

REPOSITORIO ACADÉMICO DIGITAL INSTITUCIONAL

***PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PULMONAR
OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC) ASOCIADA A HUMO DE
BIOMAS EN LA COMUNIDAD "EL PEDEREGAL" MUNICIPIO
DE HUIRAMBA, MICHOACÁN***
Autor: ANDREA ALEJANDRE GARCÍA

Tesis presentada para obtener el título de:
MÉDICO CIRUJANO Y PARTERO

Nombre del asesor:
DR. J JESUS ALEJANDRE GARCÍA

Este documento está disponible para su consulta en el Repositorio Académico Digital Institucional de la Universidad Vasco de Quiroga, cuyo objetivo es integrar organizar, almacenar, preservar y difundir en formato digital la producción intelectual resultante de la actividad académica, científica e investigadora de los diferentes campus de la universidad, para beneficio de la comunidad universitaria.

Esta iniciativa está a cargo del Centro de Información y Documentación "Dr. Silvio Zavala" que lleva adelante las tareas de gestión y coordinación para la concreción de los objetivos planteados.

Esta Tesis se publica bajo licencia Creative Commons de tipo "Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada", se permite su consulta siempre y cuando se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras derivadas.





ESCUELA DE MEDICINA

*PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PULMONAR
OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC) ASOCIADA A HUMO
DE BIOMASA EN LA COMUNIDAD “EL PEDREGAL”,
MUNICIPIO DE HUIRAMBA, MICHOACÁN*

**TESIS PROFESIONAL PARA OBTENER EL GRADO DE:
MÉDICO CIRUJANO Y PARTERO**

PRESENTA:

ANDREA ALEJANDRE GARCÍA

DIRECTOR DE TESIS:

DR J JESUS ALEJANDRE GARCÍA

CO – DIRECTOR:

DRA MARÍA DEL CARMEN RAMÍREZ MEDEL

Agradecimientos

Primeramente, agradezco a la Universidad Vasco de Quiroga, por haberme aceptado y haber abierto las puertas de su seno científico para poder estudiar mi carrera, así como también a los diferentes docentes que brindaron sus conocimientos y su apoyo para seguir adelante día tras día.

Doy gracias a Dios por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante lo largo mi vida.

Agradecer hoy y siempre a mi familia, que siempre han procurado mi bienestar y porque si no fuese por el esfuerzo realizado por ellos mis estudios no hubiesen sido posibles. A mí papá, que con sus consejos y experiencia ha ayudado a que se cumplan uno a uno todos los objetivos, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien. A mi mamá por su apoyo y cariño incondicional, por sus consejos y valores y por mostrarme el camino hacia la superación. A mis hermanos por su apoyo, cariño, paciencia y por estar en los momentos más importantes de mi vida. Gracias a mi familia por apoyarme en cada proyecto y decisión, así como por su amor y porque en su compañía las cosas malas se convierten en buenas, la tristeza se transforma en alegría y la soledad no existe. Gracias a mis amigos por permitirme aprender más de la vida a su lado. A mi asesora, la Dra. Carmen Ramírez, por el tiempo, dedicación y paciencia en la elaboración de esta investigación.

Gracias a la vida porque cada día me demuestra lo hermosa que es y la justa que puede llegar a ser. Gracias por creer en mí, no ha sido sencillo el camino hasta ahora, pero gracias a sus aportes, a su amor, a su inmensa bondad y apoyo, lo complicado de lograr esta meta se ha notado menos. Les agradezco y hago presente mi gran afecto hacia ustedes mi hermosa familia.

Índice

Índice de Figuras.....	v
Índice de Tablas.....	v
Introducción.....	1
Capítulo 1. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)	4
1.1 Definición	4
1.2 Epidemiología de la EPOC.....	5
1.2.1 Datos Mundiales	5
1.2.1 Datos Nacionales.....	7
1.3 Gasto Sanitario	7
1.4. Rasgos fenotípicos de la EPOC	8
1.4.1 Definición de fenotipo agudizador.	8
1.4.2 Definición de fenotipo mixto EPOC / Asma.....	9
1.4.3 Definición de fenotipo bronquitis crónica.....	9
1.4.4 Definición de fenotipo enfisematoso.....	10
1.5 Etiología.....	10
1.5.1.1 Tabaquismo.....	10
1.5.1.2 Biomasa y contaminación ambiental.....	12
1.5.2.1 Deficiencia de alfa-1 antitripsina (DAAT).....	14
1.6 Factores de Riesgo.....	15
1.6.1 Factores sociodemográficos.....	15
1.6.2 Factores laborales.....	16
1.6.3 Factor gestacional.....	17
1.6.4 Infecciones respiratorias.....	18
1.6.4.1 Virus Respiratorio Sincitial.....	18
1.6.4.2 Infección por adenovirus	18
1.7 Etiopatogenia	19
1.7.1 Inflamación de la EPOC	19
1.7.2 Inflamación sistémica en la EPOC.....	22
1.7.3 Desequilibrio Proteasa/Antiproteasa	22
1.7.4 Estrés Oxidativo	23
1.8 Fisiopatogenia.....	24

1.8.1	Limitación crónica al flujo aéreo	25
1.8.2	Bronquitis crónica.....	25
1.8.3	Enfisema	25
1.8.4	Enfermedad de vía aérea pequeña	26
1.9	Fisiopatología de la EPOC	26
1.9.1	Hipersecreción mucosa y disfunción ciliar.....	26
1.9.2	Limitación al flujo aéreo e hiperinsuflación pulmonar.....	27
1.9.3	Alteraciones en el intercambio de gases.....	27
1.9.4	Hipertensión arterial pulmonar y <i>Cor pulmonale</i>	28
1.9.5	Manifestaciones sistémicas	28
1.10	Diagnóstico.....	32
1.10.1	Anamnesis.....	33
1.10.2	Exploración física.....	33
1.10.3	Estudio radiológico.....	34
1.10.3.1	Enfisema.....	34
1.10.3.2	<i>Bronquitis crónica:</i>	38
1.10.4	Espirometría	40
1.10.4.1	<i>Espirometría simple</i>	42
1.10.4.2	<i>Espirometría forzada</i>	43
1.10.4.3	<i>Tipos de espirómetro:</i>	44
1.10.4.3.1	<i>Espirómetros de volumen</i>	44
1.10.4.3.2	<i>Espirómetros de flujo:</i>	45
1.10.4.4	<i>Medidas importantes del desempeño ventilatorio</i>	45
1.10.4.5	<i>Indicaciones de la espirometría</i>	46
1.10.4.6	<i>Contraindicaciones</i>	49
1.10.5	Oximetría de pulso.....	51
1.10.6	Índice de biomasa	53
1.11	Tratamiento.....	53
1.11.1	Tratamiento no farmacológico.....	54
1.11.2	Tratamiento farmacológico.....	56
Capítulo 2. Contexto histórico social de El Pedregal		61
2.1.	Antecedentes históricos de la comunidad El Pedregal	61
2.2.	Ubicación geográfica del estado de Michoacán	61

2.3.	Demografía del estado de Michoacán.....	61
2.3.1.	Aspectos Geográficos	61
2.4.	Localización del municipio de Huiramba.....	62
2.5	Localidades pertenecientes al municipio de Huiramba.....	62
2.6	Principales localidades del municipio de Huiramba.....	62
2.7	Ambiente natural de El Pedregal.....	64
Capítulo 3. Materiales y métodos.....		65
3.1.	Planteamiento del problema.....	65
3.2.	Justificación	65
3.3.	Pregunta de investigación general.....	65
3.4	Preguntas específicas	65
3.5	Objetivos generales.....	66
3.6	Objetivos específicos.....	66
3.7	Diseño y tipo de estudio	66
3.8	Identificación de variables	66
3.9	Participantes	67
3.9.1	Criterios de inclusión	67
3.9.2	Criterios de exclusión	67
3.10	Métodos	67
3.11	Procedimiento	68
3.12	Consideraciones éticas (Anexo 2).....	69
3.15	Descripción de escalas de medición de las variables	70
3.16	Distribuciones de frecuencias	71
3.17	Chi cuadrada	72
3.18	Coeficiente de correlación lineal de Pearson	72
Capítulo 4. Resultados.....		73
Capítulo 5. Discusión y conclusiones		81
5.1	Limitación.....	84
5.2	Recomendaciones.....	85

Índice de Figuras

Figura 1. Prevalencia de EPOC en Latinoamérica.	6
Figura 2. Proporción de viviendas que usan biomasa como combustible en el mundo. ...	13
Figura 3. Papel de los macrófagos en la EPOC.	21
Figura 4. Aspectos radiológicos generales en el enfisema pulmonar (bullas).	35
Figura 5. Aspectos radiológicos generales en el enfisema pulmonar (atelectacias).	37
Figura 6. Aspectos radiológicos generales en el enfisema pulmonar (aumento de trama vascular)	40
Figura 7. Curva normal de volumen/tiempo.	45
Figura 8. Interpretación de espirometría.	46
Figura 9. Reglas de espirometría.	49
Figura 10. Tratamiento farmacológico para cesación de tabaco.	55
Figura 11. Total de participantes por sexo.	73
Figura 12. Total de participantes por rango de edad.	74
Figura 13. Presencia de Disnea.	75
Figura 14. Prevalencia de Tos crónica.	75
Figura 15. Prevalencia de expectoraciones de acuerdo al sexo.	76
Figura 16. Pruebas de espiración pulmonar.	77
Figura 17. Clasificación de desaturación.	78
Figura 18. Clasificación de índice de biomasa de acuerdo al sexo.	79

Índice de Tablas

Tabla 1. Población por edad y género.	63
Tabla 2. Variable de estudio, definición operacional y niveles de medición.	67
Tabla 3. Relación entre espirometría y oximetría.	79
Tabla 4. Relación entre disnea y GOLD.	80
Tabla 5. Relación entre tos y GOLD.	80
Tabla 6. Relación entre esputo y GOLD.	80
Tabla 7. Porcentaje de prevalencia de EPOC en ciudades de América Latina.	81

Introducción

La enfermedad obstructiva crónica (EPOC) es un trastorno pulmonar, prevenible y tratable; se caracteriza por obstrucción de la vía respiratoria suele ser progresiva e irreversible, y se presenta debido a anomalías de las vías respiratorias o alveolares por una exposición considerable a partículas y gases nocivos. La EPOC engloba dos enfermedades principales; el enfisema pulmonar y la bronquitis crónica, lo que conlleva a repercusiones sobre la mortalidad, además generando elevados costos para el país. (Aguinaga y López, 2016).

La EPOC tiene una evolución lenta y se diagnostica entre los 40 y 50 años de edad. La intensidad de los síntomas dependerá del grado de daño pulmonar que tenga; los más frecuentes son, primeramente la disnea persistente y de inicio asociada a esfuerzo hasta llegar a aparecer en reposo. También se acompaña de tos persistente con producción de esputo y opresión en el pecho. (National Heart, Lung and Blood Institute [NIH], 2017).

Durante la exploración física podemos encontrar taquipnea, cianosis central, movimientos de amplexión y amplexación inadecuados, aplanamiento de hemidiafragmas es decir retracción de caja torácica, sibilancias, disminución de murmullo vesicular y en algunas ocasiones edema. Día a día estos signos y síntomas van evolucionando y llegan a ser incapacitantes por lo que requieren atención médica de urgencia e incluso hospitalizaciones y finalizar en la muerte. (Chacón, *et al.*, 2003).

La EPOC es en la actualidad la cuarta causa de muerte en todo el mundo pero se estima que llegará ser la tercera para el año 2020. En 2015 murieron más de 3 millones de personas secundario a complicaciones de la EPOC, lo cual supone un 5 a 6% de la población mundial. Más del 90% de las muertes provocadas por esta enfermedad ocurren en países de bajos y medianos ingresos. (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2017).

La prevalencia de EPOC en países desarrollados es de 3 a 6% en personas mayores de 50 años. En nuestro país, esta enfermedad se ubica entre el cuarto y

sexto lugar, mostrándose una prevalencia similar entre hombres y mujeres; un ejemplo de esto son los datos obtenidos por el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) donde se colocó en el cuarto lugar de la tabla de mortalidad anual. (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias [INER], 2017).

La EPOC se presenta debido a diferentes factores tales como la exposición crónica a humo de leña, contaminación ambiental, ambiente laboral de polvos, gases o diversas sustancias químicas. En países en vías de desarrollo suele ser más frecuente el uso de biomasa para desarrollar EPOC que el mismo humo de tabaco. Aunque es poco frecuente la EPOC puede presentarse en personas menores de 40 años por a una alteración genética como lo es el déficit de alfa 1 antitripsina (AAT). (Bustamante, *et al.*, 2014).

Como ya se mencionó anteriormente la exposición a biomasa es uno de los factores más importantes para el desarrollo de la EPOC. La biomasa es toda materia orgánica de origen vegetal o animal que es obtenida a partir de transformaciones naturales o artificiales.

Para realizar un diagnóstico oportuno es importante realizar una anamnesis detallada del paciente, así como la evaluación de signos y síntomas para sospechar sobre la presencia de EPOC. La espirometría es de suma importancia debido a que es la prueba más objetiva para establecer la limitación de flujo aéreo ya que la presencia de un valor de FEV1/FVC post broncodilatador <0.70 confirma la presencia de restricción. De acuerdo a los resultados obtenidos se clasifica a la EPOC de acuerdo a la gravedad de la obstrucción. (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2017).

Existen otros métodos para el diagnóstico de la EPOC como lo es de primera instancia la oximetría de pulso que nos arroja datos sugestivos de restricción respiratoria con resultado de $<92\%$, asimismo en la radiografía de tórax permite observar cambios radiológicos como lo son signos de hiperinsuflación. Es importante resaltar estos métodos ya que en algunas unidades médicas de primer nivel como las que se encuentran en comunidades rurales, no se cuenta con los

recursos adecuados para el diagnóstico correcto de la EPOC. (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2017).

El tratamiento farmacológico debe ser individualizado con la intención de disminuir la sintomatología, reducir la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones así como mejorar la calidad de vida del paciente. (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2017).

Alrededor del 40% de la población mundial sigue utilizando combustibles sólidos como es la leña, carbón, basura y productos agrícolas para cocinar o calentar sus hogares, especialmente en países en vías de desarrollo. En algunos de estos países más del 70% de la población rural los utiliza como principal fuente de energía. (Ruvalcaba, 2016).

En México, el uso de leña para cocinar los alimentos sigue siendo una actividad cotidiana debido a que aproximadamente el 46.2% de la población se encuentra en condiciones de pobreza, lo que dificulta su acceso a estufas de gas y obligándolos a utilizar fogones en espacios cerrados e inadecuados para la satisfacción de sus necesidades de preparación de alimentos. Más allá de los recursos económicos, nuestro país es rico en cultura y tradición, por lo que utilizar leña para cocinar forma parte de la rutina milenaria que ha quedado en nuestros pobladores. Es por esto que un alto porcentaje de las personas, en especial aquellas que habitaron en zonas rurales, tienen historia de exposición significativa a combustibles de biomasa. (Ruvalcaba, 2016).

Capítulo 1. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

1.1 Definición

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de síntomas respiratorios persistentes (disnea, tos y expectoración) así como la limitación del flujo aéreo; que por lo general es progresiva a causa de alteraciones de las vías aéreas y de los alvéolos producidas por una exposición significativa a partículas o gases nocivos. (Fernández, García y Marín, 2008).

La EPOC es el resultado de una enfermedad de las pequeñas vías aéreas (bronquiolitis obstructiva) y de la destrucción del parénquima pulmonar (enfisema), cuya importancia relativa varía según cada individuo. Aunque esta enfermedad afecta principalmente los pulmones, también produce consecuencias sistémicas (extra-pulmonares) significativas. (Rupérez, 2009).

El término EPOC se utiliza desde hace 50 años; anteriormente se representaba en 2 fenotipos diferentes: bronquítico crónico o azul abotagado y enfisematoso o soplador rosado; posteriormente estos términos pasaron a desuso y se incluyeron 2 entidades características de esta patología; la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. (Fernández, García y Marín, 2008).

El enfisema pulmonar es una enfermedad que afecta a los alveolos, en la cual los sacos alveolares no pueden vaciarse completamente por lo que da como resultado agrandamiento de los espacios alveolares y una reducción consecuente del área de intercambio gaseoso. (González, 2011).

La bronquitis crónica es una enfermedad caracterizada por una creciente inflamación y mucosidad (esputo) en las vías respiratorias, lo que genera una obstrucción en la trama bronquial por la presencia un infiltrado inflamatorio en el aparato secretor de moco desde etapas tempranas de la enfermedad. Esta inflamación va incrementando en la medida que empeora la limitación del flujo aéreo

medida por el VEF1, además de que los exudados inflamatorios de moco en la vía aérea pequeña aumentan en medida que empeora la EPOC, a su vez en relación también con el engrosamiento y remodelación de la vía aérea. (González, 2011).

1.2 Epidemiología de la EPOC

1.2.1 Datos Mundiales

La EPOC es en la actualidad la cuarta causa de muerte en todo el mundo, pero se estima que llegue a ser la tercera para el año 2020, únicamente superada por el cáncer y las enfermedades cardiovasculares. En 2015 murieron más de 3 millones de personas a secundario a complicaciones de la EPOC, lo cual supone un 5 a 6% de la población mundial. Más del 90% de las muertes provocadas por esta enfermedad ocurren en países de bajos y medianos ingresos, afecta a aproximadamente a 600 millones de personas de acuerdo con la OMS, a pesar de que la mayoría no han sido diagnosticadas. (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2017).

Dos estudios epidemiológicos, el Proyecto Latinoamericano de investigación en Obstrucción Pulmonar (PLATINO) y PREPOCOL proporcionan información sobre prevalencia de EPOC en Latinoamérica, utilizando como criterio diagnóstico la relación $VEF1/CVF < 0.70$. En estudios de PLATINO el resultado va desde 7.8% en la Ciudad de México hasta un 19.7% en Montevideo. Mientras que en PREPOCOL reporta una prevalencia en Colombia de 8.9%. (Guía LatínEPOC, 2014)

Al mismo tiempo el sub-diagnóstico de la EPOC en PLATINO fue de 89% y el diagnóstico erróneo de 64% (pacientes con diagnóstico médico previo de EPOC sin limitación al flujo de aire), lo que sugiere que la principal causa de diagnóstico erróneo es la subutilización de la espirometría como herramienta diagnóstica. Sólo el 20% de estos pacientes incluidos en el estudio se les había realizado una espirometría alguna vez en su vida. (Guía LatínEPOC, 2014)



Figura 1. Prevalencia de EPOC en Latinoamérica.

Fuente: Asociación Latinoamericana De Tórax ALAT. (2015). Guía Latinoamericana de EPOC.

Son ampliamente conocidas las enfermedades asociadas con esta adicción: cáncer de pulmón en un 71%; enfermedades respiratorias (incluyendo la EPOC) en un 42%; y casi 10% de enfermedades cardiovasculares, colocando al tabaquismo como el problema de salud pública más importante. (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2017).

La EPOC es el problema respiratorio de mayor prevalencia e impacto socioeconómico en la actualidad a nivel mundial a pesar de ser una enfermedad altamente prevenible. Se ha elevado espectacularmente la mortalidad de la EPOC en los últimos 30 años ya que ha aumentado 163% y ahora figura como una de las primeras causas de incapacidad. (Vinaccia y Quinceno, 2011).

Constituye un problema de salud pública de primer orden por su elevada frecuencia y sus características clínicas que la vuelven progresiva e incapacitante, y, debido sus requerimientos asistenciales consume elevados recursos sanitarios; es una de las principales causas de morbi-mortalidad a nivel mundial. (Asociación Latinoamericana de Tórax [ALAT], 2011).

1.2.1 Datos Nacionales

El 8% de la población en México padece EPOC y el número aumenta en mayores de 40 años de edad y fumadores de más de 10 cigarrillos al día. Además, la exposición al humo de leña es también una causa importante de esta enfermedad. (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias [INER], 2017).

El Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) hospitaliza anualmente a 340 pacientes con EPOC, el 51% de las hospitalizaciones son mujeres y el 80% de estas no han fumado en ningún momento de su vida, sin embargo han utilizado biomasa principalmente leña para cocinar. El INER gasta 57 millones de pesos anuales por atender a pacientes con EPOC y el 41% de este total son de mujeres expuestas al humo de leña. (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias [INER], 2016).

1.3 Gasto Sanitario

El costo anual por paciente con EPOC es alto en comparación con otras patologías respiratorias crónicas. Existen costos hospitalarios notablemente mayores, generados principalmente, por la media de edad de los pacientes que la presentan y por el progresivo e irreversible deterioro de la función respiratoria. Además de que es la única patología que está aumentando en cantidades elevadas cada año. La EPOC ocasiona el 10% de las consultas de neumología, el 7% de todos los ingresos hospitalarios y el 35% de las incapacidades laborales permanentes, por lo que el impacto sanitario, social y económico es elevado. El coste farmacológico habitual es casi 7 veces mayor que el de la oxigenoterapia. El mayor porcentaje de gasto del tratamiento farmacológico lo generan los corticoesteroides inhalados con un 26.6%, seguidos por los beta – adrenérgicos de acción larga. En el tratamiento de las agudizaciones ambulatorias, el porcentaje de gasto más alto corresponde al uso de antibióticos (51.5%) seguidos de corticoesteroides inhalados con un 39.9%. el coste asociado al uso de broncodilatadores es inferior en comparación a los 2 anteriores (3.8%). Del costo total del tratamiento farmacológico de la EPOC, los fármacos administrados para el tratamiento de base estima el 58.8% y el tratamiento

de las agudizaciones es del 32.1% y el resto corresponde a la oxigenoterapia. (Rupérez, 2009).

1.4. Rasgos fenotípicos de la EPOC

La EPOC es una enfermedad heterogénea por lo que no es posible categorizarla utilizando sólo el grado de obstrucción bronquial determinado mediante el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1). La denominación del fenotipo se utiliza para referirse a las formas clínicas de los pacientes con EPOC. Se define al fenotipo de la EPOC como aquellos atributos de la enfermedad que describen las diferencias entre individuos con esta enfermedad en relación a parámetros que tienen significado clínico como lo son los síntomas, las exacerbaciones, respuesta al tratamiento, progresión de la enfermedad o en su caso su muerte. El fenotipo tiene como objetivo clasificar a los pacientes en subgrupos con valor pronóstico para así determinar la terapia más adecuada para lograr mejores resultados clínicos. (Maravittles, Calle y Soler, 2011).

Se conocen 4 fenotipos que determinan un tratamiento diferenciado: agudizador, mixto (EPOC/ASMA), bronquitis crónica y enfisematoso.

1.4.1 Definición de fenotipo agudizador.

Se define como aquel paciente con EPOC que presente 2 o más exacerbaciones moderadas o graves al año. Estas exacerbaciones deben presentarse separadas al menos 4 semanas desde la resolución de la exacerbación previa o 6 semanas desde el inicio de la misma en casos donde no se ha recibido tratamiento, para diferenciar el nuevo evento de un fracaso terapéutica previa. (Maravittles, Calle y Soler, 2011).

La identificación de este fenotipo se basa directamente en la historia clínica. Debe hacerse énfasis en la historia de la exacerbaciones ya que es importante señalar que tipo sufre el paciente ya sea bacteriana, vírica o eosinófila con el fin de brindar tratamiento adecuado ya que pueden tener indicación de medicamentos antiinflamatorios añadido a los broncodilatadores. Las exacerbaciones frecuentes

pueden presentarse en cualquiera de los fenotipos. (Guía de la Práctica Clínica para el Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, 2012, p. 28).

1.4.2 Definición de fenotipo mixto EPOC / Asma.

Se define como una obstrucción no completamente reversible al flujo aéreo, acompañada de síntomas o signos de una reversibilidad aumentada de la obstrucción. Dentro del espectro de la obstrucción crónica al flujo aéreo existen individuos asmáticos fumadores que desarrollan obstrucción no completamente reversible al flujo aéreo y fumadores sin antecedentes conocidos de asma, cuyo patrón inflamatorio bronquial tiene un predominio de eosinófilos y se manifiesta clínicamente por una reversibilidad al flujo aéreo aumentada. En ellos predomina la rinitis alérgica, hiperactividad bronquial inespecífica, sibilancias y mayores concentraciones plasmáticas de IgE, lo que indica que se trata de un síndrome mixto entre asma y EPOC. En pacientes asmáticos, el principal factor de riesgo de desarrollo de una obstrucción al flujo aéreo no completamente reversible es el consumo de tabaco. Por lo que estas vías patogénicas confluirán al final en un fenotipo de paciente con obstrucción crónica al flujo aéreo y reversibilidad aumentada, que es lo que define al fenotipo mixto. La prevalencia del fenotipo mixto es desconocida. (Maravittles, Calle y Soler, 2011).

1.4.3 Definición de fenotipo bronquitis crónica.

Se define como la presencia de tos productiva o expectoración durante más de tres meses al año y durante más de dos años consecutivos. El fenotipo bronquitis crónica identifica al paciente con EPOC en el cual la bronquitis crónica es el síndrome predominante. La hipersecreción se asocia a una inflamación en la vía aérea por lo que genera mayor riesgo de infección respiratoria; por lo que los pacientes con bronquitis crónica presentan una mayor frecuencia de exacerbaciones en comparación a los pacientes sin expectoración crónica. (Guía de la Práctica Clínica para el Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, 2012, p. 29).

1.4.4 Definición de fenotipo enfisematoso.

El enfisema se define como la afectación en los pulmones caracterizada por el aumento de tamaño de los espacios aéreos situados más allá del bronquiolo terminal y que se acompaña de cambios destructivos en sus paredes. El concepto de enfisema es anatómico. El diagnóstico de fenotipo enfisematoso es un a través de manifestaciones clínicas, por imagen (radiografías) y funcional que expresa la probabilidad de que los signos y síntomas del paciente pueden adscribirse a un estado morfológico de enfisema. Este tipo de fenotipo incluye a aquellos pacientes con EPOC que presenten un diagnóstico clínico, radiológico y funcional de enfisema. Presentan disnea de pequeños, moderados y grandes esfuerzos. Asimismo presentan un índice de masa corporal (IMC) reducido y se caracteriza por la presencia de datos funcionales de hiperinsuflación, presentan exacerbaciones que el fenotipo de bronquitis crónica. Suelen tener mal pronóstico. (Maravittles, Calle y Soler, 2011).

1.5 Etiología

La EPOC tiene un origen multifactorial dentro de ellos se engloban factores de riesgo extrínsecos e intrínsecos. Los factores intrínsecos son aquellas alteraciones genéticas como el déficit hereditario de alfa-1 antitripsina que es una glucoproteína producida en el hígado que inhibe la elastasa y otras enzimas proteolíticas producidas por los neutrófilos. Mientras que los factores extrínsecos son los que influyen de acuerdo a su estilo de vida laboral, social y económica del paciente.

1.5.1 Factores extrínsecos

1.5.1.1 Tabaquismo

A nivel mundial, el factor de riesgo mejor investigado es el tabaco, sin embargo existen estudios que han demostrado que las personas no fumadoras también pueden presentar limitación crónica del flujo aéreo. En comparación con los pacientes fumadores con EPOC, las personas no fumadoras presentan menos síntomas, una enfermedad más leve y menor inflamación sistémica. Estos pacientes

expuestos en mayor medida al tabaco tienden a desarrollar neumonía o sufrir muerte secundaria a insuficiencia respiratoria así como sus tasas anuales de deterioro del FEV1 y de mortalidad por EPOC son más elevadas en comparación con los no fumadores. Se estima que el riesgo absoluto de desarrollo de EPOC en los fumadores se encuentra entre el 25% y el 30%, además de que el riesgo es proporcional al consumo de tabaco, por lo que el riesgo se eleva hasta 260% en fumadores de 15 a 30 paquetes año y en más de 510% en fumadores de más de 30 paquetes al año. (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2017).

El consumo de tabaco presenta un alto índice a nivel mundial como en países en vías de desarrollo como en aquellos industrializados. Tan solo en México casi 68 de cada 100 personas de 18 a 29 años de edad consumió tabaco alguna vez en su vida, generando problemas no sólo en cuestión de la salud, sino también sociales debido a los costos del consumo, el medio ambiente y la calidad de vida del individuo fumador y quien vive con él. De igual manera, se estima que para el año 2020 el tabaco estará ocasionando el fallecimiento de 400 mil personas cada año. Para ambos sexos, más de 60% de la población fuma entre uno y cinco cigarrillos diarios. (Díaz, García, Sansores y Ramírez, 2014).

Estos datos reflejan que el consumo de tabaco y la exposición al humo (tabaquismo pasivo o ambiental) se mantienen como la primera causa de muerte prevenible en el mundo. Los fumadores activos tienen mayor prevalencia de presentar síntomas respiratorios y presentan diferencias en las pruebas de funcionamiento pulmonar al compararlos con los no fumadores; estas deficiencias generan hiperactividad bronquial y pérdida de función pulmonar. (Rupérez, 2009, p. 23). El problema del consumo de cigarrillos no sólo reside en las muertes a las que se asocia, sino también ya que disminuye la calidad de vida debido a las complicaciones que generan las comorbilidades. (Jiménez, *et al.* 2013).

En nuestro país aproximadamente el 70% de los casos se asocian al tabaco y el restante a la exposición crónica al humo de biomasa. Otras clases de tabaco como

lo es la marihuana, puro, pipa, pipa de agua son también factores de riesgo de la patología. (Díaz, García, Sansores y Ramírez, 2014, p. 197).

1.5.1.2 Biomasa y contaminación ambiental

Diferentes estudios mencionan que la contaminación del aire se asocia directamente a la morbi - mortalidad de la EPOC. Sin embargo la contaminación ambiental puede dividirse en 2 grupos según su localización en el exterior o interior del hogar. En cuanto a lo que se refiere la contaminación exterior, los altos niveles de contaminantes ambientales generan un daño demostrable para las personas con enfermedades cardiorespiratorias, sin embargo el papel de la contaminación en la etiología no se encuentra del todo clara. Produce más exacerbaciones y hospitalizaciones pero no deficiencias en la función pulmonar asociados con niveles interiores de dióxido de nitrógeno o ambientes húmedos. Su papel parece pequeño en comparación con el humo del tabaco. El segundo grupo es la contaminación interior en hogar, estos contaminantes derivan de las calefacciones y reacciones fotoquímicas los cuales producen síntomas respiratorios, hiperactividad bronquial e infecciones respiratorias. (Díaz, Ruiz y Ancochea, 2007).

La biomasa es cualquier materia orgánica la cual se origina de un proceso biológico (animal, vegetal y derivado) espontáneo o provocado utilizado como fuente de energía. Tal como lo es la madera, las ramas secas, pasto, estiércol, carbón. El humo obtenido a través de esta combustión está compuesto por monóxido de carbono, óxido nítrico, óxido sulfúrico, benceno, radicales libres, aldehídos, benzopireno y diversas partículas de materia respirable (PM10 y PM25). (López, Mongilardi y Checkley, 2014).

Estas partículas pueden penetrar profundamente en los pulmones a nivel alveolar e incluso entrar al torrente sanguíneo. Cada partícula está compuesta de diferente material y provienen de distintas fuentes. Se asocian principalmente a enfermedades del aparato respiratorio como la bronquitis y asma e incluso alteraciones a nivel cardiovascular. (Rojano, Angulo y Restrepo, 2012, p. 38).

La madera o leña es el material más utilizado en el mundo de manera no procesada o como carbón vegetal, mientras que el estiércol de ciertos animales, basura y los productos obtenidos de la cosecha son menos utilizados sin embargo tiene un uso creciente en zonas donde la madera es escasa. (Junemann y Legarreta, 2007).

La exposición crónica a la biomasa es un factor de riesgo para el desarrollo de EPOC. En algunos lugares del mundo este factor puede más importante que la exposición al humo de tabaco. Por lo que esta enfermedad puede ser ocasionada por el tabaco y por exposición a biomasa. Se considera que la contaminación domiciliar por biomasa es el principal factor de riesgo a nivel mundial de la EPOC aunque su prevalencia no ha sido definida con precisión (Torres, García y González, 2016).

Aproximadamente el 40% de la población mundial continúa utilizando combustible sólido, entre ellos la leña y carbón. En hogares de China, India, África y en Latinoamérica su uso varía entre el 30 al 75%. En algunos de estos países más del 70% de la población de zonas rurales los utilizan como primera fuente de energía. A su vez existe migración de estas zonas a las ciudades por lo que adultos mayores de 40 años residente en zonas urbanas presencian un historial importante de exposición. (Torres, García y González, 2016).

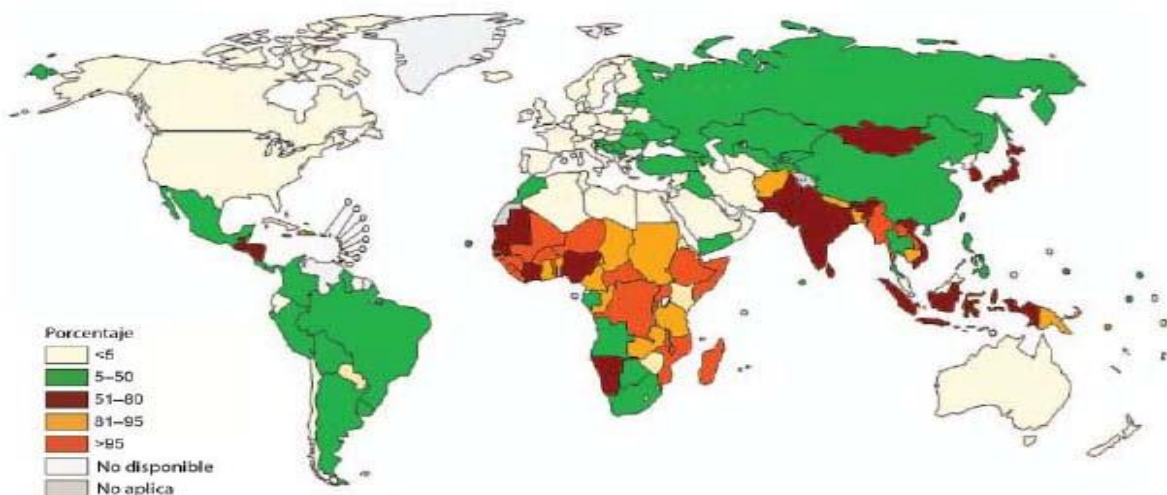


Figura 2. Proporción de viviendas que usan biomasa como combustible en el mundo.

1.5.2 Factores intrínsecos

1.5.2.1 Deficiencia de alfa-1 antitripsina (DAAT)

Un factor de riesgo menos frecuente es la deficiencia de alfa 1 antitripsina (α 1-AT), es una enfermedad congénita de herencia autosómica dominante no ligada al sexo, provocada por una mutación puntual o sustitución de un nucleótido en una secuencia de ADN también llamada mutación de lectura errónea, porque altera la lectura de la cadena codificadora del gen al especificar un aminoácido diferente. Además, su expresión clínica es multifactorial siendo el enfisema pulmonar y la cirrosis hepática las más conocidas en general. Es uno de los desórdenes genéticos más comunes e infradiagnosticados en el mundo. Ha sido identificado en prácticamente todas las poblaciones. Se estima que unas 100.000 personas tanto en América, como en Europa tienen DAAT. (Rupérez, 2009).

El gen que codifica la AAT se halla en el segmento del cromosoma 14.32.1 y se expresa principalmente en el hígado que secreta AAT en el plasma. Aunque la AAT inhibe un amplio espectro de proteasas, su principal papel fisiológico consiste en empalmar e inhibir la elastasa, en particular la liberada por los neutrófilos en los pulmones. Una de las causas que provocan el déficit de AAT procede de alteraciones genéticas, pero resulta más común que se produzca a través del tabaquismo. El humo del cigarrillo oxida el residuo de metionina-358, fundamental en el lugar activo de la proteína AAT, lo que reduce 2000 veces su capacidad para inhabilitar la elastasa de los neutrófilos. (Russo, *et al.* 2016).

Los neutrófilos son seleccionados hacia los alvéolos pulmonares, principalmente en las infecciones respiratorias y en los fumadores, y liberan la EN que destruye la estructura elástica pulmonar y provoca la aparición de enfisema. La α 1-AT se une molécula a molécula mediante los respectivos centros activos a la EN. Se crean unas nuevas moléculas inactivas y de esta manera se inhibe el efecto destructivo de la EN. La carencia de esta proteína en el pulmón favorece al desarrollo de enfisema al no contrarrestarse el efecto proteolítico de las elastasas, que es la función principal de la proteína. Sin embargo son muchas las proteínas implicadas

en estos procesos, cualquier alteración estructural en sus genes altera el equilibrio y produce enfermedad. (Vidal y Moreno, 2008, p. 135).

Los síntomas debidos al enfisema pulmonar únicamente aparecen en la edad adulta y, desde el punto de vista respiratorio, el déficit de α 1-AT puede considerarse una enfermedad propia del adulto y no de los niños. En la edad adulta, aparecen síntomas específicos de un enfisema, con disnea progresiva, tos y agudizaciones frecuentes y prolongadas. Por tanto, en muchos casos se hace difícil diferenciar estos síntomas de los de una EPOC, no suelen solicitarse estudios específicos sobre la determinación de α 1-AT. En las radiografías y en las Tomografías se observa hiperclaridad e hiperinsuflación de predominio basal, no suelen observarse grandes bullas. En el estudio de función respiratoria (espirometría) hay descenso del FEV1, aumento del volumen residual, e hipoxemia al esfuerzo. Algunos pacientes responden a una prueba broncodilatadora positiva, con clínica de asma, que entorpece el diagnóstico. (Russo, *et al.* 2016).

1.6 Factores de Riesgo

1.6.1 Factores sociodemográficos

La posición socioeconómica está inversamente relacionado con la EPOC, ya que la necesidad económica obliga a la mayoría de la población que se encuentra en pobreza a exponerse de gran manera a la biomasa a través de la quema de leña o incluso de basura para la obtención de calor y la cocción de los alimentos. De igual manera existen otros factores relacionados con la baja posición socioeconómica como lo es la mala nutrición, infecciones respiraciones, tabaquismo en la infancia y en la edad adulta, profesión, tipo de vivienda, exposición a contaminantes atmosféricos interiores y exteriores. (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2017).

La desnutrición se asocia a la EPOC y puede exacerbar su sintomatología al alterar la función de los músculos respiratorios, tolerancia al ejercicio y la inmunocompetencia del sujeto. Existen estudios realizados en los últimos años

sobre el efecto de algunos nutrientes en el desarrollo de la EPOC como la vitamina C y E ya que por su acción antioxidante contrarrestan el daño oxidativo producido por la exposición a tabaco y contaminantes ambientales; se ha visto que pacientes con un consumo bajo de frutas presentan un FEV1 de aproximadamente 80 ml menor del esperado. Del mismo modo el consumo de ácidos grasos (omega 3) son inhibidores del metabolismo del ácido araquidónico por lo que podría proteger del desarrollo de la EPOC. Así mismo se ha visto que los valores de FEV1 son mayores en personas con un consumo mayor de pescado. (Díaz, Ruiz y Ancochea, 2007).

La actividad física modifica el riesgo de presentar EPOC ya que genera un efecto antiinflamatorio derivado de una actividad física regular. En pacientes que realizan 2.5 horas semanales de ejercicio incrementan citosinas antiinflamatorias como la IL-4, IL-10 y el factor de crecimiento de la transformación beta (TGF – B) al mismo tiempo existe un descenso de la proteína C reactiva (PCR) y de algunas citocinas proinflamatorias tales como IL-6, y factor de necrosis tumoral alfa (FNT – a); por lo que se puede variar el grado de ejercicio físico para mejorar tanto el riesgo como el pronóstico de la EPOC. (Díaz, Ruiz y Ancochea, 2007).

Diversos estudios indican que las mujeres tienen un riesgo mayor de presentar EPOC en comparación con los hombres. En comunidades rurales influye en gran medida la exposición crónica al humo de biomasa por largas horas durante el día así como el incremento acelerado de consumo de tabaco de las mismas en los últimos años. Así mismo se observa en mayor medida en pacientes de raza blanca en comparación con las demás. (González 2011).

1.6.2 Factores laborales

En la clínica, no se utiliza el término EPOC ocupacional, debido a que se trata de una enfermedad crónica cuya obstrucción irreversible no se relaciona temporalmente con la exposición; por lo que la identificación de EPOC ocupacional se basa en la prevalencia elevada entre los trabajadores expuestos a determinantes sustancias. Esta principalmente se debe a la exposición en el lugar de trabajo a humos, polvos, vapores y gases nocivos. Los trabajadores de industrias textiles, plásticas, gomas, madera, papel, así como agricultores, mineros, trabajadores de la

construcción tienen un riesgo mayor de presentar EPOC por la exposición a sustancias como cadmio, carbón, grano, isocianatos y otros polvos minerales, humos y metales pesados. La exposición ocupacional además de aumentar el riesgo de EPOC, incrementa a su vez la mortalidad por esta enfermedad en trabajadores expuestos sean o no fumadores. Existen algunos estudios experimentales en animales los cuales han demostrado que la exposición a determinadas sustancias produce enfisema; ejemplos de estos agentes son el cadmio, carbón endotoxina, sílice. (Rupérez 2009)

1.6.3 Factor gestacional

Los procesos de exposición durante la gestación, el parto, la infancia y la adolescencia pueden afectar el crecimiento de los pulmones. Cabe resaltar que los factores presentes durante la infancia pueden ser tan influyentes en la predicción de la función pulmonar adulta, como un excesivo consumo de tabaco. (Lara, 2010)

El hábito materno de fumar durante el embarazo es una causa conocida de restricción del crecimiento intrauterino retrasado (CIR). En grandes fumadoras mayor o igual a 20 cigarrillos/día el parto prematuro es el doble de frecuente que las madres no fumadoras y el peso de sus recién nacidos es menor de lo normal. El bajo peso al nacer (< 2000 gramos) es el factor pronóstico principal de muerte del lactante. La incidencia de lactantes con defectos cardíacos conotruncales y deficiencias en las extremidades es asociada con el hábito de fumar materno o paterno. El hábito de fumar materno puede causar anomalías de las vías urinarias, problemas de conducta y disminución del desarrollo físico. La nicotina constriñe los vasos sanguíneos uterinos y provoca el descenso del flujo sanguíneo uterino, que disminuye el suministro de oxígeno y nutrientes al embrión / feto a partir de la sangre materna en el espacio intervelloso de la placenta. La deficiencia resultante altera el crecimiento celular y puede tener un efecto adverso en el desarrollo mental. La sangre materna y fetal tienen una concentración elevada de carboxihemoglobina la cual es una proteína resultante de la unión de la hemoglobina con el monóxido de carbono, lo cual puede alterar la capacidad de transporte de oxígeno de sangre.

Como consecuencia, puede aparecer hipoxia fetal crónica que afecta el crecimiento y desarrollo fetal. (Moore, 2008)

1.6.4 Infecciones respiratorias

Los antecedentes de infecciones respiratorias graves durante la infancia se han asociado a una reducción de la función pulmonar y a su vez un aumento de la sintomatología durante la edad adulta. Un ejemplo de ello es el asma por la limitación del flujo aéreo al igual que la bronquitis crónica puede aumentar la frecuencia de exacerbaciones.

1.6.4.1 Virus Respiratorio Sincitial

Durante la infancia, el 20 a 30% de las infecciones respiratorias son virales y el 50% de ellas son producidas por el virus respiratorio sincitial (VRS). Se ha demostrado la asociación entre las infecciones del tracto respiratorio inferior en los primeros años de vida y la presencia de EPOC en la edad adulta; el proceso es relacionado con la respuesta de las células T – helper (CD4) y con la producción elevada de IL-4, IL-5 y otras citosinas que inducen un proceso inflamatorio con aumento en la producción de IgE. Sin embargo se desconoce del todo el mecanismo por el cual las infecciones virales en la infancia aumentan la susceptibilidad a la EPOC. (Díaz, Ruiz y Ancochea, 2007).

1.6.4.2 Infección por adenovirus

Las infecciones virales persisten después de un cuadro de infección aguda por varios mecanismos. Durante la infección, el virus penetra la célula y la utiliza para replicarse; por lo tanto ADN viral puede integrarse al ADN del huésped o formar un plásmido, cuando el grado de replicación es bajo puede persistir más allá de la infección aguda. Se han encontrado en diversos estudios que el ADN de adenovirus y proteína adenoviral E1A en células epiteliales pulmonares de pacientes con EPOC mucho tiempo después de que los síntomas de la infección hayan desaparecido. La proteína E1A actúa como amplificador de diversos genes del huésped y ataca sitios de unión de factores de transcripción, así mismo producen un exceso de citosinas inflamatorias y de moléculas de adhesión de superficie (ICAM -1) relacionadas con

el factor de transcripción factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas (NF – kB). El hecho de que la EPOC tenga un complejo inflamatorio sugiere que una infección viral latente podría amplificar la respuesta inflamatoria producida por algún otro factor como el tabaco. (Díaz, Ruiz y Ancochea, 2007).

1.7 Etiopatogenia

1.7.1 Inflamación de la EPOC

La EPOC se asocia a distintos cambios estructurales y celulares que afectan a la vía aérea a distintos niveles tanto centrales como periféricas. El proceso inflamatorio se extiende también al parénquima y las arterias pulmonares. El humo y gases nocivos afectan por completo al árbol traqueo – bronquial. Diversos estudios demuestran que en la pared bronquial existe un importante infiltrado celular con presencia de linfocitos T y macrófagos. Los neutrófilos predominan en la luz bronquial y son escasos en la pared. En la vía aérea periférica las lesiones son un infiltrado en la pared bronquial en la cual presencia de células mononucleares y acúmulos de macrófagos. En las arterias pulmonares el cambio morfológico que se observa con mayor frecuencia consiste en un engrosamiento de la capa íntima, producida por la proliferación de células de músculo liso y depósito de fibras de colágeno. Recientemente se ha demostrado la presencia de infiltración celular de linfocitos T citotóxicos CD8 en la adventicia. Estos cambios generan anomalías funcionales en el endotelio que afectan a la liberación de sustancias vasodilatadoras. (Barros *et al.*, 2006).

Todos los cambios generan una transformación inflamatoria en todo el pulmón donde las principales células implicadas son los macrófagos, neutrófilos y linfocitos; sin embargo no se conoce con exactitud cómo interactúan. El macrófago es la célula que presenta el papel principal ya que una vez activado por el humo o gases nocivos se segregan distintas proteínas inflamatorias capaces de desencadenar la cascada de la inflamación. En los mecanismos de defensa e inflamación participa una red de citocinas las cuales activan y reclutan células durante la respuesta inflamatoria,

estos mecanismos están mediados por receptores extracelulares que actúan mediante señales en cascada que de forma directa y ordenada inducen respuestas intracelulares. (Barnes, Shapiro y Pauwels, 2004)

El factor de necrosis tumoral alfa (FNT-a) es una citocina potente proinflamatoria que ejerce su actividad mediante 2 receptores de membrana el TNF-R55 y TNF-R75; coordina el proceso inflamatorio en la célula y estimula el aumento en la expresión de moléculas de adhesión en leucocitos y células endoteliales con una regulación de otras citocinas proinflamatorias como la interleucina 1 (IL-1) y la interleucina 6 (IL-6). En pacientes con EPOC grave se han encontrado aumento en niveles de FNT – a en el esputo inducido. La producción endógena de IL- 8 es una quimiocina la cual juega un papel importante en el reclutamiento de neutrófilos; se ha detectado en el lavado alveolar de fumadores activos y en esputo en pacientes con EPOC. (Barnes, Shapiro y Pauwels, 2004)

El proceso inflamatorio no sólo se caracteriza por el alza de la citocinas proinflamatorias sino que también por la disminución de citocinas antiinflamatorias o inhibitorias, las cuales incluyen la IL- 10, el transforming growth factor (TGF)- β , IL-11 y el receptor antagonista de la IL-1 que se libera para limitar la duración y extensión del proceso inflamatorio. Muchos de los mediadores inflamatorios que se presentan en la EPOC están controlados por el factor de transcripción nuclear – kB (NF-kB) el cual se sobreexpresa en los macrófagos alveolares. (Barnes, Shapiro y Pauwels, 2004).

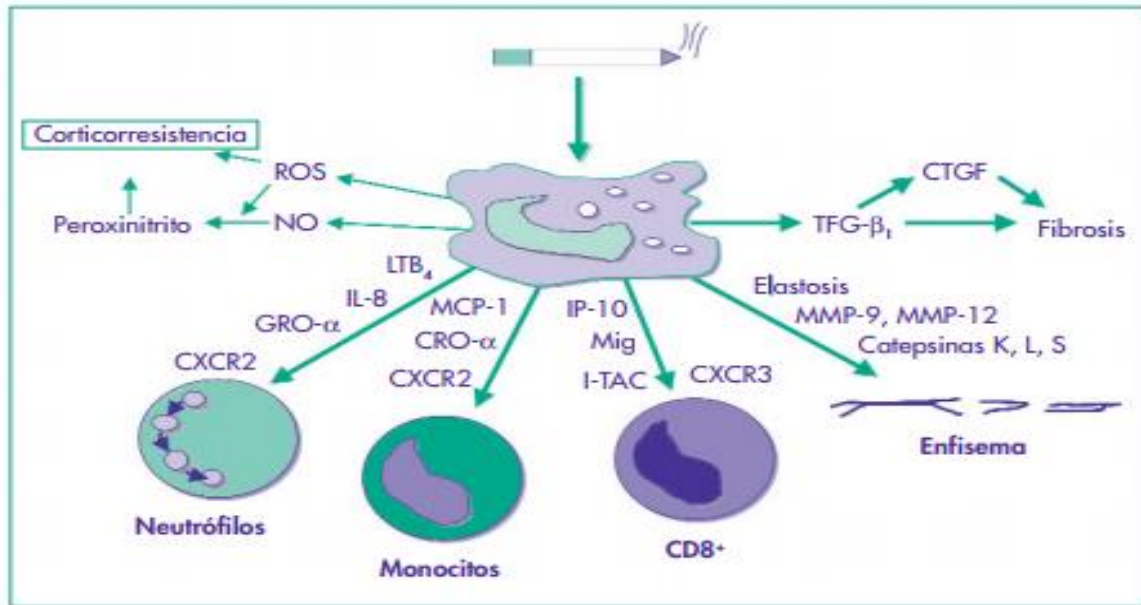


Figura 3. Papel de los macrófagos en la EPOC.

Fuente: Barnes, P., Pauwels, R., y Shapiro D. (2004).

Las células dendríticas tienen una función principal en la iniciación de la respuesta innata y adaptativa. Las vías respiratorias y los pulmones contienen una red de células dendríticas, las cuales se localizan cerca de la superficie por lo que tienen una ubicación para señalar la entrada de sustancias extrañas que se inhalan. Las células dendríticas activan una gran variedad de células inflamatorias entre ellas macrófagos, neutrófilos, linfocitos T y linfocitos B; por lo que desempeña un papel importante en la respuesta pulmonar al humo de biomasa y otros agentes nocivos que se inhalan, esto nos indica que desempeñan un papel fundamental en la EPOC. Sin embargo el mecanismo por el cual los gases nocivos activan el sistema inmunológico no se conoce, estudios demuestran que existe una glucoproteína aislada al tabaco y al humo de biomasa que presenta acciones inmunoestimuladoras potentes. Al exponerse al humo producido por una combustión aumenta el número de células dendríticas en vías aéreas y paredes alveolares de los pacientes expuestos (Barnes, Shapiro y Pauwels, 2004).

1.7.2 Inflamación sistémica en la EPOC

Distintos estudios han demostrado que en la sangre periférica de un paciente con EPOC se encuentran circulantes mediadores de inflamatorios como reactantes de fase aguda o citocinas e incluso activación de neutrófilos. Recientemente, se ha demostrado que la proteína C reactiva (PCR) se encuentra elevada en pacientes con EPOC. La formación de reactantes de fase aguda es inducida por citocinas como IL-6 o el FNT- α ; las cuáles son producidas por el hígado y juegan un papel importante en la inmunidad innata. Además de los hepatocitos las células epiteliales pulmonares también pueden producirlas. (Barros *et al.*, 2006).

Las células epiteliales pulmonares se activan por el humo de algún producto de la combustión como es el caso del tabaco para producir mediadores inflamatorios como FNT- α , IL- 1B, e IL- 8. Las células epiteliales de las vías respiratorias son fuente importante de TGF- β que después provoca fibrosis local, al mismo tiempo son importantes en la defensa de las vías respiratorias. El moco que se produce en las células caliciformes atrapa las bacterias y partículas que se inhalan; del mismo modo secretan defensinas y otros péptidos con efectos antimicrobianos que forman parte del sistema de defensa innato, pero también están implicados en el proceso de reparación de tejidos. También participan en la respuesta adaptativa ya que transporta inmunoglobulina A. Es posible que el humo de tabaco y otros agentes nocivos alteren la respuesta de estas células por lo que alteraría las repuestas inmunes innatas y adaptativas. (Barnes, Shapiro y Pauwels, 2004).

1.7.3 Desequilibrio Proteasa/Antiproteasa

En la génesis del enfisema pulmonar se produce un desequilibrio entre proteasas y antiproteasas. Diversas enzimas proteolíticas son capaces de lisar determinados componentes del tejido conectivo, en particular la elastina, lo que provocaría enfisema. Existe un recambio de la elastina de tal forma que los productos de degradación como la desmosina apenas se detectan en sujetos normales; mientras que en pacientes con enfisema con descenso acelerado de FEV1 se observa valores elevados de la misma, lo que sugiere la presencia de mayor actividad proteolítica. (Barros *et al.*, 2006).

Las proteasas más importantes dentro del enfisema pulmonar son la elastasa neutrófilo y la proteinasa 3, las cuales con proteasas producidas por los neutrófilos y la catepsina G. Se ha demostrado que las metaloproteasas de matriz procedentes de macrófagos y neutrófilos también ejercen actividad en la patogénesis del enfisema. Las antiproteasas contrarrestan la actividad de todas estas proteasas; las más destacadas son el alfa 1 –AT el parénquima pulmonar y el inhibidor de leucoproteasas de la vía aérea. El humo de agentes nocivos produce inflamación y aumenta la liberación de proteasas las cuales son contrarrestadas por las antiproteasas; sin embargo en pacientes con EPOC esta producción de antiproteasas son insuficientes. (Barros *et al.*, 2006).

1.7.4 Estrés Oxidativo

El estrés oxidativo aparece cuando se producen más especies de oxígeno reactivo (ROS) que mecanismos de defensa antioxidantes lo que genera lesiones en lípidos, proteínas y ácido desoxirribonucleico (ADN). El estrés oxidativo es una característica importante de la EPOC, esto se produce por la inhalación de partículas, infecciones y contaminantes ambientales.

En pacientes con EPOC se activan en la vía aérea a nivel de células inflamatorias y estructurales que producen ROS como son los neutrófilos, eosinófilos, macrófagos y células epiteliales. Se generan aniones superóxidos (O_2^-) con la reducción de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) oxidasa, que se convierte a peróxido de hidrógeno (H_2O_2) a través de dismutasas de superóxido. Después el H_2O_2 se transforma en agua por la catalasa. O_2^- y H_2O_2 podrían interactuar en presencia de hierro libre para formar el radical hidroxil (OH), muy reactivo. El O_2^- también se podría combinar con NO para formar peroxinitrito, que también genera OH. El estrés oxidativo condiciona a la oxidación de ácido araquidónico y a la formación de mediadores postanoideos llamados isoprostanas que ejercen efectos como broncoconstricción y exudación plasmática. Las peroxidasas de los granulocitos, como la mieloperoxidasa en los neutrófilos tienen una función fundamental en el estrés oxidativo. En los neutrófilos se metaboliza el H_2O que se genera de O_2 , con mieloperoxidasa en presencia de iones cloro a ácido hipocloroso,

un oxidante potente. Los ROS tienen diversos efectos en la vía aérea ya que aumenta la respuesta inflamatoria ya que activan al NF- κ B que a su vez pone en marcha a diversos genes inflamatorios por lo que aumenta la liberación de citocinas proinflamatorias, de igual forma otro factor que activa los genes inflamatorios es la proteína 1 Activadora (AP-1) la cual presenta la misma función ya que inducen una inflamación neutrofílica a través de la IL-8 y otras quimiocinas como FNT- α . (Fundación Argentina del Tórax, 2013).

La producción de antioxidantes de contrarresta con mecanismos antioxidantes en el tracto respiratorio; los cuales con la catalasa, súper óxido dismutasa (SOD), y glutatión, existe poca información acerca de los valores y de la función exacta de estos antioxidantes. Cabe señalar que la presencia de glutatión intra y extra celular juegan un papel crítico en la homeostasis oxidación – antioxidación. (Fundación Argentina del Tórax, 2013).

1.8 Fisiopatogenia

La EPOC es una enfermedad inflamatoria crónica como se mencionó anteriormente, la cual se produce en individuos genéticamente susceptibles o a la inhalación de partículas nocivas o gases. La característica principal que define a esta entidad es la limitación del flujo aéreo. Sin embargo, existen evidencias nuevas que señalan la importancia de manifestaciones sistémicas, los cuáles condicionan el pronóstico. La inflamación tiene un papel fundamental en la etiopatogenia de la enfermedad. En ella intervienen distintos tipos celulares y mediadores, los cuales determinan la enorme complejidad de este proceso. Además la inflamación, la inestabilidad en el equilibrio proteasa/antiproteasa y el estrés oxidativo también son importantes en la patogénesis de esta patología. Estos mecanismos producen diferentes cambios patológicos por lo que aparecen anormalidades fisiológicas como hipersecreción mucosa, disfunción ciliar, limitación de flujo área e hiperinsuflación, alteraciones en el cambio gaseoso, hipertensión pulmonar y distintos efectos sistémicos. (Barros *et al.*, 2006)

1.8.1 Limitación crónica al flujo aéreo

En el origen de la limitación del flujo aéreo se han destacado 3 mecanismos principales: 1) la obstrucción de la luz de la vía aérea pequeña por secreciones mucosa; 2) pérdida de elasticidad y destrucción de los filamentos alveolares de la vía aérea dentro del parénquima pulmonar, como resultado del enfisema lo que genera una pérdida de tejido y un cierre dinámico de la vía aérea pequeña durante la espiración, y 3) estrechamiento de la vía aérea periférica producida por la inflamación y remodelación de la pared bronquial. Todos estos mecanismos interactúan entre ellos y cada varían entre cada persona, dando lugar a los diferentes subtipos de EPOC. (Barros *et al.*, 2006)

1.8.2 Bronquitis crónica

La tos y la expectoración definen a la bronquitis crónica; y son resultado de una respuesta inmunitaria innata por la inhalación de partículas tóxicas y gases del humo ya sea del tabaco o biomasa. Se produce una inflamación en el epitelio de la vía aérea central y glándulas submucosas, asociada a un incremento en la producción de moco, a una disminución del aclaramiento mucociliar y a un aumento de la permeabilidad en la barrera epitelial. En las fases iniciales de la patología parece que su contribución es escasa sin embargo en estadios finales de la enfermedad juega un papel importante ya que contribuye a un mayor riesgo de infección y pérdida acelerada de la función pulmonar. (Gómez, 2009)

1.8.3 Enfisema

Se define al enfisema como un agrandamiento de los espacios aéreos distales a los bronquios terminales, generados por la destrucción de las paredes alveolares. Esta destrucción contribuye a reducir los flujos máximos espiratorios al disminuir la fuerza de retracción elástica que ayuda a la expulsión del aire. Existen 2 subtipos de enfisema; centroacinar y panacinar. El enfisema centroacinar predomina en fumadores y es secundario a la dilatación o destrucción de los bronquios respiratorios sobre todo a nivel de vía aérea pequeña. Mientras que el enfisema panlobulillar o panacinar se asocia al déficit de alfa 1 antitripsina y se caracteriza por la destrucción de todo el acino respiratorio. (Gómez, 2009, p 39)

1.8.4 Enfermedad de vía aérea pequeña

La vía aérea pequeña (< 2 mm) es el sitio principal donde se produce la obstrucción al flujo aéreo. Existe una asociación entre la gravedad de la enfermedad medida mediante el volumen espiratorio máximo durante el primer segundo y el engrosamiento de la pared de la vía aérea pequeña. El aumento de tamaño de la pared resulta de la inflamación de ésta por parte de células inflamatorias como los macrófagos, neutrófilos y linfocitos; a su vez por cambios estructurales entre los que destaca el aumento en la musculatura lisa y la fibrosis subepitelial en la pared externa del bronquio. (Barros *et al.*,2006).

1.9 Fisiopatología de la EPOC

Existen diversos cambios patológicos producidos en la EPOC que generan una serie de anomalías fisiológicas, que al inicio de la enfermedad son evidentes únicamente durante el ejercicio sin embargo posteriormente estos se manifiestan de igual forma en reposo; estos cambios incluyen: hipersecreción mucosa, disfunción ciliar, limitación de flujo aéreo, hiperinsuflación pulmonar, alteraciones en intercambio gaseoso, hipertensión pulmonar, *cor pulmonale* y manifestaciones sistémicas (Barros *et al.*, 2006).

1.9.1 Hipersecreción mucosa y disfunción ciliar

El ser humano filtra a través de los pulmones 12000 litros de aire al día; el cual contiene oxígeno necesario para realizar funciones vitales, alérgenos, partículas, microorganismos y otros gases. El epitelio respiratorio está protegido por distintos mecanismos de defensa como lo son barreras anatómicas, cambios aerodinámicos, secreción de moco, tos y diversos mediadores inflamatorios. La primera línea de defensa es el barrido mucociliar del epitelio respiratorio que mediante secreción de moco mantiene la hidratación de la vía aérea, atrapa las partículas, microorganismos. Este barrido mucociliar elimina el moco en un proceso que exige una regulación entre el volumen y composición del moco y el volumen de líquido periciliar de tal forma que permitan un adecuado batido ciliar. Existen diversos

factores que pueden alterar este balance al inducir sobreproducción e hipersecreción de moco y activan respuestas como lo es la producción de sustancias antivirales, antibióticas y citoquinas proinflamatorias; estas respuestas contribuyen a la patogénesis de enfermedades respiratorias. (Pérez, Méndez, Lagos y Vargas; 2014).

Distintos mediadores de la inflamación producen en la EPOC una hiperplasia de glándulas mucosas y un aumento de células caliciformes responsables directas de la hiperproducción de moco. Las células epiteliales ciliadas sufren una metaplasia que produce alteraciones en el mecanismo mucociliar. Ambos cambios son las primeras alteraciones fisiológicas en la EPOC y están presentes durante varios años. (Barros *et al.*, 2006).

1.9.2 Limitación al flujo aéreo e hiperinsuflación pulmonar.

La característica fisiopatológica principal de la EPOC, es la limitación espiratoria del flujo aéreo secundario al estrechamiento de la vía aérea periférica y en menor medida la pérdida de elasticidad y destrucción del parénquima pulmonar como resultado de la bronquitis crónica y del enfisema. A medida que progresa la obstrucción, el vaciado pulmonar es más lento por lo que no permite la espiración completa ya que comienza a inspirar nuevamente el paciente por lo que se produce una hiperinsuflación por atrapamiento aéreo. Secundario a esto la musculatura inspiratoria se acorta y se hace menos efectiva para así poder lograr la tensión esperada; mientras que en la hiperinsuflación puede modificar la curvatura del diafragma colocándolo en desventaja mecánica lo que genera una sobrecarga adicional a los músculos inspiratorios. Esto genera un incremento de la sensación de esfuerzo muscular, la consiguiente disnea y la limitación de la actividad física. (Del Solar y Florenzano, 2007).

1.9.3 Alteraciones en el intercambio de gases

Es estados tardíos de la EPOC, la obstrucción en la vía aérea periférica, la destrucción del parénquima y las alteraciones vasculares pulmonares reducen la capacidad pulmonar para el intercambio gaseoso; lo que genera hipoxemia y en

fases posteriores hipercapnia. El mecanismo principal de la hipoxemia es el desequilibrio en la relación ventilación – perfusión. La hipercapnia crónica genera disfunción de la musculatura inspiratoria e hipoventilación alveolar (Barros *et al.*, 2006).

1.9.4 Hipertensión arterial pulmonar y *Cor pulmonale*

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) aparece tardía en pacientes con EPOC, generalmente posterior al desarrollo de hipoxemia grave por debajo de PaO₂ menor a 60 mmHg. La HAP va empeorando transitoriamente mediante las agudizaciones, actividad física y sueño. Los factores implicados en la patogénesis de la HAS son la vasoconstricción, remodelación de arterias pulmonares (engrosamiento de la íntima de las arterias y muscularización de las arteriolas), destrucción del lecho capilar pulmonar producido por el enfisema. La hipoxia en estadios avanzados de la enfermedad juega un papel importante para el desarrollo de la HAP, por lo que produce vasoconstricción de arterial pulmonares y remodelación de paredes vasculares. (Barros *et al.*, 2006).

El término *Cor pulmonale (CP)* se utilizó por primera vez en 1931 por el Dr. While. El cual se asocia a la HAP relacionado a enfermedades del parénquima pulmonar; indica una alteración de la estructura y función del ventrículo derecho. Esta definición es patológica con escaso valor clínico ya que el diagnóstico es complicado. (Guía de práctica clínica, 2017)

1.9.5 Manifestaciones sistémicas

La inflamación sistémica se asocia a distintas enfermedades como arterioesclerosis, osteoporosis y síndrome de caquexia – anorexia. Casualmente, estas complicaciones se encuentran con frecuencia en pacientes con EPOC, por lo que, cada vez, es más aceptable la evidencia entre la inflamación sistémica y las manifestaciones extrapulmonares de la EPOC. El estrés oxidativo influye especialmente sobre la disfunción muscular. (Barros *et al.*, 2006).

La disfunción muscular esquelética es un trastorno frecuente que afecta a los pacientes con EPOC grave; son los sistemas extrapulmonares que con mayor

frecuencia se ven afectados. Ambos pueden deberse a la pérdida de masa muscular o a un funcionamiento anormal del músculo, cuyo origen puede ser intrínsecamente muscular o como consecuencia de alteraciones externas al mismo. (Izquierdo, 2005).

En situaciones de aporte calórico inadecuado secundario a estímulos como infección o acidosis, se produce una ruptura de proteínas celulares, especialmente en músculos cuyo objetivo es proporcionar aminoácidos esenciales como la síntesis proteica y del metabolismo energético. Este mecanismo genera pérdida importante de proteínas musculares, mientras que el daño en otros órganos es menor. Esta pérdida afecta principalmente a músculos de miembros inferiores; sin embargo el mecanismo por el cual se produce este proceso aún no es conocido pero se cree que actúan de manera directa diversos mediadores. El mediador más conocido es el Factor de necrosis tumoral alfa (FNF – α), el cual tiene un efecto directo en la diferenciación celular del músculo esquelético ya que estimula una reducción en el contenido de proteínas y produce una pérdida en el contenido de cadenas pesadas de miosina, otra función de este mediador es que estimula la vía de la Ubiquitin - proteasoma que es la vía que utilizan la mayoría de las proteínas celulares en su degradación. (Izquierdo, 2005).

Además de los trastornos en el aporte energético y en el balance anabólico / catabólico, la disfunción muscular puede producirse secundario a la disminución en el número de fibras o por cambios en la regulación de la diferenciación del músculo esquelético, por lo que el FNT – α se ve involucrado en este proceso. (Izquierdo, 2005).

La apoptosis es otro mecanismo implicado en la reducción de células musculares. En personas normales la apoptosis es un mecanismo fisiológico que controla el volumen muscular. En pacientes con EPOC que pierden peso presentan un grado elevado de apoptosis en músculo esquelético, sin embargo este proceso no es exclusivo de la EPOC ya que se puede observar de igual forma en pacientes como procesos como el SIDA o insuficiencia cardiaca. En pacientes con enfermedad avanzada ciertos factores exógenos como hipoxia tisular, sedentarismo o presencia

de trastornos electrolíticos son fundamentales en la aparición de disfunción muscular esquelética. (Izquierdo, 2005).

La síntesis de proteínas es un proceso que consume energía, por lo que necesita un aporte continuo de oxígeno. En situaciones de hipoxia crónica la síntesis de proteínas se inhibe en el músculo esquelético lo que genera una pérdida de aminoácidos y fibras musculares. En pacientes con EPOC en fases avanzadas, la disnea puede llegar a ser limitante para estos pacientes por lo que no es posible la realización de actividad física; el resultado de esta inactividad es la aparición de una atrofia muscular que se traduce a una disminución de la fuerza. Los trastornos electrolíticos (disminución de calcio, fósforo, magnesio y potasio) aparecen con frecuencia en fases avanzadas de la enfermedad. (Izquierdo, 2005)

La pérdida de peso es frecuente en pacientes con EPOC especialmente en aquellos que presentan grave obstrucción al flujo aéreo e insuficiencia respiratoria. La prevalencia no se conoce con exactitud ya que no existe un único índice de mal nutrición ni definición universal aceptada, además de que al mismo tiempo se incluyen las enfermedades asociadas. La etiología de la mal nutrición en pacientes con EPOC no está bien definida, sin embargo la pérdida de masa muscular es el principal mecanismo de pérdida de peso en estos pacientes. Teóricamente entre las causas potenciales se encuentra el déficit de ingesta, aumento de consumo energético y anomalías en la función gastrointestinal. Una posible causa del aumento de gasto energético es el incremento del trabajo de los músculos respiratorios, la hiperinsuflación que se produce en estos pacientes genera que los músculos ventilatorios se encuentren en una situación inadecuada para su contracción por lo que generan menores presiones. La contracción muscular ineficaz produce mayor consumo de oxígeno y nutrientes y genera una mayor probabilidad de desarrollar fatiga. En pacientes con EPOC pudiesen existir trastornos digestivos inespecíficos sin embargo no se ha demostrado que exista una mal nutrición importante. La respuesta inflamatoria sistémica también contribuye a la pérdida de peso en pacientes con EPOC. (Alcolea, Villamor y Álvarez, 2007).

Un inadecuado estado nutricional produce diversos efectos adversos no sólo a nivel de músculos periféricos sino que también a nivel toracopulmonar, ya que al empeorar la función de los músculos respiratorios, la conducción del impulso ventilatorio y los mecanismos de defensa pulmonar contribuyen al deterioro de la función pulmonar ya comprometida. (Alcolea, Villamor y Álvarez, 2007).

Estudios recientes sugieren que pacientes con EPOC tienden a fallecer de 2 a 3 veces más por mortalidad cardiovascular. De hecho, por cada descenso de un 10% en FEV1, el riesgo de muerte de origen cardiovascular incrementa hasta un 28%. La causa de este mayor riesgo no se establece del todo, sin embargo se ha observado en pacientes con EPOC que presentan una PCR elevada tienen mayor riesgo de presentar daño al miocardio. (Barros *et al.*, 2006).

La inflamación de la pared arterial se considera como un mecanismo etiopatogénico implicado en el desarrollo y la inestabilización del proceso aterogénico. La PCR ejerce diversos efectos a nivel endotelial, ya que favorece un fenotipo proinflamatorio y proaterogénico. (Barros *et al.*, 2006).

La PCR es una proteína reactante de fase aguda sintetizada por el hígado en respuesta al estímulo inducido por la IL – 6. La PCR disminuye la transcripción de óxido nítrico sintetasa endotelial, aumenta los valores de endotelina 1 y promueve la expresión de moléculas de adhesión endotelial (ICAM – 1, V – CAM – 1) y de proteínas quimiotácticas (MCP – 1); al mismo la PCR activa la vía de señalización del factor de transcripción nuclear kappa B (NF – kb) en células endoteliales, disminuyendo la diferenciación y supervivencia de células progenitoras endoteliales. Otra función de la PCR es aumentar la expresión del receptor de la angiotensina 1 en células musculares lisas, promoviendo su proliferación y migración, así como la producción de radicales libres de oxígeno. (Villar, de Miguel y Álvarez, 2008).

La fisiopatogenia de la EPOC es muy compleja. El desencadenante principal de la enfermedad lo constituye la inhalación de sustancias y gases nocivos; estas sustancias generan alteraciones anatomopatológicas a lo largo de todo el árbol bronquial, parénquima pulmonar y circulación pulmonar; por lo que aparecen las distintas manifestaciones fisiopatológicas de la enfermedad tanto a nivel pulmonar

como a nivel sistémico. Aunque el estrés oxidativo y el desequilibrio proteasa / antiproteasa están implicados en la patogenia de la EPOC, el principal mecanismo que se encuentra en estos cambios es la presencia de una respuesta inflamatoria. (Barros *et al.*, 2006).

1.10 Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico de EPOC se debe demostrar la existencia de obstrucción crónica y no reversible al flujo aéreo; esto mediante la espirometría ya que nos permite diagnosticar y diferenciar distintos estadios de la enfermedad. Resultados compatibles de la espirometría junto con el antecedente de factores de riesgo llevarán al diagnóstico independientemente de la presencia de los síntomas. (GOLD, 2017).

Si durante la anamnesis se detectan datos clínicos de alarma debe plantearse un diagnóstico de sospecha si coexisten varios de ellos: (GOLD, 2017)

- Antecedentes de factores de riesgo: como el tabaquismo, exposición a humo de biomasa, riesgo ocupacional, entre otros. En estadios iniciales, los síntomas pueden estar ausentes o ser mínimos por lo que se debe hacer énfasis en los factores de riesgo. A medida que avanza el proceso suele aparecer la clínica típica. (GOLD, 2017)
- Tos crónica: intermitente o diaria a lo largo del día pero más intensa durante la mañana.
- Expectoración crónica: sin patrón específico.
- Antecedentes familiares de EPOC y / o factores de la infancia: bajo peso al nacer, infecciones respiratorias en la infancia, entre otras.
- Disnea: es progresiva, persistente, infecciones frecuentes y empeora con el esfuerzo. Es un síntoma tardío y es en mayor frecuencia el síntoma por el que solicitan atención médica los pacientes; ya que genera incapacidad funcional y disminuye la calidad de vida del paciente. Existen distintas

clasificaciones del grado de disnea, como lo es, la escala de British Medical Research Council, la cual la clasifica en 5 grados (GOLD, 2017):

- 1- Grado 0: ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso.
- 2- Grado 1: disnea al andar de prisa o al subir una cuesta poco pronunciada.
- 3- Grado 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.
- 4- Grado 3: tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano.
- 5- Grado 4: la disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse.

1.10.1 Anamnesis

Es necesario realizar historia clínica detallada sobre todo en pacientes mayores de 40 años que pudiesen tener exposición a factores de riesgo. La anamnesis debe ser exhaustiva, se debe interrogar por aparatos y sistemas; aparte de los datos clínicos, se deberá preguntar por alergias, antecedentes familiares y personales de asma, EPOC u otras enfermedades sobre todo de origen cardiorrespiratorio. Es de suma importancia investigar síntomas de insuficiencia cardiaca ya que se asocia frecuentemente a la EPOC. También es importante detectar pérdida de peso significativa sin causa aparente en adultos mayores, ya que, aunque es inespecífico, es el primer signo de aparición de enfermedad asociado a deterioro funcional (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica [SEPAR], 2007).

1.10.2 Exploración física

La exploración física es de poca utilidad diagnóstica en la EPOC ya que tiene mala sensibilidad. En esta enfermedad, en etapas tempranas la exploración puede llegar a ser normal o con mínimos hallazgos, como la presencia de sibilancias aisladas

durante la espiración forzada. A medida que la enfermedad progresa, algunos signos se hacen visibles ya que pueden aumentar las sibilancias y roncus inspiratorios especialmente en las bases. En los casos de EPOC grave se recomienda valorar periódicamente el estado de nutrición mediante el IMC y la capacidad de ejercicio. Un IMC menor a 21 kg/m² indica mal pronóstico. Los signos de hiperinsuflación se hacen más evidentes ya que incrementa el diámetro anteroposterior del tórax, retracción inspiratoria, disminución de la matidez cardiaca y espiración alargada. (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica [SEPAR], 2007)

En el momento de la inspección debemos observar presencia de cianosis central, edemas periféricos y signos de sobrecarga. Durante la auscultación pulmonar podemos encontrar sibilancias, roncus en la espiración forzada y disminución del murmullo vesicular (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica [SEPAR], 2007).

1.10.3 Estudio radiológico

En la EPOC se producen cambios en la arquitectura del pulmón, es de esperar que la radiografía permita su valoración. Los hallazgos radiológicos que podemos obtener de esta enfermedad se dividen en dos categorías: los correspondientes al enfisema y los de afectación de vía aérea. Esta división se realiza por fines prácticos, ya que en realidad ambas categorías acostumbran a coexistir en distintas proporciones (Gayete, 2011).

Las técnicas de diagnóstico por imagen que se utilizan en la práctica clínica son habituales en la patología pulmonar, es decir, la radiografía convencional y la tomografía computarizada, siendo la segunda mucho más sensible para la detección de esta enfermedad (Jover, 2002).

1.10.3.1 Enfisema

Los cambios morfológicos característicos de esta patología son la destrucción pulmonar, bullas y la hiperinsuflación. (Jover, 2002)

Radiografía convencional

En la radiografía, el Enfisema tiene una escasa sensibilidad y especificidad para la detección del enfisema, además de una importante variabilidad interobservador. Es posible detectar hiperinsuflación, sin embargo esta no es sinónimo de EPOC, ya que otras enfermedades la pueden causar como es el caso del asma, bronquitis, etc. Por otra parte, su valoración, es subjetiva, ya que no permite cuantificar severidad, con las limitaciones que esto supone para valorar gravedad y evolución de la patología (Gayete, 2011).

- **Signos directos:** las bullas son el único signo directo de enfisema detectable en la radiografía, se caracterizan por la existencia de amplias áreas de pulmón hiperclaro surcadas por tractos lineales curvilíneos que no corresponden a ninguna estructura anatómica reconocible, y que corresponden a las propias paredes de las bullas; es frecuente que estos signos sean reconocibles a nivel retroesternal en la proyección lateral. Sin embargo, la escasa resolución hace que estas alteraciones puedan ser no apreciables (Gayete, 2011).

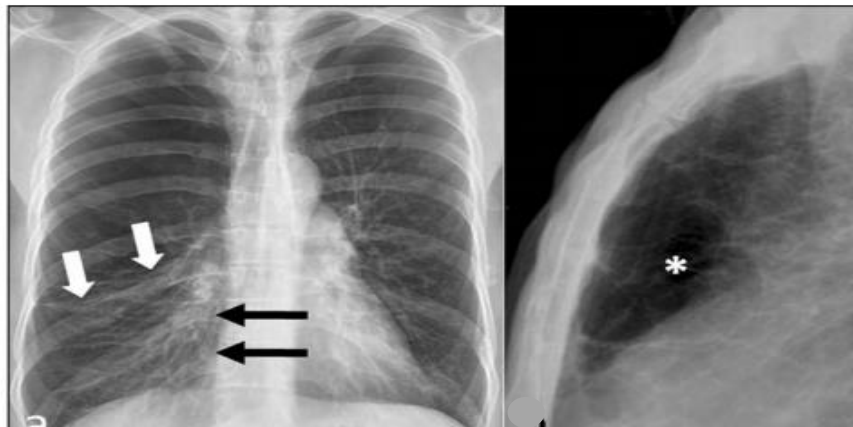


Figura 4. Aspectos radiológicos generales en el enfisema pulmonar (bullas).

Fuente: Gayete, A. (2011).

- **Signos indirectos:** se observan diversos signos:
 - o **Vasculares:** se estima que la sensibilidad para detectar estos signos es del 40%. Es posible observar ausencia de vasos, secundario a la destrucción del parénquima pulmonar. A su vez es posible visualizar

vasoconstricción hipóxica, la cual es un reflejo protector que se da en las zonas hipóxicas del pulmón, para redistribuir el flujo sanguíneo a las áreas ventiladas; se observa como una reducción de calibre vascular con afilamiento periférico precoz (Gayete, 2011).

- **Hiperinsuflación:** es el resultado de la obstrucción al flujo aéreo, que permite la entrada del aire durante la inspiración pero no su salida normal. Por lo que existe un aumento de volumen pulmonar, que condiciona una disminución de la excursión diafragmática, que en circunstancias normales debe ser superior a tres centímetros. Es más frecuente que las anomalías vasculares, sin embargo la combinación de ambas permite el diagnóstico en la mayor parte de los casos con enfermedad moderada o severa. Se han descrito múltiples signos radiológicos que son expresión de este aumento de volumen pulmonar, sin embargo los más específicos son el aplanamiento diafragmático (especialmente en la proyección lateral) y el aumento del espacio retroesternal. (Gayete, 2011)
- **Atelectasia:** en condiciones normales, el pulmón es una estructura elástica que tiende a retraerse tras su distensión durante la inspiración. Las características heterogénicas del enfisema pulmonar, con la consiguiente heterogeneidad de su recuperación elástica, es responsable de la formación de atelectasias segmentarias o subsegmentarias en las porciones del pulmón menos afectadas, en pacientes con enfisema más severo esto se puede acompañar de desplazamiento de cisuras e hilios. Estas atelectasias son atribuidas a fenómenos compresivos del pulmón hiperinsuflado sobre el normal; sin embargo en la actualidad se considera que las atelectasias adyacentes al pulmón enfisematoso no son el resultado de esta compresión, sino que el menos enfisematoso, que conserva una mayor capacidad de recuperación elástica se retrae más que el pulmón enfisematoso vecino. (Gayete, 2011)

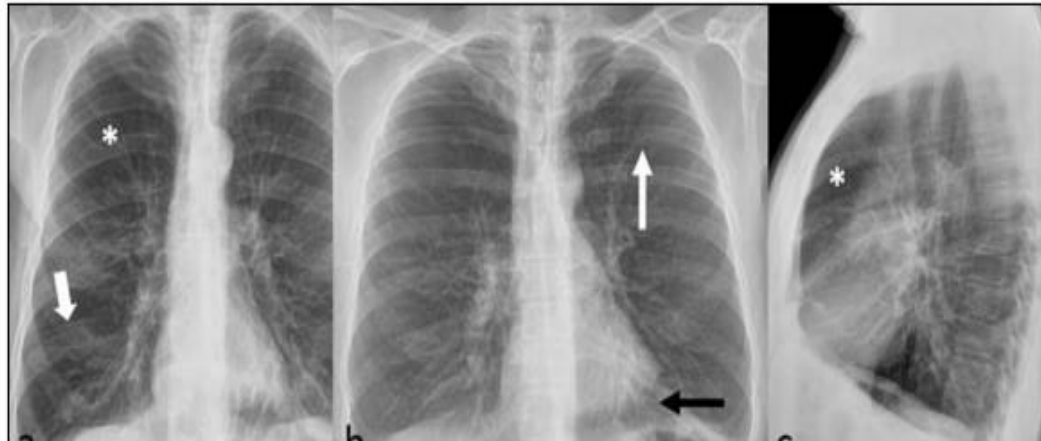


Figura 5, Aspectos radiológicos generales en el enfisema pulmonar (atelectacias).

Fuente: Gayete, A. (2011).

Tomografía computarizada (TC):

La tomografía computada es la técnica radiológica con mayor sensibilidad y especificidad para el estudio morfológico de la patología broncopulmonar en general, incluyendo la EPOC. Las imágenes obtenidas por estos equipos permiten valorar morfológicamente la unidad funcional pulmonar elemental, el lobulillo pulmonar secundario, y discernir cuál de sus porciones, y por lo tanto componentes, es el afectado, permitiendo un acercamiento a la EPOC, basado en análisis de cambios morfológicos estructurales a partir de los cuáles se intenta establecer correlaciones con la anatomía patológica macroscópica (Gayete, 2011).

El característico agrandamiento de los diferentes espacios aéreos que intervienen en el intercambio de gases, es decir, a partir de los bronquios respiratorios, con destrucción de las paredes alveolares, es identificable por TC desde fases iniciales, incluso antes de que la patología sea diagnosticable clínicamente. (Gayete, 2011).

Existen distintas formas morfológicas de enfisema, sin embargo es frecuente que estas coexistan en un mismo paciente.

- **Enfisema centrilobulillar:** también es conocido como acinar proximal, es identificable por la presencia de múltiples áreas redondeadas de

hiperclaridad de escasos milímetros que se ubican en el centro del lobulillo pulmonar secundario, que no tienen pared y que contrastan con la atenuación normal del parénquima circundante; en ocasiones se observa en su interior alguna imagen lineal ramificada que corresponde a la arteriola central, alrededor de la cual se produce la destrucción de las estructuras broncopulmonares. Este tipo de enfisema es característico en los pacientes fumadores y acostumbra a predominar en campos pulmonares superiores (Gayete, 2011).

- **Enfisema panlobulillar:** este tipo de enfisema afecta a la totalidad del lobulillo pulmonar secundario, conduciendo a una destrucción uniforme del parénquima, por lo que ya no es posible reconocer el lobulillo pulmonar secundario. Es el resultado de la progresión del enfisema centrilobulillar del fumador y predomina en los campos pulmonares superiores ó afecta de forma difusa al pulmón; o estar causado por el déficit de alfa 1 antitripsina, en cuyo caso acostumbra a predominar en campos inferiores (Gayete, 2011).
- **Enfisema paraseptal:** también llamado acinar distal, y en él la destrucción parenquimatosa ocurre en la porción distal del lobulillo pulmonar secundario, de forma característica a nivel subpleural, aunque también adyacente a los septos interlobulares, por lo que con frecuencia se observa alrededor de las venas pulmonares. Esta forma de enfisema se relaciona con el principalmente con la exposición de biomasa, y se manifiesta por presencia de imágenes hiperclaras redondeadas (Gayete, 2011).

1.10.3.2 Bronquitis crónica:

Es la forma clásica de afectación en la EPOC, tradicionalmente contrapuesta al enfisema pulmonar, sin embargo coexisten en mayor o menor medida ambas. Aunque este concepto se refiere a la afectación de la vía aérea de mediano calibre, en la EPOC se afecta la totalidad de la vía aérea, desde la tráquea, en forma, de traqueomalacia (debilidad de la pared traqueal, secundaria a una reducción y/o atrofia de las fibras elásticas longitudinales de la pars membranosa) hasta la vía aérea distal (Gayete, 2011).

Radiografía convencional

La vía aérea está formada por una serie de estructuras tubulares ramificadas con disminución progresiva de su calibre; el escaso grosor de la pared bronquial, así como el hecho de que este rodeada por aire en su exterior (aire pulmonar) y en su interior (aire bronquial); esto justifica que en la radiografía el árbol bronquial normal únicamente sea visible hasta sus ramas de cuarto o quinto orden. Si logramos visualizar los bronquios más allá de ese nivel puede ser por que veamos su luz, lo que se refiere a una consolidación de espacio aéreo a su alrededor lo que proporciona el suficiente contraste para ver en su interior los bronquios como estructuras aéreas ramificadas (broncograma aéreo), o porque veamos su pared secundario a calcificaciones cartilaginosas del bronquio o cuando las paredes de los bronquios se hallan engrosadas, como sucede en la bronquitis o en las bronquiectasias (Gayete, 2011).

La manifestación de la bronquitis crónica en la radiografía es el aumento de las líneas pulmonares que tienden a converger hacia el hilio, se ha descrito como aumento de la trama pulmonar, ahora se prefiere definir como patrón bronquial y suele predominar en las bases pulmonares. En ocasiones, el bronquio se representa frontalmente y se pueden reconocer las paredes bronquiales engrosadas como líneas paralelas, a lo que se le denomina “en rail de tranvía”. Cuando el bronquio se proyecta axialmente en la imagen radiológica se observa como una estructura anular (Gayete, 2011).

Sin embargo estos hallazgos tienen una escasa sensibilidad para detectar bronquitis crónica y sólo se observa en el 18% de los casos. Por otra parte también tiene una baja especificidad ya que observable en sanos no fumadores, asma, bronquiectasias y bronquitis aguda (Gayete, 2011).

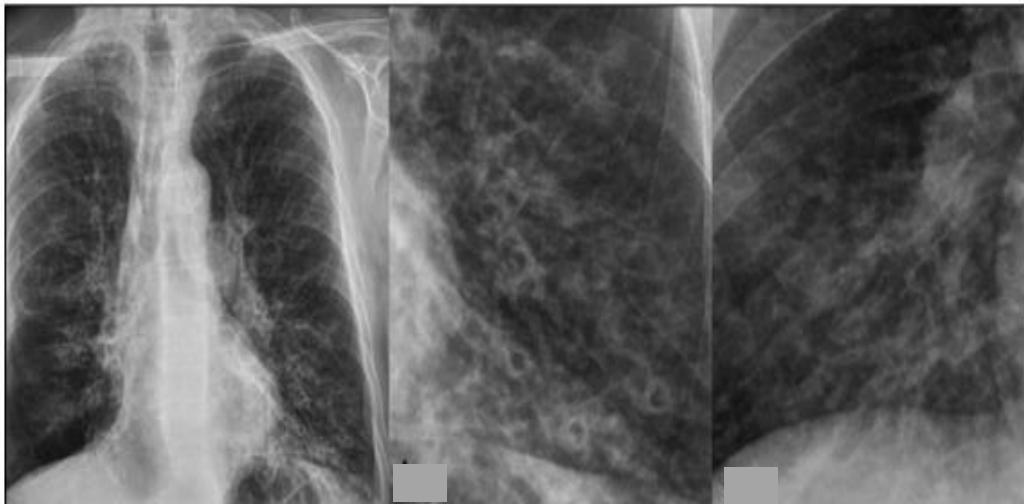


Figura 6. Aspectos radiológicos generales en el enfisema pulmonar (aumento de trama vascular).

Fuente: Gayete, A. (2011).

Tomografía Computada (TC):

Los bronquios normales se observan por TC como imágenes tubulares ramificadas de paredes finas y con un calibre progresivamente decreciente. Los bronquios se encuentran en el centro del lobulillo pulmonar secundario por donde marchan con la arteria pulmonar. (Gayete, 2011)

Los signos radiológicos de la bronquitis crónica en la TC son los descritos para la radiología convencional, pero evidenciados con mucha más precisión y en fases mucho más precoces; como lo es hiperclaridad del pulmón, bronquios con paredes engrosadas y morfología tubular la cual se ve representada con disminución del calibre (Gayete, 2011).

1.10.4 Espirometría

El espirómetro fue inventado por John Hutchinson en el año 1844, a partir de ahí se ha convertido en pieza básica para el diagnóstico y seguimiento de patologías

respiratorias, por su fácil y cómoda interpretación (Asociación Galeana de Medicina Familiar y Comunitaria, 2013).

Las enfermedades respiratorias son unos de los motivos más frecuentes en las consultas en atención primaria y hospitalaria, en las que la correcta anamnesis, exploración física detallada, tele de tórax y la espirometría forman los cuatro pilares básicos en la valoración de estos pacientes, sin que ninguna de ellas pueda sustituir a las otras, pero a su vez ninguna de ellas puede ser desechada. Por lo que es de suma importancia que los médicos y no únicamente los neumólogos, deben de estar capacitados para realización e interpretación de la espirometría ya que nuestros pacientes lo necesitan (INER, 2007).

La espirometría es una prueba de la función pulmonar que mide los volúmenes y flujos respiratorios de los pacientes, esto es, la capacidad para acumular aire en los pulmones y la capacidad para moverlo (INER, 2007).

Se denomina espirometría al estudio de la capacidad inspiratoria. La maniobra consiste en una inspiración máxima forzada dentro del espirómetro, tras el final de la espiración, cuando en los pulmones únicamente queda el volumen residual y esto da lugar a la llamada curva inspirométrica. Su utilidad se emplea en el estudio de la obstrucción de la vía aérea (INER, 2016).

La prueba de la espirometría se utiliza tanto como detección o tamizado así como ayuda para establecer un diagnóstico. Como herramienta de detección, la espirometría se realiza de manera constante a pacientes que se encuentran en exposición a tabaco, humo de biomasa o en aquellos trabajadores con riesgo de una enfermedad pulmonar, debido a la exposición a riesgos específicos respiratorios. Como herramienta diagnóstica se utiliza cuando un paciente presenta una determinada sintomatología médica o si se descubre una anomalía durante la exploración física (INER, 2016).

Existen dos tipos de espirometría, la simple y la forzada.

1.10.4.1 Espirometría simple

El paciente realiza una espirometría máxima no forzada tras una inspiración máxima. Cuantifica los siguientes volúmenes:

- *Volumen tidal o volumen corriente (VT)*: Cantidad de aire que se moviliza en una inspiración o espiración normal. Suele ser de unos 6 a 7 ml/kg de peso, es decir aproximadamente 500 ml en un individuo de 70 kilogramos (INER, 2007).
- *Capacidad vital (CV)*: es la cantidad de aire que se moviliza en una inspiración o espiración máximas no forzadas. Suele ser de 3 a 5 litros (INER, 2007).
- *Volumen de reserva inspiratoria (VRI)*: es la diferencia entre el máximo volumen que puede inspirarse en una respiración normal (volumen corriente) y una respiración máxima suele ser aproximadamente de 1 litro (INER, 2007).
- *Volumen de reserva espiratoria (VRE)*: es la diferencia entre el máximo volumen que puede espirarse en una respiración normal (volumen corriente) y una respiración máxima, suele ser también aproximadamente 1 litro (INER, 2007).
- *Capacidad inspiratoria (CI)*: cantidad de aire que puede inspirarse después de una espiración normal. Incluye tanto el volumen corriente y el volumen de reserva inspiratoria, por lo que su valor es de 1.5 litros (INER, 2007).
- *Volumen residual (VR)*: es la cantidad de aire que queda en los pulmones tras una espiración máxima, por lo que nunca puede exhalarse nunca. No es medible mediante la espirometría, se precisa mediante una pletismografía corporal o técnica de dilución de gases inertes como el helio generalmente (estudios disponibles en laboratorio de Neumología). Su valor es entre 1 a 2.5 litros (INER, 2007).
- *Capacidad residual funcional (CRF)*: es la cantidad de aire que queda en los pulmones tras una espiración normal. Incluye el volumen residual y el volumen de reserva espiratoria. Por tanto su valor es de 2 a 3.5 litros (INER, 2007).

- *Capacidad pulmonar total:* es la cantidad de aire que pueden llegar a contener los pulmones y que se obtiene mediante la suma de todos los volúmenes anteriores (CV + VR o también VC + VRI + VRE + VR). Su valor es aproximadamente de 4 a 6 litros (INER, 2007).

1.10.4.2 Espirometría forzada

Es la técnica más útil y habitualmente empleada ya que además del cálculo de volúmenes estáticos nos aporta información sobre su relación y tiempo, a lo que se le conoce como flujos espiratorios (INER, 2007).

La mecánica de la espiración forzada es muy distinta de la simple, ya que es un proceso más pasivo y dependiente de las fuerzas elásticas del pulmón, mientras que aquella es activa y dependiente de la fuerza producida por la pared torácica. Tras la espiración forzada (producida activamente por el diafragma y los músculos intercostales inspiratorios), se produce un equilibrio entre la presión alveolar negativa, que arrastra el aire hacia el interior del pulmón y la presión de retroceso elástico de la pared, producida por la elasticidad del tejido pulmonar y su tendencia a recuperar la forma. Durante la espiración forzada, los músculos abdominales e intercostales espiratorios comprimen el tórax, y éste a los alveolos, dando lugar a una presión alveolar positiva que empuja aire hacia afuera. En la maniobra de espirometría forzada se obtienen dos parámetros principales: la FVC y el FEV1 (INER, 2007).

- *Capacidad vital forzada (CVF):* cantidad de aire que se moviliza en una inspiración o espiración máximas forzadas. Su valor normal es de unos 3 a 5 litros (INER, 2007).
- *Volumen espiratorio máximo en el primer segundo (VEF1):* cantidad de aire que se moviliza en el primer segundo de una espiración forzada. Es un flujo, no un volumen (mililitros / 1 segundo). Su valor normal es mayor a 80% (INER, 2007).
- *Cociente FEV1 / FVC (representado en algunos espirómetros como VEF1 / FVC o FEV1 %):* aporta información sobre qué cantidad del aire total

espirado lo hace en el primer segundo. Es una tasa, por lo que suele representarse en tanto por ciento. su valor normal es mayor del 70% (INER, 2007).

- *Flujo espiratorio máximo (FEM)*: es la cantidad máxima de aire que puede exhalarse por segundo en una espiración forzada. Es el pico máximo de flujo que se obtiene que se obtiene y se produce antes de haber expulsado el 15% de la FVC. Es un marcador especialmente útil en el diagnóstico de asma y en crisis asmáticas (INER, 2007).

1.10.4.3 Tipos de espirómetro:

Los espirómetros se clasifican de acuerdo con la variable que miden, existen 2 tipos: los de volumen y los de flujo. Ambos tipos se utilizan para la detección de enfermedades pulmonares. Sin embargo los más utilizados actualmente son los espirómetros de flujo. (INER, 2007)

1.10.4.3.1 Espirómetros de volumen

Los espirómetros de volumen registran la maniobra espiratoria forzada en el momento en que se produce. Cuando el paciente respira por una boquilla, el aire se mueve hacia el cilindro, una campana de plástico o un diafragma de goma, que a su vez mueve una aguja o plumilla que traza sobre el papel gráfico en movimiento. Los espirómetros de volumen mantienen su calibración por años (INER, 2007).

El trazo registra el volumen en relación con el tiempo. El eje “y” representa el volumen en litros y el eje “x” representa el tiempo en segundos. En la mayoría de los espirómetros de volumen, la inscripción del trazo se produce mecánicamente durante la maniobra espiratoria del sujeto. Este tipo de espirograma se denomina en tiempo real, por lo que son útiles ya que el personal de salud puede fácilmente cuándo terminar la prueba, observando como el esfuerzo del paciente se va registrando (INER, 2007).

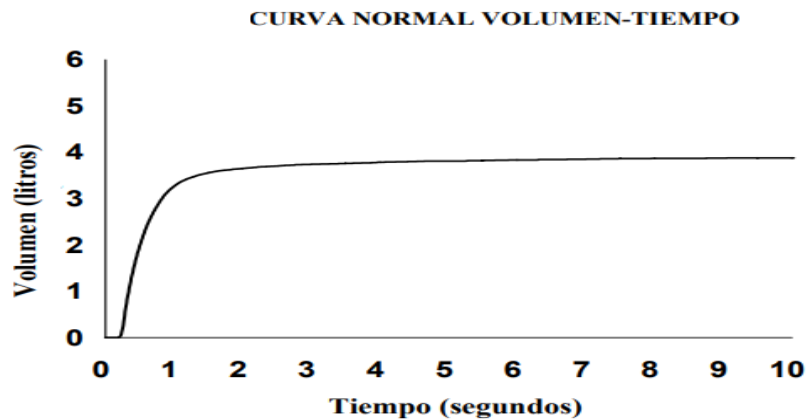


Figura 7. Curva normal de volumen/tiempo.

Fuente: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (2007).

1.10.4.3.2 Espirómetros de flujo:

Los espirómetros de flujo miden que tan rápido pasa el flujo de aire a través de un detector, y de esa manera se calcula el volumen por medios eléctricos. Registran la velocidad del flujo a intervalos muy breves (de 30 a 300 veces por segundo) y usan la información obtenida para reconstruir la velocidad del flujo en cada punto de tiempo y del volumen (INER, 2007).

1.10.4.4 Medidas importantes del desempeño ventilatorio

Ciertas enfermedades afectan la velocidad en la cual el aire puede moverse a través de los pulmones (enfermedades obstructivas) o la capacidad de los pulmones para expandirse (enfermedades restrictivas). Los espirogramas revelan tanto la velocidad del flujo de aire y el volumen de aire desplazado, por lo que estos estudios pueden identificar a aquellos individuos que tengan estas enfermedades o condiciones (INER, 2007).

Tres mediciones obtenidas durante la espirometría son de particular utilidad: la capacidad vital forzada (CVF), volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1) y el consciente del VEF1 entre la CVF. Los espirómetros computarizados frecuentemente imprimen seis o más mediciones de flujo o volumen. Retomando nuevamente que la CVF es el volumen total de aire exhalado después de una

maniobra espiratoria forzada (acto de exhalar fuerte y rápido como se pueda, después de una inspiración máxima). La CVF no debe confundirse con la capacidad vital, la cual se define como la máxima cantidad de aire que el paciente puede expulsar después de una inspiración profunda, ya sea que dicho volumen sea exhalado de manera forzada o no. En pacientes sin obstrucción de vía aérea, la CVF es normalmente igual a la CV. Mientras que el VEF1 es la cantidad de aire que el paciente expulsa durante el primer segundo de una maniobra espiratoria forzada, como se mencionó anteriormente (INER, 2007).

Un paciente con una CVF baja puede tener una enfermedad pulmonar restrictiva mientras que un bajo cociente VEF1/CVF indica una enfermedad obstructiva. En promedio el 70 a 80% de la CVF se exhala en el primer segundo de una persona sana, mientras que un paciente con obstrucción de la vía aérea puede exhalar el 60% o menos de la CVF en el primer segundo. Una persona con una CVF típicamente presenta un VEF1 bajo, lo que indica un posible patrón restrictivo (INER, 2007).

ENFERMEDADES PULMONARES Y RESULTADOS DE LA ESPIROMETRÍA

Interpretación	CVF	VEF₁	VEF₁/CVF%
Espirometría normal	Normal	Normal	Normal
Obstrucción de vías aéreas	Baja o normal	Bajo	Bajo
Restricción pulmonar	Baja	Bajo	Normal
Combinación de obstrucción y restricción	Baja	Bajo	Bajo

Figura 8. Interpretación de espirometría.

Fuente: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

1.10.4.5 Indicaciones de la espirometría

Las indicaciones para realizar una espirometría son muy variadas, incluyen toda enfermedad que conlleve una dificultad respiratoria: (Asociación Galeana de Medicina Familiar y Comunitaria, 2013)

- *Diagnóstico de enfermedades con síntomas respiratorios:* las enfermedades más frecuentes que son el EPOC y el asma, ya que son cuadros que precisan de manera obligatoria la realización de una espirometría para su diagnóstico para con esto, demostrar un patrón espirométrico obstructivo total o parcialmente reversible. También se realiza en casos de neumopatías intersticiales, hipertensión pulmonar, fibrosis quística, enfermedades neuromusculares o de la pared torácica y a su vez para evaluar la repercusión de la función pulmonar en otras enfermedades (cardiaca, renal, hepática, etc.). En general en cualquier situación (incluso no puramente de Neumología) que conlleve síntomas respiratorios tales como la disnea crónica o limitación del flujo aéreo (Asociación Galeana de Medicina Familiar y Comunitaria, 2013). En cualquier caso, el operativo de salud debe siempre estar atento para lograr la detección precoz de patologías respiratorias, solicitando una espirometría ante la mínima sospecha, teniendo en mente los factores de riesgo. (Asociación Galeana de Medicina Familiar y Comunitaria, 2013). Es bien conocido el infradiagnóstico de muchas de estas enfermedades, tal como es el caso de la EPOC que es alrededor del 73%, calculándose que entre el 1 y el 7% de la población general asintomática mostraría hiperactividad bronquial, subiendo al 26% entre los fumadores; y que su detección conlleva un tratamiento de inicio más rápido y la prevención del deterioro de la función pulmonar en aquellas enfermedades que son progresivas. Sin embargo, en la actualidad el conocimiento general de la población sobre las enfermedades respiratorias y sobre la utilidad de la espirometría aún es pequeño, especialmente en personas de edad avanzada. Queda mucho por hacer en este terreno y cualquier esfuerzo de divulgación es poco (Asociación Galeana de Medicina Familiar y Comunitaria, 2013). Por lo tanto la espirometría tiene un valor diagnóstico y pronóstico de forma independiente en enfermedades respiratorias, permite su seguimiento, orienta acerca del tratamiento a utilizar y es pieza clave en el abordaje de estos pacientes. (Asociación Galeana de Medicina Familiar y Comunitaria, 2013).

- *Seguimiento de las mismas enfermedades:* en el caso de la EPOC, la cual es una enfermedad crónica, de evolución progresiva y parcialmente reversible, se considera obligatorio realizar al menos una espirometría cada año, y en pacientes con EPOC grave al menos dos al año, pudiendo acortar más este plazo según la evolución. En otras enfermedades dependerá de la evolución del cuadro, pero al menos siempre que se sospeche de un cambio de la función pulmonar. Dada la variabilidad de los valores de referencia, los propios datos del paciente pueden servir como control de su evolución a lo largo del tiempo (Asociación Galeana de Medicina Familiar y Comunitaria, 2013).
- *Evaluación de la respuesta terapéutica:* valoración de la función pulmonar tras la instauración del tratamiento (inhalado u oral) (Asociación Galeana de Medicina Familiar y Comunitaria, 2013).
- *Screening de enfermedades respiratorias en población sana:* en los últimos años ha aparecido una controversia importante acerca de la recomendación o no de realizar screening sobre todo de EPOC, en población sana, existiendo un claro desacuerdo entre diversas guías de práctica clínica. Se recomienda realizar una espirometría en personas mayores de 35 años, con un índice tabáquico mayor o igual a 10 paquetes / año. (por tanto pacientes fumadores o ex – fumadores, con un consumo acumulado importante), que presentes síntomas respiratorios, (tales como la tos, disnea o expectoración), exposición a humo de biomasa por largo tiempo de la vida del paciente, por la alta probabilidad de diagnosticar una EPOC y las ventajas que conlleva el diagnóstico y tratamiento precoces. En el resto de la población sana se han realizado espirometrías con fines de screening sin apreciar esa rentabilidad tan marcada (se considera que haría falta realizar 5 espirometrías en la población con exposición a factores de riesgo pero asintomática para detectar un solo caso de EPOC, mientras que existiría una

relación de 1:2 o 1:3 si se seleccionan en función de los síntomas (Asociación Galeana de Medicina Familiar y Comunitaria, 2013).

Guía de práctica clínica SEPAR / SEMFYC (2010)	Mayor de 40 años
	Más de 10 paquetes · año
	Con síntomas respiratorios
NICE (2010)	Mayor de 35 años
	Fumadores o ex-fumadores (no especifica índice tabáquico)
	Con síntomas respiratorios
GOLD (2011)	No recomienda screening, sino la búsqueda activa de casos en función de los síntomas y los factores de riesgo
GesEPOC (2012)	Mayor de 35 años
	Más de 10 paquetes · año
	Con síntomas respiratorios

Figura 9. Reglas de espirometría.

Fuente: Asociación galeana de Medicina Familiar y Comunitaria (2013).

- *Valoración preoperatoria:* sobre todo en cirugía de tórax y en pacientes con síntomas respiratorios, casos en los que la espirometría permita detectar el riesgo de complicaciones post – operatorias, con valor pronóstico. (Asociación Galeana de Medicina Familiar y Comunitaria, 2013)
- *Deshabitación tabáquica:* en algunos estudios se ha utilizado como método de concienciación y ayuda motivacional para dejar de fumar, con escaso éxito. La idea era que una detección precoz de obstrucción bronquial en individuos pretendidamente sanos podría disuadirlos de seguir fumando. (Asociación Galeana de Medicina Familiar y Comunitaria, 2013)

1.10.4.6 Contraindicaciones

Las contraindicaciones de la espirometría son escasas, limitándose a aquellos casos en el que el paciente presenta alguna limitación física o mental para la prueba, o que suponga algún riesgo importante para su salud (INER, 2016).

- Absolutas: Son una serie de situaciones o casos que presentan riesgo de desencadenar un episodio de descompensación. En general se considera que el paciente debe permanecer estable durante 8 semanas a partir de estos procesos para considerar segura la prueba. Y son las siguientes (INER, 2016):
 - Inestabilidad hemodinámica
 - Neumotórax activo o reciente
 - Tromboembolismo pulmonar
 - Ángor inestable
 - Infarto agudo al miocardio reciente
 - Aneurisma torácico, abdominal o cerebral
 - Hipertensión intracraneal
 - Situaciones en las que esté indicado el reposo absoluto
 - Desprendimiento de retina
 - Cirugía ocular u otorrinolaringológica reciente
 - Cirugía torácica reciente
 - Cirugía abdominal reciente
 - Cirugía cerebral reciente

- Relativas:
 - Angina estable crónica: se valora individualmente la necesidad de realizar la prueba, tolerancia al esfuerzo que presenta el paciente y su medicación habitual. Si se realiza se recomienda administrar previamente nitroglicerina sublingual para evitar el desencadenamiento del dolor, por otro lado, puede aumentar el riesgo de hipotensión y mareos (INER, 2016)
 - Traqueotomía: es una contraindicación menor, ya que se puede adaptar la boquilla del espirómetro a la salida de la traqueotomía mediante una cánula (INER, 2016).

- Parálisis facial y otras alteraciones de la boca: Cuando impiden cerrar adecuadamente los labios alrededor de la boquilla, ya que se escapa el aire (INER, 2016).
- Nauseas o vómitos frecuentes: los cuales pueden iniciarse con la prueba.
- Enfermedades transmisibles por vía respiratoria: Tuberculosis y otras infecciones respiratorias, no contraindican la prueba pero si haría falta realizar una limpieza más exhaustiva del aparato (INER, 2016).
- Deterioro físico o cognitivo: cualquier problema que impida entender las instrucciones o llevarlas a cabo (INER, 2016).
- Glaucoma: por el riesgo de aumento de presión intraocular que supone la prueba.

Las complicaciones posibles de la realización de una espirometría son (INER, 2016):

- Mareo o síncope
- Accesos de tos
- Broncoespasmo
- Aumento de presión intraocular
- Aumento de presión intracraneana.

1.10.5 Oximetría de pulso

La oximetría de pulso es la forma de medir la cantidad de oxígeno que contiene la sangre sin necesidad de utilizar una aguja. El nivel de oxígeno en sangre calculado por el aparato se mide a través de un oxímetro y se denomina “nivel de saturación de oxígeno” el cual se abrevia SatO₂. El porcentaje indica cuánto oxígeno transporta su sangre en relación al máximo que sería capaz de transportar (American Thoracic Society, 2011).

Cada gramo de hemoglobina se combina con 1.34 mililitros de oxígeno. De esta manera, en la sangre con una concentración normal de hemoglobina de 15 g/dL,

100 ml de sangre transporta 20 ml de oxígeno combinado con la hemoglobina. Normalmente el corazón bombea a los tejidos 5000 ml de sangre por minuto a los tejidos, por lo que se transporta cerca de 1000 ml de oxígeno por minuto a los tejidos (OMS, 2010).

Los glóbulos rojos contienen hemoglobina, la cual puede transportar hasta 4 moléculas de oxígeno, por lo que se dice que se encuentra “saturada”. Si todos los lugares de unión de la hemoglobina están transportando oxígeno se dice que la hemoglobina tiene una saturación del 100%. La mayoría de la hemoglobina en sangre se combina con el oxígeno durante el pase por los pulmones; por lo que un individuo sano con pulmones normales, respirando al nivel del mar, tendrá una saturación de sangre arterial del 95 al 100%. Las altitudes extremas afectarán estas cifras (OMS, 2010).

El pulsioxímetro consiste en un monitor que contiene las baterías y una pantalla. Es un aparato de alerta precoz, el cuál puede detectar hipoxia más precozmente antes de que comiencen a manifestarse signos como la cianosis, así como presenta un sensor que detecta el pulso. El pulsioxímetro mide los siguientes dos valores numéricos (OMS, 2010):

1.- *Saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre arterial:* el valor de saturación de oxígeno se acompaña con una señal audible cuyo tono varía dependiendo de la saturación de oxígeno. Un tono menos agudo indica que la saturación de oxígeno está cayendo. Debido al hecho de que el oxímetro detecta la saturación periféricamente en un dedo de la mano o pie, el resultado se registra como saturación periférica de oxígeno (satO₂) (OMS, 2010).

2.- *Frecuencia cardiaca:* nos arroja resultado en latidos por minuto, promediados cada 5 a 20 segundos. Algunos oxímetros presentan una curva de pulso o indicador que refleja la fuerza del pulso detectado y nos indica cómo se perfunden los tejidos (OMS, 2010).

- *Técnica:* la obtención de una lectura correcta con el oxímetro de pulso depende de una técnica apropiada. Primeramente se selecciona el sitio donde se colocará el

aparato, si se fija en el dedo de la mano debe ser el opuesto en caso de haber tomado la presión arterial previamente (López, 2003).

- *Valores normales:* el mayor normal es mayor o igual a 95% para adultos sin ninguna patología pulmonar y mayor a 96% en pacientes pediátricos. Si la SatO₂ es de 94% o menos, el paciente debe ser evaluado para identificar y tratar la causa. Una saturación menor al 90% es una emergencia clínica y debe ser tratada como urgencia (López, 2003).

- *Indicaciones:* la oximetría de pulso se utiliza en distintas situaciones, en las cuáles se requiere monitoreo del estado de O₂. Se emplea continua o intermitentemente pero no sustituye la determinación de los gases arteriales. Como se mencionó anteriormente ya que proporciona indicación temprana de la disminución de la saturación de oxihemoglobina antes de presentarse signos clínicos (López, 2003).

1.10.6 Índice de biomasa

El índice de biomasa, es una fórmula la cual orienta al médico del grado de severidad que podría presentar un paciente el cual se ha expuesto durante un tiempo de su vida a biomasa. Este índice se obtiene a través de la siguiente fórmula: (Número de horas de exposición al día) (Número de años); el resultado que se obtiene es un valor "x" el cual se expresa horas/año.

Si se obtiene un resultado menor a 100 horas / año no es estadísticamente significativo, de 100 a 200 horas / año alta sospecha de enfermedad cardiopulmonar y EPOC, de 200 a 300 horas / año descartar enfermedad cardiopulmonar y EPOC y más de 300 horas / año lo anterior y descarte de cáncer pulmonar.

1.11 Tratamiento

El tratamiento de la EPOC es individualizado, acuerdo a la gravedad, basarse en el fenotipo clínico del paciente y modificado según la respuesta al mismo. Debe abarcar medidas generales, prevención y tratamiento farmacológico (GOLD, 2017).

Los objetivos del tratamiento son aliviar síntomas, mejorar la tolerancia al ejercicio así como el estado de salud, disminuir la inflamación y obstrucción de la vía aérea, retrasar la progresión y prevenir las exacerbaciones, reducir la mortalidad e incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas (GOLD, 2017).

1.11.1 Tratamiento no farmacológico

Medidas generales y de prevención

- **Educación:** es de suma importancia la educación para el autocuidado ya que se asocia a la reducción de los ingresos hospitalarios. El objetivo es que el paciente tenga adecuado autocontrol de su enfermedad y correcta adherencia al tratamiento; con el fin de prevenir exacerbaciones e identificar tempranamente los signos de alarma para una evaluación y tratamiento precoz (Botero y Restrepo, 2015).
- **Cesación de tabaco:** la EPOC es una enfermedad prevenible y dejar de fumar es la intervención más costo efectivo para su prevención. Los pacientes con alguna enfermedad grave que no dejan de fumar requieren mayor apoyo farmacológico y no farmacológico para lograr dejarlo (GOLD, 2017). Se deben identificar sistemáticamente a todos los consumidores de tabaco en cada visita al consultorio, para posteriormente recomendarles el dejar de fumar de manera clara, intensa y personalizada. Es de suma importancia determinar la voluntad y fundamento del deseo del paciente de hacer un intento de dejar de fumar; se proporcionan consejos claros y prácticos, se brinda apoyo social dentro y fuera del tratamiento. Se recomienda el uso de farmacoterapia aprobada y por último se organizan programas de seguimiento ya sea en persona o por teléfono (GOLD, 2017). Una mínima acción como el uso de materiales de autoayuda para dejar de fumar puede incrementar hasta en 1% la tasa de cesación. Tanto el consejo médico como el de personal de enfermería incrementa esta tasa hasta en un 2.5%; el consejo cara a cara tiene un efecto dosis respuesta según el número y duración de las consultas. Mientras que los medicamentos más efectivos para dejar de fumar con un perfil de seguridad adecuado en dependencia con

nicotina moderado son la terapia de reemplazo de nicotina (TRN), bupropión y la vareniclina (mayor eficacia) (LatínEPOC, 2014).

- **Exposición a humo de biomasa:** dejar de exponerse al humo de leña tiene un impacto favorable sobre los síntomas respiratorios y la declinación de la función pulmonar. Es necesario que las personas que utilizan estos recursos para la calefacción o cocción de alimentos cuenten con una salida adecuada del humo y no encontrarse en zonas cerradas dentro del hogar para evitar la inhalación directa del mismo (GOLD, 2017).

Tipo de Medicamentos				
Vareniclina	Bupropión	Nicotina (parches)	Nicotina (tab. masticables)	Nicotina (aerosol nasal)
Mecanismo de acción				
Agonista parcial de receptores nicotínicos $\alpha 4\beta 2$	Aumenta la concentración de dopamina en el cerebro. Actúa en locus coeruleus	Actúa a nivel de receptores nicotínicos del SNC	Actúa a nivel de receptores nicotínicos del SNC	Actúa a nivel de receptores nicotínicos del SNC
Dosis				
* Día 1-3 (0,5 mg c/24 hs). * Día 4-7 (0,5 mg c/12 hs). * Día 8-Sem. 12 (1 mg c/12 hs)	* 150 mg/día x 3 días * Al 4º día 150 mg c/12 hs por 7-12 sem.	Presentación 21, 14 y 7 mg Dosis: 21 mg x 4 sem. 14 mg x 2 sem. 7 mg x 2 sem.	Presentación 2 y 4 mg. Dosis: * Hasta 20 tab. al día (4 mg) x 8-12 sem.	Presentación pulverización de 0,5 mg Dosis: Iniciar con 2 aplicaciones por hora Dosis máxima 5 aplicaciones por hora o 40 al día
Contraindicaciones				
Alergia al fármaco, tendencias suicidas, depresión	Crisis convulsivas, traumatismos craneoencefálicos	Infarto de miocardio un mes antes, reacción local	Infarto de miocardio un mes antes, problemas de articulación mandibular	Infarto de miocardio un mes antes, reacción local

Figura 10. Tratamiento farmacológico para cesación de tabaco.

Fuente: LatínEPOC, 2014

- **Vacunación:** la vacunación contra la influenza puede reducir las enfermedades graves como lo son las infecciones de vías respiratorias bajas que requieren hospitalización en pacientes con EPOC. Se recomienda el empleo de vacunas antineumónicas, PCV13 y PPSV23 en todos los pacientes mayores de 65 años. La PPSV23 se recomienda también en pacientes con EPOC de menor edad ya que tienen una comorbilidad importante incluyendo las enfermedades crónicas cardíacas o pulmonares; asimismo disminuye la incidencia de neumonía adquirida en la comunidad (GOLD, 2017).
- **Apoyo nutricional:** las alteraciones nutricionales tanto el bajo índice de masa corporal (IMC), como el sobrepeso y la obesidad son frecuentes en la

EPOC. Un IMC bajo menor a 20 kilogramos por metro cuadrado se asocia con mayor mortalidad, mientras que el sobrepeso y la obesidad parecen tener un efecto protector. En pacientes con desnutrición se debe utilizar suplementos nutricionales para promover el aumento significativo de peso y mejorar la fuerza de los músculos respiratorios (LatínEPOC, 2014).

- **Actividad física:** pacientes con EPOC realizan menos actividad física al día que un paciente sano de su misma edad o fumadores sin EPOC. La gravedad de la enfermedad no parece ser el principal determinante de este comportamiento. Realizar actividad física regular, por lo menos 30 minutos tres veces por semana, reduce el riesgo de hospitalizaciones y mortalidad (LatínEPOC, 2014).

1.11.2 Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico va enfocado fundamentalmente a reducir los síntomas, frecuencia y gravedad de las exacerbaciones; así como mejorar la calidad de vida, función pulmonar y tolerancia al ejercicio. La elección del tratamiento depende de la disponibilidad de medicamentos, gravedad de la enfermedad y respuesta clínica. Existen distintas clases de medicamentos que se pueden utilizar en los pacientes con EPOC (LatínEPOC, 2014).

- *Broncodilatadores*

Los broncodilatadores son la piedra angular en el tratamiento de la EPOC. De acuerdo a la duración de acción se clasifican en broncodilatadores de corta y prolongada acción; y por su mecanismo de acción en antimuscarínicos y beta2 – agonistas. (Miravittles, *et al.*, 2012).

El tratamiento con broncodilatadores inhalados en pacientes con EPOC reduce los síntomas y mejora la tolerancia al ejercicio. El tratamiento de elección inicial en todas las etapas de la EPOC son los broncodilatadores de acción corta; mientras que en pacientes con EPOC moderado o grave con exacerbaciones frecuentes se agregan broncodilatadores acción prolongada los cuales son más efectivos. (Miravittles, *et al.*, 2012).

- *Broncodilatadores de acción corta*

La duración del efecto de los broncodilatadores de acción corta como lo son los beta2 – agonistas (salbutamol, fenoterol y terbutalina) y los antimuscarínicos (ipratropio) es de 6 a 8 horas; pueden ser usados en forma regular y constante en caso de que no se cuente con broncodilatadores de acción prolongada (Miravittles, *et al.*, 2012).

Los beta2 – agonistas de acción corta tienen un inicio de acción rápido que permite su uso como medicación de rescate, aunque el paciente utilizase broncodilatadores de acción prolongada (Miravittles, *et al.*, 2012).

- *Broncodilatadores de acción prolongada:*

En pacientes sintomáticos se recomienda el uso de broncodilatadores de acción prolongada en forma constante y regular. Los beta2 – agonistas de acción prolongada (LABA por su nombre en inglés, long acting B2 agonists) y muscarínicos de acción prolongada (LAMA por su nombre en inglés, long acting muscarinic antagonists) han demostrado beneficios sobre la calidad de vida, síntomas como la disnea, exacerbaciones y la función pulmonar con un perfil de seguridad adecuado (Miravittles, *et al.*, 2012).

- *Beta2 – agonistas de acción prolongada (LABAs)*

Estos medicamentos estimulan los receptores beta2 adrenérgicos por lo que incrementan la concentración intracelular de AMP – c, lo que favorece la relajación del músculo liso de la vía aérea. Estos fármacos presentan una vida media prolongada y de mayor selectividad sobre los receptores B2, lo que hace que tengan una mayor eficacia. En pacientes con EPOC los LABAs se utilizan 2 veces al día ya que han demostrado eficacia a mediano y largo plazo sobre la calidad de vida y la reducción de las exacerbaciones e incluso en aquellas que requieren hospitalización como es el caso de salmeterol y formoterol (Miravittles, *et al.*, 2012).

Actualmente existe un LABA con duración de 24 horas, el cual recibe el nombre de indacaterol el cual ha demostrado un perfil de eficacia, seguridad y tolerabilidad. Se

continúan innovando estos medicamentos recientemente como lo es el odolaterol y vilanterol (Miravitles, *et al.*, 2012).

- *Antimuscarínicos de acción prolongada (LAMAs)*

Este tipo de fármacos inducen broncodilatación ya que bloquean los receptores muscarínicos de la vía aérea.

El tiotropio es un ejemplo de este grupo de medicamentos, tiene una vida de acción durante más de 24 horas, presenta un adecuado perfil de seguridad y tolerancia en sus dos formas de aplicación (HandiHaler y Respimat). Existe limitación escasa acerca del perfil de seguridad de los LAMAs en pacientes con enfermedades cardiovasculares, por lo que se deben utilizar de manera cuidadosa con este tipo de pacientes (Miravitles, *et al.*, 2012).

El bromuro de aclidinio es un nuevo LAMA utilizado en Europa y Estados Unidos. Se utiliza dos veces al día y ha demostrado beneficios sobre la función pulmonar, disnea y calidad de vida.

- *Metilxantinas*

La teofilina es un inhibidor no específico de la fosfodiesterasa que aumenta el AMP-c intracelular, relajando el músculo liso de la vía aérea. Tiene un discreto efecto broncodilatador a concentraciones plasmáticas relativamente altas. Se recomienda utilizar este medicamento únicamente como efecto inhibidor sobre la inflamación de la vía aérea con mejor perfil de seguridad (Miravitles, *et al.*, 2012).

- *Inhibidor de la fosfodiesterasa – 4 : Roflumilast*

Las PDEs son enzimas distribuidas en todo el organismo que tienen la función de hidrolizar el AMP-c. La acción de este segundo mensajero que es reconocido por sus efectos antiinflamatorios en células pro inflamatorias e inmuno competentes puede ser reforzada inhibiendo las fosfodiesterasas; esta acción propiciará un efecto antiinflamatorio. Estos fármacos mejoran la función pulmonar y reducen la probabilidad de exacerbaciones, con poco impacto en la calidad de vida o los síntomas. Presenta efectos adversos frecuentemente como lo son

gastrointestinales (diarrea, náuseas) así como pérdida de peso. Estudios muestran que este tipo de medicamentos genera efectos psiquiátricos; así que se recomienda utilizarlo como terapia adicional para disminuir el número de exacerbaciones en pacientes con VEF1 menor o igual a 50% , presencia de bronquitis crónica y exacerbaciones frecuentes no controladas con broncodilatadores de acción prolongada (GOLD, 2017).

- *Corticoesteroides inhalados (CI)*

El efecto de los corticoesteroides inhalados sobre la inflamación ha causado controversia. Sin embargo los potenciales beneficios en la EPOC son la disminución de la frecuencia de exacerbaciones y reducción del deterioro de la calidad de vida (GOLD, 2017).

No se recomienda la monoterapia a largo plazo con corticoesteroides inhalados en pacientes con EPOC ya que es menos eficaz que la monoterapia con LABA o la combinación de LABA/CI, además de que aumenta el riesgo de neumonía (GOLD, 2017).

El uso de corticoesteroides sistémicos sólo está indicado durante las exacerbaciones.

- *Monoterapia broncodilatadora (LABA o LAMA)*

La monoterapia con un broncodilatador de preferencia de acción prolongada está indicada en pacientes sintomáticos que requieren tratamiento regular (GOLD, 2017).

La selección inicial del broncodilatador tendrá en consideración la condición particular del paciente y la disponibilidad local (GOLD, 2017).

- *Tratamiento sustitutivo con alfa – 1 – antitripsina*

El tratamiento sustitutivo con alfa 1 antitripsina (AAT) purificada es recomendado en pacientes con enfisema pulmonar con un déficit de AAT grave por las principales sociedades científicas (American Thoracic Society, European Respiratory Society y la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (Miravittles, *et al.*, 2012).

Todo paciente con EPOC y en especial si se trata de un fenotipo enfisema, debe tener por lo menos una medición de sus concentraciones AAT sérica para descartar que pueda presentar déficit de esta enzima (Miravitles, *et al.*, 2012).

- *Antibióticos*

El tratamiento a largo plazo con zitromicina y eritromicina reduce las exacerbaciones a largo de un año. El tratamiento con azitromicina se asocia a un aumento de la incidencia de resistencias bacterianas y a un deterioro en las pruebas de audición (GOLD, 2017).

Capítulo 2. Contexto histórico social de El Pedregal

2.1. Antecedentes históricos de la comunidad El Pedregal

La comunidad del Pedregal pertenece al municipio de Huiramba. Comenta la población que los primeros esbozos para la creación del pueblo se hace a partir de una familia indígena migra para cuidar su cultivo, formando los primeros hogares a base de piedras rústicas entrelazadas unas con otras. Posteriormente, se fueron agregando más poblaciones.

En lo que se conoce como el municipio de Huiramba habitó la tribu Chichimeca por muchas décadas. Se dice que había 3 clases de chichimecas, uno de ellos eran de origen Otomí, otros de origen Náhuatl que se establecieron en el norte y constituían parte de la cultura mesoamericana, a la cual pertenecía el imperio Purépecha; y finalmente los Chichimecas a los que se les consideraba bárbaros, los cuales se dedicaban a la cacería y a la recolección.

Durante la época prehispánica, hacia el año 1459, los habitantes de este pueblo sometieron voluntariamente al señorío Purépecha, adquiriendo al mismo tiempo toda su cultura. En el siglo XVI después de haber sido sometida la provincia de Michoacán, el pueblo de Huiramba fue evangelizado por la orden religiosa de los Agustinos quienes organizaron a la población en una doctrina basada en la caridad al prójimo y ayuda mutua y así edificaron su templo, el cuál es llamado actualmente "Templo del Santo Niño Jesús". Antes de ocupar esta categoría, fue tenencia del municipio de Acuitzio y anteriormente del municipio de Tiripetio en 1831. Su constitución como municipio la hizo Congreso del Estado el 28 de Julio de 1950 y en esa misma fecha se dio a su cabecera municipal la categoría de Villa.

2.2. Ubicación geográfica del estado de Michoacán

Localizado en la costa oeste del país, abarca un área de 58,643 km² y tiene un litoral de 247 km de extensión. Colinda al norte con Jalisco, Guanajuato y Querétaro de Arteaga; al este con el estado de México y Guerrero; al suroeste con el Océano Pacífico, y al oeste con Colima y Jalisco.

2.3. Demografía del estado de Michoacán

2.3.1. Aspectos Geográficos

Nombre oficial del estado: Michoacán de Ocampo.

- Capital: Morelia
- Coordenadas geográficas extremas: al Norte 20 ° 24´, al Sur 17 ° 55´, al Oeste 103 ° 44´ de longitud Oeste.
- Porcentaje territorial: 3.0% de la superficie del país.
- Población total según datos obtenidos por INEGI (2016): 4584471 habitantes.
- Población mujeres: 2374724 habitantes.
- Población hombres: 2209747 habitantes.

2.4. Localización del municipio de Huiramba

Se localiza al centro del Estado, en las coordenadas 19°33' de latitud norte y 101°26' de longitud oeste, a una altura de 2,100 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte con Tzintzuntzan y Lagunillas, al este con Morelia y Acuitzio, al sur con Salvador Escalante y Tacámbaro, y al oeste con Pátzcuaro. Su distancia a la capital del Estado es de 35 Km y su superficie es de 79.23 Km².

2.5 Localidades pertenecientes al municipio de Huiramba

Son trece las localidades que pertenecen al municipio de Huiramba, y se mencionan a continuación: ***El Pedregal***, La Joya Chica, La Reunión, El Refugio, Las Tablas, El Sobrado, Tupátaro, Las Trojes, Quiringuaro, La Nopalera, Los Cerritos, La Providencia, El Sáuz y San José.

2.6 Principales localidades del municipio de Huiramba

- ***El Carmen***: se localiza a 5 km de la cabecera municipal, su actividad económica principal es la agricultura y cuenta con 489 habitantes.
- ***El Sobrado***: su distancia a la cabecera municipal es de 6 km, siendo la actividad económica principal la agricultura, en esta comunidad se han encontrado varios vestigios prehispánicos como lo son utensilios e ídolos pequeños; cuenta con 965 habitantes.

- **Tupátaro:** se encuentra a una distancia de 12 km de la cabecera municipal, sus principales actividades económicas son la fabricación de madera y la agricultura y cuenta con 705 habitantes.
- **El Pedregal:** se encuentra a 6 km de la cabecera municipal, sus actividades económicas son la agricultura y la ganadería y cuenta con 1244 habitantes según censo realizado por centro de salud de la comunidad durante este año. Se encuentra a una distancia de 6 km de la cabecera municipal hacia el norte y limita con las localidades de El Sobrado y la Reunión al oeste, al este con La Joya y al sur con las Tablas. Promedio de integrantes por familia: 3 a 7 personas. Cabe señalar que por su cercanía con la capital Michoacana se encuentra en contacto con la industria papelera así como múltiples extractoras de arena a lo largo del camino por lo que su población se expone directamente a los gases emitidos por estas.

Tabla 1. Población por edad y género.

	MUJER	HOMBRE	TOTAL
Menor de 1 año	10	16	26
1 a 4 años	39	38	77
5 a 9 años	74	87	161
10 a 14 años	61	72	133
15 a 19 años	59	56	115
20 a 24 años	89	51	140
25 a 29 años	63	42	105
30 a 34 años	50	39	89
35 a 39 años	65	40	105
40 a 44 años	32	25	67
45 a 49 años	24	29	53
50 a 54 años	28	19	47
55 a 59 años	14	12	26
60 a 64 años	13	18	31
65 y más años	38	31	69
TOTAL	659	575	1244

Fuente: Creación propia

2.7 Ambiente natural de El Pedregal

- **Clima:** su clima es templado con lluvias en verano. Tiene una precipitación pluvial anual de 995.4 milímetros y temperaturas que oscilan entre los 2 y 25° centígrados.
- **Suelo:** los suelos del municipio datan de los períodos cenozoico, terciario y pleoceno; corresponden principalmente a los del tipo chernozem y podzólico. Su uso es primordialmente agrícola y ganadero y en menor proporción forestal. Los suelos más importantes de la región son los andosoles derivados de cenizas volcánicas ocupan una superficie de 48888.95 km² se presentan en sierras, mesetas y lomeríos, en general son profundos, negros y pardo – rojizos.
- **Superficie:** su superficie es de 79.34 km² y representa un 0.13% del total del Estado.
- **Altura sobre el nivel del mar:** se encuentra a 2100 metros sobre el nivel del mar.
- **Orografía:** su relieve lo constituye el Sistema volcánico transversal y los cerros de San Isidro y de Hierbabuena, La Rosa de San Juan y parte del cerro del Águila.
- **Hidrografía:** se constituye principalmente de un arroyo que hace de Canacucho, localidad perteneciente al municipio de Pátzcuaro. Además cuenta con manantiales de agua fría: El Chorro, el Curcho y el Pozo. Tiene también un arroyo que nace de la localidad de las Tablas de nombre de Caríndapas.
- **Flora:** en el municipio predominan el bosque mixto con pino, encino, cedro y aile; bosque de coníferas con oyamel, pino y junípero (madrño).
- **Fauna:** la conforman libre, armadillo, coyote, zorrillo, comadreja, cercena, aguililla, conejo, ardilla, topo, tejón, zorra, tlacuache y pato; entre otros existen varias especies de animales domésticos (Enciclopedia de los Municipios y Delegaciones de México).

Capítulo 3. Materiales y métodos.

3.1. Planteamiento del problema

México es un país que se encuentra en vías del desarrollo, lo que conlleva a que aproximadamente el 46% de la población forme parte del nivel socioeconómico bajo, por lo que es común la utilización de combustibles sólidos para la obtención de calor y preparación de alimentos (Asociación Infrarural, 2016). Existen comunidades rurales donde, el 70% de la población utiliza a la biomasa como principal fuente de energía. El uso de estos combustibles genera ciertas enfermedades como lo es la EPOC, de la cual se desglosa el enfisema pulmonar y la bronquitis crónica.

La EPOC es la cuarta causa de mortalidad a nivel mundial (OMS, 2016), es una patología frecuentemente subdiagnosticada, por lo que al captar a pacientes que la padecen, suelen presentar etapas avanzadas de la misma.

3.2. Justificación

Existen pocos estudios a nivel nacional e internacional sobre datos de prevalencia de EPOC propiciado por el humo de biomasa. Como se ha mencionado anteriormente una gran parte de los pacientes afectados por la EPOC han utilizado como primera fuente de exposición la biomasa para satisfacer necesidades básicas, tal como sucede dentro de la población de El Pedregal. Es de suma importancia realizar un diagnóstico oportuno para aliviar síntomas, mejorar la calidad de vida de los pacientes que la presentan y reducir el riesgo de defunción.

3.3. Pregunta de investigación general

¿Cuál es la prevalencia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) asociada a biomasa en la comunidad El Pedregal, municipio de Huiramba, Michoacán?

3.4 Preguntas específicas

- ¿Cuál es la prevalencia por sexo de la muestra del estudio?
- ¿Cómo se clasifica la muestra de acuerdo al índice de biomasa?
- ¿Cuál es la frecuencia de disnea en la muestra?
- ¿Cuál es la prevalencia de expectoración en la población?

- ¿Qué porcentaje de la muestra presenta esputo?
- ¿Qué porcentaje de la población presenta EPOC a partir de la evaluación por la oximetría de pulso?
- ¿Qué porcentaje de la muestra presenta EPOC a partir de la evaluación por la espirometría?

3.5 Objetivos generales

Identificar la prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) asociada a biomasa en la comunidad El Pedregal, municipio de Huiramba, Michoacán.

3.6 Objetivos específicos

- Identificar la prevalencia de EPOC acuerdo al sexo.
- Clasificar la muestra de acuerdo al índice de biomasa.
- Identificar la frecuencia de disnea en la muestra.
- Identificar la prevalencia de expectoración en la población.
- Identificar el porcentaje de la muestra que presenta esputo.
- Señalar el porcentaje de la población que presenta EPOC a partir de la evaluación por la oximetría de pulso.
- Conocer el porcentaje de la muestra que presenta EPOC a partir de la evaluación por espirometría.

3.7 Diseño y tipo de estudio

La presente investigación tiene un enfoque cuantitativo de alcance descriptivo y de corte transversal, para el cual se utilizó un instrumento de medición elaborado para fines de esta investigación, que incluye anamnesis completa, índice de biomasa, espirometría y oximetría de pulso.

3.8 Identificación de variables

En la tabla 2 se señalan las variables que se utilizaron en este estudio, junto a su nivel de medición correspondiente.

Tabla 2. Variable de estudio, definición operacional y niveles de medición.

Variable	Definición operacional	Nivel de medición
EPOC	Sexo	Nominal
	Edad	Razón
	Índice de biomasa	Razón
	Disnea	Ordinal
	Expectoración	Ordinal
	Tos crónica	Ordinal
	Saturación	Razón
	Espirometría	Razón

Fuente: creación propia

3.9 Participantes

La muestra se conformó por 100 participantes mayores de 40 años elegidos por conveniencia, es decir, pacientes que acudían al centro de salud, que habitan en la comunidad el Pedregal durante los meses de Septiembre a Noviembre del año 2017. Lo que representa un 23.55% de la población total.

3.9.1 Criterios de inclusión

Para que los pacientes pudiesen formar parte de la muestra debían ser mayores a 40 años y pertenecer a la comunidad El Pedregal, municipio de Huiramba

3.9.2 Criterios de exclusión

Quedaron excluidos del presente estudio aquellas personas menores de 40 años de edad, que tuvieran el hábito de fumar, así como aquellos pacientes que decidieron no participar o que no completaron las evaluaciones pertinentes.

3.10 Métodos

Los métodos para evaluar la presencia de EPOC fueron:

- Anamnesis: es una evaluación en la cual los pacientes mencionan la sintomatología respiratoria que presentan. Aunado a esto, se indagó de

manera intencionada la exposición a factores de riesgo durante su vida. También, se tomaron en cuenta aquellos signos encontrados durante la exploración física (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2017).

- **Espirómetro:** es el método principal de evaluación de la función respiratoria. El cuál fue proporcionado y prestado por médico especialista. Es una prueba no invasiva, considerada la medición más objetiva, reproducible y de suma importancia para la evaluación y seguimiento de las enfermedades respiratorias como es el caso de la EPOC. Este instrumento permite medir los distintos flujos aéreos presentes en el pulmón y a partir de esto realizar la medición de VEF1; el cual arroja distintos valores que clasifican la gravedad de la limitación del flujo aéreo en cuatro estadios que son leve (>80%), moderado (<50%), grave (30%) y muy grave (<30%) (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2017).
- **Oxímetro:** es un método no invasivo que permite evaluar la saturación de oxígeno en la hemoglobina arterial. Facilita la selección de pacientes que presentan una ventilación/ perfusión alterada (Mejía y Mejía, 2012). Cabe señalar que dicho aparato fue comprado por médico pasante.
- **Índice de biomasa:** se obtiene a través de la fórmula “(horas de exposición al día) (años de exposición)”, el cual si arroja un resultado mayor a 100 es significativo y un posible candidato para desarrollar EPOC u otra enfermedad del aparato respiratorio, por lo que si continúa exponiéndose durante su vida el riesgo de padecer esta patología se incrementa (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2017).

3.11 Procedimiento

Inicialmente se obtuvieron los permisos correspondientes por parte de la jurisdicción sanitaria 04 Pátzcuaro para la realización del presente estudio. Posteriormente, se llevó a cabo la evaluación de los participantes en el centro de salud de la comunidad, invitándoles de manera cordial a participar. Así mismo se les explicó cuál será el proceso de participación y se les pidió que firmaran el formato de consentimiento

informado. El tiempo estimado para evaluación a cada paciente fue de aproximadamente 20 minutos, en el cual se utilizaron las herramientas de anamnesis, oximetría de pulso, índice de biomasa y espirometría.

Finalmente se capturaron los datos y se integraron en una base donde fueron analizados a través del programa SPSS versión 19.

3.12 Consideraciones éticas (Anexo 2)

Los participantes del estudio recibieron un formato de consentimiento informado en el cual se les planteó la relevancia social de realizar esta investigación, indicando los alcances y las aplicaciones que podrían tener los resultados obtenidos. También, dentro del documento se explicó de forma general la batería de pruebas que se utilizarían para la obtención de datos, señalando el número de instrumentos, la duración de cada uno de ellos y las fechas en las que se aplicarían.

Asimismo, a través de este formato se les hizo saber a los participantes que sus datos y los resultados serían manejados de forma anónima, protegiendo sus identidades y teniendo la posibilidad de conocer la información obtenida del estudio. También, en este documento se indicó que las personas que decidieran no participar en dicho estudio o que decidieran abandonar la aplicación, no recibirán ninguna penalización ni se presentaría ninguna consecuencia negativa.

3.13 Recursos financieros

Para la realización de este protocolo de investigación, no se requirió la gestión de recursos financieros debido a que se llevó a cabo en la comunidad donde se realizó el servicio social, por lo que los métodos utilizados en la misma se encontraban en el centro de salud, con excepción del espirómetro el cual fue prestado por un médico especialista sin ningún costo.

3.14 Recursos humanos

Los datos de esta investigación fueron recabados principalmente por el médico pasante del servicio social encargado del centro de salud, así como con ayuda de

la enfermera de base del mismo; las cuales realizaron a través de distintos métodos las mediciones pertinentes para completar la información de la muestra.

3.15 Descripción de escalas de medición de las variables

Las escalas de medición son el conjunto de los posibles valores que determinada variable puede tomar; por tal razón, los tipos de escala están íntimamente ligadas con los tipos de variables a estudiar (Cabrera, 2008).

Al elaborar estadísticas con datos y su característica es necesario contarlas, jerarquizadas y medirlas, es por ello, que se utilizan las escalas de medición como el proceso de asignar números o establecer una correspondencia uno a uno entre objetivos y observaciones. Por lo que para esta investigación se utilizaron las siguientes:

- **Escala de medición nominal:** consiste en clasificar a los elementos, personas, animales, etc., asignándoles símbolos o nombres. Los datos que se obtienen para una variable cualitativa se miden en una escala nominal y simplemente se clasifican en distintas categorías que no implican orden; es la forma más débil de medición porque no se puede aplicar operaciones aritméticas ni intentar el conteo de las diferencias dentro de una categoría determinada o especificar cualquier orden o dirección a lo largo de las diferentes categorías (Cabrera, 2008).
- *Propiedades de la escala nominal:*
 - No intervienen mediciones, ni escala, solo hay cuentas o conteos.
 - No existe orden específico.
 - No presentan el cero.
 - No se basa en diferencia cuantitativa.
- **Escala de medición ordinal:** establece una relación de orden entre los elementos en atención a una característica, sin que reflejen distancia entre ellos. La diferencia entre dos números ordinales no tiene significado cuantitativo, sólo expresan por ejemplo, que una situación es mejor que otra,

pero no dice cuanto es uno que el otro; es una medición débil porque no se pueden hacer planteamientos numéricos significativos con respecto a las diferencias entre las categorías (Cabrera, 2008).

- *Propiedades de la escala ordinal:*
 - Los elementos se les ordena en rangos o categorías diferentes.
 - Las categorías son mayores o menores que otras categorías, es decir, que existe una clasificación de mayor a menor (jerarquía).
 - Las categorías son mutuamente excluyentes.
 - No presentan el cero.

- **Escala de medición de razón o proporción:** esta constituye el nivel más alta de medición, posee todas las características de las escalas nominales, ordinales y de intervalos; además tiene un cero absoluto o natural que tiene significado físico; si la medición es cero significa ausencia total de la propiedad considerada. Los números indican los valores concretos de la propiedad que se está midiendo: peso, talla, ingresos monetarios y gastos directos son ejemplos de medidas con una escala de razón (Cabrera, 2008).

- *Propiedades de la escala a razón:*
 - La distancia entre los números es un tamaño conocido y constante.
 - Los datos tienen un punto cero significativo.
 - Puede utilizarse cualquier prueba de tipo estadístico.
 - Permite hacer comparaciones entre los números verdaderos con un cero aritmético.

3.16 Distribuciones de frecuencias

La distribución de frecuencias es una disposición tabular de datos estadísticos, ordenados ascendente o descendientemente, de acuerdo a la frecuencia de cada dato. Las frecuencias pueden ser: (Cabrera, 2008).

- 1) **Frecuencia absoluta:** es el número de veces que se repite un determinado valor de la variable.
 - *Propiedad:* la suma de todas las frecuencias absolutas es igual al total de observaciones (Cabrera, 2008).
- 2) **Frecuencia acumulada:** son aquellas que se obtienen de las sumas sucesivas de la frecuencia absoluta que integran cada una de las filas de una distribución de frecuencia.
 - *Propiedad:* la última frecuencia acumulada absoluta es igual al total de observaciones (Cabrera, 2008).
- 3) **Frecuencia relativa:** es aquella que resulta de dividir cada una de las frecuencias absolutas entre el número total de datos.
 - *Propiedad:* la suma de todas las frecuencias relativas es igual a la unidad (Cabrera, 2008).

3.17 Chi cuadrada

La distribución chi – cuadrada es una de las distribuciones más empleadas en todos los campos, tiene 4 aplicaciones principales: (Universidad Nacional Autónoma de México [UNAM], 2016).

- 1) Probar la supuesta independencia de dos variables cualitativas de una población.
- 2) Hacer inferencias sobre más de dos proporciones de una población.
- 3) Hacer inferencias sobre la varianza de la población.
- 4) Realizar pruebas de bondad de ajuste para evaluar la credibilidad de que los datos muestrales, vienen de una población cuyos elementos se ajustan a un tipo específico de distribución de probabilidad.

3.18 Coeficiente de correlación lineal de Pearson

Es un índice que mide el grado de covariación entre distintas variables relacionadas linealmente; es un coeficiente de fácil ejecución e, igualmente de fácil interpretación. Sus valores absolutos oscilan entre -1 y 1 (Universidad Nacional Autónoma de México [UNAM], 2016).

Capítulo 4. Resultados

La muestra se conformó por un total de 100 participantes elegidos de manera aleatoria y que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos. Tal como se observa en la figura 11, el 72% era mujeres y el 28% eran hombres, en edades entre 40 y 90 años, con una media de 61.35 y una desviación estándar de 13.441.

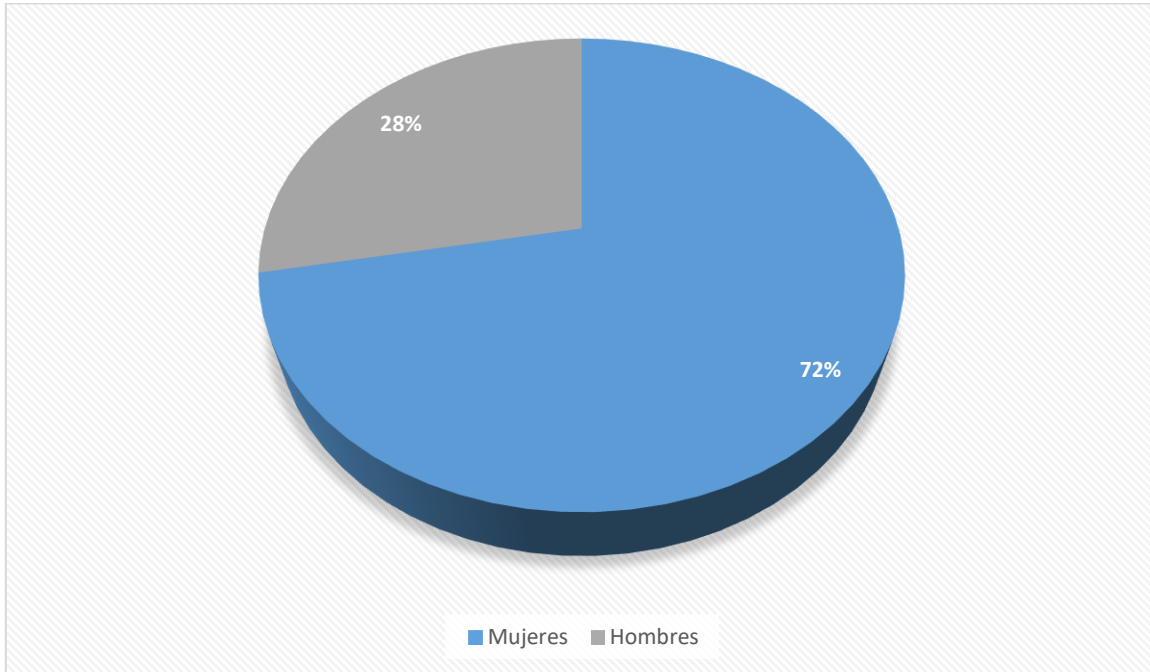


Figura 11. Total de participantes por sexo.

Fuente: Creación propia

Como ya se mencionó anteriormente, la EPOC es una enfermedad que comienza a manifestarse a partir de los 40 años de edad. En este proyecto de investigación participaron pacientes en rangos de edad de 40 a 60 años (54 pacientes), de 61 a 80 años (40 pacientes) y de 81 a 100 años (6 pacientes), tal como se muestra en la figura 12.

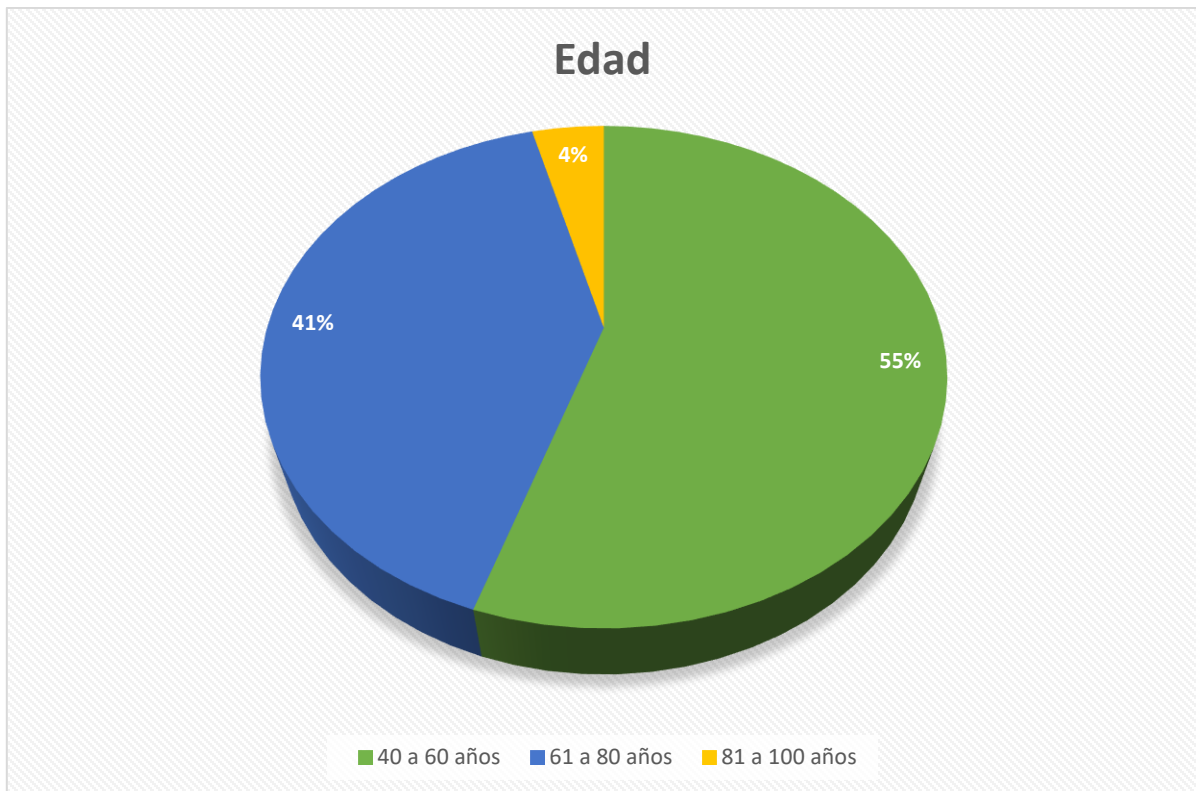


Figura 12. Total de participantes por rango de edad.

Fuente: Creación propia

Posteriormente se obtuvieron resultados de la muestra de acuerdo a los síntomas principales que se presentan durante la EPOC.

En la figura 13 se observa la frecuencia de disnea, los resultados indican que el 27% de los participantes presentaron este síntoma, mientras que el 73% no lo muestra. Del total de los pacientes el 33.3% de los pacientes con disnea son mujeres y 66.7% hombres. De la misma manera se hizo un análisis de chi cuadrada, encontrando que no hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos.

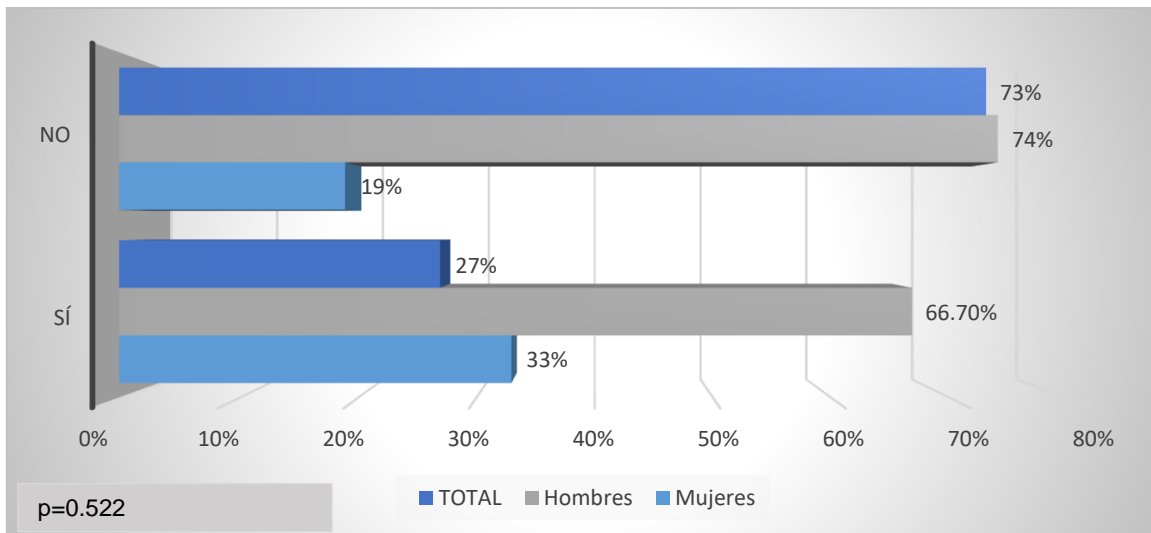


Figura 13. Presencia de Disnea.

Fuente: Creación propia

Asimismo, se les preguntó a los participantes sobre la presencia de tos crónica, a lo que el 70% refirió experimentar este síntoma, mientras que el 30% reporta no presentarlo. Al realizar el análisis de chi cuadrada, se encontró que las diferencias entre hombres y mujeres no fueron estadísticamente significativas (figura 14).

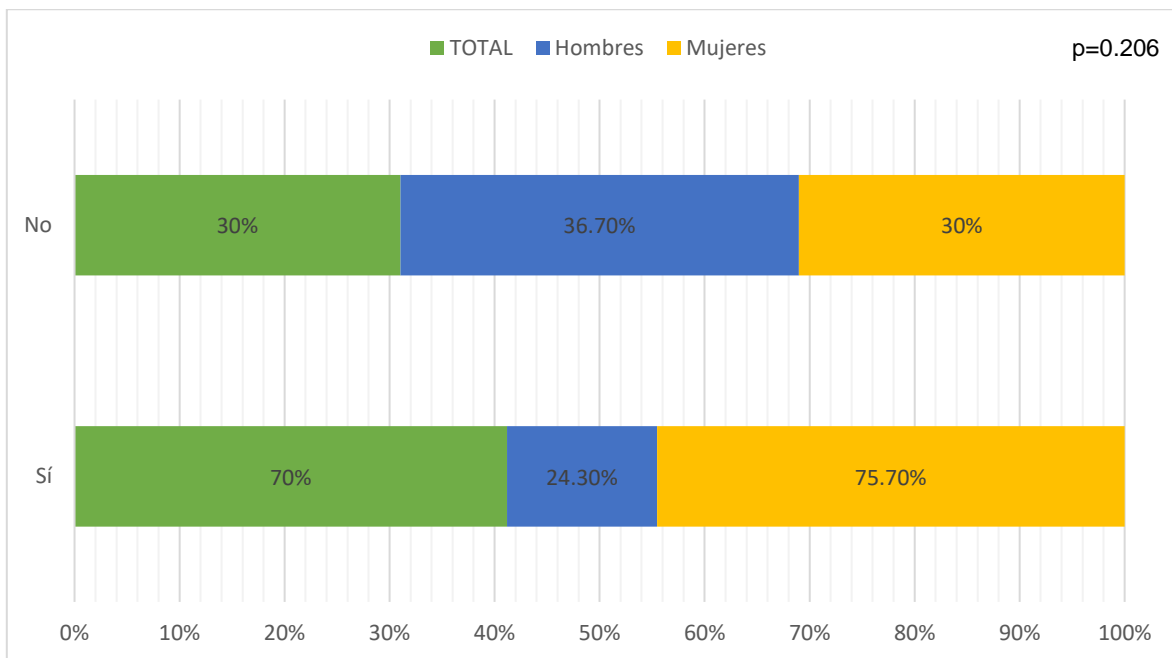
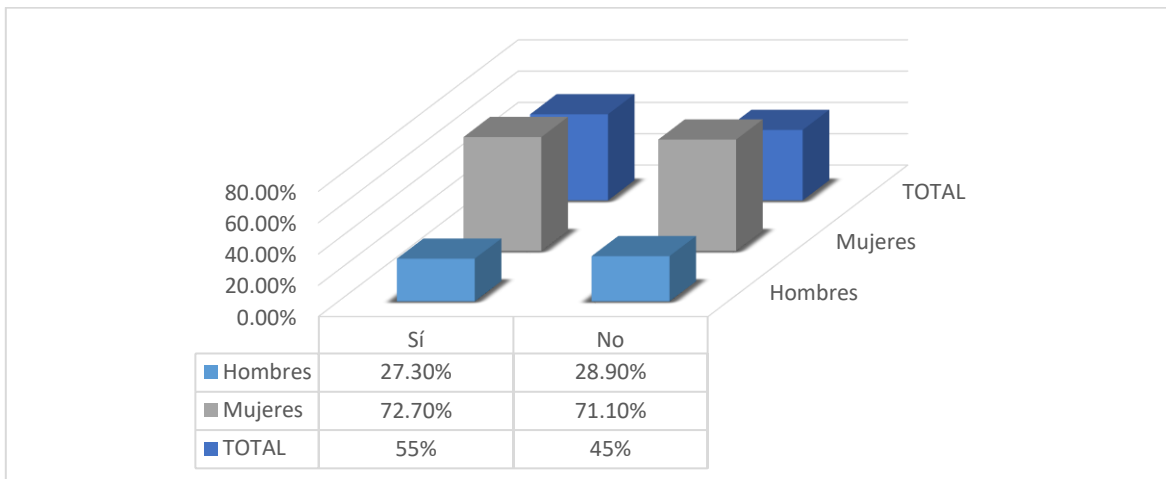


Figura 14. Prevalencia de Tos crónica.

Fuente: creación propia

Los participantes indicaron que presenta este síntoma mientras que el 45% no lo muestra. De igual forma el 72.7% de los participantes que presentaron

expectoración eran mujeres y el 27.3% eran hombres, sin que existan diferencias estadísticamente significativas de acuerdo al sexo de acuerdo a chi cuadrada.



p=0.32

Figura 15. Prevalencia de expectoraciones de acuerdo al sexo.

Fuente: creación propia

A continuación se analizan las pruebas realizadas para la obtención de VEF1, donde se encontró que el 60% de la población estudiada muestra un grado leve de clasificación de GOLD, mientras que el 36% presenta GOLD 2 y el 4% se encuentra en estadio grave. Aquí, se puede observar que en estadio leve se encuentran 42% mujeres y 18% hombres, a su vez en el estadio moderado se localizan un total de 27% de mujeres y 9% hombres y por último 3% mujeres y 1% hombres se encuentran estadio grave; cabe resaltar que en nuestra muestra de estudio ninguno de los participantes se localiza en rangos muy graves de EPOC (figura 16). Al realizar un análisis de chi cuadrada, podemos determinar que no existen diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres.

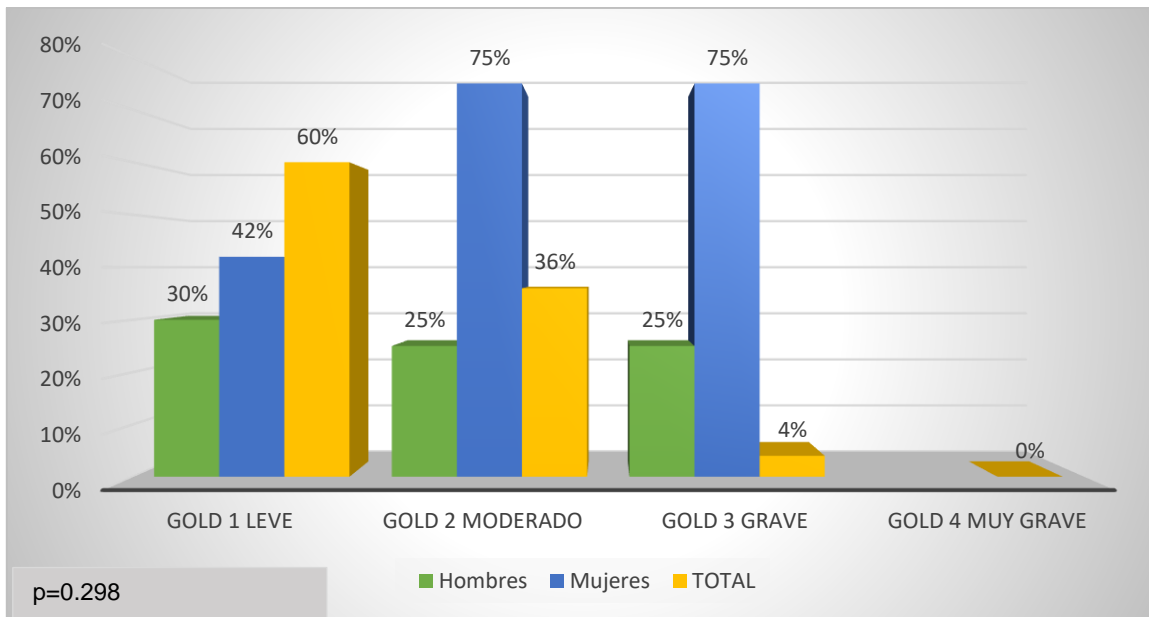


Figura 16. Pruebas de espiración pulmonar.

Fuente: Creación propia

La figura 17 muestra datos sobre la clasificación de desaturaciones utilizando oximetría de pulso, los resultados señalan que el 20% de los participantes presentan normosaturación, el 19% muestra desaturación leve, el 56% experimenta una desaturación moderada, mientras que el 5% presenta desaturación grave. El 13% de las mujeres presenta normosaturación, mientras que el 7% de los hombres presentan la misma característica. Por otro lado, el 14% de mujeres y el 5% hombres se muestran en desaturación leve, en cambio la mayor proporción de la muestra arrojó un resultado de desaturación moderada (43% de las mujeres y el 13% de los hombres). Por el contrario, el 5% de la muestra arroja resultado de desaturación grave (2% de las mujeres y el 3% de los hombres). Posteriormente se realizó un análisis de comparación de chi cuadrada entre ambos sexos, encontrándose que no existen diferencias estadísticamente significativas.

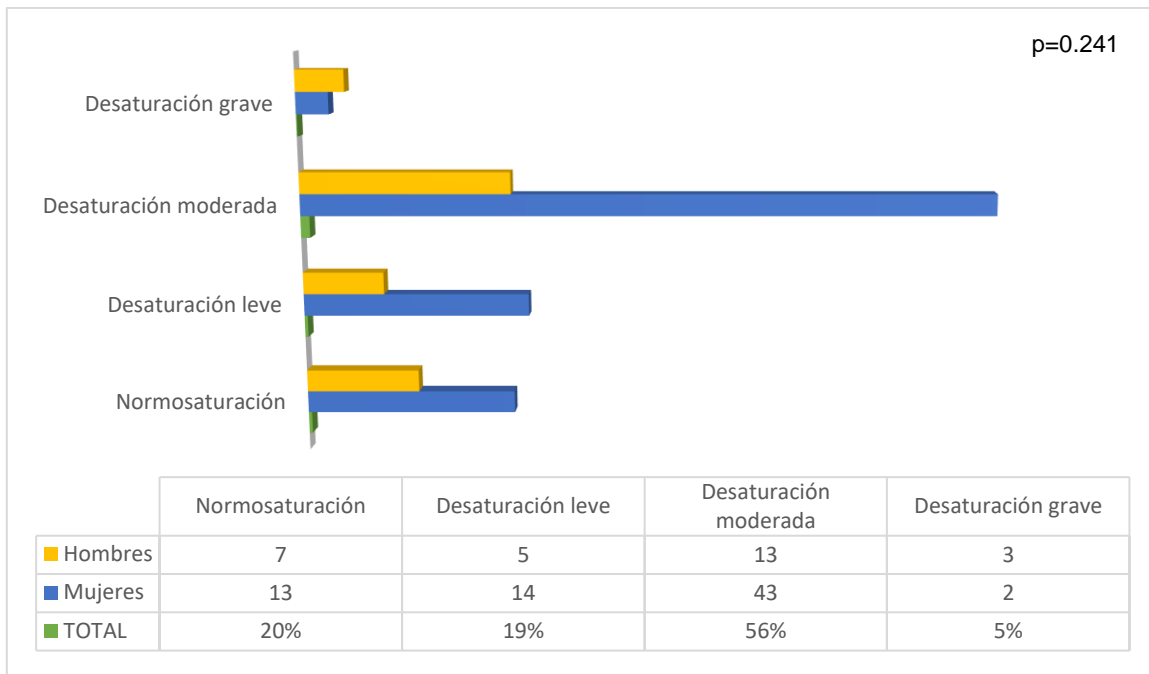


Figura 17. Clasificación de desaturación.

Fuente: Creación propia

De acuerdo a la clasificación del índice de Biomasa, el 4.1% de los participantes no presentan EPOC, en el 15.3% se sospecha la presencia de enfermedad cardiopulmonar y EPOC, el 15.3% de la muestra requiere que se descarte la enfermedad cardiopulmonar y EPOC; y finalmente en el 65.3% se debe descartar la presencia de cáncer pulmonar, así como EPOC y enfermedades cardiopulmonares.

En la figura 18 se muestran estas prevalencias de acuerdo al sexo. A continuación se realizó un análisis de chi cuadrada para determinar si había diferencias entre hombres y mujeres sin encontrarse datos estadísticamente significativos.

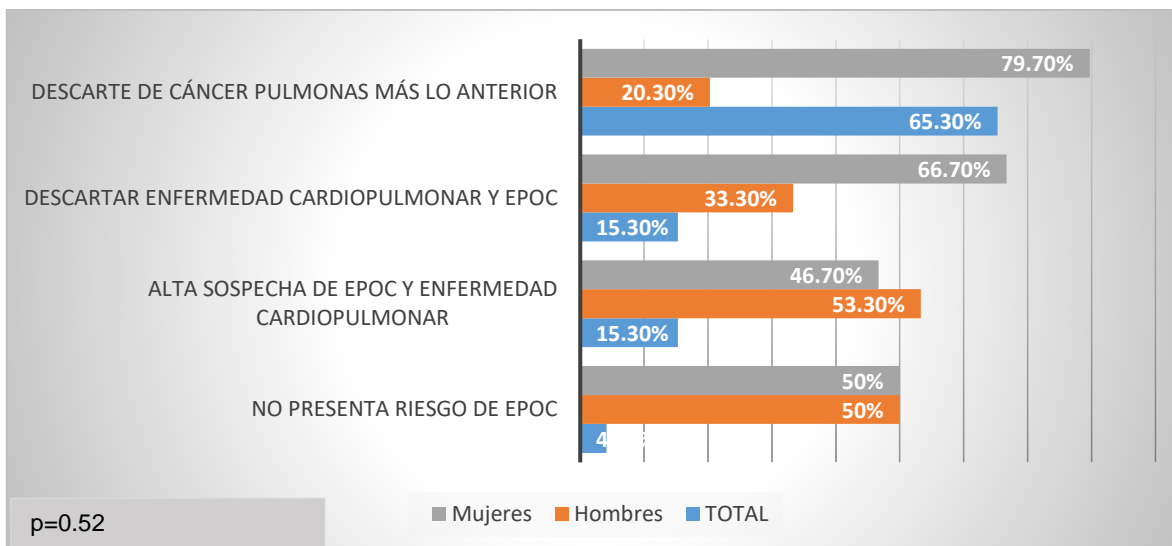


Figura 18. Clasificación de índice de biomasa de acuerdo al sexo.

Fuente: Creación propia

Existe una relación entre la espirometría y oximetría, específicamente en los parámetros de estadio grave (GOLD 3) y desaturación grave, respectivamente. Esta relación radica en que el porcentaje de participantes que presentan estadio grave (4%) es muy similar al porcentaje que presenta desaturación grave (5%) por lo que se puede concluir que se trata de los mismos pacientes. En la tabla 3 es posible observar esta relación al analizar los datos en el programa estadístico utilizado.

Tabla 3. Relación entre espirometría y oximetría.

	GOLD GRAV	GOLD LEVE	GOLD MODE	Total
DESATURACIONGRA	4	0	1	5
DESATURACIONLEV	0	19	0	19
DESATURACIONMOD	0	21	35	56
NORMOSATURACION	0	20	0	20
Total	4	60	36	100

Fuente: IBM SPSS Statistics

Posteriormente, se relacionaron los síntomas obtenidos con los diferentes estadios de GOLD capturados por espirometría, se observó esta relación nuevamente en IBM SPSS Statistics sin utilizar ninguna prueba estadística. En la tabla 4, es posible establecer la relación que hay entre la disnea y los estadios anteriormente

mencionados, donde podemos observar que el 28% de los pacientes que presentaron este síntoma se encuentran en estadios de GOLD 1 y GOLD 2.

Tabla 4. Relación entre disnea y GOLD.

		GOLD 1	GOLD 2	GOLD 3	Total
<i>Disnea</i>	Sí	27	1	4	32
	No	33	35	0	68
<i>Total</i>		60	36	4	100

Fuente: Creación propia.

A continuación, se analizó nuevamente la relación entre los estadios de GOLD pero ahora con la tos crónica, en la cual se observó que la tos crónica se presentó en un 60% en pacientes que presentan GOLD 1 y únicamente el 10% en paciente con GOLD 2 (Tabla 5).

Tabla 5. Relación entre tos y GOLD.

		GOLD 1	GOLD 2	GOLD 3	Total
<i>Tos crónica</i>	Sí	60	10	4	74
	No	0	26	0	26
<i>Total</i>		60	36	4	100

Fuente: Creación propia

Finalmente, se analizó la relación a través de tablas cruzadas entre el esputo y el GOLD donde se observa que el 55% de los pacientes que lo presentan se localizan es estadios leves (GOLD 1), tal como lo muestra la tabla 6.

Tabla 6. Relación entre esputo y GOLD.

		GOLD 1	GOLD 2	GOLD 3	Total
<i>Esputo</i>	Sí	55	0	4	59
	No	5	36	0	41
<i>Total</i>		60	36	4	100

Fuente: Creación propia.

Capítulo 5. Discusión y conclusiones

Existen pocos estudios realizados sobre la prevalencia de EPOC asociada a biomasa, dentro de ellos se indica que los participantes de la Ciudad de México presentaron menor prevalencia en comparación con otras ciudades como Montevideo, San Pablo, Caracas y Santiago de Chile, mientras que la mayor proporción de esta patología se presentó en Montevideo hasta en un 19.7% (Guía LatínEPOC, 2014). Tal como se muestra en la tabla 7.

En el presente estudio se obtuvo que el 100% de la muestra presentó EPOC en distintos grados, sin embargo el 4% de la población en estudio se encuentra en EPOC grave de acuerdo a los datos obtenidos de VEF1/CVF, mientras que en otros estudios, como el mencionado anteriormente, se presentó menor prevalencia al compararlo con el nuestro. Esta diferencia de prevalencia tan elevada puede deberse a que el uso de biomasa es mayor en comunidades rurales que en urbanas.

Tabla 7. Porcentaje de prevalencia de EPOC en ciudades de América Latina.

Ciudad	Porcentaje de prevalencia (%)
Ciudad de México (México)	7.8
Caracas (Venezuela)	12.1
San Pablo (Brasil)	15.8
Montevideo (Uruguay)	19.7
Santiago de Chile (Chile)	15.9

Fuente: Creación propia

Dentro de este protocolo de investigación se encontró mayor participación por parte de las mujeres en comparación a los hombres. Esto puede deberse a que el aspecto sociocultural juega un papel importante en la participación de los varones en estudios como este, pues es común que los hombres decidan no realizarse chequeos médicos porque implican contacto físico, expresión de sensaciones y

tendrían que dejar su trabajo por unas horas, lo cual puede ser inaceptable para ellos.

Según el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) en sus instalaciones se atienden mayor número de mujeres, tal como ocurre en esta investigación.

Al realizar esta investigación se utilizaron métodos disponibles en el centro de salud, con los cuáles se identificó qué paciente parece esta enfermedad para así poder referirlo a un segundo nivel de atención médica.

En primera instancia se utilizó el índice de biomasa, el cual se ha empezado en muy pocas investigaciones y no se utiliza como un método de orientación por lo que resulta imposible compararlo con otros estudios.

Sobre los resultados de los síntomas, se concluye que dentro de la muestra el síntoma que mayormente se presentó fue la tos crónica. De la misma manera, resulta difícil comprarlos con otros estudios debido a que no toman importancia en cada uno de ellos. Es un punto de referencia debido a que al momento de indicar tratamiento, puede hacerse mayor énfasis en medicamentos que controlen este síntoma.

Otro valor de medición utilizado fue el oxímetro, que arrojó resultados acerca de la desaturación, sin embargo no fue posible compararlo con otras investigaciones debido a que no lo han utilizado como método diagnóstico. No obstante, dentro de esta investigación resultó de gran relevancia debido a que el 80% de la muestra presentó algún grado de desaturación de oxígeno.

La espirometría arrojó resultados de suma importancia, ya que el 100% de la muestra presentó EPOC en alguno de sus estadios, por lo que se podría pensar que por las características de la población, esta patología es de mayor prevalencia en las comunidades rurales, por tanto, la secretaria de salud de nuestro país debería tomar las medidas necesarias para disminuir estas cifras, ya que son alarmantes y en el futuro pueden generar gastos sanitarios bastante elevados. Cabe señalar, que

en las unidades médicas de primer nivel de atención no se cuenta con espirómetro por lo que el diagnóstico oportuno de esta enfermedad se ve postergado.

Una característica específica de todos los participantes de la muestra fue que estuvieron expuestos en gran medida al uso de biomasa para satisfacer algunas de sus necesidades básicas, tales como cocción de alimentos, obtención de calefacción y, además son expuestos a gases tóxicos provenientes de la incineración de basura y desechos agrícolas. Actualmente, pensaríamos que la gran mayoría de la población usa diariamente estufa eléctrica o de gas para la cocción de alimentos, sin embargo la realidad es otra, ya que el uso de biomasa es frecuente aún en comunidades tan cercanas a las capitales estatales; esto debido al contexto social, geográfico y político en la que viven los pobladores; por lo que se puede atribuir la causa de EPOC al humo de biomasa.

En estos tiempos, la población de nuestro país se encuentra en condiciones de pobreza donde más del 40% se ve afectada (Asociación Infrarural, 2016). Debido a esto, es muy común que los habitantes de comunidades, incluyendo El Pedregal y otras a su alrededor, prefieran el uso de leña como combustible, ya que resulta difícil costear una estufa de gas, además de que conseguir el gas para su funcionamiento no es barato.

Más allá de los recursos, el uso de leña para cocinar forma parte de una actividad milenaria que ha permanecido en la población, especialmente en las comunidades rurales (Asociación Infrarural, 2016), por lo que prohibir el uso de leña atentaría contra los usos y costumbres característicos de estas.

La problemática está sustentada en que los habitantes utilizan fogones tanto para cocinar, como para generar calor en tiempos de frío. Estos fogones consisten en un sistema de tres piedras con leños, colocados en la parte interior de la vivienda de acuerdo a la distribución y tamaño de la misma. Este es un factor importante, ya que al estar instalados dentro de la vivienda se corre el riesgo de inhalar los gases producto de la combustión, además de que en algunos casos no se crea una salida ideal para éstos. Por otra parte, el hacinamiento juega un papel clave, puesto que aumenta el uso de leña por vivienda para satisfacer las necesidades de todos.

Otro problema común que se presenta en comunidades rurales es la incineración de basura. En algunas comunidades como El Pedregal, el camión recolector pasa sólo una vez a la semana y no se lleva ciertos materiales como el cartón o desechos agrícolas, por lo que la población se ve obligada a incinerarla para deshacerse de ella.

El gobierno de nuestro país ha implementado diversas estrategias para disminuir la exposición directa de biomasa sobre la población, específicamente en zonas rurales; sin embargo y como es reflejado en esta investigación, dichas estrategias no han tenido éxito de acuerdo a los resultados obtenidos.

Por último, esta investigación pretende que el personal de salud conozca que la EPOC es una enfermedad que día a día va incrementando sus valores de prevalencia, morbilidad y mortalidad (OMS, 2017). Se debe considerar que existen diversos factores de riesgo además del tabaco que pueden generar esta enfermedad, por lo que se intenta generar mayor conciencia sobre el tema para que sirva como pauta para futuras investigaciones.

Debido los factores de riesgo a los cuáles se encuentra expuesta nuestra población, tenemos el deber, como médicos de primer contacto el diagnosticar a tiempo a la EPOC, referirlo a los especialistas para así disminuir las complicaciones e incluso la muerte y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes. A su vez, se propone que la secretaria de salud suministre herramientas de diagnóstico que dentro de este protocolo fueron de suma importancia, tal como son el espirómetro y el oxímetro ya que su correlación se podría analizar con mayor amplitud.

5.1 Limitación

Algunos de los problemas a los que hubo que enfrentarse al realizar este estudio, fue que el centro de salud de esta comunidad no cuenta con espirómetro por lo que se solicitó apoyo de esta herramienta diagnóstica. Al mismo tiempo la gran mayoría de la población desconocía la existencia del aparato por lo que fue difícil la utilización del mismo. Además de que la realización de las espirometrías es trabajo pesado para una sola persona.

Al ser la primera vez que un médico pasante del servicio social de la jurisdicción 04 Pátzcuaro realiza un protocolo de investigación de este tipo, donde se requerían radiografías de tórax de 100 pacientes, hubo conflictos que propiciaron la desaparición de la tele de tórax como criterio diagnóstico de EPOC, debido a la cantidad de radiografías obtenidas.

Otro inconveniente fue el poco conocimiento en la estadística, metodología y el uso de SPSS, por lo que se requirió de constantes asesorías.

Además, al estar realizando el estudio se observó que se pudieron incluir más variables de interés como lo es la ocupación.

5.2 Recomendaciones

Es importante que se establezca una continuidad a este tipo de proyectos, generando la posibilidad de estudios longitudinales que permitan revisar los cambios que se presentan a lo largo de las generaciones, se promueva la búsqueda de apoyo ante problemáticas de exposición a humo de biomasa.

Además de que exista mayor comunicación por parte de las autoridades de los hospitales para la realización de radiografías de tórax y entrega de resultados.

Por otro lado, para futuras aplicaciones, se deben integrar mayor número de variables para obtener mayor información.

De otra forma, otra recomendación sugerida va dirigida hacia la revisión de plan de estudios, puesto a que la información estudiada dentro de la materia de estadística es limitada, lo cual deja deficiente el conocimiento para participar en este tipo de proyectos. Es de gran relevancia que se promueva el uso de literatura científica actual. Asimismo, la producción de escritos que ayuden a mejorar a los estudiantes y a pulir sus habilidades de redacción y encuentren su propio estilo de escritura.

La secretaria de salud debería poner mayor énfasis a la EPOC secundaria a humo de biomasa ya que es un problema de salud pública y los programas de salud destinados a esta patología han sido deficientes ya que no se ven reflejados los resultados.

Referencias

1. Aguinaga, I. & López, J. (2016). Enfermedades crónicas no transmisibles. Enfermedad pulmonary obstructive (tesis de pregrado) Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua.
2. Alcolea, S., Villamor, J., y Álvarez, R. (2007). EPOC y estado nutricional. *Archivos de bronconeumología*, 43 (5), 283 – 288. DOI: 10.1157/13101956
3. American Thoracic Society. (2011). *Oximetría de pulso*. Recuperado de <https://www.thoracic.org/patients/patient-resources/resources/spanish/pulse-oximetry.pdf>
4. Asociación Galeana de Medicina Familiar y Comunitaria. (2013). *Las 4 reglas de la espirometría*. Recuperado de <https://www.agamfec.com/wp/wp-content/uploads/2014/07/20-7-50-het.pdf>
5. Barnes, P., Shapiro, S., y Pauwels, R. (2004). Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica: mecanismos moleculares y celulares. *Elsevier*, 5 (2), 76 – 95). Recuperado de <http://www.elsevier.es/es-revista-the-european-respiratory-journal-271-articulo-enfermedad-pulmonar-obstructiva-cronica-mecanismos-13064650>
6. Barros, C., Kimiko, R., Machado, A., Gerola, L., y Salomao, R. (2011). Citocinas y Dolor. *Revista Brasileira de Anestesiología*, 61 (2), 137 – 142. Recuperado de http://www.scielo.br/pdf/rba/v61n2/es_v61n2a14.pdf
7. Bustamante, A., Lara, B., Vidal, R. Herrejón, A., Blanco, Ignacio, y Hernández, J. (2014). Guía para pacientes con deficit de alfa 1- antitripsina. Recuperado de <http://www.redaat.es/pdf/guia-redaat-para-web.pdf>
8. Chacón, R., Sibaja, M., Dávila, J., Gutierrez, R., Gutierrez, A., Rocha, B., y Sánchez, G. (2003). Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). *Scielo*, 45 (1). Recuperado de http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022003000500003
9. Del Solar, J. y Florenzano, M. (2007). Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Unidad de Enfermedades respiratorias*. 18 (2), 68 – 74. Recuperado

- de http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/MED_18_2/1/enfermedad_pulmonar_obstructiva_cronica.pdf
10. Díaz, E., Ruiz, D., y Ancochea, J. (2007). Herencia y ambiente en la EPOC. *Archivos de bronconeumología*, 43 (1), 1 -10. DOI: 10.1016/S0210-5705(09)71003-9
 11. Díaz, V., García, L., Sansores, R., y Ramírez, A. (2014). Impacto del tabaquismo y la EPOC sobre el funcionamiento cerebral. *Neumol Cir Torax*, 73 (3), 196 - 2014. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2014/nt143h.pdf>
 12. Enciclopedia de los Municipios y Delegaciones de México. (2016). Estado de Michoacán de Ocampo Huiramba. Recuperado de <http://siglo.inafed.gob.mx/enciclopedia/EMM16michoacan/municipios/16039a.html>
 13. Fernandez, J., García, J., y Marín F. (2007). Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Tratamiento de la fase estable*, 1 (2), 279 – 289. Recuperado de <https://www.neumosur.net/files/EB03-25%20EPOC%20estable.pdf>
 14. Fundación Argentina del Tórax. (2013). Estés Oxidativo en EPOC. Recuperado de <http://www.fundaciontorax.org.ar/page/index.php/epoc-medicos/939-estres-oxidativo-en-epoc>
 15. Gayete, A. (2011). Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Aspectos radiológicos generales. *Monografías en Neumología*, 1 (1). 25 – 48. Recuperado de <http://www.neumologiaysalud.es/descargas/M7b/M7B-2.pdf>
 16. Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. (2017). Guía de bolsillo para el diagnóstico, manejo y prevención de la EPOC. Recuperado de <http://goldcopd.org/wp-content/uploads/2016/04/wms-spanish-Pocket-Guide-GOLD-2017.pdf>
 17. González, M. (2011). Clinopatología del Aparato Respiratorio. Recuperado de https://www.uaeh.edu.mx/docencia/P_Presentaciones/icsa/asignatura/16EfisemaPulmonar.pdf

18. Gordillo, R., Gómez, L., Cifuentes, R., Lamuño, M., y Pérez, R. (2002). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Medicina crítica y terapia intensiva*, 16 (6), 201 – 210. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2002/ti026b.pdf>
19. Granda, J., Arroyo, A., López, D., Segrelles, G., Jiménez, C., y Solano S. (2017). Análisis bibliométrico de los estudios IBERPOC y EPI-SCAN. Contribución de la temática de tabaquismo al estudio IBERPOC. *Semergen – Medicina Familiar*, 43 (7), 477 – 534. DOI: 10.1016/j.semerg.2016.11.010
20. Guía de Práctica Clínica. (2017). *Diagnóstico y tratamiento de Cor Pulmonale crónico en Segundo y tercer nivel de atención*. Recuperado de: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-036-08/ER.pdf>
21. Guía de Referencia rápida (2008). Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Recuperado de http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/037_GPC_EPOC/IMSS_037_08_GRR.pdf
22. Iner. Salud. Gob. Mx. (2017). Clínica de la EPOC. Recuperado de <http://www.iner.salud.gob.mx/interna/tabaquismo-clinEPOC.html>
23. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias [INER]. (2007). Guía de Niosh sobre entrenamiento en espirometría. Recuperado de https://www.cdc.gov/spanish/niosh/docs/2004-154c_sp/pdfs/2004-154c.pdf
24. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias [INER]. (2016). Espirometría: recomendaciones y procedimiento. *Neumo Cir Torax*, 75 (2). 173 – 190. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2016/nt162g.pdf>
25. Izquierdo, J. (2005). La EPOC. Una enfermedad con manifestaciones sistémicas. *Patol Respir*, 8 (2), 232 – 238. Recuperado de http://www.revistadepatologiarespiratoria.org/descargas/pr_8-s2_232-238.pdf
26. Jiménez, C., Riesgo, J., Altet, N., Lorza, J., Costa, J., Solano, R., Granda, I., Ramos, A., Martínez, M., y Barrueco, M. (2013). Tratamiento del tabaquismo

- en fumadores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Archivos de bronconeumología*, 49 (8), 354 – 363. DOI: 10.1016/j.arbres.2013.02.005
27. Junemann, A., y Legarreta, G. (2007, 19 de noviembre). Inhalación de humo de leña: una causa relevante pero poco reconocida de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Medicina respiratoria*. Recuperado de http://www.ramr.org/articulos/volumen_7_numero_2/articulo_especial/articulo_especial_inhalacion_de_humo_de_lena_una_causa_relevante_pero_poco_reconocida.pdf
 28. López, A., Rodríguez, R., y Augustí, A. (2014). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Actualización 2014. *Medicina Balear*, 29 (1), 43 – 48. DOI: 10.3306/MEDICINABALEAR.29.01.43
 29. López, J., Arnedillo, A., Y Campos, E. (2009). *Revista del año de la EPOC. Elsevier Doyma*, 45 (1), 30 – 34. Recuperado de www.archbronconeumol.org/es/pdf/S0300289609702698/S300/+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=mx
 30. López, M., Jardim, J., y Schiavi, E. (2011). Definición, epidemiología, factores de riesgo y patogenia. En Montes, M (Ed), *Recomendaciones para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica* (5- 11). Caracas, Venezuela: ALAT. Recuperado de http://www.neumo-argentina.org/images/guias_consensos/guiaalat_epoc_abril2011.pdf
 31. López, M., Mongilardo, N., y Checkley, W. (2014). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica por exposición al humo de biomasa. *Scielo Perú*, 31 (1). Recuperado de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342014000100014
 32. López, P. (2003). Oximetría de pulso: A la vanguardia en la monitorización no invasiva de la oxigenación. *Revista médica del Hospital General de México*, 66 (3). 160 – 169. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2003/hg033h.pdf>

33. Mejía, H., y Mejía M. (2012). Oximetría de pulso. *Scielo*, 51 (2). Recuperado de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752012000200011
34. Ministerio de sanidad, servicios sociales e igualdad. (2012). Guía de práctica clínica para el tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Recuperado de http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_512_EPOC_Lain_Entr_resum.pdf
35. Miravittles, M., Soler, J., Calle, M., Molina, J., Almagro, P., Quintano, J., Riesco, J., Trigeros, J., Piñera, P., Simóm, A., Lobo, M., Díez, J., Soriano, J., y Ancochea, J. (2014). Guía Española de la EPOC. *Elsevier Doyma*, 50 (1), 1 – 16. Recuperado de <https://www.um.es/documents/378246/2964900/Normas+APA+Sexta+Edici%C3%B3n.pdf/27f8511d-95b6-4096-8d3e-f8492f61c6dc>
36. Moore, K. (2008). *Embriología clínica*. Barcelona, España: Elsevier.
37. National Heart, Lung and blood Institute. (2017). ¿Qué es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o EPOC?. Recuperado de <https://www.nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/copd>
38. Organización Mundial de la Salud. (2010). *Manual de oximetría de pulso*. Recuperado de <http://www.lifebox.org/wp-content/uploads/WHO-Pulse-Oximetry-Training-Manual-Final-Spanish.pdf>
39. Organización Mundial de la Salud. (2017). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/es/>
40. Pérez, F., Méndez, A., Lagos, A., y Vargas, S. (2014). Dinámica y patología del barrido mucociliar como mecanismo defensivo del pulmón y alternativas farmacológicas de tratamiento. *Scielo*, 142, (5). doi.org/10.4067/S0034-98872014000500009
41. Rojano, R., Angulo, L., y Restrepo G. (2013). Niveles de partículas suspendidas totales (PST), PM 10 y PM2.5 y su relación en lugares públicos de la Ciudad Riohacha. *Caribe Colombiano. Información Tecnológica*, 24 (2), 37 – 46. DOI: 10.4067/S0718-07642013000200006

42. Rupérez, F. (2009). Estudio de prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en la población de San Cristobal de la Laguna. Ciencias y Tecnologías /14 (tesis doctorales). Universidad de la Laguna, España.
43. Russo, R., Russo, L., Nascimento, O., Manzano, B., Teruaki, I., Fritscher, L., Lundgren, F., Miravittles. M., Gondim, C., Santos, G., Amorim, M., Vera, M., Lino, A., Uchoa, M., y Jardim R. (2016). Prevalence of alpha – 1 antitrypsin deficiency and allele frequency in patients with COPD in Brazil. *Jornal brasileiro de Pneumologia*, 42 (5), 311 – 316. Doi 10.1590/S1806-37562015000000180
44. Ruvalcaba E. (13 de abril 2016). Uso de leña en las cocinas de México. Infra rural. Recuperado de <http://infrarural.com/2016/04/el-uso-de-la-lena-en-las-cocinas-de-mexico/#>
45. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. (2006). *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. Recuperado de <http://almacen-gpc.dynalias.org/publico/EPOC%20SEG%202006.pdf>
46. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica [SEPAR]. (2007). Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Recuperado de <http://taiss.com/gepoc/index.html>
47. Torres, C., García, M., y González. M. (2016). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica por humo de leña: ¿un fenotipo diferente o una entidad distinta. *Archivos de Bronconeumología*, 52 (8), 425 – 431. DOI: 10.1016/j.arbres.2016.04.004
48. Vidal, R., y Moreno, A. (2008). Diferencias clínicas y de tratamiento en niños y adultos. Deficit de – alfa – 1- antitripsina. *Elsevier*, 6, (3), 127 – 134. Recuperado de http://appswl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=80000324&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=51&ty=26&accion=L&origen=apccontinuada&web=www.apcontinuada.com&lan=es&fichero=v6n3a324pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf

49. Villar, F., de Miguel, J., y Álvarez, J. (2008). EPOC y acontecimientos cardiovasculares. *Archivos de bronconeumología*, 44 (3), 152 – 159. DOI: 10.1157/13116603
50. Vinaccia, S. y Quinceno, J.(2011). Calidad de vida relacionada con la salud y factores psicológicos: un estudio desde la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica – EPOC. *Scielo*, 29 (1), 65 – 75. DOI. dx.doi.org/10.4067/S0718-48082011000100007
51. Cabrera, S. (2008). Estadística Descriptiva. Distribución de frecuencias. Recuperado de <https://www.yyy.files.wordpress.com/2008/08/estadistica-generalteoria.pdf>
52. Universidad Autónoma de México [UNAM], (2016). Chi cuadrada y Pruebas de Independencia. Recuperado de http://asesorias.cuautitlan2.unam.mx/Laboratoriovirtualdeestadistica/CARPE%203%20INFERENCIA_ESTADISTICA/DOC_%20INFERENCIA/TEMA%204/08%20PRUEBA%20DE%20CHICUADRADA.pdf

Anexos

Anexo 1

Evidencia fotográfica de utilización de biomasa en la comunidad El Pedregal





Anexo 2

Consentimiento bajo información



Mi nombre es:

Y declaro libremente y voluntariamente que acepto participar en el proyecto de investigación que se realizará en el Centro de Salud El Pedregal, con el nombre “Prevalencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en la comunidad El Pedregal, municipio de Huiramba”.

Se me ha explicado que de esta investigación se espera obtener el siguiente beneficio:

- Prevalencia de EPOC en pacientes mayores de 40 años con antecedente de exposición a humo de biomasa en alguna época de su vida realizando una anamnesis y un examen clínico completo, posteriormente se realizará una prueba de función respiratoria a través de un espirómetro así como la medición de la saturación de oxígeno y se calculará el índice de biomasa.

Asimismo sé que este procedimiento no representa ningún riesgo para la integridad de mi persona ni demérito en mi salud. Se me ha informado explícitamente y atentamente que soy libre de retirarme del estudio en el momento en que así lo decida y estoy enterado de que puedo solicitar más información acerca del presente estudio si así lo deseo.

Al mismo tiempo se me explicó que si se observa alguna anomalía en el estudio será referido a segundo nivel a valoración más especializada.

Nombre y firma

Nombre y firma del testigo

Anamnesis



1.- Nombre:

2.- Edad:

3.- Sexo: F M

4.- Antecedente de exposición a biomasa: o

(Si la respuesta fue SI continuar con 4.1 y si fue NO se descarta de estudio)

4.1: índice de biomasa: Realizar la siguiente fórmula:

Índice de biomasa: (Años de exposición) (horas al día)

5.- ¿Usted fuma o fumó en alguna etapa de su vida? o

(Si la respuesta fue sí se descarta del estudio)

6.- Saturación de oxígeno:

7.- Síntomas respiratorios actuales:

7.1.- ¿Tose la mayor parte de los días por más de 3 o más meses consecutivos durante el año?

Sí No

7.2.- ¿Ha presentado tos intermitentemente por al menos 2 años consecutivos?

Sí No

7.3: ¿Expulsa flema la mayor parte de los días por 3 o más meses durante el año?

Sí No

7.4 Si expulsa flema ¿le ha durado al menos 2 años consecutivos?

Sí No

7.5: ¿Le falta aire al caminar de prisa en lo plano?

Sí No

7.6 ¿Le falta el aire caminando cuesta arriba?

Sí No

7.7.- Independientemente de los resfriados ¿siente silbidos en su pecho?

Sí No

7.8.- ¿Otras síntomas respiratorios?

8.- Realización de espirometría, obtención de valores:

8.1: GOLD 1 Leve: FEV1 > o igual a 80%

8.2 GOLD 2 Moderada: FEV1 < 80%

8.3 GOLD 3 Grave: FEV1 30% a 50%

8.4 GOLD 4 Muy Grave: FEV1 < 30%

¡Muchas gracias por su colaboración!