

Comparación entre los pacientes con diagnóstico clínico de EPOC vs los confirmados por Espirometría en un hospital de segundo nivel en Bogotá DC, 2011.

Rossana Catherine Garzón Jiménez
Natalia Orozco León
Jorge Andrés Russi Lozano

Especialización en Epidemiología
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud
Bogotá
Noviembre 2012

Comparación entre los pacientes con diagnóstico clínico de EPOC vs los confirmados por Espirometría en un hospital de segundo nivel en Bogotá DC, 2011.

Rossana Catherine Garzón Jiménez
Natalia Orozco León
Jorge Andrés Russi Lozano

Trabajo de Tesis para optar al título de:

Especialista en Epidemiología

Especialización en Epidemiología
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud
Bogotá
Noviembre 2012

AUTORES

Rossana Catherine Garzón Jiménez

Microbióloga Industrial de la Pontificia Universidad Javeriana
Especialización Epidemiología Universidad del Rosario.
Correo Electrónico: rossana_garzon@merck.com

Natalia Orozco León

Bacterióloga y laboratorista Clínica de la Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca
Especialización Epidemiología Universidad del Rosario.
Correo Electrónico: nataorle@hotmail.com

Jorge Andrés Russi Lozano

Médico Internista de la Fundación Universitaria San Martín
Especialización Epidemiología Universidad del Rosario.
Correo electrónico: andresrussi@hotmail.com

INSTITUCIONES PARTICIPANTES

- ✓ Universidad Colegio Mayor Nuestra Señora del Rosario
- ✓ Universidad CES - Medellín
- ✓ Hospital de Suba II Nivel

Tabla de contenido

TABLAS	7
RESUMEN	8
1. INTRODUCCION	10
2. PREGUNTAS DE INVESTIGACION	12
2.1 PRINCIPAL	12
2.2 SECUNDARIAS:	12
3. MARCO TEORICO	13
3.1 ASPECTOS GENERALES.....	13
3.1.1 <i>Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)</i>	13
3.1.1 Factores de Riesgo	14
3.1.2 Patogenia	15
3.1.2 <i>Genética</i>	17
3.1.3 <i>Comorbilidades</i>	17
3.2 PERFIL EPIDEMIOLÓGICO	19
3.3 PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DEL EPOC A NIVEL MUNDIAL.....	19
3.4 PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DEL EPOC EN COLOMBIA.....	20
3.5 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.....	20
3.6 DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD	21
3.6.1 <i>Síntomas de la enfermedad</i>	22
3.6.2 <i>Examen físico</i>	23
3.6.3 <i>Confirmación del diagnóstico</i>	24
3.7 MANEJO DE LA ENFERMEDAD	26
3.7.1 <i>Tratamiento no farmacológico</i>	27
3.7.1.1 <i>Suspensión del tabaquismo</i>	27
3.7.1.2 <i>Exposición al humo de biomasa</i>	28
3.7.1.3 <i>Vacunación</i>	28
3.7.1.4 <i>Apoyo nutricional</i>	29
3.7.1.5 <i>Rehabilitación respiratoria</i>	29
3.7.2 <i>Tratamiento farmacológico</i>	30
3.7.2.1 <i>Broncodilatadores</i>	31
3.7.2.2 <i>Terapia Doble: Asociación de dos broncodilatadores de acción prolongada o de un LABA con Esteroides Inhalados</i>	33
3.7.2.3 <i>Terapia Triple: Asociación de LABA, esteroides inhalados y tiotropio</i>	34
3.7.2.4 <i>Otros tratamientos farmacológicos</i>	34
5 OBJETIVOS	36
5.1 OBJETIVOS GENERAL.....	36
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	36
6 METODOLOGIA	37
6.1 DISEÑO	37
6.2 POBLACION Y MUESTRA.....	38
6.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	38
6.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	38
6.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	39

6.4	RECOLECCIÓN DE LA INFORMACION	39
6.4.1	FUENTES DE INFORMACIÓN.....	39
6.4.2	INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN.....	39
6.5	VARIABLES A ESTUDIO.....	40
6.5.1	DIAGRAMA DE VARIABLES	41
6.6	CALIDAD DE DATO Y CONTROL DE SEGOS	43
6.6.1	SEGOS DE SELECCIÓN.....	43
6.6.2	SEGO DEL OBSERVADOR	43
6.6.3	SEGOS DE CONFUSIÓN	43
6.7	PLAN DE ANALISIS	44
7.	RESULTADOS.....	47
8.	DISCUSION.....	55
9.	CONCLUSIONES	58
10.	BIBLIOGRAFIA	59
	ANEXO 1 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	62
	ANEXO 2. PRESUPUESTO	63

TABLAS

Tabla 1 Clasificación del EPOC según estadio.....	26
Tabla 2 Clasificación de broncodilatadores por tipo, presentación, dosis y duración.	31
Tabla 3 Diagrama de clasificación y codificación de las variables	42
Tabla 4 Caracterización de pacientes admitidos en el estudio, con diagnóstico de EPOC admitidos en el hospital de Suba de Enero- Agosto 2011, a quienes se les realizó espirometría.....	50
Tabla 5 Comorbilidades presentadas por los pacientes admitidos en el estudio.....	51
Tabla 6 Caracterización de los pacientes con EPOC confirmado por espirometría, admitidos en el hospital de Suba de Enero - Agosto 2011	53
Tabla 7 Clasificación de las comorbilidades presentadas por los pacientes con diagnóstico clínico de EPOC ingresados al hospital de Suba de Enero - Agosto 2011	54

RESUMEN

Introducción: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), está caracterizada por la limitación del flujo aéreo, de forma progresiva y casi irreversible, asociada a la reacción inflamatoria atribuida a diferentes factores, principalmente a la exposición al humo de tabaco. Es considerada un problema de salud pública en Colombia y en el mundo, con un aumento acelerado de la condición crónica en la actualidad. **Objetivo:** Identificar las diferencias sociodemográficas, clínicas y de tratamiento, entre los pacientes con diagnóstico clínico y espirométricos de EPOC vs los pacientes con diagnóstico clínico y descartados por espirometría en el Hospital de Suba. **Material y Métodos:** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo como un componente exploratorio para comparar los grupos con diagnóstico de EPOC clínico y confirmado o descartado por espirometría, entre Enero y Agosto del 2011. Se utilizó estadística descriptiva para calcular las medidas de tendencia central, los datos cuantitativos se expresaron como la media de la variable \pm desviación estándar, y los cualitativos como porcentaje, la t de Student para analizar diferencia de las variables cuantitativas de medias entre grupos y la prueba de Pearson para analizar la relación entre los datos cualitativos para aquellos con valores esperados menores a 5 se aplicó test exacto de Fisher, tuvimos en cuenta un α de 0.05 para el análisis bivariado y medidas de asociación. Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS 19,0 Versión corporativa. **Resultados:** De los 398 pacientes, solo 287 cumplían con criterios de inclusión. El promedio de edad del total de los pacientes fue de $70,29 \pm 11,18$ años, y 59,5% de la población fue de sexo femenino. Del total de pacientes evaluados, 171 pacientes (59.6%) se descartó el diagnóstico de EPOC ($VEF1/ VEC > 0,70$). Al comparar los grupos de pacientes a los que se les confirmó el diagnóstico de EPOC contras los descartados por espirometría se encontró que no hay diferencias estadísticamente significativas entre la edad; en los pacientes con

EPOC predominó el sexo femenino ($p = 0.02$); en los factores de riesgo existe clara asociación entre EPOC y la exposición a humo de leña ($p < 0.001$), y en cuanto al tabaquismo solo se encontró asociación con ex fumador ($p = 0,011$). Para analizar las diferencias en el tratamiento se estratificó por las posibles combinaciones de inhaladores con o sin teofilina, encontrando una diferencia estadísticamente significativa para los tratamientos de tres inhaladores ($p = 0,015$), dos inhaladores + teofilina ($p = 0,05$), tres inhaladores + teofilina ($p < 0.001$), y en los pacientes no tratados ($p < 0,001$).

1. INTRODUCCION

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), está caracterizada por la limitación del flujo aéreo, de forma progresiva y casi irreversible, asociada a la reacción inflamatoria atribuida a diferentes factores, principalmente a la exposición al humo de tabaco.

Es considerada un problema de salud pública en Colombia y en el mundo, con un aumento acelerado de la condición crónica en la actualidad. . La OMS estima que para el 2020 el EPOC será la quinta causa de años de vida perdidos causados por discapacidad y la tercera causa de mortalidad en el mundo, cuya causa principal es atribuida al incremento de la polución ambiental y fumadores de cigarrillo (1)

Esta situación será aún más grave a corto tiempo de no adoptarse medidas enérgicas contra sus principales factores de riesgo: consumo de cigarrillo, utilización de material biológico (leña) para cocinar y contaminación ambiental (2).

De acuerdo a la revista de Neumología Colombiana del 2006 el EPOC es la séptima causa de mortalidad en la población general Colombiana, y una de las primeras causas de consulta y hospitalización en las personas mayores de 60 años. Debido a que se considera una enfermedad de evolución prolongada afecta notablemente la calidad de vida del enfermo y su familia, ocasionando un costo muy grande en términos sociales y económicos. A pesar de ser una enfermedad grave y muy invalidante que presenta frecuentes manifestaciones extra pulmonares y comorbilidades asociadas a la propia enfermedad, al tabaquismo y al envejecimiento, se trata de un proceso prevenible y tratable con un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado (3).

En Colombia, la tasa de fumadores de cigarrillo, es menor que la observada en los países desarrollados (19%), sin embargo es muy frecuente el uso madera para

cocinar y existe una alta prevalencia de tuberculosis, una enfermedad que causa obstrucción del aire (2).

Debido a su elevada prevalencia, morbimortalidad asociada y coste económico y social, la EPOC se constituye hoy día como un problema socio-sanitario de primera magnitud. (4) Sin embargo, debido a que la EPOC es una enfermedad poco diagnosticada, y en muchas ocasiones su diagnóstico y tratamiento terapéutico no son los más adecuados (5) la OMS recomienda la actualización y aplicación de las guías de diagnóstico, manejo y prevención contra la EPOC. Las cuales deben ser aplicadas adecuadamente por los diferentes entes de salud, con el fin de aliviar y reducir el impacto de los síntomas en la salud de los pacientes, reducir los eventos que puedan afectar la salud de los pacientes a corto o largo plazo, y hacer una correcta clasificación de la severidad de la enfermedad (6)

El diagnóstico de EPOC se basa en la búsqueda de síntomas crónicos, recurrentes o progresivos, y la presencia de obstrucción al flujo de aire, a través de el examen físico. Sin embargo para la confirmación de el diagnóstico las guías de diagnóstico, recomiendan la realización de pruebas de función pulmonar tales como la espirometría forzada pre y post estimulación con beta 2 agonista, determinación de volúmenes pulmonares estáticos y el test de difusión del monóxido de carbono.

Teniendo en cuenta todo lo anterior, este proyecto tiene como fin identificar las diferencias en las características clínicas, sociodemográficas y de tratamiento entre los pacientes a los cuales les ha sido diagnosticado EPOC a través de una evaluación clínica y luego confirmado o rechazado el diagnóstico de EPOC a través de una prueba de función pulmonar, tal como la espirometría, en el hospital de Suba, durante el periodo transcurrido de Enero a Agosto del 2011.

2. PREGUNTAS DE INVESTIGACION

2.1 Principal

¿Existen diferencias en las características clínicas, sociodemográficas y de tratamiento entre los pacientes con diagnóstico clínico y espirométricos de EPOC vs los pacientes con diagnóstico clínico y descartados por espirometría en el hospital de suba?

2.2 Secundarias:

¿Cuál es el perfil sociodemográfico de los pacientes diagnosticados por EPOC con diagnóstico clínico y descartados por espirometría con EPOC que asistieron al Hospital de Suba durante el periodo de Enero a Agosto del 2011?

¿Cuál es el perfil sociodemográfico por estadio para la presentación del EPOC de los pacientes con diagnóstico clínico y confirmado por espirometría?

¿Cuáles de las comorbilidades que están más relacionadas con el diagnóstico de EPOC ya confirmado por espirometría?

¿Cuáles de las características sociodemográficas que se encuentran más relacionadas con el diagnóstico de EPOC ya confirmado por espirometría?

¿Cuáles son los factores de riesgo y antecedentes patológicos que predominan en pacientes con diagnóstico de EPOC clínico confirmado por espirometría?

¿Cuáles son las diferencias entre los pacientes con diagnóstico clínico y descartado por espirometría en cuanto a sus características sociodemográficas, exposición a factores de riesgo, tipo de tratamiento y comorbilidades presentadas?

3. MARCO TEORICO

3.1 ASPECTOS GENERALES

3.1.1 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), una enfermedad común prevenible y tratable, caracterizada por limitación del flujo aéreo, siendo generalmente progresiva y asociada con una mayor respuesta inflamatoria crónica de las vías respiratorias y de los pulmones a partículas nocivas o gases.

Las exacerbaciones y comorbilidades contribuyen a la severidad global de los pacientes. La característica de limitación crónica del flujo aéreo de la EPOC está causada por una mezcla de enfermedades de vías respiratorias (bronquiolitis obstructiva) y la destrucción del parénquima (enfisema), las contribuciones relativas de los cuales varían de persona a persona. Inflamación crónica provoca cambios estructurales y el estrechamiento de las vías aéreas pequeñas. La destrucción del parénquima pulmonar, también por los procesos inflamatorios, conduce a la pérdida de las pequeñas vías respiratorias y disminuye la retracción elástica del pulmón, a su vez, estos cambios reducen la capacidad de las vías respiratorias de permanecer abiertas durante la espiración.

La limitación del flujo aéreo se mide mejor gracias a la Espirometría, ya que está ampliamente disponible, siendo una prueba reproducible de la función pulmonar. (4) Para asegurar el diagnóstico de EPOC es imprescindible demostrar que existe obstrucción bronquial realizando esta prueba y comprobando que tras administrar un broncodilatador la relación entre el FEV1 y la FVC resulta inferior al 70%. Es decir: $FEV1/FVC < 70\%$ (post-broncodilatación). (7)

3.1.1 Factores de Riesgo

En países en vía de desarrollo, factores como el consumo de cigarrillos, la exposición a biomasa (principalmente al humo de la leña para cocinar o calentar el ambiente), otras exposiciones ambientales y laborales así como el antecedente de tuberculosis tienen un impacto muy significativo sobre el riesgo de EPOC.

Tabaquismo: Es el factor causal de más importancia para el desarrollo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La prevalencia de tabaquismo varía ampliamente según las regiones. Los datos de PLATINO (8) muestran que la prevalencia de tabaquismo varía considerablemente entre ciudades desde 23.9% en San Pablo a 38.5% en Santiago de Chile predominando en hombres. Los estudios demuestran que la incidencia más alta de inicio de consumo se observó entre 10-19 años de edad en los hombres y mujeres de todos los centros. Es conocido que el riesgo para EPOC es dosis dependiente respecto al tabaco pero el hecho de que no todos los fumadores desarrollen EPOC sugiere que el factor genético tiene un papel en este proceso.

Exposición a Biomasa: La exposición a biomasa y el riesgo de enfermedad respiratoria es un problema creciente tanto en Latinoamérica como en extensas regiones de Asia. El estudio PREPOCOL encontró en individuos con exposición al humo de leña ≥ 10 años un mayor riesgo de desarrollo de EPOC. (7)

Exposición a gases, polvos y humos: Estudios de población general y estudios de cohortes fueron publicados en los que la exposición ocupacional a los gases, polvos y humos demostró ser un factor de riesgo para la EPOC y / o disminución acelerada del FEV1. Los resultados de un estudio mostraron que los sujetos con EPOC con exposición ocupacional continua a polvos y/o gases han aumentado la discapacidad en comparación con los sujetos no expuestos. (9)

Déficit de $\alpha 1$ -antitripsina: Los pacientes con déficit de $\alpha 1$ -antitripsina y fumadores desarrollan enfisema precozmente. Esta enzima tiene una participación

importante en la protección de las estructuras pulmonares como inhibidora de las proteasas. (1) La deficiencia de α 1-antitripsina es un trastorno genético que afecta a aproximadamente uno de cada 2000-5000 personas. Se caracteriza clínicamente por enfermedad hepática y enfisema de inicio precoz. Aunque α 1 antitripsina se produce principalmente en el hígado, su principal función es la de proteger el pulmón contra el daño proteolítico de la elastasa de neutrófilos. La mutación más frecuente que causa déficit grave de α 1-antitripsina ocurre en el gen de Serpina 1 y da lugar al alelo Z. Esta mutación reduce las concentraciones en suero de α 1 antitripsina mediante la retención de moléculas polimerizadas dentro de los hepatocitos: una cantidad sérica por debajo del umbral de protección de 11 mmol/L aumenta el riesgo de enfisema. Además de los tratamientos habituales para el enfisema, la infusión de α 1 antitripsina purificada a partir de plasma humano combinado representa un tratamiento específico y eleva las concentraciones en suero y líquido epitelial revestimiento-por encima del umbral de protección. La evidencia sugiere que este método es seguro, ralentiza el deterioro de la función pulmonar, podría reducir las tasas de infección, y podría mejorar la supervivencia. (4)

3.1.2 Patogenia

La EPOC es una enfermedad inflamatoria lentamente progresiva que se caracteriza por una limitación al flujo aéreo, afectando los alvéolos y la circulación pulmonar y es en gran medida irreversible. La inflamación crónica produce: engrosamiento de la pared bronquial con disminución de su calibre, destrucción alveolar con agrandamiento de los espacios aéreos y pérdida de los anclajes bronquiales; las consecuencias funcionales son obstrucción al flujo aéreo, colapso espiratorio del árbol bronquial y pérdida del retroceso elástico.

La patogénesis de la EPOC está por lo tanto fuertemente ligado a los efectos del humo del cigarrillo en los pulmones. Hay una relación general entre la extensión de la historia de tabaquismo y la gravedad de la limitación del flujo de aire, sin

embargo, hay una gran variación individual. En un estudio prospectivo de 8 años de los hombres que trabajan en West Londres, demostró que la disminución promedio en el VEF1 en los fumadores es más rápido (60 ml / año) que en los no fumadores (30 ml / año). Sin embargo, los fumadores que desarrollan EPOC tienen una disminución promedio en el VEF1 mayor de 60 ml / año, y sólo el 15 a 20% de los fumadores desarrollan EPOC clínicamente significativa (10).

Los mecanismos patogénicos mejor estudiados son los provocados por el humo del cigarrillo, los diferentes agresores inhalados desencadenan un proceso inflamatorio crónico persistente. La interrelación entre la inflamación producida por los agentes nocivos del cigarrillo y las infecciones respiratorias contribuye a potenciar el daño.

En la patogénesis del EPOC existe una respuesta inflamatoria anormal a partículas y gases inhalados en el pulmón, la inflamación espacio aéreo parece ser diferente en los fumadores susceptibles e implica un predominio de linfocitos T CD8, neutrófilos y macrófagos (10). La inflamación es un mecanismo activo y progresivo con picos de aumento durante las exacerbaciones de la EPOC. La desactivación de este mecanismo es cada vez más difícil a medida que la enfermedad progresa y se establece el daño estructural.

Los pacientes con EPOC tienen además evidencias de inflamación sistémica con aumento en sangre circulante de citocinas como: La interleucina-6 (IL) -6 se aumenta en la circulación, particularmente durante las exacerbaciones, y puede explicar el aumento en la circulación de proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva (CRP), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF)- α y su receptor soluble, y la IL-1 β que también ha sido vinculada. Las quimiocinas como CXCL8 (IL-8) y otras quimiocinas CXC jugar un papel importante en el reclutamiento de neutrófilos y monocitos en pacientes con EPOC, pero las concentraciones circulantes de CXCL8 también están aumentados en pacientes con EPOC y están relacionados con debilidad muscular. Las Adipocinas, como la leptina juega un papel importante en la regulación del balance de energía, y en pacientes con EPOC, las

concentraciones en plasma tienden a ser bajas y hay una pérdida de la variación diurna normal. También se presentan cambios en las proteínas de fase aguda (CRP) y cambios en el número y la funcionalidad de las células circulantes (monocitos, linfocitos y neutrófilos en los cuales el número circulantes no se incrementan en pacientes con EPOC, pero hay una correlación inversa entre el número de neutrófilos en la circulación y FEV1 (11).

3.1.2 Genética

La EPOC con claridad es el resultado de una combinación de exposición al factor de riesgo y la susceptibilidad del huésped. La comprensión de la susceptibilidad a la enfermedad se ha incrementado en los resultados de varios estudios de asociación genómica. Ahora existe seguridad de que el HHIP CHRNA3 / 5, y loci FAM13A todos parecen estar asociados con susceptibilidad a la enfermedad. Se espera que los datos de estudios como COPD Gene sea identificar loci adicionales de importancia. La capacidad de este y otros estudios de este tipo para proporcionar nuevas perspectivas dependerá de la calidad del fenotipo del paciente con detalladas evaluaciones clínicas, biológicas, fisiológicas y radiológicas. (12)

3.1.3 Comorbilidades

Se han centrado en las manifestaciones pulmonares del EPOC desde hace muchos años, pero cada vez más evidencia sugiere que lo que realmente es necesario es un verdadero enfoque de sistemas a esta enfermedad. Las comorbilidades más frecuentes e importantes encontradas en pacientes con EPOC son la Enfermedad Cardiovascular (ECV), Cardiopatía isquémica (CI), La insuficiencia cardiaca (IC), La fibrilación auricular (FA), Hipertensión, Osteoporosis, Ansiedad y Depresión, Cáncer de pulmón, Infecciones, el síndrome metabólico y la diabetes (4)

La obstrucción al flujo aéreo y el enfisema se han asociado con alteración del llenado del ventrículo izquierdo. La EPOC también es conocida por ser un factor de riesgo independiente para eventos cardiovasculares, pero el vínculo entre estas dos condiciones no se entiende totalmente, aunque la generación de mediadores inflamatorios puede desempeñar un papel importante e incluso los biomarcadores como la proteína C reactiva (PCR) son elevados en ambas condiciones, la microalbuminuria, un marcador de disfunción endovascular, puede ser otro biomarcador de interés que une estas dos enfermedades. El aumento de la microalbuminuria se ha documentado en pacientes con EPOC en comparación con los fumadores de control y se correlaciona con la PaO₂ y la presión arterial sistólica. Si la microalbuminuria puede identificar a los pacientes en el aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular o si estos hallazgos sugieren nuevas posibles estrategias terapéuticas como los moduladores del sistema renina-angiotensina es aún desconocido. La investigación adicional en la importancia de otras comorbilidades, incluyendo el cáncer de pulmón, la osteoporosis y la depresión también puede proporcionar conocimientos. Otra comorbilidad de interés en la EPOC es la apnea obstructiva del sueño, y el término síndrome de superposición se ha acuñado para identificar a los pacientes con ambas condiciones. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de arritmias cardíacas e hipertensión pulmonar en comparación con aquellos que presentan cualquiera de estas condiciones aisladas. Por primera vez, sin embargo, un estudio ha documentado que el tratamiento de estos pacientes con presión positiva continua en las vías respiratorias ha generado disminución en la mortalidad y exacerbaciones menos graves del EPOC evitando hospitalizaciones en comparación con sujetos no tratados. Estos datos no sólo ponen en relieve la importancia del diagnóstico y el tratamiento de esta comorbilidad, también sugieren que el tratamiento de una comorbilidad en realidad puede influir en el curso del EPOC. (12)

3.2 PERFIL EPIDEMIOLÓGICO

El EPOC es una causa mayor de morbilidad y mortalidad con importante impacto socio-económico y constituye un problema de salud pública de primer orden a nivel mundial. El año 2010 marcó algunos hitos para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Por desgracia, el EPOC se mudó de la cuarta causa de muerte en los Estados Unidos a tercera (12) y se proyecta como la tercera causa de muerte en el mundo en el año 2020, la prevalencia y el impacto de esta enfermedad sobre la población se espera aumente por el envejecimiento y el alza en las tasas de tabaquismo de la población, tanto en países desarrollados como subdesarrollados. La prevalencia mundial en la población general se estima en alrededor de 1% y en mayores de 40 años en 10% (13). Es la única enfermedad crónica cuya morbimortalidad mantiene un incremento sostenido.

3.3 PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DEL EPOC A NIVEL MUNDIAL.

Datos provenientes de estudios epidemiológicos realizados en distintas regiones permiten estimar la prevalencia global de EPOC en 10% para individuos mayores de 40 años. Los datos de prevalencia en Latinoamérica provienen de dos estudios: PLATINO (8) y PREPOCOL (7). En el estudio epidemiológico de prevalencia PLATINO, realizado en 5 ciudades de América Latina y encontrando: Ciudad de México (México) (7,8%), San Pablo (Brasil) (15,8%), Montevideo (Uruguay) (19,7%), Santiago de Chile (Chile) (15,9%), y Caracas (Venezuela) (12,1%), y Colombia con (8,9%) muestra cifras de limitación al flujo aéreo, medida por Espirometría post bronco dilatación, que van del 7,8 al 19,7% en la población de 40 años o mayor, de acuerdo con el criterio de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (4) de relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1)/capacidad vital forzada (FVC) inferior a 0,70. (8). Por lo tanto, la

situación de los países en desarrollo también es inquietante y genera un nuevo desafío para los programas de salud pública.

3.4 PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DEL EPOC EN COLOMBIA.

Siendo el estudio de PREPOCOL el primer estudio poblacional probabilístico realizado en Colombia y la segunda en América que utilizan una definición espirométrica como el principal criterio para establecer la prevalencia de la EPOC. Se encontró prevalencia de la EPOC en Colombia del 8,9% estando en el rango encontrado en otros estudios, es menor que la prevalencia del 17,2% observado en Corea y el 10,6% en España y similar al 8,4% en Grecia. La prevalencia de la EPOC en las cinco ciudades del país es inferior a la observada en las cinco ciudades latinoamericanas estudiadas en PLATINO (8). Montevideo (19,7%), Santiago de Chile (16,9%) y Sao Paulo (15,8%) tuvieron una prevalencia de EPOC superior a la de todas las ciudades del país (8,9%). Sin embargo Medellín (13,5%) tuvo una prevalencia más alta en comparación a Caracas (12,1%); y Cali (8,5%) y Bogotá (8,5%) tenían una mayor prevalencia de la Ciudad de México (7,8%) (14) Según el estudio de PREPOCOL (7) la prevalencia se define por diagnóstico médico previo o criterios clínicos (bronquitis crónica) fue muy baja: 3,3% y 2,7%, respectivamente. Prevalencia bronquitis crónica fue significativamente más baja que la encontrada en otros estudios y sólo similar a la reportada en un estudio para adultos < 45 años de edad. (15)

3.5 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

La EPOC es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, la enfermedad inicia con la exposición crónica y prolongada a factores de

riesgo claramente identificados dentro de los cuales el más importante es el tabaquismo, sin olvidar otros como la contaminación ambiental, exposición ocupacional o a combustible de biomasa.

El factor de riesgo genera lesión bronquial causando la tos y la expectoración continua con posterior disnea de esfuerzo, generalmente los primeros síntomas se asocian a la edad o al mismo hecho de fumar, tomándose este como un periodo “asintomático” durante el cual el enfermo adopta una vida sedentaria para evitar la disnea minimizando así la enfermedad; cuando en realidad se hacen evidentes los síntomas por lo general ya la enfermedad se encuentra en un estadio avanzado, la disnea es el síntoma de consulta más frecuente y se asocia con peor pronóstico.

A medida que la enfermedad progresa la tos, la expectoración y la disnea se hacen más intensas, generando mayor incapacidad funcional, se presentan exacerbaciones y pérdida progresiva de la función pulmonar cuya velocidad de deterioro está relacionada principalmente con la exposición al factor de riesgo o cambio en el estilo de vida además de otros factores.

En estadios más avanzados de la enfermedad aparecen síntomas como la anorexia y pérdida de peso los cuales empeoran el pronóstico.

Es de resaltar que la EPOC se considera una enfermedad tratable, pero no reversible, la función pulmonar del paciente inexorablemente ira en deterioro progresivo causando cada vez más síntomas, consultas y exacerbaciones, favoreciendo comorbilidades y por último la muerte del paciente.

3.6 DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD

El diagnóstico de la EPOC se basa en la búsqueda de síntomas crónicos, recurrentes o progresivos como tos, expectoración, disnea y/o sibilancias.

De igual forma, se busca la presencia de obstrucciones en el flujo de aire durante el examen físico a través de signos como sibilancias o prolongación del tiempo espiratorio en la espiración forzada. (16)

Sin embargo de manera adicional es necesaria la realización de una espirometría para la confirmación del diagnóstico; ya que muchos pacientes a los cuales por espirometría se les diagnostica una obstrucción leve, son asintomáticas y presentan exámenes físicos con resultados normales. (2)

Pese a esto no debe usarse para identificar posibles casos, sino para confirmar casos activos (4) o pacientes que presenten disnea, tos crónica, y/o aumento en la producción de esputo, y que hayan estado expuestos a factores de riesgo de la enfermedad, tales como el humo de cigarrillo, humo de leña, contaminación ambiental, exposición industrial, o aquellos factores de riesgo propios del paciente que lo hagan susceptible a la enfermedad tales como: deficiencia de α -1-antitriptisina, hiperreactividad bronquial, alteración temprana de crecimiento pulmonar. (2) (4)

3.6.1 Síntomas de la enfermedad

Algunas veces los síntomas pueden anteceder al desarrollo de la limitación de aire por varios años.

La disnea es la mayor causa de discapacidad y ansiedad asociada a la enfermedad (4). Siendo el síntoma principal de la enfermedad, aparece en la fase avanzada, habitualmente una vez el paciente presenta valores inferiores al 50% del FEV1. Puede ser evaluada a través de varios instrumentos entre ellos el del Medical Research Council (MRC), el cual evalúa en una escala del 0-4 la capacidad que posee el paciente de realizar algunas actividades físicas y cuantas se ven afectadas por la dificultad respiratoria (Guía Española).

La tos crónica, suele ser el primer síntoma que desarrolla la enfermedad, frecuentemente ignorado por los pacientes y consecuencia de la exposición ambiental y al humo de cigarrillo. En algunas ocasiones dicha tos, viene acompañada por pequeñas cantidades de esputo. Sin embargo aumenta su volumen de manera proporcional con el tiempo. La presencia de esputo purulento refleja el incremento de mediadores inflamatorios y permite la identificación del inicio de una exacerbación bacteriana (4)

Aunque las sibilancias, no se consideran un síntoma específico de la EPOC, suelen presentarse. Sin embargo, su tiempo de presencia puede variar de un paciente a otro. Pueden verse acompañadas de contracciones isométricas de los músculos intercostales. Debido a que no son síntomas específicos, su presencia o ausencia ni confirma ni descarta la enfermedad (4)

Algunos síntomas como fatiga, pérdida de peso y anorexia, son síntomas comunes en pacientes con EPOC, sin embargo por ser considerados como signos de otras enfermedades (Cáncer de pulmón y TBC) deben ser investigados siempre (4)

Síntomas como depresión y ansiedad, deben ser revisados en su historial médico, ya que son comunes en pacientes con EPOC (4)

3.6.2 Examen físico

Los signos físicos de la limitación respiratoria solo suelen presentarse una vez la función pulmonar es afectada, y su detección tiene una especificidad y una sensibilidad relativamente baja, ya que aunque existen diversos

síntomas detectados en la EPOC, su ausencia, no implica la ausencia de la enfermedad (4)

Durante la auscultación pulmonar, pueden ser encontrados sibilantes, ronos en la espiración y disminución en el murmullo vesicular; también pueden aparecer alargamientos de la espiración o insuflación del tórax.

Durante el examen físico el paciente presenta grados variables de dificultad respiratoria, taquicardia, taquipnea, uso de los músculos accesorios de la respiración, aleteo nasal, respiración bucal y dificultad para hablar de corrido. (2)

En pacientes con EPOC severo, puede observarse pérdida de peso, edemas periféricos, cianosis ventral, aeroparenquias, hepatomegalia o signos de sobrecarga del ventrículo derecho. (16)

Siempre es útil la valoración del estado nutricional con el índice de masa corporal (IMC) ya que un valor $<21\text{Kg/m}^2$ es indicativo de mal pronóstico. (16)

3.6.3 Confirmación del diagnóstico

Para lograr una confirmación del EPOC, es necesaria la realización de pruebas de función pulmonar tales como la espirometría forzada, determinación de volúmenes pulmonares estáticos y test de difusión del monóxido de carbono (16). Dichas pruebas permiten no solo establecer el diagnóstico, sino también permiten establecer la gravedad, el pronóstico, la evolución y la respuesta al tratamiento (16)

La prueba de función pulmonar usada más comúnmente es la espirometría, debido a que es la medición de limitación del aire más objetiva y reproducible, que se encuentra disponible. Sin embargo por sí sola no puede ser usada como prueba de diagnóstico, debido a que pese a su alta sensibilidad, cuenta con una baja especificidad (4)

Esta prueba, busca medir el volumen de del aire forzado exhalado del punto de máxima inspiración (Capacidad Vital Forzada, CVF) y el volumen de aire exhalado durante el primer segundo de esta prueba (Volumen espiratorio forzado en un segundo, VEF_1) y la proporción de estas dos medidas (FEV_1/FVC). Dichos valores deben ser evaluados por comparación con valores de referencia basada en la edad, peso, género y raza (4).

El FEV_1 es un buen predictor de la expectativa de vida, de la tendencia al ejercicio y del riesgo operativo, ya que es el parámetro que mejor se relaciona con la mortalidad (16). Tomado aisladamente, el VEF_1 post-broncodilatador es el mejor índice pronóstico de la evaluación de la enfermedad. En personas sin síntomas, no fumadoras, se observa una disminución aproximada del VEF_1 de 23 a 35 ml/año; en fumadores susceptibles, se espera una disminución aproximada de 90ml/ año. Esta variará de acuerdo a la cantidad de cigarrillos fumados o a la frecuencia a la que se vea expuesto el paciente a los factores de riesgo (16).

	GOLD SEPAR-ALAT ATS/ERS
Estadio	FEV₁ post broncodilatador (%)
leve	FEV ₁ ≥80% FEV ₁ /FVC ≤0,7 Con o sin síntomas
Moderada	FEV ₁ ≥50 y <80% FEV ₁ /FVC ≤0,7 Con o sin síntomas
Grave	FEV ₁ ≥30% y <50% FEV ₁ /FVC ≤0,7 Con o sin síntomas
Muy grave	FEV ₁ <30% o <50% con insuficiencia respiratoria crónica FEV ₁ /FVC ≤0,7

Tabla 1 Clasificación del EPOC según estadio

3.7 MANEJO DE LA ENFERMEDAD

El tratamiento y manejo adecuado de la enfermedad se encuentra orientado hacia la búsqueda de una concepción integral de la enfermedad, la cual tendrá en cuenta no solo las alteraciones funcionales tratable farmacológicamente, sino también el impacto que esto puede generar sobre el desempeño del paciente en su actividad diaria. De esta manera el tratamiento de la enfermedad, tiene como fin retardar la progresión de la enfermedad, disminuir la intensidad de los síntomas, reducir el número y la severidad de las exacerbaciones, disminuir las complicaciones y mejorar la calidad de vida.

3.7.1 Tratamiento no farmacológico

El manejo de la EPOC se basa en la implementación de medidas preventivas que permitan evitar la enfermedad o prevenir su progresión, y medidas que promuevan una mejor calidad de vida, a través del correcto tratamiento de los síntomas y complicaciones de la enfermedad. La educación como base del manejo de la enfermedad, tiene como fin informar, tanto al paciente como a su familia, el porqué de la enfermedad, los factores de riesgo asociados y la importancia sobre el cumplimiento adecuado del tratamiento. (2)

3.7.1.1 Suspensión del tabaquismo

La medida más sencilla, eficaz y rentable para reducir el riesgo de la EPOC y detener su progresión, produciendo consecuentemente una reducción en la mortalidad, es el abandono del tabaquismo. Todo paciente fumador que acude a una consulta debe ser aconsejado sobre la necesidad de abandonar el consumo de tabaco. Esta breve intervención conductual ha demostrado que puede ser eficaz consiguiendo tasas de abandono del 5 al 10%. (2)

La Agencia Americana para la Política de Cuidado para la Salud y la Investigación, ha publicado un programa de intervención sencillo, recogido en la GOLD, basado en cinco puntos y que constituye una herramienta útil para el profesional que ayuda al paciente que desee dejar de fumar. Se desarrolla con la siguiente estrategia:

- Preguntar: para identificar de manera sistemática a todos los fumadores en cada visita.
- Advertir: para que dejen de fumar.

- Investigar: para determinar la predisposición ante el abandono del tabaquismo.
- Ayudar: con un plan para dejar de fumar.
- Planificar: seguimiento periódico y control.

Todos los fumadores que decidan dejar de fumar deben recibir una intervención conductual dirigida a eliminar la dependencia psíquica y otra de tipo farmacológico encaminada a minimizar la dependencia física por la nicotina. (16)

La intervención conductual se puede realizar de forma individual o de manera grupal. Tanto una como otra han demostrado ser efectivas en el contexto de los programas de actuación, sin encontrar diferencias significativas entre ambas. Existe una fuerte relación entre la intensidad de la intervención y el éxito en el abandono del tabaquismo. Esta intensidad depende del número de sesiones, duración y periodicidad de las mismas, no pudiendo establecer, en el momento actual, el número óptimo ni la duración más adecuada. (16)

3.7.1.2 Exposición al humo de biomasa

Debe evitarse la exposición al humo de biomasa mediante la colocación de extractores o preparación de la cocción en ambientes abiertos. Al igual que con el tabaquismo, el dejar de exponerse al humo de leña tiene un impacto favorable sobre los síntomas respiratorios y la función pulmonar (1)

3.7.1.3 Vacunación

Se recomienda la vacunación antigripal y antineumocócica a todos los pacientes con EPOC. La vacuna antigripal (influenza) disminuye las neumonías bacterianas, los ingresos hospitalarios y la mortalidad.

La indicación de ambas vacunas produce un efecto aditivo reduciendo las exacerbaciones en forma más eficaz que cualquiera de las vacunas por separado. (1)

3.7.1.4 Apoyo nutricional

Las alteraciones nutricionales son frecuentes en la EPOC. En el caso de obesidad es importante ayudar al paciente a perder peso con dieta hipocalórica y ejercicio, mejorando así la disnea y disminuyendo la probabilidad de presentar síndrome de apnea obstructiva del sueño asociado.

Se ha demostrado que un IMC < 21 kg/m² se asocia con mayor mortalidad, sobre todo en pacientes con VEF1 < 50%. La educación nutricional y una adecuada alimentación son importantes en estos pacientes. No hay evidencias que indiquen que el suplemento nutricional mejore las medidas antropométricas, función pulmonar o tolerancia al ejercicio. (1)

3.7.1.5 Rehabilitación respiratoria

La rehabilitación pulmonar es una intervención integral multidisciplinaria, basada en evidencia, para pacientes sintomáticos (principalmente disnea) a pesar de un tratamiento médico óptimo. La rehabilitación pulmonar está diseñada para reducir síntomas, optimizar el estado funcional, mejorar calidad de vida y reducir los costos sanitarios. (1)

La disnea disminuye la movilidad y actividad física de los sujetos con EPOC, les hace más sedentarios, y les conduce con ello a la pérdida de masa muscular, al aislamiento social, al desánimo y a cierta tendencia a la depresión; aspectos extra pulmonares que no son cubiertos en su totalidad por un tratamiento medicamentoso. Aunque esta situación afecta en especial a pacientes en estadio moderado, grave y muy grave de la

enfermedad, la actividad física cotidiana para evitar el sedentarismo es beneficiosa y se debe recomendar de forma generalizada y desde los primeros momentos de la enfermedad. (16)

Los pacientes con EPOC, en cualquiera de los estadios de la enfermedad, se benefician de los programas de rehabilitación respiratoria, al disminuir de forma significativa la sintomatología y aumentar la tolerancia al ejercicio. Un nivel de actividad física regular, por lo menos tres veces por semana, al menos 30 minutos, reduce significativamente el riesgo de exacerbación y la mortalidad (1) (4)

Las guías sobre rehabilitación recomiendan programas con duración mínima de 8 a 12 semanas (al menos 24 sesiones en total). Esto permite mantener el efecto del entrenamiento hasta por 12 meses luego de haber finalizado el programa. Las sesiones de entrenamiento deben realizarse al menos 3 veces por semana con una duración promedio de 2 horas, idealmente a moderada o alta intensidad. Durante el entrenamiento los pacientes que requieren oxígeno deberán ser entrenados con oxígeno suplementario manteniendo la saturación por encima de 90%. (1)

3.7.2 Tratamiento farmacológico.

La mayoría de los pacientes diagnosticados de EPOC requieren de la utilización de fármacos para el tratamiento de su enfermedad. La elección de un tratamiento farmacológico adecuado es fundamental en la atención del paciente con EPOC, pues debe conseguir compatibilizar la eficacia del tratamiento con la posible aparición de efectos secundarios.

Los objetivos propios del tratamiento farmacológico son la prevención y control de los síntomas de la enfermedad, una mejor respuesta al ejercicio, la disminución de la frecuencia de aparición y gravedad de los procesos de agudización y la mejoría del estado general de salud. Otros objetivos más

ambiciosos, como la significativa disminución de la mortalidad o la modificación de la historia natural progresiva de la enfermedad, requieren más estudios. (4)

3.7.2.1 Broncodilatadores

Son los medicamentos más importantes en el manejo de la EPOC. Mejoran la disnea, tolerancia al ejercicio, calidad de vida y reducen las exacerbaciones. De acuerdo a la duración de acción se clasifican en broncodilatadores de acción corta y acción prolongada y por el modo de acción en anticolinérgicos y β 2-agonistas. (4) (6)

TIPO	PRESENTACIÓN (μ g por inhalación)	DOSIS MEDIA (μ g)	DURACIÓN ACCIÓN (hs)
Broncodilatador Acción corta			
Salbutamol	IDM, 100 μ g/inh	200 μ g c/4-6 hs	4-6
Ipratropio	IDM, 20 μ g/inh	40-80 μ g c/6-8 hs	6-8
Broncodilatador Acción prolongada			
Formoterol	IPS, 4.5-12 μ g/inh	9-12 μ g c/12 hs	+12
Salmeterol	IPS, 25-50 μ g/inh	50 μ g c/12 hs	+12
Indacaterol	IPS, 150-300 μ g/inh	150-300 μ g c/24 hs	+24
Tiotropio	IPS, 18 μ g/inh	18 μ g c/24 hs	+24
Combinación LABA/EI			
Formoterol/Budesonida	IPS, 4.5/160 μ g/ inh	9/320 μ g c/12 hs	+12
	IPS, 9/320 μ g/inh		
Salmeterol/Fluticasona	IDM, 4.5/160 μ g/inh	50/250-500 μ g c/12 hs	+12
	IDM, 9/320 μ g/inh		
	IPS, 50/100 μ g/inh		
	IPS, 50/250 μ g/inh		
	IPS, 50/500 μ g/inh		
	IDM, 25/50 μ g/inh		
IDM, 25/125 μ g/inh			
IDM, 25/250 μ g/inh			

Tabla 2 Clasificación de broncodilatadores por tipo, presentación, dosis y duración.

Broncodilatadores de acción corta: El inicio de acción rápido de estos medicamentos (salbutamol, ipratropio, fenoterol, terbutalina) permite utilizarlos como medicación de rescate en cualquier etapa de la enfermedad aun cuando el paciente utilice broncodilatadores de acción prolongada en forma regular. La combinación de broncodilatadores de diferentes mecanismos de acción produce mayor broncodilatación. Estos

broncodilatadores se pueden usar en forma regular en caso de no estar disponible los de acción prolongada. (1) (6)

Broncodilatadores de acción prolongada: En pacientes sintomáticos se recomienda el uso de broncodilatadores de acción prolongada en forma regular. Los β_2 agonistas de acción prolongada (LABA) y el tiotropio (anticolinérgico de acción prolongada) mejoran la limitación del flujo aéreo, la hiperinflación pulmonar, disnea, tolerancia al ejercicio, calidad de vida, número de exacerbaciones, hospitalizaciones y uso de recursos sanitarios en pacientes con EPOC (4). Su acción prolongada facilita la adherencia al tratamiento (1)

β_2 -antagonistas de acción prolongada (LABA): Estos medicamentos incrementan la concentración intracelular de AMP-c, lo que favorece la relajación del músculo liso de la vía aérea. Los LABA con mayor disponibilidad en el mercado son el formoterol y el salmeterol. La eficacia de estos fármacos reside en su vida media prolongada (> 12 hs) y la mayor selectividad sobre los receptores β_2 respecto a los β_2 -agonistas de acción corta (17). El formoterol adicionalmente tiene un inicio de acción más rápido (similar al salbutamol) comparado con el salmeterol. Estos medicamentos han demostrado tener un amplio rango de seguridad a dosis terapéuticas. Sin embargo, es conveniente vigilar el sistema cardiovascular ya que la estimulación de los receptores β_2 puede producir efectos adversos en pacientes susceptibles (1) (4).

El indacaterol es un nuevo LABA de 24 horas de duración e inicio de acción rápido con demostrada efectividad en pacientes con EPOC, que está disponible en algunos países de América Latina. (1)

Anticolinérgicos de acción prolongada (LAMA): Estos fármacos bloquean los receptores muscarínicos, lo cual inhibe la acción de la

acetilcolina e induce broncodilatación. El tiotropio, a diferencia del ipratropio, tiene una vida media mayor y su acción se mantiene durante más de 24 horas lo que permite administrarlo una vez al día. El tiotropio ha demostrado contar con un buen perfil de seguridad y tolerancia en pacientes con EPOC. (1) (4)

Inhibidores de la fosfodiesterasa (metilxantinas y roflumilast): La teofilina es un inhibidor no específico de la fosfodiesterasa, que incrementa el AMP-c intracelular, relajando así el músculo liso de la vía aérea. Tiene un discreto efecto broncodilatador. Existe un estrecho margen entre el nivel terapéutico y la toxicidad de la droga, lo que hace que su uso sea limitado (medicamento de cuarta línea). En la actualidad, se recomienda monitorear los niveles séricos de teofilina y utilizar rangos más bajos que los aceptados previamente (8 a 13 mg/dl), los cuales han mostrado efecto terapéutico con mayor perfil de seguridad (1).

3.7.2.2 *Terapia Doble: Asociación de dos broncodilatadores de acción prolongada o de un LABA con Esteroides Inhalados*

En pacientes con control limitado de los síntomas o exacerbaciones frecuentes se recomienda el uso de terapia doble.

Asociación de dos Broncodilatadores de Acción Prolongada con diferente modo de acción

(LABA + LAMA): Se recomienda su uso en aquellos pacientes con disnea persistente a pesar del uso de un broncodilatador de acción prolongada en forma regular o disnea mMRC > 2. La asociación de un LABA con tiotropio consigue mayor efecto broncodilatador que el empleo individual de cada uno de estos fármacos. (1)

Asociación de un LABA con Esteroides Inhalados (LABA + EI): Se recomienda su uso en pacientes con enfermedad moderada que presentan

exacerbaciones frecuentes (2 o más en el año anterior). Actualmente existen dos presentaciones con combinación fija: budesonida/formoterol y fluticasona/salmeterol. Ambas combinaciones producen mayores beneficios sobre los síntomas, función pulmonar y calidad de vida en comparación con el uso de sus componentes de forma independiente. (1) (18)

3.7.2.3 *Terapia Triple: Asociación de LABA, esteroides inhalados y tiotropio*

Se recomienda su uso en aquellos pacientes en los que no se logra un control adecuado de la enfermedad con la terapia doble (enfermedad grave) (4). La combinación de budesonida/formoterol o fluticasona/salmeterol con tiotropio ha demostrado beneficios significativos sobre la función pulmonar, los síntomas respiratorios, calidad de vida y frecuencia de hospitalización. La reducción del riesgo de exacerbaciones graves solo se ha reportado con el uso de la terapia triple budesonida/ formoterol y tiotropio. (1)

3.7.2.4 *Otros tratamientos farmacológicos*

No existen evidencias para recomendar el uso de estimulantes respiratorios, antibióticos profilácticos o antileucotrienos en la EPOC. El uso de agentes mucolíticos-antioxidantes como la carbocisteína podría causar alguna reducción de la frecuencia de exacerbaciones en pacientes con EPOC. La administración de N-acetil cisteína puede disminuir la frecuencia de exacerbaciones sólo en pacientes que no reciben esteroides inhalados. Debido a los pocos estudios disponibles con este tipo de medicamentos su uso todavía no es una recomendación general (1).

4 PROPOSITO

El presente estudio pretendió resaltar la importancia de realizar una adecuada clasificación de los pacientes diagnosticados con EPOC por medio del uso de pruebas de función pulmonar, como la espirometría. Lo cual permitirá evaluar adecuadamente el tipo de medicación, su frecuencia y la evolución que presentan los pacientes con esta patología. Para de esta forma evitar el uso excesivo e inadecuado de broncodilatadores, disminuyendo así los posibles eventos adversos asociados a su uso, los reingresos por complicaciones derivadas de la patología, así como los costos que esto le generan a la institución.

Adicionalmente, permitió identificar el avance que el hospital ha tenido en el diagnóstico adecuado de la EPOC, de acuerdo a las recomendaciones dadas durante el estudio platino realizado en Latinoamérica y la Guía GOLD para el diagnóstico, manejo y prevención de la enfermedad.

5 OBJETIVOS

5.1 Objetivos General

Identificar las diferencias sociodemográficas, clínicas y de tratamiento, entre los pacientes con diagnóstico clínico y espirométricos de EPOC vs los pacientes con diagnóstico clínico y descartados por espirometría en el Hospital de Suba

5.2 Objetivos específicos

5.2.1. Caracterizar el perfil sociodemográfico de los pacientes con diagnóstico clínico y descartado por espirometría que asistieron al Hospital de Suba durante el periodo de Enero a Agosto del 2011

5.2.2 Establecer el perfil sociodemográfico de los pacientes con diagnóstico clínico y confirmado por Espirometría según estadio del EPOC

5.2.3 Identificar las características clínicas específicamente factores de riesgo y antecedentes patológicos que prevalecen en pacientes con diagnóstico clínico de EPOC y confirmado por Espirometría

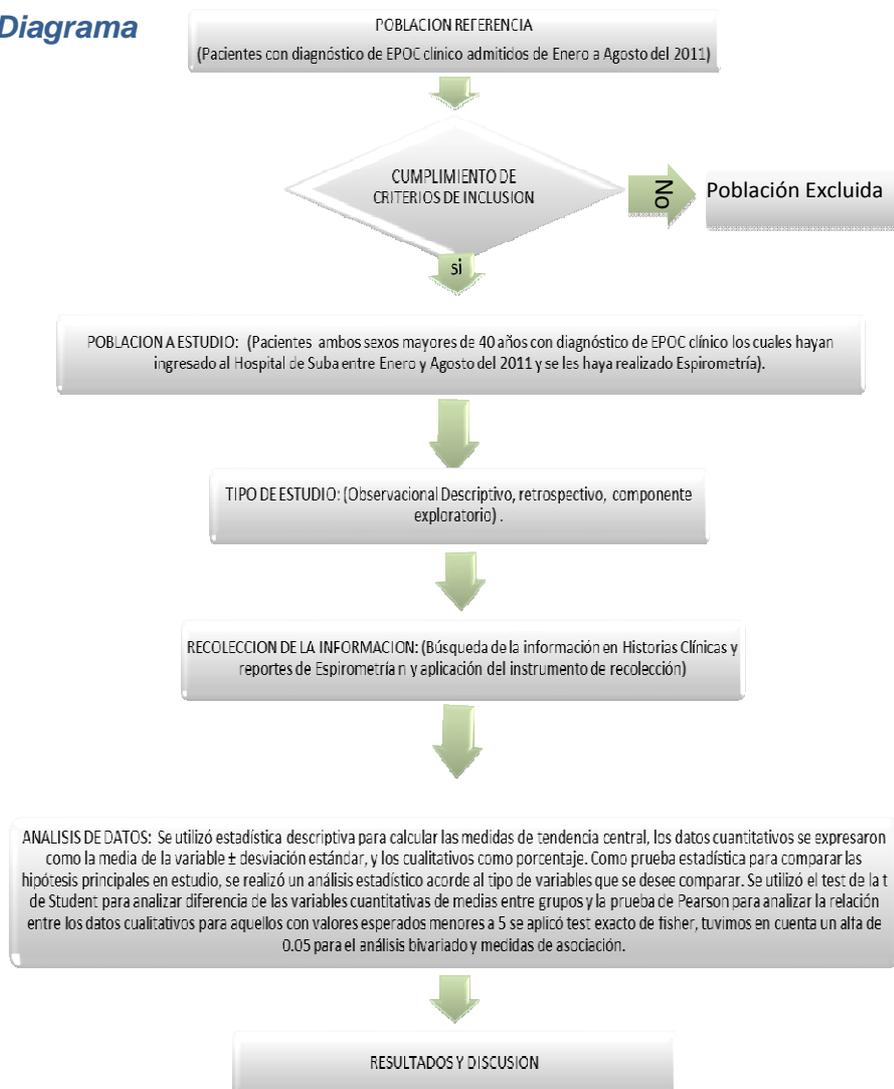
5.2.4 Establecer las diferencias entre los pacientes con diagnóstico clínico y descartado por espirometría, en cuanto a sus características sociodemográficas, exposición a factores de riesgo, tipo de tratamiento, y comorbilidades presentadas

6 METODOLOGIA

6.1 DISEÑO

Este proyecto se llevado a cabo en el Hospital de Suba, a través de un estudio, observacional, descriptivo, retrospectivo como un componente exploratorio para comparar los grupos de pacientes con diagnóstico de EPOC clínico y confirmado o descartado por espirometría que fueron atendidos allí en el periodo comprendido entre Enero y Agosto del 2011.

6.1.2 Diagrama



6.2 POBLACION Y MUESTRA

La población de estudio estuvo constituida por pacientes de ambos sexos adultos admitidos al Hospital de Suba de Enero a Agosto del 2011, con diagnóstico de EPOC (leve, medio o severo) por clínica, a quienes adicionalmente se les haya practicado una espirometría.

Esta población de estudio hace parte de la población total del hospital de Suba, la cual está constituida por 12 zonas de planeación zonal (UPZs) y 1 unidad de planeación rural (UPR), 148 barrios, cada uno conformado por 1200 familias, para un total de 84.000 familias y 238.165 individuos activos. En donde su mayoría son adultos (54.6%) seguida por una población de jóvenes y adolescentes del 24.7%, con una distribución por género de 52.7% de mujeres y 47.3% de hombres. (Secretaria Distrital de Planeación) (1)

El tamaño de la muestra que finalmente entrará en el análisis de datos será de 287 pacientes los cuales son aquellos que cumplen los criterios de inclusión y exclusión establecidos para el estudio.

6.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

6.3.1 Criterios de inclusión

Pacientes con 40 o más años cumplidos, con diagnóstico de EPOC clínico. Los cuales hayan sido atendidos en el Hospital de Suba entre Enero y Agosto del 2011 con diagnóstico de EPOC y se les haya realizado espirometría curva flujo volumen pre y post broncodilatador.

6.3.2 Criterios de exclusión

La información obtenida de la historia clínica del paciente proveía toda la información necesaria solicitada en el proyecto y no debe estar incompleta, ilegible o ser contradictoria.

Las espirometrías utilizadas cumplían con los criterios de aceptabilidad y repetitividad establecidos tales como inicio y terminación adecuadas de la espirometría según guías de la ATS.

Contar con la evaluación espirométrica pre y pos de evaluación de respuesta al broncodilatador.

6.4 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACION

6.4.1 Fuentes de información.

La información de los pacientes fue recolectada a partir de las historias clínicas digitales facilitadas por el Hospital de Suba a través del sistema de recolección de datos "Clinical Suite One (CSO)". De manera adicional se obtuvo la información de cada una de las espirometrías realizadas a los pacientes de la población de estudio, a partir de los datos almacenados de forma física.

6.4.2 Instrumento de recolección

Una vez obtenida la autorización correspondiente a las directivas del Hospital de Suba, se aplicara un formulario de autoría propia, que tuvo como fin recolectar y unificar la información proveniente de las historias clínicas y las espirometrías realizadas a los pacientes. Dicho instrumento contenía la totalidad de las variables contempladas para el estudio. El instrumento será diseñado para ser

aplicado por los investigadores del estudio, debidamente entrenados para tales fines. La digitación de la información se realizó directamente de la fuente (historia clínica y espirometrías).

Finalmente se diseñó una base de datos empleando el programa SPSS 19,0 Versión corporativa de la Universidad del Rosario.

Se revisó con seriedad y criterio medico las Historias Clínicas de los sujetos ingresados en el estudio. Por otro lado la tabulación y sistematización de los datos, fueron sometidas a una segunda revisión por parte de profesionales expertos.

6.5 Variables a estudio

Las variables evaluadas se clasificaron en los siguientes grandes grupos: características socio- demográficas, clasificación de EPOC según los criterios la guía adaptada del Hospital de Suba, factores de riesgo asociados a la enfermedad, el tipo de tratamiento formulado después del diagnóstico, estancia hospitalaria y en la Unidad de Cuidado intensivo en el último año, tipificación del tratamiento antibiótico, las Comorbilidades y finalmente el estado vital.

Estas variables se describen a continuación en el cuadro operacional de variables.

6.5.1 Diagrama de variables

CLASIFICACION	NOMBRE	CODIGO DE LA VARIABLE	DEFINICION OPERATIVA	NATURALEZA TIPO DE VARIABLE NIVEL DE MEDCION	CODIFICACION
SOCIODEMOGRAFICAS DIAGNOSTICO	Género	GN	Característica sexual fenotípica	Cualitativa Nominal	1= Femenino 2= Masculino
	Edad	EDAD	Edad en años cumplidos	Cuantitativa Discreta De Razón	#
	Régimen de afiliación	RAFILI	Régimen de Afiliación al Sistema de Seguridad Social en Salud Colombia	Cualitativa Nominal	1=No asegurados 2= asegurado
	Estadio del EPOC	CEPOC	Clasificación de la enfermedad según la Guía	Cualitativa Ordinal	1= Leve 2= Moderada 3= Severa 4= Muy severo
	Trastorno obstructivo	EPOC	VEF1/CVF > 70%	Cuantitativa nominal	1= No 2= Si
	Respuesta al broncodilatador	VEF2 – VEF1 > 200 cc o %VEF2 – %VEF1 > 12%	Diferencia entre el Vol. Espiratorio forzado post y pre broncodilatador en cc y %	Cualitativa nominal	1=No 2= Si
TRATAMIENTOS	Tratamiento EPOC formulado	TEPOCF	Nombre del compuesto recibido por los sujetos y posibles combinaciones	Cualitativa Nominal	1= BROMURO 2=SALBUTAMOL. 3=BROMURO + SALBUTAMOL. 4=SALBUTAMOL + BECLOMETASONA. 5=BROMURO + BECLOMETASONA. 6=BROMURO + TEOFILINA. 7=SALBUTAMOL + TEOFILINA. 8= BROMURO + SALBUTAMOL + BECLOMETASONA 9=BROMURO + SALBUTAMOL + TEOFILINA. 10=SALBUTAMOL+ BECLOMETASONA+ TEOFILINA 11=BROMURO +BECLOMETASONA + TEOFILINA 12= BROMURO + SALBUTAMOL + BECLOMETASONA + TEOFILINA. 13=SIN TRATAMIENTO

Comparación entre los pacientes con diagnóstico clínico de EPOC vs los confirmados por Espirometría en un hospital de segundo Nivel de Bogotá DC, 2011

COMORBILIDADES	Comorbilidades	DM2	Coexistencia en el mismo individuo de un Diabetes Mellitus II además de la enfermedad primaria	Cualitativa Nominal	1= NO 2=SI
	Comorbilidades	HTA	Coexistencia en el mismo individuo de HTA además de la enfermedad primaria	Cualitativa Nominal	1= NO 2=SI .
	Comorbilidades	CA	Coexistencia en el mismo individuo de CANCER además de la enfermedad primaria	Cualitativa Nominal	1= NO 2=SI .
	Comorbilidades	BP	Coexistencia en el mismo individuo de bajo peso además de la enfermedad primaria	Cualitativa Nominal	1= NO 2=SI .
	Comorbilidades	FC	Coexistencia en el mismo individuo con Falla cardiaca además de la enfermedad primaria	Cualitativa Nominal	1= SI 2=NO .
	Comorbilidades	ACV	Coexistencia en el mismo individuo de ACV además de la enfermedad primaria	Cualitativa Nominal	1= NO 2=SI .
	Comorbilidades	FA	Coexistencia en el mismo individuo con Fibrilación auricular además de la enfermedad primaria	Cualitativa Nominal	1= NO 2=SI .
	FACTORES DE RIESGO	Exposición Leña	EXPL	Exposición Leña	Cualitativa Nominal
Tipo de fumador		FUM	Clasificación según consumo	Cualitativa Nominal	1= NO FUMADOR 2= FUMADOR PASIVO 3= EXFUMADOR 4= FUMADOR ACTIVO
Estado Vital.		EVITAL	Estado vital final al egreso de la Institución	Cualitativa Nominal	1=VIVO 2=MUERTO

Tabla 3 Diagrama de clasificación y codificación de las variables

6.6 Calidad de dato y control de sesgos

En el estudio se controlaran los siguientes sesgos:

6.6.1 Sesgos de Selección

Se incluyeron todos los sujetos que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión formulados en el estudio, que permitirán la recolección de los datos, mediante la aplicación de una herramienta estandarizada para tal fin, la cual fue diligenciada por una persona experta con manejo idóneo en el tema. Los errores fueron controlados a través de la depuración y la protección de los archivos para evitar omisiones o sustituciones accidentales.

6.6.2 Sesgo del Observador

La persona encargada de la recolección de los datos y revisión de las Historias Clínicas estaba entrenada en el manejo y diligenciamiento del instrumento.

Se realizó una segunda revisión de la base de datos por los investigadores del proyecto, con el fin de verificar la calidad de los datos e identificar posibles errores.

6.6.3 Sesgos de Confusión

Estratificación por edad y género en el análisis final.

Aplicación de criterios de inclusión y exclusión.

6.7 PLAN DE ANALISIS

Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó una muestra de pacientes del Hospital de Suba, teniendo como prerrequisito contar con el resultado de la evaluación clínica y la realización de espirometría como prueba confirmatoria, cuyos resultados cumplieran con los requisitos de calidad establecidos por los investigadores, tomadas durante el periodo transcurrido de Enero a Agosto del 2011.

Como primera medida se comprobó que el diagnóstico clínico de EPOC de estos pacientes fuera concordante con los signos proveídos en su historia clínica, definiendo como paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica por clínica aquellos que: presentaron disnea, tos crónica o producción de esputo y exposición a un factor de riesgo; y por espirometría un resultado compatible con alteración obstructiva de la ventilación determinada como $VEF1/CVF < 0.7$ post broncodilatador.

Se estratifico la severidad de la enfermedad con el resultado de la espirometría según guías GOLD 2011, y se clasificaron los pacientes en GOLD 1: leve con $VEF1 > 80\%$ del predicho; GOLD 2: moderado con $VEF1$ entre 50 y 80% del predicho; GOLD 3: severo con $VEF1$ entre 30 y 50% del predicho; y muy severo con $VEF1 < 30\%$ del predicho. Igualmente se evaluara también la respuesta al b2 inhalado, definida como una mejoría en el 12% o 200cc en el vef1- pos b2 en relación al pre b2.

Luego se desarrolló por parte de los investigadores un formulario que incluyó las características demográficas de los pacientes, sus antecedentes patológicos, resultados espirométricos y tratamiento médico recibido.

Se utilizó estadística descriptiva para calcular las medidas de tendencia central, los datos cuantitativos se expresaron como la media de la variable \pm desviación estándar, y los cualitativos como porcentaje. Como prueba estadística para

comparar las hipótesis principales en estudio, se realizó un análisis estadístico acorde al tipo de variables que se desee comparar.

Se utilizó el test de la t de Student para analizar diferencia de las variables cuantitativas de medias entre grupos y la prueba de Pearson para analizar la relación entre los datos cualitativos para aquellos con valores esperados menores a 5 se aplicó test exacto de fisher, tuvimos en cuenta un alfa de 0.05 para el análisis bivariado y medidas de asociación.

Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS 19,0 Versión corporativa de la Universidad del Rosario.

6.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS

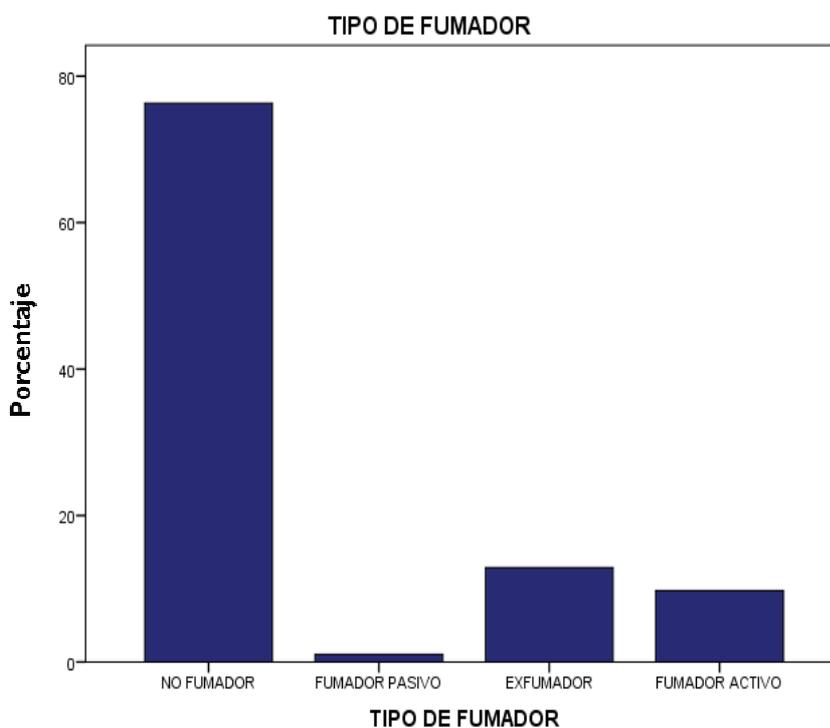
La investigación indago en aspectos y métodos de exploración documental retrospectivos, en donde no se efectuara ninguna intervención sobre los participantes, será basado en información obtenida en las historias clínicas y espirometrías de los pacientes que ingresaron al hospital en el periodo comprendido entre Enero y Agosto del 2011.

Según la resolución 008430 de Octubre 4 de 1993 en el artículo 11 del Ministerio de Salud de Colombia (en la Actualidad Ministerio de la Protección Social), en donde se aclara que “no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio” por lo cual esta es una investigación Sin Riesgo. Para el acceso a la información de historias clínicas y Espirometría se solicitara una autorización al Hospital de Suba II Nivel ESE con el objetivo de obtener el aval de los comités de Investigaciones y de Ética correspondientes.

Los resultados obtenidos de la investigación se presentaran de manera global, únicamente con fines epidemiológicos, en ningún caso se mostraran casos puntuales, garantizando así la privacidad pertinente, tanto para pacientes, profesionales y la institución.

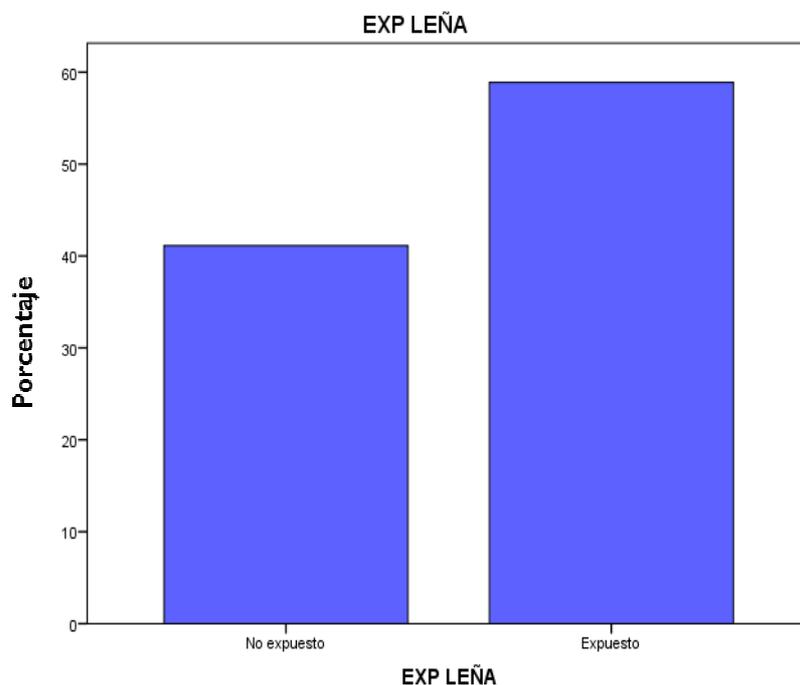
7. RESULTADOS

De 398 pacientes de ambos sexos adultos admitidos al Hospital de Suba de Enero a Agosto del 2011, con diagnóstico de EPOC confirmado por clínica, a quienes adicionalmente se les practicó una espirometría, solo 287 eran pacientes mayores de 40 años con evaluación espirométrica pre y pos respuesta al broncodilatador satisfactoria según las guías de la ATS, y contaban con una historia clínica completa.



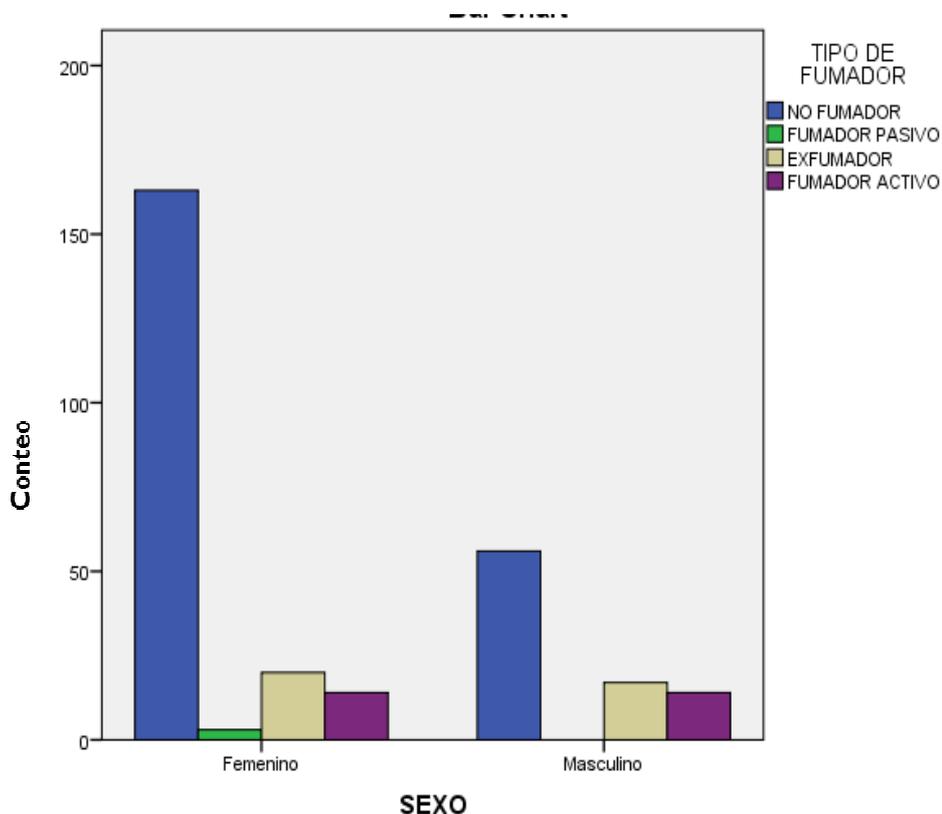
Gráfica 1 Distribución de la población de acuerdo a tipo de exposición al humo de cigarrillo

El promedio de edad del total de los pacientes fue de $70,29 \pm 11,18$ años, y 59,5% de la población fue de sexo femenino. El 58,9% de la población total había estado expuesta al humo de leña (ver Gráfica 2), el 9,8% de los pacientes era fumador activo al momento en que se les realizó la espirometría (Ver Gráfica 1) y el 28,9% de los pacientes recibía tratamiento de oxígeno en casa.



Gráfica 2. Distribución de la población total estudiada expuesta a humo de leña

En la comparación por género, el porcentaje de fumadores activos entre las mujeres fue de 16,1% y en hombres 7,0% (Ver Gráfica 3), en cuanto al porcentaje de exposición al humo de leña los valores fueron similares entre ambos grupos (59,5% de las mujeres, 57,5% de los hombres). De las comorbilidades las más frecuentes fueron hipertensión (67,6%), falla cardiaca (13,9%), diabetes (11,8%) y el 92% de los pacientes tenía IMC>21.



Gráfica 3. Comparación por género del tipo de exposición a humo de cigarrillo

Del total de pacientes evaluados, 171 pacientes (59.6%) se descartó el diagnóstico de EPOC ($VEF1/ VEC > 0,70$), los cuales tenían como edad promedio $68,95 \pm 11,55$ años y el 32,2% tenían entre 71-80 años. El 76.6% de la población eran mujeres. En cuanto a la exposición a factores de riesgo el 79.5% eran no fumadoras y el 79.9% estuvieron expuestas a humo de leña. Aunque el 50,9% no tenían un tratamiento farmacológico formulado, el 15,8% se encontraban en tratamiento con Bromuro, Salbutamol y Beclometasona, y el 7.6% tenía adicional a este tratamiento Teofilina. Como tratamiento adicional el 15,8% de los pacientes tenían oxígeno en casa.

Comparación entre los pacientes con diagnóstico clínico de EPOC vs los confirmados por Espirometría en un hospital de segundo Nivel de Bogotá DC, 2011

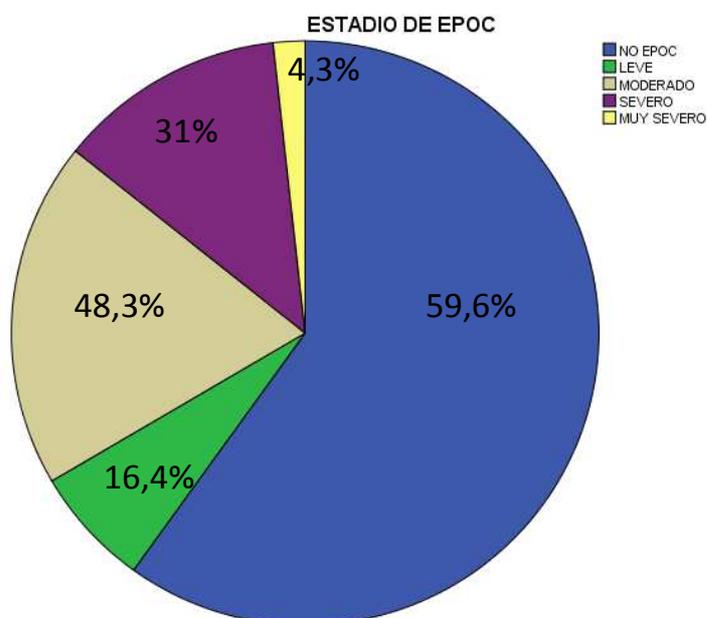
Características	Variable	SUBGRUPOS (VALOR DE p PARA LOS FACTORES DE RIESGO)	Pts. EPOC	Pts. Sin EPOC	TOTAL
Demográficas			VEF1/ VEC < 0,70 n= 116 (40,4%)	VEF1/ VEC ≥ 0,70 n= 171 (59,6%)	n= 287
	Edad en años	(p = 0,13)	72,27±10,34	68,95±11,55	70,29±11,18
	prom ± ds.				
	Edad categorías	40-50 años	6(5,2)	12(7)	18(6,3)
	n (%)	51-60 años	11(9,5)	34(19,9)	45(15,7)
		61-70 años	30(25,9)	39(22,8)	69(24)
		71-80 años	41 (35,3)	55(32,2)	96(33,4)
		81-90 años	26 (22,4)	30(17,5)	56(19,5)
		> 90 años	2 (1,7)	1(0,6)	3(1)
		Sexo n (%)	Hombres	47(40,5)	40(23,4)
		Mujeres	69(59,5)	131(76,6)	200(69,7)
Factores de Riesgo	Estatus de fumador	No fumador (p= 0,11)	83(71,6)	136(79,5)	219(76,3)
	n (%)	Pasivo (p= 0,35)	2(1,7)	1(0,6)	3(1)
		Exfumador (p= 0,011)	22(19)	15(8,8)	37(12,9)
		Activo (p = 0,34)	9(7,8)	19(11,1)	28(9,8)
	Exposición a humo de leña n (%)	(p < 0.001)	46(39,7)	123(71,9)	169(58,9)
Manejo EPOC	Tto formulado	Bromuro	2(1,7)	7(4,1)	9(3,1)
	n (%)	Salbutamol	4(3,4)	10(5,8)	14(4,9)
		Brom+Salb	5(4,3)	12(7,0)	17(5,9)
		Salb+Becló	4(3,4)	6(3,5)	10(3,5)
		Brom+Becló	3(2,6)	7(4,1)	10(3,5)
		Brom+Teof	1(0,9)	0	1(0,3)
		Brom+Salb+Becló	32(27,6)	27(15,8)	59(20,6)
		Brom+Salb+Teof	3(2,6)	1(0,6)	4(1,4)
		Brom+Becló+Teof	3(2,6)	1(0,6)	4(1,4)
		Brom+Becló+Salb+Teof	40(34,5)	13(7,6)	53(18,5)
		Sin Tto	19(16,4)	87(50,9)	106(36,9)
	Oxígeno en casa n (%)		56(48,3)	27(15,8)	83(28,9)

Tabla 4 Caracterización de pacientes admitidos en el estudio, con diagnóstico de EPOC admitidos en el hospital de Suba de Enero- Agosto 2011, a quienes se les realizó espirometría.

	Pts. Sin EPOC n (%)	Pts. EPOC n (%)	TOTAL n (%)	p
DIABETES	25 (14,7)	9 (7,7)	34 (11,8)	0.078
HIPERTENSION	121 (71,2)	73 (62,4)	194 (67,6)	0.99
CANCER	7 (4,1)	2 (1,7)	9 (3,1)	0.22
FIBRILACION AURICULAR	4 (2,4)	2 (1,7)	6 (2,1)	0.53
BAJO PESO	9 (5,3)	14 (12,1)	23 (8)	0,037
ACV	4 (2,4)	3 (2,6)	7 (2,4)	0.59
FALLA CARDIACA	21 (12,4)	19 (16,2)	40 (13,9)	0.52

Tabla 5 Comorbilidades presentadas por los pacientes admitidos en el estudio

De la población total de 287, se descartó alteración obstructiva en 171 (59,6%) y se confirmó en 116 (40,4%) de los pacientes, fueron identificados 19 (16,4%) pacientes en estadio I de acuerdo a la clasificación GOLD, 56 (48,3 %) en estadio II, 36 (31 %) en estadio III, y 5 (4,3%) en estadio IV. (Ver Gráfica 4)



Gráfica 4 Distribución de la población de acuerdo a la presencia de EPOC por estadio o la ausencia de la enfermedad.

Se determinó que el estadio de EPOC con mayor frecuencia fue el moderado (48.3%), con una edad promedio de $73,6 \pm 9,36$ años, donde el 69,1% superaba los 70 años y estaban conformados en su mayoría por mujeres (36%). El 76,8% de este grupo eran no fumadores y el restante fumadores pasivos, activos o ex fumadores mientras el 30,9% había estado expuesto a humo de leña. De estos pacientes, el 16,4% no recibían ningún tratamiento farmacológico, el 27,8% recibían tratamiento con Bromuro de ipratropio, Salbutamol y Beclometasona, y un 35,7% recibía además Teofilina siendo esta la combinación más frecuentemente prescrita.

El segundo grupo de pacientes con EPOC con mayor frecuencia (31%) fue el de estadio III (Severo), el cual estaba conformado en su mayoría (69,4%) por pacientes no fumadores, cuya población expuesta al humo de leña era de 41,7%, con edades promedio de $68,6 \pm 10,1$ años. De estos pacientes, el 5,6% no contaba con un tratamiento farmacológico, el 41% recibía tratamiento con Bromuro, Beclometasona, Salbutamol y Teofilina, y el 50% contaba con tratamiento de Oxígeno en casa.

En el grupo de estadio IV (muy severo) se encontraron 5 pacientes (31%), todos entre los 51 y 80 años con 1 mujer, 2 nunca fumaron, 3 ex fumadores y 2 con antecedente de exposición al humo de leña y solo 1 con bajo peso. En cuanto al tratamiento 1 tenía solo bromuro de ipratropio, 1 bromuro de ipratropio + beclometasona, 1 bromuro de ipratropio + beclometasona + salbutamol y 2 los tres inhaladores asociados a teofilina; 2 tenían oxígeno domiciliario. No se encontró ningún paciente tratado con beta adrenérgicos de larga acción o anticolinérgicos de larga acción. Ni otros esteroides inhalados diferentes de la beclometasona.

Entre los pacientes con $VEF1 < 60\%$ se encontró formulado esteroide inhalado en el 73%, mientras que entre los pacientes con $VEF1 \geq 60\%$ se les formulo a 35,9%.

Comparación entre los pacientes con diagnóstico clínico de EPOC vs los confirmados por Espirometría en un hospital de segundo Nivel de Bogotá DC, 2011

Características	Variable		EPOC leve	EPOC moderado	EPOC severo	EPOC muy severo
Demográficas			VEF1 \geq 80%	50% \leq VEF1 < 80%	30% \leq VEF1 < 50%	VEF1 < 30%
			n=19 (16.4%)	n=56 (48.3%)	n=36 (31%)	n=5 (4.3%)
Demográficas	Edad en años prom \pm ds.		76,5 \pm 12,1	73,3 \pm 9,36	68,6 \pm 10,1	69,6 \pm 8,1
Factores de riesgo	Edad categorías	40-50 años	1(5,3)	1(1,8)	4(11,1)	0
	n (%)	51-60 años	1(5,3)	6(10,7)	3(8,3)	1(20)
		61-70 años	4(21,1)	11(19,6)	13(36,1)	2(40)
		71-80 años	4(21,1)	23(41,1)	12(33,3)	2(40)
		81-90 años	7(36,8)	15(28,6)	4(11,1)	0
		> 90 años	2(10,5)	0	0	0
Factores de riesgo	Sexo n (%)	Hombres	6(31,6)	20(35,7)	17(47,2)	4(80)
		Mujeres	13(68,4)	36(64,3)	19(52,8)	1(20)
	Bajo peso IMC<21 n (%)		0	10(17,9)	3(8,3)	1(20)
	Estatus de fumador	No fumador	13(68,4)	43(76,8)	25(69,4)	2(40)
Factores de riesgo	n (%)	Pasivo	0	2(3,6)	0	0
		Exfumador	3(15,8)	7(12,5)	9(25)	3(60)
		Activo	3(15,8)	4(7,1)	2(5,6)	0
Manejo EPOC	Exposición a humo de leña n (%)		12(63,2)	17(30,4)	15(41,7)	2(40)
	Tto formulado	Bromuro	1(5,3)	0	1(2,8)	1(20)
	n (%)	Salbutamol	0	1(1,8)	2(5,6)	0
		Brom+Salb	1(5,3)	2(3,6)	2(5,6)	0
		Salb+Becló	0	1(1,8)	2(5,6)	1(20)
		Brom+Becló	0	3(5,4)	0	0
		Brom+Teof	0	1(1,8)	0	0
		Brom+Salb+Becló	5(26,3)	15(27,8)	11(30,6)	1(20)
		Brom+Salb+Teof	1(5,3)	2(3,6)	0	0
		Brom+Becló+Teof	0	2(3,6)	1(2,8)	0
		Brom+Becló+Sb+Teof	3(15,8)	20(35,7)	15(41,7)	2(40)
		Sin Tto	8(42,1)	9(16,4)	2(5,6)	0
		Oxígeno en casa n (%)		5(26,3)	31(55,4)	18(50)

Tabla 6 Caracterización de los pacientes con EPOC confirmado por espirometría, admitidos en el hospital de Suba de Enero - Agosto 2011

Al comparar los grupos de pacientes a los que se les confirmó el diagnóstico de EPOC con los descartados por espirometría se encontró que no hay

diferencias estadísticamente significativas entre la edad. En los pacientes con EPOC predominó el sexo masculino ($p = 0.02$); en cuanto a los factores de riesgo se encontró clara asociación entre EPOC y la exposición a humo de leña ($p < 0.001$), y en cuanto al tabaquismo solo se encontró asociación con ex fumador ($p = 0,011$).

Se dividieron las comorbilidades encontrando diferencia estadísticamente significativa solamente en bajo peso definido con IMC < 21 ($p = 0,037$).

Para analizar las diferencias en el tratamiento se estratificó por las posibles combinaciones de inhaladores con o sin teofilina, encontrando una diferencia estadísticamente significativa para los tratamientos de tres inhaladores ($p = 0,015$), dos inhaladores + teofilina ($p = 0,05$), tres inhaladores + teofilina ($p < 0.001$), y en los pacientes no tratados ($p < 0,001$).

	NO EPOC	EPOC leve	EPOC moderado	EPOC severo	EPOC muy severo	VALOR DE p
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SIN TRATAMIENTO	87 (50,9)	8 (42,1)	9 (16,1)	2 (5,6)	0	< 0.001
UN INHALADOR	17 (9,9)	1 (5,3)	1 (1,8)	3 (8,3)	1 (20)	0,14
DOS INHALADORES	25 (14,6)	1 (5,3)	7 (12,5)	4 (11,1)	1 (20)	0,40
TRES INHALADORES	27 (15,8)	5 (26,3)	15 (26,8)	11 (30,6)	1 (20)	0,01
DOS INHALADORES + TEOFILINA	2 (1,2)	1 (5,3)	4 (7,1)	1 (2,8)	0	0,05
TRES INHALADORES + TEOFILINA	13 (7,6)	3 (15,8)	20 (35,7)	15 (41,7)	2 (40)	< 0.001

Tabla 7 Clasificación de las comorbilidades presentadas por los pacientes con diagnóstico clínico de EPOC ingresados al hospital de Suba de Enero - Agosto 2011

8. DISCUSION

La EPOC está reconocida como un problema en salud pública con una prevalencia conocida en nuestro medio del 8,3% (1); de los 287 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión en nuestro estudio se confirmó EPOC con espirometría en el 40,4% que es mayor al publicado por el PLATINO (8) (36%), lo que resalta la importancia de la espirometría obligatoria para confirmar el diagnóstico de EPOC, clasificar adecuadamente la enfermedad y ofrecer un tratamiento óptimo.

Este mismo estudio (8) reporta una frecuencia de 59,4% para EPOC leve, 38,4% de EPOC moderado, 5,4 % severo y 1,5% muy severo, nosotros encontramos mayor frecuencia en los estadios moderado y severo ya que partimos del diagnóstico clínico, consideramos sigue siendo importante seguir la recomendación hecha por el GOLD (4) de solicitar espirometría solamente a los pacientes sintomáticos ya que de lo contrario se puede sobre diagnosticar EPOC en ausencia de síntomas relevantes.

En la distribución por la edad no se encontró diferencia significativa en los pacientes con EPOC descartado, en el subgrupo de mayores de 60 años se encontró mayor asociación con el diagnóstico de EPOC ($p= 0.013$). Dentro del grupo de pacientes a los que se les comprobó el diagnóstico de EPOC por espirometría se encontraron más mujeres, sin embargo al evaluar los porcentajes dentro de las mujeres se encontró que el 34% tenían diagnóstico de EPOC, mientras que en los hombres se diagnosticó en un 54%, lo cual es coherente con

lo encontrado en el estudio realizado por Afonso, *etal* (2011) en donde en el sexo masculino se presenta más la enfermedad.

Los otros factores de riesgo como tabaquismo y exposición a humo de leña no evidenciaron asociación en nuestro estudio muy posiblemente debido a la limitación por sesgo de información al tratarse de un estudio retrospectivo.

Se encontró asociación en bajo peso dentro de las comorbilidades evaluadas, las otras comorbilidades son de alta prevalencia en la población general así que se requiere una muestra más grande para encontrar diferencias significativas.

En cuanto al tratamiento encontramos una razón más para apoyar el uso de la espirometría, el 40,1% de los pacientes a los cuales se les descarto EPOC están siendo tratados, hay que aclarar que algunos de estos pacientes pueden tener otros diagnósticos como asma o alteraciones restrictivas.

Dentro del grupo de los pacientes con EPOC confirmado se encontró formulación de esteroides inhalados a 35,9% de los paciente con VEF1 >60, mientras que a los pacientes con VEF1<60 se formularon en el 73%.

Las combinaciones de tratamiento más usadas fueron los tres inhaladores y los tres inhaladores más la teofilina, muchos de estos pacientes se encuentran en estadios leve y moderado de la enfermedad. Por lo cual, si se asegura una adecuada clasificación con el uso de la espirometría como método de confirmación del diagnóstico, se ofrecería una terapia más de acorde con las guías internacionales evitando sobrecostos y potenciales reacciones adversas, como las reportadas por Buajordet y colaboradores, donde afirman que el uso broncodilatadores estuvo asociado al 19,5% de las reacciones adversas fatales reportadas en pacientes hospitalizados y Gaelli y colaboradores, quienes

determinan quienes determinan que más del 20% de las reacciones adversas detectadas fueron inducidas por el uso de broncodilatadores.

Según lo reportado por Tinkelman et al (2007) disponer de espirometría para el médico de atención primaria logra mejorar no solo las medidas de tratamiento farmacológico sino también de tratamiento no farmacológico. En nuestro estudio, se encontró el 81,7% de pacientes formulados con oxígeno domiciliario en estadio de EPOC leve y moderado. Aunque se debe tener en cuenta el resultado de gases arteriales y otros diagnósticos como la presencia de HTP severa para poder concluir adecuadamente acerca de esta observación.

9. CONCLUSIONES

Se encontraron 287 pacientes con diagnóstico clínico de EPOC de los cuales, luego de realizar y analizar los resultados arrojados por las espirometrías, tenían alteración obstructiva el 40,1%. Teniendo en cuenta que la EPOC es una enfermedad de alta prevalencia y alto impacto social, apoyamos la indicación de realizar espirometría en todos los pacientes con diagnóstico clínico de EPOC para continuar una adecuada terapéutica.

Entre los factores asociados se encontró edad mayor de 60 años (p 0.013), sexo masculino (p 0.02), exposición a humo de leña (p < 0.001), bajo peso (p 0,037).

El hecho de no tener un diagnóstico claro dificulta un adecuado enfoque terapéutico. Durante el estudio se encontró un 27,6% de pacientes en tratamiento con los tres inhaladores (beclometasona, bromuro de ipratropio y salbutamol), y 34,5% de los pacientes en tratamiento incluso con teofilina, aun estando en estadios iniciales de la enfermedad.

De los pacientes con EPOC leve (26,3%) tenía oxígeno formulado y con EPOC moderado (55,4%). De los pacientes sin EPOC se encontró con algún tipo de tratamiento al 40,1% de los pacientes y con oxígeno domiciliario al 15,8%.

Se debe permitir la solicitud de espirometría a los médicos de cuidado primario para que desde el inicio se tenga claro el objetivo a seguir con un paciente con diagnóstico clínico de EPOC.

Para próximos estudios aconseja tener en cuenta otros diagnósticos de enfermedad pulmonar y otras posibles indicaciones de oxígeno domiciliario para conocer el estado de adherencia a guías actual.

10. BIBLIOGRAFIA

1. **Asociación Latinoamericana del Torax.** *Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Ostructiva Cronica (EPOC).* s.l. : ALAT, 2011.
2. *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica - EPOC. Diagnóstico y manejo integral. Recomendaciones.* **Gomez, D., Bermúdez, M., Caballero, A., Roa, J., Torres, C.** s.l. : Revista Colombiana de Neumología, 2003, Vol. 15.
3. *Concenso Nacional de EPOC en atención primaria.* **Molina, J., Calvo, E., Quintano, J., Trigueros, J.** Madrid : Diapason, 2007. 978-84-690-9539-3.
4. **Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.** Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. [En línea] 2011. <http://www.goldcopd.org>.
5. *Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* **Garvey, C., Ortiz, G.** s.l. : The opening nursing journal, 2012, Vol. 6.
6. *Diagnostic management of chronic obstructive pulmonary disease.* **Broekhuizen, B., Sachs, A., Hoes, A., Verheij, T., Moons, K.** 1, s.l. : The journal of medicine, 2012, Vol. 70. 945-04-015.
7. *Prevalence of COPD in five Colombian cities situated at low, medium, and high altitude (PREPOCOL STUDY).* **Caballero, A., Torres-Duque C., Jaramillo, C., Bolivar F., Sanabria, F., Osorio, P., Orduz, C., Guevara, D., Maldonado, D.** s.l. : American College of Chest Physicians, 2008, Vol. 133.
8. *Tratamientos de la EPOC en 5 ciudades de América Latina: estudio PLATINO.* **Lopez, M., Muiño, A., Perez, R., Jardim, R., Tálamo, ., Montes, M., Valdivia, G., Pertuze, J., Halbert, R.,** 2, s.l. : Archivos de Bronconeumología, 2008, Vol. 44.
9. *Chronic Obstructive Pulmonary diseases.* **Littner, M., Williams, S., Taichman, D., Cotton, D.** s.l. : Annals of Internal Medicine, 2011.
10. *Phatogenesis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* **MacNee, W.** s.l. : Proceedings of the american thoracic society, 2005, Vol. 2. 10.1513.
11. *Systemic manifestations and comorbidities of COPD.* **Barnes, P., Celli, B.** s.l. : Europe Respiratory Journal, 2009, Vol. 33.
12. *Update in chronic obstructive pulmonary disease in 2010.* **Han, MeiLan.** s.l. : American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2011, Vol. 183. 10.1164.
13. *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: Mirada actual a una enfermedad emerente.* **Silva, R.** s.l. : Revista Medica de Chile, 2010, Vol. 138.
14. *Airflow obstruction in never smokers in five latin american cities: The PLATINO study.* **Perez, R., Fernandez, R., López, M., Montes, M., Muiño, A., Tálamo, C., Brito, J., Valdivia, G., Baptista, A.** s.l. : Elsevier, Archives of medicl research, 2012, Vol. 43.

15. *COPD in Never Smokers. Results from the population-based burden of Obstructive Lung Disease Study.* **Lamprecht, B., McNurnie, M., Vollmer, W., Gudmunson, G., Welte, T., Nizankowska, E., Studnika, M. Bateman, E.** 4, s.l. : Chest - Original Research, 2011, Vol. 130.
16. **Calvo, E., Molina, J., Quintano, J., Trigueros, J.** *Consenso Nacional sobre EPOC en atención primaria.* s.l. : Sociedad Respiratoria de atención primaria, 2007. 978-84-690-9539-3.
17. *Diagnosis and treatment considerations for women with COPD.* **Cote, C., Chapman, K.** 3, s.l. : The international journal of clinical practice, 2009, Vol. 63.
18. *Pharmacological treatment of COPD.* **Baptista, A., Cardozo, S., Bica, R., Fiterman, J., Cukier, A., Chatkin, J., Arrabal, F.** 4, s.l. : Brazilian Journal of Pneumology, 2011, Vol. 37.
19. **Secretaria Distrital de Planeación.** *Proyecciones de población por localidades 2000-2015.*
20. *Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections.* **Lopez, A., Shibuya, K., Rao, C., Mathers, C., Hansell, A., Held, L., Schmid, V., Buist.** 2, s.l. : European Respiratory Journal, 2006, Vol. 27.
21. *Paid employment in subjects with and without chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities: the PLATINO study.* **Montes, M., Halbert, R., Talamo, C., Perez-Padilla, R., Lopez, M., Muiño, A., Jardim, J., Valdivia, G., Pertuzé, J., Moreno, D., Menezes, A.** 9, s.l. : The international journal of tuberculosis and lung disease, 2011, Vol. 15.
22. *Estudio descriptivo sobre el perfil sociodemográfico y clínico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva cónica.* **Abad-Corpa, E., Royo-Morales, T., Iniesta-Sanchez, J., Rodriguez, Juan., Carrillo, A., Perez, C., Saenz, A.** 1, s.l. : Enfermería clínica, 2011, Vol. 21.
23. *Atención a la EPOC en el abordaje al paciente crónico en atención primaria.* **Llaunger, M., Pou, M., Dominguez, L., Freixas M., Valverde, P., Valero, C.** 11, s.l. : Archivos de bronconeumología, 2011, Vol. 47.
24. *Pulmonary rehabilitation programs for patients with COPD.* **Wehrmeister, F., Knorst, M., Jardim, J., Cardozo, S., Bica, R., Martinez, J., Gonzalez, D., Carvalho, S., Maia, M., Curi, P., Baptista, A.** 4, s.l. : Brazilian Journal of Pneumology, 2011, Vol. 37.
25. *Pulmonary rehabilitation: An Overview.* **Bhushan, B., Singh, V.** 4, s.l. : Lung India, 2011, Vol. 28.
26. *Diagnosing and treating COPD: Understanding the challenges and finding solutions.* **Fromer, L.** s.l. : International Journal of General Medicine, 2011, Vol. 4.
27. *The burden of COPD in Africa: a literature review and prospective survey of the availability of spirometry for COPD diagnosis in Africa.* **Mehrotra, A., Oluwole, A., Gordon, S.** 8, s.l. : Tropical medicine and international health, 2009, Vol. 14. 10.1111.
28. *Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: A clinical practice guideline update from the american college of physicians, american college of chest physicians, american thoracic society, and european respiratory society.* **Qassem, A., Wilt, T., Weinberger, S., Hanania, N., Criner, G., Molen, T., Marclnluk, D., Denber, T., Schünemann, H., Wedzicha, W., MacDonald, R., Shekelle, P.** s.l. : ACP Clinical Practice guidelines, 2011, Vol. 155.
29. *Improving the differential diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease in primary care.* **Price, D., Yawn, B., Jones, R.** 12, s.l. : Mayo Clinic Proceedings, 2010, Vol. 85. 2010.0389.

30. *The prevalence of undiagnosed chronic obstructive pulmonary disease in a primary care population with respiratory tract infections - a case finding study.* **Sandelowsky, H., Ställberg, B., Nager, A., Hasselström, J.** 122, s.l. : BMC Family Practice, 2011, Vol. 12.
31. *Controversies in treatment of chronic obstructive pulmonary disease.* **Rabe, K., Wedzicha, J.** s.l. : The lancet, 2011, Vol. 378.
32. *What prevents people with chronic obstructive pulmonary disease from attending pulmonary rehabilitation? A systematic review.* **Keating, A., Lee, A., Holland, A.** 2, s.l. : Chronic respiratory disease, 2011, Vol. 8. 10.1177.
33. *The impact of body-weight components on forced spirometry in healthy italians.* **Mohamed, E., Maiolo, C., Iacopino, L., Pepe, M., Daniele, N., De Lorenzo, A.** 3, s.l. : Lung, 2002, Vol. 180.
34. *COPD in Chinese non smokers.* **Zhou, Y., Wang, C., Yao, W., Chen, P., Kang, J., Huang, B., Chen C., Wang, D., Wang, X., Wang, D., Llu, J., Lu, J., Zheng, J., Zhong, N., Ran, P.** s.l. : Europe Respiratory Journal, 2009, Vol. 33.
35. *Tuberculosis and airflow obstruction: evidence from the PLATINO study in Latin America.* **Menezes, A., Hallal, P., Perez, R., Jardim, J., Mulno, A., Lopez, M., Valdivia, ., Montes, M., Talamo, C., Pertuze, J.,Victoria, C.** s.l. : Europe Respiratory Journal, 2007, Vol. 30. 10.1183/09031936.00083507.
36. *Pathogenesis on chronic obstructive pulmonary disease.* **William, MacNee.** s.l. : Proceedings of the american thoracic society, 2005, Vol. 2.
37. *Airway wall thickening and emphysema show independent familial aggregation in chronic obstructive pulmonary disease.* **Patel, B., Coxon, H., Sreekumar, G., Pillai, G., Alvar, G., Calverley, M., Donner, C., Make, B., Müller, N., Rennard, S., Vestbo, J., Wouters, E., Hiorns, P., Nakano, Y.** s.l. : American Journal of Respiraotry and critical care medicine, 2008, Vol. 178.
38. **ALAT, Platino -.** Proyecto Latinoamericano de Investigación en Obstrucción pulmonar. [En línea] www.platino-alat.org.

ANEXOS

ANEXO 1 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	MESES												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
FASE DE ALISTAMIENTO: Revisión de literatura antecedentes. Identificación de registros a involucrar. Preparación de los instrumentos.													
FASE DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN: Obtención documental de fuentes (historias clínicas, espirometrías y llamadas a pacientes y contactos)													
Revisión Bibliográfica y de documentos de políticas y lineamientos. Revisión documental de fuentes secundarias													
FASE DE ANÁLISIS: Codificación y categorización de la información. Triangulación de la información.													
FASE DE CONSTRUCCIÓN DEL REPORTE FINAL: Elaboración informe final del proyecto. Elaboración del resumen del trabajo a modo de artículo.													
FASE DE SOCIALIZACIÓN: elaboración y publicación de avance (literatura gris) de los resultados y producción de un artículo original. Socialización de resultados por profesionales de la salud del hospital de Suba II nivel.													

ANEXO 2. PRESUPUESTO

RUBROS	FUENTES		
	HOSPITAL DE SUBA	INVESTIGADORES	TOTAL
PERSONAL	\$ 36.000.000	\$ 9.000.000	\$ 45.000.000
EQUIPOS PROPIOS	\$ 0	\$ 0	\$ 0
MATERIALES	\$ 0	\$ 80.000	\$ 80.000
SUBTOTAL	\$ 36.000.000	\$ 9.080.000	\$ 45.080.000
Imprevistos 9%	\$ 1.600.000		
TOTAL PROYECTO	\$ 36.600.000	\$ 9.080.000	\$ 46.680.000