



7
24 11231

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

**ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA
CRÓNICA E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
AGUDA. FACTORES PREDISPONENTES**

FALLA DE ORIGEN

T E S I S

**PARA SUSTENTAR EL TÍTULO DE LA:
ESPECIALIDAD EN NEUMOLOGÍA**

PRESENTA:

DRA. LILIANA CHOTO BERRIOS

ASESOR:

DR. OCTAVIO NARVAEZ PORRAS

JEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS, INER.

SUPERVISIÓN CIENTÍFICA:

I. Q. MARGARITA LEZAMA COHEN

JEFE DEL DEPTO. DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN.

May

INER

Vo.Bo.
[Signature]



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

MARCO TEORICO

El término Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), se refiere a los pacientes que presentan tos crónica, expectoración y disnea de grados variables, así como una significativa y progresiva reducción del flujo aéreo expiratorio en un segundo (VEF1). Esta anomalía al flujo aéreo no muestra una total reversibilidad en respuesta a agentes farmacológicos, esto lo distingue del asma.

Además se descartan causas específicas de obstrucción al flujo aéreo por enfermedad localizada en las vías aéreas, bronquiectasias, fibrosis quística, etc.

Dos patologías forman parte de la enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y son: Enfisema y Bronquitis crónica, estas se pueden encontrar en forma pura, pero los más comunes se encuentran en forma mixta o sea enfisematosos y bronquíticos crónicos. (12, 18, 24, 25).

ENFISEMA

Se define como una alteración anatómica del pulmón, caracterizado por un aumento anormal del espacio aéreo distal al bronquiolo terminal, acompañado de cambios que destruyen la pared del alveolo, sin fibrosis obvia. Estos términos se refieren a una definición anatómica siendo la radiografía de tórax y las pruebas de función respiratoria, suficientes para su diagnóstico en vida del paciente.

Los pacientes enfisematosos son conocidos como "sopladores

rosados". (12, 18, 24, 25).

BRONQUITIS CRONICA

Se define como la excesiva secreción de moco dentro del árbol bronquial, crónica y recurrente. La cronicidad se refiere a varios días por los menos tres meses al año y por lo menos en dos años sucesivos. Y la excesiva secreción debe no estar causada por otras enfermedades como bronquiectasias o tuberculosis. La excesiva secreción de moco fue empíricamente reconocida como cualquier esputo y casi siempre es acompañado de tos, aunque no se explica en la definición, la producción excesiva de moco es una causa importante de obstrucción al flujo aéreo.

Los pacientes bronquíticos crónicos son conocidos como "abotagados azules" (12, 18, 24, 25).

Algunos autores incluyen a la enfermedad de vías aéreas pequeñas como parte de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y este término incluye una inflamación de los bronquiolos terminales acompañado de fibrosis, ulceración, metapasia y aumento de la musculatura. Este proceso es producido por sustancias irritantes generalmente inhaladas. Se cree que el síndrome bronquitis crónica y enfisema, particularmente por tabaquismo generalmente se inician como una bronquiolititis. (12).

DATOS CLINICOS

En forma característica, la EPOC, afecta a personas de -- mediana edad y ancianos, puede haber disnea, tos, sibilancias, producción de esputo o infecciones respiratorias recurrentes.

El antecedente de tabaquismo es la principal causa de - - "EPOC", pero esta enfermedad no ocurre solo en fumadores y no todos los fumadores desarrollan "EPOC" (51), inhalación de sus tancias tóxicas (gases, humos) en el lugar de trabajo o medio-ambiente (polvos de plantas o de animales), poseen un factor - de riesgo adicional para el desarrollo de "EPOC" (12, 24, 25, - 38, 39, 40, 43). así como la deficiencia de Alfa - 1 - Anti - tripsina hace al paciente más susceptible al daño producido -- por el tabaquismo y predispone a un temprano desarrollo de - - "EPOC" (24).

El examen físico de los pacientes con "EPOC" puede reve-- lar signos de sobredistención pulmonar, un aumento del esfuer-- zo de los músculos de la respiración, alteración del patrón -- respiratorio y una respiración anormal. Sibilancias especial-- mente en la respiración forzada, y disminución de los sonidos-- respiratorios pueden detectarse en la auscultación.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

La radiografía de tórax postero-anterior y lateral son -- necesarias para la valoración de los pacientes con "EPOC" así-- la presencia de hiperlucidez regional y atenuación de la vascu-- latura con diafragma aplanados sugieren la existencia de Enfi-- sema, en casos severos pueden existir sobredistención pulmonar-- marcada y en ocasiones lesiones bulosas y la silueta cardiacas-- pendular.

En los bronquíticos crónicos con el parénquima pulmonar - puede ser normal o con aumento de la trama broncovascular, con cardiomegalia en ocasiones.

PRUEBAS DE FUNCION RESPIRATORIA

La espirometría establece el diagnóstico de los pacientes con "EPOC" y consiste en la reducción del volumen espiratorio-forzado en el primer segundo (VEF1) y en la relación del VEF1- y CVF.

Los pacientes con "EPOC" pueden tener capacidad pulmonar-total (CPT) y volumen residual (VR) aumentados, con reducción- de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (Dl CO), - estas determinaciones nos ayudan en la valoración inicial del- paciente con "EPOC", pero basta con una espirometría simple -- (VEF1, y VEF1/CVF) únicamente para el seguimiento de los pa- - cientes, para valorar la respuesta al tratamiento o detectar - síntomas de deterioro.

La gasometría arterial es necesario para detectar la saturación de O2 y la eliminación de Pa CO2, que en los bronquíti- cos crónicos usualmente el PaO2 está moderadamente a severa- - mente disminuido con Pa CO2 elevado y en el enfisematoso el -- Pa O2 está ligeramente a moderadamente disminuido con un Pa -- CO2 la mayoría de veces normal.

Generalmente el electrocardiograma muestra datos de sobre carga de ventrículo derecho, hipertrofia de ventrículo derecho. Asi mismo la biometría hemática muestra generalmente eritrocito- sis secundaria a la presencia crónica de hipoxemia (12, 18,- 24, 25).

VALORACION NUTRICIONAL EN EPOC

Hasta el momento no se ha encontrado un factor preciso de la causa de la mala nutrición en "EPOC", algunos autores proponen que sea debido a un daño en el funcionamiento gastrointestinal por úlcera péptica, ó por una inadecuada ingesta, ó por un hipermetabolismo debido parcialmente a un mayor trabajo de los músculos de la respiración para tratar de aumentar la oxigenación tisular (15, 52, 53).

La hiporexia es una manifestación frecuente de algunas enfermedades graves como estados post-operatorios, cáncer, enfermedades cardíaca y en pacientes con enfermedades pulmonares -- (25).

La valoración nutricional de los pacientes con EPOC, se basa en la medición del peso corporal como porcentaje del peso ideal. (6, 13, 15, 17, 19, 37).

Medidas Antropométricas: Grosor del pliegue de la piel del triceps, y la determinación de la circunferencia del brazo, esto permite determinar la masa muscular y un seguimiento del efecto de las proteínas en la desnutrición en el tejido -- magro (13, 15, 19, 25).

Mediciones de los compartimientos del cuerpo: Análisis cuantitativos de la masa tumoral por medio del índice, creatinina, talla ó la medición de 3-metil-histidina urinaria (13, 24, 25).

Los compartimientos del cuerpo se cuantifican mediante el Balance Nitrogenado, secreción de proteínas hepáticas como albumina, transferrina, retinol unido, proteínas y prealbumina -- (24, 25).

Los parámetros del estado funcional: "Inmunocompetencia", Se investiga la función de la célula "T", actividad del complemento e inmunidad humoral (13, 24, 25).

Estudios neurofisiológicos: Como estimulación eléctrica de los músculos aductores periféricos, esternocleidomastoideo y diafragma. Dinamometría de la fuerza de la mano. Presión de los músculos respiratorios (25).

La mortalidad de un paciente con "EPOC" puede variar grandemente si éste se descompensa llevándolo a un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda "IRA"; dependiendo de la gravedad de ésta y de los factores desencadenantes puede llegar a necesitar ventilación mecánica.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN "EPOC"

La insuficiencia respiratoria aguda "IRA", en los pacientes con "EPOC", es una de las complicaciones más comunes y severas y es la más frecuente causa de ingresos en las Unidades de Cuidados Intensivos en los últimos 30 años en E.U. (15, 16, 24, 31, 47).

Clinicamente se puede definir como un anormal o progresivo aumento del grado de disnea, hasta llegar a una disnea de reposo, fatiga de los músculos de la respiración y períodos de apnea; cianosis de grados variables. A la auscultación de tórax se puede encontrar roncus, sibilancias y estertores crepitantes, a nivel cardiovascular: taquicardia, ingurgitación yugular, insuficiencia tricúspidea, edema de miembros inferiores, arritmias cardíacas, hipotensión arterial sistémica y choque, a nivel neurológico: somnolencia, agitación, confusión mental,

asterixis, estupor y coma.

Desde el punto de vista de gasometría arterial, generalmente hay un $Pa O_2 < 50\text{mmHg.}$, $Pa CO_2 > 50\text{mmHg}$ y un $pH < 7.35$; - o un empeoramiento de la gasometría arterial comparándolo con - los valores absolutos que son anormales.

Las anomalías en el intercambio de gases arteriales -- son atribuidas a una combinación de efectos habiendo una hipoventilación alveolar y una alteración en el intercambio de la - ventilación/perfusión.

Encontrándose una ventilación por minuto normal y una ventilación alveolar disminuida por un aumento del espacio muerto.

El riesgo de desarrollar "IRA" en pacientes con "EPOC" es mayor en pacientes con VEF1 severo, hipoxémicos, hipercápnicos - y en los bronquíticos crónicos (18, 47).

Los factores predisponentes de IRA en EPOC pueden ser múltiples y en ocasiones están relacionados entre sí, siendo un -- hallazgo común: un proceso infeccioso (del árbol bronquial, o infección parenquimatosa), tromboembolia pulmonar, arritmias -- cardíacas, falla ventricular izquierda, cor pulmonale crónico - descompensado, depresión respiratoria por drogas como barbitúricos, derivados de la morfina o neurolépticos, trauma torácico, - neumotórax, cirugía torácica o abdominal de urgencias, etc.

PROCESOS INFECCIOSOS

Los procesos infecciosos son la primera causa de IRA en -- EPOC, y en un 90% de los casos es la causa de descompensación, - el mejor signo de infección de las vías aéreas es la producción

de expectoración purulenta; la fiebre y leucocitosis pueden no estar presentes.

Aunque la mayoría de microorganismos que infectan el tracto respiratorio se pueden recobrar durante una exacerbación, ya que es común suponer o creer que todos los pacientes con IRA -- tienen una microflora traqueobronquial con predominio de Hemofilius Influenzae y Streptococo Pneumonie, por lo que en ocasiones es difícil de concluir si estos microorganismos son los causantes de la IRA o solo son reflejo de una colonización más que de una real infección (9, 15).

Los virus más comunmente asociados con descompensación -- aguda son: Rhinovirus, Virus de la Influenza, Virus de Parainfluenza y Coronavirus y los casos más severos fueron asociados al virus de la influenza ya que este virus induce a infección bacteriana y esto puede jugar un factor importante en el pronóstico de la IRA (9,15).

Encontrándose una incidencia de 12-63% entre procesos -- virales y Micoplasma Pneumoniae en las exacerbaciones agudas -- dejando el resto sin identificar el virus implicado (9).

COR PULMONALE CRONICO DESCOMPENSADO

Una hipoxia aguda alveolar induce a vasoconstricción pulmonar en animales de experimentación, en individuos sanos y en pacientes con EPOC alcanzando presiones medias de la arteria -- pulmonar, valores de 30 a 50mm de Hg y en ocasiones excede de -- 60mm de Hg; dependiendo de los valores basales de Pa O₂ y la -- severidad de la hipoxemia arterial aguda (18).

No obstante la hipertensión arterial pulmonar en EPOC e IRA no es únicamente debida a hipoxia alveolar sino que influyen otros factores como la acidosis respiratoria, policitemia, y aumento de la presión intratorácica aumentada secundariamente a la enfermedad obstructiva de las vías aéreas (10, 18, 47).

Sus manifestaciones clínicas pueden ser variables, puede existir disnea progresiva, tos paroxística, retención de líquidos, el ECG muestra: onda P isoelectrica en derivaciones DI - o AP desviado a la derecha, onda P aumentada de voltaje en DII y picuda, tendencia del QRS a desviarse a la derecha, bloqueo completo e incompleto de rama derecha del Haz de His, eje eléctrico desviado a la derecha, cociente R/S 1 en V_6 y cociente R/S 1 en V_1 (10).

Radiología: Rx de tórax en EPOC generalmente muestra - - corazón de tamaño normal o puede existir cardiomegalia a expensas del ventrículo derecho, dilata de la arteria pulmonar principal y de sus ramas con la concomitante baja perfusión de las ramas periféricas.

Cateterismo cardíaco: Es en definitiva el mejor estudio para evaluar la función del ventrículo derecho, éste se hace a través de dos procedimientos: El primero es midiendo las presiones de aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar, presión de cuña, gasto cardíaco y calculando las resistencias pulmonares y el trabajo cardíaco. Esto se puede lograr con la instalación de un cateter de flotación de tres vías y con termistor para gasto cardíaco. El segundo es a través del estudio hemodinámico en sala de Rayor X en donde además de la toma de parámetros hemodinámicos, se realiza ventriculografía derecha, con toma ventricular y arteriografía pulmonar para registrar la morfología del lecho vascular pulmonar. Encontrándose que el ventrículo derecho se encuentra dilatado con dismi

nución en su fracción de eyección, presiones pulmonares elevadas que a su vez se traduciran en un incremento del trabajo -- ventricular derecho (10, 24, 25, 33).

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

Los émbolos pulmonares se encuentran en un 20 a 51% en -- las autopsias de los pacientes con EPOC, pero el papel de la -- tromboembolia pulmonar TEP en la patogenesis de una exacerba-- ción aguda permanece incierta, ya que se dificulta su diagnós-- tico por tener la tromboembolia pulmonar sintomatología clínica no específica ya que la gasometría arterial, electrocardio-- grama, radiografía de tórax, gamagrama pulmonar, pueden ser de ayuda; pero no tan precisos como una arteriografía pulmonar -- (15, 42).

Los eventos trombolíticos se han relacionado con anomalí-- dades en la coagulación y en la fibrinólisis (15, 27).

Córdova y colaboradores (11), reportaron que hay un aumen-- to de la agregación plaquetaria y de la troboglobulina-beta - plasmática "TG", en los pacientes con EPOC y que hay una co--- rrelación positiva entre los niveles de TG y el Pa CO2 en la - sangre, además se ha encontrado alteraciones en los vasos pul-- monares de los pacientes con EPOC y ésto induce a una función-- anormal plaquetaria (32).

Se desconoce como estas alteraciones contribuyen al episo-- dio de IRA pero la alta incidencia de TEP en autopsias y su di-- ficultad de diagnosticarla en vida del paciente, es indicativo que ante la sospecha clínica de esta patología, iniciar el tra-- tamiento adecuado, mientras se efectuan los estudios pertinen-- tes para su diagnóstico.

FALLA VENTRICULAR IZQUIERDA

Aproximadamente un 50% de los pacientes con EPOC mayores de 50 años tienen antecedentes de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, arritmias o insuficiencia cardíaca congestiva (3, 28).

La falla ventricular izquierda es difícil de diagnosticar se en EPOC, pero se puede sospechar por un inexplicable empeoramiento de la disnea, disnea paroxística nocturna y ortopnea que pueden ocurrir en pacientes con EPOC, ésta se manifiesta poco tiempo después de haberse iniciado el sueño y la disnea se puede acompañar de tos, dichos accesos de tos no ceden con el uso de broncodilatadores.

El diagnóstico definitivo se hace mediante mediciones de la función cardíaca, mediante métodos cuantitativos midiendo la fracción de eyección del ventrículo izquierdo o por ecocardiografía bidimensional o ventriculografía (24, 25).

ARRITMIAS CARDIACAS

Las arritmias cardíacas ocurren frecuentemente en pacientes con EPOC ó IRA, siendo incrementadas por los siguientes factores: edad, antecedentes de infarto agudo del miocardio, enfermedad coronaria, hipoxia, uso de xantinas o drogas adrenérgicas (3, 15, 24, 46).

Hudson y colaboradores, encontraron que la taquicardia sinusual fue el ritmo más frecuentemente encontrado y que las arritmias supraventriculares y ventriculares a menudo son precedidas de extrasístoles y que los pacientes con arritmias - -

supraventriculares en un ingreso tiende a presentarlas en los -- siguientes; además las arritmias ventriculares pueden ser precedidas por aumento de la frecuencia de una arritmia supraventricular (26).

Siendo las arritmias supraventriculares y ventriculares de una alta mortalidad, asociándose a un 70% de mortalidad las -- arritmias ventriculares (26).

Por lo que se sugiere un monitoreo cardíaco en estos pacientes, para valorar el tipo de arritmia y así conocer su pronóstico y dar el tratamiento adecuado.

NEUMOTORAX

El neumotórax como complicación de EPOC a menudo se presenta como disnea severa e IRA.

Esta complicación pone en peligro la vida del paciente y se acompaña frecuentemente por una persistente fuga de aire entre el pulmón afectado y el espacio pleural (fístula broncopleural).

El diagnóstico de neumotórax se puede sospechar por su -- inicio súbito, severa exacerbación de la disnea, disminución o ausencia de ruidos respiratorias, confirmando su diagnóstico con la radiografía de tórax.

El tratamiento es la colocación de tubo endopleural, y si el paciente continua con fuga, es necesario considerar el cierre por medio de toracotomía (18).

CURSO Y PRONOSTICO DEL PACIENTE EPOC

La mortalidad de los pacientes con EPOC, puede variar grandemente si este se descompensa, llevandolo a un cuadro de IRA. El pronóstico de los pacientes con EPOC se puede dividir dependiendo de su evolución posterior a un cuadro de Ira en:

- 1) Pronostico a corto plazo que, depende de la severidad de la descompensación, reportando una mortalidad del 10% si no requieren asistencia mecánica ventilatoria (AMV) y de 20-40% si requieren AMV. Los factores que influyen en estos resultados son: la edad, la severidad de la hipoxemia, hipercapnea, acidosis, falla cardíaca derecha, el estado de conciencia (25).
- 2) El pronóstico a largo plazo es pobre, en muchos estudios muestran una sobrevida del 50% al año después de un cuadro de ira, de 30 a 35% después de 2 años, y de 10 a 20% a los 5 años siendo la medición del VEF1 post-broncodilatador -- relacionado con la edad la variable más significativa, observando en varios estudios que los pacientes con más rápida disminución del VEF1 tenían pobre pronóstico (1, 2, 3, 5, 15, 16, 25) ya que en sujetos con EPOC disminuye de 40- a 80ml/año siendo más rápida su disminución si los pacientes son fumadores activos (1, 2, 5, 14).

Otros factores que influyen en el pronóstico a largo plazo son: edad mayor de 70 años, episodios de falla ventricular derecha, el estado nutricional (25).

OBJETIVO

Observar los factores relacionados con la descompensación de los pacientes con EPOC e IRA, para establecer una -- escala pronóstica y así poder contar con nuevos criterios, -- que nos ayuden a la valoración inicial de los pacientes con -- EPOC e IRA, para detectar cuales son los pacientes que van a -- necesitar AMV y así disminuir su morbi-mortalidad.

HIPOTESIS

La morbi-mortalidad de los pacientes con EPOC e IRA, -- dependerá de los factores predisponentes a su IRA tales como: -- procesos infeccioso, cor pulmonale crónica descompensado, -- arritmia, episodio de tromboembolia pulmonar, hipoxemia, -- hipercapnea, acidosis, edad, disminución del VEF1, estado -- nutricional.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 22 pacientes con diagnóstico de EPOC, por los criterios de la Sociedad Americana de Tórax, con criterios de IRA consistentes con $PaO_2 < 50\text{mm Hg}$ con o sin $P_aCO_2 > 50\text{mm Hg}$. Con seguimiento desde su ingreso por Urgencias o Consulta Externa hasta su egreso o defunción por un período de cuatro meses. Descartando a los pacientes con EPOC e IRA debido a enfermedad pulmonar o metastásica ya que estas patologías por si mismas tienen una gran mortalidad.

A todos los pacientes a su ingreso se les practicaron las siguientes pruebas de función respiratoria: VEF1, CVF, VEF1/-CVF mediante espirometro marca "Pneumoscan, modelo S-301", Gasometría Arterial con Gasometro marca "Instrumentation Laboratory, modelo 813"; estudios de laboratorio: potasio, sodio, cloro, glicemia, nitrógeno ureico y creatinina, pruebas de funcionamiento hepático, estudios bacteriológicos de expectoración, radiografía de tórax, electrocardiograma y estudios gammagráficos si lo ameritaban.

De los 22 pacientes estudiados 16 (72%), tenían pruebas de función respiratoria previas y en 6 fue su primer ingreso. Las edades oscilaban entre 43 y 80 años con un promedio de 71.8 años; de estos 14 fueron hombres y 8 mujeres.

Las causas de IRA que exacerbaron el cuadro de EPOC fueron:

1. Proceso infeccioso, caracterizado por: cambios en imagen radiológica (neumonías) leucocitosis 12,000 ó neutrofilia con bandemia, cambios en la cantidad y en el color de la expectoración (verde, amarilla).

2. Descompensación cardíaca: Disnea de grados variables, ingurgitación yugular, hepatomegalia, cambios electrocardiográficos en la morfología de la onda P, eje eléctrico a la derecha, bloqueo completo o incompleto de la rama derecha del Haz de -- His, radiologicamente con hipertrofia ventricular derecha, dilatación de las arterias pulmonares.

3. Insuficiencia cardíaca izquierda: con grados variables de disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, electrocardiograma con datos de isquemia o lesión subendocárdica, antecedentes de infarto agudo del miocardio, isquemia coronaria o hipertensión arterial sistémica, radiológicamente con cardiomegalia de predominio ventricular izquierdo.

4. Episodio de tromboembolia pulmonar: Disnea de inicio súbito, dolor torácico, taquicardia, hemoptisis en casos que se acompañe de infarto pulmonar . Con rayos X de tórax: Presencia de líneas de Fleischner, opacidad compatible con infarto pulmonar, signo de Westermark ó oligohemia mono ó bilateral; - Gamagrafia perfusoria de alta probabilidad con flebograma anormal ó gamagrama ventilatorio/perfusorio de alta probabilidad perfusorio anormal con ventilatorio normal ; arteriografía pulmonar con algún grado de obstrucción, angiografía por susstracción digitálica de alta probabilidad.

5. Arritmias cardíacas: taquicardia supraventricular y ventricular, extrasístoles supraventriculares y ventriculares, -- bradiarritmias.

La valoración nutricional se efectuó mediante mediciones - al ingreso y ó al momento de iniciarse la ventilación mecánica, tomando como parámetros:

Pesor corporal comparando la percentila del peso ideal - según las tablas de Robert Frisancho (19), seleccionando ta-

blas de edades comprendidas entre 25 y 54 años y de 55 a 74 -- años con complexión pequeña tanto para hombres como para mujeres.

Estas mismas tablas se utilizaron para medir el grosor del triceps, utilizando un picómetro estando el paciente en posición de pie o sentado con el brazo colgado o si el paciente -- estaba en posición supina con el brazo flexionado sobre su -- pecho, de donde Braunt y colaboradores sugieren que si el grosor del triceps está a menor del percentil 60° se asocia con -- mal pronóstico (19, 25). Habiéndose efectuado 3 mediciones en cada paciente y tomando el promedio.

La masa muscular fué medida por la deupración de creatinina en orina de 24 horas; este índice se basa en que la creatinina se encuentra en su totalidad en el músculo y hueso y es -- convertida en un constante porcentaje por una reacción no enzimática a creatinina y la creatinina una vez formada es excretada exclusivamente por el riñón en un porcentaje fijo, teóricamente la creatinina puede ser un excelente medidor de la -- masa muscular corporal (23).

La secreción de protefnas hepáticas se valoró mediante la medición de albumina; aunque se conoce que la albumina no cambia tan rápidamente como el retinol unido a la protefna, prealbumina ó transferrina, cuando se inicia un soporte nutricional a corto plazo (7, 13, 25), en nuestro estudio la utilizamos -- por ser la única disponible en el laboratorio.

Respecto a la medición del estado de inmunocompetencia se valoró el recuento de linfocitos y pruebas de hipersensibilidad cutáneas tardías, en el caso de nuestros pacientes les -- aplicamos: PPD, Coccidiodina, Histoplasmina y se consideró -- estado anérgico cuando la induración formada era menor de -- 10mm de diámetro. Tomando en cuenta que otros factores ade--

más de la desnutrición influyen en el resultado de estos estudios tales como: procesos infecciosos, medicamentos esteroides , enfermedades concomitantes: renal, hepática y cirugía reciente (25).

De los 22 pacientes, 5 - 22% requirieron ventilación - - mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos utilizando ventiladores volumétricos marca Bennett 7,200 y utilizando como forma de retiro de la asistencia mecánica ventilatoria pieza T en - - forma intermitente.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Se dividieron a los 22 pacientes en dos grupos: Pacientes sin AMV $^{17}/_{22}$ y pacientes con AMV $^5/_{22}$ comparandose entre sí mediante las pruebas estadísticas: Analisis de varianza y $-X^2$, sus diferentes variables son: datos generales, referentes a edad, antecedentes de tabaquismo, mortalidad en tabla 1.

Los factores predisponentes: Infección, cor pulmonale Crónico descompensado, Arritmias, episodio de TEP, poliglobulia y leucocitosis. Ver tabla 2.

Pruebas de función respiratoria ($VEF_1\%$ $CV\%$, $VEF_1/CV\%$ - en tabla 3, gasometría arterial (PaO_2 $PaCO_2$) en tabla 4. Valoración nutricional: albumina, peso/talla, grosor del triceps - número de linfocitos, estado anérgico e índice creatinina/talla ver tabla 5. Su utilizando "t" de students pareada para comparar el $VEF_1\%$, $VEF_1/CV\%$, $Pa O_2$ y $Pa CO_2$ de cada grupo de sus valores basales de su EPOC compensado y al momento del ingreso -- por urgencias con cuadro de EPOC e IRA.

Encontrando una $p < 0.01$ en la mortalidad de los pacientes con AMV cuyo valor fué del 40% compatible con los datos de la literatura (5, 18, 36), además con $p < 0.01$ en la $Pa O_2$ del ingreso de los pacientes que ameritaron AMV, y entre la $Pa O_2$ y la CO_2 basal é inicial del grupo total.

Y entre la $Pa CO_2$ basal e inicial del grupo con AMV, -- con estos datos notamos que todos los pacientes empeoraron de sus valores de $Pa O_2$ y $Pa CO_2$ al momento de su episodio de IRA, y que la $Pa CO_2$ basal es al momento de ingreso de los pacientes que ameritaron AMV fue estadísticamente alterada, datos que se relacionan estudios previos (18, 24, 25).

Se encontró una $p < 0.05$, en los datos de arritmias cardiacas, leucocitosis y albumina de los pacientes que ameritaron

AMV.

El antecedentes de arritmias cardiacas como se habia mencionado pueden ser por múltiples causas: hipoxemia, daño cardiaco isquémico, hipoxia o uso de medicamentos por lo que se sugiere un monitoreo cardiaco al ingreso de todo paciente con EPOC ó IRA.

La leucocitosis como dato único tuvo un valor estadísticamente significativo, pero no le damos valor como signo de infección, ya que en nuestros criterios de inclusión de infección en EPOC e IRA se toman varios parámetros los cuales se engloban en infección con datos no estadísticamente significativos. (Tabla 2).

Se encontró una fuerte tendencia a la significancia en el antecedente de tabaquismo (paquetes/año) lo cual se puede explicar porque en el grupo con AMV hay 2 pacientes con antecedentes de larga evolución de inhalación de humo de leña a los cuales no se les dió valor relacionado con paquetes/año. Lo mismo con el $VEF_1\%$ al momento del ingreso entre los pacientes con AMV y sin AMV en los canales el $VEF_1\%$ es compatible con una obstrucción severa en ambos grupos.

Con los datos obtenidos deducimos que hay ciertos parámetros que nos hacen diferencias entre los dos grupos de pacientes, siendo la Pa O₂, albumina, arritmias, VEF_1 del ingreso, antecedentes de tabaquismo y/o humo de leña, datos importantes en la valoración inicial de los pacientes con EPOC e IRA ya que los pacientes que ameritaron AMV se encontraban con valores estadísticamente significativos o con tendencia fuerte a la significancia, por lo que se decidió establecer una escala fundamentada en la experiencia obtenida.

TABLA 1				
DATOS GENERALES				
	GRUPO TOTAL n:22	PACIENTES SIN AMV n:17	PACIENTES CON AMV n:5	
SEXO	M 14 F 8	M 11 F 6	M 3 F 2	NS
EDAD	63 [±] 9	64 [±] 9	60 [±] 10	NS
TABAQUISMO PAQUETES/ AÑO	34 [±] 22	24.8 [±] 14	44 [±] 4	NS
MORTALIDAD	2 (9%)	0/ 17	2/5 (40%)	p < 0.01 *

INER

* χ^2

TABLA 2

FACTORES PREDISPONENTES

	GRUPO TOTAL n:22	GRUPO SIN AMV n:17	GRUPO CON AMV n:5	
INFECCION	19/22 86%	15/17 88%	4/5 80%	NS
COR PULMONALE CRONICO DESCOMPENSADO	13/22 59%	10/17 59%	5/5 100%	NS
ARRITMIAS CARDIACAS	11/22 50%	6/17 35%	5/5 100%	* p < 0.05
EPISODIO DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR	4/22 18%	2/17 11%	2/5 40%	NS
POLIGLOBULIA	8/22 36%	6/17 35%	2/5 40%	NS
LEUCOCITOSIS	8/22 36%	4/17 23.5%	4/5 80%	* p < 0.05

INER

* χ^2

TABLA 3

	GRUPO TOTAL n: BASAL: 16	PACIENTES SIN AMV n:11	PACIENTES CON AMV n:5	
VEF ₁ % BASAL*	49 [±] 18	53 [±] 20	40 [±] 15	NS
VEF ₁ % INGRESO **	40 [±] 12	42 [±] 13	32 [±] 11	NS
VEF ₁ % INGRESO- BASAL	-7.86 [±] 21.8	-7.8 [±] 25.7	-8 [±] 13.2	NS
VEF ₁ % CV ² BASAL	80 [±] 21	71 [±] 10	69 [±] 19	NS
VEF ₁ % CV ² INGRESO	49 [±] 21	44 [±] 20	48 [±] 28	NS
VEF ₁ % CV ² INGRESO- BASAL	-16 [±] 23.5	-14.7 [±] 19.4	-21.75 [±] 34.4	NS

(a-b) p < 0.01 "t" de - -
students parenda

* Valores basales de su EPOC compensado

** Valores al momento del ingreso por urgencias con cuadro de EPOC e IRA

INER

TABLA 4

GASOMETRIA ARTERIAL

	GRUPO TOTAL n: 22	PACIENTES SIN AMV n:17	PACIENTES CON n:5	
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	
a) Pa O ₂ BASAL*	52.5 [±] 17	52 [±] 18	e) 53 [±] 15	NS
b) Pa O ₂ INGRESO**	40.2 [±] 7.6	45.3 [±] 7.8	f) 33 [±] 2.3	p < 0.001*
Pa O ₂ INGRESO- BASAL	-12.2 [±] 18.2	7 [±] 17.9	19.6 [±] 15.2	
c) Pa CO ₂ BASAL	39.5 [±] 8.3	45.8 [±] 8.7	g) 35.5 [±] 6.5	NS
d) Pa CO ₂ INGRESO	49.5 [±] 8	41 [±] 15	h) 45 [±] 9.4	NS
Pa CO ₂ INGRESO- BASAL	+10 [±] 5.7	4.76 [±] 14	9.4 [±] 4.6	

INER

- (a-b) p < 0.1 "t" de student pareada
 (c-d) p < 0.01 "t" de student pareada
 (e-f) p < 0.05 "t" de student pareada
 (g-h) p < 0.01 "t" de student pareada

* Analisis de
varianza

TABLA 5
 VALORACION NUTRICIONAL

	GRUPO COMPLETO n:22	PACIENTES SIN AMV n:17	PACIENTES CON AMV n:5	
ALBUMINA V.N. >3.5	3.6±0.4	3.56±0.31	3.22±0.4	*p < 0.05
No. DE LINFO- CITOS VN 1500	1313±1093	1570±1180	994.6±319.7	NS
PESO/TALLA V.N Percentil 50	45±34	39.7±31	61±37.7	NS
GROSOR DEL TRI- CEPS VN PERCEN TIL 60	55±30	52±31.1	61±30	NS
INDICE CREATININA/ TALLA VN = 160	100±59	162±61.7	156±42.5	NS
ESTADO ANERGICO CUTIRREACCIONES NEGATIVAS	17/ 22	13/ 17	4/ 5	NS

* Analisis de
varianzas

INER

ESCALA FATOCHE

Se tomaron los datos que encontramos en nuestro estudio estadísticamente significativos, los que tenían tendencia a -- ser significativos y algunos datos que según otros estudios -- aumentan el riesgo de descompensación y así formar una escala-pronóstica. Incluyendo los siguientes parámetros: Pa O₂, albumina, VEF₁, antecedentes de tabaquismo y/o humo de leña, -- edad, HT, PaCO₂, dándoles un valor porcentual arbitrario en -- orden decreciente, dependiendo de su significancia estadística, siendo 4 variables y cada una se distribuyó en niveles dando valor más alto al parámetro más alterado; si la suma total de las diferentes variables era 100% este paciente tenía los -- parámetros valorados con mayor anormalidad.

Por lo que se aplicó dicha escala a cada uno de los pacientes de nuestro estudio (gráfica 1) encontrando que todos los pacientes que requirieron AMV se encontraban en la escala 60% comparándolos con los pacientes sin AMV mediante χ^2 con una -- $p = 0.005$

Dicha prueba tiene una sensibilidad del 100%, -- especificidad de 82.35%, eficiencia de 86.36%. Encontrando -- que esta prueba puede ser de gran utilidad para establecer un criterio de alerta para aquellos pacientes con EPOC e IRA que pueden requerir AMV y así disminuir su morbi-mortalidad.

ESCALA DE RIESGO

F = VEF₁

A = ALBUMINA

T = TABAQUISMO

O = Pa O₂

C = Pa CO₂

H = HEMATOCRITO

E = EDAD

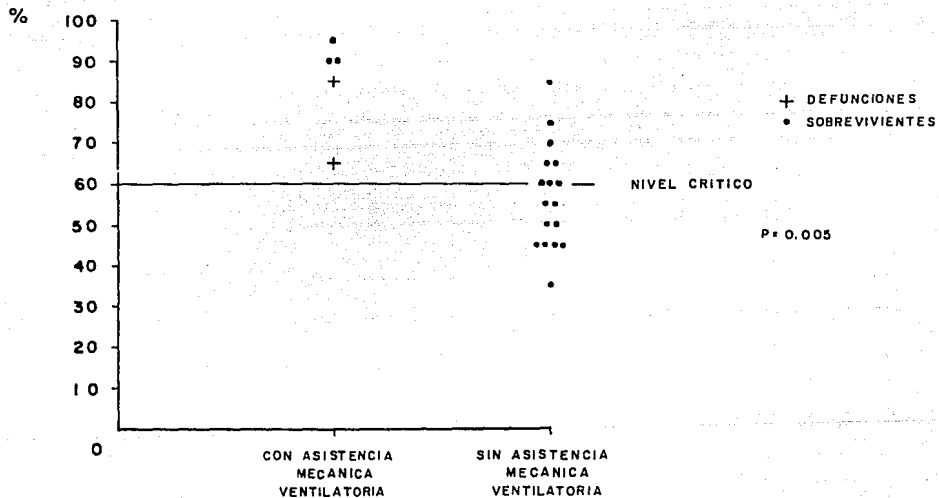
* INER

ESCALA DE RIESGO FATOCHE

Pa O ₂	< 40 mmHg 20	41-59 10	> 60 0	
ALBUMINA	< 3.2 20	3.3-3.4 10	> 3.5 0	
VEF ₁ %	< 40% 15	40-59 10	60-70 5	> 70 0
ANTECEDENTE DE TABAQUISMO Y/O HUMO DE LEÑA	> 50 PAQ/AÑO 15	50-21 10	20-11 5	< 10 0
Pa CO ₂	> 35 10	< 35 0		
EDAD	> 60 AÑOS 10	< 60 AÑOS 5		
Ht	POLICLOBULIA 10	NORMAL 0		

* INER

ESCALA DE RIESGO FATOCHE



CONCLUSIONES

1- Existen factores predisponentes de EPOC é IRA, que se pueden valorar facilmente al ingresar el paciente a hospitalización - que sirven de valor predictivo, por lo que es necesario practicar los siguientes estudios a su ingreso: Espirometria Simple y post- Broncodilatador, Gasometria Arterial, ECG, Biometria Hematica, Albumina.

2- La aplicación de la Escala "FATOCHE" es de gran ayuda en la valoración inicial de los pacientes con EPOC é IRA, ya que desde su ingreso , se le pondria una mayor vigilancia a los - pacientes que tengan una puntuación 60% y así poder disminuir la mortalidad a corto plazo.

3- Los dos pacientes que fallecieron se encontraban en la Escala "FATOCHE" con 60% , lo mismo que los cinco pacientes que ameritaron AMV, esto se demuestra con la alta sensibilidad, especificidad y eficacia de la prueba.

4- Aunque el antecedente de Inhalación de Humo de Leña fué de un 18% (4/22); dos de estos pacientes requirieron AMV, por lo que es importante valorar el daño producido por esta inhalación con un Indice que relacione el tiempo de exposición al humo de leña por año.

REFERENCIAS

1. Anthonisen N. R., Wright E.C. et al. PROGNOSIS in CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. Am. Rev. Resp. Dis. 1989; 133:14-20.
2. Anthonisen Nicholas. PROGNOSIS IN COPD: RESULT FROM - - MULTICENTER CLINIC TRIAL. Am. Rev. Resp. Dis. 1989; 140:- 5 95-90.
3. Antonelli Raffaele, et al. CARDIAC ARRYTHMIAS AND LEFT -- VENTRICULAR FUNCTION IN RESPIRATORY FAILURE FROM CHRONIC - OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. Chest 1990; 97:1092-97.
4. Bach J., Alba A. CARDIOVASCULAR PULMONARY AND CANCER - - REHABILITATION. Arch Phys Med Rehabil. Vol. 71, March -- 1990, S:238-243.
5. Boushy S.F., Thompson H. K. North L. S. et al. PROGNOSIS- IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES. Am. Rev. Resp. Dis. Am. Rev. Resp. Dis. 1973; 108:1373-82.
6. Brawn S. R. et al. PREDICTIVE CLINICAL VALUE OF NUTRITIO- NAL ASSESSMENT FACTORS IN COPD. Chest 1984; 85:353-357.
7. Britrian R B., Black Brun. THE THERAPEUTIC INDEX OF NU- - TRITIONAL DEPLETION IN HOSPITAL PATIENTS. Surg. Gynecol.- obstet. 1975; 141:512-516.
8. Chantra S., Dinakaca P, Williams M. H. PROGNOSIS OF - - PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AFTER- HOSPITALIZATION FOR ACUTE VENTILATORY FAILURE: A three -- year follow up study. Am. Rev. Resp. Dis. 1966; - - - - 93:215-222.

9. Craven D., Kunches L. RISK FACTORS FOR PNEUMONIE AND - - FATALITY IN PATIENTS RECEIVING CONTINUOUS MECHANICAL - - VENTILATION. Am. Rev. Resp. Dis. 1986; 133:792-796.
10. Cruz J., Ramirez S. COR PULMONALE. Folleto de Divulgación sobre Temas de la Patología Respiratoria. INER-SSA. México, D. F. Diciembre 1990.
11. Córdova C., Musca A. y col. PLATELET HYPERFUNCION IN - - PATIENTS WITH CHRONIC AIRWAYS OBSTRUCTION. Eur. J. Resp. Dis. 1985; 66:9-12.
12. Davidanizker. STANDARS FOR THE DIAGNOSIS AND CARE OF - - PATIENTS WITH CHRONIC STRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)- AND ASTHMA. The Official Statement of the American - - Thoracic Society. Novembre 1986; 225-243.
13. Davil Wilson, Rober Rogers, Robert Hoffman. NUTRITION -- AND CHRONIC LUNG DISEASE. State of the Art. Am. Rev. - - Resp. Dis. 1985; 132:1347-1365.
14. Davis R. M., Novot Thomas. THE EPIDEMIOLOGY OF CIGARRET-SMOKING AND ITS IMPAC OF COPD. Am. Rev. Resp. Dis. - - 1989; 140:582-84.
15. Derenne Jean-Philippe, Fluery Bernard. ACUTE RESPIRATORY FAILURE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. State-of the Art. Am. Rev. Resp. Dis. 1988; 138:1066-1033.
16. Diener C. F., Burraus B. FURTHER OBSERVATIONS ON THE -- COURSE AND PROGNOSIS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE. Am. Rev. Resp. Dis. 1975; 111:719-724.

17. Epthimiore J., Gómez F., Spiro S. THE EFFECT OF - - - -
SUPPLEMENTARY ORAL NUTRITIONAL IN POORLY NOURISHED PATIENTS
WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES. Am. Rev. - -
Resp. Dis. 1988; 137:1075-1082.
18. Fishman Alfred. PULMONARY DISEASES AND DISORDERS. Second
Edition. Vol. 2 Cap. 74, Pags. 1209-1212; Cap. 76, pags. -
1237-1246. Cap. 77, Pags. 1247-1272. Vol. 3, Cap. 148, - -
pag. 2287-2298. Editorial Mc Graw Hill, 1988.
19. Frisancho Roberto PhD. NEW STANDAR OF WEIGHT AND BODY - -
COMPOSITION BU FRAME SIZE AND HEIGHT FOR ASSESSMENT OF - -
NUTRITIONAL STATUS OF ADULTS AND THE OLDERLY. The Ame- -
rican Journal of Clinical Nutrition, Oct., 1984; 40:808- -
819.
20. Fuenzalide Ch., Petty T. et al. THE IMMUNE RESPONSE TO --
SHORT-TERM NUTRITIONAL INTERVENTION IN ADVANCED CHRONIC --
OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. Am. Rev. Respir. Dis.
1990; 142:49-56.
21. Gillespie D. M., Marsh H.M.N., Meadows J.A., CLINICAL OUT-
COME OF RESPIRATORY FAILURE IN PATIENTS REQUIRING PROLON--
GET (MORE 24 HORAS) MECHANICAL VENTILATION. Chest 1986;-
90:364-369.
22. Gross Nichols, Hines. CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEAS
E. CURRENT CONCEPTS AND THERAPEUTIC APPROCHES. Chest; -
Suplement 1990, Vol. 97, N₂ Feb.

23. HeymsFiel S.B., Arteaga C., Mc Mam's et al. MENSUREMENT OF MUSCLE MASS IN HUMAN. VALIDITY OF THE 24 H. URIC ACID - CREATININE METHOD. Am. J. Clin. Nutr. 1983; 37:478-494.
24. Hodgkin J. Petty T. L. CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY - - DISEASES. CURRENT CONCEPT. 1987, W.B. Saunders Company.
25. Hodgkin J MD. CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. CLINIC IN CHEST MEDICINE, Vol. 11 Number 3, September - - 1990. W.B. Saunders Company.
26. Hudson S. et al. ARRHYTHMIAS ASSOCIATED WITH ACUTE RESPIRATORY FAILURE IN PATIENTS WITH CHRONIC AIRWAY OBSTRUCTION. Chest 1973; 63:661-665.
27. Jhonson T.S., Ellis J.H. et al. IMPROVEMENT OF PLATELET-SURVIVAL TIME WITH OXIGEN IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE AIRWAYS DISEASES. Am. Rev. Resp. Dis. 1978; -- 117:255-257.
28. Kachel Richard, et al. LEFT VENTRICULAR FUNCTION IN - - CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES. Chest 1978; 74:3.
29. Knudson R J. Slatin R. THE MAXIMAL EXPIRATORY FLOW VOLUME CURVE. Am. Rev. Resp. Dis. 1976; 11:587-599.
30. Kuller L, Ockens H, Townsend Meny. THE EPIDEMIOLOGY OF -- PULMONARY FUNCTION AND COPD MORTALITY IN MULTIPLE RISK -- FACTOR INTERVENTION TRIAL. Am. Rev. Resp. Dis. 1989, -- 140:576-581.

31. Martin T. R., Lewis S. W. et al. THE PROGNOSIS OF PATIENT WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AFTER HOSPITALIZATION FOR ACUTE RESPIRATORY FAILURE. Chest 1982; 82:310-314.
32. Martin J. F., Sletter D. N. et al. ABNORMAL INTRAPULMONARY PLATELET PRODUCTION: A POSSIBLE CAUSE OF VASCULAR AND LUNG DISEASE. Lancet 1983; 1:793-796.
33. Master Kenneth. AIR POLLUTION IN NEW GUINEA. CAUSE OF CHRONIC PULMONARY DISEASE AMONG STONE-AGE NATIVE IN THE HIGHLANDS. Jama, June 1974, Vol. 228 No. 13.
34. Matthay R.A., Berger H. J., NON INVASIVE ASSESSMENT OF RIGHT AND LEFT VENTRICULAR FUNCTION IN ACUTE AND CHRONIC RESPIRATORY FAILURE. Critical Care Medicine, May. 1983; 11:5.
35. MenFrech June, Mao Yang, Litven Walter. MORBILITY AND MORTALITY FROM CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES. Am. Rev. Resp. Dis. 1989; 140:17-26.
36. Meziar Richard M.D. Gibbons William, Golberg Pels. DETERMINANTS OF WEARING AND SURVIVAL AMONG PATIENTS WITH COPD WHO REQUIRE MECHANICAL VENTILATION FOR ACUTE RESPIRATORY FAILURE. Chest 1989; 95:398-405.
37. Metropolitan Life Insurance Company. NEW WEIGHT STANDARDS FOR MEN-WOMEN. New York. Metropolitan Life 1983.

38. Mirigenda Ray et al. DOMESTIC SMOKE POLLUTION CHRONIC - BRONCHITIS IN A RURAL COMMUNITY OF THE HILL REGION OF -- NEPAL. Thorax 1984; 39:337-339.
39. Mirigenda Ray. PREVALENCE OF CHRONIC BRONCHITIS IN A -- RURAL COMMUNITY OF THE HILL REGION OF NEPAL. Thorax - - 1989; 39:331-336.
40. Pondey M. et al. DOMESTIC SMOKE POLLUTION AND RESPIRATORY FUNCTION IN RURAL NEPAL. Tokai J. Exp. Clin. Med. -- 1985; Vol. 10 No. 4 pp. 471-481.
41. Postman S. J., Gimero J. F., Smith May. PROGNOSIS IN -- SEVERA CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. Am. Rev.- Resp. Dis. 1979; 119:357-366.
42. Prediletto Renato, Paoletti Paolo. NATURAL COURSE OF -- TREATED PULMONARY EMBOLISM. Chest 1990; 97:554-561.
43. Sales J. y col. HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR Y COR -- PULMONALE ASOCIADO A INHALACION CRONICA DE HUMO DE LEÑA. Rev. Inst. Nac. de Cardiología, 1990.
44. Salm Steven, Lakshminara yeans. RESPIRATORY THERAPY: -- BEDSIDE CRITERIA FOR DISCONTINUATION OF MECHANICAL VENTILATION. Chest 1973; Vol. 3 No. 6 June.
45. Sasson C.S., Hassell K. T. HYPEROXIC INDENCED HYPERCAPNEA IN STABLE CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. -- Am. Rev. Resp. Dis. 1987; 133:907-911.
46. Shin H., Webb C.R., Conway W.A. et al. FRECUENCY AND -- SIGNIFICANCE OF CARDIAC ARRITHMIAS IN CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE. Chest 1988; 94:44-48.

47. Slviter H.J., Blokzijl, et al. CONSERVATIVE AND RESPIRATOR TRATAMENT OF ACUTE RESPIRATORY INSUFICIENCY IN PATIENTS WITH COPD. Am. Rev. Resp. Dis. 1972; 105:932-943.
48. Snider Gordon. CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES: A DEFINITION AND IMPLICATIONS OF STRUCTURAL DETERMINANTS OF AIR FLOW OBSTRUCTION OF EPIDEMIOLOGY. Am. Rev. Resp. Dis. Suple. 1989; 140:S3-8.
49. Stradling J. R., Lane D. J. DEVELOPMENT OF SECONDARY POLYCYTHELMIA IN CHRONIC AIRWAYS OBSTRUCTION. Thorax 1981; 36:321-325.
50. Truver G. A., Cline M. G., Burrows B. PREDICTORS OF MORTALITY IN CHRONICAL OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. Am. Rev. Resp. Dis. 1979; 119:895-902.
51. Vander Lender R., Kok T. J., Peset Reg, et al. DECREASES IN VC AND FEV₁ WITH TIME: INDICATOR FOR EFFECTS OF SMOKING AND AIR POLLUTION. Bull Europ Physiophthol Resp. 1981; 17:775-792.
52. Wilson D. O., Rogers R. M., et al. NUTRITION AND CHRONIC LUNG DISEASE. Am. Rev. Resp. Dis. 1985; 132:1347-1365.
53. Wilson D. O., Rogers R. M., Wrightc et al. BODY WEIGHT-IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. National Institutes of Health Intermittent positive-pressure breathing trial. Am. Rev. Resp. Dis. 1989; 139:1435-1438.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DEL PROTOCOLO DE INVESTIGACION
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA
CRONICA: FACTORES PREDISPONENTES.

NOMBRE: _____ EDAD: _____ SEXO _____

Nº EXP.: _____ OCUPACION: _____

ANTECEDENTES DE TABAQUISMO: SI NO OTROS: _____

RX. TORAX: FECHA _____

ECG: FECHA _____

P. FUNCION PULMONAR: FEV1 POST-BRONCODILATADOR FECHA _____

_____. FEV1/CV FECHA _____

GASOMETRIA: FECHA _____ Pa O2: _____ Pa CO2: _____

PH: _____ HCO3: _____ EB: _____ TCO2: _____

	F. INGRESO	30dia	70dia	Inicio V. Mecanica
HB				
Ht				
G.B.				
N				
Bandas				
L				
E				
Glucosa				
NU				
C				
Cl				
K				
Na				
BACTERIOLOGIA	DIRECTO (FECHA)		CULTIVO (FECHA)	
PIOGENOS				
B.n.				
HONGOS				

	F. INGRESO	F. INICIO V. MECANICA
GASOMETRIA		
ECG		
P.F. RESP.		
RX. TORAX		
GAMAGRAMA PERFUSORIO		
FLEBOGRAMA		
GAMAGRAMA VENTILATORIO		

ESTADO NUTRICIONAL	F. INGRESO	F. INICIO V. MECANICA
ALBUMINA > 3 3-2.5 < 2.5		
Nº LINFOCITOS		
GROSCR DE TRICEPS		
CIRCUNFERENCIA DE BRAZO		
PESO / TALLA		
CREATININA /TALLA		

ESTADO NUTRICIONAL	F. INGRESO	F. INICIO V. MECANICA
CUTIRREACCIONES		
PPD		
COCCIDIODINA		
HISTOPLASMINA		
CANDIDINA		

OBSERVACIONES:
