contando con un tratamiento curativo, el manejo de la EPOC se basa en la combinación de medidas preventivas que eviten la enfermedad o prevengan su progresión y medidas que promuevan una mejor calidad de vida mediante el tratamiento de sus síntomas y complicaciones. Para el éxito de este enfoque se requiere un programa de educación continuada del paciente, su familia y el público en general.

Considero necesario realizar un programa de prevención y además para control de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en los niveles de atención en salud primaria, secundaria y terciaria, de esta manera poder reducir los costos en salud por este tipo de patología.

Principalmente debemos hacer énfasis en la prevención, para lo cual considero los más importante sería educación en salud de los pacientes que acudan a centros y puesto de salud, en todos los servicios de los hospitales públicos y privados, en los centros de educación de nivel primario, medio y universitario, sobre todo hacer énfasis en los factores de riesgo modificables como tabaquismo, obesidad, sedentarismo, cocinar con humo de leña, contaminación del medio ambiente, exposición a pesticidas, entre otros.

Medidas preventivas

Suspensión del cigarrillo. Siendo el consumo de cigarrillo el principal factor de riesgo de la EPOC el médico debe procurar a nivel individual que su paciente deje de fumar y a nivel comunitario promover y participar activamente en campañas de educación y control del cigarrillo. Como el ejemplo es la mejor educación es muy importante que los médicos y los profesionales de la salud se abstengan de fumar y no se debe permitir el consumo de cigarrillo en las clínicas, hospitales, consultorios o cualquier otro servicio de salud, tampoco en los centros educativos, centros comerciales, mercados, restaurantes o cualquier lugar donde se concentren las personas.

El estímulo permanente para que el paciente deje el cigarrillo debe ser un componente importante de toda consulta médica. Se ha demostrado que el interés y el apoyo del médico son el método más efectivo. Si el paciente deja de fumar la tos y la expectoración disminuyen o desaparecen en pocas semanas y se puede controlar el deterioro progresivo de la función pulmonar que se presenta en quienes siguen fumando. No es posible, sin embargo, recuperar totalmente la función perdida.

La intensidad de las campañas de publicidad directa o disfrazada en las cuales es muy eficiente la industria del cigarrillo, el poder adictivo de la nicotina, el fumar cigarrillo

como una respuesta condicionada a diferentes situaciones laborales o sociales, los niveles bajos de educación o ingresos, las pérdidas económicas o de un ser querido o ruptura de una relación laboral o social son factores que conspiran contra la decisión de dejarlo. La intervención del médico buscando y controlando estos factores y la participación del paciente en programas de apoyo individual o de grupo que integren técnicas de terapia del comportamiento, consejería y tratamiento farmacológico han demostrado ser muy útiles para sostener la decisión de no fumar.

La suspensión abrupta del cigarrillo parece ser más efectiva que la disminución gradual aunque algunos pacientes bien motivados en dejar el cigarrillo pueden lograr una disminución significativa en el número de cigarrillos que se fuman al día.

Control de la contaminación ambiental. El mejoramiento de la calidad del aire contribuye significativamente a la disminución de la frecuencia e intensidad de los síntomas respiratorios. A nivel individual debe controlarse la exposición a factores de riesgo ocupacional mediante el uso de máscaras y otros elementos de protección y eventualmente el cambio de ocupación. A nivel gubernamental y empresarial deben promoverse el establecimiento de una legislación y de medidas de control de la contaminación en todos los campos. Es muy importante la sustitución de la leña y otros materiales biológicos por otros combustibles menos contaminantes.

Inmunización: A pesar de que en nuestro medio no existen estudios que lo corroboren, se recomienda la administración anual de vacunas polivalentes contra la influenza que en otros países han demostrado una disminución significativa en la incidencia y severidad de las exacerbaciones en la EPOC. A todos los pacientes con EPOC se recomienda la vacunación contra el neumococo que debe repetirse cada 5 años.

Dieta: Una ingesta pobre en vitaminas antioxidante (A, C, E) se ha asociado en algunas ocasiones a un mayor riesgo de EPOC y en estudios más recientes se contempla la importancia de la vitamina C y del magnesio. Existe alguna evidencia de que las dietas ricas en aceite de pescado van ligadas a una menor prevalencia de EPOC, aunque estudios similares no confirmaron estos hallazgos. Los flavonoides de las frutas y verduras sí que parecen beneficiosos. Una buena nutrición desde los primeros años de la vida es muy importante y los recién nacidos de bajo peso para su edad gestacional tiene mayor riesgo de desarrollar EPOC en etapas posteriores.

Obesidad: Es razonable suponer que la obesidad puede comprometer la eficacia de la mecánica respiratoria y aumentar así el trabajo que se requiere para realizar las actividades de la vida diaria. Sin embargo, en algunos estudios se ha comprobado que en los pacientes con EPOC la mortalidad es inferior si además son obesos. La pérdida de peso en estos pacientes se ha atribuido a los efectos sistémicos de algunas citocinas de síntesis pulmonar, en particular los del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). En numerosos trabajos se ha demostrado que las concentraciones séricas de esta sustancia están aumentadas en los pacientes que, teniendo EPOC, adelgazan.

Contaminación atmosférica: La contaminación del aire, especialmente la del dióxido de azufre y la contaminación por partículas respirables (humo negro o partículas de materia < 10 μm [PM₁₀]) está asociada a bronquitis crónica simple y a la EPOC. Puede haber interacción entre la contaminación ambiental y el consumo de tabaco (27).

Polvo y productos químicos en ambiente laboral: La exposición laboral al polvo (carbón, sílex, cuarzo) a vapores de isocianato y disolventes pueden ser un factor asociado a la aparición de EPOC, actuando con el consumo de tabaco. Se ha estudiado que la exposición al cadmio y la exposición a vapores de soldadura podrían estar asociados a la aparición de enfisema.

Infección: Las infecciones respiratorias durante las primeras etapas de la vida están asociadas a la EPOC en etapas posteriores de la vida. Se ha visto que infecciones víricas latentes (como la del adenovirus) pueden causar amplificación de la respuesta inflamatoria en el enfisema y predisponer al desarrollo de EPOC. Las agudizaciones de la EPOC pueden acentuar los fenómenos inflamatorios. Las infecciones crónicas producidas por algunos microorganismos gramnegativos o por *Chlamydia pneumoniae* parece que favorecen la reacción inflamatoria que existe en la aterosclerosis. Además, la inflamación sistémica, el estrés oxidativo, la hiperfibrinogenemia y el aumento del péptido vasoconstrictor endotelina-1, todo ello habitual en las agudizaciones de la EPOC, podrían contribuir al deterioro de la función endotelial y vascular y, por tanto, a la aparición de enfermedades cardio y cerebrovasculares.

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: INCIDENCIA DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA, MEDICINA INTERNA, HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE, 2,009 – 2,010 para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.