



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE GUERRERO FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL HOSPITAL GENERAL DE
SUBZONA CON MEDICINA FAMILIAR NO.3 CHILPANCINGO, GUERRERO**

**“PREVALENCIA DE LAS EXACERBACIONES DE EPOC Y NIVEL DE HIPOXIA EN
EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE SUBZONA CON UNIDAD
DE MEDICINA FAMILIAR NUMERO 3, CHILPANCINGO, GUERRERO”**

TESIS

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MEDICO QUIRÚRGICAS**

PRESENTA:

DR VÍCTOR JAVIER MARTÍNEZ SANTOS

DIRECTOR DE TESIS:

DRA. ELIZABETH VELEDIAS JAVIER

ASESORES:

DR. JOSUÉ LUIS MEDINA ESTRADA.

DR. HUGO ARANCIBIA VARGAS.

ACAPULCO GUERRERO, FEBRERO 2026

CARTA DE CESIÓN DE DERECHOS DE DIFUSIÓN

Se firma la presente en la ciudad de Acapulco, Guerrero, México, a los 24 días del mes de Noviembre del año 2025.

El que suscribe Victor Javier Martínez Santos autor(es) del trabajo escrito (obra intelectual), en su formato de Tesis con el título

Prevalencia de las exacerbaciones de EPOC y nivel de hipoxia en el área de urgencias del hospital general de subzona con unidad de medicina familiar número 3, Chilpancingo Guerrero

Por medio de la presente con fundamento en lo dispuesto en los artículos 5, 18, 24, 25, 27, 30, 32 y 148 de la Ley Federal de Derechos de Autor; manifiesto mi autoría intelectual y originalidad de la obra mencionada.

Así mismo: (Elegir A), B) o C)

A). Expreso mi conformidad de ceder los derechos de difusión y autorizo difundir esta obra en el Repositorio Institucional de la Universidad Autónoma de Guerrero a partir de la fecha, de conformidad con los artículos 13, 14, 15 y 16 de la Ley Orgánica de Universidad Autónoma de Guerrero número 178, para su difusión con fines académicos, de investigación, tecnológicos, históricos, artísticos, sociales, científicos u otra manifestación de la cultura, el cual se podrá realizar a nivel nacional e internacional, de manera parcial o total a través de cualquier medio de información que sea susceptible para ello, en una o varias ocasiones, así como en cualquier soporte documental.

B). Pido un periodo de dos años de resguardo a partir de la fecha, y acepto difundir en el Repositorio Institucional de la Universidad Autónoma de Guerrero únicamente la portada y el abstract, ya que el presente trabajo tendrá un subproducto que amerita un proceso de protección intelectual-industrial, aceptando su difusión a partir del día _____ del mes de _____ del año _____, sin previo aviso, a favor de la Universidad Autónoma de Guerrero, de acuerdo al inciso A)

C). Pido un periodo de un año de resguardo a partir de la fecha, y acepto difundir en el Repositorio Institucional de la Universidad Autónoma de Guerrero únicamente la portada y el abstract, ya que el presente trabajo tendrá un subproducto que amerita un proceso de protección intelectual-industrial, aceptando su difusión a partir del día 01 del mes de marzo del año 2025, sin previo aviso, a favor de la Universidad Autónoma de Guerrero, de acuerdo al inciso A)

Entiendo además que, si necesito incrementar el periodo de resguardo, renovaré la presente carta, dos meses antes que concluya el tiempo solicitado en los incisos B o C.

Lo anterior no genera vinculación obligatoria para la Universidad Autónoma de Guerrero, por tanto, la institución universitaria podrá o no ejercer los derechos cedidos.

Se prohíbe la reproducción total o parcial de este documento sin autorización expresa, así como su uso indebido y/o su exhibición o comunicación a terceros.

Victor Javier Martínez Santos
Nombre y firma del autor Vo. Bo.

[Firma]
Director-Tutor

Declaración de Autenticidad y No Plagio

Grado Académico: Nivel del Posgrado

Por el presente documento, yo Victor Javier Martinez Santos, con número de matrícula: 08123197, egresado del (a) Nombre del Posgrado Urgencias medico quirurgas

informo que he elaborado el Trabajo de Investigación en formato de: [] Tesis, [] Artículo, denominado:

"Prevalencia de las exacerbaciones de EPOC y nivel de hipoxia en el área de urgencias del hospital general de subzona con unidad de medicina familiar numero 3, Chilpancingo Guerrero"

para obtener el Grado Académico de (Nombre del Grado del Posgrado)

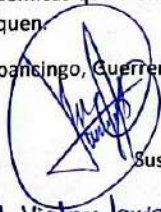
Especialidad Urgencias médico quirurgicas

Declaro que este trabajo ha sido desarrollado íntegramente por el(la) autor(a) que lo suscribe y afirmo, que no existe plagio de ninguna naturaleza. Así mismo, dejo constancia de que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo, por lo que no se ha asumido como propias las ideas vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos o en Internet.

Así mismo, afirmo que soy responsable de todo su contenido y asumo, como autor(a), las consecuencias ante cualquier falta, error u omisión de referencias en el documento. Sé que este compromiso de autenticidad y no plagio puede tener connotaciones éticas y legales.

Por ello, en caso de incumplimiento de esta declaración, me someto a lo dispuesto en las normas académicas que dictamine la Universidad Autónoma de Guerrero y las leyes que para el presente apliquen.

Chilpancingo, Guerrero, México, 24 de Noviembre de 2025



Sustentante

08123197 Victor Javier Martinez Santos
Matrícula y Nombre completo del Autor

 Vo. Bo.
Nombre completo del Director(tesis)



ACTA DE APROBACIÓN DE TESIS

En la Ciudad y puerto de Acapulco, Guerrero, siendo las doce horas con treinta minutos, del día veintiuno de noviembre de dos mil veinticinco, los integrantes del Jurado de Tesis, nombrados por la Academia de Posgrado, manifiestan que una vez que revisaron el escrito completo de la tesis "PREVALENCIA DE LAS EXACERBACIONES DE EPOC Y NIVEL DE HIPOXIA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE SUBZONA CON UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NUMERO 3, CHILPANCINGO, GUERRERO" presentada por el C. VÍCTOR JAVIER MARTÍNEZ SANTOS para obtener el Diploma de Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas, a través de ésta expresan su APROBACIÓN DE LA TESIS, autorizan la impresión final de la misma y aceptan que, en cuanto se haya cumplido con los requisitos señalados en el Reglamento Escolar Vigente de la Universidad Autónoma de Guerrero, se proceda a la presentación del Examen de Grado.

El Jurado de Tesis


Dra. Elizabeth Veledias Javier
Directora de Tesis


Dra. Olga Estévez Juárez
Asesora


Dra. Oyuki Muñoz Valenzo
Asesora

Dr. Josué Luis Medina Estrada
Asesor

Dr. Hugo Arancibia Vargas
Asesor

Hoja pendiente de entrega por la delegación



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 1102.
H GRAL REGIONAL NUM 1

Registro COFEPRIS 17 CI 12 001 066

Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 12 CEI 002 2018082

FECHA Viernes, 29 de agosto de 2025

Médico (a) Elizabeth Veledias Javier

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle que el protocolo de investigación con título **PREVALENCIA DE LAS EXACERBACIONES DE EPOC Y NIVEL DE HIPOXIA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE SUBZONA CON UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR 3, CHILPANCINGO, GUERRERO**, que sometió a evaluación por este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los aspectos éticos, por lo que se emite el dictamen de:

APROBADO

Número de Registro Institucional

R-2025-1102-043

De acuerdo con la normativa vigente, deberá presentar anualmente un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo hasta su conclusión. El presente dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de no haber concluido la investigación, deberá solicitar la re aprobación al Comité de Ética en Investigación antes del **29-08-2026**.

ATENTAMENTE

Maestro (a) MARIA DE LOS ANGELES SALGADO JIMENEZ
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 1102

Agradecimientos.

A mi padre Román Martínez Jerónimo por siempre inculcarme a perseguir mis sueños, quien, aunque ya no se encuentra conmigo, me observa desde el cielo, sé que estas orgulloso de mi, jamás terminare de agradecer todo lo que hiciste por mí.

A mi madre María Elena Santos Martínez por preocuparse por mí, haciendo sacrificios para que lograr esta meta.

A mi novia Esmeralda Carillo Sosa por las palabras de aliento y siempre confiar en mí.

A mi asesora de tesis la Dra Elizabeth Veledias Javier gracias por tenerme la paciencia en temas de suma complejidad, agradezco sus enseñanzas y recomendaciones.

A mi querida alma Mater la Universidad Autónoma de Guerrero por siempre apoyarme y brindarme todas las facilidades.

A mis maestros que tuve a lo largo de la residencia por aportar a mi aprendizaje e inculcar el amor a esta especialidad.

A mis R más los Drs. Rodrigo Arias, Gabriel Castañeda, Valentín E. Hernández, Ana Luisa Cosme, que tuve a lo largo de este camino llamado residencia, siendo ejemplo de perseverancia y admiración, por tener paciencia al enseñarme y explicarme temas de suma complejidad, depositando en mí su confianza de ser un buen residente.

Dedicatoria

Dedico esta tesis a mi padre que, aunque no pudo verme realizar mi sueño lo llevo siempre en mi corazón, ejemplo de perseverancia y honestidad

A las personas que creyeron en mí, me dieron palabras de aliento y aportaron a mi enseñanza.

INDICE

1. RESUMEN.....	13
2. INTROUCCI3N.....	14
3. MARCO TE3RICO	15
3.1 Antecedentes generales.....	15
3.2 Antecedentes espec3ficos.....	15
3.3 Tipos de EPOC.....	16
3.4 Factores de riesgo.....	17
3.5 Fenotipos, etiotipos y endotipos de EPOC.....	17
3.6 Histopatolog3a del EPOC.....	20
3.7 Fisiopatolog3a	20
3.8 Clasificaci3n de la severidad de las exacerbaciones	23
3.9 Diagn3stico:.....	24
3.10 Tratamiento de EPOC	26
3.11 Tratamiento de las exacerbaciones de EPOC	27
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	29
5. PREGUNTA DE INVESTIGACI3N.....	31
6. JUSTIFICACI3N.....	31
7. OBJETIVO	32
7.1 Objetivo general:	32
7.2 Objetivos espec3ficos:.....	32
8. HIP3TESIS.....	33
8.1 Hip3tesis verdadera:.....	33
8.2 Hip3tesis nula:	33
8.3 Hip3tesis alternativa:	33
9. MATERIAL Y M3TODOS.....	33
9.1 Dise3o de estudio:	33
9.2 Universo de trabajo:	33

9.3 Grupos de estudio:	34
9.4 Criterios de selección:	34
9.4.1 Criterios de inclusión:	34
9.4.2 Criterios de exclusión:	34
9.4.3 Criterios de eliminación:	34
9.5 Tamaño de la muestra.	35
9.6 Técnica de recolección de la muestra.	35
9.7 Definición de variables.	35
9.7.1 Variables independientes	35
9.7.2 Dependientes	36
9.7.3 Covariables	36
9.7.4 Definición de variables	36
9.8 Descripción general del estudio.	39
10. ESTRATEGIA DE TRABAJO	39
11. RECOLECCIÓN DE DATOS.	40
12. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	40
13. LOGISTICA.	40
13.1 Recursos humanos	40
13.2 Recursos materiales	40
13.3 Recursos financieros.	41
13.4 Factibilidad	41
14. CARTA DE EXCEPCIÓN A LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	42
16. ASPECTOS ÉTICOS	44
18. RESULTADOS	48
19. DISCUSIÓN	50
20. CONCLUSIÓN	52
21. FORTALEZAS, DEBILIDADES O PERSPECTIVAS	52
22. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53

23. ANEXOS.	57
23.1 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.	57



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
ÓRGANO DE OPERACIONES ADMINISTRATIVO DESCONCENTRADO
(OOAD) ESTATAL GUERRERO
COORDINACIÓN DELEGACIONAL DE EDUCACION EN SALUD

JEFATURA DE SERVICIOS DE PRESTACIONES MÉDICAS
COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN Y ENSEÑANZA INSTITUCIONAL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE GUERRERO

**“PREVALENCIA DE LAS EXACERBACIONES DE EPOC Y NIVEL DE HIPOXIA EN
EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE SUBZONA CON UNIDAD
DE MEDICINA FAMILIAR NUMERO 3, CHILPANCINGO, GUERRERO”**

DIRECTOR DE TESIS:

DRA. ELIZABETH VELEDIAS JAVIER

TESISTA:

VÍCTOR JAVIER MARTÍNEZ SANTOS

1. RESUMEN.

Introducción: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica a nivel mundial es la cuarta causa de muerte ocasionando aproximadamente 3.5 millones de muertes. En la República Mexicana durante el 2017 se estimó 29 mil defunciones a causa de exacerbaciones de EPOC, por lo que se considera un problema de salud. **Objetivo:** Estimar la prevalencia de las exacerbaciones de EPOC, sus factores desencadenantes, el nivel de hipoxia de los pacientes que ingresaron al área de urgencias. **Material y métodos:** Se realizó un estudio con diseño descriptivo, transversal, retrospectivo con los expedientes de derechohabientes del Hospital General de Subzona con Medicina Familiar número 3 ubicado en Chilpancingo de los Bravo, Guerrero realizando una revisión de los expedientes clínicos tanto en físico (por el servicio de archivo) como el expediente electrónico (sistema PHEDS) desde el primero de Enero del 2024 hasta el 31 de Diciembre del 2024 con los pacientes que cumplieron los criterios de selección. **Resultados:** Se investigó 355 pacientes de los cuales 46 cumplieron con el criterio de selección teniendo una prevalencia del 13% de los ingresos al área de urgencias con exacerbación de EPOC, el factor desencadenante más frecuente fue de etiología viral corroborado con aumento exclusivo de neutrófilos mayor del 80% por biometría hemática y el nivel de hipoxia fue moderada con una PaO₂ 50-59 mmHg medido con estudio gasométrico al ingreso. **Discusión:** Se ratifica la recomendación de Vázquez García et al. toda exacerbación acompañada de hipoxia moderada (PaO₂ <60 mmHg) debe ser hospitalizada. Este planteamiento es similar a los hallazgos del presente estudio, donde los pacientes con hipoxia moderada fueron hospitalizados y recibieron tratamiento. **Conclusión:** Se evidenció una prevalencia de exacerbación de EPOC del 13%, el factor desencadenante más frecuente fueron las infecciones por virus en un 63% con una hipoxia moderada corroborada con gasometría de 50-59 mmHg.

Palabras clave: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, exacerbaciones, ingreso, urgencia.

ABSTRACT.

Introduction: Chronic obstructive pulmonary disease worldwide is the fourth leading cause of death, causing approximately 3.5 million deaths. In the Mexican Republic during 2017, an estimated 29 thousand deaths due to COPD exacerbations, which is why it is considered a health problem. **Objective:** To estimate the prevalence of COPD exacerbations, their triggering factors, and the level of hypoxia in patients admitted to the emergency department. **Material and methods:** A study was carried out with a descriptive, cross-sectional, retrospective design with the files of beneficiaries of the General Hospital of Subzone with Family Medicine number 3 located in Chilpancingo de los Bravo, Guerrero, carrying out a review of the clinical records both in physical (by the filing service) and the electronic file (PHEDS system) from January 1, 2024 to December 31, 2024 with patients who met the requirements of the Selection criteria. **Results:** A total of 355 patients were investigated, of which 46 met the selection criteria, with a prevalence of 13% of admissions to the emergency department with exacerbation of COPD, the most frequent triggering factor was viral etiology corroborated with an exclusive increase in neutrophils greater than 80% by blood count, and the level of hypoxia was moderate with a PaO₂ of 50-59 mmHg measured with a blood gas study on admission. **Discussion:** The recommendation of Vázquez García et al. is ratified. Any exacerbation accompanied by moderate hypoxia (PaO₂ <60 mmHg) should be hospitalized. This approach is similar to the findings of the present study, where patients with moderate hypoxia were hospitalized and treated. **Conclusion:** A prevalence of COPD exacerbation of 13% was evidenced, the most frequent triggering factor was virus infections in 63% with moderate hypoxia corroborated by blood gases of 50-59 mmHg.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, exacerbations, admission, urgency.

2. INTROUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una patología pulmonar que se caracteriza por sintomatología respiratoria crónica degenerativa; como disnea, tos y expectoración de las vías respiratorias y/o alveolos que causan obstrucción de persistente del flujo aéreo.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica según la Organización Mundial de la Salud en la cuarta causa de muerte a nivel global, ocasionando en 2021 la cantidad 3.5 millones de muertes, representando el 5% de defunciones en el mundo.

La carga mundial de enfermedades 2021 GBD (Global Burden of Disease) refiere que en México durante el año 2017 la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica fue la cuarta causa de muerte general 46.1 muertes por cada 100 mil.

En la república mexicana en 2017 se estimó 4.07% (29 mil defunciones) de todas las muertes fueron a causa de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica; sin embargo, durante la pandemia COVID 19 se evidencio 2.75% de las defunciones (23.75 por cada 100 mil).

Según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en 2022 la enfermedad pulmonar obstructiva crónica fue la novena causa de mortalidad, correspondientes a 18 605 defunciones, de los cuales el 39% fue en el sexo femenino y 61% en el sexo masculino.

En general, en la república mexicana se puede evidenciar una tasa de mortalidad menor al promedio mundial (40.7 versus 79.8 muertes por cada 100 mil) para ambos sexos de 25 años o más.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Antecedentes generales.

Definición.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una patología pulmonar que se caracteriza por sintomatología respiratoria crónica degenerativa; como disnea, tos y expectoración de las vías respiratorias y/o alveolos que causan obstrucción de persistente del flujo aéreo. (1)

Epidemiología.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica según la Organización Mundial de la Salud en la cuarta causa de muerte a nivel global, ocasionando en 2021 la cantidad 3.5 millones de muertes, representando el 5% de defunciones en el mundo.

En España aproximadamente un millón de personas están diagnosticadas con EPOC, donde la prevalencia es del 2.2% de la población siendo más frecuentes en el sexo masculino de 70 años o más; además de una tasa de mortalidad de 24 defunciones por cada 100 000 mil habitantes.

En la Unión Europea el costo de atención por la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es de 40 mil millones de euros al año por lo que representa un problema grave en el servicio de salud y financiero.

3.2 Antecedentes específicos.

Epidemiología en México.

La carga mundial de enfermedades 2021 GBD (Global Burden of Disease) refiere que en México durante el año 2017 la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica fue la cuarta causa de muerte general 46.1 muertes por cada 100 mil.

En la república mexicana en 2017 se estimó 4.07% (29 mil defunciones) de todas las muertes fueron a causa de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica; sin embargo, durante la pandemia COVID 19 se evidencio 2.75% de las defunciones (23.75 por cada 100 mil).

Según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en 2022 la enfermedad pulmonar obstructiva crónica fue la novena causa de mortalidad, correspondientes a 18 605 defunciones, de los cuales el 39% fue en el sexo femenino y 61% en el sexo masculino.

En general, en la república mexicana se puede evidenciar una tasa de mortalidad menor al promedio mundial (40.7 versus 79.8 muertes por cada 100 mil) para ambos sexos de 25 años o más.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada a humo de biomasa es una condición de suma relevancia en México. En la ciudad de México se realizó un estudio en la población donde se evidencio una prevalencia de exposición de humo de biomasa de 47%, con una prevalencia de EPOC de 2.5% de la población estudiada.

Los gastos que derivan de las enfermedades respiratorias en México son exuberantes, en 2016 el INER (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias) el gasto por EPOC fue de 52 millones de pesos por 508 pacientes, lo que concluye a un estimado de 102 362 pesos por paciente. (1)

3.3 Tipos de EPOC.

Se ha descrito terminología para poder diferenciar los diferentes tipos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

EPOC temprano: Se utiliza solo para para descripción inicial biológica de dicha patología dentro del modelo experimental.

EPOC leve: Ante la evidencia la obstrucción leve del flujo aéreo medido por espirometría.

EPOC joven: Descrito en los pacientes que son diagnosticados con enfermedad pulmonar obstructiva crónica a la edad de 20 a 50 años. Esta puede ser debido a alteraciones estructurales o funcionales.

Pre-EPOC: descrito en pacientes sin evidencia de alteraciones en el flujo aéreo corroborado por espirometría, pero con sintomatología a alteraciones estructurales o funcionales. (2)

3.4 Factores de riesgo.

Existen múltiples factores de riesgo que se han evidenciado que tienen una relación estrecha en la patología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica los cuales se pueden dividir en factores extrínsecos e intrínsecos.

Factores de riesgo extrínsecos:

Tabaquismo: Corresponden al 70% de los casos en países desarrollados mientras que en países de ingresos bajos y medios se evidencia del 30-40%.

Exposición a combustibles sólidos: Causante del 35% del EPOC, este riesgo se duplica con la ingesta de uso de tabaco.

Exposiciones ocupacionales: Exposición ocupacional a vapores gases, polvos y humos correspondiente del 10 al 20% de los casos.

Contaminación ambiental: Exposición dióxido de azufre y dióxido de nitrógeno se ha evidenciado una asociación negativa para desarrollo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Factores de riesgo intrínsecos:

Factores genéticos: Provocado por la deficiencia de Z-alfa-antitripsina (gen SERPINA1) afectado a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfisema.

Envejecimiento pulmonar: Ocasionado por el acortamiento de los telómeros pulmonares.

Nutrición y peso del paciente: Debido a la baja ingesta de antioxidantes y fibra suele ocasionar enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Infecciones: Se ha identificado múltiples infecciones pulmonares estas pueden ocurrir durante la infancia ocasionando una disminución de la función pulmonar. (2,3)

3.5 Fenotipos, etiotipos y endotipos de EPOC.

Etiotipos:

Los etiotipos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se dividen en: virales ocasionando 30-50% de las exacerbaciones (rinovirus, influenza y virus sincitial

respiratorio), las exacerbaciones ocasionadas por virus se caracterizan por una mayor sintomatología y un mayor tiempo de recuperación. Bacteriano; aproximadamente 25-50% de las exacerbaciones son producidos por bacterias H influenzae, Moxarella catarrhalis y estreptococo. Ambientales; se atribuye el 10% de los casos a contaminación ambiental esta puede ser producido por el lugar de labor de los empleados expuestos a diversos humos, vapores y partículas.

CLASIFICACIÓN	DESCRIPCIÓN
EPOC genéticamente determinada. EPOC-G	Déficit de alfa-1 antitripsina (DAAT), otras variantes genéticas
EPOC desarrollo pulmonar anormal EPOC-D	Prematuridad y bajo peso al nacer
EPOC ambiental Tabaquismo EPOC-C Exposición a biomasa y polución EPOC-P	Tabaquismo, tabaquismo pasivo Vapeo o cigarrillos electrónicos Cannabis Contaminación ambiental o doméstica, riesgos laborales
EPOC por infecciones EPOC-I	Infecciones respiratorias de la infancia
EPOC y asma EPOC-A	Secundario a asma en la infancia
EPOC idiopática EPOC-U	

Los fenotipos; se caracteriza por las características en los eventos agudos como eventos recurrentes como son severidad, frecuencia, característica de la sintomatología, curso del tiempo y agrupamiento temporal.

Gravedad: Caracterizada por en tipo de tos, purulencia del esputo y disnea en el momento de la presentación o durante el curso de la exacerbación. Exacerbaciones leves que no ameritan cambios en los medicamentos prescritos; exacerbaciones moderadas las que ameritan ser tratadas con antibioticoterapia o esteroides; exacerbaciones graves todas aquellas que necesitan ser admitidas a hospitalización.

Agrupamiento temporal: Existe la hipótesis que los pacientes que están sometidos a un alto grado de estrés tienen una mayor probabilidad de tener exacerbaciones de EPOC.

Frecuencia: Las exacerbaciones frecuentes se caracterizan como dos o más eventos de exacerbaciones al año.

Los endotipos; son las repuestas inmunes innatas y adaptativas, como la inflamación neutrofílica y mediadores proinflamatorios los que se evidencian con mayor frecuencia hasta en un 40%.

El mejor endotipo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica son los eosinófilos elevados debido al gran porcentaje de estudios que los relacionan con su aumento con las exacerbaciones donde el punto de corte son 300 cel/ μ L. La eosinofilia en sangre > 350 cel/ μ L se asocia a una disminución de 19 ml/año por exacerbación en el FEV1.

Existen cuatro tipos de endotipos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en mecanismos biológicos estos son los tipos 1, tipo 2, tipo 17 y T regulador.

Endotipo tipo 1 se caracteriza por la estimulación la interleucina tipo 2 y la linfotaxina tipo a, además de un aumento de la proteína CXCL 10 correspondiente a infecciones virales. Endotipo tipo 2 después de la sensibilización al alérgeno es impulsada por la producción de interleucinas 4, 5, y 13, estas condicionan el reclutamiento de eosinófilos pulmonares, con aumento de proteína CCL17 e interleucina 5 correspondiente a inflamación eosinofílica. Endotipo tipo T17 se asocia a ausencia de respuesta en función pulmonar, estos pueden predecir a todos aquellos pacientes con nula respuesta a tratamiento con esteroides y antiinflamatorios. En esta respuesta es cuando se beneficia la administración de antibioticoterapia. Endotipo tipo T regulador es una respuesta antiinflamatoria regulada. (4)

Telemonitorización en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Paul P. Walker y colaboradores publicaron un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico (CHROMED) en 2018 con 312 pacientes donde se buscó la telemonitorización a través de la técnica de oscilación forzada (FOT), esta técnica mide las propiedades mecánicas del pulmón además de detectar cambios en dicha mecánica posterior a la administración de medicamentos, lo cual permite observar la recuperación de una exacerbación. Como resultado de este estudio no se evidencian diferencias significativas en el estilo de vida ni modificó el tiempo hasta la primera hospitalización, por lo que sugieren seguir

investigando por la dificultad de aislamiento de datos específicos para anticipación de las exacerbaciones pulmonares. (5)

3.6 Histopatología del EPOC.

La histología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es descrita en 1952 donde Gough describe por primera la vez el enfisema y sus diferentes tipos. Actualmente el enfisema se define como enfermedad del pulmón que se caracteriza por un agrandamiento anormal y permanente de los espacios aéreos respiratorios, seguido de destrucción de sus paredes sin fibrosis evidente (fibrosis macroscópica).

El enfisema se clasifica en cuatro tipos: 1) enfisema acinar proximal (incluidos el enfisema centroacinar observado en pacientes con tabaquismo y el enfisema centroacinar focal visto en pacientes con neumoconiosis); 2) enfisema panacinar caracterizado por la deficiencia de antitripsina (proteasa); 3) enfisema acinar distal (paraseptal) observados en jóvenes con neumotórax espontáneo; 4) enfisema cicatricial (cicatricial o paracicatricial) el que ocasiona agrandamiento del espacio aéreo con fibrosis.

En la histología del EPOC se evidencia metaplasia de las células caliciformes del epitelio pseudoestratificado y epitelio columnar ciliado, con menor frecuencia se logra identificar metaplasia escamosa en vías respiratorias grandes. (6)

3.7 Fisiopatología

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica existe un aumento de espesor de la capa íntima de la vasculatura arterial debido a la proliferación del músculo liso, más el aumento de depósito de elastina y colágeno. Esta remodelación da como resultado una capa muscular media más definida (vasos con paredes gruesas con lúmenes estrechos y capacidad reducida para dilatar), ocasionando una disfunción endotelial.

La característica de la disfunción endotelial en la EPOC es la incapacidad de las arterias para dilatarse en respuesta a la actividad física, la acetilcolina o aumentos en el flujo sanguíneo. (6)

La Hipertensión pulmonar es una de las complicaciones que se observa en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica la cual es predictor de mortalidad y morbilidad, caracterizada por una presión arterial pulmonar > 20 mmHg en reposo.

Esta hipertensión pulmonar tiene múltiples afecciones que conducen a presiones elevadas dentro de las arterias pulmonares. Se conoce 5 grupos de hipertensión arterial pulmonar estas son: hipertensión arterial pulmonar (rara), hipertensión pulmonar asociada con enfermedad cardiaca izquierda (muy común), hipertensión pulmonar asociada con enfermedad pulmonar (común vista en la EPOC), hipertensión pulmonar asociada con obstrucciones de la arteria pulmonar e hipertensión pulmonar con mecanismos pocos claros y/o multifactoriales (rara). (7)

Las exacerbaciones EPOC son por virus, bacterianas o por contaminación, estos episodios son importantes en los pacientes debido al aumento excesivo de la sintomatología, mayor inflamación de las vías respiratorias, hipersecreción de moco y atrapamiento de gases.

Estos episodios están ampliamente relacionados con el deterioro de la función pulmonar, deterioro en la calidad de vida y un mayor aumento de la mortalidad.

En el inicio de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se evidencia la señalización de los péptidos formilados y la señalización del receptor del péptido formilo (FPR) la activación de receptor péptido formilo tipo 1 y 2 inicia la migración de neutrófilos y la desgranulación de estos, produciendo especies reactivas de oxígeno y la fagocitosis. Ante la producción de especies reactivas de oxígeno aumenta el estrés oxidativo.

En las vías respiratorias sanas las células epiteliales son esenciales en la inmunidad innata actuando como barrera a diferentes patógenos o estímulo nocivos.

El epitelio en la EPOC secreta mediadores inflamatorios reclutando células inmunes en el pulmón como los macrófagos, linfocitos TCD8, TCD4 y neutrófilos. Los macrófagos alveolares son la primera línea de defensa sin embargo tienen una capacidad limitada para fagocitar y limpiar células muertas además de alteración de la molécula de adhesión intercelular tipo 1 (ICAM-1).

Se evidencia el aumento factores quimiotácticos de los macrófagos como CXCL9, CXCL10, CXCL 11, derivados del epitelio, aumentando la infiltración de CD8+ a una mayor acumulación celular inmunes, durante la progresión del EPOC se elevan células detriticas y linfocitos B y eosinófilos estimulando al epitelio pulmonar a secretar una cascada de citocinas, factores de crecimiento, proteasas, antiproteasas y especies reactivas de oxígeno creando un círculo vicioso en la inflamación pulmonar.

Esta reacción inflamatoria inicia la liberación de factor de necrosis tumoral alfa e interferón gamma ($TNF \alpha$, $INF\gamma$), proteasas como metaloproteinasa de matriz (MMP), citocinas inflamatorias, quimiocinas (IL-1, IL-6, IL-8) y factores de crecimiento. Estos causan la degradación de elastina y enfisema.

Las células epiteliales y los macrófagos liberan factor de crecimiento transformante β (TGF- β) aumentando la proliferación de fibroblastos ocasionando fibrosis.

Durante las exacerbaciones la carga inflamatoria es mayor que la antiinflamatoria ocasionando la desgranulación y daño endotelial y alveolar. Los neutrófilos se unan a la molécula de adhesión intercelular tipo 1 (ICAM-1) los cuales han aumentado progresivamente migrando a la vía respiratoria baja liberando proteasas elastasa de neutrófilos (NE) lesionando en tejido alveolar lesionando el parénquima pulmonar.

La liberación de elastasa de neutrófilos (NE) induce alteraciones en la barrera epitelial, sobreproducción de moco y disminución gradual de la depuración mucociliar. (8,9)

La hipoxia aumenta el potencial de daño endotelial mediada por neutrófilos en las exacerbaciones de EPOC.

La actividad de los neutrófilos al aumentar la liberación de elastasa de neutrófilos ocasionado por hipoxia ocasiona deterioro de la microcirculación, donde los neutrófilos tienden a acumularse teniendo como resultado la lesión de las células epiteliales respiratorias.

Los neutrófilos contienen proteínas citotóxicas y proteasas dentro sus gránulos y al activarse liberan el contenido extracelularmente (desgranulación), ocasionando daño

tisular. El factor activador de plaquetas en respuesta a la hipoxia tisular mejora la desgranulación de los neutrófilos.

La hipoxia desencadena la liberación de elastasa de los neutrófilos activados por el factor activador de plaquetas (PAF), PI3Ky y el factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF). La inhibición selectiva de PI3Ky anula la elevación de elastasa de neutrófilos por el factor activador de plaquetas.

Esto evidencia que los neutrófilos hipóxicos de los pacientes con EPOC liberan más proteínas histotóxicas durante las exacerbaciones. (10)

3.8 Clasificación de la severidad de las exacerbaciones

Celli Bartolomé R y colaboradores en 2021 realizaron una investigación para poder otorgar una clasificación de la severidad de las exacerbaciones del EPOC.

Lograron acordar de 5 variables para poder clasificar dicha exacerbación en los pacientes con EPOC estas son: escala numérica de sintomatología respiratoria, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, SatO₂ al aire ambiente o con oxígeno si lo usan de manera habitual con una disminución $\leq 3\%$, proteína C reactiva y alteraciones gasométricas. Clasificándose de la manera siguiente:

Exacerbación leve: escala sintomatológica respiratoria < 5 , frecuencia respiratoria < 24 , frecuencia cardiaca < 95 , SatO₂ $\geq 92\%$, PCR < 10 .

Exacerbación moderada: escala sintomatológica respiratoria > 5 , frecuencia respiratoria > 24 , frecuencia cardiaca > 95 , SatO₂ $\leq 92\%$, PCR > 10 . Si se realizan gasometría PaO₂ ≤ 60 mmHg y/o hipercapnia PaCO₂ > 45 mmHg, sin acidosis

Exacerbación severa: disnea, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, SatO₂, PCR igual a la moderada, con inicio o empeoramiento en la hipoxemia e hipercapnia. Agregándose acidosis pH < 7.35 .

Clasificación de las exacerbaciones posteriores al evento. Leve: pacientes tratados con broncodilatadores de acción corta SABA; Moderado: pacientes tratados con SABA y corticoesteroides orales con o sin antibioticoterapia; Grave: paciente que requiere hospitalización o acude al área de urgencias. (11)

Los pacientes que viven con el diagnóstico de EPOC tienen mayores limitaciones en su vida cotidiana y en su productividad laboral debido al esfuerzo físico, disminuyendo su calidad de vida y productividad laboral. Todo debido a la disminución de la eficiencia ventilatoria que es progresiva en los pacientes debido a mal apego al tratamiento o debió a un mayor número de exacerbaciones de EPOC en los pacientes, por lo que sufren grandes limitaciones en su vida diaria. (12)

Emily Gerstein y colaboradores evaluaron la calidad de vida, producción laboral y sintomatología en personas no diagnosticadas de EPOC y asma en comparación de personas sanas en 17 centros de Canadá. Se realizó un ensayo controlado aleatorizado con 26 905 personas solo 4272 fueron elegibles para el estudio, 2857 personas complementaron espirometría diagnóstica donde 2262 (79.2%) tuvieron una espirometría normal, 265 (9.3%) tenían asma no diagnosticada y 330 (11.5%) con EPOC no diagnosticado. Como resultados evidenciaron que los pacientes no diagnosticados tenían un mayor impacto en sintomatología, mayor uso de atención médica y menor productividad laboral disminuyendo su calidad de vida en comparación con los sujetos sanos. (13)

3.9 Diagnóstico:

El diagnóstico de EPOC se debe sospechar en toda persona que presente tos crónica, disnea y antecedentes de exposición a factores de riesgo para EPOC.

La disnea es el síntoma más común que se puede observar en las personas, la tos se ha presentado en solo el 30% seguidos de fatiga, producción de esputo, sibilancias y opresión en el pecho, sin embargo, los síntomas son variables en el transcurso de los días. Ante este contexto todo paciente con presentación de disnea además de exposición a los factores de riesgo para desarrollar EPOC se debe realizar las pruebas diagnósticas

(espirometría) confirmatorias. Antes de realizar la espirometría se deben evitar el consumo de cafeína, fumar, comer y alcohol al menos una hora antes.

Los parámetros que se evalúan en la espirometría son el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), la capacidad forzada (FVC) y la relación FEV1/FVC.

Administrando un agonista β 2 adrenérgicos 400 mcg o un anticolinérgico a dosis de 160 mcg o en terapia combinada. Se deberá realizar la espirometría 15 minutos después de la administración de una monoterapia o de 30-45 minutos si se utilizó la terapia combinada. Una FEV1/FVC post-broncodilatador < 0.7 demuestra una obstrucción de vía aérea no reversible, confirmando el diagnóstico de EPOC, en caso de tener un FEV1/FVC post-broncodilatador > 0.7 se deberá investigar algunos de los diagnósticos diferenciales como lo son falla cardíaca, arritmias, embolismo pulmonar, neumonía, bronquiectasias, asma, enfermedad pulmonar intersticial o anemia.

Una vez establecido el diagnóstico de EPOC también se deberá estadificar los grados de obstrucción de la vía aérea, esto se realiza con la espirometría post-broncodilatador midiendo el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1). Estableciendo nivel de gravedad leve FEV1 $>80\%$, moderada FEV1 $\geq 50\%$ y $<80\%$, grave $\geq 30\%$ y $<50\%$ y muy grave $<30\%$ o $<50\%$ más insuficiencia respiratoria crónica. (14,15)

Russell G. Buhr y colaboradores en 2022 realizó un estudio analítico cohorte. Esto debido a las pruebas diagnósticas propuestas en la guía GOLD para confirmar el diagnóstico de EPOC con una relación espirométrica fija FEV1/FVC 0.7 post-broncodilatador, sin embargo plantean que existen personas con obstrucción reversible cuando se realiza FEV1/FVC < 0.7 antes de broncodilatadores y posterior se repite la prueba postbroncodilatador con FEV1/FVC > 0.70 a estos pacientes le denominaron (obstrucción variable), evaluaron 175 pacientes que presentaban obstrucción variable contra 603 pacientes sin obstrucción, donde se observó más cambios radiográficos de enfisema, más frecuencia de infecciones de vías respiratorias, una progresión más rápida a desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes con VO. (16)

Katia EH Florman y colaboradores describieron las dificultades diagnósticas y terapéuticas en tres países de bajo y medianos ingresos (Nepal, Perú y Uganda) debido a la mayor carga de EPOC que recae en países de bajos ingresos.

Fueron examinadas 10 664 personas al azar de 40 años o más con espirometría postbroncodilatador, donde 1000 casos cumplían con diagnóstico de EPOC sin embargo un total de 952 pacientes no habían sido diagnosticados (95.3%) y solo 47 pacientes ya contaban con dicho diagnóstico (4.7%) y ningún paciente tenía acceso a tratamiento con inhaladores debido al alto costo, evidenciando que las oportunidades diagnósticas y terapéuticas se deben al acceso limitado a los servicios de salud. (17)

M. Kurilova y colaboradores en 2025 publicaron los resultados de un estudio observacional prospectivo multicéntrico, donde estudiaron los cambios electrocardiográficos que se encuentran en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, donde mostraron que los pacientes que cuentan con un electrocardiograma sin anomalías cuentan con una mayor supervivencia general a los 5 años. En este estudio se estudiaron a 300 pacientes en EPOC de moderada a grave de los cuales 143 murieron en el transcurso del estudio combinación de causas cardiovasculares y respiratorias. Las anomalías más frecuentes en los pacientes con EPOC fueron P pulmonale (signo de hipertrofia auricular derecho) y bloqueo de rama derecha de Haz de His o hipertrofia ventricular derecha. (18)

3.10 Tratamiento de EPOC

El tratamiento inicial en EPOC se debe realizar con cambios en el estilo de vida estos son evitar tabaquismo, tener una adecuada vacunación, aumentar el ejercicio, evitar los cambios de temperatura y exposición al frío.

Posteriormente se realiza varias pruebas de evaluación de calidad de vida y nivel de sintomatología estos son: COPD assessment test CAT y MCR modificada.

El tratamiento será según el nivel de sintomatología y riesgo de exacerbaciones dividiendo a los pacientes en grupos.

El grupo A: serán aquellos con un MCR modificada 0-1, CAT <10 o 0-1 exacerbación de los síntomas sin ingreso al hospital, estos pacientes se inicia tratamiento con broncodilatador.

El grupo B: MCR modificada ≥ 2 , CAT ≥ 10 o 0-1 exacerbación de los síntomas sin ingreso al hospital, $\beta 2$ adrenérgico de acción larga (LABA) más anticolinérgico de acción larga (LAMA).

El grupo E: son aquellos con ≥ 2 exacerbaciones o ≥ 1 ingreso a hospitalización, $\beta 2$ adrenérgico de acción larga (LABA) más anticolinérgico de acción larga (LAMA), considerar LABA+LAMA+ corticoesteroide inhalado si existe eosinófilos ≥ 300 . (19)

3.11 Tratamiento de las exacerbaciones de EPOC

Una exacerbación del EPOC se caracteriza por tos, esputo y disnea con exacerbación en menos de 14 días en estos cuadros pueden agregarse taquicardia y/o taquipnea.

Criterios para tratamiento ambulatorio de la exacerbación: exacerbación leve, sin confusión, disnea leve, sin taquipnea, sin taquicardia, sin cianosis, sin edema periférico, sin la necesidad de oxígeno o aumento leve para SpO₂ $\geq 88\%$, PCR <10mg/dL.

Criterios para hospitalización: disnea en reposo, taquipnea, alteraciones en el estado de alerta, insuficiencia respiratoria aguda PaO₂ <50 mmHg y/o pH <7.35, cianosis y edema periférico, necesidad de apoyo ventilatorio con puntas nasales de alto flujo o ventilación mecánica no invasiva, insuficiencia cardíaca, infarto al miocardio, tromboembolia pulmonar, neumonía, neumotórax, derrame pleural. (1,15)

Miguel Ángel M y colaboradores en el año 2019 en España realizó un estudio observacional de una cohorte de pacientes con EPOC para correlacionar el riesgo de neumonía con uso de corticoesteroides inhalados, eosinófilos e infección de las vías respiratorias; evaluando a 201 pacientes con EPOC donde durante el tiempo de estudio el 38.8% sufrió uno o más episodios de neumonía, además de aumentar la frecuencia de aparición cuando existe eosinófilos en sangre ≥ 100 cel/ μ L y el uso de corticoesteroides inhalados. Arrojando como principales resultados que el uso de

corticoesteroides inhalados aumenta el riesgo de neumonía cuando existe eosinófilos en sangre ≥ 100 cel/ μ L, por lo una monitorización de los mismo se debe considerar en todo paciente que inicien con corticoesteroides inhalados en EPOC. (20)

Ji Young Shin y colaboradores en 2024 realizaron un muestreo aleatorio estratificado sistemático investigando si la administración de corticoesteroides inhalados podría disminuir el riesgo de mortalidad en pacientes con EPOC, ante el contexto que su uso aumenta el riesgo de infecciones respiratorias.

En este estudio evaluaron 16 463 pacientes con una edad media 63 años, evaluando dosis de beclometasona 100mg, beclometasona 50mg, budesónida 80mg, triamcinolona 200mg, ciclesonida 32mg, fluticasona 50mg; durante este estudio hubo 4395 muertes, también se evidencio que el grupo de pacientes con corticoesteroides de dosis intermedia y alta tuvieron una mayor supervivencia en comparación de pacientes que no recibían corticoesteroides o tenían dosis bajas. El metaanálisis mostro que el uso de corticoesteroides aumenta la incidencia de neumonía, pero no la mortalidad relacionada con la neumonía, además evidencio que la budesónida causaba menos neumonía en comparación con fluticasona. (21)

Manejo de exacerbación en el área de urgencias

Cuando el paciente llega al área de urgencias primero se deberá monitorizar, establecer la gravedad de la exacerbación, toma de gasometría arterial y estudio de imagen (rayos x), posteriormente se deberá implementar oxigenoterapia para tener una SpO₂ 88-92% con ventilación mecánica no invasiva, la indicación de ventilación mecánica invasiva en el fallo de ventilación mecánica no invasiva.

Posteriormente se deberá aumentar la dosis o la frecuencia de β 2 adrenérgico de acción corta (SABA) o anticolinérgicos de acción corta (SAMA). También se realiza su combinación SABA + SAMA. Una vez que el paciente se estabilice se administra broncodilatadores de acción larga.

Los pacientes con exacerbaciones frecuentes o con eosinófilos en sangre ≥ 300 se deberá incorporar corticoesteroides inhalados al régimen de doble terapia.

La antibioticoterapia cuando es requerida ha demostrado la disminución del fracaso del tratamiento y disminución de la enfermedad con un periodo de duración de 5 días.

El tiempo de recuperación de una exacerbación varía de 4- 6 semanas ocasionando en determinados pacientes deterioro de la función pulmonar, por lo que se deberá instaurar medidas de preventivas de exacerbaciones futuras. (15)

David A. Lipson y colaboradores realizó un ensayo aleatorizado (IMPACT) de 10 355 pacientes con EPOC para comparar la tasa de exacerbaciones graves de EPOC comparando en un tiempo de 52 semanas la administración de fluticasona inhalada 100 µg, Umeclidinio (LAMA) 62.5 µg y Vilanterol (LABA) 25 µg versus Vilanterol más Fluticasona (100 µg y 25 µg) versus Umeclidinio más Vilanterol (62.5 µg y 25 µg) evidenciando una menor tasa de exacerbaciones moderadas o graves en los pacientes con triple terapia en comparación con los grupos con doble esquema. Teniendo como resultados la triple terapia una menor tasa de exacerbaciones y menor tasa de hospitalizaciones. (22)

Klaus F. Rabe y colaboradores realizaron un ensayo aleatorizado (ETHOS) en 8509 pacientes en un tiempo de 52 semanas evaluando la eficacia y seguridad de la terapia triple budesónida (320 µg o 160 µg) más LAMA (Glicopirrolato 18 µg) más LABA (Formoterol 9.6 µg) en comparación de terapias duales con Glicopirrolato 18 µg más Formoterol 9.6 µg o Budesónida 320 µg más Formoterol 9.6 µg. Donde la terapia triple tuvo una menor tasa de exacerbaciones moderada o severa en comparación con las terapias duales. (23)

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prevalencia de exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en nuestra población representa una problemática creciente y de considerable gravedad. El incremento acelerado de los casos genera un impacto significativo en la salud pública, reflejándose en un aumento de la mortalidad, incluso entre quienes no han sido diagnosticados a tiempo o carecen de acceso adecuado al sistema sanitario.

Las exacerbaciones de EPOC se presentan con una frecuencia cada vez mayor, especialmente en regiones donde el acceso a servicios médicos oportunos es limitado. La distribución del problema afecta principalmente a comunidades marginadas, zonas rurales y áreas urbanas con baja cobertura de servicios de salud, donde el diagnóstico y tratamiento suelen tardar, agravando el pronóstico de las personas afectadas.

Las causas probables de estos pueden ser el retraso en el diagnóstico y escaso conocimiento de la enfermedad, tanto en la población como en algunos sectores del personal de salud; Factores ambientales, como la exposición a contaminantes y humo de tabaco; Predisposición genética y antecedentes familiares de enfermedades respiratorias.; Infecciones respiratorias, que actúan como desencadenantes frecuentes de las exacerbaciones; Exposiciones laborales a sustancias irritantes o tóxicas; Condiciones sociales, tales como la falta de información, orientación y capacitación respecto al uso adecuado de los medicamentos.

Se reconoce que la EPOC es una enfermedad prevenible y tratable, pero el éxito en su manejo depende de la detección oportuna y de la adecuada educación sanitaria tanto para las personas como para quienes proporcionan atención médica. Estudios previos han demostrado que la mayoría de las exacerbaciones podrían evitarse con intervenciones tempranas y una correcta farmacoterapia. Así también es importante implementar programas de detección temprana y tamizaje en la población en riesgo, mejorar el acceso a los servicios médicos y fortalecer la capacitación del personal de salud en el diagnóstico y manejo de EPOC en los servicios de urgencias, promover campañas de educación y concientización sobre los factores de riesgo y la importancia del apego al tratamiento, desarrollar estrategias para reducir la exposición a factores ambientales y ocupacionales nocivos, fomentar la creación y distribución de materiales informativos adaptados a la realidad local y disponibilidad de fármacos estableciendo redes de apoyo y seguimiento para personas con diagnóstico de EPOC, facilitando el manejo integral y la prevención de nuevas exacerbaciones, sin embargo de manera inicial debemos conocer la prevalencia de las exacerbaciones de EPOC, es por ello que nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuál es la prevalencia y el nivel de hipoxia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica exacerbada en el área de urgencias en el área de urgencias del hospital general de subzona con medicina familiar número 3?

6. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una enfermedad que ocasiona la cuarta causa de muerte en el mundo ocasionando 3.5 millones de defunciones lo que equivale al 5% de muertes a nivel mundial.

La mortalidad suele ser aun mayor en países de bajo y mediano desarrollo entre los que destaca el país de México debido al retraso de diagnóstico en el paciente, además de un gasto considerable en servicios de salud a lo largo de ancho y largo del país.

Esta entidad es un problema grave en nuestro país debido a la falta de accesibilidad a servicios médicos que puedan diagnosticar oportunamente dicha patología, teniendo una mayor mortalidad, una disminución en la calidad de vida y restricción laboral y física en los mexicanos. por lo que este estudio amplió el panorama y servirá como punto de referencia en nuestra población identificando los factores predisponentes y la gravedad de hipoxemia con la que llegan al servicio de urgencias, con los resultados es el primer paso para implementar una prevención, seguimiento y disminución de recurrencias de exacerbaciones impactando directamente en la calidad y esperanza de vida.

La difusión de los resultados de esta investigación se llevara a cabo a través de diversos canales, asegurando que la información generada tenga el mayor alcance y utilidad posible: presentación en seminarios y jornadas de actualización dirigidos a personal de salud. Además, se buscará la publicación de los hallazgos en revistas médicas especializadas y de acceso abierto, permitiendo que la comunidad médica, estudiantes de ciencias de la salud y personas interesadas puedan consultarlos fácilmente.

De igual manera, se organizarán sesiones educativas y talleres en hospitales y unidades de atención primaria, donde se compartirán las recomendaciones prácticas derivadas de los resultados, enfocándose en el personal médico y de enfermería. Se prevé la creación

de material informativo adaptado a la realidad local, las cuales serán distribuidas entre las instituciones de salud participantes.

La presente investigación impactará de manera positiva a múltiples sectores. En primer lugar, las personas que viven con EPOC se beneficiarán directamente al contar con nuevos datos y recomendaciones que mejoren su atención y pronóstico. El personal de salud dispondrá de herramientas actualizadas para el diagnóstico y manejo oportuno de las exacerbaciones, lo que puede traducirse en una reducción de la mortalidad, hospitalizaciones y costos institucionales. Por último, la sociedad en general se verá favorecida por el fortalecimiento de la prevención y la toma de decisiones informadas en políticas públicas de salud, contribuyendo a una mejor calidad y esperanza de vida para la población mexicana.

7. OBJETIVO

7.1 Objetivo general:

Estimar la prevalencia de las exacerbaciones de EPOC y el nivel de hipoxia, además de sus factores desencadenantes, en el área de urgencias del Hospital General de Subzona con Medicina Familiar número 3 en el periodo de 01 de enero del 2024 al 31 de diciembre del 2024.

7.2 Objetivos específicos:

1. Identificar la distribución de casos por sexo.
2. Identificar la frecuencia de los factores precipitantes de cada caso.
3. Enlistar en orden de importancia cada uno de los factores precipitantes con la finalidad de identificar el más frecuente.
4. Identificar el nivel de hipoxia de los pacientes con dificultad respiratoria que son ingresado al servicio de urgencias.

8. HIPÓTESIS.

8.1 Hipótesis verdadera:

La prevalencia de la exacerbación de EPOC será del 5 al 15% con un nivel de hipoxia menor 55 mmHg de los ingresos en el servicio de urgencias, esperando que las exacerbaciones sean por infecciones virales, bacterianas o mal apego al tratamiento.

8.2 Hipótesis nula:

La expectativa de los ingresos de urgencias será mayor al 15% con un nivel de hipoxia no significativo del total de ingresos; además, de no existir relación entre mal apego al tratamiento, procesos infecciosos y la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

8.3 Hipótesis alternativa:

La expectativa de los ingresos al servicio de urgencias con un nivel de hipoxia de 60 mmHg no es mayor del 15% del total de ingresos; además, de existir relación entre mal apego al tratamiento, los procesos infecciosos y la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

9. MATERIAL Y MÉTODOS.

9.1 Diseño de estudio:

Se llevo a cabo un diseño descriptivo, transversal, retrospectivo.

9.2 Universo de trabajo:

Expedientes de derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social que acudieron a recibir atención médica en el servicio de urgencias del Hospital General de Subzona con Medicina Familiar número 3.

9.3 Grupos de estudio:

Se incluyeron pacientes con diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica previo a su ingreso o que se encuentran debutando con clínica de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

9.4 Criterios de selección:

9.4.1 Criterios de inclusión:

- Expedientes de pacientes que contaron con derechohabiencia vigente en el instituto Mexicano del Seguro Social al momento de su ingreso al área de urgencias.
- Expedientes de pacientes mayores de 18 años.
- Contar con el diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica previo a su ingreso al servicio de urgencias, o en su defecto presentar cuadro clínico y riesgo para presentar el diagnóstico.
- Expedientes de pacientes que cumplieron con los criterios de diagnóstico según la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.

9.4.2 Criterios de exclusión:

- Según registro en expediente, se establecieron diagnósticos de otras patologías pulmonares.
- Expedientes de pacientes con dificultad respiratoria que no integraron más datos clínicos y bioquímicos de exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

9.4.3 Criterios de eliminación:

- Expedientes de pacientes en los que no se determinó el factor desencadenante de la exacerbación de EPOC.

9.5 Tamaño de la muestra.

Se realizó el cálculo de tamaño de la muestra mediante una proporción con un nivel de confianza del 95% y una precisión del 5%, esperando el evento en el 10% con una población infinita.

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 * p * q}{e^2}$$

Donde:

Z_{α}^2 = Intervalo de confianza de 95%

e = Error de estimación de 0.05%

p = Probabilidad de éxito

q = Probabilidad de fracaso

9.6 Técnica de recolección de la muestra.

Se contabilizó todos los casos de los pacientes que presentes disnea del primero de enero al 31 de diciembre del 2024, con el instrumento de evaluación se buscará intencionadamente los que cumplan criterios para el diagnóstico de exacerbación de EPOC el tipo de muestreo será no probabilístico por conveniencia de casos consecutivos.

9.7 Definición de variables.

9.7.1 Variables independientes.

- Diagnóstico previo de EPOC.
- Infección por virus.
- Infección por bacterias.
- Falta de adherencia al tratamiento.

- Criterios clínicos de exacerbación de EPOC.
- Ventilación mecánica no invasiva.
- Ventilación mecánica invasiva

9.7.2 Dependientes.

- pH
- PaO₂

9.7.3 Covariables.

- Edad
- Genero

9.7.4 Definición de variables.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Valor
Edad	Numero de años cumplidos desde el nacimiento hasta la fecha	A partir de la fecha de nacimiento mencionada por el o la paciente	Cuantitativa Ordinal	Años cumplidos
Genero	Caracterización biológica de mujer u hombre.	Sexo señalado por el o la paciente.	Cualitativa Dicotómica	Femenino Masculino
Diagnóstico previo de EPOC	Condición patológica corroborada con una FEVC1/FVC	Condición patológica corroborada con una	Cualitativa Dicotómica	Si No

	< 0.7 post-broncodilatador.	FEVC1/FVC 0.7 post-broncodilatador.		
Infección por virus	Pacientes sin evidencia de elevación de leucocitos. Con aumento de neutrófilos del 80%	Pacientes sin elevación de leucocitos con aumento de neutrófilos posterior a la realización de biometría hemática.	Cualitativa Dicotómica	Si No
Infección por bacterias	Pacientes con presencia de elevación de leucocitos.	Pacientes con elevación de leucocitos > 12 posterior a la realización de biometría hemática.	Cualitativa Dicotómica	Si No
Falta de adherencia terapéutica	Mal apego al tratamiento prescrito por parte de médico tratante.	Conducta del paciente que no coincide con la prescripción médica.	Cualitativa Dicotómica	Si No
pH	Alteración en el equilibrio ácido base con aumento de acidosis.	Logaritmo negativo de la concentración de iones de hidrogeno.	Cuantitativa Ordinal	≥ 7.35 < 7.35

Presión de oxígeno arterial de PaO2	Medida de la cantidad de oxígeno disuelta en la sangre arterial.	Logaritmo negativo que refleja la eficiencia de intercambio de gases y la capacidad de sangre para transporte de O2.	Cuantitativo Ordinal	70-60mmHg 59-50 mmHg ≤49 mmHg
Criterios clínicos de exacerbación de EPOC	Disnea Cianosis Taquicardia Taquipnea Tos	Disnea Cianosis Taquicardia Taquipnea Tos	Cualitativa Dicotómica	Si No
Ventilación mecánica no invasiva	Cualquier forma de soporte ventilatorio administrado sin necesidad de intubación orotraqueal.	Cualquier forma de soporte ventilatorio administrado sin necesidad de intubación orotraqueal.	Cualitativa Dicotómica	Si No
Ventilación mecánica invasiva	Todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato para suplir o colaborar con la función.	Todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato para suplir o colaborar con la función.	Cualitativa Dicotómica	Si No

9.8 Descripción general del estudio.

Previa autorización del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud (CLIEIS 1102) del Instituto Mexicano del Seguro Social en el universo de estudio fueron participantes quienes contaron con derechohabiencia vigente al momento de su ingreso al servicio de urgencias y se corrobore la evidencia de disnea y el diagnóstico de Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el Hospital General de Subzona con unidad de Medicina familiar número 3 en Chilpancingo, Guerrero.

De manera inicial se realizó la notificación al directo de la unidad médica la aprobación del proyecto de investigación para proceder a la recolección de datos procedente de expediente clínico físico y electrónico.

Por medio de los expedientes se corroboró el diagnóstico de ingreso, así mismo se identificó el factor desencadenante de la exacerbación del EPOC y el nivel de hipoxia a su ingreso.

Con la información del instrumento de evaluación se realizó el análisis de la misma.

10. ESTRATEGIA DE TRABAJO.

El presente estudio aceptado por el Comité local de investigación 1102 autorizó la aplicación de dicha tesis procediendo a lo siguiente:

1. Se revisó en la Plataforma de Hospitalización del Ecosistema Digital en Salud (PHEDS), durante el periodo comprendido para el muestreo y recolección de datos en el periodo de Enero a Diciembre del 2024 del Hospital General de Subzona con unidad de Medicina familiar número 3 en Chilpancingo, Guerrero.
2. Los expedientes de los pacientes seleccionados, se revisó la nota médica y así mismo se revisó en el sistema digital de laboratorio las gasometrías de los pacientes, buscando los diferentes niveles de PaO₂, complementando los datos solicitados en el instrumento de evaluación.

11. RECOLECCIÓN DE DATOS.

La recolección de datos se realizó con el formato de recolección de datos, el cual consta de datos generales, criterios clínicos, criterios gasométricos de diagnóstico de exacerbación de EPOC, etiología de la posible exacerbación y tipo de ventilación utilizada en caso necesario.

Este proceso de recolección se complementó en el periodo establecido para su término en el cronograma de Gantt correspondiente al protocolo.

12. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

A partir de los datos obtenidos se utilizó el programa estadístico SPSS V.20, se realizó para variables numéricas estadística descriptiva a través de medidas de tendencia central y de dispersión, para las variables sociodemográficas tablas de frecuencias y porcentajes. Se realizó un análisis bivariado a través de chi cuadrada posterior al análisis exploratorio.

13. LOGÍSTICA.

13.1 Recursos humanos.

Se cuenta con médico especialista con amplia experiencia en el campo clínico de la propia especialidad y experiencia amplia en Atención Médica Continua, así como experiencia en asesoría de trabajos de protocolos de investigación y tesis.

Investigadores asociados: Médico residente de la especialidad de urgencias médico-quirúrgicas, con experiencia en atención de pacientes, diagnóstico y tratamiento de exacerbación de EPOC. Como parte de su formación de especialidad y por necesidades del servicio.

13.2 Recursos materiales.

Fueron los recursos de infraestructura inmobiliaria y mobiliaria con los que cuenta el Hospital General de Subzona con unidad de Medicina familiar número 3 en Chilpancingo, Guerrero, materiales de escritorio, equipos tecnológicos propios de los investigadores

como cómputo, teléfonos inteligentes, impresoras y recursos digitales como internet, expediente clínico digital, Plataforma de Hospitalización del Ecosistema Digital en Salud (PHEDS).

13.3 Recursos financieros.

La aportación financiera fue por parte de los investigadores de forma directa y por parte del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) de forma directa.

13.4 Factibilidad.

El presente estudio de investigación se consideró factible de realizar dado que se cuenta con el talento humano, infraestructura, recursos materiales, recursos financieros y la población para la recolección de datos, cuenta con un servicio de urgencias y área de choque para la captación de los pacientes y así aportar información de impacto en la salud del derechohabiente como de la institución.

14. CARTA DE EXCEPCIÓN A LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.



Chilpancingo, Guerrero a 12 de Mayo del 2025

CARTA DE EXCEPCION A LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicito al Comité de Ética en Investigación de OOAD Guerrero que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación "PREVALENCIA DE LAS EXACERBACIONES DE EPOC Y NIVEL DE HIPOXIA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE SUBZONA CON UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NUMERO 3, CHILPANCINGO, GUERRERO" es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes.

1. Nombre
2. Numero de seguridad social
3. Edad
4. Genero
5. Tratamiento previo
6. Resultados de laboratorio (gasometría arterial/venosa)

MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCION DE DATOS


En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este producto.

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización de este protocolo "PREVALENCIA DE LAS EXACERBACIONES DE EPOC Y NIVEL DE HIPOXIA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE SUBZONA CON UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NUMERO 3, CHILPANCINGO, GUERRERO" cuyo producto es una tesis.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigentes y aplicables

ATENTAMENTE


VICTOR JAVIER MARTINEZ SANTOS
MEDICO RESIDENTE DE URGENCIAS MEDICO
QUIRURGICAS


ELIZABETH VELEDIAS JAVIER
MEDICO ESPECIALISTA EN URGENCIAS MEDICO
QUIRURGICAS
INVESTIGADOR RESPONSABLE

15. CARTA DE NO INCOVENIENTE FIRMADA POR EL DIRECTOR



Gobierno de
México



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



Chilpancingo, Guerrero a 12 de Mayo del 2025

ASUNTO: Carta de no inconveniente

Dra. María De Los Ángeles Salgado Jiménez
Presidente del Comité Nacional de Investigación Científica
PRESENTE

Por este medio me permito manifestar que no existe **inconveniente** que en este hospital se realice la ejecución del estudio de investigación que lleva título:

PREVALENCIA DE LAS EXARCEBACIONES DE EPOC Y NIVEL DE HIPOXIA EN EL AREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE SUBZONA CON UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NUMERO 3, CHILPANCINGO GUERRERO.

El protocolo está dirigido por la Dra. **Elizabeth Velezias Javier** investigador responsable, médico adscrito del Hospital General de Subzona con Unidad de Medicina Familiar No. 3 en Chilpancingo de la Delegación Guerrero del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se le autoriza la revisión de expediente de una vez que el protocolo presente dictamen de autorizado por el Comité de Investigación y que está basado en los principios éticos vigentes.

Así mismo, el equipo de investigación se compromete a respetar la confidencialidad y privacidad de los datos, comprometiéndose a solo redactar los datos necesarios para la investigación, sin recolectar información personal, identificando a cada paciente con un número de folio e iniciales. Los investigadores, además, han adquirido el compromiso a jamás revelar la identidad de los participantes o información que surja en el presente protocolo.

ATENTAMENTE



Dra. Brenda Gisela Martínez Fuentes
Directora del Hospital General de Subzona con UMF No.3 Chilpancingo, Guerrero



2025
Año de
La Mujer
Indígena

16. ASPECTOS ÉTICOS.

El presente estudio tuvo por objetivo determinar la prevalencia de las exacerbaciones del EPOC y el nivel de hipoxia en el área de urgencias del Hospital General de Subzona con unidad de Medicina familiar número 3 en Chilpancingo, Guerrero el cual estará sujeto a las normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales.

De acuerdo con el manual de operación y funcionamiento del fondo de investigación en salud I.M.S.S en el punto 5.31 protocolo de investigación en salud establece un conjunto de actitudes, principios y valores que emana de los ideales morales inherentes a la profesión médica y de la observancia y respeto a los derechos humanos de las personas sanas y enfermas que requieren atención médica.

Este estudio observó a los principios enunciados en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) adoptada por la 18ª Asamblea General de AMM, Helsinki, Finlandia, Junio 1964 y enmendada por la 29ª Asamblea de AMM, Tokio, Japón, Octubre 1975; 35ª Asamblea de AMM, Venecia, Italia, Octubre 1983; 41ª Asamblea de AMM, Hong Kong, Octubre 1989; 48ª Asamblea Somerset West, Republica de la Ciudad de África, Octubre 1996; 52ª Asamblea de la AMM, Edimburgo, Escocia, Octubre 2000; 53ª Asamblea general de WMA, Washington 2002; 59ª Asamblea General de AMM, Seúl, Octubre 2008. La cual es una propuesta de principios éticos que sirven para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica en seres humanos estable que el deber del médico es promover y velar por la salud de las personas y los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

El código de Núremberg aborda el tema sobre experimentos médicos permitidos, mencionando el consentimiento voluntario del sujeto humano es absolutamente esencial, por lo que la persona implicada debe tener capacidad legal para dar su consentimiento. El médico tiene la obligación de explicarle la naturaleza, duración y propósito del estudio, que el método y las formas mediante las cuales se llevará a cabo, todos los inconvenientes y riesgos que pueden presentarse y los efectos que le puede causar a su salud.

Así mismo, se apega a las normas éticas propuestas en el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su Título Primero (Disposiciones Generales) artículo 3°, apartado II, al conocimientos de los vínculos entre las causas de la enfermedad, la practica medica y la estructura social, Titulo segundo (de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos), Capitulo I, artículo 13° (en toda investigación en la que ser humano sea sujeto de estudio deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad, protección de los derechos humanos y bienestar); considerando también el artículo 16 donde refiere que las investigaciones en los seres humanos se deberá proteger la privacidad del individuo sujeto a investigación, indentificándolo solo cuando los resultados lo requieran y esté lo autorice; artículo 17 el estudio es de tipo prospectivo por lo que los datos seran recolectados a traves de los instrumentos de evaluación, si embargo, esta sera recaba en su totalidad a partir del expediente clinico, considerandose una investigación sin riesgo.

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012 la cual establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos, establece los criterios normativos de carácter administrativo, ético y metodológico que en correspondencia con la ley general de salud y el reglamento en materia de investigación para la salud, son de observancia obligatoria para solicitar la autorización de proyectos o protocolos con fines de investigación.

La ley general de protección de datos en posesión de particulares; artículo 11 se procura que los datos personales contenidos en los expedientes sean verídicos, actualizados y pertinentes, cuando los datos de carácter personal hayan dejado de ser necesarios para su cumplimiento de la finalidad previa por el aviso de privacidad y disposiciones legales serán cancelados o eliminados de forma relativa al cumplimiento de la obligación contractual.

Articulo 12. La recolección de datos se limito al cumplimiento de la finalidad prevista en el aviso de privacidad.

Articulo 13. Los datos obtenidos en los expedientes fue necesario, adecuado y relevante para el presente estudio con la finalidad prevista en el aviso de provacidad, limitado al periodo de tiempo establecido.

17. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

Tema:

PREVALENCIA DE LAS EXACERBACIONES DEL EPOC Y EL NIVEL DE HIPOXIA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE SUBZONA CON UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NÚMERO 3 EN CHILPANCINGO, GUERRERO.

R: realizado

P: pendiente

Actividades	2025											
	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Selección de tema de investigación		R										
Elaboración de plan de trabajo		R										
Recopilación de bibliografía			R									
Estructuración del protocolo			R									
Revisión de protocolo por Investigador				R								
Obtener folio sirelcis					P							
Recolección de datos						P						
Recolección de datos						P						
Análisis de resultados							P					
Redacción de resultados							P					
Revisión y corrección								P				
Elaboración de gráficas y tablas de acuerdo con resultados.								P				
Revisión de tesis.									P			
Ajustes de acuerdo con revisores.									P			
Revisión de tesis.										P		

Actividades realizadas por el investigador responsable: dirigió la investigación, supervisó la inocuidad del mismo, revisó, evaluó y comprobó la veracidad de la información plasmada en este estudio, realizó las correcciones pertinentes para su correcto desarrollo.

Actividades realizadas por el investigador asociado: definió planeó y preparó los lineamientos del estudio, estableció y desarrolló la estructura del protocolo de investigación y ejecutó las correcciones señaladas.

18. RESULTADOS.

En un estudio realizado en el HGSZMF 03 IMSS Chilpancingo, durante el periodo 1 de Enero del 2024 al 31 de Diciembre del 2024 se identificaron 355 pacientes que ingresaron a urgencias por dificultad respiratoria; 46 (13%) tenían diagnóstico de EPOC y acudieron por exacerbación de dicha patología.

Tabla 1. Casos por exacerbación de EPOC

	Frecuencia	Porcentaje
Positivo	46	13%
Negativo	309	87%
Total	355	100%

Fuente: Base de datos

La tabla muestra que la exacerbación de la EPOC tiene una prevalencia más alta en mujeres, correspondiendo al 73.9%.

Tabla 2. Casos por genero

Genero		Casos	Porcentaje
	Masculino	12	26.1%
Femenino	34	73.9%	
Total	46	100%	

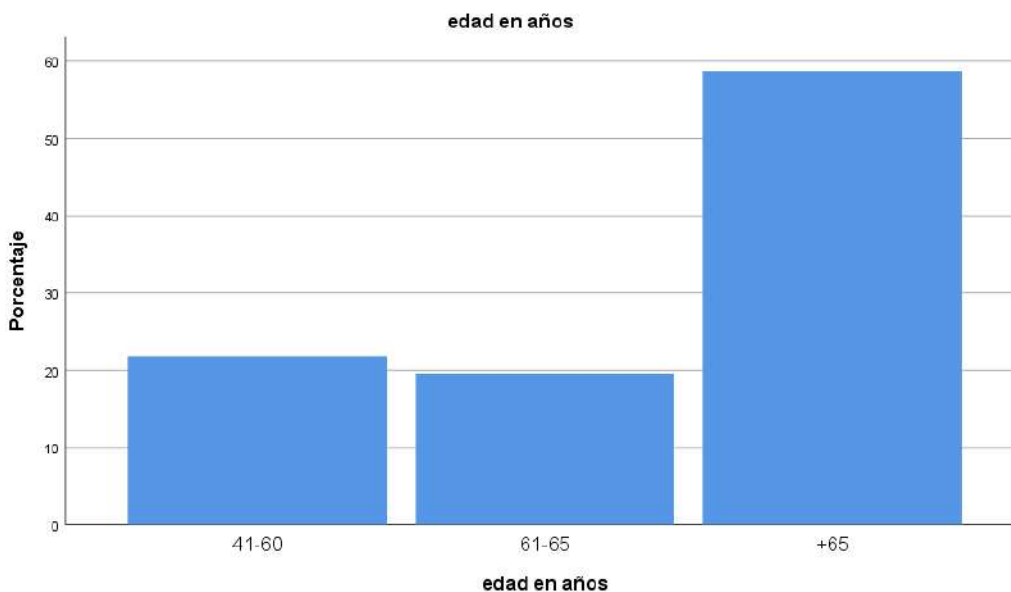
Fuente: Base de datos

Se llevó a cabo un análisis de las exacerbaciones de EPOC según grupo etario, evidenciando 27 casos en pacientes mayores de 65 años, lo que corresponde a una frecuencia del 58.7%.

Tabla 3. Casos por edad

	Casos	Porcentaje
41-60 años	10	21.7%
61-65 años	9	19.6%
> 65 años	27	58.7%
Total	46	100%

Fuente: Base de datos



Fuente: Base de datos

Las infecciones virales causan el 63% de las exacerbaciones de EPOC que requieren atención en urgencias.

Tabla 4. Casos positivos por Virus y otros

	Casos	Porcentaje
Si	29	63%
No	17	37%
Total	46	100%

Fuente: Base de datos

Tabla 5. Casos positivos por bacterias

	Casos	Porcentaje
Si	2	4.3%
No	44	95.7%
Total	46	100%

Fuente: Base de datos

Tabla 6. Casos positivos por falta de adherencia al tratamiento

	Casos	Porcentaje
Si	12	26.1%
No	34	73.9%
Total	46	100%

Fuente: Base de datos

Se analizó la relación entre hipoxia y factores que agravan la EPOC mediante gasometría, encontrándose que los virus son la causa más común con hipoxia moderada.

Tabla de relación de nivel de hipoxia con el factor precipitante

	Valor de PaO ₂			Total
	60-70 mmHg	50-59 mmHg	< 49 mmHg	
Virus	6	21	2	29
Bacterias	0	1	1	2
Falta de adherencia al tratamiento	2	9	1	12

Fuente: Base de datos

La prevalencia encontrada para exacerbación de EPOC fue 13% en 355 pacientes.

19. DISCUSIÓN

El presente estudio se llevó a cabo en el área de urgencias del Hospital General de Subzona con Medicina Familiar número 3, ubicado en Chilpancingo, Guerrero. El objetivo principal fue determinar la prevalencia de exacerbaciones de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en la población atendida. Los resultados obtenidos indicaron que el 13% de los pacientes evaluados presentaron una exacerbación de EPOC. Analizando la distribución por sexo, se observó que el grupo más afectado fue el femenino, representando el 73,9% de los casos. Asimismo, la incidencia fue significativamente mayor en adultos mayores, especialmente en aquellos de más de 65 años.

Al examinar los factores desencadenantes de las exacerbaciones, se identificó que las infecciones virales constituyeron la causa más habitual, siendo responsables del 63% de los ingresos hospitalarios por esta condición. En segundo lugar, la falta de adherencia al tratamiento fue del 26,1% de los casos, mientras que las infecciones bacterianas representaron únicamente el 4,3%. Estos datos coinciden con investigaciones previas, como la de Richie et al en el 2020 realizó una revisión sistemática de estudios que analizaron la microbiota en la exacerbación de EPOC mediante el uso de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), evidenciando la prevalencia de infecciones virales en las exacerbaciones de EPOC aumentando del 22% al 44% respecto a estudios anteriores. En particular, los rinovirus fueron identificados como el agente etiológico predominante, responsable del 60% de las exacerbaciones de origen viral. Se establece así que las infecciones virales son el principal desencadenante de las exacerbaciones de EPOC. No obstante, es importante señalar que, en estos episodios, la carga viral suele ser más elevada al inicio de los síntomas, pero tiende a disminuir o volverse indetectable cuando el paciente acude al hospital, por lo que se tiene una concordancia con nuestros

resultados hallados con ausencia de elevación de leucocitos y alteración neutrofilica corroborado por paraclínicos de laboratorio y gasométrico.

Por otro lado, según Guo Parke et al. en 2020 publicó la actualización sobre mecanismo de disfunción de la inmunidad en las vías respiratorias en la exacerbación de EPOC, afirmando que las exacerbaciones de EPOC de origen viral se caracterizan por una alteración súbita de la función pulmonar, lo que conduce a hospitalizaciones prolongadas y a un aumento de la mortalidad. El inicio de los síntomas suele ser similar al de un resfriado común, lo que puede retrasar la atención médica y favorecer la destrucción de la barrera epitelial respiratoria, la dilatación de los vasos sanguíneos y la aparición de edema, circunstancias que agravan el deterioro de la función pulmonar y prolongan la estancia hospitalaria. Esto siendo similar a los resultados de esta investigación con los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con sintomatología de resfriado común que incapacitaba al paciente con hipoxia moderada y retraso en su atención.

Los hallazgos de este trabajo también ponen de manifiesto la relación entre el nivel de hipoxia y las causas principales de exacerbación de EPOC, aspecto corroborado mediante estudios gasométricos. Los pacientes con infecciones virales generalmente presentaron hipoxia moderada, con valores de presión arterial de oxígeno (PaO₂) comprendidos entre 50 y 59 mmHg, siendo este rango el más frecuente. Los casos de exacerbación asociados a la falta de adherencia al tratamiento también mostraron hipoxia moderada. En cuanto a las exacerbaciones de origen bacteriano, aunque fueron menos frecuentes, se observó una distribución similar entre hipoxia moderada y grave en el grupo de pacientes afectados. Lodge KM et al. En 2020 realizaron una investigación empleando espectrometría de masas cuantitativa para analizar el daño endotelial provocado por neutrófilos sometidos a hipoxia de neutrófilos de pacientes sanos. Demostrando que, bajo estas condiciones, los neutrófilos hipóxicos liberan proteínas citotóxicas y proteasas desde sus gránulos preformados, lo que ocasiona daño tisular en las vías respiratorias, incluso en ausencia de infección detectable. Con esto se corrobora el aumento de neutrófilos por paraclínicos de laboratorio con el nivel de hipoxia medido con estudio gasométrico de los pacientes que debutaron con la exacerbación de EPOC con inicio de sintomatología similares al resfriado común.

Se ratifica la recomendación de Vázquez García et al. En 2025 con la actualización de la guía Mexicana de EPOC, donde refiere que toda exacerbación acompañada de hipoxia moderada (PaO₂ < 60 mmHg) debe ser tratada mediante hospitalización para garantizar una atención adecuada y manejo. Este planteamiento se ve reforzado por los hallazgos del presente estudio donde se observa concordancia, donde la mayor frecuencia de pacientes con hipoxia moderada fueron hospitalizados y recibieron tratamiento especializado durante el periodo de tiempo establecido.

20. CONCLUSIÓN.

A partir de los resultados obtenidos en el Hospital General de Subzona con Medicina Familiar número 3, donde se evidenció una prevalencia en la exacerbación de EPOC del 13%, el género femenino fue el más frecuente con más de dos terceras partes y la edad con más riesgo de presentar una exacerbación fue a los 65 años o más, el agente etiológico más frecuente en las exacerbaciones fue de origen viral corroborado por biometría hemática con aumento exclusivo de neutrófilos, El nivel de hipoxia moderada fue el más frecuente de los pacientes que fueron hospitalizados y recibieron tratamiento especializado durante el periodo de tiempo establecido. Asimismo, con los hallazgos de este estudio, se identifica un área de oportunidad para implementar intervenciones en la población con EPOC, otorgando especial importancia a la vacunación de todos los adultos mayores de 65 años. Esta estrategia preventiva tiene el potencial de reducir la aparición de exacerbaciones, preservar la función pulmonar y mejorar la calidad de vida de los pacientes, además de contribuir a la disminución de los costes asociados a medicamentos e insumos en el servicio de urgencias.

21. FORTALEZAS, DEBILIDADES O PERSPECTIVAS.

Este fue un estudio unicéntrico, con un tamaño de muestra pequeño, lo cual posiblemente limita su potencia estadística, además, que nuestros resultados pueden no concordar con entornos diferentes al nuestro.

22. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Vázquez-García JC, Hernández-Zenteno RJ, Arroyo-Hernández M, et al. Guía de Práctica Clínica Mexicana de EPOC 2025. (Suppl: 1): S8-106. *Neumol Cir Torax*.2025;84(2025): S8-106.
2. Celli B, Fabbri L, Criner G, Martinez FJ, Mannino D, Vogelmeier C, et al. Definition and nomenclature of chronic obstructive pulmonary disease: Time for its revision. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2022;206(11):1317–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202204-0671PP>.
3. Lee J, Jung HM, Kim SK, Yoo KH, Jung K-S, Lee SH, et al. Factors associated with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation, based on big data analysis. *Sci Rep* [Internet]. 2019 [citado el 15 de mayo de 2025];9(1):6679. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-019-43167-w>.
4. Bhatt SP, Agusti A, Bafadhel M, Christenson SA, Bon J, Donaldson GC, et al. Phenotypes, etiotypes, and endotypes of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2023;208(10):1026–41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202209-1748SO>.
5. Walker PP, Pompilio PP, Zanaboni P, Bergmo TS, Prikk K, Malinovschi A, et al. Telemonitoring in chronic obstructive pulmonary disease (CHROMED). A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2018;198(5):620–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201712-2404OC>.
6. Kyra Berg, Joanne L. Wright; The Pathology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Progress in the 20th and 21st Centuries. *Arch Pathol Lab Med* 1 December 2016; 140 (12): 1423–1428. doi: <https://doi.org/10.5858/arpa.2015-0455-RS>.
7. Mocumbi A, Humbert M, Saxena A, Jing Z-C, Sliwa K, Thienemann F, et al. Pulmonary hypertension. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2024 [citado el 17 de mayo de 2025];10(1):1. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41572-023-00486-7>.

8. Ritchie AI, Wedzicha JA. Definition, causes, pathogenesis, and consequences of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Clin Chest Med* [Internet]. 2020;41(3):421–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2020.06.007>.
9. Guo-Parke H, Linden D, Weldon S, Kidney JC, Taggart CC. Mechanisms of virus-induced airway immunity dysfunction in the pathogenesis of COPD disease, progression, and exacerbation. *Front Immunol* [Internet]. 2020; 11:1205. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2020.01205>.
10. Lodge KM, Vassallo A, Liu B, Long M, Tong Z, Newby PR, et al. Hypoxia increases the potential for neutrophil-mediated endothelial damage in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2022;205(8):903–16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202006-2467OC>.
11. Celli BR, Fabbri LM, Aaron SD, Agusti A, Brook R, Criner GJ, et al. An updated definition and severity classification of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: The Rome proposal. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2021;204(11):1251–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202108-1819PP>.
12. Phillips DB, Elbehairy AF, James MD, Vincent SG, Milne KM, de-Torres JP, et al. Impaired ventilatory efficiency, dyspnea, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease: Results from the CanCOLD study. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2022;205(12):1391–402. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202109-2171OC>.
13. Gerstein E, Bierbrier J, Whitmore GA, Vandemheen KL, Bergeron C, Boulet L-P, et al. Impact of undiagnosed chronic obstructive pulmonary disease and asthma on symptoms, quality of life, healthcare use, and work productivity. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2023;208(12):1271–82. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202307-1264OC>.
14. Celli BR, Fabbri LM, Aaron SD, Agusti A, Brook RD, Criner GJ, et al. Differential diagnosis of suspected chronic obstructive pulmonary disease exacerbations in the acute care setting: Best practice. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2023;207(9):1134–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202209-1795Cl>.

15. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD: 2025 Report [Internet]: GOLD; 2025 [citado 2025 Mayo 18]. Disponible en: <https://goldcopd.org/2025-gold-report/>.
16. Buhr RG, Barjaktarevic IZ, Quibrera PM, Bateman LA, Bleecker ER, Couper DJ, et al. Reversible airflow obstruction predicts future chronic obstructive pulmonary disease development in the SPIROMICS cohort: An observational cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2022;206(5):554–62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202201-0094OC>.
17. Florman KEH, Siddharthan T, Pollard SL, Alupo P, Barber JA, Chandyo RK, et al. Unmet diagnostic and therapeutic opportunities for chronic obstructive pulmonary disease in low- and middle-income countries. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2023;208(4):442–50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202302-0289OC>.
18. Kulirova M, Solar M, Kopecky M, Novotna B, Plutinsky M, Brat K, et al. A normal electrocardiogram indicates a better prognosis in patients with moderate to very severe chronic obstructive pulmonary disease. *Sci Rep* [Internet]. 2025 [citado el 19 de mayo de 2025];15(1):4427. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-025-89013-0>.
19. Celli BR, Anderson JA, Cowans NJ, Crim C, Hartley BF, Martinez FJ, et al. Pharmacotherapy and lung function decline in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2021;203(6):689–98. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202005-1854OC>.
20. Martinez-Garcia MA, Faner R, Oscullo G, de la Rosa D, Soler-Cataluña J-J, Ballester M, et al. Inhaled steroids, circulating eosinophils, chronic airway infection, and pneumonia risk in chronic obstructive pulmonary disease. A network analysis. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2020;201(9):1078–85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201908-1550OC>.
21. Shin J, Park S, Lee J-Y, Lee JH. Survival benefit of inhaled corticosteroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a nationwide cohort study. *Sci*

- Rep [Internet]. 2024 [citado el 19 de mayo de 2025];14(1):14703. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-024-65763-1>.
22. Lipson DA, Barnhart F, Brealey N, Brooks J, Criner GJ, Day NC, et al. Once-daily single-inhaler triple versus dual therapy in patients with COPD. *N Engl J Med* [Internet]. 2018;378(18):1671–80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1713901>.
23. Rabe KF, Martinez FJ, Ferguson GT, Wang C, Singh D, Wedzicha JA, et al. Triple inhaled therapy at two glucocorticoid doses in moderate-to-very-severe COPD. *N Engl J Med* [Internet]. 2020;383(1):35–48. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1916046>.

23. ANEXOS.

23.1 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

“PREVALENCIA DE LAS EXACERBACIONES DE EPOC Y NIVEL DE HIPOXIA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE SUBZONA CON UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NUMERO 3, CHILPANCINGO, GUERRERO”

Folio: Edad: Sexo:

PARÁMETRO	SI	NO
Diagnóstico previo de EPOC.		
Etiología de exacerbación		
Infección por virus.		
Infección por bacterias		
Falta de adherencia terapéutica.		
Criterios clínicos		
Disnea		
Cianosis		
Taquicardia		
Taquipnea		
Tos		
Niveles gasométricos.		
pH \geq 7.35		
pH $<$ 7.35		
PaO ₂ 60-70 mmHg		
PaO ₂ 50-59 mmHg		
PaO ₂ \leq 49		
Tipo de apoyo ventilatorio		
Ventilación mecánica no invasiva		
Ventilación mecánica invasiva		

Investigador responsable: Dra Elizabeth Veledias Javier Urgenciólogo Médico Quirúrgico, adscrito al HGSZCMF No 3.