



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE URGENCIAS  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS PARA MÉDICO DE BASE**

**HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 32,  
GUASAVE, SINALOA.**

**PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS PARA MÉDICO DE BASE**

**TITULO:  
AGENTE BACTERIANO MÁS FRECUENTE EN ENFERMEDAD PULMONAR  
OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL  
GENERAL DE ZONA N° 32, GUASAVE, SINALOA.**

**PRESENTA:**

**DR. JACINTO SÁNCHEZ MÁRQUEZ**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

**TUTOR:**

**DRA. PAULA FLORES FLORES**

**Guasave, Sinaloa 2013**

**INVESTIGADOR RESPONSABLE**

**DRA. PAULA FLORES FLORES**

**TESIS ALUMNO ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS:**

**DR. JACINTO SANCHEZ MARQUEZ**

**TITULO**

**AGENTE BACTERIANO MÁS FRECUENTE EN ENFERMEDAD PULMONAR  
OBSTRUTIVA CRONICA CON PROSESO INFECCIOSO EN EL SERVICIO DE  
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No 32, GUASAVE,  
SINALOA.**

**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Instituto mexicano del seguro social  
Hospital general de Zona No. 32  
Guasave, Sinaloa**

**Investigador responsable:**

Dra. Paula Flores Flores.

Proyecto para tesis de especialidad de medicina de urgencias.

Dr. Jacinto Sánchez Márquez.

**Investigadores asociados:**

Dra. Sonia Rosario López Leal.

Dr. Omar Iván Durán Gálvez.

**Tutor:**

Dra. Paula Flores Flores.

Maestra en Ciencias, Coordinadora Auxiliar médico de Investigación en Salud  
IMSS,

Jefatura de Servicios de prestaciones Médicas, delegación Sinaloa, Coordinadora  
Auxiliar Médico de Investigación.

Dirección: Francisco Zarco y Andrade S/n, colonia Miguel Alemán, CP. 80200,  
Culiacán, Sinaloa.

Teléfono: (66) 77 59 03 80

Email: [paula.flores@imss.gob.mx](mailto:paula.flores@imss.gob.mx)

**Investigador:**

Dr. Jacinto Sánchez Márquez.

Médico General.

Adscripción: Unidad de Medicina Familiar No.21

Domicilio: Calle Francisco I. Madero y Calle 16 No. 12, Sur, Colonia Centro, La  
Cruz de Elota, Sinaloa.

Teléfono: 01 696 9 61 04 82.

Cede: Hospital General de Zona No. 32, Blvd. 16 de Septiembre y Macario  
Gaxiola s/n, Colonia Centro, Guasave Sinaloa.

Teléfono: 01 687 8 72 18 00

Email: [dr\\_jsanchezm@hotmail.com](mailto:dr_jsanchezm@hotmail.com)

Titular de la especialización de urgencias médicas:

Dr. Omar Iván Duran Gálvez.

Profesor titular del curso de especialización en medicina de urgencias para  
médicos de base del Hospital General de Zona No. 32.

Teléfono: (044) 687 123 04 85.

Email: [omarduranumqx@yahoo.com](mailto:omarduranumqx@yahoo.com)

# INDICE GENERAL

1. Marco teórico . . . . .	5
Introducción	
1.2. Antecedentes históricos . . . . .	6
1.3. Etiología de la EPOC . . . . .	12
1.4. Factores de riesgo para el desarrollo de la EPOC . . . . .	17
1.5. Factores desencadenantes . . . . .	20
1.6. Fisiopatología . . . . .	20
1.7. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica EPOC . . . . .	22
1.8. Cuadro Clínico . . . . .	24
1.9. Estudios Complementarios . . . . .	25
1.9.1. Radiología . . . . .	25
2. Tratamiento de la EPOC . . . . .	27
2.1. Otros tratamientos . . . . .	33
2.2. Tratamiento farmacológico . . . . .	35
2.3. Opciones terapéuticas . . . . .	37
2.4. EPOC y comorbilidades . . . . .	38
3. Planteamiento del problema . . . . .	40
4. Justificación . . . . .	41
5. Objetivo general . . . . .	42
6. Objetivo específico . . . . .	42
7. Anexos . . . . .	43
8. Bibliografía . . . . .	48

# 1. MARCO TEÓRICO

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto respiratorio inferior se encuentran entre las enfermedades infecciosas más frecuentes y con mayores tasas de morbilidad y mortalidad. El diagnóstico microbiológico resulta esencial para la determinación del agente etiológico y la instauración de un tratamiento antimicrobiano adecuado. Sin embargo, en la actualidad, el papel del laboratorio de microbiología en el diagnóstico de las infecciones del tracto respiratorio inferior presenta importantes limitaciones y controversias.

Así, su rendimiento, muy limitado en el caso del diagnóstico etiológico de la bronquitis aguda, es controvertido en la neumonía adquirida en la comunidad y ofrece mejores perspectivas en el diagnóstico la neumonía nosocomial. También, existe controversia sobre los diferentes métodos diagnósticos, cuyo valor depende, a su vez, de un diagnóstico clínico correcto de infección bacteriana y de la probabilidad de la existencia de un tratamiento antibiótico previo. Las principales limitaciones del diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto respiratorio inferior estriban en su baja rentabilidad (en el 40-60% no se aísla el agente causal) y en la dificultad en la interpretación del valor de los microorganismos aislados en relación con su significación clínica. Con frecuencia, el cultivo de las muestras del tracto respiratorio inferior supone uno de los esfuerzos microbiológicos más innecesarios, y, lo que es peor, sus resultados además de frustrantes para el diagnóstico etiológico pueden inducir, a su vez, a un diagnóstico y tratamiento erróneos del paciente.

Actualmente, la principal causa de mortalidad mundial, se le atribuye a las enfermedades no transmisibles (ENT), también conocidas como enfermedades crónicas, estas son de larga duración y por lo general evolucionan lentamente.

Los cuatro tipos principales de enfermedades no transmisibles son las enfermedades cardiovasculares (como ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares), el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas (como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma) y la diabetes.

Las enfermedades no transmisibles (ENT) matan a más de 36 millones de personas cada año. Las enfermedades cardiovasculares constituyen la mayoría de las defunciones por ENT (17.3 millones cada año), seguidas del cáncer (7.6 millones), las enfermedades respiratorias (4.2 millones), y la diabetes (1.3 millones).

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (**EPOC**) se caracteriza esencialmente por una limitación crónica al flujo aéreo poco reversible y asociada principalmente al humo de tabaco, la exposición a la contaminación atmosférica, la quema de combustible biomasa, entre otras. Se trata de una enfermedad infradiagnosticada y con una elevada morbilidad, y supone un problema de salud pública de gran magnitud. Representa un elevado costo sanitario y constituye la cuarta causa de muerte en los países de nuestro entorno. Además, se prevé que su prevalencia siga aumentando.

La **EPOC** es una enfermedad compleja, multicomponente, crónica y progresiva. Los síntomas principales son disnea, la tos y la expectoración. Su presentación clínica es muy heterogénea, y dentro de lo que hoy denominamos EPOC se pueden definir diversas formas clínicas o fenotipos con repercusión clínica, en cuanto al pronóstico y terapéutica. Aunque la EPOC no es una enfermedad curable, la deshabituación tabáquica es la medida más eficaz para prevenirla y frenar su progresión.

Las infecciones del tracto respiratorio inferior se encuentran entre las enfermedades más frecuentes y con mayores tasas de morbilidad y mortalidad. El diagnóstico microbiológico resulta esencial para la determinación del agente etiológico y la instauración de un tratamiento antimicrobiano adecuado.

Por el contrario, las nuevas herramientas de laboratorio, como son las técnicas de amplificación de ácidos nucleicos y la detención de antígenos bacterianos en la orina permiten la detención del agente causal de forma más rápida y sensible, sobre todo en el caso de los patógenos difíciles de cultivar, y abren futuras y nuevas perspectivas para el diagnóstico de las infecciones del tracto respiratorio inferior.

Finalmente, los estudios serológicos, reservados para los patógenos atípicos, en ocasiones solo permiten confirmar, pero no establecer en forma, el diagnóstico con suficiencia como para ser de utilidad en la práctica clínica, lógicamente esto ha llevado la necesidad de establecer pautas terapéuticas empíricas que se utilizan de forma rutinaria ante la sospecha de infecciones causadas por estos microorganismos.

## 1.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los datos históricos hacen referencia a la aparición de la EPOC desde el siglo XVI. Hipócrates no utilizaba este término para diagnosticar a los pacientes que presentaban tos, expectoración, disnea y sibilancias, sino que usaban el “asma” para todas las entidades en las que el paciente mostraba falta de aire. En aquella época empezó a hablarse del enfisema (*del latín *emphysēma*, y este del griego *emfúsima*, hinchazón*), (**García Guillén, Ma. De Lourdes, Medigraphic, 2006**) vocablo empleado para designar la presencia de aire de los tejidos pulmonares.

En el siglo XVII y con base de los estudios de autopsias, se conocieron las entidades que actualmente denominamos con el término de EPOC.

Los distintos fenotipos o subtipos de EPOC se han analizado por largos años. En el año de 1961 aparece la "hipótesis holandesa" que afirmaba que en fumadores la hiperreactividad de la vía aérea era el factor clave de la obstrucción bronquial. En 1965 emerge la "hipótesis británica" donde la tos y la expectoración, como marcador de infección bronquial recurrente, era el factor clave de la obstrucción



crónica y Fletcher y Peto, en su clásico artículo publicado en 1977, **(Silva O, Rafael, Rev Med, Chile, 2012.)**<sup>2</sup> siguen a 792 hombres trabajadores de correos y logran describir la historia natural de la EPOC, detectando aquellos fumadores "susceptibles" de desarrollar EPOC.

Estudios, como el de Marsh **(Silva O, Rafael, Rev Med, Chile, 2012.)**<sup>2</sup>, que describe una clasificación proporcional de los distintos fenotipos clínicos de la EPOC, basados en criterios objetivos, encontrando en su serie que el asma bronquial, con un componente parcialmente reversible, era el fenotipo EPOC dominante que estaba presente en la mitad de los pacientes con  $VEF_1/CVF < 0,70$  y que los fenotipos clásicos como el enfisema y la bronquitis crónica, sin asma bronquial, se presentaban en 1 de cada 5 pacientes con  $VEF_1/CVF < 0,70$ .

En el año de 1991 se edita y difunde un folleto de INER sobre bronquitis crónica y enfisema pulmonar. Es en 1995 cuando se diseña la clínica para estudio de EPOC.

En 1996 publican las guías generales para el tratamiento del paciente con EPOC. Derivadas del primer consenso nacional para tratamiento de la EPOC. Por su parte el Dr. Pérez Padilla **(Pérez Padilla, Rev. Institucional, Enfermedades Resp. México, 2006)** hace importantes aportaciones sobre la asociación entre la bronquitis crónica y la EPOC secundarias a la exposición doméstica al humo de leña en el caso de la mujer mexicana.

En 2011 el Servicio de Terapia Física por cambios estructurales se adhirió al Departamento de Rehabilitación Respiratoria, con el objeto de integrar una sola unidad administrativa conformada por médicos especialistas en Rehabilitación Pulmonar, terapeutas físicos y terapeutas ocupacionales, psicólogos y administrativos.

En 2013 se solicita al Departamento de Planeación la modificación del nombre dentro de la apertura programática del Departamento de Rehabilitación Respiratoria a Departamento de Rehabilitación Pulmonar.

La EPOC es actualmente la cuarta causa de muerte en el mundo y la OMS (**Art. Bronconeumol, Guía Española De La EPOC, España, 2012**)<sup>3</sup> estima que sería la tercera en el año 2030 y, como dato concreto, en el año 2008 las enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores representaron la cuarta causa de muerte en España.

## **ANTECEDENTES CIENTÍFICOS**

La guía española de la EPOC, es un proyecto compartido iniciado en junio de 2010 por las diversas sociedades científicas implicadas en la atención a pacientes con EPOC, para discutir y consensuar recomendaciones, pautas de actuación y estrategias de tratamiento de la EPOC, con la finalidad de estimular la calidad en la atención a los pacientes con esta enfermedad que acuden a la conquista de los perfeccionales de atención primaria y especializada.

En la elaboración a participado profesionales representantes de todas las sociedades científicas implicadas, especialistas en epidemiología, metodólogos, personas conocedoras del uso de nuevas tecnologías y pacientes.

Esta guía incluye, las recomendaciones publicadas para el tratamiento de pacientes con EPOC, elaborada conjuntamente con metodólogos especialistas en la materia. La metodología empleada se recoge de forma detallada en el manual metodológico para la elaboración de guías práctica clínica del sistema nacional de salud". Donde se presenta de forma detallada la información sobre el proceso metodológico.

### **Definición de EPOC.**

La EPOC se define como una enfermedad respiratoria caracterizada esencialmente por una limitación crónica al flujo aéreo que no es totalmente reversible. Esta limitación al flujo aéreo se suele manifestar en forma de disnea y, por lo general, es progresiva. La limitación al flujo aéreo se asocia a una respuesta

inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del humo del tabaco, que pueden producir otros síntomas como tos crónica, acompañada o no de expectoración. La EPOC se caracteriza también por la presencia de agudizaciones y por la frecuente presencia de comorbilidades que pueden contribuir a la gravedad en algunos pacientes.

### **Características fenotípicas de la EPOC.**

No cabe duda que el sólo utilizar un parámetro funcional ( $VEF1/CVF < 0,70$ ), para el diagnóstico de EPOC, abre la puerta a clasificar como tal a un gran número de pacientes diversos, con patrones clínicos distintos. Obviamente hemos sobresimplificado el diagnóstico, con una finalidad: poder disminuir el subdiagnóstico y mejorar la detección precoz, especialmente a nivel de atención primaria. Esta sobresimplificación nos ha hecho pasar desde el “abotagado azul”, el “soplador rosado”, la bronquiolitis tabáquica, la bronquitis asmátiforme, las bronquiectasias en fumadores, etc., al concepto unitario de EPOC como  $VEF1/CVF < 0,70$  post-broncodilatador, adoptando un patrón de tratamiento igual para todos, basados en la severidad de la obstrucción. Por esta razón algunos autores sugieren pasar de una indicación de tratamiento por gravedad, como lo hacemos hoy, a una indicación de tratamiento por fenotipo, como pudiera ser en un futuro inmediato.

Pero no son muchos los fenotipos clínicos de EPOC que cumplen con las características incluidas en la definición descrita y que, por lo tanto, tienen validación clínica comprobada.

### **Estos fenotipos son los siguientes:**

- El primer fenotipo, y el más antiguo descrito, que cumple con la característica de tener valor predictivo y validarse de manera prospectiva para una consecuencia clínica específica, lo constituyen los pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria crónica, en los cuales el uso de oxígeno

domiciliario, por lo menos durante 15 horas diarias, ha mostrado efecto positivo sobre la mortalidad a los 60 meses, mientras que esta misma acción no tiene ningún efecto beneficioso sobre el pronóstico, si se usa en pacientes sin la indicación precisa.

- Un segundo fenotipo, más recientemente descrito, que cumple dichos requisitos, es la respuesta positiva a la cirugía de reducción de volumen, la cual ha mostrado su eficacia en un subgrupo concreto de pacientes portadores de EPOC, específicamente en aquellos portadores de enfisema localizado en lóbulos superiores y con mala tolerancia al ejercicio después de un programa de rehabilitación.
- Un tercer fenotipo con la característica señalada, es un grupo de pacientes con EPOC moderada y severa ( $VEF1 < 50\%$ ) con tos crónica y producción permanente de esputo, es decir, con características de bronquitis crónica, que con el uso de roflumilast, un inhibidor de la fosfodiesterasa 4, mejoran su función pulmonar y disminuyen el número de exacerbaciones anuales.

Estos ejemplos son claramente insuficientes para entender el comportamiento complejo de los pacientes portadores de EPOC y por esa razón se han desarrollado protocolos para identificar mejor estos eventuales fenotipos.

Uno de estos protocolos ha sido desarrollado por Hurst y su equipo (**Art. Revista Médica, Chile, 2012**) que utilizó la cohorte del estudio ECLIPSE para aclarar si aquellos pacientes con frecuentes exacerbaciones corresponden a un fenotipo clínico con comportamiento estable e independiente de la severidad de la obstrucción de la vía aérea. Se analizó la frecuencia de exacerbaciones de EPOC y su asociación con diversos componentes de la enfermedad en un seguimiento por 3 años a 2,138 pacientes. Este estudio definió como exacerbación de EPOC a un “evento que requiere el uso de antibióticos y/o corticoides sistémicos o que requiere hospitalización (exacerbación EPOC severa)” y como “exacerbador frecuente” a aquellos pacientes con más de 2 exacerbaciones por año. Se encontró que en el primer año de seguimiento los episodios de exacerbación eran más frecuentes y severos, a mayor grado de obstrucción bronquial. El fenotipo “exacerbador frecuente” se mantuvo constante durante los 3 años de seguimiento

y se encontró que la frecuencia de exacerbaciones del año anterior era el mejor predictor de la frecuencia de las exacerbaciones futuras, concluyendo los autores que este fenotipo exacerbador frecuente constituye un fenotipo clínico específico que puede ser fácilmente identificable por la anamnesis.

Hay, sin embargo, algunas interrogantes respecto este punto: ¿hay en la historia natural de estos enfermos paso del estado exacerbador frecuente al estado no exacerbador (ninguna exacerbación al año)? Este eventual paso de un estado a otro, ¿se puede intervenir terapéuticamente? Futuros estudios posiblemente nos darán las respuestas. Otro estudio realizado con el objetivo de identificar y validar fenotipos clínicos en EPOC es el publicado por García-Aymerich a principios del año 2011, (**Art. Revista Médica, Chile, 2012**) en el cual reclutaron 322 pacientes hospitalizados por exacerbación EPOC y los estudiaron 3 meses post-alta, en condiciones de estabilidad clínica. Evaluaron nivel de síntomas (tos y esputo), calidad de vida (cuestionario de San George) y diversas variables de función pulmonar (volúmenes pulmonares, capacidad de difusión, test de marcha de 6 minutos, disnea), capacidad de ejercicio (consumo de oxígeno por test cardiopulmonar), estado nutricional, imagen torácica por tomografía computada, varios marcadores inflamatorios en sangre periférica (proteína C reactiva, fibrinógeno, factor de necrosis tumoral, interleukina 6) y en secreciones bronquiales (interleukina 8, recuento de neutrófilos) y función cardíaca por ecocardiografía. Utilizando la técnica estadística *cluster*, se determinaron grupos con características comunes, los que se relacionaron a dos consecuencias clínicamente relevantes, como la mortalidad y las hospitalizaciones.

### **Identificaron y validaron 3 fenotipos específicos:**

- a) EPOC con afectación respiratoria grave.
- b) EPOC con afectación respiratoria moderada.
- c) EPOC sistémico, con alta prevalencia de obesidad, alteración cardiovascular, diabetes e inflamación sistémica.

Obviamente estos resultados no se pueden proyectar a toda la población de pacientes con EPOC, sino que solo a aquellos con primera hospitalización por exacerbación. Estos resultados son un avance, particularmente al identificar y validar el “fenotipo sistémico”. Hay varios estudios que describen distintos fenotipos de EPOC que no cumplen con el requisito de tener valor predictivo y validarse de manera prospectiva con una consecuencia clínica específica.

Algunos de estos son los siguientes: Un reporte inicial del estudio ECLIPSE muestra que los pacientes con exacerbaciones severas de EPOC tienen enfermedad más avanzada, mayor alteración de calidad de vida y sufren más depresión. Otro reporte de esta cohorte muestra que pacientes que caminan menos de 350 metros en el test de marcha de 6 minutos tienen más enfisema en la tomografía computada de tórax, más depresión y mayor disnea. Un estudio realizado por un grupo japonés examinó las tomografías computadas de tórax de 85 pacientes EPOC estables, evaluando cambios enfisematosos y grosor de la pared bronquial.

Clasificó a los pacientes en:

- 1) fenotipo A:** ausencia de enfisema o poco enfisema con o sin engrosamiento bronquial.
- 2) fenotipo E:** enfisema sin engrosamiento bronquial.
- 3) fenotipo M:** enfisema con engrosamiento bronquial.

El fenotipo A tiene una alta prevalencia de pacientes no fumadores, sibilancias, aumento del índice de masa corporal y reversibilidad con agonistas beta 2 inhalados, comparado con los otros dos fenotipos. Además detectaron que el engrosamiento bronquial en el fenotipo A y M se asocia significativamente a una respuesta positiva a los corticoides inhalados (con reversibilidad a largo plazo) y al hallazgo de eosinofilia en esputo. Finalmente Burger reclutó a 322 pacientes con EPOC, utilizando también la metodología *cluster*, con el uso de análisis de componentes principales. Analizó ocho variables: edad, grado de consumo de

tabaco, VEF1 (% del predicho), índice de masa corporal, exacerbaciones, disnea (MMRC), estado de salud (cuestionario de Saint George) y síntomas depresivos.

Describieron cuatro fenotipos: 1) Joven/Severo; 2) Viejo/Leve; 3) Joven/Moderado; 4) Viejo/Severo.

Una de las principales conclusiones de este estudio fue que pacientes con similar obstrucción de vía aérea (VEF1), tienen diferente nivel de síntomas (disnea) y consecuencias (número de exacerbaciones y mortalidad) y que el fenotipo 4 tiene una mayor prevalencia de insuficiencia cardíaca y sobrepeso. Sin embargo, hay algunas opiniones distintas respecto a mirar la EPOC en función de fenotipos clínicos. Rodríguez-Roisin afirma que por más de 25 años la comunidad médica pivotó sobre dos fenotipos universales de EPOC, los ya descritos, tipo A (enfisema pulmonar) y tipo B (bronquitis crónica).

Hoy esta tipificación está obsoleta, según este autor, por su baja utilidad clínica, afirmando, que la severidad de la obstrucción bronquial, la disnea y los antecedentes de exacerbaciones en los pacientes con EPOC deben seguir siendo los tres pilares fundamentales de la estrategia terapéutica, más que buscar estrategias frente a fenotipos determinados.

### **1.3. ETIOLOGÍA DE LA EPOC.**

#### **Consumo de tabaco.**

Desde la década de 1950 se conoce que el tabaco es el factor de riesgo más importante en el desarrollo de EPOC, su relación causal ha sido establecida a través de numerosos estudios prospectivos de cohortes, entre ellos el British Medical Research Council y el Framingham Heart Study Offspring (*Art. Guía Española de la EPOC, España, 2012.*)<sup>3</sup>

En estudios de cohortes prospectivos se estima que el riesgo absoluto de desarrollar EPOC entre fumadores está entre el 25% y el 30%. Además, se ha

demostrado que el riesgo es proporcional al consumo acumulado de tabaco, de forma que el riesgo pasa del 26% en los fumadores de 15 -30 paquetes al año, al 51% en los fumadores de más de 30 paquetes al año. El consumo de tabaco, tanto en los países industrializados como en los países en vías de desarrollo está muy extendido en España y según los datos de la encuesta nacional de salud de 2006, el 29.5% de la población adulta fuma (el 26.4% de manera regular y el 3.1% es periódicamente), con una tendencia temporal clara hacia una disminución del consumo, muy marcada en hombres (del 42.1 al 31.6% entre 1997 y 2006) y menor en mujeres (del 24.8 al 21.5% en el mismo periodo). Entre los jóvenes de 16 a 24 años, fuma un 33%, lo que significa que alrededor de 1.7 millones de jóvenes españoles son fumadores. El 28% de los jóvenes fuman a diario y el 5% lo hace ocasionalmente. Fuman el 34.4% de las chicas y el 32.1% de los chicos. La edad media de inicio en el consumo se sitúa alrededor de los 13 años.

### **Tabaquismo pasivo.**

Una proporción de casos de EPOC ocurre en personas que no han fumado nunca. Entre estas personas no fumadoras el tabaquismo pasivo es un factor de riesgo que se ha implicado en la patogenia de la EPOC. El tabaquismo pasivo, también llamado humo ambiental de tabaco, es la inhalación involuntaria del humo de otra persona que fuma tabaco, aunque se produzcan obviamente riesgos de salud menores a los del tabaquismo activo, estos no solo son evitables, sino involuntarios.

Diversos estudios observacionales han demostrado que el tabaquismo pasivo se asocia a un mayor riesgo de EPOC. El estudio más definitivo que relaciona tabaquismo pasivo con EPOC se ha realizado en [Guangzhou](#), China y se trata de un estudio de más de 6,000 participantes no fumadores. La mayoría (un 89.6%) eran mujeres y la media de edad de 61 años. Más de la mitad de los participantes afirmó ser fumador pasivo, y la duración del tabaquismo pasivo resultó directamente relacionada con el riesgo de EPOC. En nuestro medio se ha evaluado la repercusión de la exposición pasiva al tabaco sobre la función pulmonar de niños y adolescentes, concluyendo que los parámetros



espirométricos fueron significativamente inferiores entre los niños con algún progenitor fumador, siendo mayor el efecto negativo del tabaquismo pasivo sobre los parámetros relacionados con la vía aérea distal.

Según datos de la ENS de 2006, la exposición infantil al humo de tabaco en el domicilio se estima que es del 24.1% en niños y de 21.8% en niñas de 0 a 4 años, del 32.4 y el 32.7% respectivamente, en niños y niñas de 5 a 9 años, y del 39.6 y el 42.3% en niños y niñas de 10 a 14 años.

### **Quema de combustible biomasa.**

En todo el mundo, aproximadamente el 50% de todas las casas y el 90% de casas rurales usan el combustible de biomasa (madera, carbón vegetal, otras materias vegetales y el estiércol) como su fuente principal de energía doméstica.

En diversas revisiones sistémicas se han identificado la biomasa y otros combustibles para el uso en la calefacción o la cocina en países en vía de desarrollo como factor de riesgo de la EPOC en áreas rurales. Un ejemplo de estos resultados es la revisión sistemática que analiza quince estudios epidemiológicos estimados tanto en hombres como en mujeres, en pacientes con EPOC, fumadores y no fumadores. Se ha documentado un aumento del riesgo de ingreso por EPOC en mujeres que habían estado expuestas de forma significativa en su infancia y su juventud al humo de leña o de carbón. Este riesgo fue independientemente del tabaquismo. Los antecedentes de exposición al humo de leña o carbón deben interrogarse, en particular en personas con obstrucción crónica al flujo aéreo no fumadores o con escasa exposición al tabaco.

## Papel de las bacterias

### Etiología

Estos microorganismos se aíslan en el 40-60% de los cultivos de esputo de pacientes con EAEPOC encontrando tanto bacterias grampositivas como gramnegativas. La mayoría de las especies aisladas se corresponden con *Haemophilus influenzae* no tipable, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*. El tipo de microorganismo implicado varía de acuerdo a la gravedad de la EPOC basal, de forma que en los pacientes con mayor limitación al flujo aéreo se encuentran también microorganismos como ***Pseudomonas aeruginosa***, ***Haemophilus parainfluenzae*** y ***enterobacterias***. No obstante, en algunos estudios no se han encontrado estas diferencias. En pacientes con frecuentes o recientes ingresos hospitalarios o aquellos que han recibido gran cantidad de antibióticos se pueden encontrar cambios de flora y bacterias nosocomiales más resistentes según los patrones locales de cada área.

Las bacterias atípicas se reconocen, cada vez con más frecuencia, como posibles agentes etiológicos de la EAEPOC, especialmente *Chlamydia pneumoniae*, aunque se piensa que *Mycoplasma pneumoniae*, más difícil de estudiar, también esté implicado. Se han encontrado en mayor porcentaje entre los casos más graves y, aún pendientes de más estudios que aclaren su papel, se sospecha que puedan estar muy presentes en la EPOC, especialmente en el enfisema grave, siendo los responsables del 5 al 20% de los episodios de EAEPOC. Además la posibilidad de que ***C. pneumoniae*** permanezca indefinidamente tras la infección aguda le confiere un posible papel adicional en el mantenimiento de la respuesta inflamatoria y, por tanto, en la progresión de la enfermedad.

### Mecanismos patogénicos

Los potenciales mecanismos por los cuales las bacterias pueden desencadenar una exacerbación se pueden dividir en indirectos y directos. Los indirectos hacen referencia a la bien definida hipótesis del círculo vicioso según la cual la presencia de bacterias y de algunas de sus toxinas estimula la producción de enzimas y

citokinas proinflamatorias por los macrófagos alveolares. Las primeras degradan por si mismas el epitelio y las segundas provocan la migración de abundantes neutrófilos hacia el pulmón. Los neutrófilos se han reconocido como una de las principales células que contribuye al proceso destructivo del intersticio pulmonar en la EPOC y el incremento de su presencia se ha constatado durante las EAEPO. Todo este fenómeno inflamatorio conduce, además, al fracaso del aclaramiento mucociliar que permite que la infección bacteriana persista de forma continuada y que la respuesta inflamatoria se convierta en crónica. Por otro lado, de forma más directa se ha demostrado como las bacterias más frecuentemente aisladas durante las exacerbaciones pueden estimular la secreción de moco en exceso, inhibir la frecuencia de batido de los cilios o producir daño epitelial directo.

## **Papel de los virus.**

### **Etiología**

Se estima que los virus podrían ser los responsables del 30% de las EAEPOC. En muchos de los casos la infección por virus respiratorios sienta la base de una infección bacteriana concomitante o secundaria que le confiere mayor gravedad al episodio. Los principales virus implicados en el desencadenamiento de las exacerbaciones son virus **ARN como rhinovirus, influenza, parainfluenza, coronavirus y virus respiratorio sincitial y, con menor frecuencia virus ADN como adenovirus y citomegalovirus.**

### **Mecanismos patogénicos**

De nuevo los virus pueden producir un daño directo o indirecto a las vías respiratorias. De forma directa pueden producir una alteración en el aclaramiento mucociliar mediante un aumento de la exudación de plasma, una pérdida del epitelio ciliar y un incremento en la producción de moco. Por otro lado, a través de receptores muscarínicos, pueden provocar broncoconstricción en el árbol bronquial distal. Entre los mecanismos indirectos destacan su capacidad para

adherirse al epitelio de las vías aéreas a través de las moléculas de adhesión intracelular (ICAM-1) que conduce al reclutamiento y activación de células inflamatorias, como se ha mostrado en estudios con rinovirus. Así mismo, se ha detectado durante las EAEPOC un aumento de los niveles de endotelina-1, péptido broncoconstrictor que favorece la inflamación y la producción de moco y que podría jugar un papel importante al igual que se ha mostrado en el asma. Se ha visto que la infección con algunos virus puede inducir la expresión de genes que codifican enzimas antioxidantes que conducen a un incremento del estrés oxidativo lo que puede favorecer o potenciar los efectos inflamatorios presentes durante la EAEPOC. Durante la infección aguda por adenovirus el virus se replica en el epitelio y en ocasiones puede persistir el ADN viral en el núcleo de la célula mucho tiempo después de la infección aguda, pudiendo relacionarse con un aumento de la respuesta inflamatoria a través de la expresión mantenida de proteínas virales. También de forma indirecta la infección vírica puede conducir a un incremento en la presencia de eosinófilos en el árbol bronquial que contribuyen al proceso inflamatorio. **(González Romo, Pérez, Picazo, Art. Papel Bacteriano Etiológico, Madrid, 2009.)<sup>4</sup>**

#### Comorbilidades en la EPOC

Los pacientes con EPOC presentan con frecuencia efectos extra pulmonares, como pérdida no intencionada de peso, miopatía y un aumento de los parámetros de inflamación sistémica. También presentan un aumento de enfermedades crónicas asociadas, conocidas como comorbilidades, entendidas como la presencia de una o varias enfermedades reconocidas que coexisten con la patología de interés, en este caso, la EPOC. En su revisión de 2011, la iniciativa GOLD recomienda explícitamente que la evaluación de la EPOC se haga midiendo los síntomas del paciente, el riesgo futuro de exacerbaciones, la gravedad de la anormalidad espirométrica y, por primera vez también, la identificación de las comorbilidades. Las causas para este aumento de la prevalencia de comorbilidades son, entre otras, el tabaquismo, la edad avanzada, la inflamación sistémica y, probablemente con menor relevancia, algunos factores

genéticos no bien conocidos. Entre las comorbilidades más frecuentemente asociadas a la EPOC destacan las enfermedades cardiovasculares (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca o ictus), la hipertensión, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal, la osteoporosis, las enfermedades psiquiátricas (ansiedad y depresión), el deterioro cognitivo, la anemia o las neoplasias, en especial, el cáncer de pulmón. Su presencia empeora el pronóstico de la EPOC y es una causa frecuente de mortalidad en esta población. Aunque algunas comorbilidades se encuentran presentes en el momento del diagnóstico, su cantidad y gravedad aumenta con la evolución de la EPOC, hasta ser prácticamente la norma en pacientes con EPOC avanzada e ingresos hospitalarios por exacerbaciones.

La probabilidad de tener cardiopatía isquémica, infarto de miocardio o angina y la de presentar insuficiencia cardíaca se incrementan 2 y 4 veces, respectivamente, en los pacientes con EPOC, con independencia de otros factores de riesgo vascular, incluido el tabaquismo. En la población de 35 a 44 años, la incidencia de infarto de miocardio es 10 veces mayor en los pacientes con EPOC, y la de tener un accidente cerebrovascular aumenta 2 a 5 veces. La incidencia de estas enfermedades aumenta en las semanas posteriores a una exacerbación de la EPOC. La prevalencia de insuficiencia cardíaca se incrementa también con la gravedad de la EPOC: el 20% en pacientes ambulatorios mayores de 65 años y el 30% en pacientes hospitalizados por exacerbación. Los pacientes con ambas enfermedades tienen menor capacidad de esfuerzo y mayor mortalidad a los 3 años del alta. Los pacientes con enfisema e hiperinsuflación pulmonar pueden presentar insuficiencia cardíaca secundaria a la dificultad del llenado diastólico cardíaco. La EPOC es un factor de riesgo independiente para presentar cáncer de pulmón, con una prevalencia aumentada de 2 a 6 veces, con independencia de la historia de tabaquismo. Hasta el 40% de los pacientes con EPOC presentan simultáneamente ansiedad y/o depresión. Estos pacientes tienen peor calidad de vida, mayor deterioro funcional y mayor mortalidad. El uso de estatinas, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, antagonistas de receptores de la angiotensina II y bloqueadores beta es seguro en los pacientes con EPOC, en

aquellos casos en los que estén indicados por su comorbilidad, y se ha relacionado en estudios retrospectivos con una disminución de la mortalidad.

## MICROBIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

La exacerbación de la EPOC es una causa frecuente de consulta, tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias hospitalarios, así como de ingreso en el hospital. La infección respiratoria, principalmente bacteriana, es la causa más habitual de la exacerbación. Las bacterias halladas con más frecuencia son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Chlamydia pneumoniae*. En pacientes con EPOC grave puede aislarse *Pseudomonas aeruginosa*. Las demás infecciones se deben a virus (gripe A y B, sincitial respiratorio y parainfluenza) y, más raramente, a otros microorganismos (*Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos). El diagnóstico microbiológico en la exacerbación de la EPOC se complica porque muchos de los pacientes tienen bacterias en sus secreciones respiratorias incluso en la fase estable de su enfermedad, y estos microorganismos pueden estar presentes en el momento de la exacerbación o ser realmente su causa. En un elevado porcentaje de pacientes se aíslan microorganismos después del tratamiento, e incluso persisten los aislados al inicio. La dificultad de realizar un diagnóstico etiológico de la exacerbación ha llevado a la propuesta de recomendaciones en función de las características del proceso del paciente.

### Recomendaciones

- Tratamiento empírico, sin diagnóstico microbiológico, en los pacientes que no requieran ingreso hospitalario (*Nivel II*).

- Realizar diagnóstico microbiológico (tinción de Gram de esputo y cultivo en medios habituales) en los pacientes que requieran hospitalización con riesgo de microorganismos poco habituales o resistentes a los antibióticos (tratamientos antibióticos previos, tratamiento con corticosteroides, curso prolongado de la enfermedad, más de cuatro exacerbaciones al año y obstrucción grave de las vías respiratorias) (*Nivel II*).
- Realizar diagnóstico microbiológico en los pacientes con EPOC que deban ser ingresados en la UCI. En los pacientes sin vía aérea artificial se procesará una muestra de esputo, mientras que en los intubados y ventilados mecánicamente se deberá obtener una muestra mediante broncoaspiración. La fibrobroncoscopia con catéter telescopado es más fiable desde el punto de vista microbiológico, pero no parece proporcionar una mayor rentabilidad que la broncoaspiración (*Nivel II*).
- Realizar diagnóstico microbiológico en los pacientes que presentan una reagudización con mala respuesta al tratamiento empírico (persistencia de la agudización a las 72 horas de iniciado el tratamiento) (*Nivel II*).

Además, hay que tener en cuenta que la rentabilidad del cultivo del esputo en el anciano todavía es más baja de lo normal. La dificultad para expectorar, la escasa calidad de la expectoración y la presencia de flora habitual orofaríngea pueden dificultar el diagnóstico. En un reciente estudio (48) que valora la utilidad del cultivo del esputo en el diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad se obtuvo un esputo válido en el 31,9% de los pacientes, y sólo en el 14,4% se encontraba un morfotipo predominante.

Por otro lado, el tratamiento antibiótico previo puede alterar el rendimiento de los métodos utilizados. Otros tipos de estudio, como el hemocultivo o la determinación de anticuerpos específicos, deberán reservarse para casos particulares.

*(Rev. Española Químico. Vol. 9. Torres Martí, Quintano, Martínez, Rodríguez, Prieto. 2006, Páginas 167-183.)<sup>15</sup>*

#### **1.4. FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE LA EPOC.**

##### **Contaminación atmosférica.**

Las revisiones recientes concluyen que los factores de riesgo para el desarrollo de EPOC son cada vez mejor identificados e incluyen también muchas otras exposiciones ambientales, como la exposición ocupacional o ambiental al polvo y humos, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. Los contaminantes específicos estudiados en su relación con EPOC son el ozono, las partículas en suspensión (PM), el monóxido de carbono (CO), el dióxido de sulfuro ([SO<sub>2</sub>](#)), el dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>) y otros gases.

La alta contaminación atmosférica, sobre todo asociada al tráfico automovilístico, es un factor desencadenante de exacerbaciones de EPOC en individuos susceptibles. Existen controversias respecto a la contaminación atmosférica como causa directa de EPOC y se considera que es cuantitativamente mínima. Un estudio reciente relaciona la exposición a largo plazo a niveles bajos de contaminación atmosférica y el aumento de riesgo de desarrollar EPOC grave; esta asociación se mantuvo significativa al tener en cuenta otros factores como el tabaquismo.

##### **Exposición ocupacional**

Diversos estudios de cohortes de trabajadores han identificado que la exposición ocasional a diversos, polvos, gases y humos tóxicos se asocia a un mayor riesgo de EPOC, incluso después de tener en cuenta los factores confusores como el tabaco, aquellos individuos con EPOC que están expuestos en su lugar de trabajo a polvos finos (incluyendo los polvos minerales), gases o humos presentan una



mayor gravedad de su EPOC, comparados con los que tienen una exposición profesional significativa, estos hallazgos justifican la investigación de la exposición profesional en todos los pacientes y adquirir medidas preventivas en el lugar de trabajo siempre que sea posible.

### **Tuberculosis pulmonar.**

La tuberculosis pulmonar se asocia a EPOC y en un estudio realizado en China en 8,784 personas mayores de 50 años, los pacientes con radiografías de tórax que evidenciaban haber tenido una tuberculosis pulmonar se asociaron a un incremento de la obstrucción pulmonar independientemente de ser fumador, estar expuesto a biomasa o tener antecedentes de asma, el estudio epidemiológico de EPOC en América latina (PLATINO), el antecedente de tuberculosis se asociaba con un riesgo entre dos y cuatro veces mayor de desarrollar una EPOC, de forma independiente a otros factores de riesgo, en particular el tabaquismo.

### **Factores genéticos.**

El enfisema hereditario, debido a la deficiencia de Alfa 1-antitripsina, es el principal ejemplo de un factor genético. El déficit congénito de Alfa 1-antitripsina predispone a una disminución acelerada de la función pulmonar y es una enfermedad autosómica de expresión recesiva que causa EPOC y cirrosis hepática, se estima que es responsable del 1% de los casos de EPOC y del 2-4% de los enfisemas. Es importante el diagnóstico precoz por tener un tratamiento específico con la infusión intravenosa de Alfa 1-antitripsina procedente de plasma de donantes en los casos que cumplan los estrictos criterios de tratamiento establecidos por las normativas nacionales e internacionales.

### **Otros factores.**

Otros factores de riesgo que se han descrito son la edad, el sexo, el envejecimiento pulmonar, las infecciones respiratorias repetidas del niño o adulto en edades tempranas y factores socioeconómicos y la mayoría de estos factores asociados con el desarrollo de EPOC no pueden ser modificados.

La prevalencia de la EPOC aumenta con la edad y es más frecuente en hombres, pero este hecho parece estar más relacionado con el efecto acumulativo de otros factores de riesgo a los que se ha expuesto el individuo a lo largo de la vida que con la edad o el sexo, el papel de los antecedentes familiares es una mezcla de factores genéticos y ambientales.

En las clases sociales más desfavorecidas existe un mayor número de factores que se asocian al desarrollo de la enfermedad: mayor consumo de alcohol y tabaco, peores condiciones de las viviendas, infecciones frecuentes en la infancia y menores recursos sanitarios.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La EPOC es sin duda una de las enfermedades más prevalentes en los países desarrollados, mostrando además una clara tendencia ascendente que la situara como la tercera causa de muerte en el mundo en 2020. En España la prevalencia de esta enfermedad se sitúa en torno al 9% en adultos con edades comprendidas entre los 40 y los 70 años. Esta patología se define por la presencia de una limitación del flujo aéreo irreversible que es frecuentemente progresiva y está asociada con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas y gases nocivos. Los pacientes con EPOC frecuentemente presentan colonización bacteriana en las vías respiratorias bajas, hecho que se asocia con una elevación significativa de los marcadores inflamatorios. El curso de esta enfermedad se caracteriza por presentar exacerbaciones agudas intermitentes de los síntomas, responsables de gran parte de la morbilidad y mortalidad asociada a esta patología. Aproximadamente la mitad de estas exacerbaciones se producen por infección bacteriana, siendo *H. influenzae* el principal patógeno implicado, seguido de lejos por *M. catarrhalis* y *S. pneumoniae*. No obstante, en los últimos años la infección por *P. aeruginosa* empieza a ocupar un papel relevante como marcador de

gravedad, asociándose con una intensa inflamación de las vías respiratorias. Aproximadamente el 4% de las exacerbaciones son producidas por este microorganismo, llegando hasta el 8-13% en pacientes con EPOC avanzada. Todavía disponemos de pocos datos acerca de la idiosincrasia de la infección por *P. aeruginosa* en pacientes con EPOC, aunque en una importante proporción de los casos parece ajustarse al modelo de colonización-infección crónica con exacerbación aguda extensamente estudiado en los pacientes con fibrosis quística. La infección por *H. influenzae* es, sin duda, la más estudiada en el paciente con EPOC. Varios trabajos han demostrado el papel de este microorganismo como una de las principales causas de inflamación de la vía aérea en estos pacientes. Cabe destacar en este sentido el papel de la proteína de membrana externa P6. Esta lipoproteína conservada presenta propiedades inmunorreactivas por medio de la activación de los receptores tipo Toll (TLR). Estudios *in vitro* demuestran el papel de P6 en la estimulación de los macrófagos para la producción de marcadores inflamatorios, especialmente IL-8 y TNF- $\alpha$ . Varios estudios también han demostrado la colonización persistente por *H. influenzae* en pacientes con EPOC, encontrando que las cepas aisladas de episodios de exacerbación secuenciales son idénticas y que en los períodos asintomáticos, aun en casos de cultivos negativos, es posible detectar por técnicas moleculares ADN cromosómico de la misma cepa colonizadora. No obstante, éste es un punto todavía controvertido, ya que otras investigaciones apuntan a que las cepas que producen exacerbaciones agudas presentan propiedades distintas a las cepas colonizadoras, con una mayor capacidad para inducir inflamación.

**(Emilia Cercenado y Rafael Cantón, Procedimientos en Microbiología Clínica, España 2009)**

## **1.5. FACTORES DESENCADENANTES**

Los factores desencadenantes de riesgo que pueden predisponer de la EPOC son:

**Estar expuesto al humo del tabaco:** la causa más frecuente de aparición de la EPOC es la exposición continua al humo del tabaco durante largos periodos de tiempo. A mayor tiempo y mayor número de cigarrillos que se consuman, mayor es el riesgo de padecer EPOC, incluso los fumadores de pipa o puros y los fumadores pasivos también tienen un riesgo elevado, así como las personas expuestas a humos, polvo y productos químicos en el lugar de trabajo.

**Edad:** la EPOC se va desarrollando lentamente con el tiempo, por lo que la mayoría de pacientes tienen más de 40 años al aparecer los síntomas.

**Factores genéticos:** hay un factor genético poco frecuente que es el déficit de Alfa 1-antitripsina, que puede ser la causa de algunos casos de EPOC aunque otros factores genéticos podrían ser implicados en el hecho de que ciertos fumadores sean más susceptibles a padecer EPOC.

## 1.6. FISIOPATOLOGÍA

Los cambios fisiológicos fundamentales en la EPOC son:

- 1.- Hipersecreción de mucus (hipertrofia glandular) y difusión ciliar (metaplasia escamosa del epitelio respiratorio).
- 2.- Limitación de los flujos espiratorios de la vía aérea, cuya consecuencia principal es la hiperinflación pulmonar, con un aumento de la capacidad residual funcional (CRF), a expensas de la ventilación y capacidad inspiratoria.
- 3.- Alteraciones del intercambio gaseoso: distribución de la ventilación y de la capacidad inspiratoria.

4.- Hipertensión pulmonar: vasoconstricción (de origen hipóxico, principalmente difusión endotelial, remodelación de las arterias pulmonares y destrucción del lecho capilar pulmonar.

5.- Efectos sistémicos: inflamación sistémica y emaciación (adelgazamiento patológico) de la musculatura esquelética.

La limitación a los flujos espiratorios se produce por remodelación (fibrosis y estrechamiento) principalmente de la vía aérea de conducción pequeña (<2 mm de diámetro) y por pérdida de las fuerzas de retorno elástico (por destrucción de las paredes alveolares), destrucción del soporte alveolar (anclajes alveolares), acumulación de células inflamatorias, mucus y exudado plasmático en los bronquios y concentración de la musculatura lisa.

La hiperinflación pulmonar es la principal responsable de la disnea y limitación de la actividad física en los pacientes con EPOC, ya que produce disfunción de la musculatura respiratoria, con compromiso del intercambio gaseoso y aumento del trabajo respiratorio. El proceso patológico, que se produce, principalmente de manera dinámica, ocurre cuando el paciente comienza a inspirar antes de que termine de espirar completamente, con lo que va atrapando aire con cada sucesivo ciclo respiratorio. No se alcanza el mismo volumen de equilibrio del ciclo anterior de la capacidad funcional residual (CRF), sino que van quedando con presión positiva al final de la espiración y esta hiperinflación dinámica (HID) es dependiente de los flujos respiratorios y del tiempo respiratorio. Cuando una demanda por una mayor ventilación minuto aumenta el volumen corriente o la frecuencia, el tiempo para espirar se puede hacer insuficiente, aumentando la CRF y disminuyendo la capacidad inspiratoria (CI).

La HID se relaciona directamente con el grado de disnea de los pacientes con EPOC, no así el VEF, esto los lleva a evitar el ejercicio, lo que les produce descondicionamiento físico y a su vez aumento de la disnea. El paciente con EPOC se queda en casa, deprimido muchas veces, requiriendo oxígeno suplementario y muy limitado en sus actividades de la vida diaria.

El beneficio de la terapia debe basarse en la reducción de la hiperinflación, más que en la mejoría de la resistencia de las vía aérea. Es decir, un broncodilatador que logre reducir la hiperinflación y mejorar la capacidad inspiratoria, aumentará el volumen máximo de aire inspirado, permitiendo una mayor espiración. Actualmente se plantean nuevos criterios de reversibilidad con broncodilatadores, distintos a la CVF y el VEF1, como lo son la mejoría en CL y reducción de CRF.

La EPOC es considerada una enfermedad inflamatoria multisistémica. Sus órganos blancos extrapulmonares fundamentales son los sistemas cardiovascular, muscular y esquelético. Algunos pacientes, en especial aquellos con predominio de enfisema, tienen una profunda baja de peso, siendo este un factor predictor de aumento de mortalidad independiente de los valores espirométricos. Esto se ha asociado a aumento del factor de necrosis tumoral y de la leptina circulantes. Existe, concomitantemente, pérdida de masa muscular por la combinación asociada a hipoxia crónica, inmovilidad y aumento de la tasa metabólica, lo que en conjunto, contribuye a mayor disnea, menor resistencia y calidad de vida.

El curso progresivo de la EPOC se complica con exacerbaciones cada vez más frecuentes. Durante éstas, el flujo espiratorio se reduce, pero cada cambio fisiopatológico fundamental es un empeoramiento del intercambio gaseoso, producido primariamente por un aumento de la inequidad de la relación ventilación/perfusión (V/Q). Así, se desarrolla un aumento progresivo del trabajo de los músculos respiratorios, mayor insumo de oxígeno y amplificación de la falla respiratoria. La alteración V/Q en la exacerbación multifactorial se basa en la inflamación y edema de las vías aéreas, hipersecreción de mucus y broncoconstricción, vasoconstricción hipóxica de las arteriolas pulmonares

### **1.7. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC)**

La mayor expectativa de vida de la población hace que la enfermedades crónicas tengan un papel importante en la atención urgente, donde definitivamente el EPOC es una de las principales entidades que generalmente sobresaturan la sala

de emergencia, más comúnmente en las temporadas de otoño e invierno (aunque se puede presentar en cualquier estación del año).

### **Síntomas:**

- Disnea
- Tos crónica
- Expectoración crónica

La bronquitis crónica se define clínicamente como la presencia de tos producida que no es atribuida a otras causas, la mayoría de los días, por lo menos 3 meses al año y durante 2 años consecutivos.

Enfisema se define anatómicamente, como la destrucción permanente de la pared alveolar e incremento de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, con pérdida de la arquitectura normal, sin fibrosis manifiesta.

### **Clasificación.**

El término de EPOC involucra a dos entidades: la bronquitis obstructiva crónica y enfisema, y en general se le puede definir como una entidad caracterizada por el progresivo desarrollo de la limitación al flujo de aire, no totalmente reversible y que está asociado a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones.

### **Escala de la disnea modificada del British Medical Research Council.**

Grados de disnea:

- 1.- Ahogo o falta de aire ante actividad física o ejercicio intenso.
- 2.- Ahogo o falta de aire al caminar rápido o en lo plano o al subir una escalera o pendiente suave.
- 3.- Ahogo o falta de aire que le hace caminar en lo plano más despacio que otra persona de la misma edad, o debe detenerse por disnea al caminar a su propio paso en lo plano.

4.- Ahogo o falta de aire que obliga a detenerse al caminar una cuadra (aproximadamente 100 metros) o después de unos minutos en lo plano.

5.- Ahogo o falta de aire al bañarse o vestirse que no le permite salir de casa.

**( Art. Doctor Magazine, España, 2011).**

## **1.8. CUADRO CLÍNICO**

El diagnóstico de EPOC se sospecha por la anamnesis y el examen físico, no obstante en el estudio de la función pulmonar y que permite aproximar el diagnóstico y evaluar la gravedad de la enfermedad. La causa más importante de EPOC es el consumo de tabaco por lo cual este antecedente es vital dentro de la historia clínica.

La disnea es el síntoma más característico de los fumadores que han desarrollado EPOC. La edad de presentación suele ser después de los 50 años, aunque los primeros síntomas aparecen con mucha anterioridad, dado que la EPOC tiene una evolución lenta y progresiva. El dolor torácico es infrecuente. La hemoptisis en escasa cantidad puede presentarse durante las exacerbaciones.

### **Exploración física.**

Los hallazgos varían según la evolución de la enfermedad pudiendo ser normal en los estados iniciales.

La inspección debe ir dirigida a documentar la disnea o hiperinsuflación pulmonar y el funcionamiento de la musculatura respiratoria. La taquipnea en reposo es frecuente y su intensidad es proporcional a la gravedad de la enfermedad y puede ser normal en los estadios iniciales. En la auscultación respiratoria el murmullo vesicular está disminuido y el tiempo espiratorio prolongado.

La cianosis es poco frecuente y solo se detecta en estadios avanzados de la enfermedad con situaciones de insuficiencia respiratoria.



## **Exploración de la función respiratoria.**

El examen de la función pulmonar constituye la base para establecer el diagnóstico de EPOC cuando existen datos clínicos compatibles, a la vez que permite cuantificar la gravedad del proceso, evaluar la reversibilidad de la obstrucción al flujo aéreo y mejorar el seguimiento de la enfermedad. La evaluación inicial debe incluir espirometría y gases arteriales.

### **1.9. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS**

Los estudios complementarios recomendables en los pacientes con EPOC (que deben de ser implicados por el especialista) son:

- Pletismografía (volumen pulmonar).
- Tomografía computarizada de tórax de alta resolución.
- Electrocardiograma, ecocardiograma.
- Medición de la calidad de vida (cuestionarios).
- Pruebas de ejercicio (caminata, ejercicio progresivo en ergómetro o banda).

## **CULTIVO**

Toma de muestra para cultivo.

En general, las muestras deben obtenerse tan pronto como sea posible tras la aparición de los síntomas y antes de instaurar la terapia antibiótica.

Muestras del tracto respiratorio inferior (métodos no invasivos)

Espujo. Para disminuir la contaminación superficial de la muestra con la microbiota que coloniza el tracto respiratorio superior y la cavidad oral, se han recomendado algunas medidas a tomar, como la extracción de la dentadura postiza, si se utiliza,

y el enjuague de la boca con agua o solución salina estériles, antes de la recogida de la muestra.

El esputo obtenido por expectoración espontánea debe ser el resultado de un golpe de tos profunda y contener secreciones purulentas representativas del tracto respiratorio inferior. Deben desecharse los esputos compuestos por saliva o secreciones postnasales.

Para infecciones crónicas y profundas por micobacterias, actinomyces, nocardia y hongos se recomienda recoger 3 esputos en 3 días consecutivos.

Esputo inducido. Cuando el paciente no expectora de modo espontáneo, se puede obtener la muestra por la inhalación de NaCl al 3% mediante un nebulizador ultrasónico. Tiene su principal indicación para la detección de *Pneumocystis jiroveci* y *M. tuberculosis*. Para el resto de los microorganismos su utilidad es dudosa.

Aspirado traqueal (AT). La aspiración traqueal o endotraqueal es el método más sencillo de obtener secreciones respiratorias en los pacientes intubados y con ventilación mecánica. Es útil para la detección de colonización por gérmenes nosocomiales multirresistentes. La recogida de la muestra se realiza por aspiración a través del tubo endotraqueal. En ocasiones puede ser necesario diluir con suero salino las secreciones viscosas y facilitar de este modo la recogida.

No deben cultivarse las secreciones de la traqueostomía, ya que la traqueostomía en las 24 primeras horas de su inserción se coloniza con múltiples bacterias que no corresponden a las causantes de la infección pulmonar.

Las agudizaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) son episodios frecuentes y potencialmente graves, que dejan un impacto permanente en la calidad de vida y en la función pulmonar de los pacientes. Hasta un 75% de las agudizaciones tiene una etiología bacteriana, en ocasiones asociada a infección vírica. La tasa de fracaso del tratamiento ambulatorio de las agudizaciones alcanza el 20-25% y la gravedad de la enfermedad de base es el principal factor de riesgo de fracaso. La colonización bacteriana persistente es un

factor de riesgo de agudizaciones frecuentes y graves, y de más rápida progresión de la EPOC. Por este motivo el tratamiento antibiótico de las agudizaciones debe perseguir no sólo la curación clínica, sino también la mejor erradicación posible para acelerar la recuperación y prevenir las recaídas. Nuevos ensayos clínicos han demostrado que el antibiótico que consigue una mejor erradicación puede prolongar el tiempo sin síntomas de agudización.

***(Archivos de Bronconeumología, volumen 43, Barcelona España, 2007. Páginas 18-26.)<sup>13</sup>***

### **1.9.1. RADIOLOGÍA**

La radiología puede ser normal o presentar anomalías mínimas hasta en el 50% de los pacientes.

Sin embargo el enfisema puede modificar sustancialmente la apariencia radiográfica del tórax, produciendo cambios en la aireación, la distribución vascular y la configuración del tórax. Los signos radiológicos más sugerentes de enfisema son las hiperinsuflación, la oligoemia y la presencia de bulas. Puede observarse aumento del diámetro anteroposterior del tórax.

El TAC de tórax proporciona imágenes que definen con mayor precisión los cambios morfológicos producidos por el enfisema y evaluar con mayor precisión anomalías de la vía aérea y el parénquima pulmonar, además de su utilidad para determinar la presencia de bulas, localización de áreas de enfisema y para descartar la presencia de tumores. Está indicada en pacientes con EPOC a quienes se le va a realizar algún procedimiento quirúrgico pulmonar como bulectomía o cirugía de reducción de volumen.

En la espirometría se observa una alteración ventilatoria obstructiva con disminución del VEF1, del cociente VEF1/FVC. En las etapas iniciales de la enfermedad el único parámetro anormal de la espirometría puede ser el FEF 25-

75 en la fase avanzadas puede observarse disminución de la FVC por tapamiento aéreo. La cual el FEV/FVC pueden infraestimar el grado real de obstrucción. La curva flujo volumen adopta una morfología obstructiva característica, con concavidad en la porción intermedia y flujos bajos al final de la espiración. La evaluación inicial también debe incluir una prueba broncodilatadora, ya que la respuesta broncodilatadora en al EPOC es poco pronunciada y no se llegan a alcanzar valores espirométricos normales cuando la reversibilidad es superior al 30% o alcanza valores espirométricos normales se debe sospechar asma bronquial. El valor del FEV1 es el índice utilizado para esta tipificación de la enfermedad.

La gasometría arterial debe efectuarse en todos los pacientes que se estudian por primera vez sobre todo si el FEV1 es inferior al 60% del valor de referencia, con el fin de caracterizar la gravedad de las alteraciones del intercambio gaseoso. La anomalía inicial suele ser hipoxemia moderada con elevación de la gradiente alveolo arterial de O<sub>2</sub>. Por lo general no se observa un aumento significativo de la PCO hasta estudios avanzados de la enfermedad o bien durante las fases de exacerbación.

## **2. TRATAMIENTO DE LA EPOC**

Los objetivos del abordaje terapéutico de la EPOC son determinar la gravedad de la enfermedad, su impacto sobre el estado de salud y el riesgo de futuros episodios (exacerbaciones, ingresos hospitalarios, fallecimiento) para guiar el tratamiento. Hay que evaluar de forma individual los siguientes aspectos de la enfermedad:

- Síntomas.
- Grado de limitación al flujo aéreo (mediante espirometría).
- Riesgo de exacerbaciones.
- Comorbilidades.

**Evaluación de los síntomas.** Para evaluar los síntomas deberían emplearse cuestionarios validados, como la escala de disnea del British Medical Research Council modificado (Mmrc) o de COPD Assessment Test (CAT) (**Art. Guía de bolsillo, Dx, Tratamiento y Prevención de la EPOC, España, 2011**). y la determinación del grado de limitación al flujo aéreo mediante espirometría.

**Evaluación del riesgo de exacerbaciones.** La exacerbación de la EPOC se define como un episodio agudo caracterizado por un empeoramiento de los síntomas respiratorios del paciente más allá de la variabilidad diaria que obliga a un cambio de la medición habitual. El mejor factor pronóstico de las exacerbaciones frecuentes (dos o más años) es el antecedente de un episodio previo tratado; el riesgo de exacerbaciones aumenta proporcionalmente al deterioro de la limitación al flujo aéreo.

**Evaluación de comorbilidades.** La enfermedad cardiovascular, la osteoporosis, la depresión y la ansiedad, la disfunción musculoesquelética, el síndrome metabólico y el cáncer de pulmón son algunas de las enfermedades a menudo concurrentes con la EPOC. Estas comorbilidades pueden influir en mortalidad y hospitalizaciones, y deben tomarse en cuenta de forma sistemática y tratarse de forma apropiada.

**Evaluación Combinada de la EPOC.** Permite un mejor tratamiento de la enfermedad mediante la combinación de diversos parámetros de evolución.

#### **Síntomas:**

- Poco sintomático (mMRC 0-1 o CAT <10): el paciente es de tipo A o C.
- Más sintomático (mMRC > 2 o CAT > 10): el paciente es de tipo B o D.

#### **Limitación al flujo aéreo:**

- Bajo riesgo (GOLD 1 o 2): el paciente es de tipo A o B.

- Alto riesgo (GOLD 3 O 4): el paciente es de tipo C o D

### **Caracterización del fenotipo de la EPOC.**

Los fenotipos mixtos, enfisema y bronquitis crónica son excluyentes y el diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas predominantes y el cumplimiento de los criterios diagnósticos. El fenotipo agudizador coexiste con los tres fenotipos anteriores formando 4 combinaciones fenotípicas.

Tipo A: EPOC no agudizador con enfisema o bronquitis crónica.

Tipo B: EPOC mixto con asma, tenga o no agudizaciones frecuentes.

Tipo C: EPOC agudizador con enfisema.

Tipo D: EPOC agudizador con bronquitis crónica.

### **Opciones terapéuticas.**

**Abandono del tabaquismo.** Dejar de fumar es la opción que más puede influir en la evolución natural de la EPOC. El profesional sanitario debe estimular dicho abandono en todos los fumadores.

Los consejos que ofrecen los médicos y otros profesionales sanitarios incrementan significativamente los índices de abandono respecto a la iniciativa de dejar de fumar por voluntad propia. Se tiene documentado que incluso dedicando un tiempo breve (aproximadamente 3 minutos) a recomendar al fumador que deje el tabaco se logran unos índices de abandono del 5% al 10%.

El tratamiento sustitutivo con nicotina (chicle, inhalador, espray nasal, parches transdérmicos, comprimido sublingual o pastilla) y el farmacológico con vareniclina, bupropion o nortriptilina aumentan las tasa de abandono tabáquico a largo plazo; estos tratamientos son significativamente más efectivos que los placebos.

**Prevención del tabaquismo.** Hay que promover las normas y los programas generales de control del tabaquismo con mensajes antitabaco claros, coherentes y repetidos. Es preciso colaborar con las autoridades sanitarias para que se

cumplan las leyes que establecen que en las escuelas, los centros públicos y los entornos laborales son espacios libres de humo y animar a los pacientes a mantener su domicilio sin humo.

**Exposiciones ocupacionales.** Se hará hincapié en la prevención primaria, que puede lograrse eliminando o reduciendo la exposición a diversas sustancias en el lugar de trabajo. También es importante la prevención secundaria, que se logra mediante la vigilancia y la detección precoz.

**Contaminación doméstica y atmosférica.** Se adaptarán medidas para reducir o evitar la contaminación doméstica que se origina a partir de la combustión de biomasa utilizada para cocinar y calentar viviendas cuya ventilación es inadecuada. Se aconsejara a los pacientes que tengan en cuenta los datos oficiales sobre la cantidad del aire y que en función de la gravedad de su enfermedad eviten las actividades físicas intensas al aire libre o permanezcan en su vivienda durante los periodos de contaminación importantes.

**Actividad física.** Desarrollar actividades físicas de forma regular es beneficioso para todos los pacientes con EPOC. Habría que aconsejarles repetidamente que se mantengan activos.

**Preparados farmacológicos para la EPOC estable.** El tratamiento farmacológico se emplea para reducir los síntomas, disminuir la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones y mejorar el estado de salud y tolerancia al ejercicio. Cada esquema de tratamiento ha de ser específico para cada paciente, ya que la relación entre la gravedad de los síntomas y la de la limitación al flujo aéreo también está influida por otros factores, como la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones, la existencia de insuficiencia respiratoria, la presencia de comorbilidades (enfermedad cardiovascular, osteoporosis, etc.) y el estado de salud en general. Hay una buena cantidad y variedad en las diversas clases de medicamentos que se emplean habitualmente para tratar la EPOC. La elección de la clase de fármaco depende de la respuesta del paciente (y de la disponibilidad de medicación).

**Broncodilatadores.** Estos fármacos son esenciales para el tratamiento de los síntomas de la EPOC.

- El tratamiento inhalado es el de elección.
- La elección entre antagonistas beta-2, anticolinérgicos, teofilina o un tratamiento combinado depende de la disponibilidad de la medicación y de la respuesta individual de cada paciente en cuanto al alivio de los síntomas y a los efectos adversos.
- Los broncodilatadores se prescriben a demanda o bien con una pauta regular para prevenir o reducir síntomas.
- Para mejorar los síntomas es más conveniente y efectivo el tratamiento regular con broncodilatadores inhalados de acción prolongada que con broncodilatadores de acción corta.
- Los broncodilatadores inhalados de acción prolongada reducen las exacerbaciones y hospitalizaciones y mejoran los síntomas y el estado de salud, mientras que el tiotropio mejora la efectividad de la rehabilitación pulmonar.
- La combinación de broncodilatadores de diferentes clases farmacológicas puede mejorar la eficacia y reducir el riesgo de efectos adversos en comparación con el aumento de la dosis de un solo broncodilatador.

**Corticosteroides inhalados.** El tratamiento sintomático con corticosteroides inhalados en paciente con FEV<sub>1</sub> <60% del valor de referencia mejora los síntomas, la función pulmonar y la calidad de vida, y reduce la frecuencia de exacerbaciones. El tratamiento con corticosteroides inhalados se asocia a un incremento del riesgo de neumonía. En algunos pacientes el abandono del tratamiento con corticosteroides inhalados puede provocar exacerbaciones. No se aconseja la monoterapia continuada con corticosteroides inhalados.



**Tratamiento con combinación inhalada de corticoides y un antagonista beta - 2 de acción prolongada.** La combinación inhalada de corticoides con un agonista beta-2 de acción prolongada inhalado es más efectiva que el tratamiento con esos agentes por separado en la mejora de la función pulmonar y el estado de salud y en la reducción de las exacerbaciones en pacientes con EPOC moderada muy grave. El tiotropio de un antagonista beta-2 de acción prolongada/corticosteroide inhalado parece conferir beneficios adicionales.

**Corticoides orales.** No se recomienda el tratamiento a largo plazo con corticosteroides orales.

**Inhibidores de la fosfodiesterasa 4.** En pacientes en estadio GOLD 3 y GOLD 4 (*Art. Global Initiative For Chronic, E.E.U.U., 2011*) con antecedentes de exacerbaciones frecuentes y bronquitis crónica, el inhibidor de la fosfodiesterasa 4 roflumilast reduce las exacerbaciones tratadas con corticosteroides orales. Estos efectos también se observan cuando roflumilast se añade a los broncodilatadores de acción prolongada, aunque no se dispone de estudios comparativos con corticosteroides inhalados.

**Metilxantinas.** Las metilxantinas son menos efectivas y peor toleradas que los broncodilatadores inhalados de acción prolongada, por lo que no se recomienda su uso, sea demostrado que las metilxantinas tiene un efecto broncodilatador modesto y un discreto beneficio sistemático en la EPOC. La adición de teofilina a salmeterol, en comparación con salmeterol en monoterapia, produce un mayor incremento del FEV, y una mejoría de la disnea. La dosis baja de teofilina reduce las exacerbaciones pero no mejora la función pulmonar posbroncodilatadora.

**Otros tratamientos farmacológicos.**

**Vacunas.** Las vacunas de la gripe puede reducir la gravedad y la mortalidad de la enfermedad en pacientes con EPOC. Se recomiendan vacunas que contengan virus inactivados, muertos o vivos y deben de administrarse una vez al año. La

vacuna neumococica polisacarida se aconseja en los pacientes de más de 65 años de edad con EPOC y además se ha demostrado que reduce la neumonía adquirida en la comunidad en los pacientes de menos de 65 años un FEV <40% del valor de referencia.

**Tratamiento sustitutivo con alfa 1-antitripsina.** No se recomienda en el paciente con una EPOC cuyo origen no sea un déficit de alfa 1-antitripsina.

**Antibiótico.** No se recomiendan, excepto para el tratamiento de las exacerbaciones de origen infeccioso y otras infecciones bacterianas.

**Fármaco mucolítico.** Los pacientes con producción de esputo viscoso pueden beneficiarse del tratamiento con mucolíticos (por ejemplo, carbocisteina), aunque los beneficios globales son insignificantes.

**Antitusígenos.** Su administración no está recomendada.

**Vasodilatadores.** El óxido nítrico está contraindicado en la EPOC estable. No se recomienda emplear agentes modulares del endotelio para tratamiento de la hipertensión pulmonar.

## 2.1. OTROS TRATAMIENTOS

**Rehabilitación.** Los pacientes de EPOC, sea cual sea el estadio de la enfermedad, se benefician de los programas de entrenamiento físico, ya que mejoran en cuanto a la tolerancia al esfuerzo y síntomas como disnea y fatiga.

Los beneficios pueden prolongarse incluso después de un solo programa de rehabilitación respiratoria. La duración mínima para que un programa sea efectivo son 6 semanas y cuanto más se prolonga, mejores son los resultados. Los beneficios desaparecen tras concluirlo, pero cuando se mantiene el entrenamiento

físico en el domicilio, el estado de salud del paciente se mantiene por encima de los niveles previos a la rehabilitación.

**Oxigenoterapia.** La administración prolongada de oxígeno (15 horas diarias) en el paciente con insuficiencia respiratoria crónica ha demostrado aumentar la supervivencia en pacientes con hipoxemia grave en reposo. Se debe iniciar la oxigenoterapia en los pacientes que presenten:

- $PaO_2 < 7,3$  kPa (55mmHg) o  $SaO_2 < 88\%$ , con o sin hipercapnia, confirmada en dos ocasiones en un periodo de tres semanas.
- $PaO_2$  entre 7,3 kPa (55mmHg) y 8.0 kPa (60 mmHg) o  $SaO_2$  del 88%, si hay evidencia de hipertensión pulmonar, además periféricos que sugieran insuficiencia cardíaca o policitemia (hematocrito  $>55\%$ ).

**Soporte ventilatorio mecánico.** La combinación de ventilación no invasiva con oxigenoterapia prolongada puede ser de utilidad en un subgrupo seleccionado de pacientes, especialmente en aquellos con marcada hipercapnia diurna. Puede mejorar la calidad de vida. Se ha descrito que con la presión positiva en la vía respiratoria (CPAP) se obtiene claros beneficios tanto en la supervivencia como con el riesgo de ingreso hospitalario.

**Tratamiento quirúrgico.** La ventaja de la cirugía reductora del volumen pulmonar (CRVP) respecto al tratamiento médico se limita a pacientes con un enfisema predominante en los lóbulos superiores y una reducida capacidad de ejercicio antes del tratamiento; no obstante, la CRVP es costosa en términos de costo-efectividad para un programa sanitario que no incluya la cirugía. El trasplante pulmonar ha demostrado mejora en la calidad de vida y la capacidad funcional en el paciente con EPOC muy grave adecuadamente seleccionados.

**Tratamiento del EPOC estable.**

Una vez que se ha diagnosticado la EPOC, el abordaje efectivo debería basarse en la evaluación individualizada de los síntomas actuales y de los futuros riesgos:

- Mejoramiento de los síntomas.
- Mejoramiento de la tolerancia al ejercicio.
- Mejoramiento del estado de salud.
- Prevención de la progresión de la enfermedad.
- Prevención y tratamiento de las exacerbaciones.
- Disminución de la mortalidad.

Habría que alcanzar estos objetivos con el menor número posible de efectos secundarios del tratamiento, un problema adicional en pacientes con EPOC y otras comorbilidades, por lo que es necesario identificarlas y tratarlas.

## **2.2. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO**

Se propone un modelo para el tratamiento farmacológico inicial en el tratamiento de la EPOC según la evaluación de síntomas y riesgo.

### **Broncodilatadores y sus recomendaciones:**

- Son preferibles los de acción prolongada a los de acción corta, tanto para los agonistas beta-2 como los anticolinérgicos.
- Cuando los síntomas no mejoran con un único fármaco debe de considerarse emplear la combinación de agonistas beta-2 (de corta o larga duración) con anticolinérgicos.
- Por su mayor eficacia y sus menores efectos secundarios, son preferibles los broncodilatadores inhalados a los orales.
- Dada la evidencia sobre la eficacia relativamente escasa de la teofilina y sus mayores efectos secundarios, su uso no se recomienda a no ser que no se disponga de otros broncodilatadores o resulte más barato que el tratamiento broncodilatador de acción prolongada.

## **Corticosteroides e Inhibidores de la fosofodiesterasa 4 y recomendaciones:**

- No existe evidencia para recomendar una pauta terapéutica corta con corticosteroides orales en pacientes con EPOC a fin de identificar a los que podrían responder a corticosteroides inhalados u otras medicaciones.
- Se aconseja el tratamiento sostenido con corticosteroides inhalados en paciente con limitación al flujo aéreo grave o muy grave, así como en pacientes con exacerbaciones frecuentes que no controlan adecuadamente con broncodilatadores de acción prolongada.
- No se recomienda la monoterapia con corticosteroides orales a largo plazo en la EPOC.
- No se recomienda la monoterapia con corticosteroides inhalados a largo plazo en la EPOC, porque es menos efectiva que la combinación de corticosteroides inhalados y agonistas beta-2 de acción prolongada.
- El inhibidor de la fosodiesterasa 4 roflumilast se puede emplear para reducir las exacerbaciones en pacientes con un perfil clínico de bronquitis crónica, con limitación al flujo aéreo, grave o muy grave, y antecedentes de exacerbaciones frecuentes que no se controlan de forma adecuada con broncodilatadores de acción prolongada.

## **TRATAMIENTO DE LAS EXACERBACIONES**

Se define como exacerbaciones de la EPOC un episodio agudo caracterizado por un empeoramiento de los síntomas respiratorios más allá de la variabilidad diaria y que obliga a un cambio en la medicación habitual.

La causa más frecuente de la exacerbación son las infecciones del árbol bronquial (vírica y bacteriana).

## Evaluación de la gravedad de la exacerbación

- Medición de los gases en la sangre arterial (en el hospital): la presencia de una  $\text{PaO}_2 < 8.0 \text{ KpA}$  (60 MMHG) con o sin  $\text{PaCO}_2 > 6.7 \text{ KpA}$  (50mmHg) respirando aire ambiente indica insuficiencia respiratoria.
- La radiografía de tórax es útil para excluir otros diagnósticos alternativos.
- Un ECG puede ayudar para problemas cardiacos asociados.

## Otras exploraciones:

- El recuento total de glóbulos rojos permiten identificar policitemia o sangrado.
- La presencia de esputo purulento durante una exacerbación puede ser un indicador suficiente para iniciar el tratamiento de antibiótico empírico.
- Un análisis general en sangre puede detectar diabetes o desnutrición.

No se aconseja hacer una espirometría durante las exacerbaciones, porque son difíciles de realizar y los resultados pueden ser no fiables.

## 2.3. OPCIONES TERAPÉUTICAS

**Antibióticos.** Deberían administrarse antibióticos en pacientes:

- Con los siguientes síntomas principales: incremento de la disnea, aumento de volumen de esputo, incremento de la purulencia del esputo.
- Que precisen ventilación mecánica.

Un ensayo clínico en pacientes con EPOC demostró que la vacuna es altamente efectiva en la prevención de la enfermedad respiratoria aguda (ERA) relacionada con la gripe, independientemente del grado de EPOC, pero no previno otras ERA

no gripales, por lo que la efectividad de la vacunación antigripal en esta población, dependerá de la proporción de ERA-gripal que contribuye al total de las ERA que presenten los pacientes con EPOC.

**(Guía de Procedimientos. Vacun. en el Enfer. Resp. Alfageme Michavila, Reyes Núñez, Merino Sánchez. Sección de Neumología, Sevilla; 2008. Página 260.)<sup>14</sup>**

Actualmente podemos decir que las infecciones únicamente originan algo más de la mitad de las exacerbaciones de la EPOC e incluso, de éstas, una tercera parte puede ser de origen viral.

Si se establece una terapia antibiótica, puede hacerse una elección empírica del antibiótico sin estudios microbiológicos, siempre que se cubra el espectro de los gérmenes mencionados. Pueden incluirse amoxicilina-sulbactam, macrólidos, cefalosporinas o quinolonas. Sin embargo, es de gran interés conocer las resistencias existentes y los gérmenes más frecuentes en cada medio, pues se ha comunicado resistencia de *Haemophilus influenzae* a amoxicilina que varía entre el 8 % y el 20 % en Europa y Estados Unidos.

La mayoría de las muestras de *Moraxella catarrhalis* son también amoxicilina resistentes por la producción de b-lactamasas y, además, los niveles de resistencia a penicilina no mediados por b-lactamasas para neumococo oscilan entre el 5 % y el 30 % en Europa.

Últimamente, algunos autores propugnan la clasificación de las exacerbaciones según la presencia o no de factores asociados como edad avanzada, comorbilidad, número de exacerbaciones en el año anterior, incluyendo los factores de mayor riesgo en el grupo donde precisamente la resistencia bacteriana suele ser más frecuente, con el fin de aplicar tratamientos más efectivos: quinolonas, macrólidos (azólidos) o amoxicilin-clavulánico.

*(Infecciones y Enfermedad Obstructiva Crónica, Hospital Clínico Quirúrgico, Páez Prats, La Habana Cuba; 2007.)<sup>16</sup>*

**Otros tratamientos.** De acuerdo a las características clínicas del paciente, debe considerarse un aporte apropiado de líquidos, prestando especial atención a la administración de diuréticos o anticoagulantes, al tratamiento de las comorbilidades y los aspectos nutricionales. Asimismo siempre deben aplicarse medidas estrictas contra el tabaquismo activo.

Hay que hospitalizar a todos los pacientes que presenten características de exacerbación grave en cuanto a los criterios para el diagnóstico y tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC y que requieren ingreso hospitalario, estos dependerán de los recursos y medios locales de los que disponga cada centro.

## **2.4. EPOC Y COMORBILIDADES**

Los pacientes con EPOC presentan frecuentemente condiciones extrapulmonares, como pérdida no intencionada de peso, miopatía y un aumento de parámetros de inflamación sistemática. También presenta un aumento de enfermedades crónicas asociadas, conocidas como comorbilidades, entendidas como la presencia de una o varias enfermedades reconocidas que coexisten con la patología de interés, en este caso la EPOC.

En su revisión de 2011, la iniciativa GOLD reconocía explícitamente que la evaluación de la EPOC debe hacerse midiendo los síntomas del paciente, el riesgo futuro de exacerbaciones, la gravedad de las anomalías espirométrica y también por la identificación de las comorbilidades.

Las causas para esta prevalencia aumentada de comorbilidades son entre otras, el tabaquismo, la edad avanzada, la inflamación sistémica y, probablemente y con menor relevancia, algunos factores genéticos no bien conocidos.



Como decíamos, la EPOC coexiste frecuentemente con otras enfermedades que pueden tener un impacto significativo en el pronóstico. En general, la presencia de comorbilidades no debería de alterar el tratamiento de la EPOC y estas deberían de ser tratadas como si un paciente no tuviera EPOC.

La enfermedad cardiovascular (incluidas la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca, la fibrilación auricular y la hipertensión) es la principal comorbilidad en la EPOC y probablemente sea la más habitual e importante. Los betabloqueadores cardioselectivos no están contraindicados en la EPOC.

La osteoporosis y la ansiedad/depresión son comorbilidades importantes en EPOC; a menudo están infradiagnosticadas y se asocian a un peor estado de salud y el pronóstico más desfavorable.

El cáncer de pulmón afecta con frecuencia a los pacientes con EPOC; se ha demostrado que es la causa más habitual de muerte entre los pacientes con EPOC moderada.

También las infecciones graves, especialmente las del árbol bronquial, son frecuentemente en la EPOC.

La coexistencia de síndrome metabólico y diabetes es más habitual en pacientes con EPOC; probablemente la diabetes tenga mayor impacto en cuando el pronóstico.

La probabilidad de tener cardiopatía isquémica (infarto de miocardio o angina) y la de padecer insuficiencia cardíaca están aumentadas dos y cuatro veces respectivamente en los pacientes con EPOC, independientemente de otros factores de riesgo vascular, incluyendo, el tabaquismo. En la población de entre 35 y 44 años, la incidencia de infarto de miocardio es 10 veces mayor en los pacientes con EPOC, la patología aumenta en las semanas posteriores a una exacerbación de la EPOC, la insuficiencia cardíaca con una prevalencia del 20% en pacientes ambulatorios mayores de 65 años y del 30% en pacientes

hospitalizados por exacerbación, los pacientes con ambas patologías tienen menor capacidad de esfuerzo y mayor mortalidad a los 3 años del alta.

### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La EPOC es actualmente la cuarta causa de muerte en el mundo, la prevalencia de la EPOC en el adultos de 40 a 80 años se estima del 10.2%, aunque varía ampliamente según las distintas áreas geográficas.

Según la OMS (*Art. Bronconeumol, Guía Española De La EPOC, España, 2012*) las tasas de prevalencia mundial de la EPOC en el año 1990 había 9.3 casos por cada 1,000 habitantes en los hombres y en 7.3 casos por 1,000 habitantes en las mujeres y en la revisión sistemática se estima que la prevalencia de EPOC en la población general es de alrededor del 1% en todas las edades, incrementándose al 8-10 % o superior en aquellos adultos de 40 años o más.

La Organización mundial de la salud (OMS) estima que actualmente hay 210 millones de personas en el mundo que presentan EPOC en el estudio “The global burden of disease” publicado en 1996, con diferentes métodos utilizados para estimar la prevalencia en términos de definición, las escalas de gravedad y los grupos de población.

La prevalencia de la EPOC en países desarrollados va del 3 al 6% en sujetos mayores de 50 años. En los Estados Unidos, 15 millones de personas la padecen. En México, tan solo en el INER (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias) la EPOC se ubicó en el cuarto lugar en la tabla de morbi-mortalidad anual. Actualmente la EPOC ocupa el cuarto lugar en cuanto a mortalidad a nivel mundial, en México se ubica entre el 6o y el 4o. Estudios recientes muestran que la prevalencia es igual entre hombres y mujeres.

Las bacterias y los virus juegan un papel importante en el desarrollo de la EPOC. En el caso de las bacterias los microorganismos implicados varían de acuerdo a la gravedad de la EPOC basal, de forma que en los pacientes con mayor limitación al

flujo aéreo se encuentran también microorganismos como *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus parainfluenzae* y *enterobacterias*. No obstante, en algunos estudios no se han encontrado estas diferencias. En pacientes con frecuentes o recientes ingresos hospitalarios o aquellos que han recibido gran cantidad de antibióticos se pueden encontrar cambios de flora y bacterias nosocomiales más resistentes según los patrones locales de cada área.

Por otro lado se estiman que los virus podrían ser los responsables del 30% de las EAEPOC. En muchos de los casos la infección por virus respiratorios sienta la base de una infección bacteriana concomitante o secundaria que le confiere mayor gravedad al episodio. Los principales virus implicados en el desencadenamiento de las exacerbaciones son virus ARN como *rhinovirus*, *influenza*, *parainfluenza*, *coronavirus* y *virus respiratorio sincitial* y, con menor frecuencia virus ADN como *adenovirus* y *citomegalovirus*.

#### 4. JUSTIFICACIÓN

Tradicionalmente ha existido una carencia secular de los datos epidemiológicos sobre las enfermedades respiratorias en general, y sobre la EPOC en particular. Los estudios realizados en EPOC muestran un fuerte sesgo, al destacar únicamente la influencia del tabaquismo como elemento patogenético, ignorando la influencia bacteriana como motivo de aparición de la enfermedad y como agente de complicación patológica, incluso como elemento de mayor aparición en el proceso de exacerbación de la bronquitis crónica (AEPOC).

Según la Organización Mundial de la Salud (**Art. Estrategia en EPOC en Sist. Nac. de Salud, España, 2009**) en el 2005 más de 3 millones de personas murieron por EPOC, lo que supuso el 5% de total de las defunciones registradas en aquel año. En 2004 se estima que en el mundo se perdieron 30,2 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD). La OMS pronostica que en el 2030 la EPOC será la causante del 7,8% de todas las muertes y del 27% de las

muerdes relacionadas con el tabaco, solo superada por el cáncer y por las enfermedades cardiovasculares.

En este contexto es de destacar que el riesgo de cáncer pulmón, que es más frecuente en todas las neoplasias, y que la enfermedad cardiovascular, aumenta significativamente en quienes padecen EPOC.

Además de estas cifras de mortalidad se prevé que su prevalencia también aumente hasta bien entrado el siglo XXI debido a que hoy en día hay más personas que fuman que en cualquier otro momento de la historia de la humanidad y a que los cambios demográficos asociados al envejecimiento de la población favorecen el incremento de la prevalencia de la EPOC.

Tradicionalmente ha existido una carencia secular de los datos epidemiológicos sobre las enfermedades respiratorias en general, y sobre la EPOC en particular.

Los estudios realizados en EPOC muestran un fuerte sesgo, al destacar únicamente la influencia del tabaquismo como elemento patogenético, ignorando la influencia bacteriana como motivo de aparición de la enfermedad y como agente de complicación patológica, incluso como elemento de mayor aparición en el proceso de exacerbación de la bronquitis crónica (AEPOC).

Por ello es esencial detectar ¿cuál es la frecuencia de proceso infeccioso y tipos de agentes bacterianos en pacientes con EPOC del Hospital General de Zona No.32? y con la información resultante que se llegue a establecer un tratamiento farmacológico adecuado para dicho padecimiento.

## **5. OBJETIVO GENERAL**

Describir la frecuencia de proceso infeccioso y tipos de agente bacteriano en enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el servicio de urgencias del hospital de Guasave, Sinaloa.

## 6. OBJETIVO ESPECÍFICO

- Determinar el número de pacientes que llegan al servicio de urgencias, con enfermedad de infección en las vías respiratorias bajas.
- Clasificar a los pacientes de EPOC con antecedentes de tabaquismo.
- Identificar el agente bacteriano más frecuente, causante de la EPOC a través de estudios complementarios (Cultivo).

## MATERIAL Y METODOS

### **Tipo de estudio:**

Se realizó una encuesta descriptiva prospectiva, con datos de identificación y reactivos concretos, usando la técnica de la entrevista directa.

### **Población Objetivo:**

Pacientes que se presenten al servicio de urgencias del Hospital General de Zona No.32 de Guasave, Sinaloa; con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) de sexo femenino y masculino, en un rango de edad de 40 a 80 años, durante el periodo de Enero a Julio del 2014.

### **Criterios de inclusión:**

Todo derechohabiente del IMSS con vigencia.

### **Criterios de exclusión:**

Pacientes derechohabiente del IMSS sin vigencia, que no deseaban participar en el estudio.

### **Criterios de eliminación:**

Pacientes que tengan encuestas con información incompleta.

### **Técnicas y procedimientos:**

En el servicio de urgencias se identificó a los pacientes con infección de vías respiratorias bajas y posteriormente se ratificó el diagnóstico de EPOC a los que se les solicitó el consentimiento informado para participar en el estudio.

Los pacientes que cumplieron con los criterios de estudio, se les entrevistó para recopilar las variables sociodemográficas y posteriormente se solicitó el análisis de cultivo bacteriológico el cual fue enviado al laboratorio clínico del Hospital General de Zona No.32 de Guasave para su proceso.

### **Diseño estadístico**

Muestreo no probabilístico a conveniencia

### **Muestra**

El tamaño de muestra fue de 50 pacientes aproximadamente.

### **Análisis estadístico**

Para variables nominales y ordinales se calculó frecuencias y porcentaje.

Para variables numéricas se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión (media, desviación estándar, rango respectivamente)

Los datos se presentan en cuadros y graficas

### **Recursos Humanos:**

Se tuvo la participación del personal de enfermería y médicos generales para realizar el ingreso, elaboración de la historia clínica y la recolección de datos de los pacientes que se estuvieron en el estudio, además de personal de laboratorio para la realización del análisis bacteriológico. El personal encargado fue el adscrito al servicio de urgencias del Hospital General de Zona No. 32 de Guasave.

### **Materiales:**

Se contó con los formatos de encuesta y consentimiento informado, bolígrafo para el llenado de datos, laptop, impresora, copiadora, baumanómetro, estetoscopio y glucómetro.

Materiales de laboratorio:

Frasco estéril de boca ancha y hermética, suero fisiológico estéril y nebulizaciones ocasionales.

Reactivos



## INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL GENERAL DE ZONA C/MF No.32

ENCUESTA A DERECHOHABIENTES DIAGNOSTICADOS CON EPOC

FECHA: \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_.

NO. AFILIACIÓN: \_\_\_\_\_.

NOMBRE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: F \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_.

OCUPACIÓN: \_\_\_\_\_ RESIDENCIA: \_\_\_\_\_

ESCOLARIDAD: \_\_\_\_\_ ESTADO CIVIL: \_\_\_\_\_.

NIVEL SOCIOECONÓMICO:   BAJO (   )    MEDIO (   )        ALTO (   )

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS:

DIABETICO    SI (   )        NO (   )

HIPERTENSO                                       SI (   )        NO (   )

INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS BAJAS       SI (   )        NO (   )

TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL PROCESO INFECCIOSO: \_\_\_\_\_.

NÚMERO DE VECES DEL PROCESO INFECCIOSO: \_\_\_\_\_.

TRATAMIENTOS PREVIOS                            SI (   )        NO (   )

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS:

FUMA O FUMO                                      SI (   )        NO (   )

FUMADOR PASIVO                                 SI (   )        NO (   )

TOMA O TOMO ALCOHOL                          SI (   )        NO (   )

QUEMA DE COMBUSTIBLE BIOMASA                SI (   )        NO (   )

## **CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA ATENCIÓN MÉDICA**

El presente instrumento, tiene por objeto, formalizar y hacer constar el CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA ATENCIÓN MÉDICA, entre el paciente o usuario, familia o tutor, o representante legal, y el Hospital, por la prestación de servicios de salud encomendados en la institución, en cumplimiento a los artículos 22, de la ley del Seguro Social; 6º, 59 y 64 del Reglamento de Servicios Médicos ; 50, 51 y 103 de la Ley General de Salud ; 29, 80, 81, 82 y 83 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica y a los puntos 4.2 y 10.1.1 de la Norma Oficial Mexicana NOM -168-SSA1-1998, Del Expediente clínico , publicado en el Diario Oficial de la Federación el día 30 de Septiembre de 1999.

El suscrito (paciente o usuario, o en su caso, familiar, tutor o representante legal) \_\_\_\_\_ Con  
el número de afiliación \_\_\_\_\_



En pleno uso de mis facultades y en el ejercicio de mi capacidad legal, DECLARO lo siguiente:

1.- Expreso mi libre voluntad para ingresar a esta Unidad Médica , para efecto de recibir la atención médica requerida, sometiéndome con ese objeto, al cumplimiento de la normativa establecida en la 2.- Que el medico:

\_\_\_\_\_

Con número de matrícula\_\_\_\_\_ cedula profesional \_\_\_\_\_ me ha proporcionado la información completa sobre mi enfermedad y estado actual , la cual fue realizada en forma amplia, precisa y suficiente en lenguaje CLARO Y SENCILLO, haciéndome saber las opciones, posibles riesgos y complicaciones consistentes en ( describir diagnóstico, tratamiento, pronostico y demás datos que se estimen necesarios)

- Los padecimientos médicos quirúrgicos e intervenciones que en mi caso pudiera ser necesarios, así como las opciones disponibles en este hospital para ofrecer la mejor alternativa para la restitución de mi salud .
- Que el objetivo fundamental es tratar de mejorar mi salud física y mental, evitando al máximo posibles riesgos y complicaciones derivados de las investigaciones o procedimientos realizados.
- En algunos casos a pesar de la preocupaciones y cuidados al realizar los procedimientos médico quirúrgico e intervenciones pueden presentarse complicaciones, haciendo hincapié que éstas pueden derivarse de mis condiciones previas de mi organismo y de la complejidad y severidad del padecimiento, enfermedad y/o estado que presento, así como posibles alergias a medicamentos, materiales de sutura u otros elementos utilizados en la atención , o por las interacciones propias de los medicamentos empleados desconocidas hasta el momento.
- Se ha garantizado la salvaguarda de mi intimidad, privacidad, y que no será divulgada o publicada información alguna derivada del estudio de mi padecimiento, salvo con mi consentimiento expreso por escrito.

- Que se ha permitido externar todas las dudas que me han surgido, derivadas de la información recibida, por lo que manifiesto estar eternamente satisfecho y he comprendido cabalmente los alcances, los riesgos y alternativas de las posibles soluciones a mi padecimientos, enfermedad y estado actual.

3.- Ante la información proporcionada en forma completa sobre el diagnóstico, tratamiento, correspondiente a mi padecimiento, enfermedad o estado actual, mediante el presente expreso mi CONSENTIMIENTO LIBRE, ESPONTANEO Y SIN PRESIÓN alguna, para que se realicen los procedimientos requeridos para el restablecimiento de mi salud en este hospital. Así mismo ACEPTO Y AUTORIZO se me atiendan las contingencias y emergencias derivadas de la atención médica que pudieran presentarse; teniendo el suscrito en cualquier momento la libertad DE REVOCAR ESTE CONSENTIMIENTO y de rehusar el tratamiento y/o de solicitar alta voluntaria por así convenir mis intereses, liberando al tomar esta determinación de cualquier tipo de responsabilidad medico-legal, a las autoridades y personal respectivo de este Hospital.

4.-Que nombro a (familiar, tutor, o representante legal).

---

Como mi representante para la toma de decisiones en relación a mi padecimiento, enfermedad o estado actual que sobre mi persona pueden requerirse si por alguna circunstancia me veo incapacitado al efecto, sea de modo temporal o permanente.

5.- Para el caso de que el paciente o usuario , este imposibilitado para suscribir este documento, el familiar, tutor o representante legal, manifiesta haber sido informado de todos y cada uno de los puntos anteriores, los cuales hacen suyos a nombre del paciente o usuario, ACEPTANDOLOS en todos sus términos para efectos legales correspondientes, al estampar su firma .

Fecha: \_\_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_\_

---

Nombre y firma del paciente  
o usuario.

---

Nombre y firma del Médico  
Familiar o tutor.

---

Nombre y firma del testigo.

---

Nombre y firma del testigo.

**NOTA: ESTE DOCUMENTO NO DEBE CONTENER ABREVIATURAS,  
ENMENDADURAS O TACHADURAS.**

## **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

<b>PLAN DE TRABAJO</b>	<b>OCTUBRE DE 2013</b>	<b>DICIEMBRE DE 2013</b>	<b>ENERO DE 2014 A JULIO DE 2014</b>	<b>AGOSTO DE 2014 A SEPTIEMBRE DE 2014</b>	<b>DICIEMBRE DE 2014</b>
<b>PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN</b>					
<b>PRESENTACIÓN DEL PROTOCOLO AL COMITÉ</b>					

INICIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS					
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LA INFORMACIÓN					
PRESENTACIÓN Y DIFUSIÓN DEL TRABAJO					

## Resultados

Se realizó el estudio en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General de zona c/MF No. 32 en Guasave, Sinaloa, con la finalidad de implicarlos en un estudio de laboratorio de cultivo de expectoración para identificar el agente bacteriano más frecuente y los antecedentes de tabaquismo en los afectados de EPOC. La investigación se llevó a cabo durante el periodo de Enero del 2014 a Julio del 2014, se recibió a un total de 91 personas con infección en vías respiratorias bajas de las cuales 72 de ellas se diagnosticaron con EPOC.

El estudio se produjo con una muestra de 72 individuos, 56.9% del sexo masculino y 43.1% del sexo femenino, con un rango de edad de 40 a 80 años, todos ellos diagnosticados con EPOC, los cuales llenaron un cuestionario de manera adecuada, no hubo eliminados. Los pacientes brindaron una muestra de

expectoración para su cultivo, dichos elementos arrojaron los siguientes resultados: se encontró 9 clases de agentes bacterianos, Escherichia Coli, Staphylococcus Epidermidis, Estreptococo Alfa Hemolytico, Staphylococcus Aureus, Pseudomonas Aeruginosa, Klebsiella Pneumoniae, Stenotrophomonas Maltophila y Serratia Fonticola. **Anexos, Cuadro 2.**

Los antecedentes de tabaquismo en pacientes con EPOC contemplaron un 65.3% de los cuales 56.9% son hombres y un 8.3% mujeres. **Anexos, Cuadro 4.3.**

Existen otras referencias no menos importantes, que aunque no son el objetivo de dicha investigación, podrían ser factores determinantes para el desarrollo de la EPOC. Como el Alcoholismo se presentó en el 52.8% de los casos

Algunas de estas referencias o criterios a estudiar son la quema de combustible biomasa, que manifestó un porcentaje representativo en las personas encuestadas, siendo este del 87.5%, **Anexos, Cuadro 3;** y el hábito al consumo de alcohol contuvo un 52.8% en los pacientes. **Anexos Cuadro 4.1.**

Las personas analizadas referían distintas residencias aledañas a la ubicación del Hospital, fueron 17 las localidades, entre municipios y poblados, en las cuales se encontraron Guasave, Ruiz Cortines, destacándose con mayor frecuencia, además de El Burrión, Nilo, Tamazula, Angostura, Estación Bamoá, Sinaloa de Leyva, Caimanero, León Fonseca, Leyva Solano, Huitusi, La Reforma finalmente con menor incidencia Guamúchil, Ejido el Caracol, Ejido de la Mora y Juan José Ríos. **Anexos, Cuadro 7.**

Los individuos participantes en la investigación en su mayoría se considera de nivel socioeconómico bajo. **Anexos, Cuadro 6.**

La muestra presentó 10 categorías en la indagación sobre las ocupaciones, siendo estas las más representativas: primeramente se ubicó a las personas que manifiestan no tener ninguna actividad actualmente, seguido de ama de casa y agricultor, respectivamente, también se destacó a los pensionados que ocuparon porcentaje representativo de la muestra. **Anexos, Cuadro 8.**

Un 84.7% de los examinados ha presentado con anterioridad infección en las Vías Respiratorias Bajas, un 50% de los afectados presento de 4 a 6 veces el proceso infeccioso.

## **Discusión**

Se recibieron 91 solicitudes de pacientes con infección en vías respiratorias bajas que acudieron al servicio de urgencias, solo se tomó una muestra de 72 pacientes de un rango de 40 a 80 años diagnosticado con EPOC, para un estudio representativo se sugiere ampliar el margen de edad a mayores de 80 años, puesto que la EPOC, se desarrolla en el transcurrir de la vida del individuo.

Según el Art. Papel Bacteriano Etiológico, de Madrid, 2009; el tipo de microorganismo implicado varía de acuerdo a la gravedad de la EPOC basal, de forma que en los pacientes con mayor limitación al flujo aéreo se encuentran en un alto índice microorganismos como ***Pseudomonas aeruginosa, Haemophilus parainfluenzae y enterobacterias*** Esto difiere con el repote bacteriano ya que Las bacterias con mayor frecuencia en el estudio de expectoración realizados en el presente protocolo de investigación son: Escherichia Coli, Staphylococcus Epidermidis y Estreptococo Alfa Hemolytico, **Anexos, Cuadro 2.**

Considerando el **Art. Guía Española de la EPOC, España, 2012**, se estima que el riesgo absoluto de desarrollar EPOC entre fumadores está entre el 25% y el 30%. Además, se ha demostrado que el riesgo es proporcional al consumo acumulado de tabaco, de forma que el riesgo pasa del 26% en los fumadores de 15 -30 paquetes al año, al 51% en los fumadores de más de 30 paquetes al año. Esto es similar al resultado de los pacientes con EPOC de sexo masculino de la investigación realizada en el Hospital General de zona c/MF No. 32 en Guasave, Sinaloa, ya que en su totalidad los pacientes fuman o fumaron.

Existen investigaciones sobre la EPOC, realizadas en distintos países que constatan una presencia habitual de Asma Bronquial en pacientes con EPOC, se considera un elemento significativo a estudiar en pacientes de esta región para ampliar y obtener un diagnóstico más exacto de la enfermedad.

El resultado de laboratorio de cultivo de expectoración, revela que un porcentaje de pacientes no presentaron desarrollo bacteriano, por ello es primordial revalorar si están diagnosticados adecuadamente, o si el cultivo de laboratorio se llevó a cabo correctamente y/o los pacientes se encuentran en tratamiento previo al momento de evaluar la muestra de expectoración.

Considero que al examinarse sobre el número de veces en que se presentó el proceso infeccioso, este carece de especificidad, pues no se estableció el periodo de tiempo donde aparecieron los síntomas de la enfermedad. Ya que un 84.7% de los examinados ha presentado con anterioridad infección en las Vías Respiratorias Bajas y hasta un 50% de los afectados presento de 4 a 6 veces el proceso infeccioso.

Un aspecto a destacar es la relación que hay entre el oficio u ocupación de los pacientes para determinar si este factor influye en la gestación o en el proceso de la EPOC, el porcentaje mayor de la muestra lo constituyeron pacientes que expresaron no tener ninguna ocupación, lo cual se limita a la vida actual del afectado, sin tomar en cuenta las funciones que realizó en su vida laboral activa,

que con seguridad proporcionarían datos de gran valor a la investigación. **Anexos, Cuadro 8.**

Otros criterios a analizar fueron sobre la presencia de comorbilidades entre ellas la Hipertensión y Diabetes están presentes en los enfermos seleccionados con EPOC, tal como se contrastan en la literatura **Anexos tabla 5.1 comorbilidades a la EPOC**, los datos de la encuesta realizada manifestaron que un 77.8% padece Hipertensión Arterial y un 51.4% Diabetes Mellitus. **Anexos, Cuadro 9; Cuadro 10.**

## **Conclusiones**

A partir del estudio en enfermos con EPOC, que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General de zona No. 32 en Guasave, Sinaloa, a solicitar atención médica y posteriormente someterse al estudio de laboratorio de cultivo de expectoración; se reveló que el agente bacteriano más frecuente en los pacientes es la bacteria “Escherichia Coli” a pesar de que dicha bacteria no coincide meramente con infecciones de vías respiratorias bajas, sino con infecciones de vías urinarias.

El porcentaje de tabaquismo manifestado en los pacientes, consolida que es un factor influyente en el desarrollo de la EPOC y destaca que es un hábito casi en su totalidad en los enfermos del sexo masculino.

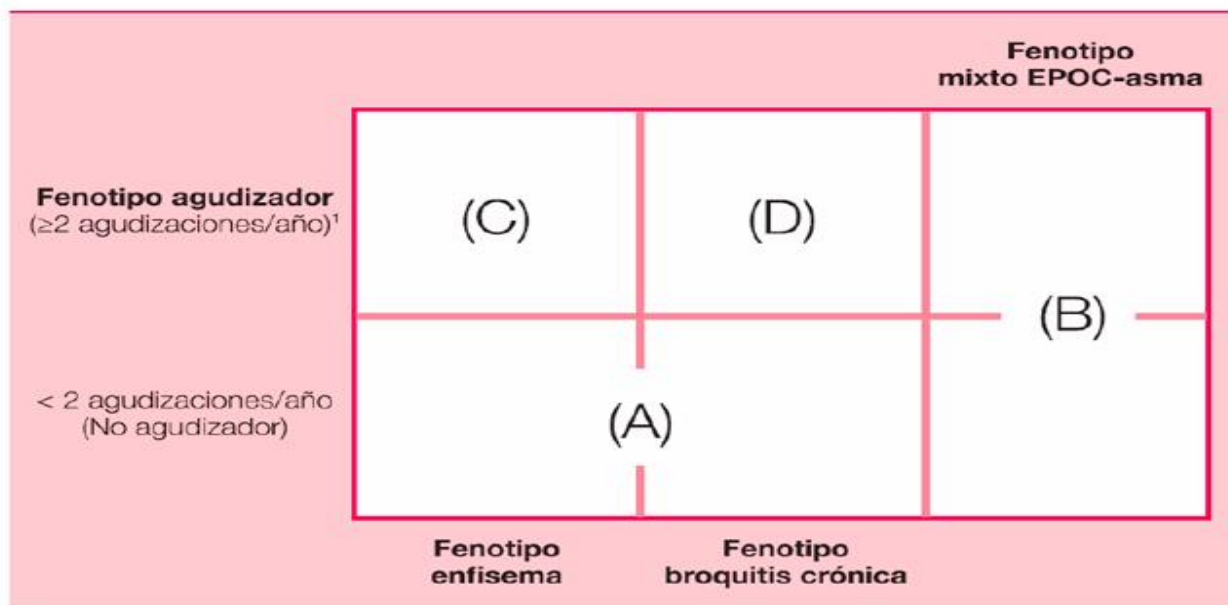
La quema de combustible biomasa también es considerada un componente determinante para la evolución de la EPOC, la exposición al humo de leña o carbón se hace presente muy comúnmente en regiones rurales en vías de desarrollo, siendo los pacientes residentes de lugares con estas características, el estudio fortalece los antecedentes de investigaciones previas de la EPOC, donde



destaca que personas con la EPOC, no necesariamente han consumido tabaco activa o pasivamente, pero si han estado en contacto con la quema de combustible biomasa, el 100% mujeres participantes en el estudio, se encuentran en esta categoría.

## 7. ANEXOS

**Figura 5.1 . Combinaciones fenotípicas según GESEPOC**



**Tabla 5.1. Comorbilidades asociadas a la EPOC**

- Cardiopatía isquémica
- Insuficiencia cardíaca
- Arritmias
- Hipertensión pulmonar
- Cáncer de pulmón
- Osteoporosis
- Miopatía
- Caquexia
- Glaucoma/Cataratas
- Trastornos psicológicos (ansiedad y depresión)
- Deterioro cognitivo
- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Síndrome metabólico
- Anemia
- Síndrome de apnea del sueño
- Enfermedad tromboembólica

Adaptado de: Barnes 2009<sup>100</sup> y Soriano 2005<sup>86</sup>.

Tratamiento no farmacológico de la EPOC estable

Tratamiento	NR	Recomendación	Calidad de la evidencia	Tipo de recomendación
Oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD)	R019	La oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD) debe utilizarse en todos los pacientes con EPOC en fase estable que presenten: - PaO <sub>2</sub> < 55 mmHg - PaO <sub>2</sub> entre 55 y 60 mmHg, si cursan con poliglobulia, hipertensión pulmonar, cor pulmonale o arritmias	Alta <sup>a</sup>	Fuerte a favor <sup>a</sup>
	R020	La OCD se debe administrar al menos durante 16-18 h al día, incluyendo las horas del sueño	Moderada <sup>a</sup>	Fuerte a favor <sup>a</sup>
Ventilación mecánica no invasiva (VNI)	R021	Actualmente no hay suficientes criterios científicos para recomendar, de forma generalizada, la VNI en el paciente con EPOC estable e hipercapnia	Moderada <sup>a</sup>	Débil en contra <sup>a</sup>
Rehabilitación respiratoria (RR)	R022	La RR debería ofrecerse a todos los pacientes con EPOC que presenten una disnea de grado 2 o superior en la escala mMRC, a pesar de recibir tratamiento farmacológico adecuado	Alta <sup>b</sup>	Fuerte a favor <sup>a</sup>
	R023	El programa de RR debe incluir entrenamiento muscular, tanto en extremidades inferiores como superiores	Alta <sup>a</sup>	Fuerte a favor <sup>a</sup>
	R024	Se debe aconsejar a los pacientes en programa de RR que, tras su finalización, sigan realizando ejercicios de rehabilitación de forma indefinida en su domicilio	Alta <sup>a</sup>	Fuerte a favor <sup>a</sup>
Actividad física	R025	A todos los pacientes con EPOC se les debe aconsejar que realicen actividad física regular	Moderada <sup>a</sup>	Fuerte a favor <sup>a</sup>
	R026	A los fumadores activos se les debería aconsejar que realicen actividad física regular con el objetivo de reducir el riesgo de EPOC	Moderada <sup>a</sup>	Débil a favor <sup>a</sup>
	R027	El ejercicio físico puede ayudar a dejar de fumar	Moderada <sup>a</sup>	Fuerte a favor <sup>a</sup>
Autocuidado y educación sanitaria	R028	Los pacientes deberían participar en programas de educación encaminados a enseñar las habilidades necesarias en el manejo de la enfermedad	Baja <sup>a</sup>	Débil a favor <sup>a</sup>
Cirugía	R029	La bullectomía debería utilizarse en pacientes con EPOC grave y bullas gigantes	Baja <sup>a</sup>	Débil a favor <sup>a</sup>
	R030	El trasplante de pulmón debe ser considerado en pacientes con EPOC muy grave y deterioro progresivo, a pesar de un tratamiento médico correcto	Moderada <sup>a</sup>	Débil a favor <sup>a</sup>
	R031	La cirugía reductora de volumen pulmonar debería emplearse en pacientes con enfisema de predominio en lóbulos superiores y baja capacidad de ejercicio	Alta <sup>a</sup>	Débil a favor <sup>a</sup>

NR: numeración de las recomendaciones

Tratamiento farmacológico de la EPOC estable

Tratamiento	NR	Recomendación	Calidad de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Broncodilatadores de acción corta	R008	Los broncodilatadores de acción corta (agonistas beta-2 y/o anticolinérgicos) se deben utilizar a demanda, añadidos al tratamiento de base sea cual sea el nivel de gravedad de la enfermedad, para el alivio inmediato de los pacientes con EPOC	Moderada <sup>a</sup>	Débil a favor <sup>a</sup>
Broncodilatadores de larga duración (BDLD)	R009	Los broncodilatadores de larga duración (BDLD) se deben utilizar como primer escalón en el tratamiento de todos los pacientes con síntomas permanentes	Alta <sup>a</sup>	Fuerte a favor <sup>a</sup>
	R010	En pacientes con EPOC en fase estable, que hayan sufrido al menos una exacerbación previa que ha requerido hospitalización y/o tratamiento con glucocorticoides sistémicos y/o antibióticos durante el año anterior, y que precisen un broncodilatador de acción mantenida en monoterapia, se sugiere el uso de tiotropio frente a salmeterol	Moderada <sup>b</sup>	Débil a favor <sup>b</sup>
	R011	En pacientes con EPOC en fase estable que precisen un broncodilatador de acción mantenida en monoterapia se sugiere basar la elección final del broncodilatador en criterios como las preferencias de los pacientes individuales, la respuesta individual al fármaco y/o aspectos económicos	Muy baja <sup>b</sup>	Buena práctica clínica <sup>b</sup>
Combinación de BDLD	R012	Las combinaciones de BDLD deben emplearse en los pacientes con EPOC que persistan sintomáticos a pesar de la monoterapia	Alta <sup>a</sup>	Fuerte a favor <sup>a</sup>
Teofilinas	R013	Las teofilinas no deberían utilizarse como tratamiento de primera línea debido a sus potenciales efectos adversos	Moderada <sup>a</sup>	Débil en contra <sup>a</sup>
Corticoides inhalados	R014	Los corticoides inhalados se deben utilizar siempre en asociación con BDLD	Moderada <sup>a</sup>	Fuerte a favor <sup>a</sup>
Combinación de $\beta_2$ -adrenérgicos de larga duración y corticoides inhalados	R015	Las combinaciones de $\beta_2$ -adrenérgicos de larga duración y corticoides inhalados se deben utilizar en pacientes con EPOC que presentan frecuentes agudizaciones, a pesar del tratamiento con BDLD	Alta <sup>a</sup>	Fuerte a favor <sup>a</sup>
Triple terapia (combinación de anticolinérgicos de larga duración y $\beta_2$ -adrenérgicos de larga duración, más corticoides inhalados)	R016	La triple terapia (añadir un antimuscarínico de larga duración a la asociación previa de un $\beta_2$ -adrenérgico de larga duración y un corticoide inhalado) debe utilizarse en pacientes con EPOC grave o muy grave con mal control de los síntomas, a pesar del tratamiento con BDLD	Alta <sup>a</sup>	Fuerte a favor <sup>a</sup>
Mucolíticos	R017	En los pacientes con EPOC en fase estable y fenotipo agudizador con bronquitis crónica se sugiere utilizar la carbocisteína como tratamiento de mantenimiento de la EPOC	Baja <sup>b</sup>	Débil a favor <sup>b</sup>
Antibióticos en fase estable	R018	La coexistencia de EPOC con frecuentes agudizaciones y bronquiectasias con infección bronquial crónica, debe ser tratada con antibiótico, como se recoge en las normativas de bronquiectasias	Baja <sup>a</sup>	Débil a favor

Tabla 1

<b>Criterios de Hospitalización</b>
- Marcado incremento o intensidad de los síntomas.
- EPOC severo de base.
- Inicio de nuevos signos físicos de severidad (ejemplo cianosis, edema periférico)
- Falla de la respuesta al tratamiento medico en urgencia.
- Comorbilidades significantes.
- Exacerbaciones frecuentes (3 o mas en ultimo año).
- Nueva ocurrencia de arritmias.
- Diagnostico incierto.
- Mayor de 80 años.
- Insuficiente red de apoyo en casa.

Tabla 2

<b>Criterios de UCI</b>
- Disnea severa con respuesta inadecuada a la terapia en urgencia.
- Cambios del estado mental (coma, letárgica, estupor).
- Persistencia o empeoramiento de la hipoxemia ( $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ ) o hipercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ ) a pesar de la terapia de oxígeno, severa o empeoramiento de acidosis respiratoria ( $\text{PH} < 7.25$ ).
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva.
- Inestabilidad hemodinámica - necesidad de vasopresores.

Tabla 3.

<b>Indicaciones Para Ventilación Mecánica Invasiva</b>
- Disnea severa con uso de músculos accesorio y movimiento abdominal paradójico.
- Frecuencia respiratoria $>$ de 35 por minuto.
- Hipoxemia que pone en peligro la vida.
- Acidosis severa ( $\text{PH} < 7.25$ ) y/o hipercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 8.0 \text{ kPa}$ , $60 \text{ mm Hg}$ ).
- Paro respiratorio.
- Somnolencia, trastorno del estado mental.
- Complicaciones cardiovasculares (Shock, hipotensión)
- Otras complicaciones que amenacen la vida (ej. trombo-embolismo pulmonar, sepsis)

## TECNICA PARA CULTIVO

Tipo de muestra patología	Método	Recipiente	Temperatura
<b>Espujo</b>			
Bronquitis y bronquiolitis por <i>M. pneumoniae</i>		Frasco estéril de boca ancha y tapón de rosca.	2°C-8°C
Neumonía			
<b>Espujo inducido</b>			
<i>Pneumocystis jiroveci</i> <i>M. tuberculosis</i>		Frasco estéril de boca ancha y tapón de rosca.	2°C-8°C
<b>Traquea: exudado</b>			
Neumonía nosocomial Absceso pulmonar	Aspirado traqueal (AT)	Frasco estéril de boca ancha y tapón de rosca.	2°C-8°C
	Punción transtraqueal		
<b>Bronquios: exudado</b>			
<i>M. tuberculosis</i> , legionella, hongos.	Lavado bronquial (LB)	Frasco estéril de boca ancha y tapón de rosca	2°C-8°C
NAV, Absceso pulmonar.	Cepillado bronquial mediante catéter telescópico protegido (CTP)	Tubo estéril con 1 ml suero	2°C-8°C
<b>Alveolos: exudado</b>			
Neumonía Chlamydias, NAV, Absceso pulmonar.	Lavado broncoalveolar (LBA)	Frasco estéril de boca ancha y tapón de rosca.	2°C-8°C
		Tubo estéril anaerobio	Tª ambiente
<b>Tejido peribronquial o alveolar</b>			
<i>Pneumocystis jiroveci</i> <i>M. tuberculosis</i>	Biopsia transbronquial	Tubo estéril con 1 ml suero	2°C-8°C

Tabla 2 continuación. Resumen de los procedimientos microbiológicos de toma de muestra y transporte para infecciones respiratorias

Clasificación de las reagudizaciones de la EPOC según situación clínica

<b>Grupo</b>	<b>definición</b>	<b>patógenos más probables</b>	<b>pruebas microbiológicas</b>
<b>I</b>	EPOC leve en <65 años sin comorbilidad	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i>	no necesarias
<b>Ila</b>	EPOC leve >65 o comorbilidad y moderadagrave sin riesgo de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	idem al grupo I, más: Enterobacterias ( <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> )	cultivo de esputo
<b>Ilb</b>	EPOC moderadagrave con riesgo de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> o EPOC muy grave o necesidad de ventilación	idem grupo Ila, más: <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	cultivo de esputo

**(Protocolo de utilización de Antimicrobianos. Exacerbación Infecciosa de la EPOC. Jaume Sauleda, Servicio de Neumología; 2007. Página 78.)<sup>17</sup>**

**Cuadro 1. Frecuencia del género en pacientes con EPOC**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Mujer	31	43.1	43.1	43.1
	Hombre	41	56.9	56.9	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

*Fuente: Entrevista*

**Cuadro 2. Resultado de Laboratorio de Cultivo de Expectoración de pacientes con EPOC**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Staphylococcus Epidermidis	16	22.2	22.2	22.2
	No hubo desarrollo bacteriano	6	8.3	8.3	30.6
	Estreptococo Alfa Hemolytico	11	15.3	15.3	45.8
	Escherichia Coli	25	34.7	34.7	80.6
	Serratia Fonticola	1	1.4	1.4	81.9
	Pseudomonas Aeruginosa	4	5.6	5.6	87.5
	Stenotrophomonas Maltophilia	1	1.4	1.4	88.9
	Staphylococcus Aureus	6	8.3	8.3	97.2
	Klebsiella Pneumoniae	2	2.8	2.8	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

*Fuente: Entrevista*

**Cuadro 3. Frecuencia de Quema de Combustible Biomasa en la población estudiada**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Si	63	87.5	87.5	87.5
	No	9	12.5	12.5	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

*Fuente: Entrevista*



**Cuadro 4. Frecuencia de Tabaquismo en pacientes con EPOC**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Si	47	65.3	65.3	65.3
	No	25	34.7	34.7	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

*Fuente: Entrevista***Cuadro 4.1 Frecuencia de alcoholismo en pacientes con EPOC**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Si	38	52.8	52.8	52.8
	No	34	47.2	47.2	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

*Fuente: Entrevista***Cuadro 4.2 Relación de Alcoholismo según el Género en pacientes con EPOC**

			Toma ó Tomó Alcohol		Total
			Si	No	
Género	Hombre	Recuento	35	6	41
		% del total	48.6%	8.3%	56.9%
	Mujer	Recuento	3	28	31
		% del total	4.2%	38.9%	43.1%
Total		Recuento	38	34	72
		% del total	52.8%	47.2%	100.0%

*Fuente: entrevista***Cuadro 4.3 Relación de Tabaquismo según el Género en pacientes con EPOC**

			Fuma ó Fumó		Total
			Si	No	
Género	Hombre	Recuento	41	0	41
		% del total	56.9%	.0%	56.9%
	Mujer	Recuento	6	25	31
		% del total	8.3%	34.7%	43.1%
Total		Recuento	47	25	72
		% del total	65.3%	34.7%	100.0%

*Fuente: Entrevista*

**Cuadro 5. Asociación del Género y Quema de Combustible Biomasa en EPOC**

			Quema de Combustible Biomasa		Total
			Si	No	
Género	Hombre	Recuento	32	9	41
		% del total	44.4%	12.5%	56.9%
	Mujer	Recuento	31	0	31
		% del total	43.1%	.0%	43.1%
Total		Recuento	63	9	72
		% del total	87.5%	12.5%	100.0%

*Fuente: Entrevista*

**Cuadro 6. Distribución del Nivel Socioeconómico en pacientes con EPOC**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Bajo	56	77.8	77.8	77.8
	Medio	16	22.2	22.2	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

*Fuente: Entrevista*

**Cuadro 7. Lugar de residencia de pacientes con EPOC**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ruiz Cortinez	13	18.1	18.1	18.1
	Guasave	24	33.3	33.3	51.4
	Guamuchil	1	1.4	1.4	52.8
	Angostura	3	4.2	4.2	56.9
	Leyva Solano	2	2.8	2.8	59.7
	Caimanero	2	2.8	2.8	62.5
	Estación Bamoa	3	4.2	4.2	66.7
	El Burrión	4	5.6	5.6	72.2
	Nilo	4	5.6	5.6	77.8
	Tamazula	4	5.6	5.6	83.3
	Sinaloa de Leyva	3	4.2	4.2	87.5
	Ejido el Caracol	1	1.4	1.4	88.9
	Ejido de la Mora	1	1.4	1.4	90.3
	León Fonseca	2	2.8	2.8	93.1
	Juan José Ríos	1	1.4	1.4	94.4
	Huitusi	2	2.8	2.8	97.2
	La Reforma	2	2.8	2.8	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

Fuente: Entrevista

**Cuadro 8. Distribución de la Ocupación de pacientes con EPOC**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ama de casa	18	25.0	25.0	25.0
	Ninguna	19	26.4	26.4	51.4
	Agricultor	16	22.2	22.2	73.6
	Albañil	2	2.8	2.8	76.4
	Pensionado	10	13.9	13.9	90.3
	Soldador	3	4.2	4.2	94.4
	Carrocero	1	1.4	1.4	95.8
	Contador	1	1.4	1.4	97.2
	Profesor (a)	1	1.4	1.4	98.6
	Mecánico	1	1.4	1.4	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

Fuente: Entrevista

**Cuadro 9. Presencia de Diabetes en pacientes con EPOC**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Si	37	51.4	51.4	51.4
	No	35	48.6	48.6	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

Fuente: Entrevista

**Cuadro 10. Pacientes de EPOC con hipertensión**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Si	56	77.8	77.8	77.8
	No	16	22.2	22.2	100.0
	Total	72	100.0	100.0	

Fuente: Entrevista

## GLOSARIO DE ABREVIATURAS

**AVAD:** Años de Vida Ajustados por Discapacidad.

**AVP:** Años de Vida Perdidos.

**AVD:** Años Vividos con Discapacidad o mala salud.

**BODE:** Índice multidimensional que recoge información del índice de masa corporal B (body mass index), O (obstrucción), D (disnea) y E (capacidad de ejercicio). BOD No recoge la capacidad de ejercicio. BODEX Número de exacerbaciones en vez de cap. ejercicio.

**CCAA:** Comunidades Autónomas.

**CIE:** Clasificación Internacional de Enfermedades.

**CIBERES:** Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias.

**CRPV:** Cirugía de Reducción del Volumen Pulmonar.

**CVRS:** Calidad de Vida Relacionada con la Salud.

**ECA:** Ensayo Clínico Aleatorizado.

**ECG:** Electrocardiograma.

**ENS:** Encuesta Nacional de Salud.

**EPI-SCAN:** Epidemiologic Study of COPD in Spain.

**EPOC:** Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

**FEV:** Volumen máximo espirado en el primer segundo (=VEMS).

**FR:** Frecuencia Respiratoria.

**FRC:** Capacidad Funcional Respiratoria.

**FVC:** Capacidad vital forzada.

**GOLD:** Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

**IC:** Capacidad Inspiratoria.

**LET:** Limitación del Esfuerzo Terapéutico.

**MCC:** Masa Celular Corporal.

**MSPS:** Ministerio de Sanidad y Política Social.

**OCD:** Oxigenoterapia Continua Domiciliaria.

**OMS:** Organización Mundial de la Salud.  
**ONR:** Orden de No Reanimación.  
**PBA:** Plan de Búsqueda Activa.  
**PROS:** Patient-Reported Outcomes.  
**PRR:** Programa de Rehabilitación Respiratoria.  
**RCP:** Reanimación Cardio-Pulmonar.  
**RR:** Rehabilitación Respiratoria.  
**RV:** Volumen residual.  
**SIAP:** Sistema de Información de Atención Primaria.  
**SNS:** Sistema Nacional de Salud.  
**TC:** Tomografía Computarizada.  
**TLC:** Capacidad Pulmonar Total.  
**UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos.  
**VC:** Vía Clínica.

*(Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud.; España, 2009. Página 171,172.)<sup>18</sup>*

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- [www.medifragrafhic.com/pdfs/iner/in-2006/ino64pdf](http://www.medifragrafhic.com/pdfs/iner/in-2006/ino64pdf). García Guillén Ma. De Lourdes, Revista Institucional Enfermedades Respiratorias, México. Volumen 19 No.4 Octubre-diciembre 2006, páginas: 316-320.
- 2.- [www.serchile.cl/sitio/images/stories/fenotiposepoc.pdf](http://www.serchile.cl/sitio/images/stories/fenotiposepoc.pdf). Silva O. Rafael Rev. Med. Chile 2012, Volumen 140 No. 7.
- 3.- [www.Archbronconeumol.org](http://www.Archbronconeumol.org) Archivo de Bronconeumología, Guía Española de la EPOC. Publicado por Elsevier España. Página 2, 3, 6,7.
- 4.- [www.semes.org/revista/vol.16.6/14pdf](http://www.semes.org/revista/vol.16.6/14pdf). F. Gonzales Romo, E. Pérez–Cecilia, J.J. Picazo en su artículo publicado (papel bacteriano etiológico, papel, de los virus) Unidad microbiológica clínica. Hospital Clínico San Carlos Madrid. Páginas 9-10.
- 5.- [doctorsmagazine.wordpress.com/2011/11/29/escala-de-la-disnea-modificada-del-medical-Ne-search-council/](http://doctorsmagazine.wordpress.com/2011/11/29/escala-de-la-disnea-modificada-del-medical-Ne-search-council/)  
Escala de la Disnea Modificada del Medical Research Council. Publicado en Noviembre 29 del 2011 de Doctor'sMagazine.
- 6.- [www.goldcapd.org](http://www.goldcapd.org). Guía de Bolsillo, Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Año 2010.

**(Art. Guía de bolsillo, Dx, Tratamiento y Prevención de la Epoc, España, 2010).**

**(Art. Global Initiative For Chronic Obstrutive Lung Disease, Inc. E.E.U.U., 2011).**

7. [www.20.geneat.cat/docs/canalsalut/home%20canal%20salut/profesurals/temes\\_de\\_salut/malalties\\_de\\_laparrell\\_respiratori/documents/arxius/estrategia\\_epoc.pdf](http://www.20.geneat.cat/docs/canalsalut/home%20canal%20salut/profesurals/temes_de_salut/malalties_de_laparrell_respiratori/documents/arxius/estrategia_epoc.pdf).

**(Art. Estrategia en EPOC en Sist. Nac. de Salud, España, 2009).**

8. [www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimcprocedimientomicrobiologia25.pdf](http://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimcprocedimientomicrobiologia25.pdf).

(Procedimientos en Microbiología Clínica, Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciones y Microbiología Clínica. Emilia Cercenado y Rafael Cantón, 2009, páginas 2,17.)

9.- [www.madrid.org/cs/satelite?blogcol/urldata&blogheader=application%2fpdf](http://www.madrid.org/cs/satelite?blogcol/urldata&blogheader=application%2fpdf)

Contaminación atmosférica en Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento de pacientes con EPOC, versión resumida, edición 2012. Página: 35 (3.5.1.)

10.- [www.guiasalud.es/egpc/epoc/completa/apautado05/definicion.html](http://www.guiasalud.es/egpc/epoc/completa/apautado05/definicion.html)

Definición fenotipos/factores de riesgo e natural de la EPOC, Definición de EPOC, página 5 (5.1)

11. [www.seimc.org/contenidos/docimentocientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia25.pdf](http://www.seimc.org/contenidos/docimentocientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia25.pdf)

25. Diagnóstico Microbiológico de las Infecciones Bacterianas del Tracto Respiratorio Inferior, Dr. Juana Begoña Cacho Calvo, Antonio Oliver Palomo. Página 5.

12.- [escuela.med.puc/publ/temasmedicina/epoc.html](http://escuela.med.puc/publ/temasmedicina/epoc.html)

Enfermedad Bronquial Obstructiva Crónica. Dra. Jimena González Andrade. Dra. Carmen Lisboa. Abril 2011. Página 1.

13.- <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300289607740061>

Archivos de Bronconeumología, volumen 43, Barcelona España, 2007. Páginas 18-26.

14.- <http://www.neumosur.net/files/NS2005.17.4.A06.pdf>

Guía de Procedimientos. Vacunación en el Enfermo Respiratorio. Alfageme Michavila, Reyes Núñez, Merino Sánchez. Sección de Neumología, Hospital Universitario Valme, Sevilla; 2008. Página 260.

15.- [http://www.seq.es/seq/0214-3429/19/2/torres\\_marti\\_consenso.pdf](http://www.seq.es/seq/0214-3429/19/2/torres_marti_consenso.pdf)

Revista Española Quimioterapia, Vol. 9. Tratamiento Antimicrobiano de la EPOC en el anciano. Torres Martí, Quintano Jimenez, Martínes Ortíz de Zarate, Rodríguez Pascual, Prieto Zalacaín. Junio 2006. Páginas 167-183.

16.- [http://www.bvs.sld.cu/revistas/act/vol9\\_1\\_00/act05100.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/act/vol9_1_00/act05100.htm)

Infecciones y Enfermedad Obstructiva Crónica, Hospital Clínico Quirúrgico, Páez Prats, La Habana Cuba; 2007.



17.-

[http://www.elcomprimido.com/FARHSD/ComisionInfeccionesHUSD/ProtCI\\_EPOC\\_agudizado\\_HUSD\\_2008.pdf](http://www.elcomprimido.com/FARHSD/ComisionInfeccionesHUSD/ProtCI_EPOC_agudizado_HUSD_2008.pdf)

Protocolo de utilización de Antimicrobianos. Exacerbación Infecciosa de la EPOC. Jaime Sauleda, Servicio de Neumología; 2007. Página 78.

18.-

[www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaEPOCSNS.pdf](http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaEPOCSNS.pdf)

Ministerio de Sanidad y Política Social. Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud.; España, 2009. Página 171,172.