

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MEDICO CIRUJANO

“Diferencias Clínicas, Espirométricas y Radiográficas en Enfermedad Pulmonar
Obstructiva Crónica por Biomasa y Tabaco”

Área de Investigación:

Educación en ciencias de la salud

Autor (es):

Br. Castañeda Torreblanca Marghori Jhoselyn

Jurado Evaluador:

Presidente: Liberato Salinas Yuri

Secretario: Arambulo Timana, Víctor

Vocal: Hinojosa Méndez, María

Asesor:

Cornejo Cruz, Marco

Código Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-6898-3670>

Trujillo – Perú

2022

Fecha de sustentación: 2022/05/17

A Dios, por iluminar mi camino y cuidarme en todo momento, por darme fuerzas en los momentos más difíciles para poder cumplir con mis objetivos.

A mis padres, las dos personas más importantes de mi vida, siempre dije que para ustedes era todo, gracias por todo el amor, el esfuerzo y las experiencias todos estos años; desde el primer día me dijeron que siempre podía con todo y si no ustedes siempre estarían para ayudarme.

A mis tías Anita, Maruja y Marcela, porque siempre estuvieron pendientes apoyándome y ayudándome con lo poco o mucho que podían, son un ejemplo de mujeres para mí por todo lo que han podido superar.

A mis hermanos Joseph y Luis, porque son una inspiración para mí y uno de mis grandes orgullos.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor Marco Cornejo Cruz, por haber aceptado ayudarme en este proyecto, por su paciencia y recomendaciones todo este tiempo

RESUMEN

OBJETIVO: Identificar si existen diferencias clínicas, espirométricas y radiográficas en los pacientes con EPOC por biomasa y tabaco.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional, transversal analítico, se empleó encuesta y se recolectó historias clínicas de 242 pacientes diagnosticados con EPOC en el Hospital Belén de Trujillo.

Para el cálculo del tamaño de la muestra se utilizó la fórmula estadística de tamaño de muestra para determinar la proporción poblacional.

RESULTADOS:

En relación al género, en el grupo de biomasa se encontró en mayor proporción a las mujeres y en el de tabaco a los varones. En las variables clínicas: disnea, bronquitis crónica, roncus o sibilancias se encontró en mayor proporción en el grupo de biomasa que en el de tabaco.

En relación a la variable espirométrica VEF1/FVC se encontró que los grados con mayor severidad se dieron en el grupo de biomasa que en el de tabaco.

En cuanto a las variables radiográficas: Enfisema, se halló mayor incidencia en exposición a tabaco que por biomasa; en bronquiectasia y atelectasia, se encontró en mayor proporción por exposición a biomasa que por tabaco.

CONCLUSIONES:

Nuestro estudio identificó una asociación significativa en todas las variables estudiadas en el EPOC por exposición a biomasa y tabaco, excepto en la edad; los grados más severos de las variables estudiadas predominaron en el EPOC

por exposición a biomasa que por tabaco, a excepción del enfisema que tuvo mayor asociación con el EPOC por tabaco que por biomasa.

PALABRAS CLAVE: EPOC, biomasa, tabaco.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To identify if there are clinical, spirometric and radiographic differences in COPD patients due to biomass and tobacco.

MATERIAL AND METHODS: An observational, cross-sectional analytical study was carried out, a survey was used and clinical records of 242 patients diagnosed with COPD at the Hospital Belén de Trujillo were collected.

To calculate the sample size, the sample size statistical formula was used to determine the population proportion.

RESULTS:

In relation to gender, women were found in greater proportion in the biomass group and men in the tobacco group. In the clinical variables: → dyspnea, chronic bronchitis, snoring or wheezing was found in a greater proportion in the biomass group than in the tobacco group.

In relation to the spirometric variable FEV1/FVC, it was found that the degrees with greater severity occurred in the biomass group than in the tobacco group.

Regarding the radiographic variables: Emphysema, a higher incidence was found in exposure to tobacco than by biomass; in bronchiectasis and atelectasis, it was found in a greater proportion due to exposure to biomass than to tobacco.

CONCLUSIONS:

Our study identified a significant association in all the variables studied in COPD due to exposure to biomass and tobacco, except age; the most severe degrees of the variables studied predominated in COPD due to exposure to biomass than to tobacco, with the exception of emphysema, which had a greater association with COPD due to tobacco than to biomass.

KEY WORDS: COPD, biomass, tobacco.

INDICE

DEDICATORIA	¡Error! Marcador no definido.
AGRADECIMIENTOS	¡Error! Marcador no definido.
RESUMEN	3
ABSTRACT	4
I. INTRODUCCIÓN	6
1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA	10
1.2. OBJETIVOS	10
1.2.1. OBJETIVO GENERAL	10
1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	10
1.3. HIPÓTESIS	11
1.3.1. HIPÓTESIS NULA	11
1.3.2. HIPÓTESIS ALTERNA	11
II. MATERIAL Y MÉTODO	12
2.1. MÉTODO Y DISEÑO DEL ESTUDIO	13
2.2. POBLACIÓN, MUESTRA Y MUESTREO	13
2.2.1. POBLACIÓN	13
2.2.2. MUESTRA Y MUESTREO	14
2.3. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES	15
2.4. PROCEDIMIENTO	19
2.5. PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS	20
2.5.1. DESCRIPCIÓN	20
2.5.2. ANÁLISIS	20
2.6. ASPECTOS ÉTICOS	20
III. RESULTADOS	21
IV. DISCUSIÓN	24
V. CONCLUSIONES	27
VI. RECOMENDACIONES	28
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30
VIII. ANEXOS	34

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC) actualmente es una de las principales causas de discapacidad y mortalidad. (2) Es una enfermedad crónica multifactorial entre las principales la exposición a tabaco y biomasa en el Perú; el hecho que el factor causal sea distinto puede determinar que la calidad de vida, su intensidad, mecanismos fisiopatológicos y por ende el tratamiento se diferencien en algunos puntos. (3)

La EPOC es una patología con una prevalencia bastante elevada y con una gran tasa de mortalidad a escala global. En EPOC leve, las enfermedades cardiovasculares y cáncer de pulmón son las principales causas de muerte. En cambio, en etapas graves es la misma evolución de la enfermedad. Según estudios de la OMS al año mueren al menos cerca de 3 millones de personas que padecen esta enfermedad. Las actualizaciones de estimaciones globales de mortalidad reiteran que EPOC ya es la cuarta causa de muerte desde el año 2000 y pasará a ser la tercera en el 2020 aproximadamente. (4,5)

La EPOC es una enfermedad incurable, pero con un tratamiento que puede aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida. Es una enfermedad caracterizada por una inflamación de los pulmones debido a obstrucción del flujo aéreo por sustancias nocivas para ellos (6,7), también puede darse por una alteración genética por deficiencia de $\alpha 1$ anti tripsina (8); el flujo aéreo obstruido, que es característico de esta enfermedad es generalmente progresivo y limitante (9). Puede estar o no acompañada de su sintomatología más resaltante que son tos,

expectoración y disnea. (10,11)

En cuanto a la etiología de EPOC estos factores varían según los distintos grupos poblacionales; como: la exposición laboral a humo y polvos, enfermedades infecciosas respiratorias graves en la infancia, el humo del tabaco, la exposición al humo de leña, entre otros contaminantes (12). Se ha determinado que el factor de riesgo más importante en el desarrollo de EPOC en países desarrollados es el tabaco, mientras que, en los países en desarrollo como el Perú, es la exposición a biomasa (13,14)

La EPOC a pesar de tener una misma secuencia fisiopatológica presenta marcadas diferencias a nivel histopatológico a la exposición del tabaco y de biomasa, manifestándose en su clínica y resultados de laboratorio (15)

Los pacientes con EPOC que estuvieron expuestos a biomasa presentarán características pulmonares como bronquiolitis, antracosis y fibrosis pulmonar aumentada de las vías respiratorias pequeñas, ya que la generación de los radicales libres por los macrófagos debido a la inhalación de biomasa podrían generar daño celular y genético debido a que esta liberación altera los mecanismos de defensa pulmonar afectando la eliminación bacteriana, especialmente la función de los macrófagos pulmonares (16,17,18), dando como resultado una respuesta inmune innata a las partículas tóxicas inhaladas causando una inflamación en el epitelio de las vías respiratorias centrales y en las glándulas productoras de moco asociándola así a una mayor producción de moco y una mayor permeabilidad de la barrera epitelial

del espacio aéreo. (19,20)

En las personas que padecen EPOC por exposición a tabaco es mayor el enfisema, esto resulta de la alteración del equilibrio de la degradación proteolítica de las proteasas/anti proteasas ya sea por destrucción de las paredes alveolares o por falla de los mecanismos de reparación, mantenimiento, entre otros; esta alteración conllevaría a la descomposición de elastina, que es el componente principal para la elasticidad del parénquima pulmonar, favoreciendo así la dilatación permanente y anormal de los espacios aéreos situados más allá del bronquíolo distal y por consecuencia el atrapamiento de aire y deformación del parénquima pulmonar causando una obstrucción bronquial (21,22). La mayor parte de las características clínicas en ambos grupos de exposición son muy parecidas (23).

Golpe R et al (España, 2017), desarrollaron un estudio con la finalidad de evaluar el perfil inflamatorio en EPOC por biomasa y EPOC por tabaco por medio de exámenes respiratorios usando un equipo integrado de prueba de función pulmonar y análisis de sangre, en el que participaron 20 personas por grupo, observando que el volumen espiratorio forzado en los pacientes con EPOC por biomasa y tabaco fueron $52,1 \pm 11,9$ y $49,9 \pm 17,1$ ($p = 0,63$) respectivamente; se encontró adicionalmente que el EPOC por biomasa y tabaco estuvieron asociados con altos niveles de biomarcadores de inflamación sistémica, teniendo un mayor estado de inflamación sistémica los de EPOC por tabaco que los EPOC por biomasa (24).

Rivera R. et al (México, 2017): realizaron un estudio con el fin de

comparar la morfología pulmonar en pacientes con EPOC provocado por el consumo de cigarrillos o por el humo de biomasa. Evaluaron la extensión del enfisema, las anormalidades en las arterias pulmonares, vías aéreas grandes y pequeñas; estudiaron 115 autopsias de las cuales seleccionaron 48 cadáveres de personas que sufrían de EPOC divididos en dos grupos: 27 expuestos al humo de biomasa y 21 expuestos al humo de cigarrillo; observaron que los pacientes expuestos al humo de biomasa tendían más a tener fibrosis pulmonar que los fumadores en una relación de $52,7 \pm 20,1$ y $76,2 \pm 15,5$ ($p < 0.001$), quienes tienen más daño epitelial. (25).

Cheng L, et al (China, 2015): se hizo un estudio para investigar las diferencias de las características clínicas entre personas expuestas al humo del tabaco y humo de biomasa con EPOC. Participaron 287 pacientes (206 con EPOC causada por el tabaco y 81 con EPOC causado por exposición a biomasa), evaluaron síntomas clínicos, puntaje de disnea y las comorbilidades entre los grupos mencionados. Observaron que las EPOC causadas por tabaco fueron mayormente en hombres mientras las EPOC causadas por biomasa se dieron mucho más en mujeres, la disnea fue más común en pacientes con EPOC causadas por exposición a humo de biomasa que en los pacientes con EPOC por exposición al humo del tabaco en una relación de 3.2 ± 1.3 y 2.7 ± 0.6 respectivamente, las comorbilidades de enfermedades alérgicas fueron más frecuentes en el segundo grupo que en el primero, cuyos resultados fueron 43.2 y 18% ($\chi^2 = 16.1$, $P < 0.05$), respectivamente (26).

En nuestro país se sabe que el trabajo que expone a las personas a biomasa es elevado, por otro lado el tabaquismo es un hábito que cada vez se ve con mayor impacto en la sociedad, estas prevalencias puede diferir en lo que se reporta a otros países; esta epidemiología no se ha evaluado porque tenemos característica diferentes , además la falta de abordajes precoces en estos pacientes podrían generar algunas características clínicas, espirométricas y radiográficas diferentes a la que se reporta en la literatura, esta es la razón por la que yo me propuse hacer el presente trabajo.

1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Existen diferencias clínicas, espirométricas y radiográficas en los pacientes con EPOC por biomasa y tabaco?

1.2. OBJETIVOS

1.2.1. OBJETIVO GENERAL

- Identificar si existen diferencias clínicas, espirométricas y radiográficas en los pacientes con EPOC por biomasa y tabaco.

1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la prevalencia de las características clínicas (edad, sexo, disnea, roncus y sibilancias) espirométricas (FEV1/ FVC

- <70 y no respuesta >12% y >200ml en VEF) y radiográficas (bronquitis crónica, enfisema, atelectasias, bronquiectasias) en los pacientes con EPOC cuya etiología haya sido por biomasa.
- Determinar las características clínicas (edad, sexo, disnea, roncus y sibilancias) espirométricas (FEV1/ FVC <70 y no respuesta >12% y >200ml en VEF) y radiográficas (bronquitis crónica, enfisema, atelectasias, bronquiectasias) en los pacientes con EPOC cuya etiología haya sido por tabaco.
 - Comparar las características clínicas (edad, sexo, disnea, roncus y sibilancias) espirométricas (FEV1/ FVC <70 y no respuesta >12% y >200ml en VEF) y radiográficas (bronquitis crónica, enfisema, atelectasias, bronquiectasias) en los pacientes con EPOC cuya etiología haya sido por biomasa y tabaco.

1.3. HIPÓTESIS

1.3.1. HIPÓTESIS NULA

No existen diferencias clínicas, espirométricas y radiográficas en pacientes con EPOC por biomasa y tabaco.

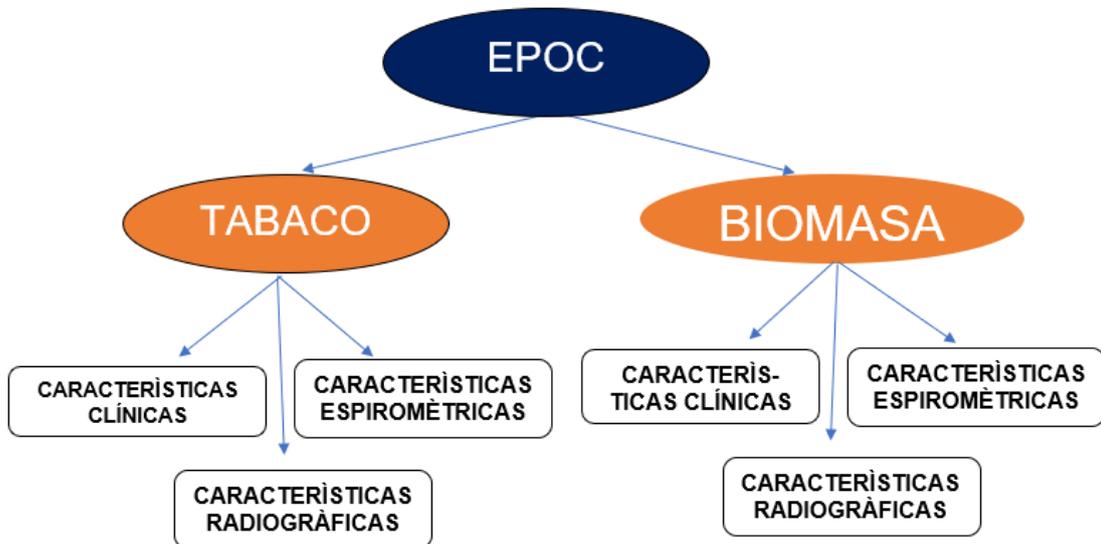
1.3.2. HIPÓTESIS ALTERNA

Si existen diferencias clínicas, espirométricas y radiográficas o en pacientes con EPOC por biomasa y tabaco.

II. MATERIAL Y MÉTODO

2.1. MÉTODO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, analítico transversal



2.2. POBLACIÓN, MUESTRA Y MUESTREO

2.2.1. POBLACIÓN

La población estuvo conformada por todos los pacientes diagnosticados con EPOC en el Hospital Belén de Trujillo y que cumplieron los siguientes criterios de selección.

2.2.2. MUESTRA Y MUESTREO

2.2.2.1. MARCO MUESTRAL

- **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes de ambos sexos, mayores de 40 años, en los que se puede identificar ausencia o presencia de las variables de estudio. responder el cuestionario.

- **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con registro de historia clínica incompleta.
- Pacientes con secuela de enfermedad cerebro vascular, con tuberculosis activa o infección, con diagnóstico de asma, cáncer pulmonar y pacientes diagnosticados con insuficiencia cardiaca.
- Pacientes que no cuenten con exámenes radiográficos o espirométricos en los últimos seis meses.

2.2.2.2. UNIDAD DE ANÁLISIS

Paciente diagnosticado con EPOC en el Hospital Belén de Trujillo continuadores o nuevos; a partir del día 1 del periodo de

recolección de datos y consecutivamente se fueron incorporando hasta completar el tamaño de la muestra y que cumplan los criterios de selección.

2.2.2.3. UNIDAD DE MUESTREO

Cada una de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados con EPOC en el Hospital Belén de Trujillo continuadores o nuevos, a partir del día 1 de recolección de datos y posteriormente se irán incorporando hasta completar el tamaño de muestra. y que cumplan los siguientes criterios de selección.

2.2.2.4. TAMAÑO MUESTRAL

Para el cálculo del tamaño de la muestra se utilizó la fórmula estadística de tamaño de muestra para determinar la proporción poblacional:

$$n = \frac{Z^2 \cdot P \cdot (1 - P)}{E^2}$$

Donde:

$Z = 1,96$ (estadístico de la distribución normal estándar con 95% de confianza)

$P = 0.21$ (Proporción de pacientes que desarrollan EPOC por biomasa = 21%)

$E = 0.05$ (Precisión=5%)

Resultado:

$$n = 242$$

La muestra a estudiar será 242 pacientes con EPOC.

2.3. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

	NOMBRE	TIPO	ESCALA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	REGISTRO
VARIABLE EXPOSICIÓN	EPOC POR TABACO	CUALITATIVO	NOMINAL	Hallada en la parte de antecedentes de la historia clínica y en entrevista.	SI=1 NO=0
	EPOC POR BIOMASA	CUALITATIVO	NOMINAL	Hallada en la parte de antecedentes en la historia clínica y en entrevista.	SI=1 NO=0
VARIABLE RESPUESTA	SEXO	CUALITATIVO	NOMINAL	Características sexuales referida por el entrevistado(a)	HOMBRE= 0 MUJER= 1
	EDAD	CUANTITATIVO	DE RAZÓN	Años de vida que tiene el profesional de salud al momento de la entrevista.	AÑOS
	DISNEA	CUALITATIVO	ORDINAL	Hallada en historia clínica y entrevista.	Grado 0 de disnea=1 Grado 1 de disnea=2 Grado 2 de disnea=3

					Grado 3 de disnea=4 Grado 4 de disnea=5 (1)
	BRONQUITIS CRÓNICA	CUALITATIVO	NOMINAL	Hallada en historia clínica y en entrevista.	SI= 1 NO= 0
	RONCUS Y SILIBANCIAS	CUALITATIVO	NOMINAL	Hallada en historia clínica y en entrevista.	Frecuente =1 No frecuente = 0
	FEV1/ FVC <70 y no respuesta >12% y >200ml en VEF	CUALITATIVO	ORDINAL	Hallada en historia clínica, mediante el dato de exámenes auxiliares como la espirometría y en entrevista.	Grado 1 de limitación de flujo aéreo: 1 Grado 2 de limitación de flujo aéreo: 2 Grado 3 de limitación de flujo aéreo: 3 Grado 4 de limitación de flujo aéreo: 4
	ENFISEMA	CUALITATIVO	NOMINAL	Hallada en historia clínica mediante exámenes	SI= 1 NO=0

	BRONQUIECTASIAS	CUALITATIVO	NOMINAL	auxiliares como la TAC y en entrevista. Hallada en historia clínica, mediante exámenes auxiliares como la TAC y en entrevista.	SI= 1 NO= 0
	ATELECTASIAS	CUALITATIVO	NOMINAL	Hallada en historia clínica, mediante exámenes auxiliares como la TAC y en entrevista.	SI= 1 NO= 0

2.4. PROCEDIMIENTO

Una vez obtenida la aprobación por el comité de investigación de la Universidad y posteriormente el del comité de ética, se solicitó la autorización del director del hospital para la ejecución del proyecto.

Para efectos de incorporar pacientes con EPOC en la muestra, calculado de 242 pacientes, se ubicó en la consulta externa, emergencia y hospitalización; el criterio para ingresarlos al

estudio es que tengan el diagnóstico realizado por el médico neumólogo de EPOC, ya sean continuadores o nuevos; se empezó el día 1 del periodo de recolección de datos y consecutivamente se fue incorporando hasta completar el tamaño de la muestra; es decir se usó un muestreo por conveniencia.

Las preguntas relacionadas con variables clínicas, espirométricas y radiográficas fueron realizadas según prevalencia de periodo, para el cual hemos considerado que éste sea de 6 meses.

Se ha construido una hoja de recolección de datos el que contiene datos sociodemográficos, clínicos, espirométricos y radiográficos (Anexo 1); la data fue tomada de manera directa e indirecta.

Luego que se tuvo todas las hojas de recolección de datos, se colocó en Excel y luego fueron exportadas a un software estadístico SPSS v.26, con la finalidad de procesar la información.

2.5. PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS

Para el procesamiento de los datos se utilizó el paquete estadístico IBM SPSS STATISTICS 26; el cual permitió obtener tabla acorde a las muestras de

estudio.

2.5.1. DESCRIPCIÓN

Los resultados para las variables cuantitativas se presentaron en medias y desviaciones estándar y para las cualitativas se presentaron en tablas cruzadas con frecuencias simples y porcentuales.

2.5.2. ANÁLISIS

Para determinar las diferencias clínicas, espirométricas y radiográficas se usará la prueba t de Student y chi cuadrado, para variables cuantitativas y cualitativas respectivamente y un valor del 5% ($p < 0,05$) para la significancia estadística.

2.6. ASPECTOS ÉTICOS

El estudio contó con la autorización del comité de Investigación y Ética de la Universidad Particular Antenor Orrego y del Hospital Belén de Trujillo. En este estudio se entrevistó y se recogió datos clínicos de las historias de los pacientes; se tomó en cuenta la declaración de Helsinki II (Numerales: 11,12,14,15,22 y 23) (Ref. 35) y la ley general de salud (Titulo cuarto: artículos 117 y 120) (Ref. 36).

Los principios éticos que se garantizarán serán:

Confidencialidad e intimidad: se consideró que los datos extraídos de las historias clínicas solo sean empleadas para los fines científicos; una vez culminado el procesamiento se eliminarán las hojas de recolección

de datos; considerando que este principio reconoce que las personas tienen derecho de guardar confidencialidad y excluirse sobre cualquier información que atañe a su nivel de conocimientos.

III. RESULTADOS

Se evaluó a 242 pacientes diagnosticados con EPOC que cumplieron con los criterios de inclusión tomados en cuenta en este estudio; los cuales fueron clasificados en dos grupos por su etiología: exposición a biomasa (147) y exposición a tabaco (95).

En la primera tabla se comparó dos variables: edad y sexo. En cuanto a la variable edad, el promedio en el grupo de biomasa fue 71,48 y en el grupo de tabaco fue 71,15 (p: 0,792). En relación al género, en el grupo de biomasa encontramos que el sexo femenino fue de 78,91% (n=116), siendo el grupo más prevalente, mientras que en el grupo de tabaco se identificó en mayor cantidad a varones: 59 (62,11%) “p=0,001”.

TABLA 1: Distribución de pacientes con EPOC según características generales y grupos de estudio

Características generales	Grupos de estudio		Valor P
	Biomasa (n = 147)	Tabaco (n = 95)	

*Edad (años)	71,48 ± 9,73	71,15 ± 10,08	0,792
**Sexo			0,001
Masculino	31 (21,09%)	59 (62,11%)	
Femenino	116 (78,91%)	36 (37,89%)	

En la segunda tabla, comparamos las características clínicas, espirométricas y radiográficas según los grupos de estudio dados y encontramos los siguientes datos: En relación a la variable Disnea encontramos que los grados más severos están presentes en mayor proporción en el grupo biomasa que en el grupo tabaco, “p= 0,001”. En relación a la variable bronquitis crónica se encontró mayor proporción en el grupo de biomasa que en el grupo de tabaco, “p= 0,001”. En relación a la variable roncus o sibilancias se encontró mayor proporción en el grupo de biomasa que en el grupo de tabaco, “p=0,001”. En relación a la variable espirométrica VEF1/FVC, encontramos que los grados con mayor severidad se encontraron en el grupo de biomasa en tabaco, “p= 0,001”. En relación a la variable enfisema, se halló que los pacientes en el grupo de tabaco a comparación del grupo de biomasa, fueron los más afectados, “p= 0,001”. En relación a la variable bronquiectasia, se encontró que está más asociado al grupo de biomasa que al grupo de tabaco, “p=0,001”. En relación a la variable atelectasia, se encontró relacionada en mayor proporción al grupo de biomasa que al grupo de tabaco. “p=0,001”.

TABLA 2: Distribución de pacientes con EPOC según clínicas, espirométricas, radiográficas y grupos de estudio

Características clínicas, espirométricas y radiográficas	Grupos de estudio		Valor p
	Biomasa (n = 147)	Tabaco (n = 95)	
Disnea			0,001
No	2 (1,36%)	24 (25,26%)	
Grado 0	0 (0%)	12 (12,63%)	
Grado 1	9 (6,12%)	27 (28,42%)	
Grado 2	22 (14,97%)	15 (15,79%)	
Grado 3	80 (54,42%)	11 (11,58%)	
Grado 4	34 (23,13%)	6 (6,32%)	
Bronquitis crónica			0,001
Si	118 (80,27%)	31 (32,63%)	
No	29 (19,73%)	64 (67,37%)	
Roncus o sibilancias			0,001
Si	118 (80,27%)	30 (31,58%)	
No	29 (19,73%)	65 (68,42%)	
FEV1/FVC			0,001
Leve	6 (4,08%)	36 (37,89%)	
Moderado	20 (13,61%)	37 (38,95%)	
Grave	69 (46,94%)	16 (16,84%)	
Muy grave	52 (35,37%)	6 (6,32%)	
Enfisema			0,001
Si	17 (11,56%)	62 (65,26%)	
No	130 (88,44%)	33 (34,74%)	
Bronquiectasia			0,001
Si	107 (72,79%)	32 (33,68%)	
No	40 (27,21%)	63 (66,32%)	
Atelectasia			0,001
Si	73 (49,66%)	24 (25,26%)	

No

74 (50,34%)

71 (74,74%)

IV. DISCUSIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una patología frecuente, Es la tercera causa de muerte en todo el mundo, aproximadamente 3 millones de muertes al año, principalmente en Asia, África y América del Sur. Está dada por diversas etiologías principalmente tenemos a dos, la exposición a tabaco y biomasa, en los países desarrollados la causa principal es el tabaco y en los países de ingreso más bajos es la biomasa, se define como exposición a biomasa la exposición ocupacional a polvos y gases, ozono ambiental, la exposición al humo de biomasa durante la cocción de viviendas mal ventiladas. (37) se presenta con alteraciones en las vías respiratorias, principalmente por limitación del flujo aéreo asociada a síntomas respiratorios. (38)

En relación a la comparación de las características y diferencias clínicas según el grupo etiológico de EPOC por biomasa y tabaquismo; Silva R et al (39) , en su estudio encontraron que el EPOC dado por exposición a biomasa presentaron un fenotipo con más bronquiolitis, con más antracosis y fibrosis pulmonar, así como mayor engrosamiento de la pared arterial que los pacientes con EPOC asociados al tabaco, cuyo fenotipo presentaría un mayor enfisema pulmonar; Zhang J et al (40), en su análisis hallaron que los pacientes de EPOC por biomasa tenían síntomas respiratorios (tos crónica y esputo) menos marcado que en los pacientes

de EPOC por tabaco, asimismo en los pacientes de EPOC por biomasa se encontró una tendencia a dificultad respiratoria menos severa que en los de EPOC por tabaco. En nuestro estudio se encontró que en relación a la variable Disnea los grados más severos están presentes en mayor proporción en el grupo biomasa que en el grupo tabaco ($P=0,001$). y en relación a la variable bronquitis crónica se encontró mayor proporción en el grupo de biomasa, que en el grupo de tabaco.

En relación a la comparación de las características y diferencias espirométricas según el grupo etiológico del EPOC por biomasa y tabaquismo; Olloquequi J et al (41), en su estudio compararon los efectos de la exposición tabaco, biomasa y a tabaco y biomasa en la función pulmonar de pacientes con EPOC, en su investigación se mostró una disminución más importante en VEF1 Y FVC en pacientes con exposición combinada a ambas etiologías, también encontraron que los pacientes que tenían EPOC por biomasa presentan una obstrucción al flujo de aire más leve que los sujetos con EPOC por tabaco. Esto difiere de nuestra investigación, en relación a la variable espirométrica VEF1/FVC, encontramos que los grados con mayor severidad se encontraron en el grupo de biomasa que en el grupo de tabaco.

En relación a la comparación de las características y diferencias radiográficas según la etiología del EPOC por tabaco y biomasa; López M et al (42) en su investigación encontraron que el consumo de tabaco produce una EPOC con más enfisema e hiperplasia de células caliciformes, mientras que el EPOC producido por biomasa suele cursar generalmente con antracosis, hiperplasia de la íntima de la arteria

pulmonar y fibrosis de las vías respiratorias pequeñas; Camp P et al (43), consideraron en su estudio a cierto grupo mujeres con diagnóstico de EPOC con exposición a biomasa y que nunca habían fumado y mujeres con EPOC exfumadoras de cigarrillos, pero sin exposición a biomasa y encontraron que las mujeres del primer grupo tenían significativamente más atrapamiento de aire que el grupo de tabaco, mientras que las del segundo grupo tenían significativamente más enfisema que el grupo de biomasa. Esto tiene una gran relación con este estudio, porque, se encontró que en relación a la variable enfisema, los pacientes en el grupo de tabaco a comparación del grupo de biomasa, fueron los más afectados.

Nuestra investigación tuvo diversas limitaciones, una fue que por ser un estudio transversal no permitió verificar los datos que estaban en las historias clínicas lo cual puede disminuir la validez interna, por otro lado, el diseño no permitió graduar una línea de tiempo o seguimiento en cada uno de los pacientes.

Sería conveniente que se diseñe un estudio de cohortes para poder comparar la evolución en cada uno de los grupos expuestos; esto daría una mayor evidencia de causa y efecto.

V. CONCLUSIONES

- Se identificó que el género tuvo una relación significativa con el grupo de estudio, una mayor predominancia del sexo masculino en el grupo de tabaco y mujeres en el grupo de biomasa.
- En relación a las variables clínicas, en la variable Disnea, se encontró que los grados con mayor dificultad respiratoria se dieron por exposición a biomasa que por tabaco, asimismo, en roncus y sibilancias y bronquitis crónica se halló que la mayor afectación se dio por exposición a biomasa que por tabaco.
- En lo que se refiere a la variable espirométrica VEF1/FVC se observó que en el grupo de exposición a biomasa predominaron los grados más severos a comparación del de tabaco.
- En cuanto a las variables radiográficas: Enfisema, se halló una relación significativa, una mayor afectación por exposición a tabaco que por biomasa; en bronquiectasia y atelectasia, se encontró presente en mayor proporción por exposición a biomasa que por tabaco.

VI. RECOMENDACIONES

- Diligenciar campañas educativas para concientizar a la población sobre la exposición a tabaco y biomasa, con el fin de que puedan entender el daño pulmonar que esto les puede provocar.
- Trabajar articuladamente con las entidades relacionadas a la Salud (MINSA, ESSALUD) con el propósito de llegar a la mayor cantidad de población mayor de 40 años.
- Dado que el EPOC es una enfermedad crónica degenerativa sería conveniente continuar en esta línea de trabajo en poblaciones más grandes.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Miguel Díez Y, Chillón Martín MJ, Álvarez-Salas Walter JL. Protocolo diagnóstico de la disnea aguda. *Medicine*. 2006; 9(68):4393-6.
2. Garcia-Aymerich J, Agustí À, Barberà JA, Belda J, Farrero E, Ferrer A, et al. La heterogeneidad fenotípica de la EPOC. *Archivos de Bronconeumología*. marzo de 2009;45(3):129-38.
3. Torres-Duque CA, García-Rodríguez MC, González-García M. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica por humo de leña: ¿un fenotipo diferente o una entidad distinta? *Archivos de Bronconeumología*. agosto de 2016;52(8):425-31.
4. Celli BR, Cote CG, Lareau SC, Meek PM. Predictors of Survival in COPD: More than Just the FEV1. *Respiratory Medicine*. junio de 2008;102:S27-35.
5. Mathers CD, Loncar D. Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. Samet J, editor. *PLoS Med*. 28 de noviembre de 2006;3(11):e442.
6. Peces-Barba G, Albert Barberà J, Agustí À, Casanova C, Casas A, Luis Izquierdo J, et al. Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. *Archivos de Bronconeumología*. mayo de 2008;44(5):271-81.
7. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: GOLD Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 de septiembre de 2007;176(6):532-55.
8. Celli BR, MacNee W, Agustí A, Anzueto A, Berg B, Buist AS, et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J*. junio de 2004;23(6):932-46.
9. Anderson D, Ferris BG Jr. Role of tobacco smoking in the

- causation of chronic respiratory disease. *N Engl J Med.* 1962;267:787-94.
10. Kessler R, Partridge MR, Miravittles M, Cazzola M, Vogelmeier C, Leynaud D, et al. Symptom variability in patients with severe COPD: a pan-European cross-sectional study. *European Respiratory Journal.* 1 de febrero de 2011;37(2):264-72.
 11. Roche N, Chavannes NH, Miravittles M. COPD symptoms in the morning: impact, evaluation and management. *Respir Res.* 2013;14(1):112
 12. Ait-Khaled N, Enarson D, Bousquet J. Chronic respiratory diseases in developing countries: the burden and strategies for prevention and management. *Bulletin of the World Health Organization.* 2001;9.
 13. Oswald NC, Medvei VC. Chronic bronchitis: the effect of cigarette-smoking. *Lancet.* 1955;269:843-44
 14. Stoller JK, Brantly M. The Challenge of Detecting Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* 7 de marzo de 2013;10(sup1):26-34.
 15. Salvi S, Barnes PJ. Is Exposure to Biomass Smoke the Biggest Risk Factor for COPD Globally? *Chest.* julio de 2010;138(1):3-6.
 16. González M, Maldonado D, Pérez J, Varón H. Pseudophysiologic emphysema in women with wood smoke COPD in Bogota (2600 m). *Arch Bronconeumol.* 2004;40:31–6.
 17. Silva R, Oyarzún M, Olloquequi J. Pathogenic Mechanisms in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Due to Biomass Smoke Exposure. *Archivos de Bronconeumología (English Edition).* junio de 2015;51(6):285-92.
 18. Junemann A, Legarreta G. Inhalación de humo de leña: una causa relevante pero poco reconocida de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. 2007;8.
 19. Zelikoff JT. Woodsmoke, kerosene heater emission, and diesel exhaust. In: Cohen MD, Zelikoff JT, Schlesinger RB(eds). *Pulmonary Immunotoxicology.* Boston: Kluwer Academic, 2000.
 20. Thomas PT, Zelikoff JT. Air pollutants: Modulators of pulmonary

- host resistance against infection. In: HolgateST, Samet JM, Koren HS, Maynard HS (eds). San Diego:Academic Press, 1999. p 357-79.
21. Snider GL, Kleinerman J, Thurlbeck WM, Bengali ZH. The Definition of Emphysema. :4.
 22. MacNee W. Pathogenesis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Proceedings of the American Thoracic Society. 1 de noviembre de 2005;2(4):258-66.
 23. Hogg JC, Buzatu L, Coxson HO. The Nature of Small-Airway Obstruction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. The New England Journal of Medicine. 2004;9.
 24. Rafael Golpe, Irene Martín-Robles, Pilar Sanjuán-López, Luis Pérez-de-Llano, Carlos González-Juanatey, José L López-Campos. Differences in systemic inflammation between cigarette and biomass smoke-induced. 1 september 2017.
 25. Rivera RM, Cosio MG, Ghezzi H, Salazar M, Pérez-Padilla R. Comparison of lung morphology in COPD secondary to cigarette and biomass smoke. :6.
 26. Cheng L, Liu Y, Su Z, Liu J, Chen R, Ran P. Clinical characteristics of tobacco smoke-induced versus biomass fuel-induced chronic obstructive pulmonary disease. Journal of Translational Internal Medicine. 1 de septiembre de 2015;3(3):126-9.
 27. Efraín Sánchez, Santiago Guzmán, Mark Cohen, María Montes de Oca. alat epoc.pdf. 2015.
 28. Roca GS. Valoración del paciente con disnea. Escalas de medición. :14.
 29. Bidermann M. La bronquitis crónica. Definiciones. Problemas epidemiológicos y etiológicos. :18.
 30. Sánchez D Ignacio, Vizcaya A Cecilia, García P Daniela. Análisis de los ruidos respiratorios y sibilancias en fiposis quística. Rev. chil. pediatr. 2003 Nov, 76.
 31. Toña KN. GOLD: estrategia mundial para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). :5.

32. Menéndez DBS. Enfisema pulmonar y bullas de enfisema. Clasificación. Diagnóstico. Tratamiento. :12.
33. Relat MV. Definición, fisiopatología y etiología de las bronquiectasias. :14.
34. Hernández CO. Atelectasia. Bronquiectasias. :16.
35. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Adoptada por la 18 Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975, la 35 Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 2011.
36. Ley general de salud. N° 26842. Concordancias: D.S.N° 007-98-SA. Perú :20 de julio de 2012.
37. Salvi SS, Brashier BB, Londhe J, Pyasi K, Vincent V, Kajale SS, et al. Phenotypic comparison between smoking and non-smoking chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res.* diciembre de 2020;21(1):50.
38. Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica Estrategia Global para el Diagnóstico, Manejo y Prevención de la EPOC, Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica 201
39. Silva R, Oyarzún M, Olloquequi J. Mecanismos patogénicos en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica causada por exposición a humo de biomasa. *Archivos de Bronconeumología.* junio de 2015;51(6):285-92.
40. Zhang J, Lin X, Bai C. Comparison of clinical features between non-smokers with COPD and smokers with COPD: a retrospective observational study. *COPD.* enero de 2014;57
41. Olloquequi J, Jaime S, Parra V, Cornejo-Córdova E, Valdivia G, Agustí À, et al. Comparative analysis of COPD associated with tobacco smoking, biomass smoke exposure or both. *Respir Res.* diciembre de 2018;19(1):13
42. Lopez M, Mongilardi N, Checkley W. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica por exposición al humo de biomasa. *Rev*

Peru Med Exp Salud Publica [Internet]. 14 de marzo de 2014 [citado 24 de enero de 2022];31(1). Disponible en: <https://rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/14>

43. Camp PG, Ramirez-Venegas A, Sansores RH, Alva LF, McDougall JE, Sin DD, et al. COPD phenotypes in biomass smoke- versus tobacco smoke-exposed Mexican women. *European Respiratory Journal*. 1 de marzo de 2014;43(3):725-34.

VIII. ANEXOS

ANEXO N°1:

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha..... N°.....

I. DATOS GENERALES:

1.0. EPOC por tabaco ()

EPOC por biomasa ()

1.1 Edad: _____

1.2. Sexo: Masculino () Femenino ()

1.3. Disnea:

SI	NO
----	----

Tabla 2.5 Escala de valoración de la disnea del MRC modificada ^a	
MARQUE EL RECUADRO QUE PROCEDA EN SU CASO (UN SOLO RECUADRO) (Grados 0-4)	
Grado 0 de mMRC. Tan solo me falta el aire al realizar ejercicio intenso.	<input type="checkbox"/>
Grado 1 de mMRC. Me falta el aire al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada.	<input type="checkbox"/>
Grado 2 de mMRC. No puedo mantener el paso de otras personas de mi misma edad en llano o tengo que detenerme para respirar al andar en llano a mi propio paso.	<input type="checkbox"/>
Grado 3 de mMRC. Me detengo para respirar después de andar unos 100 metros después de andar pocos minutos en llano.	<input type="checkbox"/>
Grado 4 de mMRC. Tengo demasiada dificultad respiratoria para salir de casa o me cuesta respirar al vestirme o desvestirme.	<input type="checkbox"/>

1.4. Bronquiectasias:

SI	NO
----	----

1.5. Roncus y sibilancias:

SI	NO
----	----

1.6. FEV1/ FVC <70 y no respuesta >12% y >200ml en VEF:

SI	NO
----	----

Tabla 2.4. Clasificación de la gravedad de la limitación del flujo aéreo en la EPOC (basada en el FEV₁ posbroncodilatador)

En pacientes con un valor de FEV ₁ /FVC < 0,70:		
GOLD 1:	Leve	FEV ₁ ≥ 80% del valor predicho
GOLD 2:	Moderada	50% ≤ FEV ₁ < 80% del valor predicho
GOLD 3:	Grave	30% ≤ FEV ₁ < 50% del valor predicho
GOLD 4:	Muy grave	FEV ₁ < 30% del valor predicho

1.7 Enfisema:

SI	NO
----	----

1.8 Bronquiectasias:

SI	NO
----	----

1.9 Atelectasias:

SI	NO
----	----