



Factores de riesgo en usuarios diagnosticados de EPOC, en policlínicas de Montevideo y Canelones entre Julio y Agosto de 2014.

Integrantes del Grupo 9:

Gabriela Bongoll
Cecilia Echeveste
Luciana Méndez
Rafael Pérez.

Orientadora:

Marcela Cuadrado.

Facultad de Medicina, UDELAR. Uruguay

INDICE DE CONTENIDOS

	Página
Resumen	3
Fundamentación de la propuesta	4
Introducción	5
Objetivos	11
Metodología	12
Resultados	14
Conclusiones	18
Agradecimientos	19
Anexo	20
Bibliografía	24

RESUMEN

Este es un estudio descriptivo de corte transversal que se llevó a cabo en dos policlínicas de primer nivel de atención urbanas de Montevideo y dos de primer nivel de Canelones, una del medio rural y una suburbana, durante los meses de julio y agosto del 2014.

Se seleccionaron historias clínicas de todos los usuarios diagnosticados con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), de dichos centros, que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión del estudio.

Se realizó una planilla de variables que fue aplicada a las historias clínicas de los 37 usuarios con EPOC. Las variables han sido descritas en la sección de metodología del presente trabajo.

Luego de obtener los datos de cada usuario se hizo el análisis estadístico para poder interpretar los resultados en base a gráficos y tablas.

Previo a la recabación de datos de las historias clínicas se hizo un análisis de la bibliografía existente respecto a la EPOC. En base a esta información se decidieron que variables indagar.

Nuestro objetivo fue caracterizar a la población en estudio, definir la prevalencia de los factores de riesgo y de otras enfermedades asociadas que tengan los usuarios.

Encontramos que casi todos los usuarios son ex fumadores o fumadores activos, el tabaquismo fue la exposición de riesgo más frecuente en el grupo de estudio.

En cuanto a las comorbilidades, la hipertensión arterial, bronquitis crónica, dislipemia y enfermedades cardiovasculares fueron las que se encontraron con mayor frecuencia.

FUNDAMENTACIÓN DE LA PROPUESTA:

La EPOC se caracteriza por el deterioro progresivo de la función pulmonar, llevando al paciente a la insuficiencia respiratoria crónica y en muchos casos a la muerte. La EPOC es una causa frecuente de morbimortalidad en la población general y cerca del 3 % de consultas en medicina ambulatoria. La prevalencia es 1,7 % en hombres y 1,4 % en mujeres. Entre 1990 y 1997 la prevalencia aumentó en 25 % en hombres y 69 % en mujeres. Es la segunda causa de morbilidad en la población mayor de 60 años, y es el quinto motivo de egreso de hospitales públicos en dicha población. Se calcula que hubo 64 millones de personas con EPOC en el año 2004. En 2005 murieron por tal causa más de 3 millones de personas, lo cual representa un 5 % de todas las muertes registradas en ese año.

Cerca del 90 % de las muertes por EPOC se producen en países pobres. La principal causa es el tabaco (90%), cerca del 25 % de los fumadores desarrollarán EPOC, a mayor intensidad de la exposición, mayor gravedad. En la actualidad, afecta casi por igual a ambos sexos.

Factores de riesgo conocidos son la contaminación del aire exterior, la exposición laboral a polvos y productos químicos (vapores, irritantes y gases), las infecciones respiratorias repetidas en la infancia y la exposición al humo de tabaco, entre otros.

Siendo la EPOC, una enfermedad prevenible y tratable, es imperioso hacer hincapié en las medidas de prevención desde la atención primaria para poder evitar el inicio y evolución de estas enfermedades. Es por eso que este estudio busca conocer mejor los factores de riesgo para el desarrollo de la EPOC en la población uruguaya. Esto servirá de apoyo al desarrollo y aplicación de políticas de prevención de este grupo de enfermedades tan frecuentes.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, asociada a una reacción inflamatoria anómala principalmente frente al humo del tabaco. La obstrucción al flujo aéreo se define por la espirometría cuando el cociente FEV1/FVC postbroncodilatador es menor de 0,7 (o menor al límite inferior de normalidad en pacientes mayores de 60 años).

La EPOC es el problema respiratorio de mayor prevalencia e impacto socioeconómico en el mundo a pesar de ser prevenible y tratable, siendo una de las primeras causas de mortalidad mundial.

La prevalencia de la EPOC en Montevideo es 19,7%, siendo la tasa más alta de Latinoamérica (estudio PLATINO, anexo 1). Es la cuarta causa de mortalidad en el mundo, y será la tercera en el 2020. Es la única enfermedad crónica cuya morbi-mortalidad se mantiene en aumento.

La EPOC se asocia a inflamación crónica, que causa el engrosamiento de la pared bronquial con disminución del calibre y destrucción alveolar con agrandamiento de los espacios aéreos y pérdida de los anclajes bronquiales. La consecuencia es la obstrucción al flujo aéreo, el colapso espiratorio, y la pérdida del retroceso elástico. Las mujeres tienen más afectación bronquial y los hombres más compromiso alveolar.

La EPOC frecuentemente se asocia a otras alteraciones extrapulmonares (inflamación sistémica, pérdida de peso, miopatía, patología cardiovascular, osteoporosis, cáncer de pulmón, diabetes y depresión). La inflamación sistémica se caracteriza por aumento en sangre de la cifra de leucocitos, citoquinas proinflamatorias y proteína C reactiva.

El infiltrado inflamatorio característico de la EPOC está constituido principalmente por macrófagos, neutrófilos y linfocitos T citotóxicos (CD8+), y se acompaña de cambios estructurales que producen estrechamiento de la luz en las vías aéreas y las arterias, y enfisema en el parénquima pulmonar. Los cambios inflamatorios pueden persistir tras el abandono del tabaco, por lo que otros factores, posiblemente genéticos o inmunológicos, pueden contribuir a su patogenia.

Los síntomas principales de la EPOC son disnea, tos y expectoración. Con frecuencia, los pacientes adaptan su nivel de actividad física para reducir los síntomas.

Los usuarios con EPOC leve pueden tener pocos síntomas o incluso no tenerlos. Esto, sumado a la subutilización de la espirometría como herramienta diagnóstica, hace que sea una enfermedad subdiagnosticada, ya que los signos de la exploración física son poco expresivos en la enfermedad leve-moderada, y la mayoría de los usuarios consultan y son estudiados cuando tienen síntomas respiratorios de aparición tardía y por lo tanto están en etapas avanzadas de la enfermedad.

El principal factor de riesgo es el tabaquismo (causa el 80% de los casos de EPOC). En países en vías de desarrollo, factores como la exposición a biomasa (sobre todo humo de leña), y otras exposiciones ambientales y laborales así como antecedentes de tuberculosis aumentan el riesgo de EPOC.

La supresión del tabaco es una intervención coste eficaz y es la principal medida para evitar el desarrollo y progresión de la EPOC (Evidencia A). El tabaquismo es una enfermedad crónica y recidivante que tiene numerosas consecuencias biológicas. [1]

Los factores que se consideran de riesgo actualmente son:

Tabaquismo: Los datos del estudio PLATINO muestran una mayor incidencia de inicio de consumo entre los 10 a 19 años en ambos sexos. Los fumadores pasivos también tienen riesgo de desarrollar EPOC.

Exposición a biomasa: El estudio PREPOCOL encontró que la exposición al humo de leña mayor a 10 años se vincula al desarrollo de EPOC.

Antecedentes de tuberculosis: El estudio PLATINO muestra una prevalencia de EPOC en 30,7% de las personas que tuvieron tuberculosis, en comparación con las que no la tuvieron (prevalencia 13%).

Infecciones respiratorias y tos recurrente en la infancia: Los eventos respiratorios en la infancia limitan el desarrollo del aparato respiratorio y la función pulmonar, siendo estos factores de riesgos para varias enfermedades respiratorias.

Contaminación ambiental y exposición laboral: La exposición a gases, vapores o polvos predispone al desarrollo de EPOC, pero sobre todo a sus exacerbaciones. Se puede ver esto en trabajadores mineros, trabajos en vidrio y plástico, exposición a asbesto y radón, uso de agrotóxicos, industrias de alimentos en polvo, etc.

Déficit de alfa 1 antitripsina: Esta enzima protege al pulmón al inhibir el efecto destructivo de las proteasas, su déficit asociado o no a tabaco predispone al desarrollo de EPOC.

Factores genéticos: Hay varios estudios que sugieren factores genéticos asociados a otros factores de riesgo como desencadenantes de la enfermedad.

Bajo nivel socioeconómico: Hay mayor prevalencia de EPOC en niveles socioeconómicos bajos, probablemente se deba a la mayor exposición a contaminantes ambientales y laborales, así como al bajo grado de conocimiento y comprensión de la enfermedad.

VIH y Hepatitis C.

Son muchas las investigaciones científicas que afirman que el tabaquismo es el principal factor de riesgo para enfermedades pulmonares. Se ha demostrado que la mortalidad en fumadores es tres veces mayor que en no fumadores, y que dejar de fumar es beneficioso y reduce la mortalidad a cualquier edad. [2]

En la segunda mitad del siglo XX hombre y mujeres fueron igualando el consumo de cigarrillos, y hoy en día las mujeres que fuman comparten los mismos riesgos y patologías pulmonares que los hombres.

El riesgo de morir de cáncer de pulmón es igual en hombres y mujeres, siendo 25 veces mayor en fumadores que en no fumadores. En el siglo XXI se observó un aumento de adenocarcinomas de pulmón. [2]

En un estudio caso-control que comparó la mortalidad en usuarios fumadores/no fumadores durante 50 años en USA se observaron iguales resultados sobre la mortalidad por cáncer de pulmón (riesgo de muerte igual en ambos sexos, 22 a 26 veces mayor que en no fumadores). Este grupo de investigadores observó también el beneficio del cese tabáquico, ellos afirman que el abandono de esta adicción antes de los 40 años iguala el riesgo de muerte del ex fumador con los sujetos que nunca han fumado. Las causas de muerte más frecuentemente observadas fueron: cáncer de pulmón, EPOC,

cardiopatía isquémica, otros accidentes vasculares, y la combinación de varias causas. En fumadores más de dos tercios de las muertes se asociaron al consumo de tabaco.

Este mismo estudio también identifica al nivel educativo como un factor asociado a la cantidad de cigarrillos consumidos. [3]

Varios investigadores han comprobado que el estrés oxidativo causado por el tabaco genera daño directo (oxida el ADN, lípidos y proteínas celulares llevándolas a la apoptosis) e indirecto (hiperreactividad inmune y liberación de moléculas proinflamatorias) de la vía aérea.

El humo de cigarro sobre la masa muscular en ratones causó una disminución de la misma, dada por cambios en la señalización celular esquelética involucrada con la homeostasis proteica. Los cambios fueron reversibles después de 60 días sin humo de cigarro. [4]

Se ha comprobado que el humo de tabaco activa células del sistema inmune, y éstas liberan proteasas que dañan los tejidos e inducen estrés oxidativo en los pulmones. El estrés oxidativo afecta la transcripción de factores tales como NF- κ B que inducen la inflamación a través de TNF-alfa, y también provoca la liberación de quimiocinas. Esto inicia la enfermedad en fumadores genéticamente susceptibles (suelen encontrarse alteraciones en la codificación para TNF alfa, antiproteasas, antioxidantes y moléculas antiinflamatorias como IL10). [5]

Investigadores observaron que el humo de tabaco de segunda mano también promueve el estrés oxidativo. Ellos describieron la activación de la inmunidad innata y adquirida, en esta última se vio un predominio de linfocitos T de tipo Th17 y Th1, con ausencia de linfocitos T reguladores. Esto apoya una de las teorías que explica el daño permanente del parénquima pulmonar en pacientes que han abandonado el cigarrillo. En usuarios con enfisema se encontraron anticuerpos contra la elastina, lo que también vincula al EPOC a una respuesta autoinmune. En apoyo a esto han propuesto que el estrés oxidativo pueda alterar proteínas propias y hacerlas neoantígenos que perpetúan la respuesta inmune. [6]

La exposición al humo de segunda mano es una causa mayor de EPOC en el fumador pasivo. La exposición del fumador pasivo es de 1% de aquel que activamente fuma 20 cigarros por día. A pesar de ser baja la exposición se ha

constatado niveles aumentados de productos de degradación de elastina en el suero del fumador pasivo, promoviendo inflamación y degradación pulmonar [7].

El estrés oxidativo sobre el retículo endoplasmático (RE) de las células pulmonares altera el plegamiento de proteínas (altera la formación de puentes disulfuro), la respuesta del RE al estrés y el tráfico proteico celular. Todo esto altera la homeostasis de la célula y causa envejecimiento celular prematuro. [8] La proteína protimosina α (regula la proliferación, apoptosis, estrés oxidativo, inmunomodulación y acetilación) se vio involucrada en la patogenia del enfisema aumentando la acetilación de las histonas y el NF- κ B, sobre todo ante la exposición a humo de cigarro. Hay correlación positiva entre niveles de protimosina α y la severidad del enfisema en ratones. [9]

El uso de biocombustibles también se vio asociado al desarrollo de enfermedades pulmonares. La mitad de la población mundial los utiliza como fuente de energía para calentar el hogar o cocinar; en países poco desarrollados la quema de estos combustibles constituye la principal fuente de energía. Los biocombustibles pueden ser la madera, materia fecal vacuna, pasto, desechos de la agricultura, carbón, querosene y otros menos frecuentes. Las sustancias tóxicas liberadas al aire (monóxido y dióxido de carbono, hidrocarburos (entre ellos benzopireno), formaldehído, etc.) predisponen la aparición de infecciones respiratorias, EPOC, cáncer, tuberculosis, asma e intersticiopatías.

En un estudio realizado en India se vio que la combustión de biomasa libera sustancias mutagénicas, supresoras del sistema inmune, irritantes, tóxicas, inflamatorias, depresoras del sistema nervioso, neurotóxicas, y alteradoras del sistema endócrino. Algunas sustancias se vieron asociadas a asfixia, prematurez, muerte súbita del lactante, enfermedad cardiovascular y pulmonar. Ratas expuestas a humo de biocombustibles desarrollaron edema de pulmón, enfisema, infiltrados inflamatorios y descamación celular. [10]

El humo de biomasa se asocia a gran inflamación y estrés oxidativo. Investigadores observaron daño en el ADN de células del epitelio bucal, en el pulmón vieron disfunción de los macrófagos, menor barrido ciliar, desactivación del surfactante y aumento de la proteólisis. Las ratas expuestas al humo de

combustión de madera desarrollaron bronquiolitis, hiperplasia e hipertrofia de células epiteliales, adelgazamiento de la pared alveolar y enfisema. [11]

Otros estudios obtuvieron resultados similares, demostrando en humanos que la inhalación de humo de biomasa causa infiltrado de neutrófilos, mayor expresión de genes para metaloproteinasas e incremento de su actividad, además de desactivación del surfactante pulmonar, disfunción fagocítica en macrófagos, alteración de la movilidad mucociliar y reducción de la eliminación de bacterias. [12, 13]

Un estudio realizado en Pakistán, demostró que los trabajadores en hornos de hacer ladrillos tienen afectación pulmonar por la exposición a varias sustancias tóxicas. Están expuestos a la combustión de la madera y carbón que usan los hornos, y también a las sustancias que se usan para fabricar los ladrillos y que al quemarse liberan gases tóxicos (dióxido de sulfuro, monóxido y dióxido de carbono, y partículas de polución). Muchos de los trabajadores tenían tos y flema crónica. [14]

Un estudio realizado en mineros evaluó el efecto del radón sobre la vía aérea, conociendo su intensa asociación con el cáncer de pulmón. El gas radón se forma al degradarse el uranio, y está presente en el aire, agua y suelo. Los mineros son la población más afectada. En ratones expuestos a radón se observó fibrosis pulmonar, enfisema, neumoconiosis y silicosis. [15]

Se han propuesto alteraciones genéticas asociadas al desarrollo de la EPOC. Se han visto mutaciones en el gen SERPINA1 (codifica la alfa 1 AT), hipometilación de histonas (causa expresión de mediadores inflamatorios), etc. En fumadores se vio una menor síntesis de moléculas antienviejamiento sirtuin 1; [16].

Polimorfismos en el gen codificante de la IL 13 que se asocian a riesgo aumentado de EPOC en la población china; estos resultados ya se habían notificado para la población caucásica. [17]

Un estudio de los miembros de la familia de supresores de la vía de señalización de citoquinas (SOCS) comprobó que en pacientes con EPOC hay una regulación en menos de la síntesis de estos supresores en comparación

con controles sin EPOC, lo que perpetúa el daño pulmonar por una respuesta inflamatoria sostenida. [18]

Se encontraron 4 polimorfismos genéticos en las vías de síntesis de proteasas y antiproteasas asociados a enfisema: TIMP2 rs2277698 SNP, TGFB1 rs2241718, MMP9 rs3918242 SNPs, TNF rs1800629 SNP; [19]. Otros investigadores demostraron asociación entre MMP-9 -1562 C/T con el riesgo de EPOC. [20]

Se encontró relación entre la EPOC y VIH, se cree atribuye el desarrollo temprano de EPOC al envejecimiento celular prematuro y a la escasa respuesta inmune a patógenos aéreos que llegan al pulmón. [21]

OBJETIVOS

Objetivo general:

Describir la población con EPOC en 4 policlínicas, de Montevideo y Canelones, durante julio y agosto de 2014.

Objetivos específicos:

- Determinar factores que pudieran ser de riesgo para el desarrollo de la EPOC.
- Evaluar con qué frecuencia se presentan estos factores en la población de estudio.

METODOLOGIA

Tipo de diseño empleado: Se hará un estudio descriptivo de corte transversal. La recolección de datos será de julio a agosto 2014. Se evaluarán los pacientes con EPOC en los siguientes centros de atención primaria: policlínicas del Hipódromo de Las Piedras (Canelones Oeste), San Bautista (Canelones), Colonia Nicolich (Canelones Este) y Covicenova (Villa del Cerro, Montevideo). Se realizara un análisis descriptivo de todas las variables contempladas en el estudio, calculando como estadístico de tendencia central la media y mediana, y de dispersión la desviación estándar para variables cuantitativas. Para variables cualitativas se calcularán las frecuencias absolutas y relativas de cada categoría, y también los intervalos de confianza al 95% para una media y una proporción. El análisis de los datos se realizará mediante el paquete estadístico Epi Info 3.5.4, los gráficos en este texto expuestos se realizarán en Epi Info y en Excel.

Población del estudio: Se incluyeron a usuarios de ambos sexos, mayores de 35 años, con diagnóstico de EPOC explícito en la historia clínica y con historia clínica abierta en el centro de salud. Se excluyeron a los usuarios que no cumplan con los criterios de inclusión antes mencionados y/o presenten obstrucción crónica al flujo aéreo con diagnósticos específicos como bronquiectasias, fibrosis quística y asma, entidades excluidas por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)⁵ y por la American Thoracic Society (ATS)⁸ de la definición de EPOC.

Variables a estudiar:

- ❖ Datos sociodemográficos del usuario: edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), estado civil, nivel educativo alcanzado, situación laboral. Ver anexo 2.
- ❖ Factores de riesgo para la EPOC: Tabaquismo (no fumador, fumador activo, ex fumador, fumador pasivo) y número de paquetes/año. Exposición a agentes que puedan ser nocivos, tanto laborales (sílice, arena, harinas, aves, minería, carpintería, hornos de ladrillo, construcción edilicia, quema de combustibles) como ambientales (humedad, frío, lluvia, polución, quema de materiales o bosques, quema de biocombustibles en el hogar). Patologías que puedan

favorecer el desarrollo de EPOC como ser: tuberculosis, bronquitis crónica, tos recurrente, déficit de alfa 1 antitripsina (AT), y VIH. Ver anexo 3.

- ❖ Antecedentes patológicos: sicopatologías (ansiedad, depresión, insomnio), osteoarticulares (artrosis y artritis), Hipertensión arterial (HTA), dislipemia, diabetes (tipo I o II), enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, arterioesclerosis, aneurisma, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, valvulopatía). Ver anexo 4.

Fuentes de datos: Se utilizarán las historias clínicas y análisis de situación de salud de cada policlínica participante.

Policlínica del Hipódromo de Las Piedras: se encuentra dentro del predio del hipódromo de dicha ciudad, cuenta con 1194 historias clínicas. Sus usuarios son de clase socioeconómica media-baja. Tiene una alta tasa de abandono de estudios medios, jóvenes trabajadores y fumadores.

Policlínica Colonia Nicolich: ruta 102, Km 23,500. Hay cerca de 7.000 habitantes en la zona, de los cuales se atienden cerca de 3000 en salud pública.

Policlínica Covicnova: se ubica en el barrio Villa del Cerro (Montevideo) en Cno. Cibils 4617 esq. Verdún. Tiene 35.000 habitantes. Gran parte de la población está desempleada o no tiene empleos fijos (jornaleros, changas, etc.).

Policlínica de San Bautista: Canelones norte, ruta 6 Km 62, zona Santoral. Tiene 4045 habitantes (60% en zona urbana, 40% en zona rural). Hay viviendas de Mevir, viviendas del BHU y del BPS (exclusivas para los jubilados). Tiene una sola policlínica del ASSE e instituciones privadas las (COMECA, Círculo Católico, CRAMI). Tiene 1200 historias clínicas.

El sector avícola es el fuerte económico, también se desarrollan en la zona la agricultura, tambos y molinos.

RESULTADOS

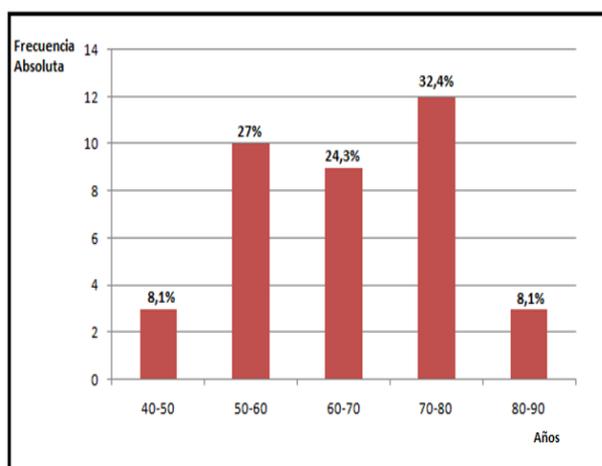
Se revisaron 3100 historias clínicas de las cuatro policlínicas participantes, hallamos 37 usuarios con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y que a su vez cumplieran con los requisitos para formar parte de la investigación.

Sólo una usuaria nunca había fumado a lo largo de su vida, resultó ser la más joven del grupo (41 años) por lo que creemos que en su caso haya otro mecanismo agresor en la base de su enfermedad. A diferencia de esta usuaria, los otros 36 casos son consumidores de tabaco de larga data e intensidad, y esa es su principal exposición de riesgo, por lo que creemos que el tabaquismo es un factor de riesgo de gran peso para estos otros usuarios.

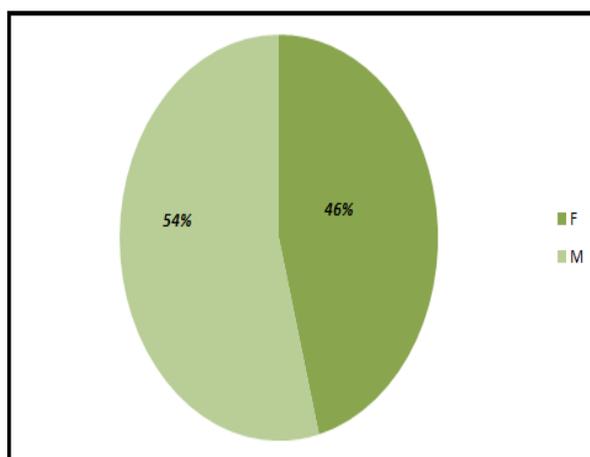
Los usuarios se encuentran entre los 41 hasta los 82 años, con una media de edades de 65 años. Entre los 50 y los 80 años están el 84% de la población de estudio, de ellos el 32% tiene entre 70 y 80 años.

El 46% de los usuarios son de sexo femenino y el 54% son hombres.

El promedio de los índices de masa corporal de los usuarios es 26, colocándolos por encima de los valores aceptados como normopeso.



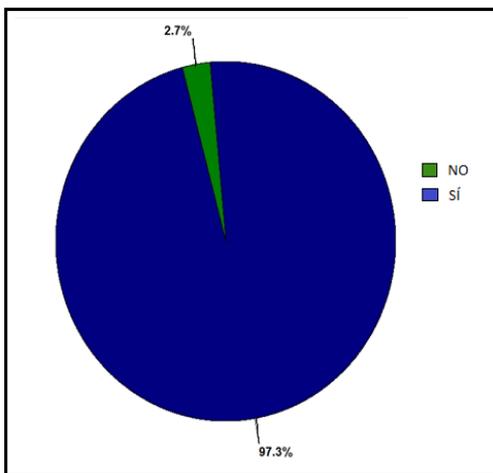
VARIABLE: EDADES



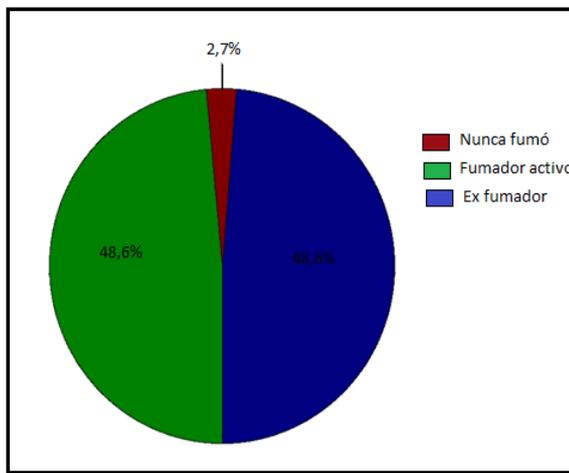
VARIABLE: SEXO

En cuanto al tabaquismo el 97,3% (36 casos) de los usuarios son o fueron fumadores durante su vida. El 49% son ex fumadores, igual porcentaje encontramos en los fumadores activos. El promedio de los índices de pack year (IPY) fue 31, lo que indica que el consumo es de riesgo intenso, teniendo en

cuenta que un IPY mayor a 10 se asocia a 80% de probabilidad de desarrollar EPOC, y si el IPY es mayor a 20 el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón en los próximos diez años es de 80-90%.



VARIABLE: CONSUMO DE TABACO

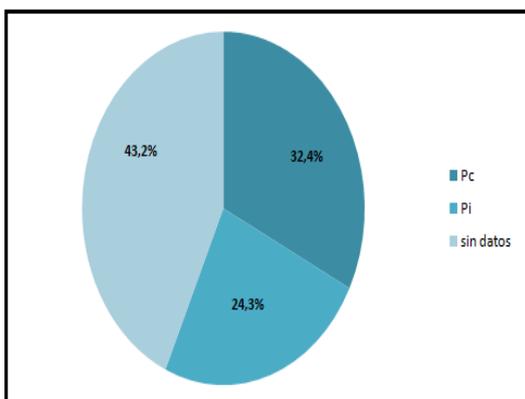


VARIABLE: ESTADO DE CONSUMO DE TABACO

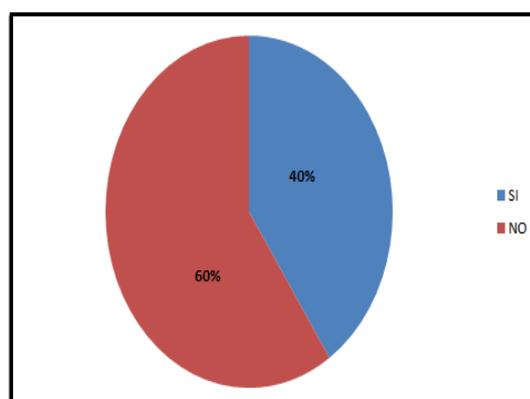
Sólo una usuaria con EPOC no es ni fumadora ni bronquítica crónica.

De los 37 usuarios que participaron de la investigación 15 (40,5%) son bronquíticos crónicos.

Doce participantes completaron la educación primaria, de ellos seis (50%) son bronquíticos crónicos y 11 son o fueron fumadores. Nueve usuarios no completaron educación primaria, de ellos 6 (66,7%) son bronquíticos crónicos y el 100% son o fueron fumadores. De 16 usuarios no tenemos datos sobre la escolaridad.



VARIABLE: ESCOLARIDAD

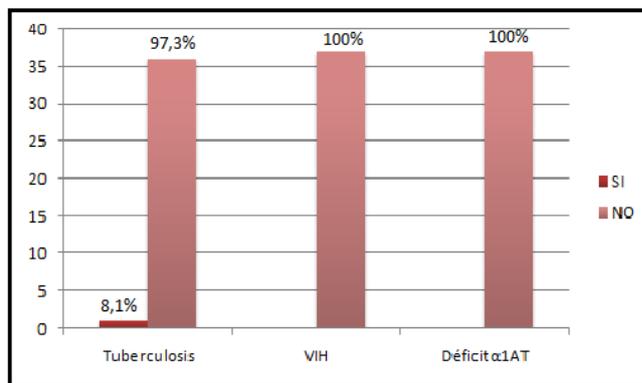


VARIABLE: BRONQUITIS CRÓNICA

De los usuarios expuestos a los componentes del cigarrillo 33,3% (12 casos) tienen tos recurrente.

Un único usuario tuvo tuberculosis a lo largo de su vida, esto es el 2,7% de la población de estudio. Ningún usuario de los 37 de este estudio está infectado por el VIH.

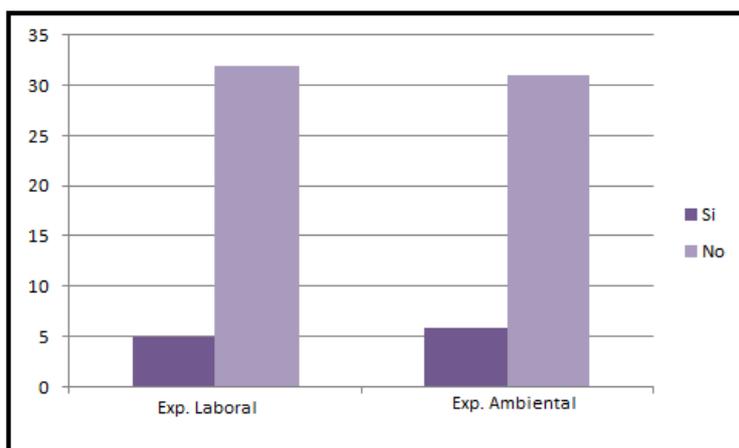
Ningún usuario tiene diagnóstico de déficit de alfa 1 antitripsina.



VARIABLES: TUBERCULOSIS, VIH, DÉFICIT DE ALFA 1 AT

Solo el 13,5% (5 usuarios) tuvieron alguna exposición laboral asociada a la EPOC, 3 de ellos son bronquíticos crónicos. De los 32 usuarios que no han tenido ninguna exposición laboral 31,25% son bronquíticos crónicos y 68,75% no lo son. Las exposiciones laborales que encontramos en nuestro grupo de estudio fueron a productos de limpieza (empleadas domésticas) y materiales de la construcción (portland, polvo de madera, etc.).

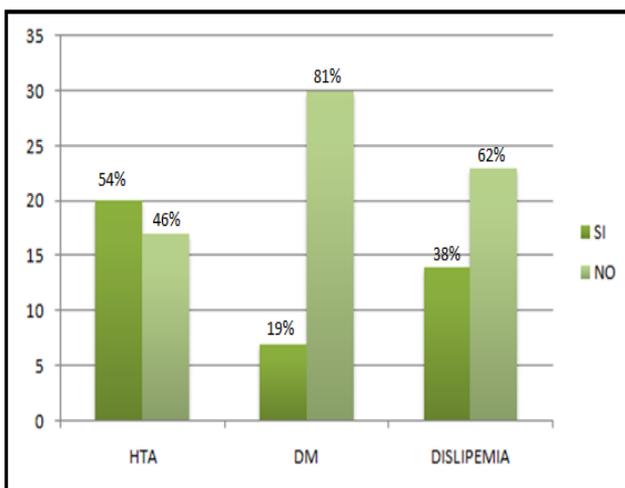
De los 31 usuarios que no tuvieron exposición ambiental 29% (9 casos) son bronquíticos crónicos. De los 6 (16,2%) usuarios que sí tuvieron exposición ambiental el 100% son bronquíticos crónicos. Las exposiciones ambientales más frecuentes fueron a frío, lluvia y humedad.



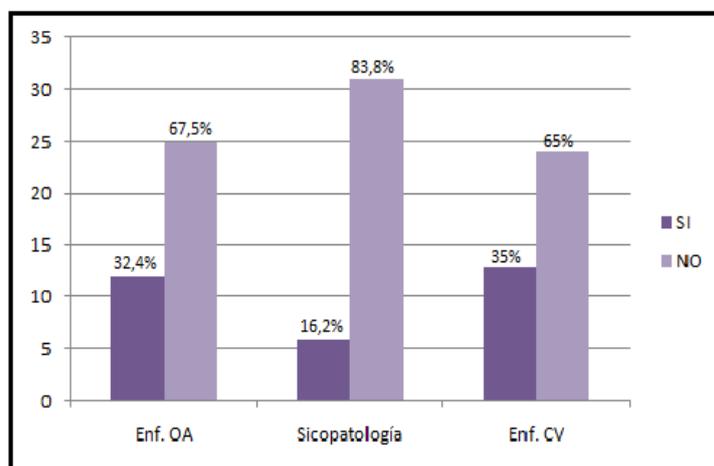
VARIABLES: EXPOSICIÓN AMBIENTAL Y LABORAL

De los 15 bronquíticos crónicos, 6 tuvieron alguna exposición ambiental y 5 exposición laboral. Los 15 BC (100%) son o fueron fumadores.

Del total de usuarios, 7 (19%) son diabéticos, 14 (38%) son dislipémicos, 12 (32%) tienen alguna enfermedad osteoarticular (la más prevalente fue la artrosis), 20 (54%) son hipertensos, 6 pacientes (16%) tienen alguna sicopatología (4 depresión, 1 ansiedad, 1 insomnio), y 13 pacientes (35%) tienen alguna enfermedad cardiovascular.



VARIABLES: HIPERTENSION ARTERIAL, DIABETES, DISLIPEMIA



VARIABLES: ENFERMEDAD OSTEOARTICULAR, SICOPATOLOGIA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Sólo 8 usuarios (23,5%) cuentan con datos espirométricos que apoyan el diagnóstico de la EPOC.

La situación laboral no está definida en 12 de las 37 historias clínicas que forman parte de este estudio, así mismo pudimos ver que la gran mayoría de los usuarios son jubilados, empleados y pensionistas.

CONCLUSIONES

En nuestra investigación este grupo de patologías sigue siendo más frecuente en hombres que en mujeres.

El consumo de cigarrillos fue un factor determinante en la génesis y desarrollo de la EPOC en los usuarios incluidos en este estudio. El tabaquismo es el factor de riesgo más frecuentemente encontrado en los usuarios con EPOC.

Es igual el porcentaje de ex fumadores y fumadores activos, esto nos llama poderosamente la atención ya que el cese tabáquico es la primera medida a implementar para detener la evolución de la EPOC.

El nivel educativo de los pacientes del estudio en ninguno de los casos fue superior a primaria completa.

En nuestra población de estudio no pudimos comprobar la asociación de la EPOC con la tuberculosis, infección por VIH y déficit de alfa 1 antitripsina. Sería conveniente utilizar una muestra de mayor tamaño para evaluar la incidencia de patologías que no son tan frecuentes en nuestro medio (a excepción de la infección por VIH).

Las principales exposiciones laborales encontradas fueron a productos de limpieza y materiales de la construcción.

Las principales enfermedades asociadas a la EPOC son la hipertensión arterial, la bronquitis crónica, la dislipemia y otras enfermedades cardiovasculares.

Nos encontramos con una alta tasa de subdiagnóstico de este grupo de patologías. A nuestro criterio, muchos pacientes sin diagnóstico de EPOC de estas policlínicas tenían síntomas típicos y una historia de exposición a factores de riesgo para el desarrollo de estas enfermedades. No debe subestimarse la importancia del tratamiento temprano de la EPOC como medida capaz de evitar su evolución.

El tabaquismo es una adicción con notorios efectos sobre el proceso salud enfermedad. El primer pilar para poder combatirla es la educación para la salud.

Con este estudio logramos caracterizar a la población de usuarios con EPOC en nuestro medio, constatamos la prevalencia de factores de riesgo previamente descritos para otras poblaciones. También pudimos apreciar el peso de cada factor de riesgo sobre el desarrollo y evolución de la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

Dra. Marcela Cuadrado (MFyC)

Dra. Graciela Castellano (epidemióloga)

Dr. Álvaro Gutiérrez (MFyC)

Dra. Lorena Quintana (MFyC)

ANEXO

1.

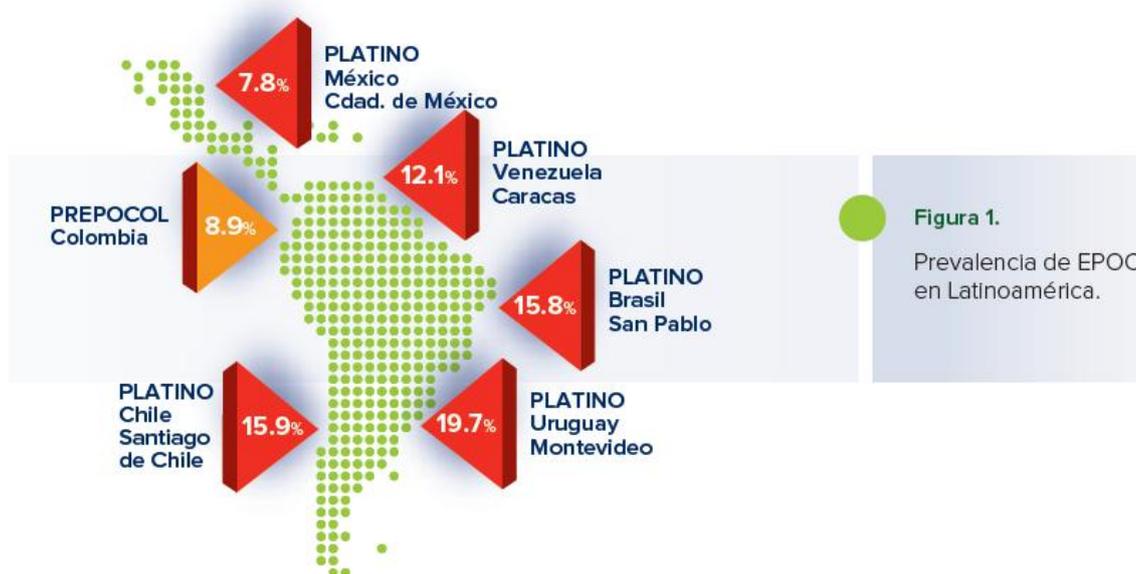


Imagen: Guía ALAT, 2011.

2. Tabla de variables sociodemográficas

Variable en estudio	Definición conceptual	Definición operacional
Edad	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales.	Número entero de años vividos
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.	Femenino o masculino
IMC	Cociente entre la masa en kilos y la talla en metros al cuadrado.	Cociente entre la masa en kilos y la talla en metros al cuadrado.
Estado civil	Condición de soltería, matrimonio, viudez, etc., de un individuo.	Soltero, matrimonio, Concubinato, divorcio, viudez.

Nivel educativo alcanzado	Último grado obtenido en el sistema educativo.	Primaria, secundaria, terciarios.
Situación laboral	Perteneciente o relativo al trabajo, en su aspecto económico, jurídico y social.	Empleado, desempleado.

3. Tabla de variables consideradas factores de riesgo

Variable en estudio	Definición conceptual	Definición operacional
Tabaquismo	<p><u>No fumador</u>: Persona que nunca ha fumado.</p> <p><u>Fumador pasivo</u>: Persona que no fuma directamente pero inhala el humo fumado por otros.</p> <p><u>Ex fumador</u>: Persona que no ha fumado en los últimos 6 meses.</p> <p><u>Fumador activo</u>: Persona que ha fumado en los últimos 6 meses y lo hace con frecuencia.</p> <p><u>Número de paquetes/año</u>: número de cigarrillos fumados cada día, dividido por 20 cigarrillos que tienen cada paquete y multiplicados por el número de años fumando.</p>	Indicar a qué categoría pertenece e IPY
Exposición laboral	Sílice, arena, harinas, aves, minería, carpintería, hornos de ladrillo, construcción edilicia, quema de combustibles.	Exposición por al menos 10 años. Indicar a que agente.
Exposición ambiental	Frío, lluvia, humedad, polución, quema de materiales o bosques, quema de biocombustibles en el hogar.	Exposición por al menos 10 años. Indicar a que agente.
	Enfermedad producida por el bacilo	Sí o no.

tuberculosis	de Koch. Afecta a muchos órganos, y se caracteriza por crear pequeño nódulos.	
Bronquitis crónica	Expectoración matutina diaria por al menos 3 meses al año, por 2 años o más.	Sí o no.
tos recurrente	Tos por al menos 4-6 veces al día, al menos 5 días a la semana, 3 meses al año, por 2 años consecutivos.	Sí o no.
Déficit de alfa 1 AT	Disminución o ausencia en la síntesis de la proteína alfa 1 antitripsina.	Sí o no.
VIH	Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.	Sí o no

4. Tabla de antecedentes patológicos

Variable en estudio	Definición conceptual	Definición operacional
Psicopatología	<p><u>Ansiedad</u>: Estado mental que se caracteriza por una gran inquietud, una intensa excitación y una extrema inseguridad.</p> <p><u>Depresión</u>: tristeza profunda e inhibición de las funciones psíquicas, a veces con trastornos neurovegetativos.</p> <p><u>Insomnio</u>: Vigilia, falta de sueño a la hora de dormir.</p>	Sí o no. Indicar cuál.
Enf. OA	<p><u>Artrosis</u>: Alteración patológica de las articulaciones, de carácter degenerativo y no inflamatorio.</p> <p><u>Artritis</u>: Inflamación de las articulaciones.</p>	Sí o no. Indicar cuál.
Hipertensión	Tensión excesivamente alta de la	Sí o no.

arterial	sangre.	
Dislipemia	Valores de lípidos en sangre más alto que lo normal.	Sí o no.
Diabetes	Enfermedad metabólica producida por deficiencias en la cantidad o en la utilización de la insulina, lo que produce un exceso de glucosa en la sangre.	Sí o no.
Enf. CV	<p><u>IAM</u>: Necrosis del corazón o parte de él por falta de irrigación debida a obstrucción arterial.</p> <p><u>Arterioesclerosis</u>: endurecimiento de las arterias.</p> <p><u>Aneurisma</u>: Dilatación anormal de un sector del sistema vascular.</p> <p><u>IC</u>: Incapacidad total o parcial del corazón para realizar adecuadamente sus funciones.</p> <p><u>FA</u>: Contracción espontánea e incontrolada de las fibras del músculo cardíaco auricular.</p> <p><u>Valvulopatía</u>: Patología de las válvulas cardíacas.</p>	Sí o no. Indicar cuál.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.** Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la EPOC; guía ALAT. Edición 1, enero 2011.
- 2.** Steven A. Schroeder, M.D. New Evidence That Cigarette Smoking Remains the Most Important Health Hazard. *The New England Journal of Medicine*, 24 de enero, 2013.
- 3.** Michael J. Thun, M.D., Brian D. Carter, et al. 50-Year Trends in Smoking-Related Mortality in the United States. *The New England Journal of Medicine*, 24 de enero, 2013.
- 4.** Caron MA, Morissette MC, Thériault ME, Nikota JK, Stämpfli MR, Debigaré R. Alterations in skeletal muscle cell homeostasis in a mouse model of cigarette smoke exposure. *PLOS ONE*, 2013 Jun 14;8(6):e66433.
- 5.** ManishKumar, NeetuPhougat, SonamRuhil, et al. Genomics of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD); Exploring the SNPs of Protease-Antiprotease Pathway. *Curr Genomics*. 2013 May;14(3):204-13.
- 6.** Rahel L. Birru y Y. Peter Di. Pathogenic mechanism of secondhand smoke induced inflammation and COPD. *Frontiers in physiology*, agosto 2012.
- 7.** Goldklang MP, Marks SM, D'Armiento JM. et al. Second hand smoke and COPD: lessons from animal studies. *Front Physiol*. 2013 Feb 27;4:30.
- 8.** Harshavardhan Kenche, et al. Cigarette smoking affects oxidative protein folding in endoplasmic reticulum by modifying protein disulfide isomerase. *The FASEB Journal*, 2013.
- 9.** Su BH, Tseng YL, Shieh GS, et al. Prothymosin α overexpression contributes to the development of pulmonary emphysema. *Nat Commun*. 2013;4:1906.
- 10.** Rajendra Prasad, Abhijeet Singh, et al. Biomass fuel exposure and respiratory diseases in India. *BioScience Trends*. 2012; 6(5):219-228.
- 11.** Akshay Sood, M.D., M.P.H. Indoor fuel exposure and the lung in both developing and developed countries: An update. *Clin Chest Med*. 2012 December ; 33(4): 649–665. doi:10.1016/j.ccm.2012.08.003.

- 12.** Lopez M, Mongilardi N, Checkley W. Chronic obstructive pulmonary disease by biomass smoke exposure. *Rev Perú Med Exp Salud Pública*. 2014; 31(1):94-9.
- 13.** Filip Mejza, Paweł Nastalek, et al. Effects of biomass combustion and occupational exposures on lung function in random population sample of Malopolska inhabitants. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2012; 80, 6: 509–515.
- 14.** Shiraz Shaikh, Asaad Ahmed Nafees, et al. Respiratory symptoms and illnesses among brick kiln workers: a cross sectional study from rural districts of Pakistan. Shaikh et al. *BMC Public Health* 2012, 12:999
- 15.** Michelle C. Turner, Daniel Krewski, et al. Radon and COPD mortality in the American Cancer Society Cohort. *Eur Respir J* 2012; 39: 1113–1119.
- 16.** M. Talikka, N. Sierro, et al. Genomic impact of cigarette smoke, with application to three smoking-related diseases. *Critical Reviews in Toxicology*, 2012; 42(10): 877–889.
- 17.** Gong Yi, Shi Guo-chao, et al. Association between the interleukin-13 gene and development of chronic obstructive pulmonary disease in southern Chinese Han population: a case-control study. *Chinese Medical Journal* 2013;126 (23).
- 18.** Jochen Springer, Frank R Scholz, et al. Transcriptional down-regulation of suppressor of cytokine signaling (SOCS)-3 in chronic obstructive pulmonary disease. Springer et al. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* 2013, 8:29.
- 19.** Kukkonen MK, Tiili E, Vehmas T, Oksa P, Piirilä P, Hirvonen A. Association of genes of protease-antiprotease balance pathway to lung function and emphysema subtypes. *BMC Pulm Med*. 2013 Jun 4;13:36.
- 20.** **Lei Chen, Tao Wang**, et al. Matrix Metalloproteinase-9 -1562C/T Promoter Polymorphism Confers Risk for COPD: A Meta-Analysis. *PLoS One*. 2013; 8(3): e60523.
- 21.** Fitzpatrick M, Crothers K, Morris A. Future directions: lung aging, inflammation, and human immunodeficiency virus. *Clin Chest Med*. 2013 Jun;34(2):325-31.

- 22.** E Hnizdo, V Vallyathan, et al. Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust: a review of epidemiological and pathological evidence. *Occup Environ Med* 2003;60:237–243.
- 23.** Pierachille Santus, Antonio Russo, et al. How air pollution influences clinical management of respiratory diseases. A case-crossover study in Milan. Santus et al. *Respiratory Research* 2012, 13:95.
- 24.** Xian-Tao Zeng, Ming-Li Tu, et al. Periodontal Disease and Risk of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Meta-Analysis of Observational Studies. *PLOS ONE*, October 2012 | Volume 7 | Issue 10 | e46508.
- 25.** M Thabane and COPD Working Group. Smoking Cessation for Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): An Evidence-Based Analysis. *Ontario Health Technology Assessment Series*; Vol. 12: No. 4, pp. 1–50, March 2012.
- 26.** Juan Carlos Figueroa Casas, Eduardo Schiavi, et al. Recomendaciones para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la EPOC en Argentina. *MEDICINA (Buenos Aires)* 2012; 72 (Supl. I): 1-33.
- 27.** P Salameh, J Salame, et al. Exposure to Outdoor Air Pollution and Chronic Bronchitis in Adults: A Case-Control Study. *www.theijoem.com* Vol. 3 Number 4; October, 2012.
- 28.** **Moreira MA, Barbosa MA, Queiroz MC**, et al. Pulmonary changes on HRCT scans in nonsmoking females with COPD due to wood smoke exposure. *J Bras Pneumol*. 2013 Mar-Apr;39(2):155-63.
- 29.** **Zhu L, Barret EC, Xu Y, et al.** Regulation of Cigarette Smoke (CS)-Induced Autophagy by Nrf2. *PLOS ONE*, 2013 Apr 9;8(4):e55695.
- 30.** Convenio Marco de la OMS para el Control del **Tabaco**
- 31.** http://es.wikipedia.org/wiki/Nivel_socioecon%C3%B3mico
- 32.** <http://www.rae.es/>