

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) por humo de leña en mujeres

Comparación con la EPOC por tabaquismo

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) produced by woodsmoke in women

Comparison with COPD due to cigarette smoking.

MAURICIO GONZÁLEZ, SYLVIA PÁEZ, CLAUDIA JARAMILLO, MARGARITA BARRERO, DARÍO MALDONADO • BOGOTÁ, D.C.

Resumen

Objetivo: comparar las características clínicas, radiológicas y funcionales de mujeres con enfermedad pulmonar por exposición al humo de leña con las de mujeres con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) por cigarrillo en Bogotá, Colombia (2640 m).

Material y métodos: estudio observacional analítico de corte transversal en mujeres con exposición crónica a humo de leña o a cigarrillo. Se realizó evaluación clínica, radiografía del tórax, espirometría, volúmenes pulmonares, difusión de monóxido de carbono (DL_{CO}) y gases arteriales.

Resultados: se incluyeron 139 mujeres, 86 con exposición a humo de leña y 53 a cigarrillo. La enfermedad por leña se caracterizó clínicamente por tos, expectoración y disnea; en la radiografía del tórax por infiltrados peribronquiales, atelectasias (28.6%), principalmente del lóbulo medio e hipertensión pulmonar (33.7%) y en la gasimetría arterial por hipoxemia (47.2 ± 7 mmHg) e hipercapnia (34.5 ± 5 mmHg) que aumentaron con la severidad de la obstrucción. Las pruebas de función pulmonar mostraron alteración obstructiva con hiperinflación, disminución de la DL_{CO} menos severa que en la EPOC por cigarrillo, en la cual hubo disminución de la relación $DL_{CO}/$ volumen alveolar que no se observó en las mujeres expuestas a humo de leña. La correlación entre la disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1) y la disminución de la DL_{CO} fue mayor en la EPOC por cigarrillo ($p < 0.001$, $r = 0.60$).

Conclusión: las mujeres expuestas al humo de leña desarrollan enfermedad pulmonar obstructiva con características clínicas y radiológicas de bronquitis crónica e hipertensión pulmonar. La hipoxemia y la hipercapnia son características, principalmente al aumentar la obstrucción y el comportamiento de la difusión sugiere la ausencia de enfisema significativo (**Acta Med Colomb 2004; 29:17-25**)

Palabras clave: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, humo de leña, polución intradomiciliaria, pruebas de función pulmonar.

Abstract

Aim: to describe the clinical, radiological and functional characteristics of women with pulmonary disease due to woodsmoke and to compare them to women with COPD due to cigarette smoking in Bogotá Colombia (2640 m).

Methods: cross-sectional study in women with chronic exposure to wood or cigarette smoke. Clinical evaluation, chest X-rays, spirometry and measurement of lung volumes, carbon monoxide diffusion capacity (DL_{CO}) and arterial blood gases were performed.

Results: 139 women were studied, 86 exposed to wood and 53 to cigarette smoke. The clinical characteristics in the women exposed to woodsmoke were cough, expectoration and dyspnea; peribronchial infiltrates, atelectasias (28.6%) mainly of middle lobe and pulmonary hypertension (33.7%) in the chest X-ray. In the arterial blood gases hypoxemia (47.2 ± 7 mmHg) and hypercapnia

Drs. Mauricio González, Sylvia Páez, Claudia Jaramillo, Margarita Barrero y Darío Maldonado: Fundación Neumológica Colombiana. Bogotá, Colombia
Correspondencia: Dr. Mauricio González, Calle 163 A # 28-60. Bogotá, Colombia, SA. Teléfono: (571) 6684848
e-mail: mgonzalez@neumologica.org
Recibido: 05/11/03. Aceptado: 12/02/04.

(34.5 ± 5 mmHg) which increased with the severity of the obstruction. Spirometry and lung volumes showed an obstructive defect with hyperinflation. In the women exposed to cigarette smoke the impairment of the DL_{CO} was more severe than in the group exposed to wood smoke and there was a decrease in the DL_{CO} /alveolar volume ratio that was not observed in the women exposed to wood smoke. In the group with cigarette smoke COPD there was a significant correlation of the decrease of the DL_{CO} and the decrease in the FEV₁, ($p < 0.001$, $r = 0.60$).

Conclusion: women chronically exposed to woodsmoke develop obstructive pulmonary disease with clinical and radiological characteristics of chronic bronchitis and pulmonary hypertension. Hypoxemia and hypercapnia are very frequent in the advanced disease. The slight impairment of the DL_{CO} with a normal DL_{CO}/V_A ratio suggests the absence of clinically significant emphysema. (*Acta Med Colomb 2004; 29: 17-25*)

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, woodsmoke, indoor pollution, pulmonary function tests.

Introducción

La relación entre polución intradomiciliar y enfermedad es motivo cada vez más de estudios de investigación. Se sabe que alrededor de tres billones de personas en el mundo utilizan biomateriales (biomasa) para la obtención de energía en sus hogares. En los países en vía de desarrollo es muy frecuente el uso de leña, estiércol, residuos de las cosechas y carbón mineral para la cocina y la calefacción de las viviendas y en los países desarrollados ha aumentado la utilización de la leña para calefacción como una medida de "ahorro de energía". Varios de los componentes del humo de los materiales de biomasa y del carbón tienen un efecto claramente nocivo para la salud. Hay evidencia clara de la relación entre polución intradomiciliar y riesgo aumentado de enfermedad respiratoria aguda en niños y de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y cáncer de pulmón en adultos. La asociación es menos clara con tuberculosis pulmonar, asma, cáncer de laringe y nasofaringe, bajo peso al nacer y enfermedad cardiovascular (1-7).

En el área rural de Colombia es común el uso de estos materiales de biomasa, principalmente la leña, como combustible para cocinar. Esta exposición crónica al humo de leña intradomiciliar en espacios mal ventilados, más frecuente en mujeres, se ha asociado con el desarrollo de enfermedad respiratoria crónica, causa importante de consulta médica y de hospitalización. Observaciones iniciales en Colombia relacionaron la exposición a humo de leña con la aparición de síntomas respiratorios, alteraciones en las pruebas de función pulmonar y desarrollo de cor pulmonale en mujeres sin historia de tabaquismo u otra exposición ambiental (8). En un estudio de casos y controles realizado en Bogotá con 104 mujeres se demostró asociación estadística entre la exposición a humo de leña y la presencia de enfermedad obstructiva de la vía aérea (OR= 3.43; $p < 0.001$) (9). Esta asociación también fue encontrada en otro estudio de casos y controles realizado en México, demostrando aumento lineal del riesgo de enfermedad obstructiva a mayor tiempo de exposición (10). Actualmente la exposición al humo de leña es un factor de riesgo

conocido para el desarrollo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (11).

En la literatura hay varias revisiones del cuadro clínico de la enfermedad pulmonar por exposición a humo de leña (12) que incluyen pruebas de función pulmonar, generalmente circunscritas a la espirometría, con base en las cuales se describen alteraciones obstructivas, restrictivas o mixtas, con muy pocos datos sobre el comportamiento de los volúmenes pulmonares, la capacidad de difusión de monóxido de carbono y la gasimetría arterial (8,12-14). A la altura de Bogotá (2.640 m, PB 560 mmHg), la disminución de la presión inspirada determina el aumento crónico de la ventilación alveolar como mecanismo de adaptación. Gracias a esto, en los sujetos normales en Bogotá la presión arterial de bióxido de carbono ($PaCO_2$) es 30 ± 2 mmHg (15). En las personas jóvenes la presión arterial de oxígeno (PaO_2) normal es 65.7 a 67.6 mmHg (15) y en los sujetos sanos mayores de 60 años persiste la hiperventilación con una ligera disminución de la PaO_2 (16).

Con este estudio quisimos hacer una descripción más completa de las características clínicas, radiológicas, gasimétricas y funcionales de mujeres no fumadoras y con historia de exposición crónica al humo de leña en recintos cerrados y compararlas con el cuadro clínico y funcional de un grupo de mujeres con la presentación clásica de EPOC por cigarrillo en Bogotá.

Material y métodos

Pacientes

Se realizó un estudio observacional analítico de corte transversal en mujeres con exposición crónica a humo de leña o a cigarrillo, atendidas en la Fundación Neumológica Colombiana (FNC) en Bogotá entre los años 1997 y 2002 con síntomas respiratorios crónicos de tos, expectoración o disnea y espirometría anormal. Se tomaron pacientes consecutivas que tuvieran estabilidad clínica durante al menos cuatro semanas. Se excluyó clínicamente el diagnóstico de asma y a pacientes con secuelas de tuberculosis, alteraciones de la caja torácica, bronquiectasias, patologías cardiovasculares diferentes a cor pulmonale o con exposición a

ambos factores de riesgo. Se interrogó sobre el tiempo de exposición a cigarrillo o leña, la escolaridad y los síntomas respiratorios. La variable tabaquismo se cuantificó como años/paquete y la exposición a humo de leña como años de exposición a este factor (años/leña). Se registraron los hallazgos del examen físico cardiopulmonar durante la consulta de neumología de la FNC. Las radiografías del tórax fueron interpretadas por un radiólogo experto en tórax y Ciego al diagnóstico, registrándose la presencia o ausencia de infiltrados pulmonares, de atelectasias y de signos de hipertensión pulmonar (17). El estudio fue aprobado por el comité de ética en investigación de la FNC.

Pruebas funcionales

Se realizó espirometría, medición de volúmenes pulmonares por lavado de nitrógeno y medición de la capacidad de difusión de monóxido de carbono por el método de respiración única en un V-MAX 229 (SensorMedics Inc, Yorba Linda, CA), siguiendo las normas de la Sociedad Americana del Tórax (ATS) (18, 19). La difusión de monóxido de carbono se ajustó a la altura (2640 m, PB 560 mmHg) (19). Se utilizaron las ecuaciones de referencia de Crapo. Se definió como obstrucción al flujo de aire si en la espirometría la relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo sobre capacidad vital forzada (VEF₁/CVF) era menor al 70%. Si la espirometría sugería restricción por la disminución de la CVF, ésta debía confirmarse con disminución de la capacidad pulmonar total (CPT) menor al 80% del predicho en los volúmenes pulmonares. En caso de obstrucción se clasificó su severidad según el porcentaje del predicho del VEF₁: leve (> 70%), moderado (50-69%) y severo (< 50%), según criterios de la Sociedad Europea de Enfermedades Respiratorias (ERS) (20). La medición de gases arteriales se realizó por punción de la arteria radial con la paciente sentada respirando aire ambiente.

Análisis estadístico

Se calcularon las proporciones para las variables cualitativas y los promedios y desviaciones estándar para las variables de naturaleza cuantitativa.

Se estableció la diferencia de proporciones, para los grupos de mujeres expuestas a leña y expuestas a cigarrillo, de las variables clínicas y radiológicas empleando el estadístico Chi cuadrado. Se utilizó la prueba t de Student en muestras independientes para la diferencia de promedios de los valores de gases arteriales, espirometría, volúmenes y difusión. Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para determinar el grado de asociación entre las variables continuas. Se formularon hipótesis bilaterales a dos colas con un nivel de significación < 0.05. Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 10.0.

Resultados

Se incluyeron 139 mujeres con enfermedad pulmonar, 86 por exposición a humo de leña (tiempo de exposición

44.6 ± 13 años y 53 por cigarrillo (tabaquismo 41.3 ± 20 paquetes/año). Las mujeres expuestas a humo de leña tenían mayor edad, menor estatura y mayor índice de masa corporal que las mujeres fumadoras (Tabla 1). La mayoría de las mujeres expuestas a leña, que eran provenientes del área rural, tenían un bajo nivel de escolaridad: 55% sin ninguna educación y 42% con educación primaria, mientras que el 79% de las expuestas a cigarrillo tenían educación secundaria completa, nivel técnico o universitario.

Las pacientes en general tuvieron disminución moderada de la PaO₂ con aumento leve de la P(A-a)O₂ (diferencia alvéoloarterial de oxígeno) y de la PaCO₂ sin diferencias entre los grupos. La alteración funcional en todas las pacientes fue obstructiva, siendo más severa en las expuestas a cigarrillo. La difusión de monóxido de carbono (DL_{co}) estuvo más disminuida en la EPOC por tabaquismo, el volumen alveolar (V_A) fue similar en ambos grupos y la relación DL_{co}/V_A estuvo disminuida en la EPOC por cigarrillo y fue normal en las mujeres expuestas a humo de leña (Tabla 1).

Los síntomas tos y expectoración fueron más frecuentes en las mujeres expuestas a humo de leña que en las expuestas al cigarrillo y la disnea se presentó en ambos grupos por igual. Al examen físico la presencia de estertores, roncus y sibilancias fue más frecuente en el grupo de leña y la disminución de los ruidos respiratorios en el grupo de cigarrillo. Los hallazgos de infiltrados peribronquiales y

Tabla 1. Características de las pacientes.

	EPOC por leña n = 86	EPOC por cigarrillo n = 53	IC 95% diferencia de promedios	P
Edad, años	72.9 ± 7.8	66.7 ± 10	3.1 a 9.1	< .001
Peso, kg	60.0 ± 12.2	60.6 ± 13.9	-5.0 a 3.8	0.791
Talla, cm	1.48 ± 0.06	1.55 ± 0.07	-0.09 a -0.05	< .001
IMC, kg/m ²	27.4 ± 5.2	25.0 ± 5.2	.51 a 4.1	0.012
Años leña	44.6 ± 13	-	-	-
Años / paquete	-	41.3 ± 20	-	-
pH	7.40 ± .03	7.40 ± .03	-.01 a 0.02	0.761
PaCO ₂ , mmHg	34.5 ± 5.3	33.9 ± 5.2	-1.4 a 2.5	0.558
PaO ₂ , mmHg	47.2 ± 7.7	50.1 ± 8.4	-5.9 a 0.05	0.054
SaO ₂ , %	82.0 ± 6.8	84.2 ± 6.9	-4.7 a .45	0.105
HCO ₃ , mEq/L	22.3 ± 4.0	21.6 ± 2.9	-.58 a 2.15	0.259
P(A-a)O ₂	17.5 ± 7.4	15.2 ± 6.5	-.4 a 5.0	0.094
CVF, % pred	84.1 ± 18.8	77.6 ± 19.5	-0.04 a 13.1	0.052
VEF ₁ , % pred	62.9 ± 17.9	53.9 ± 18.4	2.7 a 15.3	0.005
VEF ₁ /CVF	57.4 ± 7.7	53.6 ± 8.8	1.0 a 6.6	0.008
DLCO, % pred *	73.8 ± 20.5	51.4 ± 19.1	14.5 a 30.2	< .001
V _A , % pred *	82.7 t 19.3	81.5 ± 18.2	-6.2 a 8.5	0.758
DLCO/V _A , % pred *	91.5 ± 19.4	62.2 ± 19.1	21.7 a 36.8	< .001

* n = 59 (leña), n = 45 (cigarrillo)
 IMC: índice de masa corporal, PaO₂: presión arterial de oxígeno, PaCO₂: presión arterial de bióxido de carbono, P(A-a)O₂: diferencia alvéoloarterial de oxígeno, CVF: capacidad vital forzada, VEF₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo, DLCO: capacidad de difusión de monóxido de carbono, V_A: volumen alveolar.

atelectasias fueron más prevalentes en las expuestas a leña, sin diferencias significativas en los signos radiológicos de hipertensión pulmonar para el grupo total (Tabla 2).

Diferencias entre los grupos según el grado de obstrucción

Debido a que la alteración obstructiva fue más severa en la EPOC por tabaquismo, para el análisis de las diferencias entre los dos grupos se estratificó por severidad de la obstrucción (porcentaje del predicho del VEF). De esta forma, 42 pacientes se clasificaron como EPOC leve (28 por leña y 14 por cigarrillo, VEF, $1.34 \pm .34$ L, $81.9 \pm 11\%$ del predicho), 51 como EPOC moderada (31 por leña y 20 por cigarrillo, VEF, $1.04 \pm .22$ L, $58.4 \pm 6\%$ del predicho) y 46 como EPOC severa (23 por leña y 23 por cigarrillo, VEF, $0.73 \pm .22$ L, $40.1 \pm 7\%$ del predicho).

La disnea fue el principal síntoma en todas las pacientes, sin diferencias entre los dos grupos en general o al estratificar por el grado de obstrucción. La tos y la expectoración fueron significativamente más frecuentes en el grupo de leña en todos los grados de severidad lo mismo que los hallazgos al examen físico de roncus y en la EPOC moderada y severa de sibilancias. En el grupo de EPOC por tabaquismo con obstrucción severa la disminución de los ruidos respiratorios a la auscultación fue el signo clínico más frecuente (Tabla 3).

En la radiografía del tórax, los infiltrados peribronquiales y las atelectasias segmentarias o subsegmentarias fueron más frecuentes en las pacientes expuestas a humo de leña. El 28.6% de las pacientes de este grupo tuvieron atelectasias (79% en el lóbulo medio), en comparación con solamente el 4.5% en el grupo de cigarrillo, todas con EPOC severo. En los dos grupos de EPOC, cuando la alteración obstructiva fue leve o moderada, la presencia de signos de hipertensión pulmonar (HTP) en la radiografía del tórax fue similar,

Tabla 2. Características clínicas y radiológicas del grupo total.

	EPOC por leña n = 86 (%)	EPOC por tabaco n = 53 (%)	p
Clínicas			
Tos	98	65.5	<0.001
Expectoración	89.5	38.9	<0.001
Disnea	98	100	0.435
Roncus	62.8	21.5	<0.001
Sibilancias	44.5	11.5	<0.001
Estertores	31.7	7.7	0.001
Disminución ruidos respiratorios	50.3	78.4	<0.001
Radiológicas			
Infiltrados peribronquiales	39.3	8.3	<0.001
Atelectasias	27.9	4.5	<0.001
Signos hipertensión pulmonar	35.1	21.3	0.133

pero cuando la obstrucción fue severa la HTP fue más frecuente en el grupo de EPOC por humo de leña (52.2% vs. 22.7% respectivamente, $\rho = 0.038$) (Tabla 3). Del total de 87 pacientes a quienes se les realizó ecocardiograma, hubo signos de cor pulmonale en el 77% de 58 pacientes expuestas a leña y en el 65% de 29 pacientes expuestas al cigarrillo. Aunque no se realizó ecocardiograma a todas las pacientes, se confirmaron signos de HTP y cor pulmonale aún en pacientes con obstrucción leve de ambos grupos (leña 63.6% y cigarrillo 57.1%).

Como ya se mencionó, en ambos grupos se demostró en la espirometría alteración ventilatoria obstructiva. Tanto en las pacientes con EPOC moderada y severa por cigarrillo como en las de EPOC por leña, hubo una disminución leve a moderada de la CVF sin diferencias entre los grupos (Tabla 4). En los volúmenes pulmonares, la capacidad pulmonar total (CPT) estuvo normal o aumentada en todas las pacientes. Al aumentar la severidad de la obstrucción

Tabla 3. Características clínicas y radiológicas según la severidad de la obstrucción.

	EPOC leve n=42		EPOC moderada n=51		EPOC severa n=46	
	Leña %	Cigarrillo %	Leña %	Cigarrillo %	Leña %	Cigarrillo %
Clínicas						
Tos	100 *	66.7	96.8 *	65	100 *	65.2
Expectoración	90.6 *	33.3	87.1 *	40	91.3 *	43.5
Disnea	100	100	96.8	100	100	100
Roncus	65.6 *	22.2	58.1 *	25	65.2 *	17.4
Sibilancias	43.8	11.1	41.9 *	15	47.8 *	8.7
Estertores	28.1	5.3	32.3 *	5.0	34.8	13
Disminución ruidos respiratorios	33.3 *	68.8	74.2	75	43.5 *	91.3
Radiológicas						
Infiltrados peribronquiales	40.6 *	3.5	34.5 *	6.3	43.5 *	15.2
Atelectasias	34.4 *	0	27.5 *	0	21.7	4.5
Signos hipertensión pulmonar	29	22.2	24.1	18.8	52.2 *	22.7

* p < .05 entre leña y cigarrillo

Tabla 4. Variables espirométricas según la severidad de la obstrucción.

	Leve (n=42)		Moderada (n=51)		Severa (n=46)	
	Leña	Cigarrillo	Leña	Cigarrillo	Leña	Cigarrillo
CVF, L	2.04 ± 0.39 *	2.66 ± .68	1.67 ± 0.30 *	2.09 ± 0.38	1.42 ± 0.37	1.63 ± 0.50
CVF, %	101.1 ± 12.8	102.4 ± 16.1	81.7 ± 9.72	79.9 ± 9.6	63.6 ± 12.1	64.7 ± 15.9
VEF ₁ , L	1.23 ± .22 *	1.67 ± .43	0.97 ± .22 *	1.14 ± .18	.72 ± .18	.72 ± .25
VEF ₁ , %	81.4 ± 10.1	83.4 ± 14.5	59.8 ± 6.27	56.2 ± 5.7	41.3 ± 6.7	39.0 ± 7.6
VEF ₁ /CVF	60.9 ± 6.3	63.0 ± 3.3	57.9 ± 6.8	55.3 ± 6.4	51.9 ± 7.8	48.0 ± 8.3
FEF ₂₅₋₇₅ , L	.64 ± .23	.78 ± .29	.46 ± .18	.64 ± .80	.31 ± .10	.31 ± .11
FEF ₂₅₋₇₅ , %	45.0 ± 13.2	41.2 ± 14.3	27.8 ± 8.9 *	23.0 ± 6.5	17.6 ± 6.5	16.2 ± 5.7

* p <.05 entre leña y cigarrillo

CVF: capacidad vital forzada, VEF₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo, FEF 25-75: flujo espiratorio forzado 25-75.

aumentaron el VR, la capacidad residual funcional (CRF) y la relación VR/CPT y disminuyó la capacidad inspiratoria (CI) sin que se presentaran diferencias entre los dos grupos (Tabla 5).

En los gases arteriales se observó en todas las pacientes que a un mayor grado de severidad de la obstrucción, la hipoxemia fue mayor lo mismo que la retención de CO₂ sin cambios significativos de la P(A-a)O₂. En las pacientes con obstrucción moderada hubo mayor hipoxemia y desaturación en el grupo de leña que en el de tabaco sin diferencias en el

grado de hipercapnia. En la EPOC con obstrucción más severa, el grado de hipoxemia e hipercapnia fueron también severos, sin diferencias entre los dos grupos (Tabla 6).

En todas las pacientes hubo una disminución progresiva de la DL_{co} al aumentar la severidad de la obstrucción, pero este compromiso fue mayor en las mujeres con EPOC moderada y severa por tabaquismo. El V_A disminuyó levemente al aumentar la severidad, pero sin diferencias entre los dos grupos. La relación DL_{co}/V_A fue normal en las mujeres expuestas a leña y se encontró disminuida en las

Tabla 5. Volúmenes pulmonares según la severidad de la obstrucción.

	Leve (n = 14)		Moderada (n = 25)		Severa (n = 36)	
	Leña	Cigarrillo	Leña	Cigarrillo	Leña	Cigarrillo
CPT, %	102.6 ± 17.3	106.5 ± 12.0	103.7 ± 17.9	107.2 ± 15.6	107.6 ± 21.8	105.6 ± 17.6
VR, %	112.6 ± 31.8§	115.0 ± 8.4	126.1 ± 29.9	138.2 ± 36.4	149.6 ± 38.7	153.6 ± 50.0
VR/CPT	51.4 ± 6.7§	48.0 ± 9.8	56.1 ± 6.6¥	54.2 ± 7.7φ	63.8 ± 9.2	66.5 ± 10.1
CRF, %	114.4 ± 23.8	128.5 ± 12.0	122.5 ± 27.4	124.8 ± 24.5	139.7 ± 46.2	138.5 ± 32.4
CI, %	113.7 ± 20.6§	90.0 ± 1.4	106.2 ± 20.1¥	99.2 ± 20.8φ	75.1 ± 14.2	75.1 ± 18.1

Leña: § p <.05 entre EPOC leve y severa. ¥ p <.05 entre EPOC moderada y severa.

Cigarrillo: ¶ p <.05 entre EPOC moderada y severa

CPT: capacidad pulmonar total, VR: volumen residual, CRF: capacidad residual funcional, CI: capacidad inspiratoria.

Tabla 6. Gases arteriales según la severidad de la obstrucción.

	Leve (n=42)		Moderada (n=51)		Severa (n=46)	
	Leña	Cigarrillo	Leña	Cigarrillo	Leña	Cigarrillo
pH	7.40 ± 0.04	7.41 ± .03	7.41 ± 0.03	7.40 ± .03	7.41 ± 0.03	7.40 ± .04
PaCO ₂	32.3 ± 4.7§	31.0 ± 3.8¶	34.6 ± 3.9	32.5 ± 4.6 φ	37.4 ± 6.5	36.4 ± 5.2
PaO ₂	49.2 ± 8.1§	54.5 ± 7.9¶	47.2 ± 7.5 *	52.7 ± 9.0 φ	44.1 ± 6.6	46.0 ± 6.2
SaO ₂	83.8 ± 5.9§	87.6 ± 5.2¶	81.8 ± 7.8 *	86.7 ± 5.3 φ	79.7 ± 6.3	80.6 ± 7.3
HCO ₃	20.7 ± 4.0§	20.0 ± 2.2¶	22.4 ± 1.9 *	20.6 ± 2.7 φ	24.5 ± 5.0	23.0 ± 2.6
P(A-a)O ₂	18.0 ± 5.1	14.8 ± 6.9	17.5 ± 9.3	13.6 ± 7.2	16.7 ± 7.4	16.7 ± 5.5

* p <.05 entre leña y cigarrillo

Leña: § p <.05 entre EPOC leve y severa

Cigarrillo: ¶ p <.05 entre EPOC leve y severa. φ p <.05 entre EPOC moderada y severa.

PaO₂: presión arterial de oxígeno, PaCO₂: presión arterial de bióxido de carbono, P(A-a)O₂: diferencia alveoloarterial de oxígeno.

Tabla 7. Difusión de monóxido de carbono según La severidad de la obstrucción.

	EPOC leve (n=30)		EPOC moderada (n=37)		EPOC severa (n=37)	
	Leña	Cigarrillo	Leña	Cigarrillo	Leña	Cigarrillo
DL _{CO} * %	80.0 ± 18.3§	68.0 ± 17.8¶	73.7 ± 18.9*	57.1 ± 15.3φ	65.5 ± 23.5*	40.7 ± 16.2
V _A * %	93.1 ± 20.2E§	96.8 ± 14.5¶	81.0 ± 16.2Y	88.0 ± 16.8φ	70.4 ± 13.9	70.8 ± 14.0
DL _{CO} /V _A * %	89.0 ± 17.0 *	69.1 ± 14.4	94.4 ± 17.7*	66.6 ± 21.0	93.8 ± 24.7*	56.3 ± 18.0

* p < .05 entre leña y cigarrillo
 Leña: p < .05 entre EPOC leve y moderada. ¶ p < .05 entre EPOC moderada y severa. § p < .05 entre EPOC leve y severa
 Cigarrillo: H p < .05 entre EPOC leve y severo, φ p < .05 entre EPOC moderada y severa.
 DL_{CO}: capacidad de difusión de monóxido de carbono, V_A: volumen alveolar.

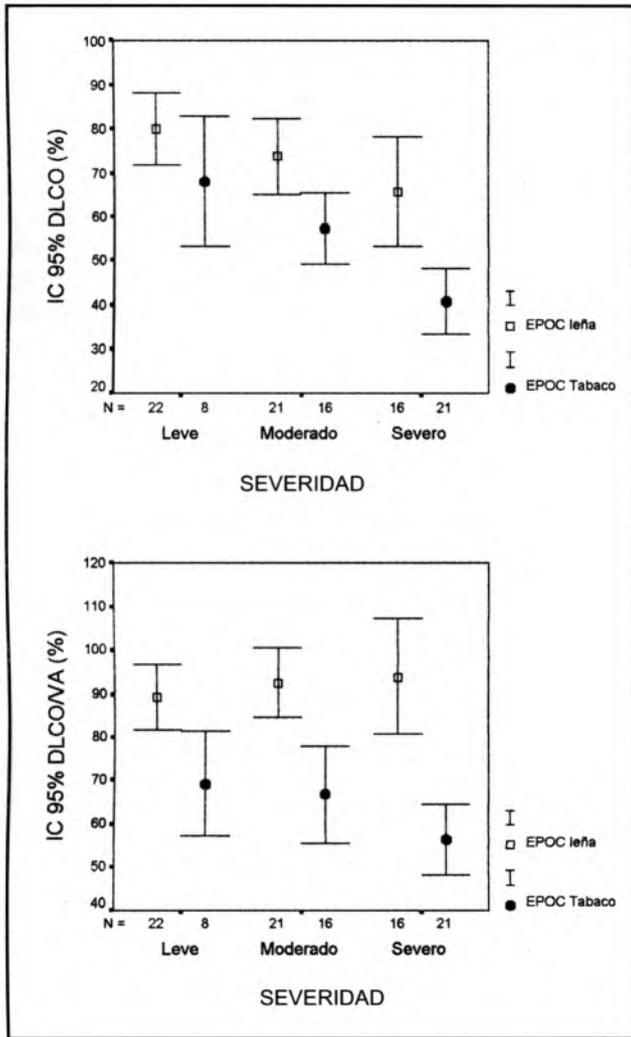


Figura 1. A. DL_{CO}(%) según el grado de obstrucción y el diagnóstico. B. DL_{CO}/V_A(%) según el grado de obstrucción y el diagnóstico. En la EPOC por cigarrillo se observa mayor compromiso de la DL_{CO} y de la DL_{CO}/V_A que es normal en la EPOC por leña en todos los grados de severidad.

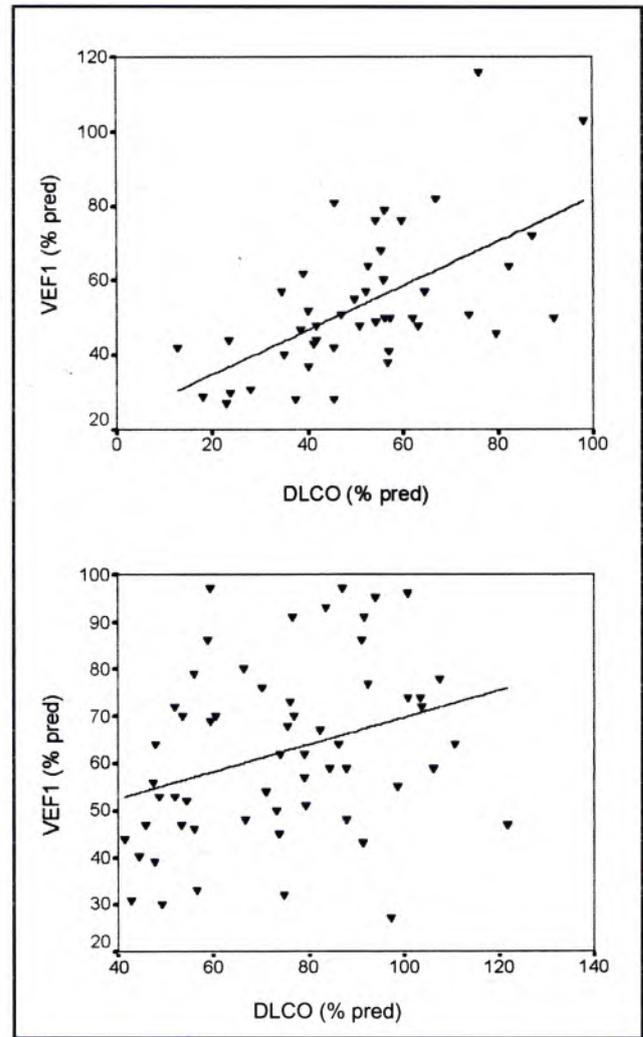


Figura 2. Correlación entre el VEF₁ (% del predicho) y la DL_{CO} (% del predicho). Se observa una mejor correlación en la EPOC por cigarrillo (p < .001, r = 0.60) (Figura 2A) que en la EPOC por leña (p .014, r = 0.32) (Figura 2B).

mujeres con EPOC por cigarrillo independiente de la severidad de la obstrucción (Tabla 7 y Figura 1). Hubo una mejor correlación entre la disminución del VEF₁ (% del predicho) y la disminución de la DL_{CO} (% del predicho) en el grupo de cigarrillo (r = 0.60, p < 0.001) que en el grupo de leña (r = 0.32, p .014) (Figura 2).

Discusión

A pesar de que la enfermedad pulmonar por humo de leña es una causa frecuente de consulta médica y hospitalización en Colombia y otros países del tercer mundo, hay pocos estudios que describan las características clínicas y funcionales de estas pacientes y las comparen con las de la

EPOC relacionada con el consumo de cigarrillo u otros factores de riesgo. En este estudio presentamos una descripción del cuadro clínico, radiológico y funcional de mujeres expuestas crónicamente al humo de la leña y lo comparamos con el de la EPOC que se observa en las mujeres que consumen cigarrillo.

El cuadro de EPOC que se observó en las pacientes no fumadoras crónicamente expuestas a humo de leña en recintos cerrados se caracterizó clínicamente por tos, expectoración y disnea; radiológicamente por infiltrados peribronquiales, presencia de atelectasias (principalmente del lóbulo medio) e hipertensión pulmonar; gasimétricamente por hipoxemia e hipercapnia que aumentan con la severidad de la obstrucción y funcionalmente por alteración ventilatoria obstructiva, hiperinflación, disminución leve a moderada de la difusión de monóxido de carbono y relación DL_{C0}/V_A normal o muy levemente disminuida.

Entre los dos grupos encontramos diferencias significativas en aspectos clínicos, radiológicos y funcionales. Las mujeres expuestas a leña son en su mayoría provenientes del área rural y de bajo nivel educacional, a diferencia de las mujeres con EPOC por cigarrillo, que provienen del área urbana y tienen un nivel educacional mucho mayor. Las mujeres expuestas al humo de leña presentan como síntomas predominantes tos y expectoración y al examen pulmonar se auscultan roncus y sibilancias, hallazgos sugestivos de mayor compromiso bronquial que las mujeres con EPOC por cigarrillo, en las cuales predomina la disminución generalizada de los ruidos respiratorios. En la EPOC por humo de leña la presencia de atelectasias es frecuente y se relaciona con el hallazgo endoscópico e histológico de endobronquitis antracótica (8). Esta descripción clínica es similar a lo descrito por nuestro grupo en una publicación preliminar (21).

Teniendo en cuenta los valores normales de gases arteriales en Bogotá (15, 16), el grupo en general tuvo hipoxemia, aumento leve de la $P(A-a)O_2$ e hipercapnia. Al aumentar el grado de obstrucción, la hipoxemia se hizo más severa y la hipercapnia aumentó significativamente sin cambios significativos de la $P(A-a)O_2$, lo cual indica que la hipoxemia se relaciona con un componente importante de hipoventilación alveolar en las pacientes más severas. Este estudio, con un número mayor de pacientes, no confirma la diferencia en el grado de hipercapnia en las pacientes con mayor obstrucción descrita en una comunicación anterior (22).

En los dos grupos de pacientes fue frecuente la presencia de hipertensión pulmonar demostrada por signos radiológicos y en algunos casos por ecocardiografía. Estos hallazgos de hipertensión pulmonar han sido mostrados en otros trabajos de mujeres expuestas al humo de la leña, incluyendo los estudios iniciales realizados en Bogotá y México (8, 14) y descripciones histológicas en autopsias (23). Resaltamos la presencia de hipertensión pulmonar en las pacientes de este estudio con obstrucción leve ($VEF_1 \geq$

70% del predicho) e hipoxemia también leve para su edad y para la altura de Bogotá, similar a lo descrito en 70 pacientes con EPOC de un programa de oxígeno domiciliario en Bogotá en los que se demostró hipertensión pulmonar por ecocardiograma, incluyendo 14 (19%) con obstrucción leve ($VEF_1 > 70\%$ del predicho, $PaO_2 47.0 \pm 7$ y $PaCO_2 31.9 \pm 5$) (24). Hay varios mecanismos descritos en la fisiopatología del cor pulmonale en la EPOC (25, 26). Se ha mencionado la participación de mecanismos inflamatorios en la EPOC por cigarrillo (27) que podrían estar involucrados en estas pacientes expuestas a leña y la vasoconstricción hipóxica. Aún en enfermedad menos avanzada, debido a la posición en que se encuentra la PaO_2 normal en la curva de disociación de la hemoglobina en ciudades como Bogotá o Ciudad de México, pequeñas disminuciones de ésta pueden inducir una disminución significativa de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) capaz de generar esta vasoconstricción hipóxica. Sandoval y colaboradores en Ciudad de México, estudiaron las características hemodinámicas de 21 pacientes con EPOC por leña con VEF_1 de 56 ± 3.0 y PaO_2 de 45 ± 1 mmHg, encontrando aumento de la presión pulmonar media (46 ± 3.4 mmHg) y de la resistencia vascular pulmonar (617 ± 68 din.s.cm⁵). Este grupo relacionó la hipoxia alveolar crónica en la fisiopatología de la HTP encontrando una correlación significativa entre la desaturación ($100 - SaO_2$) y la presión media de la arteria pulmonar ($r=0.64$; $p<0.05$). Comparativamente con la EPOC por cigarrillo, se resaltó en este trabajo una mayor severidad en las anomalías hemodinámicas en las pacientes con EPOC por leña (14).

La CPT normal descartó la restricción sugerida por la disminución de la CVF, la cual se explica por el aumento del VR. La hiperinflación pulmonar demostrada por el aumento del VR, de la capacidad residual funcional (CRF) y de la relación VR/CPT fue similar en ambos grupos lo mismo que la disminución de la capacidad inspiratoria (CI). A diferencia de otras publicaciones en que se han descrito alteraciones obstructivas, restrictivas y mixtas en pacientes expuestas a materiales de biomasa (8,13-14), la alteración funcional ventilatoria de estas pacientes fue solamente obstructiva. Estas diferencias pueden explicarse porque en nuestro estudio a todas las mujeres con capacidad vital disminuida se les realizó medición de capacidad pulmonar total, con lo cual se descartó restricción y adicionalmente se excluyeron pacientes con patologías asociadas que pudieran alterar las mediciones funcionales.

Las diferencias funcionales más claras entre los grupos se observaron en el comportamiento de la difusión. En ambos grupos hubo una disminución similar del V_A (% del predicho) al aumentar la obstrucción, que lo atribuimos a la mala distribución del gas inspirado durante la maniobra de respiración única de la prueba de capacidad de difusión de monóxido de carbono. La DL_{C0} (% del predicho) estuvo más comprometida en las mujeres con EPOC por cigarrillo con reducción significativa de la relación DL_{C0}/V (% del

predicho), lo que se puede atribuir a la presencia de enfisema como podría esperarse en este grupo de pacientes fumadoras. En las mujeres con exposición a humo de leña la disminución de la DL_{CO} fue menos importante en todos los grupos de severidad, con una menor correlación con la severidad de la obstrucción (disminución de VEF_1) y con preservación de la relación DL_{CO}/V_A . Este comportamiento de menor compromiso de la DL_{CO} y de la DL_{CO}/V_A excluiría la presencia de enfisema significativo en este grupo de pacientes, como lo sugerimos en una publicación anterior (28). Estos hallazgos funcionales de ausencia de enfisema se correlacionan con los datos encontrados en autopsias de 103 pacientes con exposición a humo de leña en las cuales los hallazgos histológicos más importantes fueron la enfermedad vascular hipertensiva y el depósito de pigmento antracótico sin presencia de enfisema (23).

La disminución de la DL_{CO} y de la DL_{CO}/V_A en la EPOC por tabaquismo es indicativo de la pérdida de la integridad alvéolocapilar. Esta disminución se ha correlacionado adecuadamente con la extensión del enfisema evaluada por tomografía de alta resolución (TACAR) (29-31). Otros estudios han descrito una disminución espuria de la DL_{CO} en pacientes sin enfisema y obstrucción severa ($VEF_1 < 1$ L) (32-34). Estos estudios indican que la limitación al flujo espiratorio en pacientes con obstrucción avanzada no es una consecuencia exclusiva de la disminución del retroceso elástico por enfisema, por cuanto también interviene el severo compromiso de las vías aéreas de pequeño calibre (32-34). En el estudio de Gelb y cols los pacientes con enfermedad severa de la vía aérea terminal sin enfisema por TACAR, tuvieron significativamente una menor disminución de la DL_{CO} con DL_{CO}/V_A normal o levemente disminuida en comparación con el grupo de enfisema significativo a pesar de un grado similar de obstrucción ($VEF_1 < 1$ L y $< 35\%$) e hiperinflación en los volúmenes pulmonares. Estos hallazgos funcionales son muy similares a los observados en nuestro grupo de pacientes con EPOC por leña, lo cual sugiere que la obstrucción al flujo aéreo se debe a enfermedad intrínseca de la vía aérea y no a la presencia de enfisema significativo. Por el contrario, en las mujeres con EPOC por cigarrillo hay mayor compromiso de la difusión (DL_{CO} y DL_{CO}/V_A), que se correlaciona significativamente con la disminución del VEF_1 (% del predicho) lo cual

indica contribución tanto del enfisema como de la enfermedad de la vía aérea de pequeño calibre en la obstrucción al flujo de aire.

Una de las limitaciones de nuestro estudio fue la selección de los pacientes. Las mujeres incluidas provinieron de la población que consultó por síntomas respiratorios y adicionalmente se excluyeron las pacientes con síntomas respiratorios y espirometría normal (bronquitis crónica simple). Desconocemos por lo tanto el comportamiento de las pacientes expuestas a humo de leña asintomáticas y el de aquéllas sin obstrucción en la espirometría. En relación con la medición de los volúmenes pulmonares, éstos no se realizaron en la totalidad de las pacientes y reconocemos que el método de lavado de nitrógeno puede subestimar los volúmenes pulmonares en pacientes con obstrucción. Aún así, la importancia de esta medición fue principalmente la de descartar enfermedad restrictiva asociada a la obstrucción, lo cual se logró.

En investigaciones futuras se deben evaluar varios aspectos funcionales de la enfermedad por humo de leña. En primer lugar, corroborar la ausencia de enfisema significativo sugerido funcionalmente por el comportamiento de la difusión de monóxido de carbono con otros métodos como tomografía de alta resolución. En segundo lugar, determinar el papel de la hiperreactividad bronquial y otros marcadores de inflamación de las vías aéreas en la fisiopatología de la enfermedad; y finalmente realizar estudios para determinar la relación entre los niveles de hipercapnia, el control de la ventilación y la posible participación de los músculos de la respiración, específicamente cuando deben trabajar en condiciones de hipoxemia relacionada con la altura de Bogotá.

En conclusión, las mujeres con exposición domiciliar crónica al humo de la leña en recintos cerrados desarrollan enfermedad pulmonar con características clínicas y radiológicas de bronquitis crónica, alteración ventilatoria de tipo obstructivo, atrapamiento de aire, hipoxemia severa e hipercapnia moderada, especialmente en las etapas avanzadas de la enfermedad y signos frecuentes de hipertensión pulmonar, inclusive en pacientes sin obstrucción severa. El comportamiento de la difusión sugiere la ausencia de enfisema significativo indicando que la obstrucción al flujo se debe a compromiso de las vías aéreas.

Referencias

- Bruce N, Perez-Padilla R, Albalak R. Indoor air pollution in developing countries: a major environmental and public health challenge. *Bull WHO* 2000;78:1078-92.
- Ezzati M, Kammen D. The health impacts of exposure to indoor air pollution from solid fuels in developing countries: knowledge, gaps and data needs. *Environ Health Perspect* 2002;110:1057-68.
- Smith KR. National Burden of disease in India from indoor air pollution. *Proc Natl Acad sci USA* 2000;97:13286-93.
- Zelikoff J, Chi Chen L, Cohen M, Schlesinger RB. The toxicology of inhaled woodsmoke. *J Toxicol Environ Health* 2002;5:269-82.
- De Koning HW, Smith KR, Last JM. Biomass fuel combustion and health. *Bull WHO* 1985;63:11-26.
- Albalak R, Frisancho AR, Keeler GJ. Domestic biomass-fuel combustion and chronic bronchitis in two rural Bolivian villages. *Thorax* 1999;54:1004-8.
- Pérez-Padilla R, Pérez-Guzmán C, Báez-Saldaña R, Torres-Cruz A. Cooking with biomass stoves and tuberculosis: a case-control study. *Int J Tuberc Dis* 2001;5:441-7.
- Restrepo J, Reyes P, P. de Ochoa, Patino E. Neumoconiosis por inhalación de humo de leña. *Acta Med Colomb* 1983;8:191-204.
- Dennis RJ, Maldonado D, Norman S, Baena E, Martínez G. Woodsmoke exposure and risk for obstructive airways disease among women. *Chest* 1996;109:115-9.
- Pérez-Padilla JR, Regalado J, Vedal S, Pare P, Chapela R, Selman M. Exposure to biomass smoke and chronic airways disease in Mexican women: a case-control study. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:701-6.

11. **Pauweis R, Buist S, Calverley P, Jenkins C, Hurd S.** Global Strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic obstructive lung disease (GOLD). *Am J Respir Crit Care Med* 2001;**163**:1256-76.
12. **Pérez-Padilla JR, Regalado J, Morán-Mendoza A.** La inhalación doméstica del humo de leña y otros materiales biológicos. Un riesgo para el desarrollo de enfermedades respiratorias. *Gac Med Mex* 1999;**135**:192-9.
13. **Ozbay B, Uzun K, Arlasn H, Zehir I.** Functional and radiological impairment in women highly exposed to indoor biomass fuels. *Respirology* 2001;**6**:255-8.
14. **Sandoval J, Salas J, Martínez-Guerra ML, Gómez A, Martínez C, Portales A et al.** Pulmonary arterial hypertension and cor pulmonale associated with chronic domestic woodsmoke inhalation. *Chest* 1993;**103**:12-20.
15. **Acevedo LE, Solarte I.** Gasimetría arterial en adultos sanos a nivel de Bogotá. *Acta Med Colomb* 1984;**9**:7-14.
16. **Roa J, de Arroyo S, Salcedo MC, Maldonado D.** Gasimetría arterial a diferentes edades en Bogotá. *Acta Med Colomb* 1988;**13** suppl:415A(C217).
17. **Felson B.** Chest Roentgenology. 2ª ed. Barcelona W.B. Saunders 1973.
18. **American Thoracic Society.** Standardization of spirometry: 1994 update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;**152**:1107-36.
19. **American Thoracic Society.** 1995. Single breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor). *Am J Respir Crit Care Med* 1995; **152**:2185-98.
20. **Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, Paoletti P, Gibson J, Howard P et al.** ERS Consensus Statement. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1995;**8**:1398-1420.
21. **González M, Páez S, Maldonado D.** EPOC por leña y cigarrillo en mujeres en Bogotá. *Rev Colomb Neumol.* 2000;**12**:S181.
22. **González M, Barrero M, Maldonado D.** Arterial blood gases in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) related with woodsmoke exposure in Bogotá, Colombia (2640m). *CHEST* 2001 ;**120**:293S.
23. **Palacios D, Méndez O.** Neumopatía por humo de leña. Un estudio en autopsias. *Biomédica* 1998;**18**:153-60.
24. **González M, Escalante H.** Pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica de un programa de oxígeno domiciliario en Bogotá (2640 m). Correlación entre la PaCO₂ y la PaO₂ con los valores de espirometría. Hospital Central Policía Nacional. *Rev Colomb Neumol* 2001;**13**:100-5.
25. **Pierson DJ.** Pathophysiology and clinical Effects of chronic hypoxia. *Respir Care* 2000;**45**:39-51.
26. **MacNee W.** Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part one. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;**150**:833-52.
27. **Saetta M, Baralda S, Corbino L, Turato G, Braccione F, Rea F, Cavallese G, Tropeano G, Mapp CE.** CD8+ve cells in the lung of smokers with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; **160**:711-17.
28. **González M, Barrero M, Maldonado D.** Carbon monoxide diffusing capacity (DLCO_{SB}) and transfer coefficient (DLCO/V_A) in woodsmoke chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in Bogotá, Colombia (2640 m). *CHEST* 2001; **120**:289S.
29. **Gelb AF, Gold WM, Wright RR, Bruch HR, Nadel JA.** Physiologic diagnosis of subclinical emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1973;**107**:50-73.
30. **Zamel N, Hogg J, Gelb AF.** Mechanisms of maximal expiratory flow limitation in clinical unsuspected emphysema and obstruction of the peripheral airways. *Am Rev Respir Dis* 1976;**113**:337-45.
31. **Baldi S, Miniati M, Bellina C, Battolla L, Catapano G, Begliomini E, Giustini D, Giuntini C.** Relationship between extent of pulmonary emphysema by high-resolution computed tomography and lung elastic recoil in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;**164**:585-9.
32. **Gelb AF, Schein M, Kuei J, Tashkin DP, Muller NL, Hogg JC, Epstein JD, Zamel N.** Limited contribution of emphysema in advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1993;**147**:1157-61.
33. **Gelb AF, Hogg JC, Muller NL, Schein MS, Kuei J, Tashkin DP, Epstein JD, Kollin J, Green RH, Zamel N.** Contribution of emphysema and small airways in COPD. *Chest* 1996;**109**:353-9.
34. **Gelb AF, Zamel N, Hogg JC, Muller NL, Schein M.** Pseudophysiological emphysema resulting from severe small-airways disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1988;**158**:815-9.