UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPOC EN PERSONAS CON ANTECEDENTES DE EXPOSICIÓN A BIOMASA

TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO

AUTOR: TANIA BELÉN REDROVÁN MENDOZA

DIRECTOR: CAREM PRIETO FUENMAYOR

CUENCA - ECUADOR

2020

Yo me gradué en los 50 años de La Cato! ...y sostuve la Universidad

Universidad Católica de Cuenca
Unidad Académica de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud

Cuenca JULIO de 2020

Sr. Dr.

Carlos Flores Montesino

Coordinador del Comité de Ética e Investigación en Seres Humanos de la Unidad Académica de Salud y Bienestar

Yo **TANIA BELEN REDROVAN MENDOZA** con C.C: 0106522865, perteneciente a la carrera de MEDICINA por medio de la presente certifico no tener ningun conflicto de interes en mi trabajo de titulación con el tema **"DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA EPOC EN PERSONAS CON ANTECEDENTES DE EXPOSICION A BIOMASA"**.

Esperando que mi petición tenga acogida favorable, me suscribo de usted muy atentamente.

Tania Belén Redrován Mendoza

C.I. 0106522865

COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN DE SERES HUMANOS (CEISH) UNIVERISDAD CATÓLICA DE CUENCA

Cuenca, 07 de julio de 2020

CERTIFICA

Informa que ha conocido, revisado y aprobado los aspectos éticos de la revisión bibliográfica, cuyo tema es: **"DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA EPOC EN PERSONAS CON ANTECEDENTES DE EXPOSICION A BIOMASA",** de la Srta. Estudiante: **TANIA BELEN REDROVAN MENDOZA** con C.C: 0106522865.

DR. CARLOS FLORES MONTESINOS

Presidente del Comité de Ética en Investigación de Seres Humanos (CEISH), de la Universidad Católica de Cuenca

RESUMEN

Antecedentes: La prevalencia global de EPOC es 10,1% y un tercio de ellos son provocados por exposición al humo de biomasa.

Objetivo: establecer el diagnóstico y manejo de la EPOC en personas con antecedentes de exposición a biomasa

Materiales y métodos: en base a los criterios de inclusión y exclusión, se realizó una búsqueda de documentos acorde a los Encabezados de Temas Médicos (MeSH en ingles) y términos en español de los últimos 5 años, de las bases de datos Science Direct, PubMed y Scielo, obteniendo 35 artículos para la elaboración de la revisión bibliográfica.

Resultados: el diagnóstico de EPOC mediante exploración física presenta sensibilidad y especificidad relativamente bajas, los cuestionarios, como el IPAG, dan una sensibilidad del 80% y especificidad de 95%. La espirometría muestra especificidad del 100%, sensibilidad 96%. Acorde a la guía GOLD existen tratamientos según el grupo (A, B, C, D) definiendo así el tratamiento a seguir. El indicaterol mejoró de manera permanente el FEV1 y la capacidad vital forzada, y con tiotropio, se observó un aumento en el período de tiempo para el FEV1 y capacidad vital forzada.

Conclusiones: el estándar de oro para diagnóstico de EPOC por biomasa es la espirometría. El indicaterol y tiotropio, puede recomendarse como una primera línea de tratamiento para la EPOC por biomasa. Aunque los fenotipos de EPOC por biomasa y tabaco difieran, los componentes de su terapia no cambian en el algoritmo terapéutico.

Palabras clave: EPOC, biomasa, espirometría, tratamiento farmacológico, tratamiento no farmacológico**.**

ABSTRACT

Background: The global prevalence of COPD is 10.1% and one third of them are caused by exposure to biomass smoke.

Objective: to establish the diagnosis and management of COPD in people with a history of exposure to biomass

Materials and methods: based on the inclusion and exclusion criteria, a search for documents was performed according to the Medical Topics Headings (MeSH in English) and terms in Spanish from the last 5 years, from the Science Direct databases, PubMed and Scielo, obtaining 35 articles for the preparation of the bibliographic review.

Results: the diagnosis of COPD by physical examination presents relatively low sensitivity and specificity, questionnaires, such as the IPAG, give a sensitivity of 80% and specificity of 95%. Spirometry shows 100% specificity, 96% sensitivity. According to the GOLD guide, there are treatments according to the group (A, B, C, D), thus defining the treatment to follow. Indicaterol permanently improved FEV1 and forced vital capacity, and with tiotropium, an increase in time period was observed for FEV1 and forced vital capacity.

Conclusions: the gold standard for the diagnosis of COPD by biomass is spirometry. Indicaterol and tiotropium can be recommended as a first line treatment for biomass COPD. Although the phenotypes of COPD by biomass and tobacco differ, the components of their therapy do not change in the therapeutic algorithm.

Key words: COPD, biomass, spirometry, pharmacological treatment, non-pharmacological treatment.

ÍNDICE

RESUMEN 2
ABSTRACT 3
ÍNDICE 4
INTRODUCCIÓN 5
JUSTIFICACIÓN 7
Pregunta de investigación 8
OBJETIVOS 9
Objetivo general 9
Objetivos específicos 9
DESARROLLO Y METODOLOGÍA 10
Protocolo de investigación 10
1. Criterios de inclusión y exclusión 10
2. Adquisición de la evidencia 10
Búsqueda bibliográfica 10
Selección de estudios. 11
RESULTADOS 12
Búsqueda de información 12
Evaluación del riesgo de sesgo 12
Características de los estudios incluidos 12
DISCUSIÓN 13
Diagnóstico 13
Tratamiento 18
CONCLUSIONES 22
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 23
GLOSARIO 29
ANEXOS 30
Anexo N° 1. Mapa mental de los resultados identificados a través de la búsqueda exhaustiva en base de datos 30
Anexo 2. Evaluación del riesgo de sesgo para los estudios incluidos en la revisión bibliográfica 31
Anexo N° 3. Diseño del mapa organizacional de la revisión bibliográfica sobre “diagnóstico y manejo de la EPOC en personas con antecedentes de exposición a biomasa” 33

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se caracteriza por síntomas respiratorios persistentes con limitación del flujo de aire, generalmente causadas por una exposición significativa a partículas o gases nocivos (1). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), 65 millones de personas sufren de EPOC moderada a severa (2) y > 3.2 millones en 2017 murieron de EPOC (3), de ella, el 90% ocurre en países de ingresos bajos y medianos (4).

Entre los diversos factores de riesgo, el tabaco está reconocido como el principal factor para el desarrollo de EPOC (5), pero existen estudios que una proporción considerable de EPOC no tiene relación con el mismo (6), siendo alrededor del 35 a 40% (en países en vías de desarrollo) (4) y 25% (en países desarrollados) los pacientes desarrollan el trastorno después de una exposición crónica al humo por uso de combustibles de biomasa (7), especialmente en las mujeres y niños (por condicionantes socioculturales) de países en desarrollo (7,8).

Se concibe por biomasa a la materia orgánica usada como combustible procedente de animales o vegetales, (madera, estiércol, carbón, etc.), tales combustibles son incinerados en estufas con combustión ineficiente y con sistemas de ventilación muy pobres, resultando altas concentraciones de humo dentro de las viviendas, siendo los principales productos de su combustión gases inorgánicos, dióxido de carbono, monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno, óxido nítrico, sulfúrico, etc., llegando a ser alrededor de 200 sustancias químicas (9,10).

De toda la energía mundial, el 11% deriva del uso de biomasa (80% madera) (9,11). Casi tres mil millones de personas usan este tipo de combustible en sus quehaceres diarios como cocinar, calefacción, etc. (9). Más del 80% de los hogares en China, India y el África subsahariana usan biomasa como combustible, mientras que en áreas rurales de Latinoamérica la proporción

oscila entre el 30 y el 75% (10). Según las estadísticas del INEC (Ecuador) el 11% de familias en zona urbana y el 77% de zona rural usan madera como combustibles. Siendo su empleo una práctica cotidiana sobre todo en las zonas rurales de países en vías de desarrollo y en las últimas décadas en los desarrollados (12).

La aparición de EPOC en personas que nunca han fumado no es muy apreciada, a pesar de que la carga relativa de EPOC en personas que nunca han fumado es alta en todos los estratos, y estos pacientes presentan características clínicas como más edad, mayor índice de masa corporal y volumen espiratorio en el primer segundo (FEV1) más elevado, frente a los sujetos con EPOC por tabaco, cuyas repercusiones a nivel pulmonar se principian manifestarse desde edades superiores a los 40 años (7,13).

JUSTIFICACIÓN

A pesar de la implementación de estrategias en cuanto al uso y optimización de combustibles en diversos países del mundo, los combustibles modernos se utilizan cada vez más junto con los tradicionales (biomasa), principalmente en el área urbana. Siendo la crisis económica global el motor que impulsa dicho aumento en el uso de este tipo de combustibles, y nuestro país no está exento de realidades como estas (4,7).

Los individuos expuestos al humo de biomasa tienen 1,38 veces más probabilidades de ser diagnosticados con EPOC frente a los no expuestos, encontrando mayor prevalencia en las mujeres que viven tanto en zonas rurales como urbanas (siendo los pacientes mayores de 40 años quienes tienen historial de exposición significativa). Además, en nuestro país no cuenta información epidemiológica clara, limitando así la interpretación de dicha correlación (4,5).

Ante dicho panorama, se toma en cuenta datos de países vecinos que describen con aspectos demográficos, económicos y sociales semejantes al de nuestro país, en la que se puede proyectar los efectos de dicha enfermedad sobre la población ecuatoriana, enfatizando la importancia de realizar detección de casos de manera oportuna en primer nivel de salud, donde se puede encontrar pacientes en estadio clínicos tempranos o no diagnosticados, permitiendo de mejorar el diagnóstico y manejo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y su importancia dentro de la salud, y con el fin de mitigar su progreso, disminuir exacerbaciones y mejorar la calidad de vida del paciente.

Pregunta de investigación

Para la formulación de la pregunta de investigación se utilizó el acrónimo “PICO”

¿Cuál es el diagnóstico y manejo de la EPOC en personas con antecedentes de exposición a biomasa?

OBJETIVOS

Objetivo general

Establecer el diagnóstico y manejo de la EPOC en personas con antecedentes de exposición a biomasa.

Objetivos específicos

1. Describir el método de diagnóstico para EPOC en personas expuestas a combustibles de biomasa.

2. Definir el manejo terapéutico de primera línea para pacientes diagnosticados de EPOC por exposición a combustibles de biomasa.

DESARROLLO Y METODOLOGÍA

Protocolo de investigación

1. Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

- **Idioma:** se incluyó bibliografía en idiomas inglés y español.
- **Tipos de publicación:** se incluyó en la presente revisión bibliográfica artículos científicos publicados, revisiones sistemáticas, meta-análisis, revisiones bibliográficas, series de casos, estudios de casos y controles, ensayos clínicos controlados aleatorizados.
- **Tiempo:** se incluyó bibliografía desde el 2015 hasta 2020

Criterios de exclusión

- **Tipos de publicación:** Se excluyó cartas, editoriales, publicaciones en congresos, erratas, tesis de pregrado (literatura gris)

2. Adquisición de la evidencia

Búsqueda bibliográfica

Se realizó una revisión bibliográfica sobre diagnóstico y manejo de la EPOC en personas con antecedentes de exposición a biomasa, entre el año 2015 a 2020. En ella se incluirá las bases de datos PubMed, Science Direct, y Scielo.

- Los términos de búsqueda

Se diseñaron búsquedas concatenadas para las bases de datos. Se utilizó una estructura de búsqueda usando términos MeSH (Medical Subject Headings) y en términos en español:

“chronic obstructive airway disease”, “COPD” “biomass fuel”, “firewood”, “diagnosis”, “management”, “therapeutics”

“Enfermedad pulmonar obstructiva crónica”, “EPOC”, “biomasa”, “leña”, “diagnóstico” “manejo”, “terapéutica”

Selección de estudios.

Cribado de resúmenes y textos completos.

Mediante el método PRISMA, se evaluó y seleccionó los diferentes artículos de rigor científico, los cuales cumplieron especificaciones de los criterios de inclusión y exclusión definidos en el protocolo de estudio. En el proceso de elección de estudios se obtuvo referencias duplicadas en ocasiones, «literatura gris» como: resúmenes de congresos y publicaciones con actualizaciones de una misma serie, y otros condicionantes.
Tras la selección de los resúmenes se pasó a un segundo escalón seleccionando los “textos completos” de los trabajos identificados previamente, en base a la lista de comprobación de los ítems para incluir en la publicación según la declaración PRISMA. Todo este proceso de la selección de estudios se hizo constar en un diagrama de flujo (por método PRISMA) que estratifica la pérdida de estudios en la identificación-cribado-elegibilidad-selección de los artículos científicos (14,15).

Los resultados identificados que se evaluaron en la presente revisión bibliográfica fueron los siguientes:

1. El diagnóstico para EPOC en pacientes expuestos a combustibles de biomasa.

2. El tratamiento para pacientes diagnosticados de EPOC expuestos a combustibles de biomasa.

RESULTADOS

Búsqueda de información

La búsqueda de documentos se realizó en base a los términos MeSH y términos en español, obteniendo 382 artículos in extenso, se recopilaron 329 de la base de datos de PUBMED, 39 de Science Direct, y 14 de Scielo. Se eliminaron 11 archivos por ser duplicados. Posterior a la revisión de las fichas bibliográficas se eliminaron 336 artículos por no cumplir con los criterios de inclusión (sin desenlace de interés 300, conferencias 8, reporte de caso 10, comunicados 5, discusión 3, editorial 2, capítulo de libro 2, errata 3, otros 3). Los 35 artículos restantes (28 en idioma ingles y 7 en idioma español) fueron estudiados y aceptados para la elaboración de esta revisión bibliográfica (ver mapa mental, Anexo N° 1).

Evaluación del riesgo de sesgo

Se valoró el riesgo de sesgo basados en (Generación de secuencia aleatoria, ocultamiento de la secuencia, cegamiento de los participantes y del personal, cegamiento de los evaluadores, manejo de los datos de resultados incompletos, notificación selectiva) para los artículos incluidos en la revisión bibliográfica, encontrando que 59.5% de las revisiones tenían riesgo bajo de sesgo, un riesgo incierto de sesgo en un 23.8% y riesgo alto de sesgo el 16.7% (mayor detalle ver anexo N° 2).

Características de los estudios incluidos

Los estudios incluidos en la revisión bibliográfica se ordenaron de base a su importancia y relevancia clínica, de los cuales se extrae en forma resumida las partes principales de cada uno, siendo estos: autor/es, año de publicación, base de datos, tipo de estudio, objetivo o propósito del estudio, muestra del estudio, resumen de resultados, conclusiones (mayor detalle ver anexo N° 3).

DISCUSIÓN

El EPOC es la tercera causa de muerte en el mundo provocando en 2017 3.2 millones de muertes (3,9,11), mostrando una prevalencia global del 10,1%, que afecta a personas de todos los estratos sociales (16,17). Pero, alrededor del 40% de la población mundial sigue utilizando combustibles sólidos, entre ellos la leña, para cocinar o calentar sus hogares (5), de donde se ha prestado especial atención al EPOC que está fuertemente ligada por humo de biomasa, siendo demostrado por varios estudios con metaanálisis incluidos (16,18-20), proporcionando nuevos conocimientos para el enfoque terapéutico de estos pacientes, sin embargo, su comprensión sigue siendo limitada y algo controvertida (21).

La historia natural de la EPOC generalmente se describe con un enfoque en el cambio con el tiempo, del volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1). En individuos susceptibles a los efectos del humo, la respuesta inflamatoria de las vías respiratorias es cualitativa y cuantitativamente diferente frente a individuos no susceptibles. Una vez establecida, la inflamación persiste incluso después de que ha cesado la exposición al humo (22,23). Además, se estima en las personas expuestas a humo de biomasa presentan un riesgo 2,44 veces más, de desarrollar EPOC que en los no expuestos, tanto en varones como en mujeres (24).

Diagnóstico

Según las guías GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), la sospecha clínica de la EPOC incluye en la anamnesis la exposición crónica a humo (11,25), según el estudio Ocakli B. et al. (26), se encontró que la asociación de la exposición al humo de biomasa se traduce en una pérdida de capacidad vital más prominente que la exposición al humo de cigarrillo y parece indicar una probabilidad de que al menos 18 años de exposición al humo sea lo suficientemente alta como para ser responsable de la génesis de EPOC. Por

ello, es un componente importante en la hora de enfocar el diagnóstico del paciente, destacando además signos/síntomas, que indican la realización de espirometría (ver figura N° 1),

Síntomas

La EPOC por exposición a biomasa presenta aumento de los síntomas respiratorios, inflamación y disminución de la función pulmonar, siendo causa frecuente de exacerbaciones, provocando visitas a los servicios de emergencia u hospitalización (27). Estos síntomas pueden variar de un día a otro y pueden preceder muchos años al desarrollo de la limitación del flujo de aire (11).

Los principales síntomas de la EPOC son: (28,29).

- Disnea (reportado por más del 70%, que empeora con el esfuerzo)
- Tos crónica (reportado por casi el 60% de los pacientes, a menudo los pacientes lo destacan como "tos del fumador")
- Expectoración de esputo (Informado por el 63% de los pacientes

Examen físico

Aunque es una parte importante de la atención al paciente, un examen físico rara vez es diagnóstico en la EPOC. Los signos físicos de la limitación del flujo de aire generalmente no están presentes hasta que se haya producido un deterioro significativo de la función pulmonar y la detección basada en el examen físico tiene una sensibilidad y especificidad relativamente bajas. Es posible que haya varios signos físicos en la EPOC, pero la ausencia no excluye el diagnóstico (11).

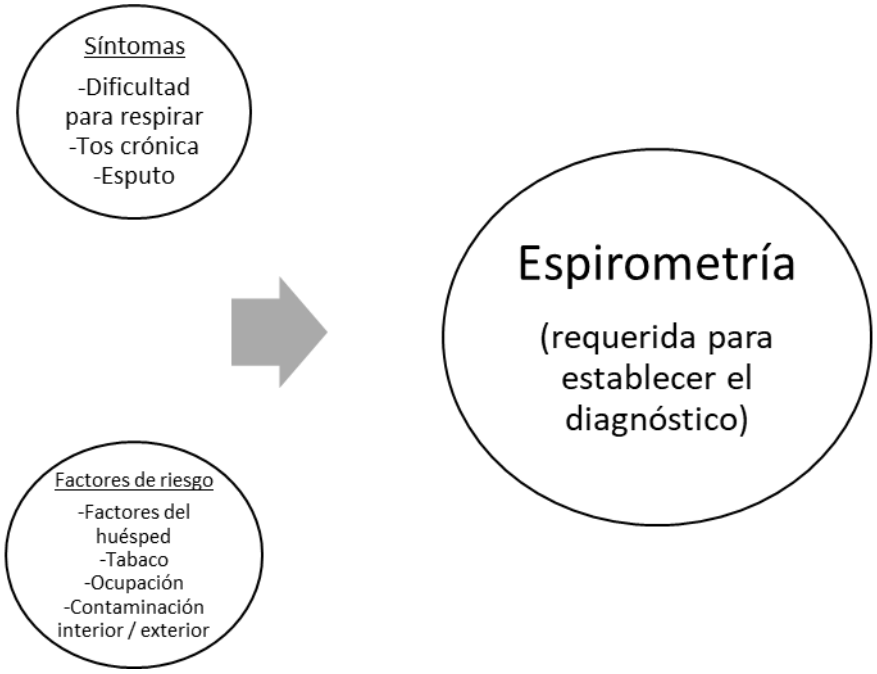
Signos como: (26,27).

- Cianosis central y periférica
- Deformidad torácica por hiperinflación pulmonar
- Sibilancias aisladas en la espiración forzada
- Roncus inspiratorios

- Espiración forzada mayor de 6 segundos
- Disminución de la matidez cardíaca
- Ruidos cardiorrespiratorios disminuidos

En estadios iniciales, la exploración física suele ser insignificante y los signos de limitación del flujo aéreo pocas veces son patentes hasta estadios ya avanzados de la enfermedad, teniendo pues una sensibilidad y especificidad relativamente bajas (30). Por medio de cuestionarios, por ejemplo, el IPAG (International Primary Care Airways Group) que evalúa signos y síntomas en sospecha de personas con EPOC se encontró una sensibilidad del 80% y especificidad de 95% (31).

Figura N° 1. Vías para el diagnóstico de EPOC (11)



La espirometría

La espirometría es la prueba Gold standard para el diagnóstico de EPOC mediante la evaluación de las propiedades mecánicas del sistema respiratorio e identificación de obstrucción al flujo aéreo (26). La espirometría presenta desde los 20 a 45 años valores de especificidad de 100%, sensibilidad 96,2%; entre los 45 a 65 años con valores de 100%, 96,0% y a partir de los 65 años

con valores de 100%, 96,4% respectivamente (32). Los parámetros funcionales más útiles que se obtienen con la espirometría son la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y el cociente FEV1/FVC (26,28). Las medidas se evalúan mediante comparación con valores de referencia basados en edad, altura, sexo y raza (11).

El estudio de casos y controles de Ramos D. et al. (27), expresa que las personas con EPOC expuestas a la quema de biomasa demostraron un aumento de la inflamación pulmonar y una reducción en la relación FEV1 / FVC. Según Olloquequi J. et al. (33), la espirometría y la capacidad de difusión fueron significativamente más altas en EPOC por biomasa que en los fumadores de tabaco. Y según la Revisión sistemática de Sun Y. et al. (34), se encontró que IMC se asoció significativamente con la tasa de disminución del FEV1.

Figura N° 2. A un trazado de espirometría normal. B se muestra un trazado de espirometría típico de un paciente con enfermedad obstructiva (35)

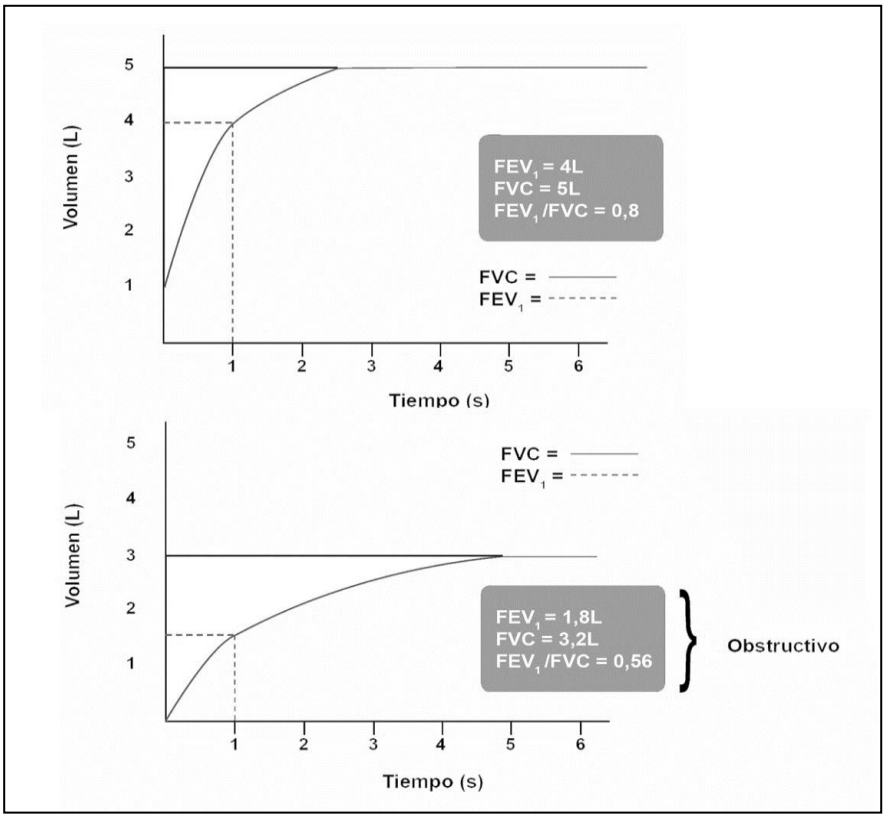


Tabla N° 1. Clasificación de la EPOC basada en criterios espirométricos según la estrategia GOLD 2020 (11).

Estadio	Características	
	FEV1 (% del valor teórico)	FEV1/FVC
0: En riesgo*	Espirometria normal	≥ _0,7
I: EPOC leve	> 80	< 0,7
II. EPOC moderada	50-80	< 0,7
III. EPOC grave	30-50	< 0,7
IV. EPOC muy grave	< 30	< 0,7

Los pacientes también deben ser evaluados por el historial de exacerbaciones. La estrategia GOLD (11) ha categorizado a los pacientes con EPOC en cuatro grupos (ABCD) según los síntomas y el historial de exacerbaciones, para con ello, definir de manera óptima el grupo de tratamiento para el paciente.

* Grupo A: bajo puntaje de síntomas, bajo riesgo de exacerbación
  - mMRC (British Medical Research Council) 0 o 1, *Test* de Evaluación de EPOC (CAT) <10 puntos.
  - 0 a 1 exacerbación en el último año, sin hospitalizaciones

* Grupo B: alta puntuación de síntomas, bajo riesgo de exacerbación
  - mMRC ≥2, test de evaluación de EPOC ≥ 10.
  - 0 a 1 exacerbación en el último año, sin hospitalizaciones.

* Grupo C: bajo puntaje de síntomas, alto riesgo de exacerbación
  - mMRC 0 o 1, test de evaluación de EPOC <10.
  - ≥2 exacerbaciones en el último año o una o más hospitalizaciones.

* Grupo D: alta puntuación de síntomas, alto riesgo de exacerbación
  - mMRC 2, test de evaluación de EPOC ≥10
  - ≥2 exacerbaciones en el último año o una o más hospitalizaciones

Pesquisa en atención primaria

La pesquisa de pacientes en el primer nivel de atención de salud, según relata la revisión sistemática de Haroon S. et al., en la que estudió diferentes enfoques de búsqueda de casos para la EPOC no diagnosticada. Utilizó una variedad de enfoques que incluyeron la detección previa con cuestionarios, medidores de flujo de mano o invitación directa a la espirometría de diagnóstico. Encontrando que, cualquier enfoque identificó más EPOC no diagnosticada en comparación con la atención habitual. Es probable que al enfocarse en aquellos con mayor riesgo (Ej., expuestos al humo de biomasa o tabaco) y la detección previa (Ej., mediante cuestionarios) aumente el rendimiento de la pesquisa (36).

Tratamiento

La EPOC presenta una gran heterogeneidad clínica (13), Golpe R. et al. (37), concluye que la EPOC por tabaco o humo de biomasa se asocian a altos niveles de biomarcadores de inflamación sistémica. Y, además, Cho J. et al. (38), encontró que los pacientes con EPOC por humo y la EPOC por tabaco tenían un riesgo similar de exacerbaciones. Concluyendo que los pacientes con EPOC asociada con humo de biomasa deben ser tratados activamente.

Fenotípicamente, hay mayor frecuencia de enfisema en el EPOC por tabaco (mayor grosor relativo de la pared bronquial y menor densidad pulmonar mediante análisis cuantitativo) (21), mientras que la exposición al humo de biomasa exhibió una obstrucción leve o moderada del flujo de aire con capacidad de difusión normal de monóxido de carbono y ausencia de enfisema en la TAC, y tasas más altas de hiperreactividad bronquial (39,40). Por lo que su tratamiento se debe individualizar según el nivel de riesgo (25,41).

1. Tratamiento farmacológico

El objetivo del tratamiento farmacológico en la EPOC estable es prevenir las exacerbaciones agudas de la EPOC (Figura 3), reducir los síntomas y minimizar la tasa de disminución de la función pulmonar. Los corticosteroides inhalados (SCI) y los broncodilatadores de acción prolongada, los agonistas b de acción prolongada (LABA) y los antagonistas muscarínicos de acción prolongada (LAMA) son los pilares de la terapia (Figura 4) (28).

El ensayo clínico aleatorizado, Ramírez A. et al. (41), estableció que hubo cambios estadísticamente significativos a lo largo del tiempo en la capacidad inspiratoria, el FEV1 y la capacidad vital forzada cuando se utilizó indicaterol. Cuando se administró tiotropio, se observó un aumento en todos los períodos de tiempo solo para el FEV1 y la capacidad vital forzada, mientras que para la capacidad inspiratoria se observó un aumento solo a los 30 minutos y 24 horas después de la administración de tiotropio, demostrando que tanto indicaterol 150 µg QD como Tiotropio 18 µg QD, puede recomendarse como una primera línea de tratamiento para la EPOC por humo de biomasa.

Figura N° 3. Estrategias de manejo de la EPOC estable (11).

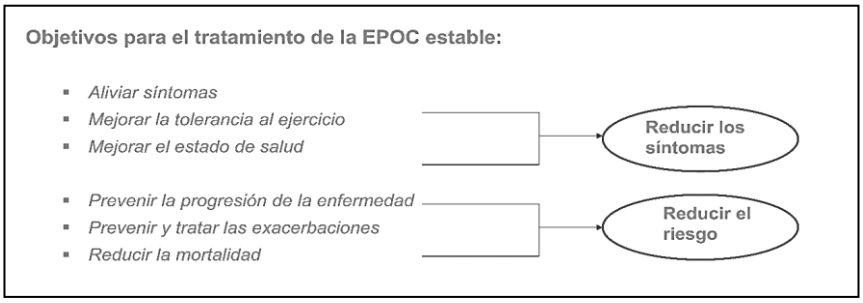
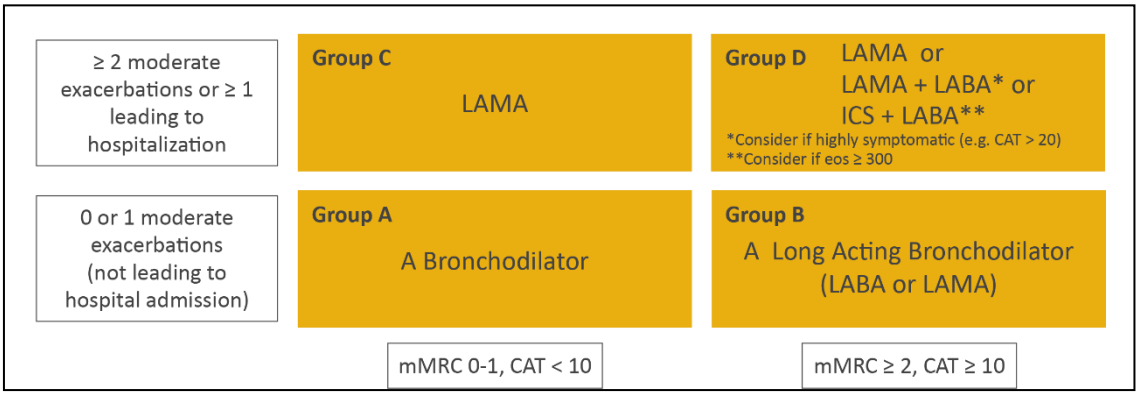


Figura N° 4. Tratamiento farmacológico inicial (11,17,26)



2. Tratamiento no farmacológico

Las principales medidas no farmacológicas consisten en: (11,26,27)

- Pacientes del grupo A:

– Es esencial dejar la exposición al factor desencadenante (humo biomasa). Hay una asociación positiva entre la exposición al NO_2 y hospitalizaciones.

– Se recomienda la actividad física.

– Dependiendo de las guías locales, se indica vacunación frente a influenza y neumococos.

- Pacientes de los grupos B, C y D:

– Es esencial dejar la exposición al factor desencadenante (humo biomasa o tabaco) y rehabilitación pulmonar.

– Se recomienda la actividad física.

– Dependiendo de las guías locales, vacunación contra influenza y neumococos

– Se recomienda en estos pacientes la rehabilitación respiratoria.

Rehabilitación pulmonar

Debe considerarse un componente importante del manejo integrado del paciente en combinación con terapias farmacológicas. Un metaanálisis Cochrane de 65 ensayos controlados aleatorios con 3,822 pacientes ha informado que la rehabilitación pulmonar puede aliviar la disnea y fatiga,

mejorar la función emocional y la sensación de control que los pacientes tienen sobre su condición (17,42).

Actividad física y educación sanitaria

Se ha informado que los pacientes que realizan actividad física regular tienen un menor riesgo de exacerbaciones, ingresos hospitalarios por EPOC y mortalidad por todas las causas (17). La educación sanitaria también puede ayudar a los pacientes a sobrellevar su enfermedad y puede ser eficaz para influir en los cambios de comportamiento (por ejemplo, no exposición al humo de biomasa) y alcanzar ciertos objetivos de tratamiento (43).

Montes M. et al., en su estudio en varios países latinoamericanos, en atención primaria los LABA son ampliamente infrautilizados de forma regular (2.6% y 8.3% de los pacientes con diagnóstico espirométrico y médico, respectivamente (44). Desafortunadamente, el tratamiento de la EPOC en América Latina sigue siendo muy variable, con bajas tasas de asesoramiento para limitar su exposición al humo de biomasa o tabaco, bajo uso de broncodilatadores inhalados y vacunación contra la influenza. (40).

CONCLUSIONES

-El Gold standard para el diagnóstico es la espirometría, pero al no contar con ella puede llegar a ser útil el uso de cuestionarios como el IPAG que nos ayudan en la orientación diagnostica, en especial el área de atención primaria, por ejemplo.

- El indicaterol y tiotropio, puede recomendarse como una primera línea de tratamiento para la EPOC por humo de biomasa.

-Aunque los fenotipos de EPOC por humo de biomasa y tabaco difieran, los componentes de su terapia no difieren en el algoritmo terapéutico.

-Falta un enfoque de atención primaria a nivel latinoamericano en la EPOC para mejorar las tasas de diagnóstico y tratamiento de la misma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schiavi E, Stirbulov R, Hernández Vecino R, Mercurio S, Di Boscio V. Detección de casos de EPOC en atención primaria en 4 países de Latinoamérica: metodología del Estudio PUMA. Arch Bronconeumol [Internet]. 2014;50(11):469–74. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.03.006
2. Fernández de Córdova-Aguirre JC, Guzmán-Guillen KA, Álvarez-Serrano ME, Vintimilla-Maldonado JR. Risk factors for chronic obstructive pulmonary disease: Results of the FARIECE study. Rev Médica Del Hosp Gen México [Internet]. 2015;78(4):162–8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.hgmx.2015.09.001
3. Drazen JM. Update on clinical aspects of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med [Internet]. 2019;381(13):1257–66. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1900500
4. Sana A, Somda SMA, Meda N, Bouland C. Chronic obstructive pulmonary disease associated with biomass fuel use in women: A systematic review and meta-analysis. BMJ Open Respir Res [Internet]. 2018;5(1). Disponible en: http://dx.doi.org/10.1136/bmjresp-2017- 000246
5. Torres-Duque CA, García-Rodriguez MC, González-García M. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica por humo de leña: ¿un fenotipo diferente o una entidad distinta? Arch Bronconeumol [Internet]. 2016;52(8):425–31. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.04.004
6. Montserrat-Capdevila J, Godoy P, Marsal JR, Ortega M, Barbé F, Castañ MT, et al. Prevalencia y características de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en no fumadores. Aten Primaria [Internet]. 2019;51(10):602–9. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.aprim.2017.10.012
7. Gómez R. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica por inhalación de humo de biomasa existe en España. PubEPOC [Internet]. 2019;(March):5–10. Disponible en: https://epocsite.net/articulos-revision/la-enfermedad-pulmonar-obstructiva-cronica-por-inhalacion-de-

humo-de-biomasa-existe-en-espana/

8. Toledo-Pons N, Cosío BG, Velasco M del V, Casanova C. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica de origen no tabáquico. Arch Bronconeumol [Internet]. 2017;53(2):45–6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.07.013
9. Silva R, Oyarzún M, Olloquequi J. Mecanismos patogénicos en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica causada por exposición a humo de biomasa. Arch Bronconeumol [Internet]. 2015;51(6):285–92. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.10.005
10. Cashman S, Rodgers M, Huff M, Feraldi R, Morelli B. Life Cycle Assessment of Cookstove Fuels in India and China. Environ Int [Internet]. 2016;98(April):181–90. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.envint.2016.11.004
11. Agusti A, Beasley R, Celli B, Chen R, Criner G, Frith P, et al. The Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD (updated 2020) [Internet]. GOLD. 2020. Disponible en: https://goldcopd.org/
12. Arévalo A, Arias D. Prevalencia de alteraciones espirométricas relacionadas al uso de biomasa, en personas mayores de 40 años en el barrio San Pedro del Cebollar 2018, Cuenca – Ecuador. [Internet]. Universidad del Azuay; 2019. Disponible en: http://dspace.uazuay.edu.ec/handle/datos/9432
13. Tan WC, Sin DD, Bourbeau J, Hernandez P, Chapman KR, Cowie R, et al. Characteristics of COPD in never-smokers and ever-smokers in the general population: Results from the CanCOLD study. Thorax [Internet]. 2015;70(9):822–9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1136/ thoraxjnl-2015-206938
14. Urrutia G, Bonfill X. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis [Internet]. Vol. 135, Medicina Clínica. 2010. p. 507–11. Disponible en: http://es.cochrane.org/sites/es.cochrane.org/files/public/uploads/PRISMA_Spanish.pdf
15. Linares-Espinós E, Hernández V, Domínguez-Escrig JL, Fernández-Pello S, Hevia V, Mayor J, et al. Metodología de una revisión sistemática. Actas Urol Esp [Internet]. 2018;42(8):499–506. Disponible en:

https://doi.org/10.1016/j.acuro.2018.01.010

16. Vogelmeier CF, Román-Rodríguez M, Singh D, Han MLK, Rodríguez-Roisin R, Ferguson GT. Goals of COPD treatment: Focus on symptoms and exacerbations. Respir Med [Internet]. 2020;166:105938. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.rmed.2020.105938
17. Defnet AE, Hasday JD, Shapiro P. Kinase inhibitors in the treatment of obstructive pulmonary diseases. Curr Opin Pharmacol [Internet]. 2020;51:11–8. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.coph.2020.03.005
18. López-Campos JL, Fernández-Villar A, Calero-Acuña C, Represas-Represas C, López-Ramírez C, Leiro Fernández V, et al. Exposición laboral y a biomasa en la EPOC: resultados de un análisis transversal del estudio On-Sint. Arch Bronconeumol. 2017;53(1):7–12.
19. Pathak U, Gupta NC, Suri JC. Risk of COPD due to indoor air pollution from biomass cooking fuel: a systematic review and meta-analysis. Int J Environ Health Res [Internet]. 2020;30(1):75–88. Disponible en: https://doi.org/10.1080/09603123.2019.1575951
20. Balcan B, Aakan S, Ozsancak Ugurlu A, Ozcelik Hhandemir B, Bagci Ceyhan B, Ozkaya S. Effects of biomass smoke on pulmonary functions: A case control study. Int J COPD [Internet]. 2016;11(1):1615–22. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4958354/
21. Meneghini AC, Koenigkam-Santos M, Pereira MC, Tonidandel PR, J.Terra-Filho J, Cunha FQ, et al. Biomass smoke COPD has less tomographic abnormalities but worse hypoxemia compared with tobacco COPD. Brazilian J Med Biol Res [Internet]. 2019;52(5):1–8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1590/1414-431X20198233
22. Assad NA, Kapoor V, Sood A. Biomass smoke exposure and chronic lung disease. Curr Opin Pulm Med [Internet]. 2016;22(2):150–7. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26814722/
23. Vestbo J, Lange P. Natural history of COPD: Focusing on change in FEV1. Respirology [Internet]. 2016;21(1):34–43. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26176980/
24. GesEPOC G de T de. Definición, etiología, factores de riesgo y fenotipos de la EPOC. Arch Bronconeumol [Internet]. 2017;53(Supl 1):5–11. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/S0300-2896(17)30357-5

25. Miravitlles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Guía espanola de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017. Tratamiento farmacológico en fase estable. Arch Bronconeumol [Internet]. 2017;53(6):324–35. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2017.03.018
26. Ocakli B, Acarturk E, Aksoy E, Gungor S, Ciyiltepe F, Oztas S, et al. The impact of exposure to biomass smoke versus cigarette smoke on inflammatory markers and pulmonary function parameters in patients with chronic respiratory failure. Int J COPD [Internet]. 2018;13:1261–7. Disponible en: https://doi.org/10.2147/COPD.S162658
27. Ramos D, Proença M, Leite MR, Ferreira AD, Trevisan IB, Brígida GFS, et al. Effects of exposure to biomass burning on pulmonary inflammatory markers and pulmonary function in individuals with COPD. Rev Port Pneumol (English Ed [Internet]. 2017;23(5):273–9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.rppnen.2017.04.003
28. Duffy SP, Criner GJ. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Evaluation and Management. Med Clin North Am [Internet]. 2019;103(3):453–61. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.12.005
29. Cheng D, Hurst JR. Chronic obstructive pulmonary disease: aetiology, pathology, physiology and outcome. Med (United Kingdom) [Internet]. 2020;48(5):328–32. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2020.02.004
30. Alcázar B, Almadana V, Arrabal R, Caballero C, Calvo J, Domenech A, et al. Recomendaciones para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Rev Esp Patol Torac. 2017;29(2 Supl 2):5–24.
31. Tanaka K, Senjyu H, Tawara Y, Tanaka T, Asai M, Tabusadani M, et al. Effects of systematic intervention for chronic obstructive pulmonary disease on follow-up and smoking cessation rates and changes of the pulmonary function: A 7-year longitudinal study in a Japanese rural city. Intern Med [Internet]. 2018;57(16):2315–23. Disponible en: http://internmed.jp
32. Hu Yang C. Criterios de Obstrucción al Flujo Aéreo en la Espirometría Forzada. Comparación entre Valores de la Global Lung Initiative y

Valores Estandar de la Población Española [Internet]. Universidad de Murcia; 2020. Disponible en: http://hdl.handle.net/10201/95356

33. 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 [Internet]. 2018;19(1):1–8. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29347936/
34. Sun Y, Milne S, Jaw JE, Yang CX, Xu F, Li X, et al. BMI is associated with FEV1 decline in chronic obstructive pulmonary disease: A meta-analysis of clinical trials. Respir Res [Internet]. 2019;20(1):1–10. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12931-019-1209-5
35. Benítez-Pérez RE, Torre-Bouscoulet L, Villca-Alá N, Del-Río-Hidalgo RF, Pérez-Padilla R, Vázquez-García JC, et al. Espirometría: Recomendaciones y procedimiento. Rev del Inst Nac Enfermedades Respir [Internet]. 2016;75(2):173–89. Disponible en: http://www.medigraphic.com/neumologia
36. Haroon SM, Jordan RE, O'beirne-Elliman J, Adab P. Effectiveness of case finding strategies for COPD in primary care: A systematic review and meta-analysis. npj Prim Care Respir Med [Internet]. 2015;25(February). Disponible en: https://doi.org/10.1038/npjpcrm.2015.56
37. Golpe R, Martín-Robles I, Sanjuán-López P, Pérez-de-Llano L, González-Juanatey C, López-Campos JL, et al. Differences in systemic inflammation between cigarette and biomass smoke-induced COPD. Int J COPD [Internet]. 2017;12:2639–46. Disponible en: http://dx.doi.org/10.2147/COPD.S141068
38. Cho J, Lee CH, Hwang SS, Kim KU, Lee SH, Park HY, et al. Risk of acute exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease associated with biomass smoke compared with tobacco smoke. BMC Pulm Med [Internet]. 2019;19(1):1–10. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12890-019-0833-7
39. Ji W, Lim MN, Bak SH, Hong SH, Han SS, Lee SJ, et al. Differences in chronic obstructive pulmonary disease phenotypes between non-smokers and smokers. Clin Respir J [Internet]. 2018;12(2):666–73. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27805311/

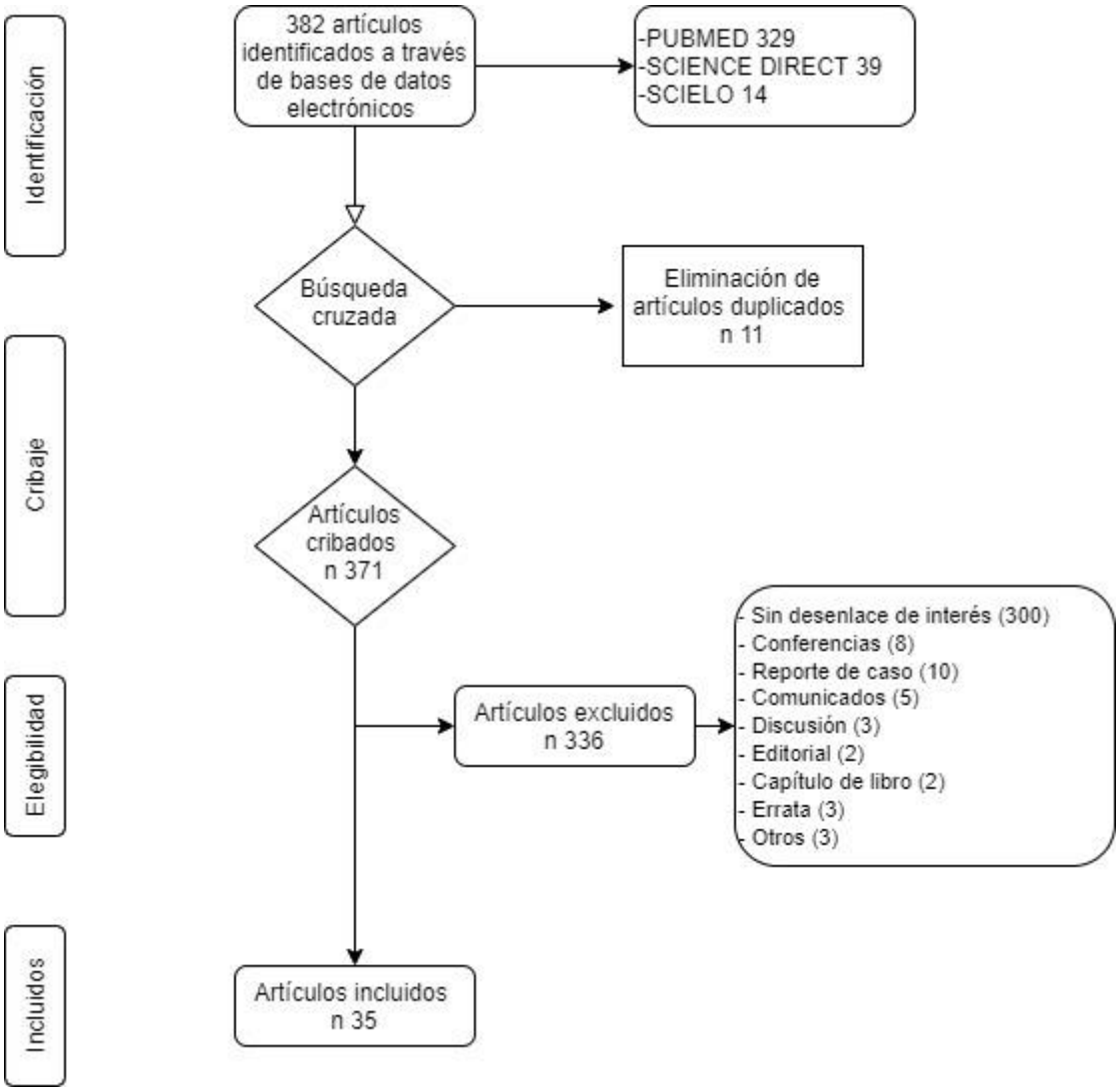
40. Perez-Padilla R, Menezes AMB. Chronic obstructive pulmonary disease in Latin America. Ann Glob Heal [Internet]. 2019;85(1):1–11. Disponible en: https://doi.org/10.5334/aogh.2418
41. Ramírez-Venegas A, Velázquez-Uncal M, Aranda-Chávez A, Guzmán-Bouilloud NE, Mayar-Maya ME, Lara-Albisua JLP, et al. Bronchodilators for hyperinflation in COPD associated with biomass smoke: Clinical trial. Int J COPD [Internet]. 2019;14:1753–62. Disponible en: http://doi.org/10.2147/COPD.S201314
42. Dong J, Li Z, Luo L, Xie H. Efficacy of pulmonary rehabilitation in improving the quality of life for patients with chronic obstructive pulmonary disease: Evidence based on nineteen randomized controlled trials. Int J Surg [Internet]. 2020;73:78–86. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2019.11.033
43. Armstrong M, Winnard A, Chynkiamis N, Boyle S, Burtin C, Vogiatzis I. Use of pedometers as a tool to promote daily physical activity levels in patients with COPD: A systematic review and meta-analysis. Eur Respir Rev [Internet]. 2019;28(154). Disponible en: http://dx.doi.org/10.1183/16000617.0039-2019
44. Montes de Oca M, Lopez Varela MV, Jardim J, Stirvulov R, Surmont F. Bronchodilator treatment for COPD in primary care of four Latin America countries: The multinational, cross-sectional, non-interventional PUMA study. Pulm Pharmacol Ther [Internet]. 2016;38:10–6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.pupt.2016.04.002

GLOSARIO

- **PRISMA**: es un conjunto mínimo de elementos, basados en evidencias, para ayudar a presentar informes de revisiones sistemáticas y meta-análisis.
- **MeSH**: es el tesauro de Medline, un vocabulario controlado que contiene los descriptores utilizados en la base de datos.
- **Pubmed**: es un motor de búsqueda de libre acceso que permite consultar principal y mayoritariamente los contenidos de la base de datos MEDLINE, aunque también una variedad de revista científicas de similar calidad pero que no son parte de MEDLINE. A través de este buscador es posible acceder a referencias bibliográficas y resúmenes de estos artículos de investigación biomédica.
- **Guías Gold**: La guía de la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (**Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, GOLD**) es el documento más importante que establece las pautas de actuación para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- **Cianosis**: Coloración azul en la piel. La coloración azulada de la piel o de la membrana mucosa que generalmente se debe a la falta de oxígeno en la sangre
- **Roncus**: Son ruidos que parecen ronquidos y ocurren cuando el aire queda obstruido o el flujo de aire se vuelve áspero a través de las grandes vías respiratorias.
- **Matidez**: Amortiguación del sonido claro (timpánico) fisiológico que se percibe al percutir el tórax en las áreas pulmonares

ANEXOS

Anexo N° 1. Mapa mental de los resultados identificados a través de la búsqueda exhaustiva en base de datos



Anexo 2. Evaluación del riesgo de sesgo para los estudios incluidos en la revisión bibliográfica

Posibles riesgos de sesgos / Estudios incluidos	Generación de secuencia aleatoria	Ocultamiento de la secuencia	Cegamiento de los participantes y del personal	Cegamiento de los evaluadores	Manejo de los datos de resultados incompletos	Notificación selectiva
Armstrong M. et al. 2019. Pubmed.	+	+	−	−	+	+
Pathak U. et al. 2020. Pubmed.	−	−	−	+	+	+
Dong J. et al. 2020. Pubmed.	−	−	+	+	+	+
Sana A. et al. 2018. Pubmed.	?	?	−	−	+	+
Sun Y. et al. 2019. Pubmed.	+	+	+	+	+	?
Haroon S. et al. 2015. Pubmed.	?	?	+	+	+	?
Ramírez A. et al. 2019. Pubmed.	+	+	+	+	+	+
Balcan B. et al. 2015. Pubmed.	−	−	+	+	?	?
Fernández de Córdova J. et al. 2015. Science Direct.	+	+	+	+	?	+
Tan W. et al. 2015. Pubmed.	−	−	+	+	?	?
Montes M. et al. 2016. Science Direct.	+	+	+	+	?	?
Golpe R. et al. 2017. Pubmed.	?	?	+	+	+	+
López J. et al. 2017. Science Direct.	+	+	+	+	+	?

Ramos D. et al. 2017. Science Direct.	−	−	+	+	?	?
Ji W. et al. 2018. Pubmed.	?	?	−	−	+	+
Olloquequi J. et al. 2018. Pubmed.	+	+	+	+	+	?
Cho J. et al. 2019. Pubmed.	−	−	+	+	?	?
Ocakli B. et al. 2018. Pubmed.	+	+	+	+	+	?
Tanaka K. et al. 2018. Pubmed.	+	+	+	+	?	?
Hu C. 2020. Science Direct.	?	?	−	−	+	+

+ Bajo riesgo de sesgo

? Riesgo incierto de sesgo

− Alto riesgo de sesgo

Anexo N° 3. Diseño del mapa organizacional de la revisión bibliográfica sobre "diagnóstico y manejo de la EPOC en personas con antecedentes de exposición a biomasa"

MAPA ORGANIZACIONAL						
#	AUTOR, AÑO, BASE DE DATOS	DISEÑO	PROPÓSITO	MUESTRA	RESULTADOS	CONCLUSIÓN
1	Armstrong M. et al. 2019. Pubmed. (43)	Metaanálisis	Examinar el uso de podómetros como una herramienta para promover los niveles diarios de actividad física en pacientes con EPOC.	Se realizaron búsquedas en Medline / Pubmed, Cochrane Library, Web of Science y CINAHL desde el inicio hasta enero de 2019	Se encontraron mejoras en los pasos por día con la promoción de actividad física del podómetro, ya sea de forma independiente (n = 12, media 0.53 (IC 95% 0.29–0.77); p = 0.00001) o junto con rehabilitación pulmonar (n = 7, 0.51 (0.13–0.88); p = 0,006). Un análisis de subgrupos informó diferencias significativas en la promoción de la actividad física en función de los niveles de actividad física basales y el tipo de instrumento utilizado para evaluar los niveles de actividad física.	Los ensayos futuros deben considerar la forma en que se utilizan los podómetros para promover la actividad física para informar la práctica clínica en el contexto de la rehabilitación pulmonar.
2	Pathak U. et al. 2020. Pubmed. (19)	Revisión sistemática y metaanálisis	Determinar la asociación entre la contaminación del aire interior y el riesgo de EPOC	Se incluyeron un total de 35 estudios con 73,122 participantes	El análisis agrupado mostró que la exposición a la contaminación del aire interior debido a los combustibles de biomasa sólida aumentó el riesgo de EPOC en 2,65 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 2,13-3,31; n = 73.122) y bronquitis crónica en 2,89 (IC del 95%: 2,18-3,82) veces más en comparación con los combustibles que no son de biomasa. El riesgo de EPOC fue mayor en la región de África (odds ratio [OR] 3.19), Asia (OR 2.88), América del Sur (OR 2.15), Europa (OR 2.30) y América del Norte (OR 2.14).	Los resultados de nuestro metaanálisis indicaron que la exposición a la contaminación del aire interior debido al humo de biomasa está fuertemente asociada con la EPOC.
3	Dong J. et al. 2020. Pubmed. (42)	Revisión sistemática y un metaanálisis	Evaluar la eficacia de la rehabilitación pulmonar para mejorar la calidad de vida en pacientes con EPOC.	1146 participantes	Al comparar los grupos de rehabilitación pulmonar con los grupos de atención habitual (grupos de control), se observaron mejoras estadísticamente significativas en la puntuación total del test SGRQ, con diferencias medias de –6,53. Además, la mejora de la calidad de vida de los puntajes SGRQ fue mejor que 5 unidades en puntaje de síntomas, puntaje de impacto y puntaje de actividad, con diferencias medias de –5.01, - 7.23 y –6.08, respectivamente.	La rehabilitación puede constituir uno de los componentes importantes del manejo de la EPOC y puede ser beneficiosa para mejorar la calidad de vida. La investigación futura debería centrarse en identificar qué componentes de la rehabilitación pulmonar son esenciales, su longitud y ubicación ideales, el grado de supervisión e intensidad del entrenamiento requerido y cuánto tiempo persisten los efectos del tratamiento.

4	Sana A. et al. 2018. Pubmed. (4)	Metaanálisis.	Establecer la asociación entre la EPOC y la exposición al humo de biomasa en mujeres.	Se incluyeron 24 estudios: 5 estudios de casos y controles y 19 estudios transversales, de las bases de datos de MEDLINE y Scopus	Los individuos expuestos a la biomasa tenían 1,38 veces más probabilidades de ser diagnosticados con EPOC que los no expuestos (OR 1,38; IC del 95%: 1,28 a 1,57). Los estudios de EPOC diagnosticados con espirometría no lograron mostrar una asociación significativa (OR 1,20; IC del 95%: 0,99 a 1,40). Sin embargo, la estimación resumida de OR para la bronquitis crónica fue significativa (OR 2.11, IC del 95%: 1.70 a 2.52). El OR agrupado para los estudios transversales y los estudios de casos y controles fueron respectivamente 1.82 (IC del 95%: 1.54 a 2.10) y 1.05 (IC del 95%: 0.81 a 1.30). Se encontró una asociación significativa entre la EPOC y la exposición al humo de biomasa para las mujeres que viven tanto en zonas rurales como urbanas.	Este estudio mostró que la exposición al humo de biomasa está asociada con EPOC en mujeres rurales y urbanas. En muchos países en desarrollo, los combustibles modernos se utilizan cada vez más junto con los tradicionales, principalmente en el área urbana. Se necesitan datos para explorar más a fondo el beneficio del uso de combustibles mixtos para cocinar en la salud respiratoria, particularmente en la reducción de la EPOC.
5	Sun Y. et al. 2019. Pubmed. (34)	Revisión sistemática de la literatura	Determinar la relación entre el IMC y la tasa de disminución del FEV1 en los datos de los ensayos clínicos publicados en EPOC.	5 ensayos controlados aleatorios que informaron la asociación entre el IMC y la disminución del VEF1	La tasa estimada de disminución del FEV1 disminuyó al aumentar el IMC. La meta-regresión de las estimaciones mostró que el IMC se asoció significativamente con la tasa de disminución del FEV1 (tendencia lineal p = 1.21 × 10−5).	Estos nuevos hallazgos respaldan la paradoja de la obesidad en la EPOC: en comparación con el IMC normal, el IMC bajo es un factor de riesgo para la disminución acelerada de la función pulmonar, mientras que el IMC alto tiene un efecto protector. La relación puede deberse a factores causales comunes, pero aún desconocidos; investigación adicional en la cual puede revelar nuevos endotipos u objetivos para la intervención terapéutica.
6	Haroon S. et al. 2015. Pubmed. (36)	Revisión sistemática	Resumir y comparar la efectividad de los diferentes enfoques de búsqueda de casos para la EPOC no diagnosticada en la atención primaria.	Se identificaron tres ensayos controlados aleatorios (ECA), 1 ensayo controlado y 35 estudios no controlados que evaluaron la identificación de nuevos casos de EPOC mediante la búsqueda sistemática de casos.	Se utilizaron una variedad de enfoques que incluyeron la detección previa con cuestionarios (n = 13) o medidores de flujo de mano (n = 5) o invitación directa a la espirometría de diagnóstico (n = 30). En general, cualquier enfoque identificó más EPOC no diagnosticada en comparación con la atención habitual. Es probable que enfocarse en aquellos con mayor riesgo (p. Ej., Fumadores) y la detección previa (p. Ej., Mediante cuestionarios) aumente el rendimiento. Sin embargo, los estudios fueron heterogéneos y estuvieron limitados por la falta de grupos de comparación, informes	Existe una amplia heterogeneidad entre los estudios que evalúan estrategias de búsqueda de casos para EPOC, con pocos ECA. Se necesitan ECA bien realizados que comparen enfoques de búsqueda de casos para identificar la población objetivo más efectiva, la estrategia de reclutamiento y las pruebas de detección, utilizando una definición clínica de EPOC y abordando las limitaciones destacadas en esta revisión. También es necesario evaluar el impacto de la búsqueda de casos en la atención

					inadecuados y diversidad en la definición de EPOC, lo que limitó nuestra capacidad para sacar conclusiones firmes.	clínica y los resultados de los pacientes
7	Ramírez A. et al. 2019. Pubmed. (41)	Ensayo clínico aleatorizado, controlado, de nivel abierto, cruzado, sin inferioridad	Determinar el efecto agudo de indicaterol (IND) 150 µg QD y tiotropio (TIO) 18 µg QD en hiperinflación pulmonar, distancia de caminata (WD) y disnea durante la prueba de caminata de seis minutos.	Cuarenta y dos mujeres con EPOC-por humo de biomasa fueron asignadas aleatoriamente a una secuencia broncodilatadora	Hubo cambios estadísticamente significativos con el tiempo en la capacidad inspiratoria (IC) (p <0.0001), FEV1 (p <0.0001) y FVC (p <0.0001) cuando se utilizó IND. Cuando se administró TIO, se observó un aumento en todos los períodos de tiempo solo para FEV1 (p <0.0001) y FVC (p <0.0001), mientras que para IC se observó un aumento solo a los 30 minutos y 24 horas después de la administración de TIO. No encontramos aumentos clínicamente significativos en WD y disnea después de la administración de ambos broncodilatadores.	Tanto IND como TIO mostraron una mejoría significativa y de inicio rápido en la hiperinflación. Por lo tanto, cualquiera de ellos puede recomendarse como una primera línea de tratamiento para la EPOC asociada con la EPOC-humo de biomasa.
8	Balcan B. et al. 2015. Pubmed. (20)	Casos y controles.	Determinar los efectos adversos del humo de biomasa en las funciones pulmonares y definir la relación entre la duración en años y un índice (índice de exposición acumulativo) con resultados de prueba de función pulmonar alterados.	Se incluyeron en el estudio un total de 115 mujeres expuestas a combustibles de biomasa y el grupo de control se generó con 73	Veintisiete (23.8%) mujeres en el grupo de estudio y cuatro (5.5%) en el grupo control tenían enfermedad de las vías respiratorias pequeñas (P = 0.038). Veintidós (19.1%) mujeres en el grupo de estudio y diez (13.7%) en el grupo control tuvieron obstrucción (P = 0.223). Veinte (17.3%) mujeres en el grupo de estudio que estuvieron expuestas al humo de biomasa tuvieron restricción en comparación con diez (13%) en el grupo de control (P = 0.189). La duración necesaria para la existencia de enfermedad de las vías aéreas pequeñas fue de 16 años, para la enfermedad obstructiva de las vías aéreas fue de 17 años y para la enfermedad de las vías respiratorias restrictivas fue de 17 años. La intensidad del humo de biomasa se definió en términos de índice de exposición acumulativa; se calculó multiplicando las horas por día, semanas por mes y los años totales de exposición al humo y dividiendo el resultado entre tres.	La exposición al humo de biomasa es un grave problema de salud pública, especialmente en las zonas rurales de los países en desarrollo, debido a sus efectos negativos sobre las funciones pulmonares. A medida que aumenta la duración y la intensidad de la exposición, la probabilidad de alterar los resultados de las pruebas de función pulmonar es mayor.
9	Fernández de Córdova J. et al. 2015.	Estudio de casos y controles	Determinar los factores de riesgo asociados con la	Se evaluaron 318 pacientes, 106 de los cuales eran casos y	Ambos grupos eran similares en edad y del mismo género (P> .05). Los hombres constituyeron el 72.3%, con un (OR: 9.03, IC 95%: 3.76 --- 21.72; P	Los factores de riesgo de EPOC fueron atribuibles al tabaquismo y la exposición al humo de biomasa.

	Science Direct. (2)		enfermedad pulmonar crónica	212 controles	= .000). En el caso de los humos de biomasa, esta fue una edad promedio de exposición de 62.4 años (± 13.1 D.E.). Un índice de más de 20 años de paquete fue un factor de riesgo para el índice de EPOC de más de 100 h / año (OR: 9.65, IC 95%: 4.87 --- 19.32, P = .000). La exposición al polvo, la contaminación del aire y los antecedentes familiares de EPOC en los padres de los pacientes no fueron factores de riesgo para la EPOC.	
10	Tan W. et al. 2015. Pubmed. (13)	Estudio de cohorte	Comparar las características asociadas con la EPOC por género y por gravedad de la obstrucción de las vías respiratorias en los que nunca han fumado y en los que siempre han fumado.	5176 adultos mayores de 40 años	La prevalencia de EPOC (FEV1 / FVC <límites inferiores de la normalidad) en los no fumadores fue del 6,4%, lo que constituye el 27% de todos los sujetos con EPOC. Los predictores independientes comunes de EPOC en los que nunca fumaron y los que fumaron siempre fueron la edad avanzada, el asma autoinformada y la educación inferior. En los no fumadores, los antecedentes de hospitalización en la infancia por enfermedades respiratorias fueron discriminatorios, mientras que la exposición al humo pasivo y al combustible de biomasa para calefacción fueron discriminatorios para las mujeres. La EPOC en nunca fumadores y nunca fumadores se caracterizó por un aumento de los síntomas respiratorios, eventos de "exacerbación respiratoria" y un aumento del volumen residual / capacidad pulmonar total, pero solo los fumadores habían reducido DLCO / Va y enfisema en las tomografías computarizadas de tórax.	El estudio confirmó la carga sustancial de la EPOC entre los que nunca fumaron, definió los factores de riesgo comunes y específicos de género para la EPOC en los que nunca fumaron y proporcionó información temprana sobre las posibles diferencias fenotípicas en la EPOC entre los que nunca fumaron y los que siempre fumaron
11	Montes M. et al. 2016. Science Direct. (44)	Estudio multicéntrico, multinacional, transversal, no intervencionista	Comprender el uso de BD en términos de frecuencia para BD de acción prolongada (LA-BD) y de acción corta (SA-BD) solo o asociadas con corticosteroides. (CS), y el uso	1743 pacientes fueron entrevistados, 1540 completaron la espirometría	1743 pacientes fueron entrevistados, 1540 completaron la espirometría, 309 tenían EPOC por FEV1 / FVC post-BD <0,70, 226 por LLN y 102 tenían diagnóstico médico previo. Un total de 77/309 pacientes con EPOC por espirometría (24.9%) usaron BD (3.6% LA-BD), 15.2% usaron BD þ CS (13.6% LA-BD þ CS). Entre estos pacientes, los SA-BD (monoterapia) fueron los medicamentos más utilizados según sea necesario (4,5%) y de forma regular (17,5%). Se observaron hallazgos similares utilizando los criterios LLN. En aquellos con diagnóstico médico previo, 66/102	Hasta el 60% de los pacientes con EPOC por espirometría y el 10% de aquellos con diagnóstico médico previo que asistieron a una muestra de atención primaria de cuatro países latinoamericanos no utilizaron broncodilatadores. Los LA-BD son ampliamente infrautilizados de forma regular (2.6% y 8.3% de los pacientes con diagnóstico espirométrico y médico, respectivamente). Esto representa una brecha considerable entre las recomendaciones de la guía y el patrón de

			según sea necesario o de forma regular.		(64.7%) usaron BD (9.8% LA-BD), y 25.6% usaron BD þ CS (13.6% LA-BD þ CS); entre ellos, los SA-BD fueron la medicación más utilizada según las necesidades (9%) y de forma regular (48,1%). Tener un seguro de salud con cobertura de medicamentos aumentó el uso de BD.	prescripción de broncodilatadores en estos centros.
12	Golpe R. et al. 2017. Pubmed.(37)	Estudio observacional transversal	Evaluar el perfil inflamatorio en la EPOC de humo de biomasa (B_EPOC) y la EPOC por tabaco (T-EPOC).	Un total de 20 sujetos con T-EPOC fueron emparejados uno a uno por sexo, edad y FEV1, junto a 20 pacientes con EPOC-B	La edad de los sujetos fue de 70.2 ± 7.9 años y el FEV1% fue de 56.2% ± 14.6%. La mayoría de los biomarcadores inflamatorios fueron más altos en ambos tipos de EPOC que en los controles sanos. IL-6, IL-8 e IL-5 fueron significativamente mayores en T-EPOC que en B-EPOC, sin otras diferencias significativas.	Ambos tipos de EPOC están asociados con altos niveles de biomarcadores de inflamación sistémica. Los pacientes con EPOC por tabaco tienen un estado inflamatorio sistémico más alto que los pacientes con EPOC por humo de biomasa.
13	López J. et al. 2017. Science Direct. (18)	Análisis transversal del estudio "Presentación clínica, diagnóstico y evolución de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (On-Sint)"	Analizar datos de la exposición a estas sustancias y evalúa su impacto sobre la presentación clínica de la enfermedad en una cohorte de pacientes con EPOC	La muestra incluyó 1.214 pacientes con EPOC	En 1.012 (83,4%) de los cuales el tabaco era el único factor de riesgo. En 202 (16,6%) se constataron otros factores, en 174 (14,3%) principalmente la exposición a gases en el ámbito laboral y en 32 (2,6%) la exposición a combustión de biomasa. La distribución geográfica de esta exposición fue mayor en la zona norte y la costa este del país. La exposición al humo de biomasa fue relativamente baja. El análisis multivariante mostró asociaciones entre la presentación de un factor de riesgo adicional y el sexo masculino (OR: 2,180), la puntuación CAT (OR: 1,036) y el uso de oxigenoterapia crónica (OR: 1,642).	En España, la exposición laboral a tóxicos inhalados es más frecuente que la exposición al humo de biomasa. La EPOC causada por el tabaco y otros productos inhalados tiene algunas características Diferenciales y provoca un mayor deterioro de la calidad de vida.
14	Ramos D. et al. 2017. Science Direct. (27)	Casos y controles	Analizar los efectos de la exposición a la quema de biomasa en los marcadores inflamatorios pulmonares y la función pulmonar en individuos con EPOC, participantes y no participantes de	35 pacientes	Hubo un aumento significativo en las concentraciones de contaminantes del aire en el período de combustión de biomasa. En este período, se observó un aumento en IL-6 (G1p = 0.041, G2 p = .012), y una reducción en la relación FEV1 / FVC (G1p = 0.021, G2 p = .007) en individuos con EPOC. En G1, el aumento en las concentraciones de IL-6 se correlacionó positivamente con O3 (r = 0.693; p = .006), y negativamente con RAH (r = −0.773; p = .003) en el período de combustión.	Las personas con EPOC expuestas a la quema de biomasa demostraron un aumento de la inflamación pulmonar y una reducción en la relación FEV1 / FVC, independientemente de su participación en la rehabilitación pulmonar.

			rehabilitación pulmonar.			
15	Ji W. et al. 2018. Pubmed. (39)	Estudio transversal	Investigar las diferencias en los fenotipos de EPOC entre los no fumadores y los fumadores en sujetos masculinos y se centraron en los cambios pulmonares estructurales mediante una evaluación cuantitativa de las imágenes de tomografía computarizada (TC)	Del total de 445 pacientes en la cohorte, 335 cumplieron los criterios diagnósticos de espirometría de la EPOC, de los cuales 162 eran hombres (49 no fumadores [30,2%] y 113 fumadores)	El grupo de no fumadores (n 549) tenía pacientes más jóvenes y tenía un IMC mayor que el grupo de fumadores (n 5113) (P <.05). Los resultados de la espirometría, incluido el volumen espiratorio forzado posterior al broncodilatador en 1 s, fueron comparables entre los dos grupos. Más fumadores tenían enfisema que los no fumadores (índice de enfisema 10.0 vs. 6.5, P <.001), pero después de considerar los posibles factores de confusión en el análisis del modelo, la diferencia fue la significación límite (P=.051). En el subgrupo de sujetos expuestos al humo de biomasa, el% de MWA fue significativamente mayor en los fumadores que en los no fumadores (MWA 69.1 vs. 65.3, P= .03), mientras que el índice de enfisema no fue estadísticamente diferente (EI 7.1 vs. 10.4, P=.52)	Los varones no fumadores con EPOC eran más jóvenes y tenían un IMC mayor que los fumadores. La exposición al humo de tabaco parecía estar asociada con un fenotipo predominante de enfisema, mientras que la exposición al humo de biomasa exhibía una interacción significativa con el consumo de tabaco en un fenotipo predominante de vía aérea.
16	Olloquequi J. et al. 2018. Pubmed. (33)	Casos y controles	Comparar las características de la función pulmonar y la respuesta inflamatoria sistémica en pacientes con EPOC expuestos al consumo de tabaco, humo de biomasa o su combinación.	49 pacientes con EPOC con antecedentes de tabaquismo y sin exposición al humo de biomasa, 31 pacientes con EPOC que nunca fumaron y con exposición al humo de biomasa, 46 pacientes con EPOC con exposición combinada (tabaco + biomasa) y 52 controles sanos	Los pacientes con EPOC por tabaquismo + humo de biomasa, exhibieron una saturación de oxígeno significativamente menor que el resto de los grupos (p <0.01). La espirometría y la capacidad de difusión fueron significativamente más altas en BS que en los fumadores de tabaco o los fumadores de tabaco + pacientes con humo de biomasa. Los niveles de PCR fueron significativamente más altos en pacientes con EPOC que fuman tabaco que en el grupo de EPOC con humo de biomasa (p <0.05), mientras que el fibrinógeno se elevó en pacientes con EPOC con antecedentes de tabaquismo (tabaquismo y tabaquismo + humo de biomasa) en comparación con los sujetos control (p <0,01). Finalmente, los pacientes con EPOC con exposición al humo de biomasa (humo de biomasa y humo de biomasa + grupos de fumadores de tabaco) mostraron niveles más altos de IgE que el consumo de tabaco y HC (p <0.05).	Existen diferencias fisiológicas e inflamatorias significativas entre los pacientes con EPOC con tabaquismo, BS y tabaquismo + exposición al humo de biomasa. Este último tuvo una peor oxigenación de la sangre, mientras que los niveles elevados de IgE en pacientes expuestos al humo de biomasa sugieren un patrón inflamatorio sistémico diferencial Th2 desencadenado por este contaminante.

17	Cho J. et al. 2019. Pubmed. (38)	Estudio de cohortes	Estudiar el riesgo de exacerbaciones en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) asociada con el humo de biomasa.	1033 pacientes con EPOC que fueron seguidos durante una duración media de 3.0 años,	Las tasas de incidencia de exacerbaciones no fueron significativamente diferentes entre menos tabaco y más biomasa y más tabaco sin biomasa (razón de tasa de incidencia ajustada, 1,03; intervalo de confianza del 95%, 0,56–1,89; p = 0,921). No se observó interacción entre el sexo y el humo del tabaco y la biomasa. Cuando se aplicó el puntaje de propensión que coincide con las covariables disponibles, incluida la edad y el sexo, se observó un resultado similar.	Los pacientes con EPOC asociada con humo de biomasa y aquellos con EPOC asociada con humo de tabaco tenían un riesgo similar de exacerbaciones. Esto sugiere que los pacientes con EPOC asociada con humo de biomasa deben ser tratados activamente
18	Ocakli B. et al. 2018. Pubmed. (26)	Estudio retrospectivo	Evaluar el impacto de la exposición al humo de biomasa frente al humo del cigarrillo en los marcadores inflamatorios del suero y los parámetros de la función pulmonar en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica (IRC)	Un total de 106 pacientes con IRC divididos en grupos de exposición al humo de cigarrillos de edad y sexo (n = 55, edad media [DE]: 71.0 [12.0] años, 92.7% eran mujeres) y exposición al humo de biomasa	Los niveles de presión parcial de dióxido de carbono fueron significativamente mayores en la exposición al humo de biomasa que en el grupo de exposición al humo del cigarrillo (media [DE] 51.0 [8.0] frente a 47.0 [8.0] mmhg, p = 0.026, respectivamente). La espirometría reveló niveles igualmente bajos para FEV1 (%) (38.0 [16.0] vs 40.0 [12.0]%) y FVC (%) (45.0 [19.0] vs 39.0 [19.0]%) en grupos de exposición al humo de cigarrillo y biomasa, mientras que La exposición al humo de biomasa se asoció con FEV1 / FVC significativamente más alto (75.0 [14.0] vs 58.0 [12.0]%, p = 0.001), FVC más bajo (ml) (media [DE] 744.0 [410.0] vs 1,063.0 [592.0] ml, p = 0.035) y un porcentaje menor de pacientes con FEV1 / FVC, 70% (36.8% vs 82.0%, p, 0.001) que la exposición al humo del cigarrillo.	Nuestros hallazgos indican que los marcadores inflamatorios aumentaron de manera similar y los resultados de las pruebas de función pulmonar anormalmente bajos tanto en la exposición al humo de biomasa como en los grupos de exposición al humo de cigarrillo, enfatizando que los efectos adversos de la exposición al humo de biomasa en los pulmones son tan significativos como la exposición al humo de cigarrillo. La asociación de la exposición al humo de biomasa con una mayor probabilidad de relación FEV1 / FVC de .70% y una pérdida de capacidad vital más prominente que la exposición al humo de cigarrillo parece indicar la probabilidad de que al menos 18 años de exposición a la biomasa sea lo suficientemente alta como para ser responsable de ambos Enfermedades pulmonares obstructivas y restrictivas.
19	Tanaka K. et al. 2018. Pubmed. (31)	Estudio longitudinal prospectivo	Determinar los efectos de un sistema integral de intervención a largo plazo desarrollado por el Grupo de Trabajo sobre EPOC para una	140 participantes	La tasa de abandono del hábito de fumar aumentó significativamente en el grupo de intervención (del 30% al 68%; p <0,01) durante el período de 7 años. El cambio en el volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV1) fue de -23,2 ml / año	durante un período de 7 años dio lugar a altas tasas de seguimiento y abandono del hábito de fumar. Además, nuestro sistema puede prevenir la disminución del FEV1 en pacientes con EPOC. Este sistema de intervención puede ser eficaz en ciudades rurales con pocos médicos respiratorios.

			ciudad rural en Japón durante un período de 7 años			
20	Hu C. 2020. Science Direct. (32)	Estudio transversal observacional	Determinar la validez (sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y área bajo la curva) de diferentes valores del cociente FEV1/FVC para el diagnóstico de disfunción ventilatoria obstructiva en los diferentes rangos de edad (<20 años, 20-65 años, >65 años) en comparación al Gold Standard, definido como un valor inferior a -1,64 Z-Score en el cociente FEV1/FVC de las ecuaciones de la Global Lung Function Initiative 2012	el valor con la mayor validez difirió en función del rango de edad analizado: en el rango de 6 a 20 años fue del 79%, con una sensibilidad, especificidad, VPP, VPN y área bajo la curva de 100%, 98,0%, 81,8%, 100% y 0,990 respectivamente, entre los 20 a 45 años fue del 72% con unos valores del 100%, 96,2%, 87,5%, 100% y 0,981; entre los 45 a 65 años fue del 68% con unos valores de 100%, 96,0%, 86,0%, 100% y 0,980 y a partir de los 65 años fue del 63% con unos valores de 100%, 96,4%, 90,6%, 100% y 0,982 respectivamente	En la población pediátrica, el valor para definir la presencia de obstrucción debe ser ligeramente inferior al 80%, en la edad adulta el uso de un solo valor no presenta una validez suficiente y debe diferenciarse varios rangos de edad para mejorar la precisión diagnóstica
21	Meneghini A. et al. 2019. Pubmed. (21)	Revisión bibliográfica	Se ha prestado especial atención a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) inducida por humo de biomasa, proporcionando nuevos conocimientos para la prevención y el enfoque terapéutico de los pacientes con EPOC no fumadores. Sin embargo, la comprensión de la EPOC con humo de biomasa sigue siendo limitada y algo controvertida. El objetivo del presente estudio fue comparar la EPOC causada exclusivamente por fumar tabaco con la EPOC causada exclusivamente por exposiciones ambientales u ocupacionales. Para este estudio transversal, los pacientes con EPOC fueron reclutados de clínicas ambulatorias y formaron dos grupos: grupo de EPOC no fumador (n = 16) con exposición al humo de biomasa que no fumaron grupo de EPOC fumador de cigarrillos y tabaco (n = 15) con personas que no informaron exposición al humo de biomasa. Los sujetos se sometieron a pruebas de función pulmonar, tomografía computarizada de alta resolución torácica, prueba de caminata de 6 minutos e inducción de esputo. El grupo de EPOC no fumador tuvo una exposición al humo de biomasa de 133.3 ± 86 horas-año. El grupo de EPOC del tabaco fumaba 48,5 ± 27,4 paquetes-años. Las mujeres eran 62.5 y 66.7%, respectivamente, de no fumadores y fumadores. El grupo de EPOC no fumador mostró una mayor prevalencia de disnea, menor tensión arterial de oxígeno (PaO2) y menor saturación de oxígeno arterial (SaO2%) con resultados similares de espirometría, volúmenes pulmonares y capacidad de difusión. Con respecto a los biomarcadores inflamatorios, se detectaron diferencias en el número de esputo de las células linfo-mononucleares y en las concentraciones de esputo de interleucina (IL) -6 e IL-8 con valores más altos en el grupo de fumadores. El enfisema fue más frecuente en el grupo de fumadores de tabaco, que también mostró un mayor grosor relativo de la pared bronquial y una menor densidad pulmonar mediante análisis cuantitativo. El humo de biomasa indujo más hipoxemia en comparación con el tabaco en pacientes con EPOC con una gravedad similar.		
22	Drazen J. 2019. Pubmed. (3)	Revisión bibliográfica	La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la tercera causa de muerte en el mundo; La EPOC provocó 3.2 millones de muertes en 2017, una cifra que se espera que alcance 4.4 millones anuales para 2040. Con una prevalencia mundial del 10,1%, la EPOC afecta a muchas personas en países de bajos ingresos, medianos y ricos, y los años de vida perdidos aumentaron prematuramente un 13,2% entre 2007 y 2017. Aunque la EPOC se ha considerado tradicionalmente una enfermedad que afecta a los hombres, en algunos países, la prevalencia y la mortalidad asociada son más altas entre las mujeres que entre los hombres. En esta revisión, actualizamos la cara clínica de			

			la EPOC, concentrándonos en los aspectos pulmonares de la enfermedad, que también afecta a muchos otros sistemas orgánicos.
23	Silva R. et al. 2015. Science Direct.(9)	Revisión bibliográfica	Las tasas de mortalidad y morbilidad de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) han aumentado mundialmente de forma significativa durante las últimas décadas. A pesar de que el humo de tabaco se sigue considerando el principal factor etiopatogénico para el desarrollo de la enfermedad, se estima que entre una tercera y una cuarta parte de los pacientes con EPOC son no fumadores. De todos los facto- res de riesgo que pueden incrementar la probabilidad de sufrir EPOC en estos sujetos se ha propuesto al humo de biomasa como uno de los más importantes, afectando sobre todo a mujeres y a niños de países emergentes. Aunque existen numerosas evidencias epidemiológicas que relacionan la exposición al humo de biomasa con efectos nocivos para la salud, todavía no se conocen bien los mecanismos celulares y moleculares específicos mediante los cuales este contaminante puede suponer una noxa para los sistemas respiratorio y cardiovascular. En esta revisión se recogen los mecanismos patogénicos propuestos hasta la fecha que sitúan al humo de biomasa como uno de los principales factores de riesgo para la EPOC.
24	Vestbo J. y Lange P. 2016. Pubmed. (23)	Revisión bibliográfica	La historia natural de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) generalmente se describe con un enfoque en el cambio en el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1) con el tiempo, ya que esto permite explorar los factores de riesgo para una disminución acelerada y, por lo tanto, desarrollar EPOC. A partir de estudios epidemiológicos, hemos reconocido importantes factores de riesgo como el tabaquismo, la exposición a la biomasa y las exposiciones ocupacionales, pero también hemos aprendido sobre características como la bronquitis crónica, la hiperreactividad de las vías respiratorias y el asma que parecen acelerar la disminución de la exposición independiente al VEF1. Además, estamos comenzando gradualmente a vincular mejor los eventos de la vida temprana con el riesgo posterior de enfermedad en la edad adulta. Aunque es más complicado, nuestra comprensión actual de la EPOC ha recorrido un largo camino desde ser una simple imagen de fumar que conduce a problemas pulmonares.
25	Assad N. et al. 2016 Pubmed. (22)	Revision bibliográfica	La revisión actual se centra en la asociación entre el humo de biomasa y las enfermedades respiratorias crónicas comunes, discute las diferencias entre la EPOC relacionada con el humo de biomasa y la EPOC relacionada con el humo del tabaco, destaca las enfermedades respiratorias crónicas que son específicas para la exposición al humo de biomasa, como la antracofibrosis pulmonar y bronquial, y analiza el impacto conocido de las intervenciones beneficiosas.
26	Defnet A. et al. 2020. Pubmed. (17)	Revisión bibliográfica	Las enfermedades pulmonares crónicas, incluidas la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el asma, son las principales causas de muerte y la reducción de la calidad de vida. La característica de la enfermedad pulmonar crónica es la inflamación pulmonar excesiva que ocurre en respuesta a la exposición a irritantes, químicos y alérgenos inhalados. La inflamación crónica conduce a la remodelación de las vías respiratorias que incluye un exceso de secreción de moco, proliferación de células musculares lisas, aumento de la deposición de proteínas de la matriz extracelular y fibrosis. Las proteínas quinasas se han implicado en la mediación de las señales inflamatorias y la remodelación de las vías respiratorias asociadas con la función pulmonar reducida en la enfermedad pulmonar crónica. Esta revisión resaltará el papel de las proteínas quinasas en el pulmón durante la inflamación crónica y examinará las oportunidades de usar inhibidores de la proteína quinasa para el tratamiento de enfermedades pulmonares crónicas. Direcciones
27	Agusti A. et al. 2020. Pubmed.(11)	Guía de práctica clínica	A enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es actualmente la cuarta causa de muerte en el mundo, pero se proyecta que será la tercera causa de muerte en 2020. Más de 3 millones de personas murieron de EPOC en 2012, lo que representa el 6% de todas las muertes a nivel mundial. La EPOC representa un importante desafío de salud pública que es prevenible y tratable. La EPOC es una causa importante de morbilidad y mortalidad crónica en todo el mundo; Muchas personas padecen esta enfermedad durante años y mueren prematuramente a causa de ella o de sus complicaciones. A nivel mundial, se prevé que la carga de EPOC aumente en las próximas décadas debido a la exposición continua a los factores de riesgo de EPOC y al envejecimiento de la población
28	Cheng D. y Hurst J. 2020. Pubmed. (29)	Revisión bibliográfica	La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un diagnóstico fisiológico realizado sobre la base de la obstrucción del flujo aéreo. Se desarrolla cuando un individuo genéticamente susceptible encuentra suficientes desencadenantes ambientales inhalados. La susceptibilidad genética es compleja y está determinada por múltiples alelos, y el enfisema de la deficiencia de antitripsina a1 es una rara

			excepción del riesgo genético bien descrito. El humo de cigarrillo es el desencadenante más común en los países de mayores ingresos, pero a nivel mundial, la quema de combustible de biomasa en espacios subventilados es un contribuyente importante a la EPOC. La historia natural de la disminución de la función pulmonar y el logro máximo de la función pulmonar es fundamental para comprender la EPOC y aún se comprende de manera incompleta. En individuos susceptibles a los efectos del humo, la respuesta inflamatoria de las vías respiratorias es cualitativa y cuantitativamente diferente de la de los individuos no susceptibles. Una vez establecida, la inflamación persiste incluso después de que ha cesado la exposición al humo. La obstrucción del flujo de aire en la EPOC es el resultado de una combinación de la respuesta inflamatoria de la pared de la vía aérea, la acumulación de moco luminal y la pérdida de alvéolos por el enfisema. Los principales síntomas de la EPOC son dificultad para respirar, tos y expectoración de esputo. La disnea es casualmente multifactorial, con una contribución de la hiperinflación dinámica. Aunque la obstrucción progresiva del flujo de aire es el sello distintivo de la EPOC, se reconoce que otros resultados también son importantes, en particular las exacerbaciones y el desarrollo de comorbilidades.
29	Duffy S. y Criner G. 2019. Science Direct. (28)	Revisión bibliográfica.	-La EPOC es una enfermedad común y prevenible de limitación fija del flujo de aire que representa la tercera mayoría de las muertes de cualquier proceso de enfermedad en los Estados Unidos. -Fumar cigarrillos es, con mucho, el factor de riesgo más importante en el desarrollo de EPOC y dejar de fumar es la intervención con mayor impacto en la historia natural de la enfermedad. -La terapia farmacológica con corticosteroides inhalados y broncodilatadores de acción prolongada ha demostrado reducir las exacerbaciones y mejorar los síntomas. -Se ha demostrado que los tratamientos avanzados, como la cirugía de reducción del volumen pulmonar y la reducción broncoscópica del volumen pulmonar, mejoran los síntomas en pacientes con hiperinflación significativa y atrapamiento de gases.
30	Miravitlles M. et al. 2017. Science Direct. (25)	Revisión bibliográfica	La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) presenta una gran heterogeneidad clínica, por lo que su tratamiento se debe individualizar según el nivel de riesgo y el fenotipo. La Guía española de la EPOC (GesEPOC) estableció por primera vez en 2012 unas pautas de tratamiento farmacológico basadas en fenotipos clínicos. Estas pautas han sido adoptadas posteriormente por otras normativas nacionales, y han sido respaldadas por nuevas evidencias publicadas desde entonces. En esta actualización 2017 se ha sustituido la clasificación de gravedad inicial por una clasificación de riesgo mucho más sencilla (bajo o alto riesgo), basándose en la función pulmonar, el grado de disnea y la historia de agudizaciones, y se recomienda la determinación del fenotipo clínico únicamente en pacientes de alto riesgo. Se mantienen los mismos fenotipos clínicos: no agudizador, EPOC-asma (ACO), agudizador con enfisema y agudizador con bronquitis crónica. La base del tratamiento farmacológico de la EPOC es la broncodilatación, y también es el único tratamiento recomendado en pacientes de bajo riesgo. En los pacientes con alto riesgo se añadirán diversos fármacos a los broncodilatadores según el fenotipo clínico. GesEPOC supone una aproximación al tratamiento de la EPOC más individualizado según las características clínicas de los pacientes y su nivel de riesgo o de complejidad
31	Vogelmeier C. et al. 2020. Pubmed. (16)	Revisión bibliográfica	La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es actualmente una de las principales causas de muerte en todo el mundo, y se espera que su carga aumente en los próximos años. Los síntomas comunes de EPOC incluyen disnea, tos y / o producción de esputo. Algunos pacientes pueden experimentar un empeoramiento agudo de los síntomas (conocido como exacerbación) y, por lo tanto, requieren terapia adicional. Las exacerbaciones se desencadenan principalmente por infecciones respiratorias y factores ambientales. Los profesionales de la salud enfrentan muchos desafíos en el manejo de la EPOC, incluida la heterogeneidad de la enfermedad y la falta de notificación de los síntomas. Los autores revisan estos desafíos y proporcionan recomendaciones sobre los mejores métodos para evaluar la EPOC. Los objetivos del tratamiento de la EPOC incluyen reconocer el impacto que tienen los síntomas y las exacerbaciones en la vida de los pacientes cuando se considera un manejo óptimo centrado en el paciente. La revisión analiza la necesidad de estrategias de manejo de la EPOC para incluir enfoques farmacológicos y no farmacológicos y proporciona recomendaciones para monitorear los resultados del tratamiento y ajustar las estrategias de manejo en consecuencia. También se discuten nuevas estrategias de tratamiento que incluyen medicina de precisión y pruebas de punto de atención.

32	Torres C, et al. 2016. Science Direct. (5)	Revisión bibliográfica	Alrededor del 40% de la población mundial sigue utilizando combustibles sólidos, entre ellos la leña, para cocinar o calentar sus hogares. La exposición crónica al humo de leña es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En algunas zonas del mundo este factor puede ser más importante que la exposición al humo de tabaco, generalmente inhalado como humo de cigarrillo, como causa de EPOC. Se han descrito diferencias significativas entre la EPOC relacionada con humo de leña (EPOC-L) y la EPOC causada por humo de tabaco (EPOC-T) que han llevado a plantear por algunos autores que la EPOC- L pueda ser considerada un nuevo fenotipo de la EPOC. Presentamos una revisión de las diferencias entre la EPOC-L y la EPOC-T. Basados en que el humo de la leña y el humo del tabaco no son iguales, y que podrían inducir mecanismos fisiopatológicos en algún punto diferentes, hacemos un análisis acerca de si la EPOC-L debe considerarse un fenotipo diferente de la EPOC o una entidad nosológica distinta.
33	Benítez R. et al. 2016. Scielo. (35)	Revisión bibliográfica	La espirometría es la prueba de función respiratoria más estandarizada y conocida. Evalúa las propiedades mecánicas del sistema respiratorio y es el estándar de oro para identificar obstrucción al flujo aéreo. Mide flujos y volúmenes de aire exhalado desde una inspiración máxima. La ejecución de la maniobra es sencilla, rápida y no invasiva. Los parámetros funcionales más útiles que se obtienen con la espirometría son la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y el cociente FEV1/FVC. El presente manuscrito resume los estándares mundiales para la realización de la espirometría forzada, adhiriéndose al documento vigente emitido por la Sociedad Americana del Tórax y la Sociedad Respiratoria Europea en el año 2005. Además, incorpora algunas recomendaciones enfocadas a la realización de la espirometría en la evaluación médico ocupacional. Se emiten algunas sugerencias de aplicación local. Palabras
34	Pérez R. et al. Pubmed. 2019. (40)	Revisión bibliográfica	Los estudios poblacionales PLATINO y PREPOCOL documentaron la prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en varias ciudades de América Latina (Ciudad de México, Sao Paulo, Montevideo, Santiago y Caracas) y Colombia (Medellín, Bogotá, Barranquilla, Bucaramanga y Cali). La EPOC osciló entre el 6,2 y el 19,6% en individuos ≥40 años, con tasas sustanciales de infra diagnóstico (hasta 89%) pero también de sobrediagnóstico, principalmente debido a la falta de confirmación espirométrica. El principal factor de riesgo fue el tabaquismo, pero el sexo masculino y la edad también se asociaron con la EPOC. La EPOC en nunca fumadores representó alrededor de un tercio de los casos y se asoció con antecedentes de tuberculosis o un diagnóstico de asma. La EPOC asociada con la exposición al humo de biomasa fue un fenotipo clínico común en América Latina, que se encontró como factor de riesgo en PREPOCOL y otros estudios observacionales en la región. El tabaquismo ha ido disminuyendo en América Latina y se han realizado esfuerzos para implementar estufas de biomasa más limpias. Desafortunadamente, el tratamiento de la EPOC en América Latina sigue siendo muy variable, con tasas bajas de asesoramiento para dejar de fumar, bajo uso de broncodilatadores inhalados y vacunación contra la influenza. Falta un enfoque de atención primaria para la EPOC, particularmente en forma de programas integrados, pero sería fundamental para mejorar las tasas de diagnóstico y tratamiento de la EPOC.
35	Alcázar B. et al. 2017. Science Direct. (30)		La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se define como una enfermedad respiratoria, caracterizada esencialmente por una limitación crónica al flujo aéreo, que no es totalmente reversible y que, en nuestro medio, se relaciona fundamentalmente con el consumo de tabaco. La EPOC se caracteriza también por la presencia de agudizaciones y comorbilidades que contribuyen a la gravedad en algunos pacientes. La EPOC es una enfermedad muy prevalente y en España afecta al 10,2% de la población entre los 40 y 80 años, con un gran impacto en la calidad de vida de pacientes y cuidadores y un importante consumo de recursos económicos y sanitarios. En la actualidad, la EPOC es la cuarta causa de muerte a nivel mundial, por detrás de la cardiopatía isquémica, los accidentes cerebrovasculares y las infecciones de las vías respiratorias inferiores

Universidad Católica de Cuenca

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Yo, **TANIA BELEN REDROVAN MENDOZA**, portador(a) de la cédula de ciudadanía **No. 0106522865.** En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación **"DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA EPOC EN PERSONAS CON ANTECEDENTES DE EXPOSICION A BIOMASA"** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 del Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos. Así mismo, autorizo a la Universidad para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, OCTUBRE de 2020

F: _____

TANIA BELEN REDROVAN MENDOZA
C.I. 0106522865