

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA

TESINA DE GRADO PREVIO A LA OBTENCION DEL TITULO DE MEDICO GENERAL

TITULO

“Incidencia de Cor Pulmonale Secundario a Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en Pacientes Atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en el periodo 1 de Junio de 2010 al 31 de Mayo de 2011”

AUTOR

JOIVIN ALBERTO TIXI TORRES

TUTORES

DR. FAUSTO MALDONADO

ING. FELIX FALCONI

RIOBAMBA NOVIEMBRE DEL 2011

DERECHOS DE AUTORIA

Yo:

Joivin Alberto Tixi Torres, soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en esta tesis: y el patrimonio intelectual de este trabajo investigativo, pertenece a la Universidad Nacional de Chimborazo.

APROBACIÓN DE LOS TUTORES

En calidad de tutores de la tesina presentada por el señor estudiante, Joivin Alberto Tixi Torres, previo a la obtención del título de MÉDICO GENERAL, cuyo título es: “Incidencia de Cor Pulmonale Secundario a Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en Pacientes Atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el periodo 01 de Junio de 2010 al 31 de Mayo de 2011”.

Consideramos que este trabajo de investigación reúne los requisitos suficientes para ser sometido a la presentación y evaluación por parte del tribunal examinador que se despliegue.

En la ciudad de Riobamba a los 25 días del mes de octubre del 2011.

Atentamente.

DR. FAUSTO MALDONADO

ING. FELIX FALCONI

ACEPTACIÓN DE LOS TUTORES

Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del proyecto de Grado presentado por el señor Joivin Alberto Tixi Torres, para optar por el título de MÉDICO GENERAL, y que acepto asesorar al estudiante en calidad de tutor, durante la etapa de desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba 24 de octubre del 2011-10-22

DR. FAUSTO MALDONADO

ING. FELIX FALCONI



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA

Tesina previa a la obtención del título de MÉDICO GENERAL, aprobado por el jurado en nombre de la UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO y ratificado por sus firmas.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL.

CALIFICACION

MIEMBRO DEL TRIBUNAL.

CALIFICACION

MIEMBRO DEL TRIBUNAL.

CALIFICACION

NOTA FINAL _____

DEDICATORIA.

El presente trabajo de tesis va dedicado a DIOS, a mi hijo Christopher, a mis padres Flavio y Digna, mis hermanos Diego y Jennifer, quienes con su amor, paciencia y apoyo incondicional, han hecho de mi, una persona profesional y útil para la sociedad, sin importar por cuantos obstáculos tuve que pasar, si al final he logrado realizar mi más anhelado sueño, Joivin.

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento más cordial y profundo, a la UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO, y en especial a la ESCUELA DE MEDICINA, por haberme acogido en sus aulas y poder asimilar los conocimientos brindados por nuestros maestros de manera especial, al Dr. Fausto Maldonado, y al Ing. Félix Falconi quienes contribuyeron al desarrollo de este trabajo investigativo.

A mis compañeros y amigos con quienes hemos compartido nuestros triunfos y fracasos durante nuestra formación.

RESUMEN

La presente investigación se realizó en la Provincia del Chimborazo, Cantón Riobamba, en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, enmarcada a demostrar la Incidencia de Cor Pulmonale Secundario a Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, la misma que es inédita en nuestro país y tratar de mostrar el sub registro que existe de estas enfermedades que lastimosamente son diagnosticadas de manera equivocada por lo cual epidemiológicamente no consta entre las patologías de mayor prevalencia lo que dificulta la provisión de medicamentos específicos para detener la lamentable evolución, la fibrosis pulmonar. Para lo cual se recogió los datos de 191 pacientes quienes fueron ingresados al servicio de Neumología durante el periodo de 01 de Junio del 2010 al 31 de Mayo del 2011, quienes ingresaron por primera vez a esta casa de salud con el diagnóstico de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica o de Cor Pulmonale, sin descartar aquellos pacientes que hayan tenido ingresos anteriores pero con patologías diferentes, el trabajo investigativo es un estudio retrospectivo, transversal cuyo diseño está encaminado a la descripción explicativa pero no experimental al tratarse de incidencia, partiendo del método inductivo deductivo. Los resultados reflejan que la incidencia de Cor Pulmonale secundario a Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica representa el 35.1% del total de la muestra considerándose que la incidencia de esta patología es relativamente alta teniendo en cuenta que existieron pacientes que se les diagnosticó como Insuficientes Cardiacos, los mismos que bien pudieron ser incluidos dentro de esta investigación, resultando además que es más incidente en pacientes del sexo femenino y en edades comprendidas entre 74 y 84 años de edad, espero que con este trabajo investigativo se dé inicio a estudios que contribuyan al mejor conocimiento y seguimiento de estas patologías que como cita la bibliografía se han convertido en la segunda causa de ingreso hospitalario.

SUMMARY

The present investigation was done in the Chimborazo Province, Riobamba in the Hospital Provincial General Docente of Riobamba, the same was unpublished in our country and try to demonstrate the sub register that exist of this illness that pitifully are badly diagnosed that's why epidemiologicly it is not evident between the principal's pathologies prevalence that difficult the provision of specific medicaments to stop the lamentable evolution toward the pulmonary fibrosis. That's why we gathered the data of 191 patients who was came to the service of Neumology during the period June 1, 2011 until May 31, 2011, who came for first time to this sub center with the diagnostic of Pulmonary illness obstructive chronicle or Cor Pulmonale, without standing out those patients have had previous ingresses with different pathologies, The investigating work is a retrospective transverse study, whose design is directed to the explicative description but not experimental, began of the inductive deductive method. The results that we got demonstrate that the incidence of Cor Pulmonale secondary to pulmonary illness obstructive chronicle represents 35.1% Of sign's the total considering that the incidence of this pathology is relatively high considering that was patients that was diagnosed as Insufficient cardiac What alters the final results, that they could be included in the investigation, resultant before that is mores important in patients of sexy feminine to in ages intro 74 y 84 ages, I hope that with this investigating work starts to studies that contribute to the best knowledge and pathologies' tracking that how cite the bibliography that they have converted in the second hospitable- entrance cause in neumology's service area women and the second cause of enter hospitable in the area of men of the Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

ÍNDICE

LISTA DE TABLAS	I	
LISTA DE GRÁFICOS		II
LISTA DE FIGURAS	III	
RESUMEN		IV
INTRODUCCIÓN		1

CAPÍTULO I

1.- MARCO REFERENCIAL		
1.1.- Planteamiento del problema		3
1.2.- Formulación del problema		5
1.3.- OBJETIVOS		
1.3.1.- Objetivo General		6
1.3.2.- Objetivos Específicos		6
1.4.- Justificación del problema		7

CAPÍTULO II

2.- MARCO TEORICO		
2.1.- Posicionamiento personal		9
2.2.- Fundamentación Teórica		
2.2.1.- Anatomía de la vías aéreas inferiores	9	
2.2.1.1.- Tráquea		9
2.2.1.2.- Árbol Bronquial		11
2.2.1.3.- Unidad respiratoria terminal (Acino)		12
2.2.1.4.- Pulmones		13
2.2.1.5.- Pleura		16
2.2.1.6.- Caja torácica		17
2.2.1.7.- Músculos que participan en la respiración		18
2.2.2.- Fisiología Pulmonar		19
2.2.2.1.- Generalidades		19
2.2.2.2.- Ventilación pulmonar		20
2.2.2.3.- Mecánica de la ventilación pulmonar		21
2.2.2.4.- Presiones en el sistema pulmonar		24
2.2.2.5.- Alteraciones de la ventilación		25
2.2.2.6.- Difusión		26
2.2.2.6.1.- Alteraciones de la difusión		27
2.2.2.7.- Transporte		27
2.2.2.8.- Regulación		28
2.2.3.- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	30	
2.2.3.1.- Epidemiología		32
2.2.3.2.- Factores de riesgo		33
2.2.3.3.- Anatomía patológica		34
2.2.3.4.- Etiopatogenia		34
2.2.3.5.- Fisiopatología		35
2.2.3.6.- Cuadro clínico		36
2.2.3.7.- Clasificación funcional de severidad de la EPOC		37
2.2.3.8.- Clasificación funcional de intensidad de la disnea		37
2.2.3.9.- Diagnostico diferencial		37
2.2.3.10.- Tratamiento		39

2.2.3.10.1.- Pacientes ambulatorios	39
2.2.3.10.2.- Pacientes hospitalizados	42
2.2.3.10.3.- Tratamiento quirúrgico	42
2.2.3.11.- Prevención	43
2.2.3.12.- Exacerbación de la EPOC	43
2.2.3.12.1.- Tratamiento de las exacerbaciones	45
2.2.3.13.- Pronóstico	46
2.2.4.- Cardiopatía Pulmonar	48
2.2.4.1.- Definición	48
2.2.4.2.- Epidemiología	48
2.2.4.3.- Clasificación	49
2.2.4.4.- Fisiopatología	51
2.2.4.5.- Etiología	52
2.2.4.6.- Cuadro clínico y diagnóstico	53
2.2.4.7.- Métodos diagnósticos	54
2.2.4.8.- Tratamiento	57
2.2.5.- Definición de términos básicos	58
2.2.6.- Hipótesis y Variables	60
2.2.6.1.- Hipótesis	60
2.2.6.2.- Variables	60
2.2.6.3.- Operacionalización de variables	61

CAPÍTULO III

3.- MARCO METODOLÓGICO.

3.1.- Método Científico	62
3.2.- Población y Muestra	62
3.3.- Técnicas e instrumentos de recolección de datos	62
3.4.- Técnicas para el análisis e interpretación de resultados	63
3.5.- Análisis y discusión de resultados	64
3.5.1.- Casos existentes por edad y sexo	64
3.5.2.- Grupos Poblacionales según su procedencia	67
3.5.3.- Días de hospitalización, exacerbación y descompensación.	69
3.5.4.- Incidencia y comportamiento del EPOC y el Cor Pulmonale	73

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES	75
RECOMENDACIONES	77
BIBLIOGRAFÍA	80
ANEXOS	82

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1	
Modelo de Prochaska	40
Cuadro 2	
Clasificación de la OMS	50
Cuadro 3	
Distribución por Edad	65
Cuadro 4	
Distribución por Sexo	66
Cuadro 5	
Lugar de Procedencia	68
Cuadro 6	
Días de Hospitalización	70
Cuadro 7	
Número de reingresos	71
Cuadro 8	
Total Días de Hospitalización	72
Cuadro 9	
Identificación de Diagnósticos	74

INDICE DE GRAFICOS

Grafico 1	
Distribución por Edad65
Grafico 2	
Distribución por Sexo66
Grafico 3	
Lugar de Procedencia68
Grafico 4	
Días de Hospitalización70
Grafico 5	
Número de reingresos71
Grafico 6	
Total Días de Hospitalización72
Grafico 7	
Identificación de Diagnóstico74

INDICE DE FIGURAS

Fig. 1	Tráquea	10
Fig. 2	Árbol Bronquial	12
Fig. 3	Unidad respiratoria terminal	13
Fig. 4	Esquema pulmonar	
Fig. 5	Esquema pulmonar y división segmentaria	16
Fig. 6	Pleura	17
Fig. 7	Músculos de la respiración	18
Fig. 8	Árbol bronquial	20
Fig. 9	Esquema de movimiento del diafragma en la respiración pulmonar	21
Fig. 10	Organización del centro respiratorio	29
Fig. 11	Regulación de la respiración	
Fig. 12	Bronquios	31
Fig. 13	Patología enfisema pulmonar	32
Fig. 14	Espirometria	36
Fig. 15	Rx. pulmonar	38
Fig. 16	Consenso de EPOC 2006	39
Fig. 17	Consenso de EPOC-Ecuador	43
Fig. 18	Algoritmo del manejo de EPOC	46
Fig. 19	Rx. torax	56
Fig. 20	Ecocardiograma	56

INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades respiratorias ocupan una de las principales causas de morbimortalidad en nuestra población, la constante exposición a agentes irritantes como el tabaquismo y la exposición crónica al humo de leña a nivel del sistema respiratorio marcan la gran susceptibilidad de nuestra población a padecer estas enfermedades. La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y con su complicación el Cor Pulmonale son muy frecuentes en nuestro medio constituyéndose en la segunda causa de hospitalización en el área de mujeres y la tercera en el área de hombres en el servicio de Neumología del Hospital Provincial General Docente De Riobamba que día a día provoca la utilización de ingresos hospitalarios con elevados costos por atención a nivel de salud pública, volviéndose un problema de trascendental importancia para el Sistema Nacional de Salud.

En el presente trabajo se realizó el estudio de la incidencia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y del Cor Pulmonale, como su principal complicación, para demostrar el sub registro que existe de estas enfermedades que lastimosamente se enmascaran por otros diagnósticos, razón por la cual epidemiológicamente no consta entre las patologías de mayor prevalencia lo que a su vez dificulta la provisión de medicamentos específicos para detener la lamentable evolución hacia la fibrosis pulmonar y con sus complicaciones como las bronquiectasias generalmente secuelas de tuberculosis pulmonar.

La investigación está distribuida en cinco partes la primera relacionado a la exposición del porque del tema y su importancia y el porqué de su desarrollo, la segunda hace referencia al contenido bibliográfico de estas patologías, mientras que la tercera se desarrolla en base a la metodología aplicada y la obtención de datos los mismos que fueron recogidos en base a la historias clínicas, hoja de epicrisis, y la estadística recogida en los formatos del Instituto Ecuatoriano De Estadísticas Y Censo (INEC), así como la ficha de observación, mientras que en la cuarta se realizó los aportes de la investigación enmarcados en el análisis y discusión conjuntamente con las conclusiones y recomendaciones que se obtuvieron del presente trabajo investigativo, y por ultimo se presenta la bibliografía citada en toda la investigación así como los diferentes anexos utilizados en la misma.

La investigación se desarrollo en la Provincia del Chimborazo en el Cantón Riobamba, en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, con aquellos pacientes que fueron hospitalizados en el periodo de 01 de junio del 2010 al 31 de mayo del 2011, y se establecieron los diagnósticos de egresos de cada uno de los pacientes que participaron en el estudio, para así evaluar el grado de incidencia de estas patologías en nuestro medio y proporcionar los primeros datos en base a estas enfermedades que como se ha mencionado son nulos en nuestra provincia y que este trabajo sea aporte para futuras investigaciones que de seguro se desarrollarán.

CAPÍTULO I

MARCO REFERENCIAL

1.1.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El Cor Pulmonale es una afección Cardio-pulmonar muy frecuente en nuestra población e implica la principal complicación de otra patología de gran interés para nuestro perfil epidemiológico como es la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). La exposición constante a irritantes ambientales, como el humo de leña y la contaminación ambiental por monóxido de Carbono, junto con el Tabaquismo, son las principales causales de estas enfermedades que presentan gran morbi-mortalidad, sobre todo en los adultos de nuestra provincia constituyéndose en la segunda causa de hospitalización en el área de mujeres y la tercera en el área de hombres en el servicio de Neumología del Hospital Provincial General Docente de Riobamba.¹

Según la segunda encuesta nacional a hogares sobre Consumo de Drogas, realizada por el CONSEP en 1995 se aprecia que uno de los factores para que se desencadene las enfermedades mencionadas es el tabaquismo donde se reporta que en el Ecuador y de acuerdo a estudios de la Organización Panamericana de la Salud el 51,60% de la población comprendida entre los 12 y 49 años son fumadores activos, y se registran anualmente 4 mil muertes por causas asociadas al tabaco, el 28,30% en prevalencia mensual, Entre las personas que alguna vez en su vida fumaron tabacos el último mes, el 44,60% no ha fumado; el 33,80% fumó algunos tabacos; el 17,00% fumó entre 1 a 5 tabacos al día; el 2,50% fumo entre 6 y 10; el 1,50% fumo entre 11 y 20 y el 0,50% fumo entre 20 y más tabacos por día.¹⁷

Por tal razón en nuestro país se ha desarrollado un Plan Nacional para evitar el consumo de tabaco en nuestra sociedad es así que dentro de la constitución política del Estado se estableció dentro del Art.28. Que dice: “Las adicciones son un problema de Salud Pública. Al Estado le corresponde desarrollar programas coordinados de información, prevención y control del consumo de alcohol, tabaco y otras sustancias estupefacientes y psicotrópicas; así como ofrecer tratamiento y rehabilitación a los consumidores ocasionales, habituales y problemáticos. En ningún caso se permitirá su criminalización ni se vulnerarán los derechos humanos”. Dando así el significado que tiene esta adicción a la presente investigación.¹⁸

Mencionando además la estrecha relación existente entre la EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y la larga exposición a las calefacciones y cocinas de leña y carbón considerando que el 50% de estas mujeres sufría EPOC y tenían como antecedente principal la exposición crónica al humo de leña.¹⁹

En América Latina, las cifras estimadas de prevalencia varían entre el 7.8% y 19.7%. Si bien el humo de cigarrillo es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de esta enfermedad, la exposición al humo de combustibles de biomasa, especialmente leña, dentro del hogar, para cocinar y calefaccionar, es también una causa relevante aunque poco reconocida de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en los países en vías de desarrollo.²⁰

Se calcula que alrededor de un 50% de la población mundial utiliza de forma habitual carbón o leña en sus hogares como fuente de energía para cocinar o calentar ambientes. El humo proveniente de este tipo de fuentes contiene numerosos compuestos potencialmente tóxicos para la salud respiratoria. En la actualidad, la exposición al humo de carbón o leña ocupa el cuarto lugar entre los factores de riesgo para la salud en los países tercer mundistas.²¹

En un documento recientemente publicado en la revista “Proceedings of the American Thoracic Society”, los expertos recomiendan la aplicación de medidas para reducir este tipo de contaminación en ambientes cerrados, incluyendo cambios de hábitos, mejoría de la ventilación y de los sistemas de calefacción de los hogares y la transición a nuevos combustibles más limpios.²¹

El estudiar la enfermedad pulmonar y su consiguiente afectación cardiaca secundaria es de suma importancia puesto que no se dispone de información sobre el comportamiento de esta enfermedad en nuestro país, y de manera específica en nuestra provincia y ciudad ya que la literatura ofrece estadística de otras poblaciones

seguramente con realidades distintas tanto sanitarias como sociales.

Razón por la que esta investigación se enfoca en realizar un estudio exhaustivo de estas dos patologías en aquellos pacientes que confiando en el sistema de salud nacional acudieron al Hospital Provincial General Docente de Riobamba HPGD-R. (Ver Anexos)

1.2.- FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la incidencia de Cor Pulmonale Secundario a Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en Pacientes Atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el periodo 01 de Junio de 2010 al 31 de Mayo del 2011?

1.3.- OBJETIVOS

1.3.1.- OBJETIVO GENERAL

- Determinar la incidencia, y el comportamiento del Cor Pulmonale secundario a la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en pacientes atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el periodo de 01 de Junio de 2010 al 31 de Mayo de 2011.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar los casos existentes por grupo etario y sexo que se presentaron durante el periodo de investigación los cuales fueron diagnosticados de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, o a su vez su complicación el Cor Pulmonale durante el periodo de estudio comprendido entre 01 de Junio de 2010 al 31 de Mayo del 2011 y que fueron hospitalizados en el en el HPGD-R.
- Determinar los grupos poblacionales más vulnerables por lugar de procedencia y residencia a quienes afectan la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y en su defecto el Cor Pulmonale Crónico.
- Determinar el tiempo de hospitalización, frecuencia de exacerbación y por consiguiente descompensación de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y su complicación el Cor Pulmonale en el servicio de Neumología del Hospital General Docente de Riobamba en el periodo de 01 de Junio del 2010 al 31 de Mayo del 2011.

1.4. JUSTIFICACIÓN.

El presente estudio está encaminado a determinar la incidencia del Cor Pulmonale partiendo como base de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, cabe mencionar la importancia que cada una de las patologías conllevan en donde se destaca las implicaciones al ser un problema de salud pública, siendo una de las enfermedades en aumento a nivel de países en vía de desarrollo las mismas que son patologías crónicas, prevenibles y que deja numerosas secuelas de incapacidad laboral y de postración, sobre todo en adultos mayores quienes con la complicación mas común terminan desarrollando fibrosis pulmonar y teniendo como tratamiento para la misma el convivir con oxigeno terapia y por ende la explicación del costo que amerita el entrar en este tipo de tratamiento.

Además de aportar datos que sirvan como inicio de futuras investigaciones que en la actualidad se hacen necesarias, y dar a conocer la situación real de nuestra provincia ya que la mayoría de los datos actuales sobre incidencia, prevalencia, morbilidad y mortalidad provienen de los países desarrollados, de todas maneras, los datos no siempre son confiables y precisos porque obtener estas cifras es complicado y caro, sin contar que las realidades sociales, económicas, culturales son extremadamente distintas. Los datos disponibles de incidencia y prevalencia y morbilidad subestiman la magnitud del problema, dado que estas patologías se diagnostican cuando es relativamente evidente y es un estadio avanzado. Los datos sobre mortalidad también subestiman la real magnitud de la EPOC y por ende su complicación el Cor Pulmonale como causa de muerte.

Actualmente, la EPOC es la cuarta causa más común de enfermedad y es la única dentro de las diez primeras que sigue en aumento, ya que las cardiovasculares y las neoplásicas están en descenso. Su incidencia ha aumentado notablemente en Europa y Japón; mientras que en España, su prevalencia es del 9% en adultos entre 40 y 70 años de edad, aunque sólo el 22% son diagnosticados. Además aporta al personal de salud sean estos, médicos, estudiantes, pacientes y población en general, la verdadera magnitud de estas patologías y servirá para emprender campañas que lleven a la concientización del no consumo de tabaco y a la exposición de humo de leña aunque esta segunda instancia se encamina mas a aquella población que por uno u otro motivo tienen que exponerse a este agente ya sea por la propia condición económica o por la necesidad laboral.

CAPÍTULO II

2.- MARCO TEÓRICO

2.1.- POSICIONAMIENTO PERSONAL.

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y por consiguiente su complicación el Cor Pulmonale son un problema de salud pública de enormes proporciones; tanto su morbilidad como su mortalidad, que en los últimos tiempos han aumentando en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que para el año 2020 la EPOC y el Cor Pulmonale será la quinta causa de años de vida perdidos, ajustados por invalidez, y la tercera causa de mortalidad. Su impacto será mayor en los países en vías de desarrollo. Las razones para este aumento, en estos últimos países, hace relación muy probablemente con el aumento del tabaquismo, la utilización de material de biomasa como combustible y la exposición crónica al humo de leña.^{17,19,20,21}

Por lo que es necesario realizar esta investigación para que sea de conocimiento y sea reconocida la realidad de nuestra sociedad, y no ser dependientes de estadísticas o estudios que en su mayoría no reflejan nuestra realidad, es decir los estudios hechos en otros países, y que los resultados generados aquí, sean utilizados por nuestros investigadores en salud para así aportar de conocimientos más exhaustivos y concretos de lo que en realidad estamos expuestos, y brindar ayuda a aquellas personas que ya padecen esta patología y poder brindar calidad y expectativas de vida favorables para los pacientes y evitar los problemas de postración y mortalidad.^{19,21}

2.2.- FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

2.2.1.- ANATOMÍA DE LAS VÍAS AÉREAS INFERIORES

2.2.1.1.- TRÁQUEA.- Es un conducto que se sitúa entre el extremo inferior de la laringe y el inicio de los bronquios, en su recorrido se dirige por la porción inferior del cuello y luego se introduce en la cavidad torácica hasta las primeras vertebrae dorsales, en este punto se divide en dos dando lugar a los bronquios principales. El punto donde se divide se llama Carina Traqueal.

La tráquea mide entre 10 y 12 cm, y en todo su recorrido va colocado por delante del esófago, en su recorrido torácico la tráquea va por el mediastino medio. Por dentro esta tapizado por una mucosa, formada por dos tipos de células, una de ellas caliciformes, que son las que secretan moco, y otras ciliadas. ^{1,2}

El moco sirve para humedecer e impedir que las partículas de polvo, bacterias, etc puedan llegar hasta los pulmones, los cilios se mueven todos en la misma dirección ascendente y su función es barrer de adentro hacia fuera. La tráquea está formada por dos capas: la externa es de naturaleza fibrocartilaginosa, la interna es de naturaleza mucosa su aspecto es como la de un tubo arrugado, es una sucesión de anillos incompletos cartilagosos y unidos a ellos una estructura fibrosa. (Fig. 1)¹

En los extremos de estos cartílagos se insertan los haces musculares, cuya contracción estrecha el lumen del conducto, mecanismo que permite acelerar considerablemente la velocidad del flujo espiratorio durante la tos, con la consiguiente mayor capacidad expulsiva para impedir la llegada de partículas al pulmón.²

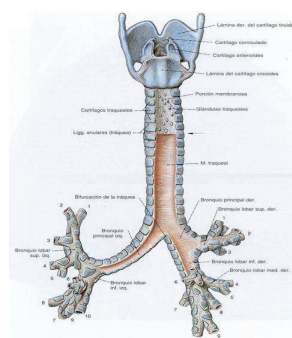


Fig. 1 Tráquea.

Tomada de Maldonado F, Manual didáctico de Neumología, Primera Edición.

2.2.1.2.- ÁRBOL BRONQUIAL.

A la altura de la articulación del mango con la hoja del esternón (ángulo esternal), la tráquea se bifurca en los bronquios principales, derecho e izquierdo, formándose hacia el interior de la tráquea un espolón medianamente agudo conocido como Carina principal. Dado que el bronquio derecho se desvía menos del eje de la tráquea, es más frecuente que los cuerpos extraños aspirados y las sondas introducidas por la tráquea se desvíen hacia el pulmón derecho.

De los bronquios primarios o principales se derivan los bronquios secundarios o lobares, tres para el pulmón derecho y dos para el izquierdo, y de estos, los segmentarios o terciarios, diez para el pulmón derecho y ocho para el izquierdo.^{1,2} Luego por división dicotómica se forman alrededor de 11 a 16 ramificaciones de bronquios y bronquiolos que conforman el área de conducción que terminan con el bronquiolo terminal.

Esto a su vez constituye el espacio muerto anatómico y fisiológico que corresponde aproximadamente a 150 ml de aire inspirado.³ (Fig.2) Estos conductos se caracterizan por presentar placas de cartílago incompletas, que son más escasas a medida que se van a la periferia.

En cambio, las fibras de musculo liso son abundantes y envuelven la vía aérea como una red helicoidal que llega hasta los bronquiolos respiratorios.

Su función normal sería regular la distribución regional de la ventilación y en condiciones patológicas como el asma, tienen un rol determinante en la reducción del calibre bronquial.^{1,2,3}

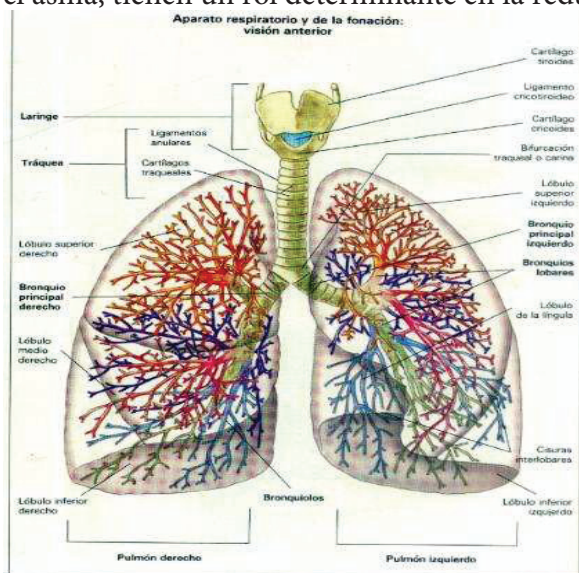


Fig. 2 Árbol Bronquial.

Tomado de Maldonado F, Manual didáctico de Neumología, Primera edición.

2.2.1.3.- UNIDAD RESPIRATORIA TERMINAL (ACINO)

Cada uno de los bronquios penetra en su pulmón y lo hace por la región situada en la cara mediastinica, en lo que se llama hilio pulmonar, en el pulmón también entran por el hilio las arterias y las venas pulmonares las arterias y venas bronquiales, una vez que los bronquios se localizan dentro de los pulmones forman el árbol bronquial, a partir de los bronquios terminales se siguen dividiendo para dar lugar a los bronquios respiratorios, que se continúan con 5 generaciones de bronquiolos respiratorios, y estos terminan en los sacos alveolares. A los que se les conocen como Unidad Respiratoria Terminal o Acino (URT) (Fig. 3) que es la unidad anatómico funcional del aparato respiratorio, es decir en donde se realiza el intercambio gaseoso. En el adulto se tienen aproximadamente 300 millones de alveolos; este espacio corresponde a 70m² y junto a la zona de conducción equivalen a 80m².

Constituidos principalmente por neumocitos tipo I y tipo II que son los que forman el surfactante o agente tensoactivo que impide que se produzca el colapso respiratorio en la inspiración.^{1,2}

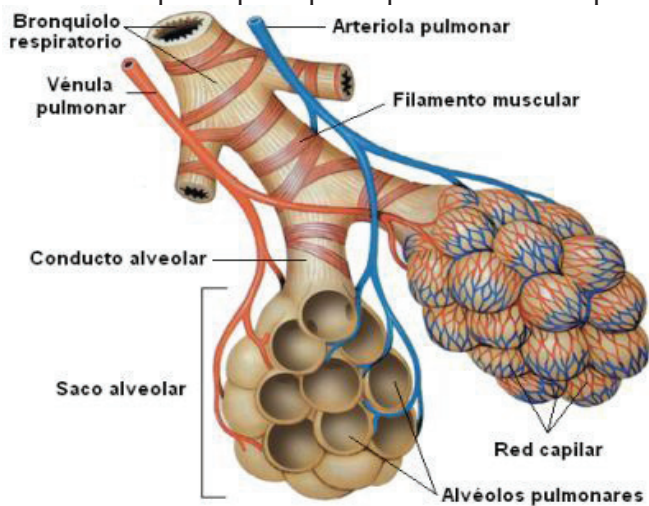


Fig. 3 Unidad Respiratoria Terminal (Acino).

Tomado de www.medy-net.com

Los alveolos tienen forma redondeada y su diámetro varía en la profundidad de la respiración. Los alveolos se comunican entre sí por intermedio de aberturas de 10 a 15 micras de diámetro en la pared alveolar que recibe el nombre de Poros De Kohn que tiene como función permitir una buena distribución de los gases entre los alveolos, así como prevenir su colapso por oclusión de la vía aérea pulmonar. Es importante recordar que el intercambio gaseoso no solo se lo realiza en los alveolos sino en toda la unidad respiratoria terminal.²

Donde el epitelio alveolar está cerca de los espacios capilares, el espacio intersticial se reduce a una fina capa situada entre la lámina basal del capilar y la membrana basal del epitelio, se la conoce como membrana o tabique alveolo capilar.¹

2.2.1.4.- PULMONES

Son dos vísceras situadas en la caja torácica, apoyadas en el diafragma y separadas entre sí por el mediastino. Es mayor el derecho que el izquierdo, porque este deja un sitio para el corazón. Son órganos elásticos a causa de la proteína surfactante, son ligeros y blandos, cada pulmón tiene más o menos una forma cónica, la base es inferior y el vértice superior³.

Los pulmones formados por los siguientes segmentos: en el pulmón derecho, el lóbulo superior consta de los segmentos apical, posterior y anterior; el lóbulo medio está formado por los segmentos lateral y medial, el lóbulo inferior se identifican los segmentos basales: basal superior o apical, basal anterior, basal medial, basal lateral, basal posterior.

En el pulmón izquierdo formado por dos lóbulos, el lóbulo superior se aprecia los segmentos: apico-posterior (fusionados), y anterior los segmentos lingular superior y el lingular inferior; en el caso del lóbulo inferior izquierdo está constituido por los segmentos: basal anterior, basal antero medial, (pueden estar fusionados), el basal lateral y el basal posterior (Fig. 4)^{2,3}

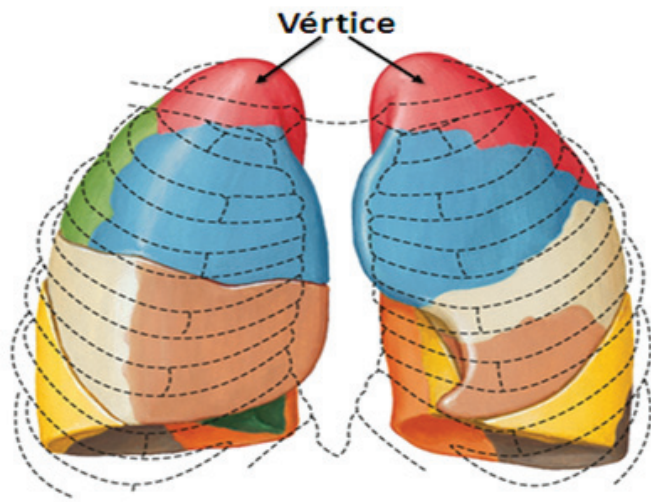


Fig. 4 Esquema Pulmonar.
Tomado de www.medy-net.com

La base del pulmón descansa sobre el diafragma, el vértice está a la altura de la primera costilla. La cara mediastínica del pulmón se relaciona con el mediastino y ahí destaca una estructura que se llama hilio. Las estructuras que entran y salen del pulmón a través del hilio se llaman pedículo pulmonar. Internamente se encuentran los bronquios, venas y un tejido conjuntivo cuya misión es dar forma al pulmón, es de naturaleza serosa, a lo que se denomina pleura.²

A cada pulmón le llega una arteria que es rama de la arteria pulmonar; la arteria pulmonar derecha es más larga que la arteria pulmonar izquierda, cada arteria pulmonar se ramifica de acuerdo a sus lóbulos y de acuerdo a sus segmentos, dentro del segmento pulmonar se extiende de acuerdo a la ramificación del bronquio segmentario hasta llegar a los sacos alveolares para realizar el intercambio gaseoso también llamado hematosis, cada pulmón tiene dos venas pulmonares con sangre arterial que la conducen al atrio izquierdo del corazón.

Los pulmones provistos de vasos linfáticos, conforman un plexo linfático superficial, dicho plexo está en relación con la pleura visceral, el conjunto de vasos linfáticos conducen su linfa hacia el hilio pulmonar con el nombre de linfáticos bronco pulmonares (Fig. 5).

Los nervios pulmonares proceden del plexo pulmonar formado en parte por ramas de los nervios vagos, ramas de la cadena simpática respectiva (derecha e izquierda), cada plexo pulmonar emite tantas ramas como segmentos estén formados, las fibras parasimpáticas pueden transmitir impulsos motores al músculo liso del árbol bronquial y pueden llegar a producir bronco constricción, vaso dilatación y secreción de las glándulas mucosas del árbol bronquial.

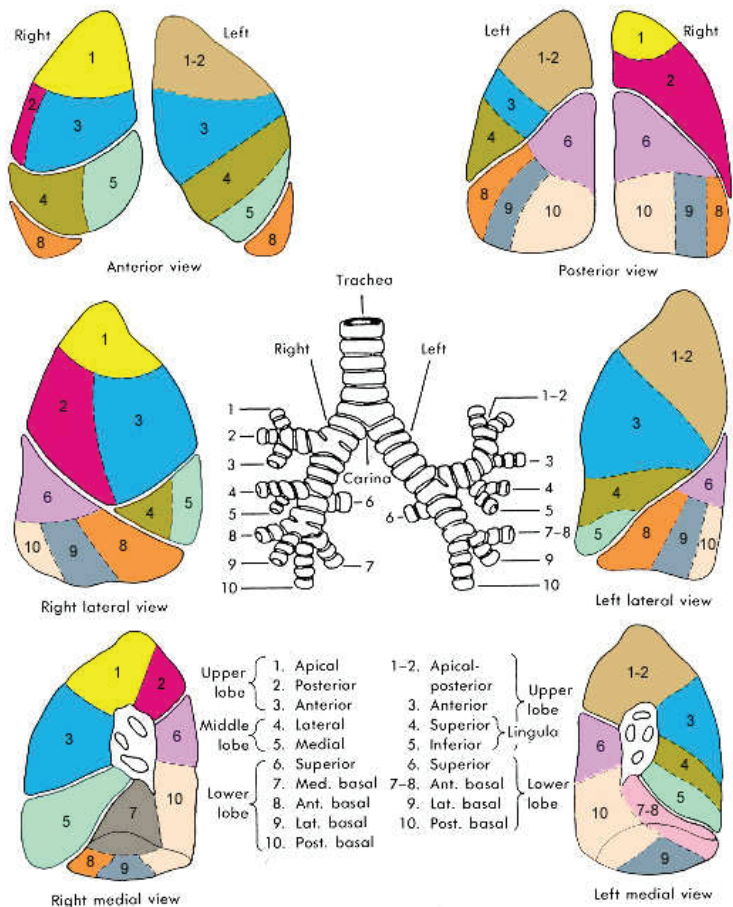


Fig. 5 Esquema pulmonar y división segmentaria.

Tomado de http://los-pulmones.blogspot.com/2009_04_01_archive.html

2.2.1.5.- PLEURA.

Presenta una túnica serosa, brillante y lisa como toda serosa posee 2 membranas, una que se adhiere íntimamente al pulmón (pleura visceral) y otra que reviste el interior de la cavidad torácica (pleura parietal). Entre ambas se forma una fistula (la cavidad virtual pleural), ocupada por una pequeña cantidad de líquido pleural que actúa como lubricante y permite el deslizamiento de ambas hojas pleurales. La pleura visceral carece de inervación sensitiva mientras que la parietal si posee inervación sensitiva, esto hace que los procesos que afectan a la pleura parietal sean extremadamente dolorosas (Fig. 6). La pleura parietal se divide en tres: pleura costal, pleura diafragmática y mediastínica.

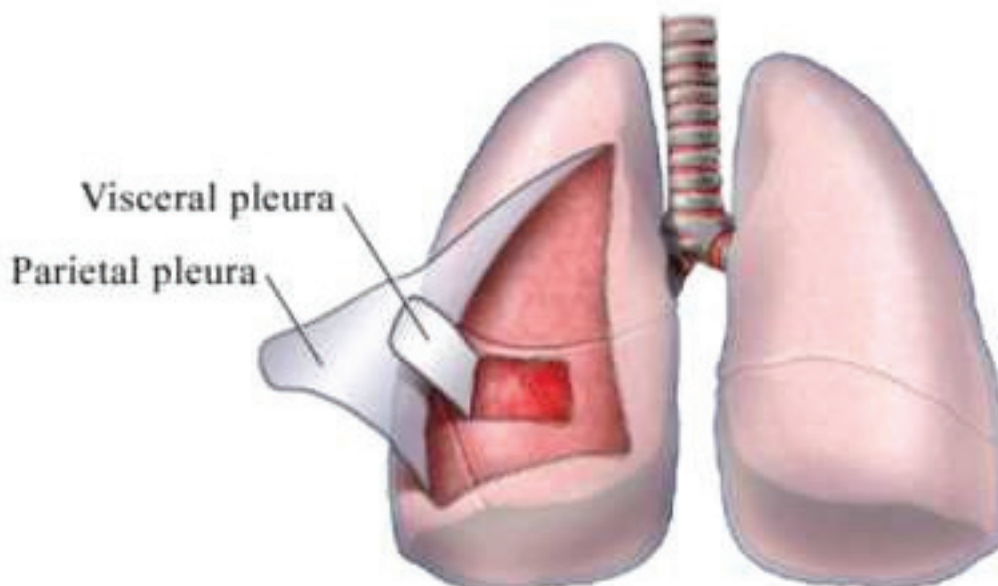


Fig. 6 Pleura
Tomado de ADAM.

2.2.1.6.- CAJA TORACICA:

Los principales componentes de la caja torácica son huesos que brindan protección, y los músculos respiratorios de cuya actividad depende la ventilación. La jaula ósea está constituida por la columna vertebral, sobre la cual se articulan las doce costillas de cada hemitorax.

El movimiento es sentido cráneo caudal de estos arcos óseos ha sido comparado con el asa de un balde cuyos puntos de giro son, en su extremo anterior, el esternón, y el posterior la columna. Al elevarse el vértice del arco, que en reposo se encuentra más abajo que los puntos de giro, se produce su alejamiento de la línea media a medida que la costilla se acerca hacia la horizontal. Esto significa un aumento del diámetro transversal del tórax, con lo que baja la presión de su contenido y penetra aire al aparato respiratorio. Lo inverso sucede al bajar las costillas a su posición de reposo.²

Insertándose en esta estructura ósea de apoyo, los músculos respiratorios proveen la energía mecánica que cambia rítmicamente el volumen del tórax y abdomen, produciendo los cambios de presión que moviliza el aire.

2.2.1.7.- MÚSCULOS QUE PARTICIPAN EN LA RESPIRACIÓN

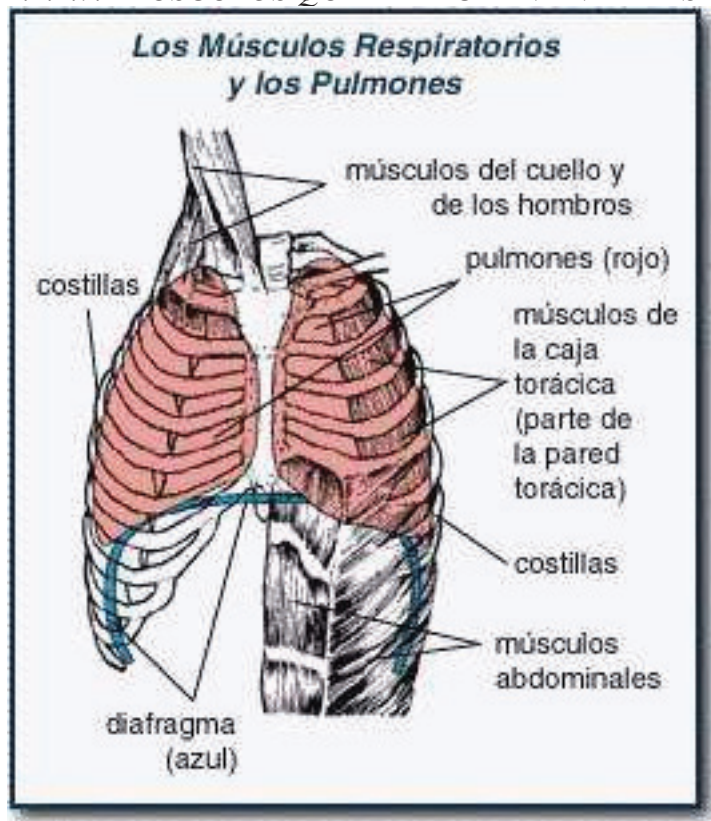


Fig. 7 Músculos de la respiración,
Tomado de http://saludum.blogspot.com/2010_11_01_archive.html

Los principales son:

- Diafragma
- Intercostales externos
- Serratos anteriores
- Escalenos

Accesorios:

- Pectorales menores

- *Esternocleidomastoideo*

Músculos inspiratorios:

Elevan la caja torácica y aumenta su tamaño cuando se contraen. El diafragma es el músculo más importante de la inspiración. Es el que más trabajo realiza.3 (Fig. 7)

Diafragma:

Durante la inspiración se aplana, desciende para aumentar el volumen torácico.

Durante la espiración se eleva para disminuir el volumen. Una respiración normal y tranquila puede lograrse solamente con el diafragma. Recibe inervación de raíces espinales de C3-C5.

Intercostales externos:

Tiran las costillas hacia arriba y hacia fuera, aumentan los diámetros antero posterior y laterales del tórax, son músculos inspiratorios, inervados por raíces de T1-T12.

Intercostales internos:

Son músculos esencialmente espiratorios, se contraen durante la espiración principalmente forzada, comprimen la caja torácica.

Músculos abdominales:

Son los músculos más importantes, al contraerse deprimen el contenido abdominal y aumentan la presión intra abdominal.2

Esto empuja el diafragma hacia arriba y disminuye el volumen torácico.

Músculos que intervienen en la respiración forzada:

La espiración en una fase pasiva que se produce por la relajación de los músculos inspiratorios, por lo que los músculos espiratorios intervienen en casos de ejercicio o de patología respiratoria.

- *Abdominales (rectos anteriores)*
- *Intercostales internos*
- *Serratos posteriores, transversos*

2.2.2.- FISILOGIA PULMONAR

2.2.2.1.- GENERALIDADES

La anatomía del tracto respiratorio está compuesta por varias ramificaciones, los bronquios principales izquierdo y derecho son de primera generación, los bronquios lobares segunda generación, los segmentarios tercera generación hasta llegar a los alvéolos. Hay cerca de 20 a 25 generaciones, las 11 generaciones primeras corresponden a los bronquios y bronquiolos de conducción (Fig. 8), luego de lo cual se tiene al bronquiolo terminal el mismo que se continúa con 5 generaciones de bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y finalmente los sacos alveolares. Esto constituye la URT, que es la unidad anatómico funcional del aparato respiratorio, es decir la porción anatómica donde se cumple la función básica que es el intercambio gaseoso. Adicionalmente se produce el moco que junto a la pared ciliada atrapan partículas y lubrican la superficie de las vías aéreas.4,5

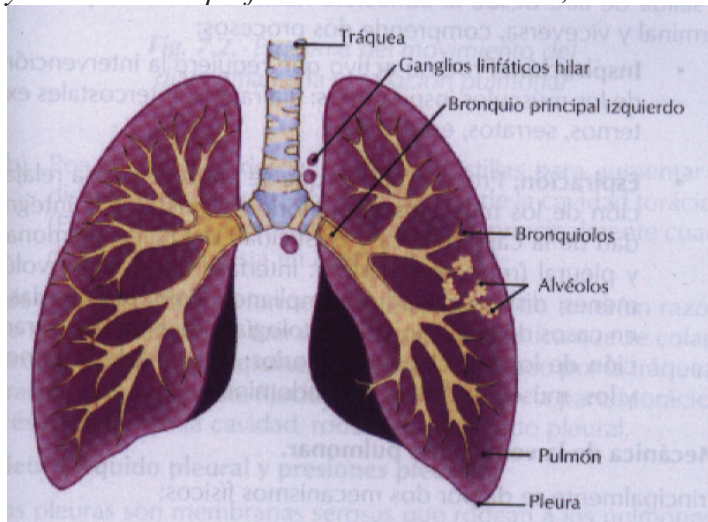


Fig. 8 Árbol Bronquial.

Una vez que el aire ingresa a las vías respiratorias su presencia básica es para suministrar oxígeno a los tejidos y posteriormente eliminar dióxido de carbono, para lo cual es necesario 4 fenómenos:

- Ventilación pulmonar.
- Difusión de oxígeno y dióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre.
- Circulación pulmonar.
- Transporte del oxígeno y del dióxido de carbono de la sangre y los líquidos corporales a las células.
- Regulación de la ventilación

2.2.2.2.- VENTILACIÓN PULMONAR

Se define como el proceso mecánico que permite el ingreso y la salida de aire desde la atmósfera hasta la URT y viceversa, comprende dos procesos⁴:

- Inspiración.-* Proceso activo que requiere la intervención de los músculos inspiratorios: diafragma, intercostales externos, serratos, escalenos.
- Espiración.-* Proceso pasivo que se produce por la relajación de los músculos inspiratorios y gracias a la integridad de la caja torácica y elasticidad del tejido pulmonar y pleural en casos de ejercicio y de patología requieren la contracción de los músculos espiratorios: intercostales internos y los músculos anteriores abdominales.

2.2.2.3.- MECÁNICA DE LA VENTILACIÓN PULMONAR

Principalmente se da por dos mecanismos físicos:

a. Por el movimiento hacia abajo y arriba del diafragma para alargar y acortar la cavidad torácica, en la inspiración y espiración respectivamente, este mecanismo es suficiente para permitir una buena entrada de aire cuando el paciente está en reposo.

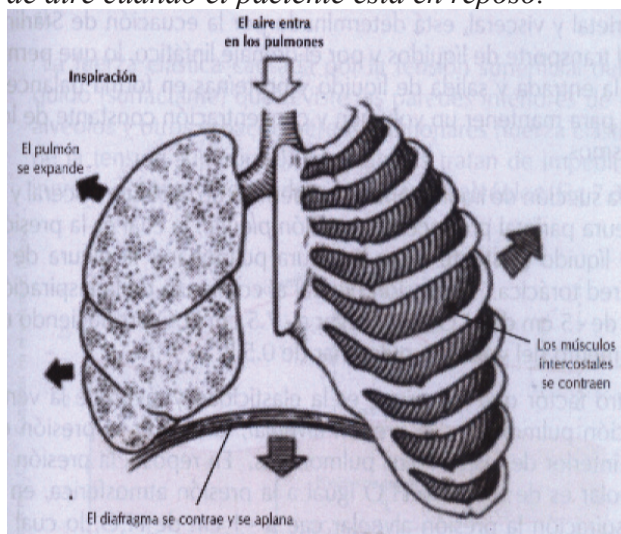


Fig. 9 Esquema del movimiento del Diafragma en la ventilación Pulmonar.

Tomado de Maldonado F, Manual didáctico de Neumología, Primera Edición

b. Por elevación y descenso de las costillas para aumentar y disminuir el diámetro antero-posterior de la cavidad torácica, la cual se pone en manifiesto principalmente cuando el individuo está en actividad.⁴ Los mecanismos anteriormente mencionados no tendrían razón de ser si el pulmón no fuera una estructura elástica que se colapsa como un globo y expulsa todo el aire ingresado por la tráquea, gracias a que no existe fijación del pulmón con la pared torácica y éstos flotan en la cavidad, rodeados de líquido pleural.⁵ Pleura, líquido pleural.

Las pleuras son membranas serosas que rodean a los pulmones. Existen dos tipos de pleuras: parietal y visceral.

Entre estas dos pleuras existe un espacio virtual llamado cavidad pleural la cual contiene líquido pleural en una cantidad aproximada de 0.1 a 0.2ml/kg. El movimiento de líquido entre las hojas parietal y visceral, está determinado por la ecuación de Starling del transporte de líquidos y por el drenaje linfático, lo que permite la entrada y salida de líquido y proteínas en forma balanceada para mantener un volumen y concentración constante de los mismos.4,5

Esta succión de líquido entre la superficie de la pleura visceral y la pleura parietal produce una presión pleural, la cual es la presión de líquido existente entre la pleura pulmonar y la pleura de la pared torácica. La presión pleural al comienzo de la inspiración es de -5cm de H₂O hasta llegar a -7.5cm H₂O produciendo un aumento del volumen pulmonar de 0.5lt.5

Otro factor que interviene es la elasticidad y favorece la ventilación pulmonar es la presión alveolar, la cual es la presión en el interior de los alvéolos pulmonares. En reposo, la presión alveolar es de 0cm de H₂O igual a la presión atmosférica, en la inspiración la presión alveolar cae a -1cm de H₂O, lo cual es suficiente para mover al interior 0.5lt. de aire al igual que la presión pleural.4

Volúmenes y capacidades pulmonares.

Una vez que se ha entendido los mecanismos que permiten expandir los pulmones y favorecer al máximo una buena entrada de aire, hay que tener en cuenta que se forman volúmenes y capacidades las cuales deben ser identificados.4

Volúmenes pulmonares.- Son la cantidad de aire que se van a contener en todo el tracto respiratorio y se dice que son:

- Volumen corriente: Es el volumen de aire inspirado o espirado en cada respiración normal (500ml).*
- Volumen de reserva inspiratorio: Es el volumen adicional que se puede inspirar por encima del volumen corriente (3lts).*
- Volumen de reserva espiratorio: Es el volumen adicional de aire que se puede espirar por espiración forzada después de una espiración normal (1100ml).*
- Volumen residual: Es el volumen de aire que queda tras la espiración forzada (1200ml).*

Capacidades pulmonares: Las capacidades se relacionan con los volúmenes, las cuales son:

- Capacidad inspiratoria (CI): Es el volumen corriente + volumen de reserva inspiratorio (3500ml).*
- Capacidad residual funcional (CRF): Es el volumen de reserva espiratorio + volumen residual (2300ml).*
- Capacidad vital (CV): Representa la suma del volumen de reserva inspiratorio + volumen corriente + volumen de reserva espiratorio (4600ml).*
- Capacidad pulmonar total (CPT): Consiste en la suma de la capacidad vital + volumen residual (5800ml).*

El volumen minuto respiratorio.

Es la cantidad total de aire nuevo que penetra en las vías respiratorias cada minuto, es igual al volumen corriente por la frecuencia respiratoria. Volumen minuto espiratorio es casi de 6lts/min el mismo puede ser tan bajo (1,5lts/min) o tan grande (200lts/ min).4

Ventilación alveolar.

La importancia de la ventilación pulmonar es la de renovar el aire en las zonas de intercambio gaseoso es decir de los alvéolos, sacos alveolares, conductos alveolares y bronquiolos respiratorios (URT).

Durante la respiración tranquila, el aire solo llega a los bronquiolos terminales, el resto de camino el aire llega por difusión hasta los alveolos.7

Espacio muerto y el efecto sobre la ventilación pulmonar.

El espacio muerto del tracto respiratorio es el lugar en donde no existe intercambio gaseoso. El volumen normal del espacio muerto es de 150ml, consta principalmente desde las fosas nasales, faringe y tráquea y se divide en espacio muerto anatómico en donde normalmente no se da el intercambio, y espacio muerto fisiológico, donde se puede dar el intercambio gaseoso, pero por alguna alteración este intercambio no es posible.4,14

Circulación pulmonar.

La cantidad de sangre que fluye por los pulmones es prácticamente igual a la que fluye por la circulación sistémica, gracias a la arteria pulmonar, la cual es delgada y cuyas ramas son cortas y con mayor diámetro en relación con las de la circulación sistémica. A pesar de ser delgada la arteria pulmonar posee una gran

distensibilidad de casi 7mL/mmHg.4

Esta gran distensibilidad permite acumular unos 2/3 del gasto sistólico del ventrículo derecho.

2.2.2.4.- PRESIONES EN EL SISTEMA PULMONAR.

La presión sistólica en el ventrículo derecho es de 25mmHg y la diastólica está entre 0 a 1mmHg a nivel del mar; por consiguiente la presión arterial pulmonar sistólica es 25mmHg y la presión arterial pulmonar diastólica es de 8mmHg aunque en ciertas circunstancias puede llegar hasta de 15mmHg; además la presión capilar pulmonar es de 2mmHg variando entre 1 a 5mmHg.5

Presiones respiratorias

Presión intraalveolar (PA).

- Es la presión existente en el interior de los alvéolos.*
- Durante la inspiración se hace ligeramente negativa con respecto a la presión atmosférica (-1mmhg.). Durante la espiración la presión arterial aumenta (+1mmhg.).*
-

Presión Intrapleural (Pip)

- Presión existente en el espacio virtual entre las 2 pleuras.*
- Normalmente oscila entre -10mmHg.*
- Su presión es negativa con respecto a la presión atmosférica.*

Presión de retracción

- Es causada por la capacidad de retracción de los pulmones.*
- Está en relación a las paredes que deben estirar a los pulmones durante la inspiración.*
- En condiciones normales su presión es positiva.*

Volúmenes de sangre en los pulmones

El volumen sanguíneo pulmonar es de 450ml que representan aproximadamente el 9% del volumen sanguíneo total; de estos, 70ml son en los capilares pulmonares y el resto se divide entre arterias y venas pulmonares.

La cantidad de sangre en los pulmones, dependiendo de las necesidades, puede variar entre la mitad y dos veces lo normal, así el volumen sanguíneo pulmonar puede aumentar en un 100% por consiguiente también aumentan las presiones vasculares pulmonares.4,5

Flujo Sanguíneo pulmonar y su distribución

La distribución del flujo sanguíneo pulmonar depende del oxígeno alveolar disponible, es decir, cuando existe hipoxemia hay un efecto constrictor sobre los vasos sanguíneos por la presencia de sustancia vasopresoras producidas por el epitelio alveolar. Este efecto de la disminución del O₂ sobre el flujo sanguíneo alveolar hace que mientras menor ventilación exista menor será el flujo sanguíneo disponible, y a mayor ventilación mayor flujo sanguíneo.9

2.2.2.5.- ALTERACIONES DE LA VENTILACIÓN.

- Síndrome Obstructivo: Comprende básicamente el Asma bronquial, la Bronquitis Crónica, bronquiectasias avanzadas y se los diagnostica en base de los valores espirométricos de Volumen Espiratorio Forzado (VEF) 1 menor a 80% del predicho o del esperado para esa persona y por la disminución del índice VEF1/CVF de menor a 70%.*
- Síndrome Restrictivo: Significa la limitación de la cantidad de gas que puede quedar contenido dentro de los pulmones y comprende enfermedades neuromusculares como Guillain Barre, esclerosis lateral amiotrófica, miastenia gravis, trastornos metabólicos nutricionales como la obesidad, deformidades torácicas en nuestro medio muy frecuente la xifoesciosis, trastornos pleurales (pleuresias, paquipleura, neumotórax) y trastornos parenquimatosos como el enfisema, fibrosis, edema, neumonectomías. Se diagnostican con valores disminuidos de la CVF y el índice VEF1/CVF normal o aumentado.*

Un uso importante de la espirometría en la práctica médica diaria será para establecer el diagnóstico diferencial entre asma y EPOC mediante las pruebas post broncodilatador en las cuales en el primero se obtiene una reversión de la obstrucción más del 15% mientras que el EPOC al ser poco reversible su obstrucción se tendrá valores menores al 15%.8

2.2.2.6.- DIFUSIÓN

Difusión es el paso de una substancia de un compartimento a otro a través de una membrana semipermeable y gracias a un gradiente o diferencia de presión.

Difusión respiratoria se entiende por el paso del O₂ de la unidad respiratoria terminal hacia los capilares venosos y del CO₂ de los capilares arteriales a la URT.

Difusión celular será el paso del O₂ del capilar arterial a la célula y del CO₂ de la célula al capilar venoso. Todos los gases que intervienen en la fisiología respiratoria son moléculas simples que se mueven libremente unas entre otras. La difusión se la puede valorar específicamente midiendo la presión de los gases en sangre arterial, así como la Difusión de CO₂.

Capacidad de difusión de la membrana respiratoria

Volumen de un gas que difunde a través de la membrana por un minuto para una diferencia de presión de 1mmHg.

Capacidad de difusión del oxígeno

- Reposo: 21ml/min/mmHg.*
- Presión de oxígeno 11mmHg.*
- 230ml de oxígeno cada minuto.*

Capacidad de difusión del dióxido de carbono

- 20 veces el del oxígeno.*
- 400 - 450ml/min/mmHg (reposo).*
- 1200 - 1300ml/min/mmHg (ejercicio físico).*

2.2.2.6.1.- ALTERACIONES DE LA DIFUSIÓN

Entendiéndose el proceso de la difusión, será fácil deducir las alteraciones enfocado en dos compartimentos y una membrana.

- Compartimento Respiratorio: Todo trastorno que influya en el paso de los gases que dependen de este compartimento son: Neumonías, Edema agudo de pulmón y Atelectasias puesto que la URT estará ocupada por secreciones o líquido en las dos primeras y están colapsadas en las Atelectasias.*
- Alteraciones de la membrana: Fibrosis pulmonar, EPOC, bronquiectasias avanzadas, edema intersticial, colagenopatías, vasculitis. Estas engrosan la membrana que ya no será semipermeable.4,5,8*
- Compartimento vascular: Aquí se combina la difusión y el transporte así obteniendo la tromboembolia pulmonar, anemias, insuficiencia cardíaca descompensada de cualquier etiología puesto que los gases no llega por alteración en la perfusión y la falta de glóbulos rojos para que transporten el O₂.*

2.2.2.7.- TRANSPORTE

Transporte de O₂ en sangre

Cerca del 97% de O₂ que va desde pulmones a los tejidos es transportado con la hemoglobina (Hb) en los hematíes; el 3% restante circula en el plasma y células.

Cuando la PO₂ es elevada, el O₂ se liga a la Hb, cuando es baja el O₂ se libera de la hemoglobina. Para que el oxígeno llegue en cantidad suficiente a los tejidos, se tienen que dar tres condiciones indispensables:

- Normal funcionamiento pulmonar.*
- Cantidad normal de Hb en la sangre.*
- Normal funcionamiento del corazón y circulación vascular.*

Cualquier alteración en una de estas condiciones va a poner en marcha un intento de compensación por parte de las demás, así una disminución de la Hb a se intentará compensar con un aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria.

La sangre de una persona normal contiene unos 15g de Hb por cada 100ml de sangre y cada gramo de Hb puede liberar como máximo 1.34mililitros de O₂, lo que significa que de 100ml de sangre se puede combinar con un total casi exacto de 20ml de O₂ cuando la Hb está saturada al 100%, como existe una saturación del 97% en la sangre arterial será de unos 19.4ml de O₂ por 100ml de sangre, en la sangre venosa será de 14.4ml. Por tanto en condiciones normales, se transportan unos 5ml de O₂ a los tejidos por cada 100ml de sangre.4,5

En el ejercicio intenso la PO₂ del líquido intersticial desciende a 15mmHg y solo quedan unidos a la

Hb 4.4ml de O₂ por 100ml de sangre, por lo tanto 15ml es la cantidad de O₂ transportado por 100ml de sangre, así se transporta tres veces más O₂ en cada volumen de sangre que pasa por los tejidos, además el gasto cardíaco aumenta seis a siete veces obteniendo 20 veces más transporte de O₂.⁴

El porcentaje de sangre que pierde su O₂ al pasar por los capilares tisulares (coeficiente de utilización) es de un 25% aproximadamente, es decir el 25% de la Hb oxigenada cede su O₂ a los tejidos.

2.2.2.8.- REGULACIÓN

Centro respiratorio

Está compuesto de varios grupos de neuronas localizadas bilateralmente en el bulbo raquídeo y en la protuberancia. Está dividido en tres grupos principales de neuronas:

1. Un grupo respiratorio dorsal: Localizado en la porción dorsal del bulbo, que origina la inspiración.
2. Un grupo respiratorio ventral: Localizado en la parte ventrolateral del bulbo, origina espiración o inspiración.
3. Centro neumotáxico: Localizado dorsalmente en la parte superior de la protuberancia, ayuda a controlar la frecuencia y el patrón respiratorio.

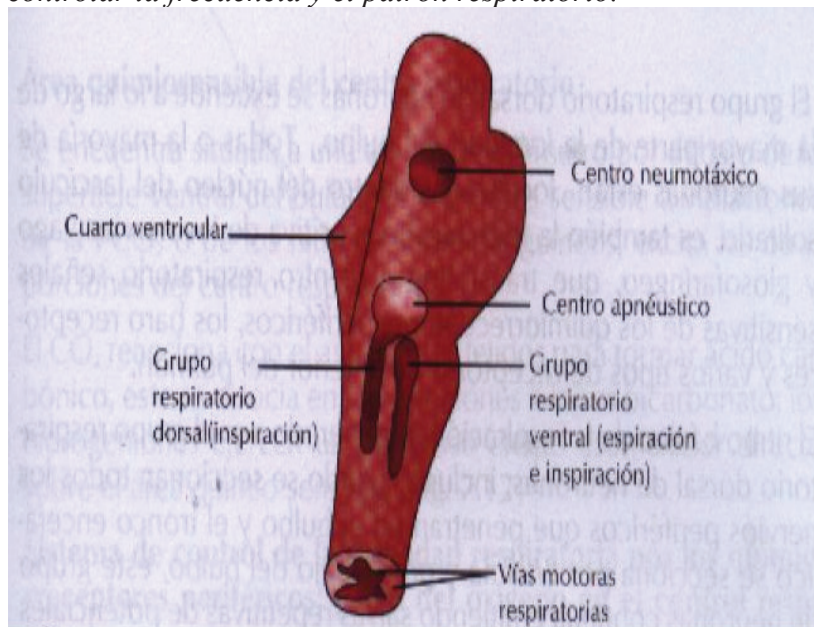


Fig. 10 Organización del centro respiratorio.

Tomado de la fisiología de Guyton

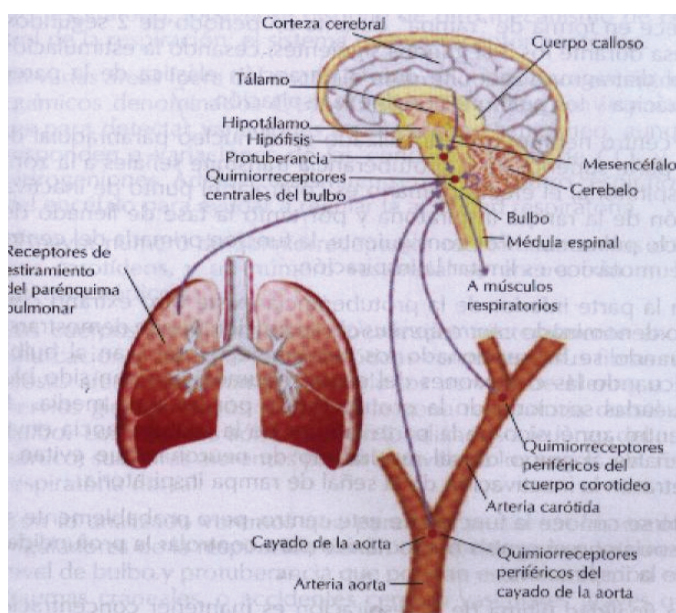


Fig. 11 Regulación de la Respiración.

Tomado de la fisiología de Guyton

2.2.3.- ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Las guías de consenso sobre la EPOC de la American Thoracic Society y la European Respiratory Society la definen como “una enfermedad prevenible y tratable, que se caracteriza por una limitación al flujo aéreo que no es del todo reversible, es habitualmente progresiva y se asocia a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a las partículas o gases nocivos, principalmente del humo del tabaco”. Así pues, en la práctica clínica y en investigación la definición de EPOC se basa en la medida de la limitación al flujo aéreo, básicamente el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) y el cociente FEV₁ y capacidad vital forzada (FVC).^{1,6}

Sin embargo, en los últimos años ha emergido la tendencia a considerar que la EPOC, además del problema funcional respiratorio, incluye una amplia gama de fenómenos celulares, orgánicos, funcionales, clínicos y sociales que se relacionan con su evolución. De hecho, las guías mencionadas ya afirman que, “aunque la EPOC afecta a los pulmones, también tiene consecuencias sistémicas importantes”. No obstante, la investigación realizada para acomodar esta tendencia a un nuevo marco teórico de la EPOC ha sido escasa. Cabe destacar el sistema de estadificación de la EPOC propuesto por Celli et al, que incorpora, además del FEV₁, la disnea, la distancia caminada en 6 min y el índice de masa corporal.^{1,11}

Actualmente, las normativas SEPAR-ALAT, American Thoracic Society (ATS)-ERS y Global Initiative for Obstructive Lung Diseases (GOLD) definen la EPOC y valoran su gravedad por criterios espirométricos, y enfocan sus esfuerzos en tratar un valor de volumen espirado forzado en el primer segundo (FEV₁) y dejar al paciente en un segundo lugar. Esta excesiva ponderación de los valores de la espirometría forzada ha limitado el diseño de estrategias adaptadas al paciente tanto en el campo clínico como en la investigación.^{1,12}

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) también se la define como un estado patológico caracterizado por obstrucción crónica, progresiva y poco reversible al flujo aéreo, fundamentalmente provocada por el humo del cigarrillo, que suele acompañarse de hiperreactividad de las vías aéreas, debida a bronquitis crónica, enfisema o ambas.¹

Con frecuencia se presentan conjuntamente en pacientes con obstrucción crónica de las vías respiratorias (Fig. 12). El diagnóstico de bronquitis crónica se lo establece mediante la historia clínica, en tanto que el enfisema en la mayoría de los casos sólo se puede confirmar mediante estudio histopatológico de cortes de pulmón.¹



Fig. 12 Bronquios.
Tomado de ADAM

La bronquitis crónica se define en términos clínicos por tos y expectoración durante más de 3 meses al año, por más de 2 años consecutivos y que no sea ocasionada por otras patologías crónicas pulmonares (bronquiectasias, fibrosis, etc.).

Se han propuesto varias sub clasificaciones entre estas: bronquitis crónica simple, bronquitis crónica mucopurulenta, bronquitis crónica con obstrucción y asma crónica infecciosa o bronquitis crónica asmática.¹

El enfisema en cambio es un diagnóstico histológico que demuestra un crecimiento permanente anormal de los espacios de aire distales al bronquiolo terminal con destrucción de sus paredes y sin fibrosis evidente (Fig. 13).

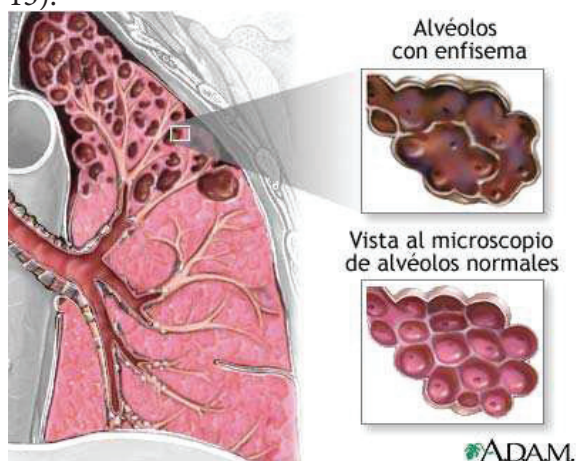


Fig. 13 Patología del enfisema pulmonar.
Tomado de ADAM

2.2.3.1.- EPIDEMIOLOGÍA

La EPOC es una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. En 2002 se estimó que era la undécima causa de años de vida perdidos ajustados por incapacidad, con una tendencia creciente que podría situarla en el séptimo lugar en 2030. En promedio, la presenta un 10% de los adultos en todo el mundo y el factor etiológico más importante es el consumo de tabaco. A pesar de su importancia, se reconoce que la investigación sobre la EPOC realizada en las últimas décadas ha sido del todo insuficiente. La GOLD en un amplio consenso internacional sobre EPOC, formuló un conjunto de recomendaciones sobre las prioridades de investigación en esta enfermedad, entre las que destacan la necesidad de un mayor conocimiento de las características fenotípicas de la EPOC y del curso de la enfermedad.^{7,12}

Se estima que en los Estados Unidos de Norteamérica se han diagnosticado de EPOC a un total de 14 millones de pacientes, y se cree que otro igual número existen con este padecimiento sin haber sido diagnosticados. La EPOC conjuntamente con el asma representa actualmente la cuarta causa de muerte con 100.000 muertes informadas al año. Estas tasas han incrementado especialmente en varones de edad avanzada.¹²

Se considera que aproximadamente el 20% de los varones adultos tienen bronquitis crónica, aunque solo una minoría está incapacitada clínicamente.

En el Hospital Provincial General Docente Riobamba es la segunda causa de atención ambulatoria neumológica, en mujeres es la tercera causa de hospitalización en el servicio de clínica; en mujeres del área rural mayores de 55 años se estima que más del 90% sufren EPOC por la exposición al humo de leña por lo que se deben cambiar las políticas de salud y dotar de medicamentos para detener la fatal evolución a la fibrosis con su secuela de invalidez y postración.¹

1.2.3.2 FACTORES DE RIESGO

1. Consumo de tabaco: El hábito de fumar y la exposición al humo de leña, son los factores más importantes para desarrollar la EPOC. Los no fumadores exentos de cualquier otra enfermedad respiratoria experimentan a partir de los 25 años una caída del FEV1 de unos 35ml/año, en los fumadores esta caída es superior a 50ml/año. Los pacientes que abandonan el consumo de tabaco consiguen reducir el ritmo de deterioro de la función respiratoria, sin llegar a normalizarla por completo y tienen una supervivencia mayor.¹

2. Exposición laboral: Los trabajadores expuestos a polvo de origen mineral (minas de carbón, de oro, fundiciones), o vegetal (granos, algodón) muestran mayor prevalencia de bronquitis crónica.

3. Contaminación ambiental: Como causa específica de EPOC es incierto, aunque en cualquier caso es mucho menor que el consumo de tabaco. Todo parece indicar que la contaminación puede incrementar el riesgo a desarrollar EPOC en los fumadores.

4. Factores genéticos: El déficit de 1-antitripsina (también denominada 1-antiproteasa), determinada

genéticamente por el alelo Z y su concentración está marcadamente disminuida en individuos homocigotos para este alelo. Las personas con este déficit y fumadoras incrementan notablemente su riesgo.

5. Neumopatías pediátricas: La función pulmonar aumenta notablemente durante la infancia y adolescencia llegando a su máximo a los 20 años. Si presentan patologías en estos períodos y alcanzan su máximo desarrollo puede predisponer al desarrollo de EPOC en la edad adulta.

6. Hiperreactividad bronquial y atopia: La hiperreactividad bronquial se asocia a mayor declive de la función pulmonar, y el papel de la atopia como factor de riesgo sigue siendo controvertido.

2.2.3.3.- ANATOMÍA PATOLÓGICA

En los pacientes con EPOC y en los fumadores asintomáticos existen alteraciones en las distintas estructuras pulmonares. En los bronquios se observa una mayor proporción de glándulas mucosas, engrosamiento de la capa muscular, infiltrado inflamatorio submucoso y atrofia cartilaginosa.^{1,6}

En los bronquiolos (vías de conducción con diámetro inferior a 1mm. sin cartílago en la pared) se observa aumento de las células caliciformes y metaplasia de células escamosas, infiltrado inflamatorio y en etapas más avanzadas fibrosis y aumento de la cantidad de músculo liso. A nivel del parénquima pulmonar la alteración anatomopatológica más característica es el enfisema, que consiste en el agrandamiento anómalo de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, con destrucción de la pared alveolar sin fibrosis manifiesta de los tabiques alveolares. El acino es la unidad respiratoria básica ventilada por un bronquiolo terminal. Por lo tanto según su afectación se distingue el enfisema centroacinar o centro lobulillar y el enfisema panacinar o panlobulillar, afectando a la zona central del acino en el primer caso y tomando toda la estructura del acino en el segundo caso.^{5,6}

A nivel de vasos sanguíneos pulmonares se observa engrosamiento de la capa íntima y la hipertrofia muscular de las arterias musculares con muscularización de las arteriolas.

2.2.3.4.- ETIOPATOGENIA

En la EPOC existe un proceso inflamatorio crónico que afecta las vías aéreas, el parénquima y la circulación pulmonar. Existe infiltrado inflamatorio consistente en neutrófilos, linfocitos T (CD8) y macrófagos. Células que liberan mediadores entre ellos el leucotrieno B₄, interleucina 8 y factor de necrosis tumoral, entre otros.^{1,5}

Las alteraciones bronquiolares se inician con la lesión del epitelio, liberación de mediadores e inflamación bronquiolar provocando engrosamiento de la pared y obstrucción al flujo aéreo, también los mediadores provocan contracción de la musculatura lisa. La cronificación conduce a fibrosis y aumento de la cantidad de músculo. La formación del enfisema es un fenómeno complejo, donde existe un desequilibrio entre enzimas proteolíticas antiproteasas, debido a la mayor producción de proteasas por los neutrófilos y macrófagos alveolares. También intervienen los radicales libres de oxígeno contenidos en el humo del tabaco o liberados por macrófagos que tienen la capacidad de degradar la matriz proteica pulmonar y de inactivar la 1-antitripsina. El humo de tabaco también inhibe la lisiloxidasa enzima que cataliza la formación de elastina y colágeno.¹

Los cambios en la circulación pulmonar aparecen en etapas iniciales con engrosamiento de la capa íntima y alteración de la función endotelial aumentando el tono vascular. Asimismo hay proliferación de las células musculares lisas provocando engrosamiento y reducción del calibre de las arterias pulmonares lo que lleva a una hipertensión pulmonar y a largo plazo a Cor Pulmonale con el desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha.^{1,5}

2.2.3.5.- FISIOPATOLOGÍA

La anomalía funcional que define en la disminución del flujo espiratorio. Esta se produce por las alteraciones anatómicas de los bronquiolos que aumentan la resistencia al flujo aéreo y del parénquima alveolar que disminuye la elasticidad pulmonar. También conlleva a alteraciones en el intercambio gaseoso y puede ocasionar cambios en la mecánica ventilatoria, la hemodinámica pulmonar y la respuesta al ejercicio.⁶

En el examen de la función respiratoria estos cambios se reflejan en alteración ventilatoria obstructiva, en la espirometría forzada y aumento de la resistencia de la vía aérea medida por pletismografía. La pérdida de elasticidad pulmonar también ocasiona cambios en los volúmenes estáticos pulmonares, incrementando el VR.

Las alteraciones en la relación ventilación/perfusión con áreas de cociente alto y en otras bajo conllevan

a hipoxemia e hipercapnia, aumentando también el espacio muerto fisiológico. En la EPOC existe menor tolerancia al esfuerzo debido sobre todo al aumento de la resistencia al flujo aéreo, el incremento de la ventilación en estos pacientes es inversamente proporcional a la magnitud de la obstrucción.1,6

2.2.3.6.- CUADRO CLÍNICO

Los pacientes con EPOC aparecen generalmente en el quinto o sexto decenio de vida quejándose de tos excesiva, producción de esputo y falta de aire. La disnea se presenta inicialmente solo con el ejercicio intenso, progresa a actividad leve y luego disnea en reposo neumonía, hipertensión pulmonar, Cor Pulmonale o insuficiencia respiratoria crónica se presentan en etapas tardías, y la muerte suele presentarse con alguna exacerbación de la enfermedad.12

Bases del diagnóstico

Antecedente de tabaquismo o al humo de leña.

Tos crónica y producción de esputo.

Ronquidos, disminución de la intensidad de los ruidos, espiración prolongada.

Limitación del flujo aéreo en pruebas de función respiratoria no completamente reversible y progresiva.

Rx Estándar de tórax

La espirometría practicada al inicio de la enfermedad denota volumen de cierre anormal y reducción de la frecuencia de flujo medio espiratorio. Luego se ve la reducción en FEV1, y reducción en la relación FEV1/CVF. En las etapas avanzadas la CVF se encuentra notablemente reducida, disminución del VR y aumento de la relación VR/CPT que indica atrapamiento de aire sobre todo en caso de enfisema (Fig. 14).11



Fig. 14 Espirometría.

Tomado de http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/9590.htm

2.2.3.7.- CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE SEVERIDAD DE LA EPOC

Grado Severidad de la EPOC

Leve Fev.1 60 a 80% del valor de referencia

Moderada 40 a 50% del valor de referencia

Severa 40% del valor de referencia

2.2.3.8.- CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE INTENSIDAD DE LA DISNEA

Grado Intensidad de la Disnea

Leve Se fatiga al caminar o en lo plano o al subir una pen-diente suave.

Moderada Debe detenerse caminando en lo plano a su propio paso porque se fatiga o al subir gradas

Severa Se fatiga al vestirse, desvestirse y no sale de su casa

2.2.3.9.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Se debe hacer un diagnóstico diferencial de la EPOC de otros trastornos pulmonares obstructivos como al asma bronquial, bronquiectasia, fibrosis quística, micosis broncopulmonar, bronquitis obliterante y obstrucción de las vías aéreas centrales.

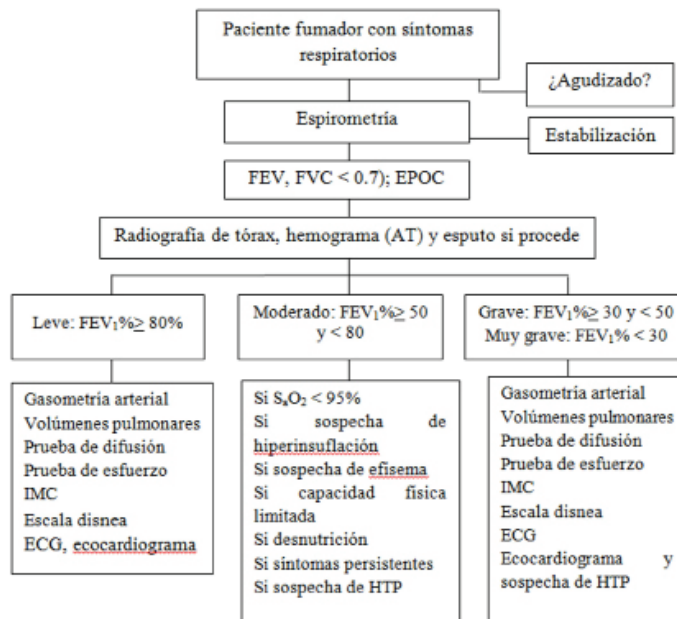
El asma suele caracterizarse por obstrucción con reversibilidad completa o casi completa lo cual se comprueba con la espirometría post broncodilatador que en el caso del asma tendrá una reversibilidad mayor al 15% en comparación de la espirometría basal.

La bronquiectasia presenta hemoptisis, características de neumonía recurrente, dedos en palillo de tambor y anomalías radiográficas. La fibrosis quística se presenta en niños y adultos jóvenes. La obstrucción mecánica de vías aéreas centrales rara vez simula una EPOC.^{1,13}



Fig. 15 Rx pulmonar, que revela los cambios radiográficos de la bronquitis crónica.
Tomado de <http://www.socalpar.es/index.php/casosclinicos/63-casosclinicossocalpar2007>

EVALUACIÓN DEL EPOC



2.2.3.10.- TRATAMIENTO

El tratamiento de la EPOC debe tener un enfoque global del paciente, inclusive contemplando rehabilitación y educación al paciente y familiares. La terapéutica debe individualizarse en función de la gravedad e incrementarse según la respuesta.

2.2.3.10.1.- PACIENTES AMBULATORIOS

Suspensión del tabaquismo: La intervención más importante en fumadores con EPOC es incentivarlos a dejar de fumar. El solo indicarle que deje de fumar tiene éxito en el 5% en tanto que con programas de intervención se alcanza un cese de hasta el 22%. Se está apoyando con gomas o parches de nicotina y se puede utilizar el bupropión.^{1,11}

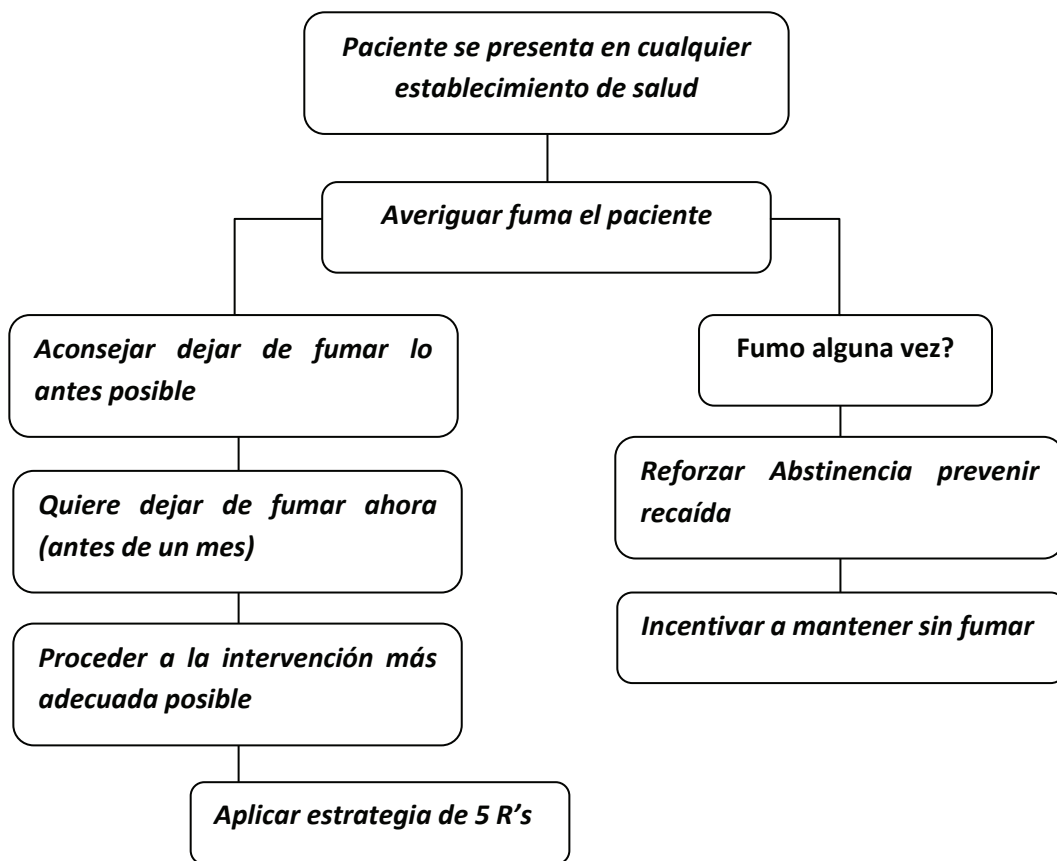


Fig. 16 Tomado del Consenso de enfermedad pulmonar obstructiva crónica del Ecuador 2006.
MODELO DE PROCHASKA

MODELO DE PROCHASKA

Pre-contemplación	El fumar no le causa al paciente ningún problema y no ha contemplado dejarlo.
Contemplación	El fumar le supone un problema. Está dispuesto a dejarlo en los próximos meses.
Preparación y acción	El paciente está en fase activa de dejarlo, o hace al menos seis meses que no fuma.
Mantenimiento	Una vez que ha superado todas las etapas, se debe mantener la vigilancia y el apoyo para evitar que el paciente sufra recaídas.

Cuadro. 1 Modelo de Prochaska, para planificar la cesación del tabaquismo.

1. Oxigenoterapia: Es la única terapéutica documentada que altera el curso natural de la enfermedad. Debe administrarse el oxígeno por sondas nasales entre 15 a 18 horas diarias, supervivencia es directamente proporcional al número de horas de oxígeno administradas. La supervivencia después de 36 meses es cercana al 65% significativamente mejor que la tasa de supervivencia de 45% en aquellos pacientes que reciben oxígeno sólo nocturno. Cuando se enfoca el tratamiento con enfoque familiar y de calidad de vida la oxigenoterapia domiciliaria la difiere al último de la escalera de tratamiento puesto que en nuestro medio no es tan sencillo recluir a pacientes a cadena perpetua con la dificultad económica y física de sostener tal tratamiento.¹

2. Dilatadores bronquiales: Constituye el tratamiento farmacológico más importante. que asevera una significativa disminución del riesgo de exacerbaciones y hospitalizaciones y una mejoría en el VEF1, le convierte al bromuro de Tiotropio como terapia de primera elección para el mantenimiento del paciente con EPOC, con dosis de una vez al día permite la mejor adherencia al tratamiento. En las reagudizaciones son de mucha utilidad la combinación de un anticolinérgico de corta acción el bromuro de ipratropio y los agonistas 2 de corta duración Salbutamol administrados como inhaladores o en solución para nebulizadores. Otra opción es el uso de combinación de agonistas 2 de larga acción salmeterol con un corticoide inhalado.^{1,11}

3. La teofilina es un agente de tercera línea en pacientes que no logran control sintomático adecuado con anticolinérgico y 2. Por su acción sobre la musculatura que interviene en la ventilación en especial el diafragma, en nuestro medio es bien tolerado como alternativa de tratamiento.
 4. Corticosteroides: Especialmente para las exacerbaciones agudas, solo 20% de los pacientes ambulatorios muestran el 20% de incremento del FEV1 a diferencia de quienes reciben placebo, para clínicamente mejorar sustancialmente sobre todo el broncoespasmo.
 5. Antibióticos: Deben utilizarse en los siguientes casos: para tratar exacerbaciones agudas, para tratar bronquitis agudas; mejorando levemente los resultados en estos casos. No se debe utilizar con fines profilácticos. Los fármacos comúnmente utilizados son amoxicilina, amoxicilina + ácido clavulánico, o ampicilina + sulbactán, doxiciclina, cefalosporinas de segunda o tercera generación también son de utilidad.
 6. Otras medidas: Una adecuada hidratación ayuda a la movilización de secreciones, métodos y entrenamiento para toser y drenaje postural. Los supresores o sedantes de la tos deben evitarse. El inhibidor de la 1 antitripsina está disponible para aquellos con déficit congénito con cifras menores a 11 $\mu\text{mol/L}$ son candidatos idóneos a dosis de 60mg/Kg una vez por semana. Programas de ejercicio físico aeróbico graduado como el caminar 20 minutos tres veces por semana o en bicicleta. La ventilación con presión negativa intermitente (coraza) y la ventilación transnasal con presión positiva son procedimientos para la EPOC grave.1,6
- #### 2.2.3.10.2.- PACIENTES HOSPITALIZADOS

Está indicada la hospitalización en casos de EPOC con empeoramiento agudo que no responde a las medidas indicadas para manejo ambulatorio, en casos de insuficiencia respiratoria aguda, Cor pulmonale, y en neumotórax.

En caso de hospitalización se incluye el oxígeno complementario, bromuro de ipratropio y agonistas 2-adrenérgicos inhalados, antibióticos de amplio espectro, corticosteroides y fisioterapia del tórax. El reposo en cama, restricción de sodio y diuréticos agregan cierto beneficio.11

Si a continuación hay insuficiencia respiratoria se requerirá intubación traqueal y ventilación mecánica.

2.2.3.10.3.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1. Trasplante de pulmón. El trasplante simple como secuencial bilateral para la EPOC grave es amplio. Los requerimientos consisten en enfermedad pulmonar grave, actividades diarias limitadas, agotamiento de la terapéutica médica, estado ambulatorio, potencial para rehabilitación pulmonar, expectativas limitadas sin trasplante, función adecuada de otros órganos y sistemas. Las complicaciones incluyen rechazo, infecciones y bronquiolitis obliterativa.1,12
2. Neumoplastia de reducción. Resección bilateral del 20 al 30% del volumen pulmonar en algunos pacientes puede mejorar levemente la función pulmonar en ejercicio y con disnea. Es incierta la duración de la mejoría. La mortalidad de este procedimiento está en alrededor del 4 al 10% en los mejores centros.1,16
3. Bulectomía. Consiste en la resección de una bula enfisematosa muy grande que no demuestra ventilación ni riego sanguíneo en el rastreo pulmonar y cubre al pulmón adyacente que ha preservado su función.16

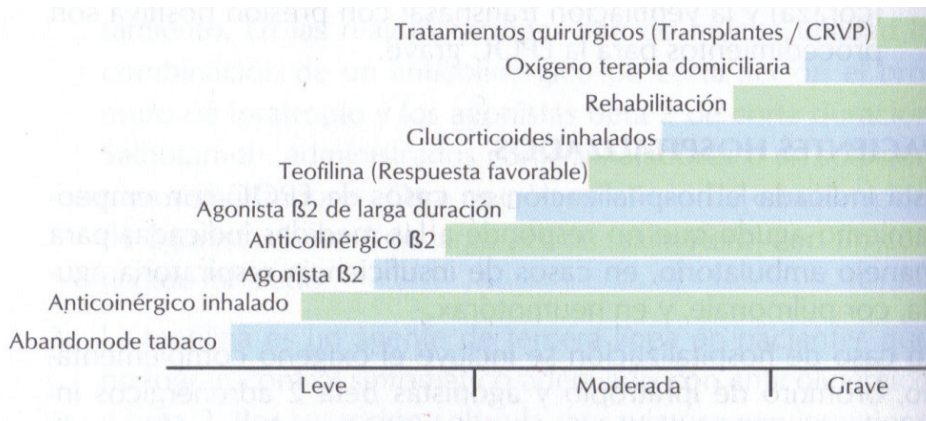


Fig.17 Tomado del consenso de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica del Ecuador.

2.2.3.11.- PREVENCIÓN

Se puede disminuir de manera considerable la EPOC si se elimina la exposición al humo del tabaco. Los fumadores con evidencia inicial de obstrucción pueden alterar su enfermedad dejando de fumar. La vacunación contra la influenza, y para enfermedad neumocócica resultan beneficiosas. Como prevención secundaria la detección precoz mediante el uso de la espirometría o dispositivos y el manejo de mantenimiento que se puede realizar con el tiotropio definitivamente cambiará el futuro de estos pacientes evitando que lleguen a la invalidez respiratoria tan frecuente por desgracia en nuestro medio.^{1,16}

2.2.3.12.- EXACERBACIONES DE LA EPOC.

Los episodios de exacerbaciones de la EPOC son frecuentes y pueden obedecer a distintas causas. La gravedad de estos episodios es muy variable aunque la mayoría de veces es de carácter leve y pueden tratarse de manera ambulatoria. En ocasiones y sobre todo en etapas avanzadas suele acompañarse de insuficiencia respiratoria grave que requiere ingreso hospitalario y en ciertos casos ingreso a unidad de cuidados intensivos.^{1,11}

Definición de Exacerbación: Empeoramiento sostenido del estado del enfermo que pasa de su estado estable con normales variaciones diarias a una situación de comienzo agudo y que requiere una modificación del tratamiento habitual para su EPOC.¹

Causas desencadenantes

- Infección respiratoria
- ICC
- TEP
- Depresión respiratoria por fármacos
- Neumotórax
- Trauma torácico
- Miopatía esteroidea
- Cirugía reciente
- Incumplimiento terapéutico
- Polvo, humo

CRITERIOS DE SEVERIDAD DE ANTHONISEN

Exacerbación severa

Tiene 3 de los siguientes síntomas: empeoramiento de la disnea, aumento de la cantidad y purulencia del esputo.

Exacerbación moderada: Tiene 2 de los 3 criterios.

Exacerbación leve: Tiene 1 de los criterios siguientes: Infección del tracto respiratorio superior en los 5 días pasados, fiebre sin otra causa aparente, aumento de las sibilancias, tos o aumento de la FR o FC >20% del basal.¹

¿CUÁL ES EL IMPACTO?

Alta morbimortalidad y un determinante mayor de impacto en la calidad de vida:

Consumo elevado de servicios médicos.

Causa internaciones prolongadas.

Frecuentes internaciones en Unidad de Cuidados Intensivos. (UCI).

Alto costo.

2.2.3.12.1.- TRATAMIENTO DE LAS EXACERBACIONES

El tratamiento se dirige a disminuir la resistencia al flujo aéreo, tratar el factor desencadenante, corregir la hipoxemia y mejorar la función de los músculos respiratorios.

1. Broncodilatadores

Salbutamol, bromuro de ipratropio

Metilxantinas

2. Glucocorticoides

Prednisona 80-100mg/día en 2 tomas por 4 a 5 días es de gran utilidad, no requiere reducción progresiva de la dosis y no ocasiona ningún efecto indeseable salvo el incremento de la glicemia por lo que se debe usar con precaución insistiendo en el control de su dieta y medicación.

En casos graves de exacerbación se debe manejar conjuntamente con el internista o endocrinólogo para ajustar su dosis de insulina lo cual ha dado buenos resultados. Una alternativa es la Dexametazona en dosis IM de 8 mg/día por 2 días o la Hidrocortizona 100mg IV cada 8 horas igual por 2 o 3 días 1,12

3. Antibióticos

Empírico, si se encuentra:

Aumento de la disnea

Aumento de la expectoración

Aumento de purulencia del esputo.

Amoxicilina, clavulánico o ampicilina + sulbactán, cefalosporinas de segunda y tercera generación, quinolonas en casos seleccionados por lo ya mencionado de la Tb.

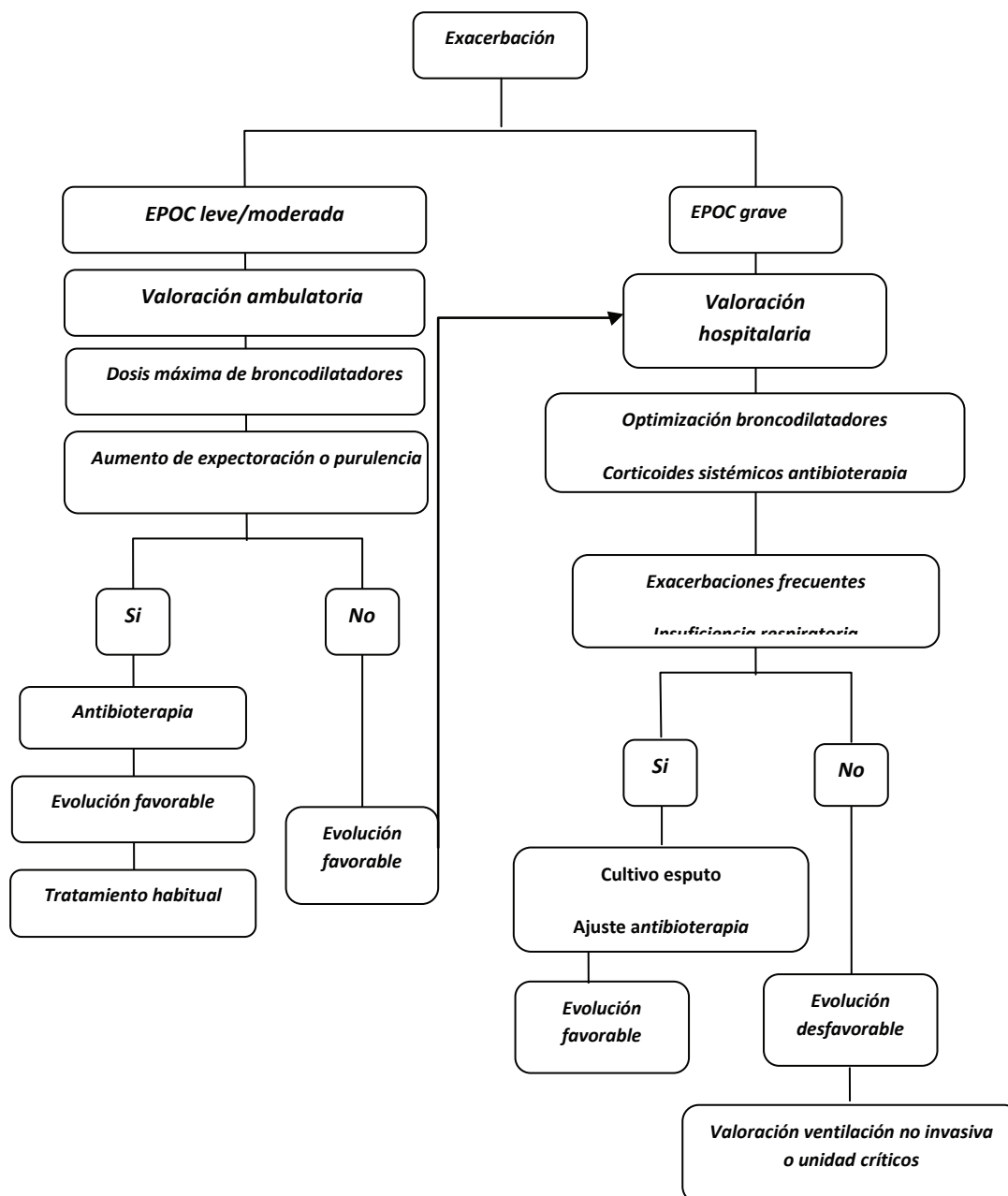


Fig. 18 Algoritmo del manejo de EPOC exacerbado.
Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC.

2.2.3.13.- PRONÓSTICO

El tiempo de supervivencia de los pacientes con EPOC grave es de cerca de 4 años. El factor más importante de predicción lo constituye la medición del FEV1 en la primera consulta, y también dependerá del cese del hábito tabáquico, oxígeno complementario, en tanto que los broncodilatadores y otros procedimientos tienen poco impacto sobre el curso natural de la enfermedad.¹

Los avances en el estudio de esta enfermedad con seguridad determinan en los próximos años, que en el tratamiento de la EPOC va a ser necesario identificar los diferentes fenotipos de la enfermedad, que nos permitan avanzar en la valoración clínica, en el protocolo terapéutico y en un mejor conocimiento de las vías patogénicas.

Estrategias destinadas a reducir la frecuencia de agudizaciones

De eficacia demostrada

- Dejar de fumar
- Optimizar el tratamiento de la EPOC en fase estable

- Tratamiento con corticoides inhalados en pacientes con FEV₁ < 50%~~XX~~
- Administrar vacunaciones antigripal y antineumocócica
- Tratamiento antibiótico erradicador en las agudizaciones
- Tratamiento con corticoides orales en las agudizaciones
- Rehabilitación respiratoria
- Educación sanitaria, plan de autocuidados de la enfermedad
De eficacia cuestionada
- Inmunomoduladores
- Antioxidantes
- Mucolíticos

2.2.4.- CARDIOPATÍA PULMONAR

2.2.4.1.- DEFINICIÓN:

Diferentes definiciones del Cor Pulmonale han sido propuestas en las últimas décadas.

La más conocida es la definición que sostiene que este nombre debe aplicarse al “estado de hipertrofia del ventrículo derecho originado por diferentes enfermedades que alteran la función o estructura de los pulmones”, pero también ha sido la más criticada por considerarse basada en descripciones patológicas. A pesar de estas críticas, la definición sigue siendo muy útil como una guía para orientar la interpretación de los métodos de diagnóstico más recientes, especialmente el Ecocardiograma¹.

Otra propuesta sugiere que el término hipertrofia de la definición anterior sea reemplazado por “alteración estructural y funcional del ventrículo derecho”, con lo cual se pone en manifiesto que las consecuencias son dinámicas y no solo anatómicas.

El conocimiento fisiopatológico actual ha centrado el interés en el papel preponderante de la alteración de los vasos pulmonares en la génesis y consecuencias del Cor Pulmonale, por lo cual se ha propuesto que una definición coherente con ello debe ser la de considerar el Cor Pulmonale como “una forma de hipertensión pulmonar debida a enfermedades que afectan la estructura o función del pulmón, y que lleva a crecimiento ventricular derecho, con hipertrofia o dilatación, y cuya consecuencia puede ser la falla del ventrículo derecho”.^{1,11,12}

La circulación pulmonar en el adulto es pasiva, comparada con la circulación general o sistémica y trabaja con baja resistencia al flujo sanguíneo y es de baja presión. Es un gran lecho vascular (100m²) de intercambio gaseoso.⁹

2.2.4.2.- EPIDEMIOLOGIA:

La frecuencia del Cor Pulmonale es, en gran medida, desconocida, pero si hay datos más precisos acerca de las enfermedades que la desencadena. Por ejemplo, para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se conoce que es causa de 100.000 muertes por año en los Estados Unidos, es la sexta causa de muerte en el mundo, 2.211.000 víctimas y llegara a ser la tercera en el año 2020. En Colombia es la sexta causa de mortalidad y la sexta causa como diagnóstico de egreso hospitalario.^{1,6}

La frecuencia del Cor Pulmonale crónico es de 15,3% en relación a todas las entidades cardiovasculares, donde las enfermedades infecto contagiosas juegan un rol importante en el Cor Pulmonale Crónico porque la tuberculosis residual deja secuelas de fibrosis y es la principal causa, en países en vías de desarrollo, lo que obliga a establecer políticas de prevención: además la afectación es en edades tempranas, la obesidad y la enfermedad intersticial pulmonar difusa presenta mayor grado de Cor Pulmonale crónico y EPOC es uno de las más importantes causas de muerte en nuestro medio.¹

2.2.4.3.- CLASIFICACIÓN:

AGUDA.- Es la hipertensión o sobrecarga del corazón derecho secundaria generalmente a embolia pulmonar.

CRÓNICA.- Es la hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho secundaria a hipertensión pulmonar, y puede deberse a enfermedades del parénquima pulmonar o a enfermedades de la circulación pulmonar, comprendida entre el origen de la arteria pulmonar y la conexión de las venas pulmonares por la aurícula izquierda. A la cardiopatía pulmonar crónica se la denomina también “Cor Pulmonale”.

La presencia de enfermedad pulmonar coexistente es el factor indispensable para el diagnóstico, pues la hipertensión pulmonar (HTP), es un rasgo compartido por otros grupos de enfermedades, por lo cual la clasificación de la HTP en cinco grupos por la Organización Mundial de la Salud (Tabla 2) ha buscado aclarar este punto.^{1,6,12}

Estos cinco grupos incluyen la hipertensión pulmonar venosa (debida con mayor frecuencia a la enfermedad cardíaca izquierda), la HTP primaria y la causada por enfermedad colágeno, vascular debida a tromboembolia recurrente, la ocasionada por enfermedad inflamatoria del sistema vascular pulmonar (como en la esquistosomiasis) y la originada en las enfermedades respiratorias que cursan con hipoxemia o hipoventilación alveolar.

Es a este sub grupo al que se aplica con mayor claridad en su tratamiento.⁹

Sin embargo, los principios generales de terapia son aplicables al Cor Pulmonale ocasionado por otras causas además de las citadas, especialmente las enfermedades colagenovasculares.

1. Hipertensión arterial pulmonar
 - 1.1 Primaria (esporádica o familiar)
 - 1.2 Relacionada con enfermedades del colágeno, medicamentos o VIH.
2. Hipertensión venosa pulmonar.
 - 2.1 Por enfermedad ventricular izquierda
 - 2.2 Por enfermedad valvular izquierda.
 - 2.3 Por obstrucción venosa.
 - 2.4 Enfermedad venosa-oclusiva pulmonar
3. Asociada a enfermedad respiratoria o hipoxemia
 - 3.1 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 - 3.2 Enfermedad pulmonar intersticial o infiltrativa difusa
 - 3.3 Trastornos respiratorios del sueño
 - 3.4 Hipoventilación alveolar
 - 3.5 Enfermedad crónica de las alturas
 - 3.6 Otros
4. Enfermedades tromboembólicas
 - 4.1 Proximal o central
 - 4.2 Obstrucción distal (tromboembólica, cuerpo extraño, tumoral, parasitaria)
5. Enfermedad directa de los vasos pulmonares
 - 5.1 Inflamatoria(sarcoidosis, esquistosomiasis)
 - 5.2 Hemangiomas.

Cuadro 2: Clasificación De La OMS. 2008

2.2.4.4.- FISIOPATOLOGÍA.

La HTP responsable del desarrollo del Cor Pulmonale se debe, principalmente a los defectos locales de la hipoxemia. Estudios experimentales y epidemiológicos demuestran esta relación.

Dos mecanismos llevan a los cambios vasculares derivados de la hipoxemia, el primero el de la vasoconstricción hipóxica, que se presenta sobre todo en condiciones agudas y que ocurre principalmente en las pequeñas arteriolas pre-capilares, como se observa durante el ejercicio en pacientes con EPOC o en episodios de exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar.

El segundo mecanismo es un evento crónico de cambios en la pared vascular conocida como “remodelación vascular”, que aparece antes de que se mantenga la hipoxemia en reposo y lleva a la fibrosis de la intima vascular, aumento del espesor del músculo localizado en la capa media e incluso muscularización (aparición

anormal e incremento de la capa muscular) en arteriolas.

El proceso de remodelación sería consecuencia del incremento en el estrés celular por vaso constricción sostenida que lleva a mayor expresión de endotelinas, angiotensina y factores locales de crecimiento, a la par con incapacidad local para la síntesis de proctaciclina y óxido nítrico local, según estudios en modelos animales.^{1,12,13,14}

Un factor de importancia en el desarrollo del Cor Pulmonale es la disminución en el área vascular, que acompaña a la destrucción y fibrosis del parénquima en las enfermedades obstructivas e intersticiales. Otros factores relacionados, aparentemente en menor grado, son la presencia de acidosis respiratoria debida a la hipercapnia y el aumento local de la viscosidad sanguínea derivada de la poliglobulia que aparece como compensación a la hipoxemia.

En conjunto, todos estos hechos llevan al aumento de la resistencia vascular pulmonar, por lo que el ventrículo derecho no está bien preparado.

El ventrículo derecho, un músculo muy delgado, está adaptado a un sistema de baja presión y su capacidad reserva contráctil es muy limitada, en respuesta al incremento de la resistencia hay crecimiento ventricular por una mezcla de los dos mecanismos de hipertrofia y dilatación, sin que caiga inicialmente el gasto cardíaco.^{1,9}

La disfunción diastólica y sistólica resultante en el ventrículo derecho puede llevar, con incrementos superiores de la presión, a causar desviación hacia la izquierda del tabique interventricular (desviación paradójica del septo), situación que puede asociarse con restricción a la función ventricular izquierda y en ocasiones caída del gasto cardíaco. Este es un evento más tardío y su aparición, que ocurre a la par con la de la disfunción ventricular derecha y la manifestación de los edemas, no es susceptible de pronóstico en el paciente individual.^{1,13,14}

En resumen, la génesis del Cor Pulmonale es principalmente la hipoxemia por enfermedad pulmonar, debido a la vasoconstricción, remodelación vascular y disminución del área vascular, y su consecuencia es el incremento de la carga sobre el ventrículo derecho que puede llevar al deterioro posterior de las cavidades izquierdas e hipoperfusión sistémica. Los edemas son resultado tanto de la hipoperfusión renal como del aumento de la presión venosa sistémica y su efecto sobre la hemodinámica intraglomerular.⁹

2.2.4.5.- ETIOLOGÍA.

Enfermedades intrínsecas del pulmón y vías aéreas intrapulmonares:

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
- Enfermedad intersticial pulmonar difusa (autoinmune)
- Neumoconiosis
- Hipertensión pulmonar primaria.

Alteraciones de la caja torácica:

- Cifoescoliosis (degenerativa)
- Incompetencia neuromuscular
- Obesidad excesiva (síndrome de Puckwick)

Alteraciones de la ventilación de origen central:

- Hipoventilación alveolar primaria o idiopática.
- Hipoxia crónica por disminución de oxígeno ambiental (mal de montaña, crónico)
- Síndrome de apnea del sueño de etiología central.

2.2.4.6.- CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO.

Los pacientes presentan disnea, dependiendo sobre todo de la gravedad de la hipertensión pulmonar. La disnea resulta de la disminución de la distensibilidad pulmonar en la mayor parte de los casos, y la fatiga se debe a la disminución del gasto cardíaco.

Otra manifestación clínica asociada a hipertensión pulmonar es el síncope, sin toma de mal pronóstico pues indica hipertensión pulmonar extrema; se observa más frecuentemente en hipertensión pulmonar primaria. Otros síntomas que se presentan son el dolor precordial de tipo anginoso y dolores torácicos sin este carácter. Algunos pacientes pueden presentar manifestaciones de isquemia cerebral transitoria, desencadenadas sobre todo por el ortatismo que disminuye el gasto cardíaco del ventrículo derecho y secundariamente disminuye

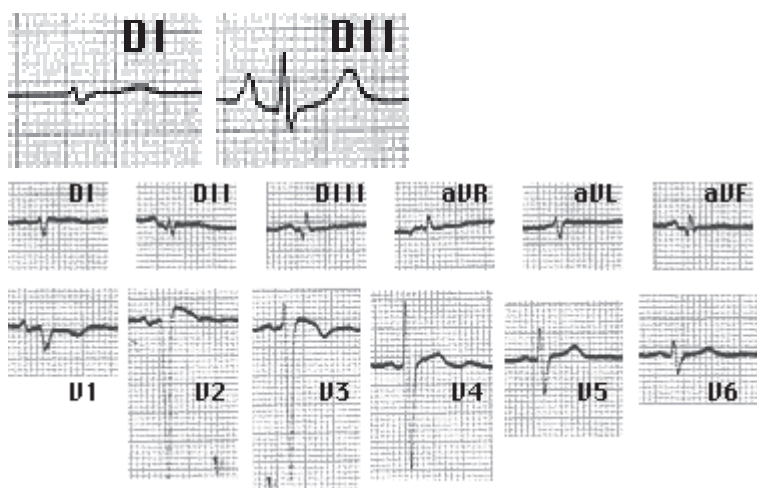
el flujo cerebral por reducción del gasto cardiaco izquierdo.1,5,9
EXAMEN FÍSICO.

Reforzamiento del componente pulmonar del II ruido. En casos de hipertensión acentuada puede palpase el cierre de la sigmoidea pulmonar a nivel del segundo espacio intercostal y línea para esternal izquierda, chasquido protosistólico pulmonar. Un impulso para esternal izquierdo del III Y V espacios intercostales izquierdos. Se puede auscultar soplo diastólico decreciente por dilatación del anillo valvular (soplo de Graham-Steel) en el foco pulmonar, debido a insuficiencia pulmonar funcional.1,14

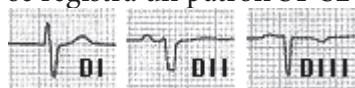
La hipertrofia del ventrículo derecho se asocia a la presencia de IV ruido. Aparición de onda “a” prominente en el pulso yugular. La dilatación del ventrículo derecho provoca dilatación del anillo valvular tricúspideo, y ondas “v” prominentes en el pulso yugular. Cuando el fenómeno de insuficiencia tricúspidea es muy importante, se produce pulso hepático sistólico. Cuando aparece insuficiencia cardiaca derecha, se encuentra cardiomegalia, taquicardia, ritmo de galope y signos de hipertensión venosa sistémica (plétora yugular, hepatomegalia congestiva y edemas).1,9

2.2.4.7.- MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.

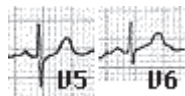
Electrocardiograma.- es un buen auxiliar diagnostico y puede mostrar eje de +90° y el registro de una onda P Pulmonale. Desviación de QRS a la derecha y rotación horaria.



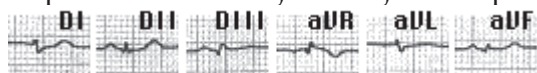
Ocasionalmente y por dominancia de las porciones basales del VD, encontramos un QRS de -120° a -150° y se registra un patrón S1-S2-S3 en el plano frontal.



Disminución de la amplitud (< 0.7 mV) de la onda R (Habitualmente con complejos “rs”) en V5 y en V 6.



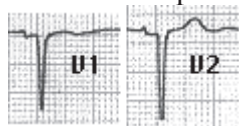
Se puede observar bajos voltajes en el plano frontal.



También se puede registrar un complejo de bajo voltaje en V1 en contraste con el mayor voltaje de los complejos en V2-3.

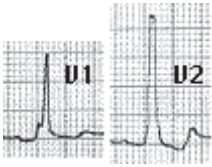


Cuando la rotación horaria es significativa, la ausencia de la onda R (registro complejo QS) en las derivaciones precordiales derechas simula un infarto de miocardio.



Pueden registrarse ondas R altas en V1 y en V2 cuando se produce una progresión hacia la hipertensión

arterial pulmonar (HTAP) y la hipertrofia del VD importante.



Radiografía de tórax.- Se observa prominencia del arco pulmonar en el perfil izquierdo del corazón, vasos pulmonares para hiliares de mayor calibre y proyectados hacia la periferia. En la proyección oblicua izquierda anterior se puede ver crecimiento de las cavidades y del tronco de la arteria pulmonar en la oblicua derecha anterior.1,9

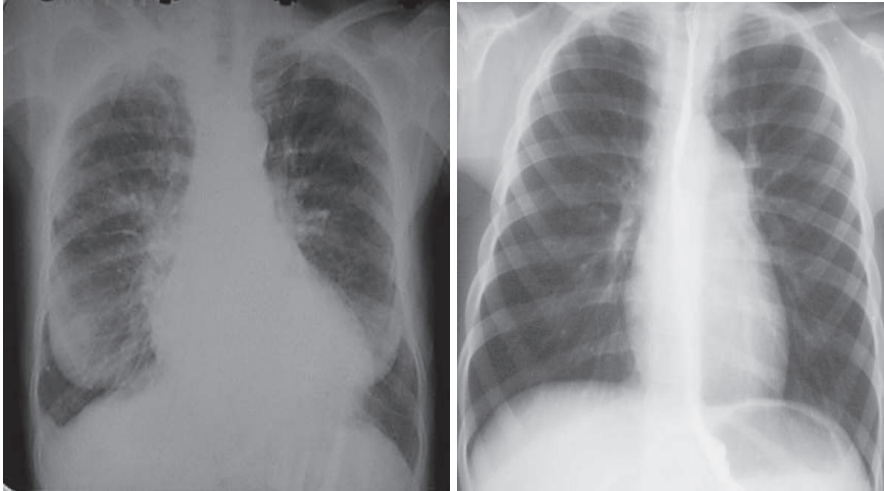


Fig. 19 Rx de tórax, se evidencia cambios en la estructura Pulmonar.

Tomado de http://los-pulmones.blogspot.com/2009_04_01_archive.html

Eco cardiografía.- es de gran utilidad para corroborar el diagnostico de cardiopatía pulmonar, ya que permite visualizar hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho, dilatación de la aurícula derecha, y asimismo, ofrecer información acerca de las causas cardiacas de hipertensión pulmonar. Asimismo, con el sistema doppler se puede calcular la presión sistólica de la arteria pulmonar.9



Fig. 20 Eco cardiograma, Cor Pulmonale,

Tomado de http://los-pulmones.blogspot.com/2009_04_01_archive.html

Cateterismo cardiaco.- no todos los pacientes pueden ser sometidos a este procedimiento ya que existe contraindicaciones especificas para este tipo de estudio. El cateterismo cardiaco derecho es el método indicado para el diagnostico y el estudio de la magnitud de la cardiopatía pulmonar, sobre todo en caso de

hipertensión pulmonar grave.1,14,15

2.2.4.8.- TRATAMIENTO.

La poliglobulia es consecuencia del descenso de la oxigenación. El riñón responde aumentando la secreción de eritropoyetina lo que lleva al incremento de la masa eritrocitaria. Las arterias pulmonares aumentan su presión como consecuencia de vasoconstricción refleja y a largo plazo se deteriora la función del ventrículo derecho.

De ahí que el mejor tratamiento de estas dos entidades sea la administración de oxígeno a largo plazo para revertir los efectos de la hipoxemia. Cuando el hematocrito alcanza cifras muy elevadas superiores al 60%, es posible que aumente la viscosidad sanguínea lo que a su vez originara un mayor aumento de la presión arterial pulmonar, deterioro ventricular derecho y disminución del flujo cerebral.1,9,13,15

En estos casos de policitemia secundaria a hipoxemia de evolución crónica, el mejor tratamiento es la administración de oxígeno por puntas nasales durante la noche (2 litros por minuto). En el tratamiento del Cor Pulmonale además de oxigenoterapia y medicación broncodilatadora, se recomienda dieta hiposódica y diuréticos. En estos casos “el mejor diurético es el oxígeno”. La terapia digital se recomienda únicamente cuando exista falla ventricular izquierda o arritmias susceptibles de mejorar con ella, la furosemiada y/o espironolactona son de gran ayuda.1

2.2.5.- DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

Alveolitis.- inflamación de los alveolos pulmonares que suele deberse a la inhalación de alérgenos como el humo del cigarrillo.

Alveolo.- vesícula en la que termina las últimas ramificaciones de los bronquiolos pulmonares.

Astenia.- sensación de falta o pérdida de la fuerza muscular. Neurocirculatoria: complejo sintomático caracterizado por disnea (dificultad para respirar), palpitaciones, dolor torácico y fatiga.

Broncodilatador.- medicamento que aumenta el tamaño de los bronquios favoreciendo la entrada del aire inspirado al interior de los pulmones.

Broncoscopia.- examen o visualización de los bronquios con un aparato (broncoscopio) con fines diagnósticos o curativos.

Cianosis.- coloración anormal, azulada o lívida de la piel o mucosas, en general más evidente en los labios y extremos de los dedos, debido a una insuficiente oxigenación por lesión cardíaca o pulmonar.

Disnea.- dificultad en la respiración.

Enfisema.- trastorno pulmonar caracterizado por el atrapamiento de aire en los alveolos sin posibilidad de salida. Subcutáneo.- presencia de aire en el tejido celular sub-cutáneo.

Inflamación.- alteración de una parte del organismo con síntomas de enrojecimiento, calor, hinchazón y dolor, se da como reacción de los tejidos vivos a una lesión, infección o irritación.

Insuficiencia.- disminución relativa de la capacidad de un órgano para realizar su función habitual.

Oxigenoterapia.- empleo de oxígeno con fines terapéuticos, ya sea inhalado o por insuflación.

Oxígeno.- elemento gaseoso, incoloro inodoro, indispensable para la vida y la combustión, se usa en medicina para la inhalación.

Patología.- rama de la medicina que estudia las enfermedades y las alteraciones que se producen en el organismo.

Prevalencia.- El concepto de la prevalencia se entiende como el número de casos de una enfermedad o evento en una población y en un momento dado.

Incidencia.- Es el número de nuevos casos de enfermedad que se presentan en una situación más o menos específica en un determinado período de tiempo.

Magnitud.- Importancia o extensión que tiene una cosa. Dimensión, alcance.

Tasa.- Es la frecuencia relativa que se obtiene al dividir el número de elementos (o el subconjunto) que sufrió las consecuencias de determinado fenómeno entre el total de elementos del conjunto que estuvo expuesto a tales consecuencias en un área y período determinado.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.- Patología caracterizada por la presencia de obstrucción o limitación crónica y poco reversible al flujo aéreo a nivel pulmonar.

Cor Pulmonale crónico.- Es la insuficiencia del lado derecho del corazón provocada por una hipertensión arterial prolongada en las arterias pulmonares y en el ventrículo derecho del corazón.

2.2.6.- HIPÓTESIS Y VARIABLES.

2.2.6.1.- HIPÓTESIS:

El Cor Pulmonale secundario al EPOC es de alta incidencia en los pacientes atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el periodo 01 de Junio de 2010 al 31 de Mayo del 2011.

2.2.6.2.- VARIABLES.

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
Cor Pulmonale.

VARIABLE DEPENDIENTE:

Incidencia

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADORES	TECNICAS	INSTRUMENTOS
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.	Patología caracterizada por la presencia de obstrucción o limitación crónica y poco reversible al flujo aéreo a nivel pulmonar.	Edad Sexo	Cuadros estadísticos Análisis e interpretación	Historia clínica Epícrisis
Cor Pulmonale.	Es la insuficiencia del lado derecho del corazón provocada por una hipertensión arterial profunda en las arterias pulmonares y en el ventrículo derecho del corazón.	Lugar de procedencia Días de hospitalización Número de reingresos	Documental	Ficha de observación Formulario INEC
INCIDENCIA	Es el número de casos nuevos de enfermedad que se presentan en una situación más o menos específica en un determinado periodo de tiempo.	Frecuencia	Cuadros de recopilación de datos en Excel. Gráficas tipo pastel, barras Cuadros Epi-Info	Historia clínica Epícrisis Ficha De Observación Formulario INEC

CAPÍTULO III

3.- MARCO METODOLÓGICO.

3.1.- Método científico.-

- Deductivo – Inductivo.

Tipo de investigación: Descriptiva – Explicativa.

Diseño de la investigación: Descriptiva, de campo no experimental.

Tipo de estudio: Retrospectivo – de corte Transversal.

3.2.- POBLACIÓN Y MUESTRA.

La presente investigación se realizó en la Provincia del Chimborazo, cantón Riobamba, en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, en los pacientes que fueron ingresados en el servicio de Neumología con diagnóstico de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y de Cor Pulmonale los mismos que ingresaron por primera vez con estos diagnósticos, se revisó que no hayan tenido ingresos previos con los diagnósticos antes mencionados sin descartar que hayan ingresados a esta casa de salud por otras situaciones el total de datos que aporta la investigación fue de 191 pacientes de los cuales se utilizó sus datos, el estudio se lo realizó dando el seguimiento desde el 01 de Junio del 2010 y el 31 de Mayo del 2011.

3.3.- TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

TÉCNICA.- Se basó en la observación de los diferentes datos de los pacientes que fueron ingresados en el HPGD-R, se ingresó al servicio de estadística de dicha casa de salud previa la autorización del director para lo cual se hace constar en anexos el oficio dirigido al señor director del HPGD-R la misma que se cuenta legalmente notariada para que se de fe de lo actuado, para lo que se procedió a la recopilación de la información, en base a las hojas de control y seguimiento del Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INEC), hojas de evolución y epicrisis de cada paciente y las historias clínicas.

INSTRUMENTOS.- los instrumentos aplicados al trabajo investigativo fueron las historias clínicas de los pacientes, hoja de epicrisis, conjuntamente se utilizaron las hojas de control y censo del Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INEC), y la ficha de observación encargada de la recolección de datos.

3.4.- TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

Las técnicas utilizadas fueron basadas en las diferentes formas estadísticas, que son proyectadas en tablas de frecuencia y gráficos respectivos, además de un análisis clínico y epidemiológico de las enfermedades en estudio, utilizando tablas de Excel y de Epi-info 2006 que permitieron elaborar gráficos, utilizando diagramas de barra y de pastel, que permitieron una mejor comprensión de los resultados.

Se relaciona los diferentes datos y se elabora frecuencias para la edad y los días de hospitalización de los pacientes para así determinar los grupos etarios, como también saber cuál es el promedio de días que permanecieron hospitalizados los pacientes que intervienen en el trabajo investigativo.

3.5.- ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

La investigación se realizó en el período de tiempo comprendido entre el 01 de junio del 2010 al 31 de mayo del 2011 se utilizaron los datos de 191 pacientes que fueron hospitalizados en el periodo de estudio antes mencionado, se utilizó las historias clínicas, hoja de epicrisis, ficha de observación, así como también la hoja de control de censo del Instituto Nacional de Estadísticas y Censo, una vez extraído los datos se procede a la tabulación la misma que se realizó en programas de Excel y epi info, donde se reporta los siguientes resultados.

3.5.1 Casos existentes por grupo etario y sexo que presentaron Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, o Cor Pulmonale.

Se reporta que el 58% de los pacientes con el diagnóstico de EPOC y Cor Pulmonale se presentan por sobre los 74 años. Lo que destaca además es que el grupo etario con mayor riesgo a presentar estas patologías son los comprendidos entre 63 y 95 años, sin dejar de lado aquellos pacientes comprendidos entre los 85-95 años de edad los mismos que representan mayor riesgo a tener un mal pronóstico, otro dato a resaltar es que 18 pacientes menores de 40 años ya presentan esta patología que según las referencias bibliográficas revisadas podrían atribuirse a los altos índices de consumo de cigarrillo y que sería bueno se pueda realizar una siguiente investigación específica sobre este tema. (Ver Cuadro 3, Gráfico 1)

En cuanto al sexo, se demuestra la alta incidencia en el sexo femenino alrededor del 67.5% en relación del sexo masculino que representa el 32.5% lo cual explicaría la exposición crónica al humo de leña ya que muchos de estos pacientes son de procedencia urbano marginal en donde se toma muy en cuenta las condiciones socio-económicas de los pacientes, así como también el alto índice de mujeres que actualmente consumen cigarrillo (Ver Cuadro 4, Gráfico 2).

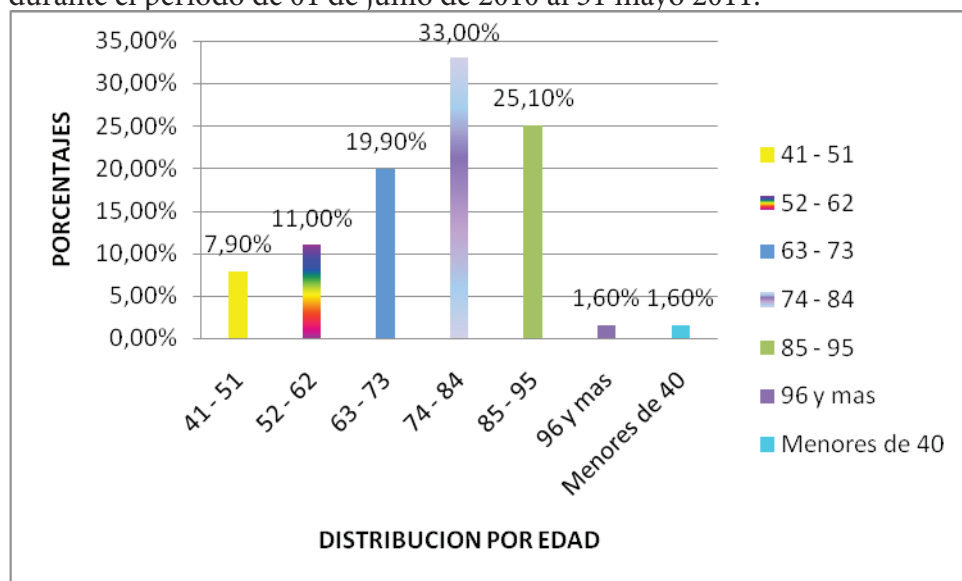
Cuadro No. 3: Distribución por edad de los pacientes que acuden al servicio de Neumología del HPGD durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
41 - 51	15	7,9
52 - 62	21	11,0
63 - 73	38	19,9
74 - 84	63	33,0
85 - 95	48	25,1
96 y mas	3	1,6
< de 40	3	1,6
Total	191	100%

Fuente: Ficha de observación.

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

Gráfico No. 1: Distribución por edad de los pacientes que acuden al servicio de Neumología del HPGDR durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.



Fuente: Tabla No. 3

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

Cuadro No. 4: Distribución por sexo de los pacientes que acuden al servicio de Neumología del HPGD-R durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.

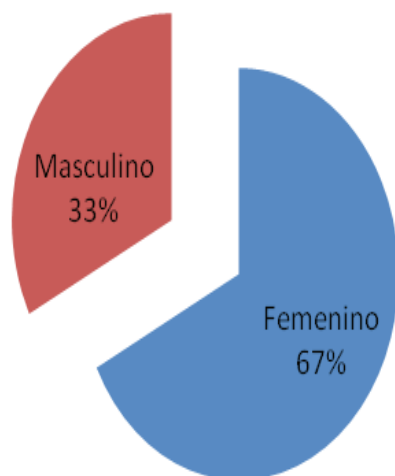
Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	129	67,5
Masculino	62	32,5
Total	191	100%

Fuente: Ficha de observación.

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

Gráfico No. 2: Distribución por sexo de los pacientes que acuden al servicio de Neumología del HPGDR durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.

DISTRIBUCIÓN POR SEXO



Fuente: Cuadro No. 4

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

3.5.2 Grupos poblacionales más vulnerables por lugar de procedencia y residencia a quienes afectan la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y en su defecto el Cor Pulmonale.

Se evidencia que el mayor porcentaje es del área urbana, cabe mencionar que estos datos llaman la atención y se explicarían que los pacientes de parroquias rurales no explicitan si se encuentran en la cabecera parroquial o en comunidades rurales además muchas de las pacientes residen en zona urbana pero la mayoría de sus años de vida residían en la zona rural, y que por el fenómeno migratorio tuvieron que asentarse en las cabeceras cantonales, indicando que estas cabeceras cantonales no se les considera como rurales. Existe gran dificultad de que los registros precisen a que zona se considera urbana y rural, en entorno a la distribución geográfica de nuestra población por lo que estos datos podrían variar al conocer de manera exacta como se debe considerar a los cantones si urbanos o rurales teniendo en cuenta ciertos aspectos como sociales, culturales étnicos, por lo que se es necesario conocer dentro de que área se les ubicaría a este tipo de pacientes. (Ver Cuadro 5, Gráfico 3)

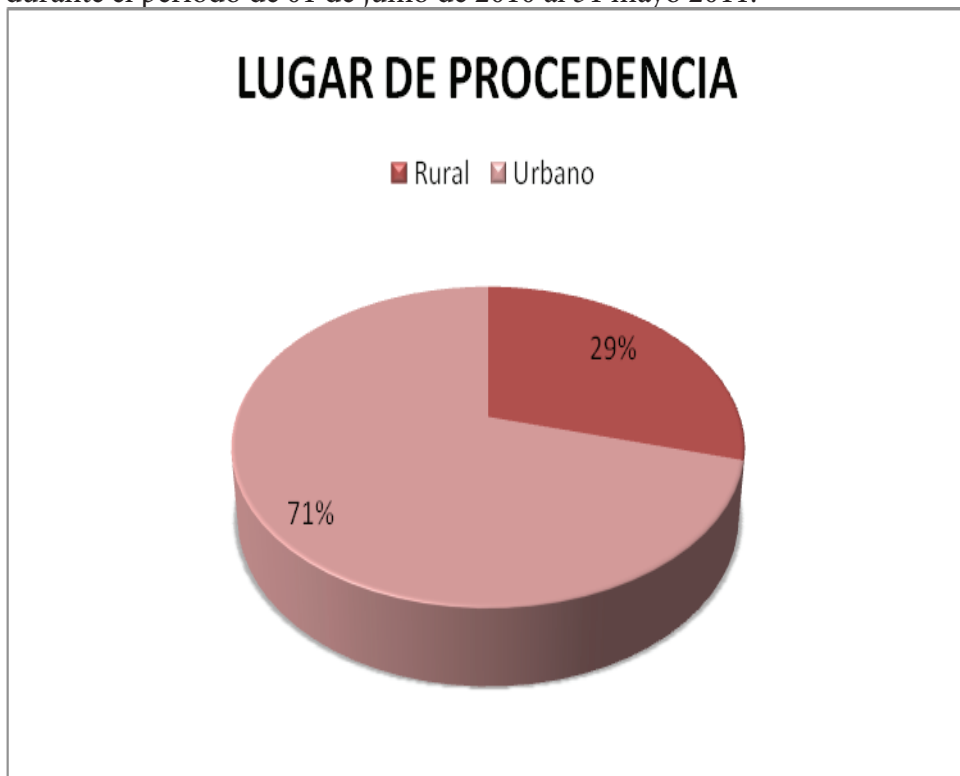
Cuadro No. 5: Lugar de procedencia de los pacientes que acuden al servicio de Neumología del HPGDR durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.

Lugar de Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Rural	56	29,3
Urbano	135	70,7
Total	191	100%

Fuente: Ficha de observación.

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

Gráfico No. 3: Lugar de procedencia de los pacientes que acuden al servicio de Neumología del HPGD-R durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.



Fuente: Cuadro No. 5

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres.

3.5.3.- Días de hospitalización, exacerbación del EPOC y descompensación del Cor Pulmonale en pacientes atendidos en el HPGD-R

Se encontró que el 57% de los pacientes se hospitalizaron de 1 a 5 días pero llama la atención el hecho de que el 34% hayan permanecido más de 6 días correspondiendo a los pacientes que ingresan en mayor estado descompensación hemodinámica dependiendo del diagnóstico de salud de cada uno y del tratamiento recibido, teniendo en cuenta que estas enfermedades adecuadamente tratadas son de manejo ambulatorio lo q resalta la necesidad de la dotación de medicamento de última generación que son preventivos de la evolución de estas enfermedades hacia la fibrosis pulmonar con su consecuente invalidez y deterioro en su calidad de vida, teniendo en claro que pese a que es mínimo el numero de reingresos el promedio de días de hospitalización mantiene su tendencia entre 1 y 5 días (Ver Cuadro 6,7,8, Gráfico 4,5,6)

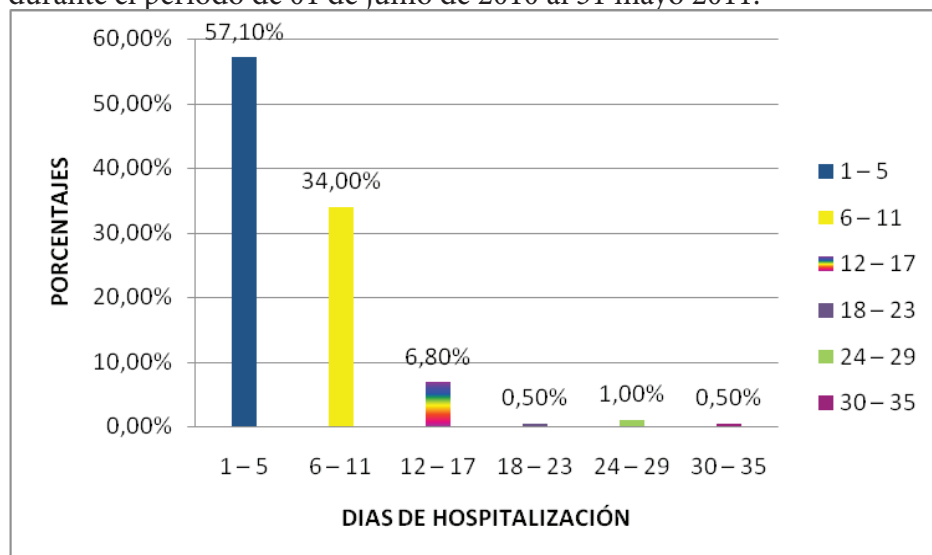
Cuadro No. 6: Días de hospitalización de los pacientes que acuden al servicio de Neumología del HPGD-R durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.

Días de hospitalización	Frecuencia	Porcentaje
1 – 5	109	57,1
6 – 11	65	34,0
12 – 17	13	6,8
18 – 23	1	0,5
24 – 29	2	1,0
30 – 35	1	0,5
Total	191	100%

Fuente: Ficha de Observación.

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

Gráfico No. 4 Días de hospitalización de pacientes que acuden al servicio de Neumología del HPGDR durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.



Fuente: Cuadro No. 6

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

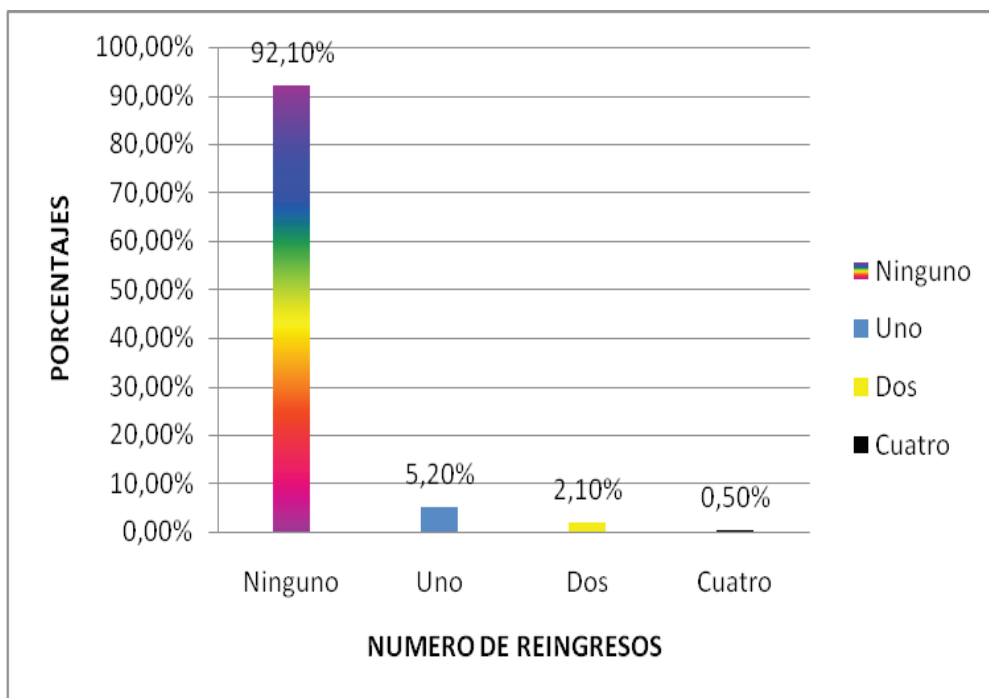
Cuadro No. 7 Número de reingresos de los pacientes que acuden al servicio de Neumología del HPGD-R durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.

Número de Reingresos	Frecuencia	Porcentaje
Ninguno	176	92,1
Uno	10	5,2
Dos	4	2,1
Cuatro	1	0,5
Total	191	100%

Fuente: Ficha de observación.

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

Gráfico No. 5 Número de reingresos de los pacientes que acuden al HPGDR durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.



Fuente: Cuadro No. 7

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

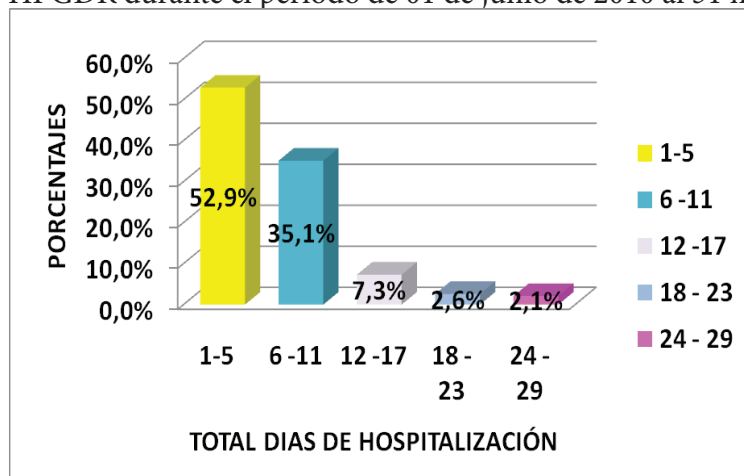
Cuadro No. 8 Total días de hospitalización de los pacientes que acuden al servicio de Neumología del HPGDR durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.

Total de días de hospitalización	Frecuencia	Porcentaje
1-5	101	52,9
6 -11	67	35,1
12 -17	14	7,3
18 - 23	5	2,6
24 - 29	4	2,1
Total	191	100%

Fuente: Ficha de observación.

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

Gráfico No. 6 Total días de hospitalización de los pacientes que acuden al servicio de Neumología del HPGDR durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.



Fuente: Cuadro No. 8

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

3.5.4.- Incidencia y comportamiento del Cor Pulmonale secundario a la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en pacientes atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el periodo de 01 de Junio de 2010 al 31 de Mayo de 2011.

Unas ves analizado el comportamiento de estas patologías y haber determinado los grupos etareos mas vulnerables así como el grado de frecuencia en cuanto al sexo y tras un análisis de los días de hospitalización, reagudizaciones y exacerbaciones de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y su principal complicación el Cor Pulmonale se llevo a determinar la incidencia de estas patologías en los pacientes que fueron atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, donde se demuestra que la EPOC es la principal causa de atención neumológica con un 45% de los pacientes ingresados, un 35.2% presentan diagnostico de Cor Pulmonale, y el 12.6% fueron diagnosticados equivocadamente como Insuficiencia Cardiaca Congestiva, según lo que se investigó debían ser diagnosticados como Cor Pulmonale, lo que elevaría mucho más el porcentaje, es decir a 47,7% (Ver Cuadro 9, Gráfico 7).

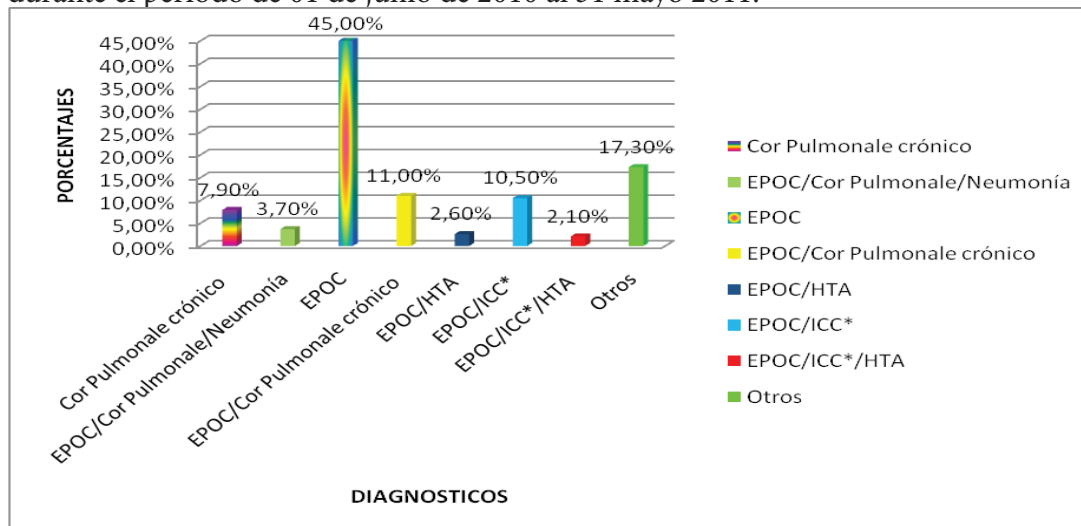
Cuadro No. 9: Diagnósticos de egreso de los pacientes que fueron Hospitalizados en el servicio de neumología del HPGDR durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.

DIAGNÓSTICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Cor Pulmonale crónico	15	7,9
EPOC/Cor Pulmonale/Neumonía	7	3,7
EPOC	86	45,0
EPOC/Cor Pulmonale crónico	21	11,0
EPOC/HTA	5	2,6
EPOC/ICC*	20	10,5
EPOC/ICC*/HTA	4	2,1
Otros	33	17,3
Total	191	100%

Fuente: Ficha de observación

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

Gráfico No. 7 Diagnósticos de egreso que fueron hospitalizados en el servicio de Neumología del HPGDR durante el periodo de 01 de junio de 2010 al 31 mayo 2011.



Fuente: Cuadro No. 9

Elaborado por: Joivin Alberto Tixi Torres

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES:

El aporte investigativo demuestra que la incidencia de Cor Pulmonale en pacientes que previamente fueron diagnosticados de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica representa el 35.2% en relación a la muestra obtenida es así que la complicación más frecuente de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es el Cor Pulmonale, por lo que debe considerarse las siguientes conclusiones:

1. Se demuestra además que el grupo más vulnerable en cuanto a la edad son las personas que comprenden edades entre 74 y 84 años, sin descuidar aquellos que están entre las edades comprendidas entre 85 y 95 años donde se nota importante presencia así como también los comprendidos entre 63 y 73 años, y teniendo como referencia que esta patología está en aumento y que se registran datos en los que se puede constatar que ciertas personas presentan estas patologías por debajo de los 40 años.
2. En cuanto a la incidencia relacionada al sexo se demuestra que es más frecuente en el sexo femenino, el mismo que está en relación a la exposición al humo de leña, y como también al aumento de mujeres fumadoras, teniendo en cuenta además el lugar de procedencia de las pacientes ya que según reporta esta investigación no son bien correlacionadas, mencionando además que estas pacientes durante su niñez y juventud residían en zonas rurales y que por el fenómeno migratorio se asentaron en las zonas urbanas y estuvieron expuestos a humo de leña de manera crónica.
3. Se confirma que el lugar de procedencia es mayor a nivel de la zona urbana, pero este dato llama la atención ya que muchos pacientes en años anteriores residían en zonas rurales, los mismos que por el fenómeno migratorio tuvieron que salir a las zonas Urbanas reportándose así este incremento, cabe mencionar además que muchos de los pacientes que intervinieron en este estudio proceden de cantones de nuestra provincia a los que se les considero como zona urbana.
4. Esta investigación da a conocer que el tiempo necesario para obtener buenos resultados en cuanto a la evolución de nuestros pacientes fue de 1-5 días lo que refleja lo mencionado anteriormente que un tratamiento efectivo nos permite llevar un control optimo y evitar sus futuras complicaciones, sobre todo de tipo hemodinámicas que son las que al final comprometen la vida del paciente.
5. Se determino que el periodo de exacerbación de estas patologías fue del 7.8% ocasionando dos tres y cuatro reingresos en tan solo 15 pacientes, a los que se les atribuye un mal control y seguimiento de estas enfermedades ya sean por descuido propio del paciente o por un diagnostico erróneo lo que imposibilita un buen tratamiento, se denota además que esta patología al ser bien controlada y con adecuado tratamiento son tratables de manera ambulatoria ya que alrededor del 92.1% una vez diagnosticados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o a su vez de Cor Pulmonale y con un adecuado tratamiento se resolvió de manera favorable ambulatoriamente.
6. Se determina que la incidencia del Cor Pulmonale en pacientes ingresados al servicio de Neumología del Hospital Provincial General Docente de Riobamba es significativo teniendo en cuenta la muestra que se obtuvo durante el periodo de investigación fue de 191 pacientes en donde se refleja que la incidencia de Cor pulmonale en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica representa el 35.2% sin mencionar que ciertos pacientes fueron diagnosticados de Insuficiencia cardiaca que bien pudieran formar parte del trabajo investigativo enmarcados dentro del Cor Pulmonale.

RECOMENDACIONES:

El presente trabajo investigativo aporta datos en relación a la incidencia del Cor Pulmonale en pacientes cuyo diagnóstico inicial es Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, por lo que se recomienda que al ser la investigación pionera en nuestra ciudad, se tome como referencia de futuras investigaciones, que encaminen a llevar un mejor control y seguimiento de los sub registros hospitalarios que a partir de hoy inician con la culminación de este proyecto

1. Se recomienda que haciendo uso del resultado en relación al grupo etareo se establezcan charlas destinadas a este tipo de personas para darles a conocer cómo deben llevar su enfermedad ya que como se evidencio anteriormente aunque es mínimo el porcentaje los reingresos hospitalarios se dan por un descuido del propio paciente, así como por un diagnóstico equivoco o por la terapéutica utilizada, sin descuidar las charlas a instituciones de educación para dar a conocer la problemática del cigarrillo como factor predisponente al desarrollo de estas patologías ya que como aporte la investigación el grupo etáreo está disminuyendo por la exposición a tempranas edades a este tipo de agentes ya sea el cigarrillo tanto activo como pasivo, así como la exposición crónica al humo de leña.
2. Haciendo mención a la incidencia según el sexo se recomienda que una vez conocido los resultados y saber que es más frecuente en el sexo femenino, se debería dar a conocer esta patología siendo explicito en la relación de estas enfermedades y el hecho de haber estado expuesta o exponerse al humo de leña, además de hacer mención que el consumo del tabaco incrementa la posibilidad de desarrollar esta enfermedad, y como es de conocimiento público el tabaquismo en el sexo femenino está en aumento.
3. En cuanto al lugar de procedencia es importante instruir al paciente al momento de realizar la historia clínica para que sea abordado de manera optima y poder extraer el verdadero lugar de procedencia y así no tener falsos datos como se exponen en este trabajo ya que como la evidencia científica aporta que estas patologías son esencialmente de aquellos que residen en las zonas rurales y urbano marginales, en esta investigación se denota que su incidencia es a partir de la zona urbana teniendo en cuenta que nuestros pacientes acudieron de los diferentes cantones de nuestra provincia los mismos que no se les puede catalogar como rurales.
4. Mantener las condiciones y tratamientos de los pacientes como se ha venido manejando para así conseguir que estas patologías disminuyan el gasto socio-económico ya que como se muestra en la investigación el promedio de días de estada en el hospital de los pacientes oscila entre 1 a 5 días, teniendo en cuenta que pese a tener un buen promedio si llama la atención que hay ciertos pacientes que tienen que permanecer entre 6 y 11 días hospitalizados esto se lo puede atribuir a que quizás no fueron diagnosticados de manera oportuna y por ende estos pacientes sufrieron como consecuencia exacerbaciones u descompensaciones de sus patologías, entendiendocomo exacerbación el hecho de coexistir patologías concomitantes que pueden deteriorar el estado general del paciente así como también que estas patologías sean incluidas como enfermedades catastróficas para que el estado pueda proveer de medicamentos ideales para mantener un buen tratamiento y control de estas patologías.
5. Mejorar las técnicas de seguimiento de estos pacientes ya que aunque es mínimo el numero de reingresos pero llama la atención que se encontró que un paciente tuvo que reingresar por 4 ocasiones al que se le pudiera atribuir como consecuencia de un mal control ambulatorio de su enfermedad estamos en la necesidad de realizar un seguimiento estricto de estos pacientes para saber la evolución de los mismos, sin antes no descartar la posibilidad de que coexistan otras patologías que intervengan en la recuperación optima de los pacientes, a su vez establecer un diagnóstico precoz, para que el tratamiento empleado sea el correcto y este encaminado a ofrecer una sobre vida más optima y evitar las complicaciones que llevarían a los pacientes a la incapacidad y postración y tratar de elaborar un cerco epidemiológico para poder llevar un control optimo de estos pacientes..
6. Se recomienda que para el mejor seguimiento de estas patologías se lleve un control específico teniendo como base el presente estudio y que al momento de la elaboración de las historias clínicas y durante su hospitalización se logren dar los diagnósticos certeros y evitar que pacientes que padecen estas enfermedades no sean incluidos en el estudio, y modifiquen las reales cifras en cuanto a incidencia en nuestro medio, incluso hacer uso de los protocolos internacionales propuestos para estas patologías y los mismos

sean utilizados de manera correcta y pensar que si se llevan un buen tratamiento el beneficiado es para el paciente.

Y de manera especial una vez que se concluyo con este estudio encaminar a nuestros estudiantes a inmiscuirse en esta investigación con la finalidad de elaborar proyectos de investigación que nos ayuden a determinar factores que desencadenan, precipitan, descompensan a las patologías mencionadas, como por ejemplo que porcentaje de nuestra población actualmente fuma, la exposición crónica al humo de leña es frecuente y porque lo es, determinar variantes en el tratamiento que ayuden al manejo de estos pacientes encaminados a la elaboración de protocolos terapéuticos, una mejor utilización de los recursos como son las historias clínicas, hojas de epicrisis, elaboración de guías que ayuden a pacientes a dejar el habito del cigarrillo, campañas de prevención para la no exposición al humo de leña como por ejemplo si hace años atrás se realizo campañas de letrización porque ahora no emprender con campañas de chimenización lo que ayudaría notablemente a evitar la exposición al humo de leña, y quizás la más importante de estas campañas a conseguir que nuestros hijos, hermanos, tíos, primos, vecinos, y en si toda nuestra comunidad dejen el mal habito de fumar.

BIBLIOGRAFÍA.

1. MALDONADO F, MALDONADO F, MALDONADO K, Manual didáctico de Neumología, Primera Edición 2010.
 2. GARDNER, E. Anatomía Humana. McGraw-Hill Interamericana. Quinta Edición 1999.
 3. H. ROUVIERE. Anatomía Humana tomo II 1985.
 4. GUYTON Arthur, HALL John.- Tratado de fisiología Medica.- McGraw-Hill Interamericana.- Novena Edición, Mexico 1997.
 5. CORDOVA A.- Compendio de fisiología para ciencias de la salud.- Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1994.
 6. FARRERAS, V. ROZMAN, C. Medicina Interna. 15ª edición vol I, Ed Elsevier, Madrid, 2004, pp 740-151.
 7. PEREZ, R. Fajardo, M. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica: un desafío para la atención primaria de salud. Rev Cubana Med Gen Integral. 2003.
 8. INCALZI RA, Fusco L, De Rosa M, Electrocardiographic sings of cronic cor pulmonale, a negative pronostinc sign in COPD. Circulation 1999; 99: 1600-1605.
 9. RESTREPO S, SOLARTE I, Cor pulmonale.Rev Colomb Neumol 1994; 6: 198-200.
- REVISIONES DE LA WEB
10. <http://www.diariosalud.net> - Noticias de Medicina, Salud, Medicamentos y FarmaciaP DowiaeriroeSda bluyd M.naemt -b PoharmaNews - Portal y Agencia
 11. www.enfermedadpulmonar-tratamientoambulatorio,guiaclinica. 2006
 12. www.estrategiasepoc, guia clinica, Madrid-2009, pag(16-29)
 13. www.medy-net.com
 14. www.fisterra.com/neumologia.com
 15. www.medline.com
 16. www.cochranne2010.com/neumologia
 17. <http://www.buenastareas.com/ensayos/Tabaquismo-En-Ecuador/1319454.html>
 18. <http://elecuadordehoy.org/2008/07/17/ecuador-cuenta-con-plan-de-control-del-tabaquismo/>
 19. http://pasteur.crg.es/portal/page/portal/Internet/06_NOTICIAS/HIDE-NOTICIAS/0EF28CF80BB63474E04012AC0E013D8D
 20. www.ramr.org.ar/archivos/numero/ano_7_2_dic.../mere2_3.pdf
 21. <http://www.forumclinic.org/enfermedades/epoc/actualidad/enfermedades-respiratorias-por-exposicion-al-humo-de-carbon-o-lena>
 22. http://los-pulmones.blogspot.com/2009_04_01_archive.html
 23. http://saludum.blogspot.com/2010_11_01_archive.html
 24. <http://www.socalpar.es/index.php/casosclnicos/63-casosclinicossocalpar2007>

ANEXOS.

- 1.- HISTORIA CLÍNICA
- 3.- HOJA DE EPICRISIS
4. FICHA DE OBSERVACIÓN
- 5.-HOJA DEL CENSO INEC
- 6.- HOJA DE AUTORIZACIÓN DE INGRESO A LOS DATOS ESTADÍSTICOS PARA LA INVESTIGACIÓN