



## RESUMEN

### **Objetivo:**

Determinar los factores asociados a enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes entre 40 y 85 años en los departamentos de Medicina Interna y Neumología de los hospitales José Carrasco Arteaga y Vicente Corral Moscoso entre el 2011 y 2012.

### **Materiales y Métodos:**

Se realizó un estudio de casos y controles. La muestra se calculó sobre la base del 95% de nivel de confianza, 80% de poder estadístico, OR de 3 y 10% del factor de exposición con más baja frecuencia; se pareó por edad y sexo e ingresaron al estudio de manera secuencial. Los datos se obtuvieron por entrevista directa y se analizaron con el programa SPSS.

### **Resultados:**

Se evaluó a 318 sujetos, 106 casos y 212 controles. Los grupos fueron similares en promedio de edad y sexo ( $p > 0.05$ ). El 72.3% fueron hombres; el promedio de edad fue 62.4 años ( $\pm 13.1$ D.E.). El índice paquetes/años superior a 20 resultó ser factor de riesgo para EPOC (OR de 9.03, IC95%, 3.76 – 21.72; valor de  $p = 0.000$ ), al igual que la exposición al humo de leña en horas/años mayor a 100 (OR de 9.65, IC 95% 4.87 – 19.32; valor de  $p = 0.000$ ). La exposición al polvo, contaminación ambiental y antecedente familiar de EPOC en los padres, no resultaron ser factores de riesgo.

### **Conclusiones:**

Los factores de riesgo para EPOC son exposición al tabaco y humo de leña.

**PALABRAS CLAVE:** ESTUDIOS DE CASOS Y CONTROLES; ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA-EPIDEMIOLOGÍA; ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA-ETIOLOGÍA; FACTORES DE RIESGO; HOSPITALES PÚBLICOS-UTILIZACIÓN; CUENCA-ECUADOR



## SUMMARY

### **Main objective:**

Our main objective is to determine risk factors which are associated to chronic pulmonary disease, among patients who are 40-85 years old, who were attended to the external consultation wards or admitted to the Internal Medicine and Pneumology Departments of the Jose Carrasco Arteaga and Vicente Corral Moscoso hospitals from 2011 to 2012.

### **Materials and methods:**

This is a case-control research. Our sample was calculated taking in account a 95% confidence interval, 80% ratio of statistical power, odds ratio of 3 and a 10% of exposition factor with its lowest frequency; a couple procedure was applied according to sex and age and were interned in a sequential manner. All data was obtained by a direct interview and was analyzed with the SPSS analytics software.

### **Results:**

318 patients were evaluated, of whom, 106 were cases and 212 controls. Both groups were similar in relation to age and sex ( $p > 0.05$ ). 72.3% were male, with an average of 62.4 years old ( $\pm 13.1$  D.E.). The pack/year index superior to 20 was a risk factor for COPD (OR de 9.03, CI95%, 3.76 – 21.72;  $p = 0.000$ ), equally biomass fumes exposure in years/hours index greater than a 100 (OR 9.65, CI 95% 4.87-19.32,  $p = 0.000$ ). Dust exposure, air pollution and family antecedents of COPD in patients' parents were not risk factors for COPD.

### **Conclusions:**

The risk factors for COPD are attributable to smoking and biomass fumes exposure.

**KEYWORDS:** CASE-CONTROL STUDIES; PULMONARY DISEASE, CHRONIC OBSTRUCTIVE-EPIDEMIOLOGY; PULMONARY DISEASE, CHRONIC OBSTRUCTIVE-ETIOLOGY; RISK FACTORS; HOSPITALS, PUBLIC-UTILIZATION; CUENCA-ECUADOR



## ÍNDICE

<b>Contenidos</b>	<b>Página</b>
RESUMEN .....	1
SUMMARY .....	2
INTRODUCCIÓN .....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	10
JUSTIFICACIÓN .....	12
FUNDAMENTO TEÓRICO.....	13
OBJETIVO GENERAL .....	21
OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	21
METODOLOGÍA .....	22
CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN .....	23
Operacionalización de las variables .....	24
Métodos, técnicas e instrumentos de recolección de datos .....	25
Consideraciones éticas .....	28
RESULTADOS.....	29
DISCUSIÓN .....	37
CONCLUSIONES .....	40
RECOMENDACIONES .....	41
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	42
ANEXOS .....	49



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, Juan Carlos Fernández de Córdova Aguirre, autor de la tesis **FACTORES ASOCIADOS A ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA, HOSPITALES JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, VICENTE CORRAL MOSCOSO, 2011-2012**, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Especialista en Medicina Interna. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Cuenca, Enero del 2013

  
\_\_\_\_\_  
Juan Carlos Fernández de Córdova Aguirre

CI.0103153102

---

*Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999*

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316

e-mail [cdjbv@ucuenca.edu.ec](mailto:cdjbv@ucuenca.edu.ec) casilla No. 1103

Cuenca - Ecuador



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, Juan Carlos Fernández de Córdova Aguirre, autor de la tesis **FACTORES ASOCIADOS A ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA, HOSPITALES JOSÉ CARRASCO ARTEAGA, VICENTE CORRAL MOSCOSO, 2011-2012**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Cuenca, Enero del 2013

Juan Carlos Fernández de Córdova Aguirre

CI.0103153102

---

*Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999*

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316

e-mail [cdjbv@ucuenca.edu.ec](mailto:cdjbv@ucuenca.edu.ec) casilla No. 1103

Cuenca - Ecuador



**UNIVERSIDAD DE CUENCA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
POSGRADO DE MEDICINA INTERNA**

**FACTORES ASOCIADOS A ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA  
CRÓNICA, HOSPITALES JOSÉ CARRASCO ARTEAGA Y VICENTE  
CORRAL MOSCOSO, 2011-2012**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA  
INTERNA**

**Autor: M.D. Juan Carlos Fernández de Córdova Aguirre**

**Directora: Dra. Marlene Elizabeth Álvarez Serrano**

**Asesor: Dr. Jaime Rosendo Vintimilla Maldonado**

**Cuenca - Ecuador**

**2013**



## **DEDICATORIA**

Sin duda alguna a Dios, Mi Guía, además a mi esposa, padre y madre, son las personas que me incentivaron y apoyaron para poder terminar este proyecto y es a ellos a quienes dedico esta investigación y el futuro de mi carrera.

Médico Juan Carlos Fernández de Córdova Aguirre



## **AGRADECIMIENTO**

Encada paso, encada etapa de esta investigación he recibido la ayuda de muchas personas. Agradezco la colaboración prestada por numerosos profesionales que se han vinculado directamente con este trabajo: Dra. Marlene Álvarez Directora de Tesis, Dr. Jaime Vintimilla Asesor de Investigación, a los pacientes que participaron en la investigación, Facultad de Ciencias Médicas y todas las personas que han colaborado de alguna manera en la realización de esta tesis. Agradezco también al Dr. Franklin Mora, Dr. Iván Orellana, Dr. Pablo Parra, Dr. Hernán Abad, Dr. José Andino, Lic. Eliecer Cárdenas.

Médico Juan Carlos Fernández de Córdova Aguirre



## INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un problema mundial de salud pública (1).

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica se define actualmente como una patología prevenible y tratable, caracterizada por una limitación progresiva al flujo aéreo, no completamente reversible, asociada a una respuesta inflamatoria pulmonar anormal a partículas o gases nocivos (principalmente el tabaco). Aunque la EPOC afecta primariamente los pulmones, produce consecuencias sistémicas significativas (1). En los pacientes con EPOC existe un grado variable de bronquitis crónica y/o enfisema, siendo difícil discernir la contribución relativa de cada condición.

Esta enfermedad es una carga significativa para la sociedad por sus altos costos directos e indirectos, limitando la vida de millones de individuos en sus capacidades funcionales y laborales. La EPOC tiene una fase subclínica prolongada, pero una vez que aparecen los síntomas, se desarrolla un curso progresivo de disnea y alteración del intercambio gaseoso. Finalmente los pacientes fallecen de insuficiencia respiratoria, cáncer pulmonar o de enfermedad coronaria. La espirometría es el examen indicado para la pesquisa y diagnóstico de la EPOC. Una relación VEF1/CVF post broncodilatador  $< 70\%$  en un individuo con historia de exposición a factores de riesgo y/o síntomas de tos, expectoración o disnea, confirman el diagnóstico (1). El perfil etario de las personas que sufren de EPOC ha cambiado con los años: antes se pensaba que era una enfermedad de “fumadores viejos”. Datos recientes muestran que hay una alta prevalencia en pacientes en edad laboral: 70% de los pacientes con EPOC son menores de 65 años (3).

Desde el 2010, hemos trabajado para identificar los factores de riesgo de esta enfermedad. En este contexto realizamos esta investigación de casos y controles con datos obtenidos en nuestra ciudad. En este trabajo se resumen los datos generales de la población estudiada y los factores de riesgo de la EPOC.



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un problema mundial de salud pública (1). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), definió a EPOC como una enfermedad común, prevenible y tratable que se caracteriza por limitación progresiva al flujo aéreo (1). Otros autores consideran que la EPOC es frecuente, prevenible y tratable, caracterizada por la presencia de obstrucción crónica al flujo aéreo por lo general progresiva y parcialmente reversible; asociada a una reacción inflamatoria pulmonar persistente principalmente frente al humo del tabaco y leña, que puede estar o no acompañada de síntomas (disnea, tos y expectoración), exacerbaciones, efectos extra-pulmonares y enfermedades concomitantes (2,3).

El tabaquismo es el principal factor de riesgo y el más estudiado (1,2,3). Es preocupante que cada día más pacientes no fumadores desarrollen esta enfermedad, lo cual ha sido el punto de inicio de nuevas investigaciones acerca de otros factores asociados. Existe evidencia estadística contundente para demostrar que no es el único (1,4).

Al plantearse la posibilidad de extender las categorías a ser catalogadas factores asociados, esta patología va afectar más población mayor a 40 años, transformándose así en un problema trascendental de salud pública (5).

La Asociación Americana del Pulmón (American Lung Association), cita la exposición al polvo, contaminación ambiental y trastornos genéticos heredados como el déficit homocigoto de alfa-1-antitripsina, como factores de riesgo para EPOC (4).

GuopingHu y Cols; mencionan que desde la década pasada, EPOC llegó a ser un problema de salud pública mundialmente distribuido, señala también como factor de riesgo la exposición al humo de la combustión de la biomasa (leña) especialmente en cuartos cerrados sin ventilación (6,60).



En el 2008 el Instituto Boliviano de Biología de Altura, Facultad de Medicina, Universidad Mayor de San Andrés, publicó los resultados de un estudio realizado en La Paz, Bolivia, concluyó que la prevalencia de EPOC es 12.9%, y mencionó que existen otros factores fuera del tabaquismo que causan la enfermedad, como el uso de leña, contaminación ambiental, exposición laboral, datos que deberían ser considerados en el momento de nuevas investigaciones.

La prevalencia de EPOC en edades comprendidas entre los 40 y los 85 años en España, varía entre el 9.1% según el estudio IBERPOC y 10.2% según el estudio EPI-SCAN (IC 95% 9,2–11,1).

A nivel mundial, la EPOC representa la cuarta causa de mortalidad y su pronóstico está relacionado con múltiples factores ligados a la gravedad de la enfermedad.

En Colombia el estudio PREPOCOL, indica que la prevalencia de EPOC es de 8.9% en mayores de 40 años (significa un verdadero problema de salud pública), además, el cigarrillo es el principal factor de riesgo y la exposición al humo de leña no está muy distante en su capacidad de generarla (7).

Según los cálculos de la OMS correspondientes al 2004, hay 64 millones de enfermos de EPOC. La OMS prevé que para el 2030 esta dolencia se habrá erigido en la tercera causa más importante de mortalidad y cuarta de discapacidad en todo el mundo (8).

El estudio PLATINO concluye que, en Latinoamérica la prevalencia más baja de EPOC es 7.8% en México y la más alta 19.8% en Uruguay; mayor en los hombres que en las mujeres y en personas expuestas a tabaquismo, humo de leña y polvo (9).

Continúa siendo una gran interrogante si el humo de leña, la actividad laboral, los factores genéticos hereditarios y contaminantes ambientales en nuestro medio, podrían ser factores de riesgo. ¿La exposición al tabaco, humo de leña, polvo, contaminación ambiental y factor genético es causa de EPOC?. Pretendemos llenar este vacío del conocimiento en torno a los factores asociados a EPOC.



## JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo de investigación pretende determinar la asociación de los factores de riesgo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica mediante la realización de un estudio de casos y controles en pacientes atendidos en los hospitales José Carrasco Arteaga y Vicente Corral Moscoso de la Ciudad de Cuenca. En nuestro medio no existen investigaciones de casos y controles sobre esta enfermedad, por este motivo planteamos la importancia de realizar estudios locales, que caractericen la situación actual en nuestra población e identificar sus factores de riesgo; para en el futuro desarrollar estrategias y aplicar medidas que disminuyan su incidencia. Por tal razón investigamos esta patología para desarrollarla con responsabilidad y objetividad, con la finalidad de obtener datos esenciales acordes a nuestra realidad.

La prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica está en incremento y según la OMS en el año 2030 será la tercera causa de muerte en el mundo. Además existe evidencia pero insuficiente, de cuáles son los factores de riesgo para desarrollar EPOC en nuestro medio. Por lo tanto, realizar un estudio de casos y controles de EPOC, resulta ser un buen aporte estadístico en nuestra región.

Es de suma importancia investigar los factores de riesgo de esta enfermedad. Aunque EPOC es controlable también es crónica e incurable. Esto la transforma en un problema de salud pública grave, que aumenta los niveles de morbimortalidad y produce una gran disminución en la calidad de vida.

Al conocer y difundir los factores de riesgo de EPOC, las personas a nivel local, regional y nacional tendrán la oportunidad de evitarlos y así no permitir el desarrollo de la patología. Además, los médicos tendremos los datos estadísticos necesarios para realizar planificación de estrategias profilácticas.



## FUNDAMENTO TEÓRICO

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD 2011), define a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica como una enfermedad común, prevenible y tratable que se caracteriza por limitación progresiva al flujo aéreo (1). Otros autores la definen como una enfermedad que se caracteriza por obstrucción progresiva y no totalmente reversible del flujo aéreo (2). Para la Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT), EPOC es frecuente, prevenible y tratable, se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica al flujo aéreo por lo general progresiva y parcialmente reversible, asociada a una reacción inflamatoria pulmonar persistente; principalmente frente al humo del tabaco y leña, que puede estar o no acompañada de síntomas (disnea, tos y expectoración), exacerbaciones, efectos extra-pulmonares y enfermedades concomitantes (3).

La OMS señala que para el año 2030 EPOC será la tercera causa más importante de mortalidad y cuarta de discapacidad en todo el mundo (4).

En España, según el estudio IBERPOC, la prevalencia de EPOC es del 9.1%, en edades comprendidas entre los 40 y los 70 años (5); pero, según el estudio EPI-SCAN (Epidemiologic Study of COPD in Spain), la prevalencia según los criterios GOLD es del 10.2% (IC95% 9,2–11,1) de la población entre 40 a 85 años (6).

Los resultados del estudio colombiano PREPOCOL señalan que EPOC tiene una prevalencia de 8.9% en mayores de 40 años, además que el cigarrillo es el principal condicionante de la enfermedad y que la exposición al humo de leña no está muy distante en su capacidad de generarla, en hombres y mujeres (7).

Según los cálculos de la OMS correspondientes al 2004, hay 64 millones de enfermos de EPOC en el mundo (8). Así mismo, la OMS señala que EPOC incrementará en las siguientes décadas (8). Esto se debe al incremento de la expectativa de vida y el incremento de los fumadores (8).



El estudio PLATINO concluye que la prevalencia de EPOC es 7.8% en México y 19.8% en Uruguay (9).

Los factores de riesgo para EPOC son de dos tipos: los factores propios del huésped (genéticos, hiperreactividad bronquial, género, edad, crecimiento y desarrollo pulmonar, infecciones respiratorias en la infancia, mal nutrición, tuberculosis) y exposiciones (tabaquismo, exposición a humo de leña, carbón y biomasa, polvo, contaminación ambiental) (1, 9). En la actualidad, se conoce muy poco sobre los múltiples factores genéticos que pueden probablemente aumentar o disminuir el riesgo de una persona a desarrollar EPOC. El factor de riesgo genético que mejor se conoce es la deficiencia hereditaria severa desde los padres de alfa 1 antitripsina, el mayor inhibidor circulante de proteasas de suero. Aunque la deficiencia de alfa 1 antitripsina es muy infrecuente en el mundo, ilustra muy bien la importancia de las interacciones genéticas y medioambientales presentes en la etiopatogenia de la EPOC (10, 20, 21). Todos los pacientes con limitación al flujo aéreo entre la cuarta y quinta décadas de la vida y que sus padres presenten cualquier patología respiratoria crónica, deberían ser evaluados por la posibilidad de deficiencia de alfa 1 antitripsina (11).

Varias alteraciones genéticas están involucradas en la patogenia de EPOC, por activación de la inflamación (12, 20). Las exposiciones a elementos pro inflamatorios de la vía aérea son los más importantes agentes etiológicos. El tabaquismo es el factor de riesgo más importante para desarrollar EPOC en todo el mundo (1, 7, 9, 21, 22, 23). La exposición al humo del cigarrillo es el factor de riesgo mejor relacionado y más documentado para desarrollar EPOC (24). Cuando se compara el comportamiento histórico del tabaquismo en Colombia con los valores descritos en 1998 (25); con el obtenido en el estudio PREPOCOL, se observa una tendencia al aumento en las mujeres y una discreta disminución en los hombres, con una frecuencia global sin grandes variaciones. Sin embargo, recientemente Giraldo (26) mostró en una encuesta realizada en 370 colegios con participación de 4.702 adolescentes escolarizados de 6° a 11° grado, una prevalencia de tabaquismo de 29.8%



(33.5% en hombres y 26.2% en mujeres), la cual es dos a tres veces mayor que en las encuestas previas, aumento dramático y preocupante, que da soporte a las predicciones de la OMS sobre el aumento de la EPOC para el año 2020. En reportes de la OMS se señala que la menor prevalencia de tabaquismo se encontró en Ciudad de México (8%) y la mayor en Medellín, Colombia, (29.9%). El 18.3% de la población colombiana es fumadora (25). La prevalencia es mayor en hombres (24.4%) que en mujeres (15.3%), hallazgo común a todas las ciudades tanto colombianas como latinoamericanas. En general, el tabaquismo en Colombia es mayor (menor valor 13% en Barranquilla, mayor valor en Medellín, 29.9%) que el observado en las cinco ciudades latinoamericanas (menor valor en México 8% y mayor valor en Montevideo 22.5%); consistentemente se ha demostrado que la EPOC es mayor en los fumadores que en los no fumadores (9). Se observa una mayor frecuencia de EPOC entre mayor sea el consumo de cigarrillos (24).

La utilización de la leña ya sea para cocinar o calentar las viviendas es de uso frecuente en el mundo, especialmente en los países en vías de desarrollo (27). La asociación entre EPOC y humo de leña, ha sido demostrada en varios estudios epidemiológicos, algunos de ellos realizados en América Latina. En Latinoamérica ha sido descrita por Dennis y cols. (28), por Pérez Padilla (29), en México; Luna, en Guatemala (30); Albalak, en Bolivia (31); y Pandey, en Nepal (32). La mayoría de los estudios la asocia con síntomas respiratorios crónicos, Dennis y Pérez Padilla vinculan el tiempo de exposición con los estudios espirométricos y describen una relación directa entre frecuencia de EPOC, síntomas respiratorios y mayor exposición a humo de leña. En general, todos los estudios señalan a la exposición prolongada al humo de leña dentro de los hogares, como un factor de riesgo para desarrollar EPOC; definido ya sea por síntomas clínicos o por espirometría. La frecuencia de EPOC (por espirometría), es mayor en los expuestos a humo de leña que en los no expuestos, y a su vez mayor en los expuestos por más de 10 años (valor  $p$  0.000); un comportamiento similar se observa en los pacientes con bronquitis crónica y en aquellos con diagnóstico de EPOC establecido previamente por un médico (valor  $p$  0.012) (29). En general se observa una mayor frecuencia de



EPOC, definida por cualquier criterio, cuanto mayor sea el tiempo de exposición al humo de leña (29). Caballero y Cols. Demostraron con un análisis univariado asociación entre la exposición a humo de leña por más de 10 años y la EPOC (OR: 2.42, IC 95%: 2 – 2.92), asociación que se mantuvo significativa después del análisis multivariado (valor p 0.000) (33). La importancia de la intensidad a la exposición ha sido descrita por Pérez Padilla en México (29), quien demostró una relación directa entre el número de horas/año de exposición a humo de leña y riesgo de obstrucción de la vía aérea. La exposición a combustibles de biomasa cobra cada vez más importancia en zonas urbanas y en países industrializados. En estos últimos por su uso para calefacción, sin embargo, en el estudio PREPROCOL en Colombia, han sido utilizados en zonas urbanas y su principal uso ha sido para la cocción de alimentos. La prevalencia de EPOC es mayor en las personas expuestas por más de 10 años, en comparación con los expuestos por 10 años o menos y en los no expuestos (29). Un estudio de casos y controles se llevó a cabo en México en mujeres mayores de 40 años de edad, para evaluar el riesgo de cocinar con estufas tradicionales de leña y bronquitis crónica u obstrucción respiratoria crónica; las pacientes fueron reclutadas a partir de pacientes que acuden a un hospital de referencia en la Ciudad de México, fueron 127 pacientes, de los cuales 63 tenían bronquitis crónica. La exposición al humo de leña, evaluada como cualquiera o ninguno, y como horas/año fue significativamente mayor en los casos que en los controles. El Odds Ratio de la exposición de humo de leña fue de 3.9 (IC 95%: 2.0-7.6). El riesgo de bronquitis crónica aumentó linealmente con el tiempo en años de cocinar con una estufa de leña. Los resultados apoyan un papel causal de la exposición del humo de leña doméstica en la bronquitis crónica y la obstrucción crónica al flujo aéreo (34). El Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de México, publicó las fórmulas para obtener los índices de exposición e intensidad al tabaco y humo de leña (35). Índice paquetes/año: número de cigarrillos que fuma al día por número de años que ha fumado, dividido entre veinte, el resultado es en paquetes años. Índice exposición al humo de leña en horas/año: horas al día expuesto al humo de leña por años de exposición, el resultado es en horas año. Interpretación: el índice de tabaquismo se divide en



dos riesgos: riesgo alto es más de 20 paquetes/año, riesgo bajo - moderado, menos de 20 paquetes/año. El índice de exposición al humo de leña se divide en dos riesgos: riesgo alto más de 100 horas /año y riesgo bajo menos de 100 horas /año (35).

Exposición ocupacional, incluyendo agentes orgánicos, inorgánicos, polvo y químicos, son factores de riesgo para EPOC (36,37). El análisis de una encuesta muy grande realizada en EEUU llamada NHANES III de casi 10.000 adultos reportó que las actividades laborales con polvo fueron las responsables de EPOC en 19.2% de todas las personas y 31.1% entre los no fumadores (38). Altos niveles de contaminación ambiental son también factores de riesgo para enfermedades de los pulmones y corazón (1). No está bien explicado ni definido todavía el rol de como la contaminación ambiental produce EPOC (1). Es difícil distinguir con exactitud los efectos a largo plazo de la exposición a la contaminación ambiental. Sin embargo, sí está documentada la asociación entre contaminación ambiental especialmente de la combustión de gasolinas de los motores de vehículos en las ciudades, con la disminución de la función respiratoria (38).

La EPOC muestra componentes de bronquitis crónica, enfisema y obstrucción persistente de vías respiratorias de pequeño calibre, por lo general con lesiones progresivas en vías respiratorias gruesas y de mediano calibre, así como en el parénquima pulmonar (14). Anteriormente se definía por separado la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar, pero a la luz de los conocimientos actuales, se define una sola enfermedad, el daño alveolar (enfisema) y la inflamación bronquial crónica (bronquitis crónica) son elementos patológicos de la misma; es decir, la EPOC, usualmente tiene componentes de ambas alteraciones, aunque algunos pacientes tengan más daño alveolar y otros, más inflamación bronquial. Esta diferencia hace que algunos pacientes tengan también diferentes manifestaciones clínicas (15). La American Thoracic Society (ATS) define Bronquitis Crónica como exceso en la producción de moco, manifestado por tos productiva crónica o recurrente por muchos días, durante un mínimo de 3 meses al año y no menos de 2 años consecutivos (16). GOLD



mantiene esta definición como un término útil para efectos clínicos y epidemiológicos, teniendo en cuenta que es solo uno de los componentes de la EPOC (1). La bronquitis crónica es un proceso inflamatorio desarrollado fundamentalmente en la vía aérea periférica, con o sin compromiso del parénquima pulmonar (17). Teniendo en cuenta los aspectos funcionales, la severidad y el pronóstico, clásicamente la bronquitis crónica se ha dividido en dos subgrupos: la bronquitis crónica simple y la bronquitis crónica obstructiva. Un tercer grupo, no claramente definido ni aceptado, lo constituye la llamada bronquitis crónica asmátiforme (18). El enfisema pulmonar se refiere a la destrucción de las superficies de intercambio gaseoso del pulmón (alvéolos), pero esto describe sólo uno de los cambios estructurales presentes en los pacientes con EPOC (1). En forma contraria a la bronquitis crónica que se define en términos clínicos, la definición de enfisema, está basada en hallazgos histopatológicos; sin embargo, para su diagnóstico, no se emplea rutinariamente la biopsia pulmonar como recurso. Desde el punto de vista histopatológico, el enfisema se ha clasificado en tres categorías: enfisema centroacinar, enfisema panacinar y enfisema distal acinar (19).

El curso clínico se caracteriza por una lenta evolución que puede llegar a incapacitar al paciente para realizar actividades de la vida diaria y se acompaña de episodios de empeoramiento de los síntomas (exacerbaciones) que pueden obligar al enfermo a consultar los servicios de urgencias y/o internarse (41). Este comportamiento explica el enorme impacto sobre la calidad de vida de los pacientes y el altísimo costo para los sistemas de salud. Los fumadores tienen una caída acelerada de la función pulmonar, que suele manifestarse clínicamente como EPOC a partir de la cuarta década de la vida (40). En aquellos pacientes con enfermedad leve a moderada que dejan de fumar en forma temprana disminuye la velocidad de caída del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) y la mortalidad mientras que en aquellos que persisten fumando la enfermedad progresa de forma más acelerada (42,49). El diagnóstico precoz, es de importancia fundamental para intentar modificar el curso clínico de la EPOC (43). A todo paciente con historia de exposición a factor de riesgo, con o sin síntomas respiratorios, se le debe



solicitar una espirometría con broncodilatador para descartar o confirmar el diagnóstico de EPOC (43). El grado de obstrucción espirométrica sumado al impacto de la enfermedad nos permiten definir la gravedad de la EPOC y el nivel de asistencia médica requerida (44). EPOC se caracteriza con frecuencia por un periodo asintomático, por lo que pueden pasar varios años entre la aparición de la limitación al flujo aéreo y el desarrollo de las manifestaciones clínicas (45). La disnea, tos y expectoración son los síntomas cardinales de la EPOC (41). Cuando la enfermedad progresa, aumenta la intensidad de la disnea, la tos, la expectoración y se hace más frecuente la presencia de sibilancias (46). La disnea de esfuerzo es el motivo de consulta más frecuente y por lo general se asocia con diagnóstico tardío de la enfermedad; los pacientes con disnea grave y persistente generalmente tienen mayor grado de obstrucción y peor pronóstico (48). Ante la progresión de la disnea, los pacientes adoptan un estilo de vida sedentario, que progresivamente se asocia a disfunción de músculos periféricos y miopatía (53). La presencia de disnea progresiva en un adulto joven con historia familiar de EPOC; puede sugerir deficiencia congénita de  $\alpha$ 1-antitripsina. La presencia e intensidad de los signos clínicos (cianosis, respiración con labios fruncidos, uso de músculos accesorios, tiempo espiratorio prolongado, tórax en tonel y limitación para la expansibilidad del tórax) se asocian generalmente con mayor obstrucción e hiperinflación pulmonar y con la presencia de compromiso del ventrículo derecho por hipertensión pulmonar (edema de extremidades inferiores, cor pulmonale). Ningún síntoma o signo clínico es patognomónico de la EPOC; otras enfermedades se manifiestan con síntomas semejantes y limitación crónica al flujo aéreo tales como asma, tuberculosis o sus secuelas, neumoconiosis, bronquiectasias, bronquiolitis constrictiva y obstrucción de la vía aérea alta (45). Algunas de ellas, pueden coexistir al mismo tiempo con la EPOC, principalmente en ancianos. El diagnóstico diferencial con asma bronquial es muy importante, porque a pesar de sus similitudes, el pronóstico y el enfoque terapéutico son diferentes (47). A partir de la sospecha de EPOC, la evaluación clínica y funcional del paciente debe incluir: historia clínica detallada que incluya factores de riesgo, presencia o ausencia de los síntomas cardinales (disnea, tos, expectoración) y de los signos clínicos descritos, espirometría pre



y posterior al broncodilatador (400 µg de salbutamol o equivalente) (41). La evaluación funcional espirométrica realizada a todo sujeto con sospecha de EPOC, permite descartar o confirmar el diagnóstico y ayuda a definir la gravedad de la obstrucción (47). El diagnóstico se confirma con la presencia de limitación al flujo aéreo, caracterizada por una relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo / capacidad vital forzada (VEF1/CVF) < 0.70 después de la administración de un broncodilatador inhalado, generalmente un b2 adrenérgico (1). Una espirometría con una relación basal VEF1/CVF < 0.70 pre-broncodilatador pero  $\geq$  0.70 después del broncodilatador, sugiere una obstrucción reversible y la posibilidad de asma en presencia de un cuadro clínico compatible (43). Confirmado el diagnóstico de EPOC se sugiere, de forma individualizada, complementar la evaluación con algunos estudios adicionales (Rx de tórax, gasometría, hemoglobina y hematocrito, prueba de marcha o caminata de 6 minutos (C6M), capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO), electrocardiograma y ecocardiograma) que además pueden ser útiles en el seguimiento del tratamiento instaurado (50).

Una vez que se ha diagnosticado de EPOC, el tratamiento tiene que ser individualizado y dirigido hacia dos objetivos: reducir los síntomas (cambio de estilo de vida, tolerancia al ejercicio) y reducir los probables riesgos en el futuro (prevenir la progresión de la enfermedad, exacerbaciones y mortalidad) (1). Es crucial para los pacientes con EPOC entender la naturaleza de su enfermedad, los factores de riesgo, la progresión, y el rol del propio enfermo para controlarla. La identificación y reducción de exposición a los factores de riesgo es importante en el tratamiento y prevención del EPOC (1). La primera recomendación que debe darse al paciente es abandonar el tabaquismo y evitar la exposición al humo de leña y si existe exposición en el trabajo a sustancias químicas, polvos, etc. (40). La terapéutica farmacológica para EPOC se utiliza para reducir los síntomas, reducir la frecuencia y severidad de las exacerbaciones, brindar un mejor estado general de salud e incrementar la tolerancia al ejercicio (1).



## **HIPÓTESIS**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica está asociada a tabaquismo, exposición a humo de leña, polvo, contaminación ambiental y antecedente familiar de la enfermedad en los padres.

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar los factores asociados a enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes entre 40 y 85 años que fueron internados y acudieron a consulta externa en los departamentos de Medicina Interna y Neumología de los hospitales José Carrasco Arteaga y Vicente Corral Moscoso entre el 2011 y 2012.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Describir las características generales del grupo de estudio.
2. Determinar en los casos y controles, la frecuencia de exposición a tabaquismo, humo de leña, polvo, contaminación ambiental y antecedente familiar de la enfermedad en los padres.
3. Determinar la asociación entre enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la exposición a tabaquismo, humo de leña, polvo, contaminación ambiental y antecedente familiar de la enfermedad.



## **METODOLOGÍA**

### **DISEÑO METODOLÓGICO**

Tipo de estudio

Se realizó un estudio de casos y controles.

Universo

Pacientes entre 40 y 85 años con y sin diagnóstico clínico y espirométrico de EPOC, que se internaron y/o acudieron a consulta externa en los departamentos de Medicina Interna y Neumología de los hospitales José Carrasco Arteaga y Vicente Corral Moscoso entre el 2011 y 2012.

Definición de caso

Paciente entre 40 y 85 años con síntomas de limitación crónica al flujo aéreo (tos, expectoración, disnea y sibilancias) y un valor espirométrico de la relación del VEF1/CVF  $< 0,70$  pre y post-broncodilatador.

Definición de control

Paciente de edad similar ( $\pm 5$  años), de igual sexo, localizados en los mismos departamentos y períodos que los casos, sin síntomas respiratorios y con espirometría normal.

La asignación de los casos y controles al estudio fue secuencial.

Las variables se parearon por edad y sexo.

Cálculo de la muestra



La muestra se calculó sobre la base del 95% de nivel de confianza, 80% de poder estadístico, OR de 3 y 10% del factor de exposición de más baja frecuencia (exposición al humo de leña), se parearon por edad y sexo, se utilizó dos controles por caso y para el tamaño se aplicó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{\left[ z_{1-\alpha/2} \sqrt{2p(1-p)} + z_{1-\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)} \right]^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

La muestra fue de 106 casos y 212 controles.

Se investigó la exposición a tabaquismo, humo de leña, polvo, contaminación ambiental y antecedente familiar de la enfermedad en una serie de pacientes con EPOC (casos) y pacientes sin EPOC (controles).

Unidad de análisis y observación: Pacientes con y sin diagnóstico de EPOC.

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterios de inclusión:

1. Pacientes entre 40 y 85 años.
2. Pacientes con y sin sintomatología de limitación crónica al flujo aéreo que se internaron o acudieron a consulta externa en los departamentos de Medicina Interna y Neumología de los hospitales José Carrasco Arteaga y Vicente Corral Moscoso entre el 2011 y 2012.
3. Pacientes que firmaron la hoja de consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, insuficiencia cardíaca congestiva, cor pulmonale crónico, neumonía nosocomial o por ventilador, tuberculosis, enfermedad pulmonar intersticial, asma, fibrosis quística y fibrosis pulmonar.

## Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el día de la entrevista	Tiempo	Años	40 - 49 50 - 59 60 - 85
<b>Sexo</b>	Son las características fenotípicas que diferencian al hombre de la mujer	Características fenotípicas	Fenotipo	Hombre mujer
<b>Ocupación</b>	Actividad física o intelectual que realiza diariamente para la subsistencia	Actividad	Tipo de actividad	Física Intelectual
<b>Instrucción</b>	Tiempo de estudio que una persona ha empleado en una institución formal	Tiempo	Años	≤6 7 – 12 ≥13
<b>Estado civil</b>	Situación de las personas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco que establece ciertos derechos y deberes	Situación legal	Tipo de situación legal que indica la cédula de ciudadanía	Soltero Casado Viudo Unión libre Divorciado
<b>Residencia habitual</b>	Lugar en que usualmente vive (por más de 6 meses) en el momento de la entrevista.	Lugar de residencia y tiempo	Lugar de residencia y tiempo	Urbano Rural
<b>Grupo de estudio</b>	Pacientes entre 40 y 85 años con y sin sintomatología respiratoria (tos, expectoración, disnea y sibilancias) y espirometría con o sin limitación del flujo aéreo (VEF1/CVF < 0,70 post broncodilatador)	Pacientes con o sin síntomas respiratorios y espirometría normal o patológica	Pacientes con síntomas respiratorios y espirometría anormal (caso). Asintomáticos y espirometría normal (control)	Caso Control
<b>Tabaquismo</b>	Exposición al humo del tabaco en relación con el tiempo	Número de tabacos fumados en relación con el tiempo	Nunca ha fumado o fumó menos de un cigarrillo por año (no fumador). Cualquier cantidad de cigarrillos fumados en los últimos 30 días (fumador actual). Haber fumado cigarrillos alguna vez en la vida pero no en los últimos 30 días (ex fumador).	No fumador Fumador actual Ex fumador
<b>Exposición al tabaco</b>	Relación existente entre tiempo y número de tabacos consumidos	Tiempo expuesto al humo del tabaco en relación con el número de tabacos y tiempo	Índice paquetes/años (Anexo N°5)	≤20 >21
<b>Exposición al humo de leña</b>	Condición caracterizada por haber estado expuesto al humo de leña para cocinar o abrigo en el hogar.	Exposición al humo de leña	Exposición al humo de leña para cocinar o abrigo	Si No
<b>Intensidad de exposición al humo de leña</b>	Relación de tiempo existente entre horas y años de exposición al humo de leña	Tiempo expuesto al humo de leña	Índice horas/año (Anexo N°6)	≤100 >101
<b>Exposición al polvo</b>	Percepción del entrevistado sobre la exposición al polvo en su lugar de trabajo o en su lugar de residencia habitual	Percepción de la exposición al polvo	Información del entrevistado sobre exposición al polvo	Si No
<b>Exposición a contaminación ambiental</b>	Percepción del entrevistado sobre la exposición a contaminación ambiental en su lugar de trabajo o en su lugar de residencia habitual	Percepción de la exposición a contaminación ambiental	Información del entrevistado sobre exposición a contaminación ambiental	Si No
<b>Antecedente familiar de la enfermedad</b>	Papá o mamá diagnosticado por un médico previamente de EPOC	Diagnóstico previo de la enfermedad en los padres	Información del entrevistado sobre el diagnóstico previo de EPOC en sus padres.	Si No



## **Métodos, técnicas e instrumentos de recolección de datos**

A los pacientes del estudio se los abordó mediante asignación secuencial simple, cuando fueron internados, o en la consulta externa de los servicios de Medicina Interna y Neumología de los hospitales José Carrasco Arteaga y Vicente Corral Moscoso. Luego de la explicación adecuada en términos comprensibles de lo que se trataba esta investigación, solicitamos que firmen la hoja de consentimiento informado, de inmediato se procedió a realizar la encuesta y llenar el formulario de este trabajo investigativo. Se identificó a los casos mediante el diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica con los criterios GOLD (anexo N° 3) a través de interrogatorio y examen clínico realizado por personal capacitado (médico tratante Neumólogo, Internista o residente posgradista en Medicina Interna). El diagnóstico se confirmó mediante espirometría basal y con prueba broncodilatadora, utilizando 400 mcgs de salbutamol y con el mismo espirómetro digital (SPIROLABIII) a todos los participantes basados en los criterios GOLD (anexo N° 4); la espirometría se la realizó de acuerdo al lugar donde fue abordado. En la consulta externa se la realizó en una segunda cita y en hospitalización se la realizó al tercer día de hospitalizado. La relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la capacidad vital forzada (FEV1/FCV) no presentó diferencias en los casos ni controles. La relación FEV1/FVC en la espirometría basal y tras la broncodilatación en los casos fue  $< 0.70$  y no mostró diferencias. A los controles se los localizó de la misma forma. Todos los casos cumplieron con los criterios de inclusión. Fueron excluidos los pacientes que presentaron EPOC pero además otra enfermedad cardio pulmonar, que fallecieron, solicitaron el alta por falta de información para el estudio, o que no firmaron la hoja de consentimiento informado. Los datos fueron recolectados por el investigador con la ayuda de un formulario previamente elaborado y validado en un proyecto piloto de 20 encuestas previas (anexo N° 1). Las variables generales se recolectaron mediante la realización de una entrevista directa con cada uno de los pacientes. El diagnóstico de exposición a tabaquismo, exposición a humo de leña, polvo, contaminación ambiental y antecedente familiar de la enfermedad se obtuvo mediante interrogatorio directo al paciente;



se preguntó si tiene o no aquellos factores, el tiempo y las características. La mayoría de pacientes conocían sus antecedentes y el tiempo aproximado de exposición a los factores estudiados. Los controles se abordaron cuando fueron internados y en la consulta externa de los servicios de Medicina Interna y Neumología de los hospitales José Carrasco Arteaga y Vicente Corral Moscoso, tomando en cuenta que no tuvieran el diagnóstico de EPOC. Se les aplicó el mismo formulario de los casos, obteniendo dos controles por cada caso, mediante asignación secuencial simple, a todos se realizó espirometría con prueba broncodilatadora con las mismas directrices antes descritas.

Se realizó varias solicitudes a los jefes de los departamentos hospitalarios para los permisos respectivos, no existió problema para obtener la información de los pacientes y se incluyó en la ficha de recolección de datos el consentimiento Informado (anexo N° 5) que fue aprobado por el Comité de Bioética de la FF.CC.MM.; el mismo que se llenó con los nombres y la firma de los pacientes incluidos en el estudio. Luego de la recopilación de datos para el tratamiento de la información, realizamos el ordenamiento, análisis e interpretación de los datos utilizando el software SPSS 20. La intensidad de los factores de riesgo asociados a la EPOC se valoró en base al Odds ratio y valor de p, la significancia con el intervalo de confianza.

## Plan de análisis

### Análisis descriptivo de las variables generales

El análisis de las variables generales que fueron operacionalizadas se realizó mediante tablas de distribución simple.

Variables		Casos N Número – Porcentaje	Controles N Número – Porcentaje	Total	Valor de p
Sexo	Femenino				
	Masculino				
	Total				



## Pareamiento

El pareamiento fue por edad y sexo. Según el porcentaje de la edad y sexo con la t de student.

## Asociación de variables

La asociación de variables se realizó utilizando la tabla de 2 x 2.

		EPOC	
		CASO	CONTROL
FACTOR DE RIESGO	SI	a	b
	NO	c	d

$$\text{OR: } \frac{a \cdot d}{c \cdot b}$$

## Interpretación

1. Si el OR es igual a 1, el factor de exposición no es riesgo ni protección, es decir no existe asociación, es neutro.
2. Si el OR es mayor a 1, el factor de exposición si es un factor de riesgo. Es corroborado si el límite inferior del intervalo de confianza es mayor a la unidad y además si el valor de p es  $< 0.05$ .
3. Si el OR es menor a 1, el factor de exposición es un factor de protección. Es corroborado si el límite superior del intervalo de confianza es menor a la unidad y además si el valor de p es  $< 0.05$ .



## **Consideraciones éticas**

La responsabilidad que tiene esta investigación, significa que asumí compromisos conmigo mismo, con el grupo de investigación, con los pacientes, con los sujetos de investigación, con los lectores, con la comunidad académica y con la sociedad. De hecho, fue imperativo que cada paso que di en esta investigación tuvo una clara conciencia ética.

Los fenómenos que se observaron requirieron un análisis individual, sobre su propio contexto; sobre su propia realidad.

La seriedad de este trabajo se basó fundamentalmente en la idoneidad y calidad profesional del autor; evitando en lo máximo cualquier conflicto de intereses.

La solidez del conocimiento sobre los factores de riesgo de EPOC en nuestro medio, mejoró con los resultados de esta investigación que fue autofinanciada por el autor; salvaguardando permanentemente la beneficencia hacia los sujetos a ser investigados.

En el análisis final, se procuró hacer que prevalezca el interés por la verdad, el respeto por la dignidad humana, la honestidad y la autonomía de los sujetos. Se garantizó la decisión de los sujetos de investigación al aceptar por escrito el consentimiento informado, respetando su autonomía.

Esta investigación se catalogó como “sin riesgo”, ya que no se realizará ninguna intervención o modificación de las variables.



## RESULTADOS

Se estudiaron a 318 pacientes, 106 considerados como casos, por presentar enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diagnosticada con clínica y espirometría ( $VEF1/CVF < 0,70$  pre y post-broncodilatador) y a 212 considerados como controles, quienes tenían enfermedades distintas a EPOC y espirometría normal.

### Pareamiento

El pareamiento fue por edad y sexo.

### Edad

El promedio de edad en el grupo de los casos fue 62.5 años con una desviación estándar (DS) de  $\pm 13.1$  y en el grupo control de 62.4 años con una desviación estándar (DS) de  $\pm 13.1$ . Según los promedios de edad, el grupo de casos y controles, fueron similares (0.928). (TABLA N° 1)

### Sexo

En el análisis de la variable sexo, se encontraron a 88 mujeres (27.7%) y 230 hombres (72.3%). En el grupo de casos, se identificaron a 33 mujeres que corresponden al 31.1% y a 73 varones que corresponden al 68.9%; en el grupo control, hallamos 55 pacientes de sexo femenino (25.9%) y 157 pacientes de sexo masculino que constituyen el 74.1%. El contraste de estas proporciones, con la prueba del Chi cuadrado, da un valor de  $p = 0.330$ ; demostrando, entonces, que los grupos (casos y controles) según la variable sexo son similares. (TABLA N° 1)

### Características generales

#### Edad

##### Características del grupo de estudio según edad

Se incluyeron en el estudio 318 pacientes cuyo límite inferior de edad fue 40 años y límite superior fue 85 años, la mediana fue de 63 años, el percentil 25



fue 50 y el percentil 75 fue 74. Para su análisis, se los clasificó en 3 grupos etarios basados en el estudio PLATINO (40 a 50 años, 51 a 60 años y 61 a 85 años). Los porcentajes más altos constituyen los pacientes con edad igual o mayor a 61 años, con 59 casos (55.7%). En las personas que tienen edades entre 40 a 50 años, se encontraron 28 casos (26.4%) y en las personas que tienen edades entre 51 a 60 años, se encontraron 19 casos (17.9%). En los controles, la distribución tiene porcentajes más altos en las personas que tienen edad igual o mayor a 61 años con 117 pacientes (55.2%). En las personas que tienen edades entre 40 a 50 años, se encontraron 57 controles (26.9%) y en las personas que tienen edades entre 51 a 60 años se encontraron 38 controles (17.9%). (TABLA N° 1)

### Estado civil

#### Características del grupo de estudio según estado civil

De los 318 pacientes, 200 fueron casados (62.9%), 60 fueron solteros (18.9%), 28 fueron viudos (8.8%), 22 fueron divorciados (6.9%) y 8 fueron unión libre (2.5%). El estado civil predominante en el grupo casos, son los casados con 70 pacientes (66%), seguido de los solteros con 14 pacientes (13.2%). Luego en orden de frecuencia descendente están los viudos, con 13 pacientes (12.3%), los divorciados con 6 pacientes (5.7%) y el grupo con menos pacientes es unión libre con 3 (2.8%). El estado civil predominante en el grupo control, son los casados con 130 pacientes (61.3%), seguido de los solteros con 46 pacientes (21.7%). Luego en orden de frecuencia descendente, están los divorciados con 16 pacientes (7.5%), los viudos con 15 pacientes (7.1%) y el grupo con menos pacientes es unión libre con 5 (2.4%). (TABLA N° 1)

### Instrucción

#### Características del grupo de estudio según instrucción

En relación a instrucción, de los 318 pacientes 98 (30.8%) se ubicaron en el grupo  $\leq 6$  años de estudios formales, 110 pacientes (34.6%) estudiaron de 7 a 12 años y 110 pacientes (34.6%) estudiaron  $\geq 13$  años. En relación a instrucción, la mayoría de casos no tienen estudios o solo han cursado la primaria y se distribuyen de la siguiente manera: 57 pacientes (53.8%) se



ubicaron en el grupo  $\leq 6$  años de estudios formales, 33 pacientes (31.1%) estudiaron de 7 a 12 años y 16 pacientes (15.1%) estudiaron  $\geq 13$  años. En el grupo control fue diferente la distribución, hallamos 94 pacientes (44.3%) en el grupo  $\geq 13$  años de estudios formales, seguido de 77 pacientes (36.3%) en el grupo de 7 a 12 años de estudios y por último 41 pacientes (19.3) en el grupo  $\leq 6$  años de estudios. (TABLA N° 1)

## Ocupación

### Características del grupo de estudio según ocupación

En relación a la variable ocupación, se la investigó como tipo de actividad que realiza el paciente y la escala utilizada fue trabajo que requiere esfuerzo físico o intelectual. En el grupo general de 318 personas, encontramos a 201 pacientes cuya ocupación requiere esfuerzo físico y representan el 63.2% y a 117 pacientes con ocupación intelectual, que representan el 36.8%. En el grupo de los casos, encontramos a 72 pacientes cuya ocupación requiere esfuerzo físico, y representan el 67.9% y a 34 pacientes, con ocupación intelectual que representan el 32.1%. En el grupo de los controles, encontramos a 129 pacientes cuya ocupación requiere esfuerzo físico y representan el 60.8%, y a 83 pacientes con ocupación intelectual, que representan el 39.2%. (TABLAN°1)

## Residencia

### Características del grupo de estudio según residencia

Al analizar esta variable encontramos que 266 pacientes viven en zona urbana, representando el 83.6% y 52 pacientes viven en zona rural, representando el 16.4%. Al analizar en los casos la variable residencia habitual, 80 pacientes viven en zona urbana, representando el 75.5% y 26 pacientes viven en zona rural, representando el 24.5%. En los controles, 186 pacientes viven en zona urbana, lo que representa el 87.7% y 26 pacientes viven en zona rural, representando el 12.3%. (TABLA N° 1)

**Tabla N° 1**  
**CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL GRUPO ESTUDIADO**

VARIABLES	CASOS n= 106 NÚMERO – PORCENTAJE	CONTROLES n= 212 NÚMERO - PORCENTAJE	VALOR p
<b>EDAD (X ± D.E.)</b>	62.5 ± 13.1	62.4 ± 13.1	0.928
<b>GRUPO DE EDADES</b>			
40 A 50 AÑOS	28 (26.4)	57 (26.9)	0.996
51 A 60 AÑOS	19 (17.9)	38 (17.9)	
61 A 85 AÑOS	59 (55.7)	117 (55.2)	
<b>SEXO</b>			
FEMENINO	33 (31.1)	55 (25.9)	0.330
MASCULINO	73 (68.9)	157 (74.1)	
<b>ESTADO CIVIL</b>			
SOLTERO	14 (13.2)	46 (21.7)	0.237
CASADO	70 (66.0)	130 (61.3)	
UNIÓN LIBRE	3 (2.8)	5 (2.4)	
VIUDO	13 (12.3)	15 (7.1)	
DIVORCIADO	6 (5.7)	16 (7.5)	
<b>INSTRUCCIÓN</b>			
≤ 6 AÑOS	57(53.8)	41 (19.3)	0.000
DE 7 A 12 AÑOS	33 (31.1)	77 (36.3)	
≥ 13 AÑOS	16 (15.1)	94 (44.3)	
<b>OCUPACIÓN</b>			
INTELECTUAL	34 (32.1)	83 (39.2)	0.217
ESFUERZO FÍSICO	72 (67.9)	129 (60.8)	
<b>RESIDENCIA</b>			
URBANA	80 (75.5)	186 (87.7)	0.005
RURAL	26 (24.5)	26 (12.3)	

Fuente: formularios de recolección de datos.

Elaborado por el autor.



**Asociación entre enfermedad pulmonar obstructiva crónica con los factores de riesgo: tabaquismo, exposición al humo de leña, polvo, contaminación ambiental y factor genético hereditario.**

Asociación entre EPOC y la variable fumador

En el grupo de los casos, de un total de 106 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 66 (62.3%) fueron fumadores y 40 (37.7%) no lo fueron. En el grupo de los controles, de un total, de 212 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 119 (56.1%) fueron fumadores y 93 (43.9%) no lo fueron. Estos datos proporcionan un OR de 1.28 (IC 95%, 0.80 – 2.07) y un valor de  $p = 0.296$ . (TABLA N°2)

Asociación entre EPOC y la variable ex fumador

En el grupo de los casos, de un total, de 106 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 28 (26.4%) fueron ex fumadores y 78 (73.6%) no lo fueron. En el grupo de los controles, de un total, de 212 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 61 (28.8%) fueron ex fumadores y 151 (71.2%) no lo fueron. Estos datos proporcionan un OR de 0.88 (IC 95%, 0.52 – 1.50) y un valor de  $p = 0.659$ . (TABLA N°2)

Asociación entre EPOC y la variable índice de tabaquismo paquetes/año

En el grupo de los casos, de un total, de 106 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 25 (23.6%) se ubicaron en riesgo alto, utilizando el índice paquetes año y 81 (76.4%) se ubicaron en riesgo bajo – moderado. En el grupo de los controles, de un total, de 212 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 7 (3.3%) se ubicaron en riesgo alto, utilizando el índice paquetes año y 205 (96.7%) se ubicaron en riesgo bajo – moderado. Estos datos proporcionan un OR de 9.03 (IC95%, 3.76 – 21.72) y un valor de  $p = 0.000$ . (TABLA N°2)



### Asociación entre EPOC y la variable exposición a humo de leña

En el grupo de los casos, de un total, de 106 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 65 (61.3%) estuvieron expuestos al humo de leña, y 41 (38.7%) no. En el grupo de los controles, de un total, de 212 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 86 (40.6%) estuvieron expuestos al humo de leña y 126 (59.4%) no. Estos datos proporcionan un OR de 2.32; IC 1.44 – 3.74 (IC 95%) y un valor de  $p = 0.000$ . (TABLA N°2)

### Asociación entre EPOC y la variable índice de exposición al humo de leña en horas/año

En el grupo de los casos, de un total, de 106 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 41 (38.7%) se ubicaron en riesgo alto, al obtener el índice de exposición al humo de leña en horas año y 65 (61.3%) se ubicaron en riesgo bajo. En el grupo de los controles, de un total, de 212 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 13 (6.1%) se ubicaron en riesgo alto, al obtener el índice de exposición al humo de leña en horas año y 199 (93.9%) se ubicaron en riesgo bajo. Estos datos proporcionan un OR de 9.65; IC 4.87 – 19.32 (IC 95%) y un valor de  $p = 0.000$ . (TABLA N°2)

### Asociación entre EPOC y la variable exposición al polvo

En el grupo de los casos, de un total, de 106 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 71 (67%) presentaron exposición al polvo y 35 (33%) no presentaron exposición al polvo. En el grupo de los controles, de un total, de 212 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 130 (61.3%) presentaron exposición al polvo y 82 (38.7%) no la presentaron. Estos datos proporcionan un OR de 1.28; IC 0.7 – 2 (IC 95%) y un valor de  $p = 0.324$ . (TABLA N°2)



### Asociación entre EPOC y la variable exposición a contaminación ambiental

En el grupo de los casos, de un total, de 106 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 19 (17.9%) viven en un sector donde existe contaminación ambiental y 87 (82.1%) no viven en un sector donde existe contaminación ambiental. En el grupo de los controles, de un total, de 212 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 45 (21.2%) viven en un sector donde existe contaminación ambiental y 167 (78.8%) no viven en un sector donde existe contaminación ambiental. Estos datos proporcionan un OR de 0.81; IC 0.4 – 1.4 (IC 95%) y un valor de  $p = 0.489$ . (TABLA N°2)

### Asociación entre EPOC y la variable antecedente genético

En el grupo de los casos, de un total, de 106 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 8 (7.5%) tenían el antecedente genético, es decir, que su padre o madre tenían EPOC diagnosticado por un médico previamente y 98 (92.5%) no lo tenían. En el grupo de los controles, de un total, de 212 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 12 (5.7%) tenían el antecedente genético, es decir, que su padre o madre tenían EPOC diagnosticado por un médico previamente y 200 (94.3%) no. Estos datos proporcionan un OR de 1.36; IC 0.5 – 3.4 (IC 95%) y un valor de  $p = 0.514$ . (TABLA N°2)



**Tabla N° 2**

**ASOCIACION ENTRE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA Y TABAQUISMO, HUMO DE LEÑA, POLVO, CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y FACTOR GENÉTICO**

FACTOR	CASOS	CONTROLES	OR (IC 95%)	VALOR p
	n= 106 Número – Porcentaje	n= 212 Número – Porcentaje		
<b>FUMADOR</b>				
SI	66 (62.3)	119 (56.1)	1.28 (0.80-2.07)	0.296
NO	40 (37.7)	93 (43.9)		
<b>EX FUMADOR</b>				
SI	28 (26.4)	61 (28.8)	0.88 (0.52-1.50)	0.659
NO	78 (73.6)	151 (71.2)		
<b>INDICE PAQUETES AÑO</b>				
RIESGO ALTO (>20)	25 (23.6)	7 (3.3)	9.03 (3.76-21.72)	0.000
RIESGO BAJO-MODERADO (≤20)	81 (76.4)	205 (96.7)		
<b>EXPOSICIÓN AL HUMO DE LEÑA</b>				
SI	65 (61.3)	86 (40.6)	2.32 (1.44-3.74)	0.000
NO	41 (38.7)	126 (59.4)		
<b>ÍNDICE DE EXPOSICIÓN AL HUMO DE LEÑA HORAS AÑO</b>				
RIESGO ALTO (>100)	41 (38.7)	13 (6.1)	9.65(4.87-19.32)	0.000
RIESGO BAJO (≤100)	65 (61.3)	199 (93.9)		
<b>EXPOSICIÓN AL POLVO</b>				
SI	71 (67)	130 (61.3)	1.28 (0.7-2)	0.324
NO	35 (33)	82 (38.7)		
<b>CONTAMINACIÓN AMBIENTAL</b>				
SI	19 (17.9)	45 (21.2)	0.81 (0.4-1.4)	0.489
NO	87 (82.1)	167 (78.8)		
<b>PADRES CON EPOC</b>				
SI	8 (7.5)	12 (5.7)	1.36 (0.5-3.4)	0.514
NO	98 (92.5)	200 (94.3)		

Fuente: formularios de recolección de datos  
Elaborado por el autor



## DISCUSIÓN

La EPOC en los próximos años ocupará la tercera causa de muerte a nivel mundial, en Ecuador su complicación más frecuente, es decir la exacerbación, es la tercera causa de mortalidad (INEC, PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD GENERAL AÑO 2010). GOLD señala que es frecuente la coexistencia de enfermedad cardio cerebro vascular con EPOC (1). Su tratamiento es complicado y ofrece pobres resultados; por ello se debe tener en cuenta la prevención de los factores de riesgo.

En nuestro estudio al comparar los resultados porcentuales con otros realizados a nivel mundial, encontramos que la edad más frecuente de presentación de la EPOC se da en las personas mayores de 60 años, con un promedio de 62 años, esto se puede observar en la mayoría de estudios en países vecinos, como el estudio colombiano PREPOCOL. (Caballero y Cols. CHEST 2008) (1,7).

Existe un predominio en el sexo masculino, reportado en otros trabajos como las publicaciones GOLD, NICE, ALAT, PLATINO y PREPOCOL, también en nuestro estudio, observamos predominio del sexo masculino con el 72.32% y un 27.67% para el sexo femenino (1,3,7,9); lo que contrasta con reportes Europeos, como el estudio de prevalencia de EPOC en Salzburg, Austria, publicado por Lea Schirnhofner en el 2007 en la revista Chest; en donde se señala que la prevalencia fue igual en hombres y mujeres (56). Una revisión sistemática y un meta-análisis de estudios llevados a cabo en 28 países entre 1990 y 2004 (57), y un estudio adicional de Japón (58), proporcionan evidencia que la prevalencia de EPOC es mucho más alta en fumadores y ex fumadores, que en no fumadores. PREPOCOL señala que la prevalencia de EPOC en fumadores fue mas alta (94.8%) que en los no fumadores, (5.2%) con un valor  $p = 0.0001$ . En nuestro estudio, no se confirmó que ser fumador o ex fumador sea un factor de riesgo importante, en el análisis bivariado el OR fue 1.08, pero el IC 95% 0.9-1.2, con un valor de  $p = 0.296$  para los fumadores y en el otro grupo OR 0.88, IC 95% 0.5-1.5 y valor de  $p = 0.659$ . En nuestro estudio resultó



que ser fumador no es un factor de riesgo. La explicación podría radicar en que la variable tabaquismo fue operacionalizada como no fumador, fumador y ex fumador; pero no incluye cuantos cigarrillos fuma al día. Para asociar el riesgo de EPOC y cantidad de cigarrillos fumados, utilizamos el índice paquetes/año.

Los pacientes que se ubicaron en riesgo alto (mas de 20 utilizando el índice de tabaquismo paquetes/año) presentaron un OR 9.03 IC 95% 3.7-21.7 y un valor de  $p = 0.000$ . Este resultado se relaciona con otros estudios analíticos, por ejemplo, Amigo H. y Cols. manifiestan que los pacientes con EPOC son más fumadores (por lo menos 100 cigarrillos en su vida: valor de  $p = 0,000$ ) que los que no tienen la enfermedad (12,59). Los grandes fumadores presentan 4 veces mayor riesgo de tener la enfermedad que los no fumadores OR 92,7(IC: 82,4-96,9) valor de  $p = 0.000$  (59).

También encontramos asociación entre EPOC y exposición al humo de leña cuando se aplicó el índice horas/años, especialmente los pacientes que se ubicaron en riesgo alto (mas de 100 horas/año) OR 2.3 (IC 95% 1.4 - 3.7) valor de  $p = 0.000$ , similar a los datos encontrados en otros estudios como el realizado por Pérez Padilla y Cols. (casos y controles, México), en donde se encontró un OR en los expuestos a humo de leña de 3.9 (95% CI, 2.0-7.6) (29). Los resultados expuestos tanto del tabaquismo y exposición al humo de leña, al ser factores de riesgo modificables, son de importancia para la prevención primaria (2, 4, 19, 28).

Las variables estudiadas exposición al polvo, contaminación ambiental y padres con EPOC (factor genético) presentaron respectivamente un OR 1.28 (IC 95% 0.7 – 2.8), valor de  $p = 0.324$ ; OR 0.81 (IC 95% 0.4 – 1.4), valor de  $p = 0.489$ ; y OR 1.36 (IC 95% 0.5 – 3.4), valor de  $p = 0.514$ . Los resultados de nuestro estudio descartan que sean factores de riesgo lo cual contrasta con otros estudios extranjeros, los mismos que concluyen asociación positiva entre EPOC y aquellas exposiciones. Trupin y Cols. publicaron que OR para la EPOC relacionada con exposición a polvo fue de 2,0 (IC 95% 1.6-2.5) (36). Matheson y Cols. estudiaron los factores de riesgo de EPOC y concluyen que



la exposición al polvo es un factor de riesgo para EPOC OR 2,70, (IC 95%: 1,39-5,23). Sin embargo, se señala también que no existen riesgos significativos para EPOC en personas expuestas solo a polvo mineral OR 1,13, (IC del 95%: 0,57-2,27) o solo a contaminación ambiental OR 1,63 (IC del 95%: 0,83 a 3,22) (36). El análisis de una encuesta muy grande realizada en EEUU llamada NHANES III de casi 10.000 adultos reportó que las actividades laborales con polvo, fueron las responsables de EPOC en 19.2% de todas las personas y 31.1% entre los no fumadores (38). Altos niveles de contaminación ambiental son también factores de riesgo para enfermedades de los pulmones y corazón. No está bien explicado ni definido todavía el rol de cómo la contaminación ambiental produce EPOC (1). Es difícil distinguir con exactitud los efectos a largo plazo de la exposición a la contaminación ambiental. Sin embargo, sí está documentada la asociación entre contaminación ambiental especialmente de la combustión de gasolinas de los motores de vehículos en las ciudades con la disminución de la función respiratoria (38). En la actualidad se conoce muy poco sobre los múltiples factores genéticos que pueden probablemente aumentar o disminuir el riesgo de una persona a desarrollar EPOC. El factor de riesgo genético que mejor se conoce es la deficiencia hereditaria severa desde los padres de alfa 1 antitripsina, el mayor inhibidor circulante de proteasas de suero. Aunque la deficiencia de alfa 1 antitripsina es muy infrecuente en el mundo, ilustra muy bien la importancia de las interacciones genéticas y medioambientales presentes en la etiopatogenia de la EPOC (20, 21). La información sobre exposición al polvo, contaminación ambiental y factor hereditario genético en este estudio se recolectó mediante entrevista directa, no realizamos mediciones de contaminación ambiental ni exámenes genéticos. Aunque en nuestros resultados estos tres factores no son factores de riesgo, se debería plantear más investigaciones dirigidas.

Como dato adicional encontramos que la mayoría de casos se encontraba en un estadio moderado o grave, con un FEV1 medio  $\pm$  desviación estándar del  $52,3 \pm 14,9\%$  y una relación FEV1/FVC del  $51,3 \pm 10,8\%$ ; valores similares a los obtenidos por Pilar de Lucas Ramos y Cols en un estudio español de EPOC (61).



## CONCLUSIONES

1. La EPOC se presentó predominantemente en las personas mayores de 62 años de edad.
2. Se encuentra mayor frecuencia de EPOC en el sexo masculino en relación al femenino.
3. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica presenta asociación positiva con los grandes fumadores y la alta exposición al humo de leña, siendo el tabaquismo, el factor de riesgo más asociado a la EPOC.



## RECOMENDACIONES

1. Se debería actuar principalmente en los factores de riesgo modificables de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en especial en la deshabituación tabáquica, y evitar el uso del humo de leña mediante prevención primaria; dirigido a la población y manejado por el IESS, Ministerio de Salud Pública y los médicos de forma individual en su consulta diaria.
2. Dar mayor importancia al tema por parte de los trabajadores de salud, facultades de medicina, etc., enseñando las complicaciones y consecuencias de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
3. Es importante dar a conocer el estudio a las autoridades civiles y de la salud para difundir los resultados de este estudio y realizar prevención primaria.
4. Se necesitan más estudios, con un número mayor de pacientes para disminuir los intervalos de confianza.



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. GOLD Executive Committee. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Accesible en: [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com). 2011
2. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic obstructive pulmonary disease (update).(Clinicalguideline 101.) 2010.  
[http:// guidance.nice.org.uk/CG101](http://guidance.nice.org.uk/CG101).
3. Asociación Latinoamericana del Tórax (Alat), Recomendaciones para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), Edición 1 Enero 2011. Disponible en [www.alatorax.org](http://www.alatorax.org).
4. Amir Q, Timothy J, Steven E, Nicola A, Gerard C, Thys van der Molen, et al. Diagnosis and Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Clinical Practice Guideline Update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. *Ann Intern Med.* 2011; 155:179-191.
5. Sobradillo V, Miravittles M, Jimenez CA. Epidemiological study of chronic obstructive pulmonary disease in Spain (IBERPOC): prevalence of chronic respiratory symptoms and airflow limitation. *ArchBronconeumol* 1999;35(4):159-166.
6. Miravittles M, Soriano JB, Muñoz L, Garcia Rio F, Sánchez G, Sarmiento M, Sobradillo V, Duran-Tauleria E, Ancochea J. COPD prevalence in Spain in 2007 (EPI-SCAN studyresults). *EurRespir J* 2008; 32 (Suppl 52): 308s.
7. Caballero A, Torres-Duque CA, Jaramillo C, et al. Prevalence of COPD in Five Colombian Cities Situated at Low, Medium, and High Altitude (PREPOCOL Study) *Chest.* 2008;133:343–349.
8. Mathers CD. The global burden of disease: 2004 update. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2008.
9. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 2005;366(9500):1875-1881.



10. Fernando J. Martinez, Gregory Foster, Jeffrey L. Curtis, Gerard Criner, Gail Weinmann, Alfred Fishman, et al. NETT Research Group. Predictors of Mortality in Patients with Emphysema and Severe Airflow Obstruction .Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2006; 173: 1326-1334.
11. Peinado VI, Barbera JA, Abate P et al. Inflammatory reaction in pulmonary muscular arteries of patients with mild chronic obstructive pulmonary disease.Am J RespirCritCareMed 2009;159(5 Pt1):1605-1611.
12. Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto Muñoz JL et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Arch Bronconeumol. 2003; 39: 35-41
13. Wagena EJ, Zeegers MPA, Van Schayck CP, Wouters EFM.Benefits and risks of pharmacological smoking cessation therapies in chronic obstructive pulmonary disease.Drug Saf.2003; 26: 381-403.
14. Bordow RA, **Ries AL**, Morris TA (eds). Manual of Clinical Problems in Pulmonary Medicine, 5th ed. Philadelphia: Lippincott, 2005.
15. Ferguson GT. Why does the lung hyperinflation? Proc Am Thorac Soc. 2006; 3:176-9.
16. American Thoracic Society. Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema.Am Rev Respir Dis 1962; 85:762–768
17. Peter J. Barnes, D.Sc. Chronic Obstructive Pulmonary Disease N Engl J Med 2000; 343:269-280
18. [Petty TL](#). Definitions in chronic obstructive pulmonary disease.[Clin Chest Med](#). 1990 Sep; 11(3):363-73.
19. Snider G. Clinical pulmonary medicine. Boston: Little Brown and Co.; 1981: 243-268.
20. Trupin L, Earnest G, San Pedro M, Balmes JR, Eisner MD, Yelin E, et al. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease.EurRespir J 2003;22:462-9.



21. Smith KR, Mehta S. The burden of disease from indoor air pollution in developing countries: comparison of estimates. *Int J Hyg Environ Health* 2003;2006:279-89.
22. Xu X, Weiss ST, Bijcken B, Schouten JP. Smoking, changes in smoking habits, and rate of decline in FEV1: new insight into gender differences. *EurRespir J* 1994;7:1056-61.
23. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br MedJ* 2005;1(6077):1645-1648.
24. World Health Organization. Guidelines for controlling and monitoring the tobacco epidemic. Geneva: Tobacco Health Programme, WHO, 1997.
25. Ministerio de Salud. Republica de Colombia. Il estudio nacional de factores de riesgo para enfermedades crónicas. 1998.  
[www.minproteccionsocial.gov.co](http://www.minproteccionsocial.gov.co)
26. Giraldo, H, Dennis, R., Solarte, I., Jurado, A., Molina, D. y Vera, A. (2006). Prevalencia de tabaquismo y sus factores asociados en adolescentes escolarizados de siete ciudades colombianas 2005-2006. Resumen Ejecutivo. Asociación Colombiana de Medicina Interna, Sociedad Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax, Sociedad Colombiana de Cardiología, Sociedad Colombiana de Oncología, Sociedad Colombiana de Pediatría. Informe sin publicar, Bogotá, DC, Colombia.
27. World Health Organization (WHO), Health and *Environment* in Sustainable Development: Five Years After the Earth Summit (*WHO, Geneva, 1997*), p. 1. 2
28. Dennis RJ, Maldonado D, Norman S, Baena E, Martínez G. Woodsmoke exposure and risk for chronic obstructive airways disease among women. *Chest* 1996; 109: 115-119.
29. Perez-Padilla R, Regalado J, Vedal S, Paré, Chapela, Sansores, Selman. Exposure to biomass smoke and chronic airway disease in Mexican women. A case control study. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154(3 Pt1):701-706.
30. Luna J, Arango L. Bronquitis crónica secundaria a la exposición al humo de leña. *Archivos Unidad Pulmonar. Hospital Roosevelt. Rev Med Intern Guatemala* 1996; 3: 16-20.



31. [R Albalaka](#), [A R Frisancho](#), [G J Keelerc](#). Domestic biomass fuel combustion and chronic bronchitis in two rural Bolivian villages. *Thorax* 1999;54:1004-1008
32. [M R Pandey](#). Prevalence of chronic bronchitis in a rural community of the Hill Region of Nepal. *Thorax* 1984; 39:331-336.
33. Caballero, A. S., Torres, C., Maldonado, D., Jaramillo, C. y Guevara, D. Prevalencia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en cinco ciudades de Colombia, *Revista Médica Sanitas* 2005; 8.
34. Ezzati, M, Lopez, AD, Rodgers, A, et al Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360, 1347-1360
35. Guías para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica Derivadas del Cuarto Consenso Mexicano para el Diagnóstico y Tratamiento de la EPOC. *Neumol Cir Torax Vol. 71 - Supl. 1.* 2012.
36. Trupin L, Earnest G, San Pedro M, et al. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease. *EurRespir J* 2003; 22: 462-9.
37. Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, Wagner G. Airflow obstruction attributable to work in industry and occupation among U.S. race/ethnic groups: a study of NHANES III data. *Am J Ind Med* 2004; 46: 126-35.
38. Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, Wagner G. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol.* 2002; 156: 738.
39. David e. Abbey, raoul j. Burchette, synnøve f. Knutsen, william f. Mcdonnell, michael d. Lebowitz, paul I. Enright. Long-term Particulate and Other Air Pollutants and Lung Function in Nonsmokers. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998;158: 289-298.
40. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, Conway WA Jr, Enright PL, Kanner RE, O'Hara P, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate



of decline of FEV1. The Lung Health Study. *JAMA*. 1994 Nov 16;272(19):1497-505.

41. B.R. Celli, W. MacNee, A. Agusti, A. Anzueto, B. Berg, A.S. Buist, et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *EurRespir J* 2004; 23: 932–946.

42. Scanlon PD, Connett JE, Waller LA, Altose MD, et al. Smoking Cessation and Lung Function in Mild-to-Moderate Chronic Obstructive Pulmonary Disease .The Lung Health Study. *Am J RespirCrit Care Med* 2000; 161(2):381-390.

43. Gamble E, Grootendorst DC, Hattotuwa K, O’Shaughnessy T, et al. Airway mucosal inflammation in COPD is similar in smokers and ex-smokers: a pooled analysis. *EurRespir J* 2007; 30(3):467-471.

44. Godtfredsen NS, Lam TH, Hansel TT, Leon ME, et al. COPD related morbidity and mortality after smoking cessation: status of the evidence. *EurRespir J* 2008; 32(4):844-853.

45. Kohansal R, Martinez-Cambor P, Agusti A, Buist AS, et al. The Natural History of Chronic Airflow Obstruction Revisited: An Analysis of the Framingham Offspring Cohort. *Am J RespirCrit Care Med* 2009; 180(1):3-10.

46. Patel BD, Coxson HO, Pillai SG, Agusti AGN, et al. Airway Wall Thickening and Emphysema Show Independent Familial Aggregation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J RespirCrit Care Med* 2008; 178(5):500-505.

47. Garcia-Aymerich J, Agusti A, Barbera JA, Belda J, et al. [Phenotypic heterogeneity of chronic obstructive pulmonary disease]. *ArchBronconeumol* 2009; 45(3):129-138.

48. Sverzellati N, Calabro E, Randi G, La Vecchia C, et al. Sex differences in emphysema phenotype in smokers without airflow obstruction. *EurRespir J* 2009; 33(6):1320-1328.

49. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, et al. The Effects of a Smoking Cessation Intervention on 14.5-Year Mortality: A Randomized Clinical Trial. *Ann Intern Med* 2005; 142(4):233-239.



50. Kesten S, Chapman KR. Physician perceptions and management of COPD. *Chest* 1993; 104(1):254-258.
51. Bestall JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, et al. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1999; 54(7):581-586.
52. Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(6 Pt 1):1791-1797.
53. Vestbo J, Prescott E, Almdal T, Dahl M, et al. Body mass, fat free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample: findings from the Copenhagen City Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173(1):79-83.
54. Peces-Barba G, Barberà JA, Agustí A, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL, et al. Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. *Arch Bronconeumol*. 2008;44:271-81.
55. Tashkin DP, Celli B, Senn S, et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008; 359:1543-54.
56. Lea Schirnhofner, MD; Bernd Lamprecht, MD; William M. Vollmer, PhD; Michael J. Allison, BS; Michael Studnicka, MD, FCCP; Robert L. Jensen, PhD; A. Sonia Buist, MD. COPD Prevalence in Salzburg, Austria: Results From the Burden of Obstructive Lung Disease (BOLD) Study. *CHEST*. 2007;131(1):29-36.
57. Halbert, J. L. Natoli, A. Gano, E. Badamgarav, A. S. Buist, and D. M. Mannino. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J* 2006 28:523-532.
58. Fukuchi, y., Nishimura, m., Ichinose, m., Adachi, m., Nagai, a., Kuriyama, t., et al. (2004), COPD in Japan: thenipponcopdepidemiologystudy. *Respirology*, 9: 458–465
59. Amigo H, Marcia Erazo, Manuel Oyarzún, Sergio Bello, Armando Peruga. Tabaquismo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica: determinación de fracciones atribuibles. *Rev Méd Chile* 2006; 134: 1275-1282.



60. Guoping Hu, Yumin Zhou, JiaTian, Weimin Yao, Jianguo Li, Bing Li. Risk of COPD From Exposure to Biomass Smoke: A Metaanalysis *CHEST*.2010;138(1):20-31.

61. Pilar de Lucas-Ramos, Izquierdo-Alonso J., Rodríguez-González Moro J., Bellón-Cano J., Ancochea-Bermúdez J., Calle-Rubio M., et al. Asociación de factores de riesgo cardiovascular y EPOC. Resultados de un estudio epidemiológico (estudio ARCE). *ArchBronconeumol*. 2008;44:233-8



## ANEXOS

### ANEXO N°1

**ENCUESTA DE RECOLECCION DE DATOS  
UNIVERSIDAD DE CUENCA  
POSGRADO DE MEDICINA INTERNA**

Factores asociados a enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes  
entre 40 y 85 años: Hospitales Vicente Corral Moscoso y José Carrasco  
Arteaga, 2011, 2012.

Número de cuestionario:

Teléfono convencional..... Teléfono celular.....

Número de historia clínica:

Hospital: IESS\_\_\_\_\_ MSP\_\_\_\_\_

Cédula:

Nombres y apellidos completos:

Edad:

Sexo: Masculino..... Femenino.....

Estado civil: Casado... Soltero... Unión libre... Viudo... Divorciado...

Instrucción: Primaria..... Secundaria..... Universidad.....

Años de estudio completos: .....



Usted a que se dedica: (su ocupación o trabajo):

Residencia (lugar y tiempo donde vive actualmente):

Urbano:..... Rural:.....

Enfermedades actuales agudas y crónicas excepto EPOC:

Peso en Kg:

Talla en cm:

Tiene usted tos en los últimos meses: Si..... No.....

Tiene usted flema en los últimos meses: Si..... No.....

Tiene usted falta de aire en los últimos meses: Si..... No.....

Tiene usted poca tolerancia al ejercicio en los últimos meses: Si..... No.....

Examen físico: roncus o sibilancias: Si..... No.....

Espirometría posbroncodilatación:

Índice VEF1/CVF:.....

Tabaquismo actual: si..... no.....

Es usted ex fumador: si..... no.....

Cuantos cigarrillos ha fumado en los últimos 30 días: .....

Cuantos cigarrillos fuma actualmente por día: .....

Cuantos cigarrillos ha fumado, en promedio, por día, en todo el tiempo en que fumó en la vida: .....



Edad (en años) a partir de la cual usted comenzó a fumar como mínimo un cigarro cada 30 días.....

Si es ex fumador, edad (en años) en que usted dejó de fumar.....

Cuantos años ha fumado:.....

Exposición a humo de leña: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

Cuantos años ha estado expuesto al humo de leña en la cocina o en la calefacción de la casa: .....

Cuantas horas al día ha estado expuesto al humo de leña en la cocina o en la calefacción de la casa: .....

Ha estado expuesto al polvo en su hogar o trabajo: si..... no.....

Vive en un sector con contaminación ambiental: si..... no.....

Su padre o madre tiene EPOC diagnosticado por un médico: si.....no.....

Exposición a polvos en el trabajo: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_



## **ANEXO N°2**

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Título de la investigación: Factores asociados a enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes entre 40 y 85 años: Hospitales Vicente Corral Moscoso y José Carrasco Arteaga 2011 – 2012.

Lugar del estudio: Hospitales Vicente Corral Moscoso y José Carrasco Arteaga. Yo, Juan Carlos Fernández de Córdova Aguirre, con CI 0103153102, médico, estudiante del posgrado de Medicina Interna de la Universidad de Cuenca, le invito a participar en este estudio de investigación médica, el mismo que servirá como tesis de grado para obtener el título de especialista en Medicina Interna. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

#### **JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.**

Realizar un estudio de casos y controles de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, resulta en un gran aporte científico y estadístico en nuestra región. Aunque esta enfermedad es controlable también es crónica e incurable. Esto la transforma en un problema de salud pública, aumenta los niveles de morbimortalidad y produce una gran disminución en la calidad de vida. Al conocer y difundir los factores de riesgo, la sociedad tiene la oportunidad de evitarlos y así evitar el desarrollo de la patología. Además, los médicos tendremos los datos estadísticos para realizar la planificación y prevención.



## OBJETIVO DEL ESTUDIO

Determinar los factores asociados a enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes entre 40 y 85 años que acuden a los Hospitales José Carrasco Arteaga y Vicente Corral Moscoso.

## PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO

En caso de aceptar participar en el estudio se le realizarán algunas preguntas sobre usted, sus hábitos y sus antecedentes médicos. Usted tendrá que responder preguntas de un cuestionario preestablecido acerca de sus datos personales y de sus antecedentes de enfermedades pasadas. Luego de lo cual se le realizará un examen de función respiratoria llamada espirometría, la misma que consiste en soplar por un tubo conectado a una máquina en donde se registran los valores de la funcionalidad de los pulmones y bronquios. Esta prueba se la realizará en el Hospital del IESS, con el espirómetro del departamento de medicina interna, al estar ya autorizado su uso por los directivos de la unidad.

## ACLARACIONES

Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria. No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación. Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee. No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio. No recibirá pago por su participación. En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable. La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad. Yo, \_\_\_\_\_ con número de cédula N° \_\_\_\_\_ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el



estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Firma del participante

Firma de un testigo

Firma del autor

**ANEXO N°3****CRITERIOS CLÍNICOS DIAGNÓSTICOS DE EPOC****INDICADORES DE DIAGNÓSTICO DE EPOC**

Considerar EPOC y realizar una espirometría si cualquiera de estos indicadores están presentes en una persona mayor a 40 años. Estos indicadores no son criterios diagnósticos, pero su presencia incrementa la probabilidad de la enfermedad. Para establecer el diagnóstico definitivo de EPOC se necesita una espirometría.

1. Disnea progresiva, empeora con el ejercicio y es persistente.
2. Tos crónica: puede ser intermitente y puede ser no productiva.
3. Producción crónica de esputo: puede ser indicativo de EPOC.
4. Historia de exposición a factores de riesgo: tabaquismo, exposición a humo de leña, polvo, contaminación ambiental, padres con EPOC.

Fuente: GOLD Executive Committee. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Accesible en: [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com). 2011



## ANEXO N°4

### CRITERIOS ESPIROMÉTRICOS DIAGNÓSTICOS DE EPOC

<b>CONSIDERACIONES PARA LAS ESPIROMETRÍAS</b>
<b>PREPARACIÓN</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Espirómetros calibrados</li><li>2. El espirómetro debe identificar automáticamente un test fallido</li><li>3. Entrenamiento de la persona que realiza la espirometría</li><li>4. Máxima colaboración y esfuerzo del paciente</li></ol>
<b>BRONCODILATACIÓN</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. 400 mcgs de b2 agonistas ó 160 mcgs de anticolinérgico.</li><li>2. Realizar la segunda espirometría luego de 10 a 15 minutos de administrar el b2 agonista ó 30 a 45 minutos después de administrar el anticolinérgico.</li></ol>
<b>PROTOCOLO</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Espirometría con técnicas estandarizadas</li><li>2. La espiración tiene que ser continua y sin interrupciones</li><li>3. Mínimo 15 segundos de procedimiento</li><li>4. 3 intentos y seleccionar los mejores valores para obtener CVF y VEF1</li></ol>
<b>EVALUACIÓN</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Comparar los resultados con las tablas de referencias preestablecidas.</li><li>2. La presencia de <math>VEF1/CVF &lt; 0.70</math> confirma la presencia de limitación al flujo de aire.</li></ol>

Fuente: GOLD Executive Committe. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Accesible en: [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com). 2011

**ANEXO N°5****FORMA PARA DETERMINAR LA EXPOSICIÓN AL TABACO: MEDIANTE EL  
ÍNDICE PAQUETES AÑO****FÓRMULA**

Número de cigarros que fuma al día

X

Número de años que ha fumado

Dividido entre

20

= Paquetes/años

**INTERPRETACION POR RIESGO DE TABAQUISMO**

Riesgo	Índice paquetes/años
BAJO – MODERADO	≤20
ALTO	>21

Fuente: Cano Valle F, Ibarra C, Morales J. Enfermedades Respiratorias. Temas Selectos. INER. Elsevier. España. 2006.



## ANEXO N°6

### FORMA PARA DETERMINAR LA EXPOSICIÓN AL HUMO DE LEÑA: HORAS/AÑO

#### FÓRMULA

Horas al día expuesto al humo de leña

X

Años de exposición

=

Horas/año

Un índice de exposición al humo de leña de 100h/año o más es riesgo para la enfermedad.

Fuente: Perez-Padilla R, Regalado J, Vedal S, Paré, Chapela, Sansores, Selman. Exposure to biomass smoke and chronic airway disease in Mexican women. A case control study. Am J Respir Crit Care Med 1996;154(3 Pt1):701-706.