



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con
colagenopatías del Hospital IESS Ceibos del año 2018 al 2023.**

AUTORES:

**Reyes Ponce Britany Nicole
Rosero Tomalá Arianna Valeria**

TUTOR:

Dra. Moncayo Jácome Liliana Teresa

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de

MÉDICO

Guayaquil, Ecuador

7 de octubre de 2023



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por Reyes Ponce Britany Nicole y Rosero Tomalá Arianna Valeria, como requerimiento para la obtención del título de médico.

TUTOR (A)



f. _____

Dra. Moncayo Jácome Liliana Teresa

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Juan Luis Aguirre Martínez

Guayaquil, a los 7 del mes de octubre del año 2024.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, Reyes Ponce Brittany Nicole
Rosero Tomalá Arianna Valeria

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación: **Prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con colagenopatías del Hospital IESS Ceibos del año 2018 al 2023**, previo a la obtención del título de médico, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 7 del mes de octubre del año 2024.

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
BRITANY NICOLE
REYES PONCE

f. _____

Reyes Ponce Brittany Nicole



Firmado electrónicamente por:
ARIANNA VALERIA
ROSETO TOMALA

f. _____

Rosero Tomalá Arianna Valeria



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Nosotros, Reyes Ponce Britany Nicole
Rosero Tomalá Arianna Valeria

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, Prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con colagenopatías del Hospital IESS Ceibos del año 2018 al 2023, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 7 del mes de octubre del año 2024.

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
**BRITANY NICOLE
REYES PONCE**

f. _____
Reyes Ponce Britany Nicole



Firmado electrónicamente por:
**ARIANNA VALERIA
ROSETO TOMALA**

f. _____
Rosero Tomalá Arianna Valeria

REPORTE COMPILATIO



INFORME DE ANÁLISIS
magister

TESIS - Reyes y Rosero

4%
Textos sospechosos



97% Similitudes (ignorado)
0% similitudes entre comillas
3% entre las fuentes mencionadas
4% Idiomas no reconocidos
< 1% Textos potencialmente generados por la IA

Nombre del documento: TESIS - Reyes y Rosero.docx
ID del documento: 70eb21322357718fed5a3b825258b893e006de17
Tamaño del documento original: 526,17 kB
Autores: []

Depositante: Liliana Teresa Moncayo Jácome
Fecha de depósito: 6/9/2024
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 6/9/2024

Número de palabras: 8358
Número de caracteres: 58.272



Firmado electrónicamente por:
LILIANA TERESA
MONCAYO JACOME

f. _____
Dra. Moncayo Jácome Liliana Teresa

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi agradecimiento a Dios, por siempre estar presente en mi vida. A mis padres y familia, su sacrificio, apoyo constante y amor incondicional han sido mi mayor inspiración en cada momento, este logro es tan suyo como mío. A los amigos que hice durante estos años, gracias por su compañía y ánimo inquebrantable, estaré siempre agradecida por tener a personas tan increíbles a mi lado durante todo este viaje. Y a mi compañera de tesis Valeria Rosero, con quien desde el primer hasta el último día enfrentamos desafíos, superamos obstáculos y celebramos éxitos juntas. A todos ustedes, les debo mi más sincero agradecimiento y cariño.

Britany Nicole Reyes Ponce

AGRADECIMIENTO

Quiero empezar agradeciendo a Dios ya que sin su ayuda y su guía nada de esto hubiera sido posible, durante todo este tiempo ha sido testigo de mis logros y mis derrotas y nunca me ha dejado sola, sin duda el plan que él tenía para mi vida ha superado con creces todo lo que alguna vez pude haber imaginado.

A mis padres, a quienes admiro por el inmenso esfuerzo que hicieron durante todos estos años para que pudiera convertirme en el primer médico de nuestra familia. A mi padre, Gerardo Rosero quien ha sido mi mayor ejemplo de superación y perseverancia, gracias por inculcarme valores y principios, por mostrarme la importancia de dar siempre lo mejor de mí y por enseñarme a no rendirme ante las dificultades encontrando siempre lo positivo incluso en las peores situaciones. A mi madre, Verónica Tomalá quien estuvo para mí todos estos años con palabras de aliento o un abrazo cálido; a ustedes les debo todo lo que soy, gracias por permitirme estudiar esta carrera, por no dejar de creer en mí, brindarme su amor incondicional y animarme a seguir adelante, no hubiera sido posible sin ustedes, este logro es tan suyo como mío, lo hemos conseguido juntos.

A mis hermanos Gerardo y Diego quienes son un pilar fundamental en mi vida. Todo lo que hago, lo hago pensando en ser un ejemplo para ustedes y en hacerlos sentir orgullosos, espero que puedan aprender tanto de mis aciertos como de mis fallos, y que a su vez logren ser mejores, los amo infinitamente.

A los amigos que hice durante los años de universidad y el internado junto a todas las personas con las que alguna vez tuve la dicha de coincidir en este largo camino, gracias por los consejos, las experiencias vividas y los momentos felices que compartimos, los llevo siempre en mi corazón.

A los doctores con vocación que no solo me enseñaron, sino que también me inspiraron, es un honor que una gran parte de mis conocimientos hayan sido inculcados por ustedes, estaré siempre agradecida por su dedicación y ejemplo.

Finalmente, quiero agradecer a mi compañera de tesis Britany Reyes, quien ha sido también mi mejor amiga durante estos seis años, gracias por estar conmigo desde el inicio compartiendo buenos y malos momentos, por brindarme tu ayuda y amistad sincera, sin duda este camino no hubiera sido lo mismo sin ti, estoy agradecida por haber coincidido y poder culminar esto juntas, sé que tus cualidades como persona te convertirán en una excelente profesional, te deseo mucho éxito siempre colega.

Arianna Valeria Rosero Tomalá

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a nuestros padres, seres queridos y a todas las personas que confiaron en nosotras; han sido una inspiración constante para alcanzar esta meta. De manera especial, dedicamos este trabajo a nuestro docente de anatomía II, cuya enseñanza y empatía hacia sus pacientes nos motivaron a seguir adelante con nuestra carrera. Su ejemplar dedicación nos mostró el verdadero significado de la vocación, nos enseñó a valorar la humanidad y a preservar la excelencia en nuestra formación.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Juan Luis Aguirre Martínez
DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

OPONENTE

INDICE

RESUMEN.....	XIII
ABSTRACT.....	XIV
CAPÍTULO I.....	2
1.1. INTRODUCCIÓN.....	2
1.2 PROBLEMA POR INVESTIGAR.....	3
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	3
1.4 APLICABILIDAD.....	3
1.5 OBJETIVOS.....	4
1.5.1 Objetivo General:.....	4
1.5.2 Objetivos específicos:.....	4
1.6 HIPÓTESIS.....	4
CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO.....	5
2.1 ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA.....	5
2.1.1 Epidemiología.....	5
2.1.2 Patogenia.....	5
2.1.3 Clasificación.....	6
2.1.4 Manifestaciones clínicas.....	9
2.1.5 Diagnóstico.....	9
2.2 ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN LAS ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO.....	10
2.2.1 Artritis reumatoide.....	12
2.2.2 Esclerosis sistémica.....	13
2.2.3 Dermatomiositis / Polimiositis.....	15
2.2.4 Síndrome de Sjögren.....	16
2.2.5 Enfermedad mixta del tejido conectivo.....	17
2.2.6 Lupus eritematoso sistémico.....	18
CAPITULO III ENFOQUES METODOLÓGICOS.....	19
3.1 Tipo y diseño del estudio.....	19
3.2 Contextualización en tiempo y espacio.....	19
3.3 Población y muestra.....	19
3.4 Criterios de inclusión.....	19
3.5 Criterios de exclusión.....	19
3.6 Instrumentos de recolección y análisis de datos.....	20
3.7 Variables.....	20
CAPÍTULO IV RESULTADOS.....	23
DISCUSIÓN.....	32
CONCLUSIONES.....	35
RECOMENDACIONES.....	36
REFERENCIAS.....	37

Índice de tablas

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades pulmonares intersticiales. Adaptado del consenso ATS/ERS 2002 (8).	17
Tabla 2. Clasificación clínica e histológica de las neumonías intersticiales idiopáticas. Adaptado del consenso ATS/ERS 2002 (8).	18
Tabla 4. Grupos de edad.....	34
Tabla 5. Prevalencia de EPID según el sexo	35
Tabla 6. Enfermedades autoinmunes del tejido conectivo presentes en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa.	35
Tabla 7. Características clínicas en EPID	37
Tabla 8. Patrón espirométrico en pacientes con EPID y colagenopatías	41

Índice de gráficos

Gráfico 1. Clasificación de las EPID según consenso ATS/ERS 2013 (9).....	19
Gráfico 2. Grupos de edad.....	34
Gráfico 3. Prevalencia de EPID según el sexo	35
Gráfico 4. Enfermedades autoinmunes del tejido conectivo presentes en pacientes con EPID.	36
Gráfico 5. Tos seca en pacientes con EPID y colagenopatías	38
Gráfico 6. Grado de disnea en pacientes con EPID y colagenopatías	39
Gráfico 7. Presencia de crepitantes a la auscultación en pacientes con EPID y colagenopatías	39
Gráfico 8. Uso de oxígeno suplementario en pacientes con EPID y colagenopatías	39
Gráfico 9. Patrón tomográfico en pacientes con EPID y colagenopatías.....	40
Gráfico 10. Rangos de saturación de oxígeno en pacientes con EPID y colagenopatías	40
Gráfico 11. Patrón espirométrico en pacientes con EPID y colagenopatías.....	42

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas son un grupo de patologías caracterizadas por afectar el intersticio pulmonar y su vasculatura; además, es la afección pulmonar más frecuentemente reconocida en las enfermedades autoinmunes del tejido conectivo o colagenopatías. Nuestro trabajo tiene como objetivo determinar la prevalencia de EPID en pacientes con enfermedades autoinmunes del tejido conectivo del Hospital General IESS Los Ceibos del año 2018 al 2023. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, se recolectaron datos de 108 historias clínicas con diagnóstico de EPID en pacientes con colagenopatías. **Resultados:** Se encontró una frecuencia del sexo femenino con 62% y 38% el masculino, las colagenopatías presentes fueron la artritis reumatoide y esclerosis sistémica con 33.3% cada una, síndrome de Sjögren con 16.7%, lupus eritematoso sistémico con 13%, enfermedad mixta del tejido conectivo con 2.8% y la dermatopolimiositis con el 0.9%. La tos seca se presentó en el 55.6%, disnea MMRC 1 en el 33%, crepitantes a la auscultación en el 79.6%, el patrón tomográfico NINE en un 54.6% y NIU en un 45.4%, el 78% de los pacientes no requirió oxígeno suplementario y el promedio de saturación de oxígeno fue del 95%. El patrón espirométrico más frecuente fue el patrón restrictivo moderado con el 38%. **Conclusiones:** El sexo con mayor prevalencia fue el sexo femenino, la mayoría de pacientes presentó artritis reumatoide y esclerosis sistémica, las características clínicas más importantes fueron la disnea, tos seca, crepitantes secos, el patrón tomográfico NINE y el patrón espirométrico restrictivo con una FVC entre 50-64%.

Palabras claves: Enfermedad pulmonar intersticial difusa, colagenopatías, artritis reumatoide, esclerosis sistémica, disnea.

ABSTRACT

Introduction: Diffuse Interstitial lung Diseases are a group of pathologies characterized by affecting the pulmonary interstitium and its vasculature; in addition, it is the most frequently recognized lung condition in autoimmune connective tissue diseases or collagenopathies. Our research aims to determine the prevalence of ILD in patients with autoimmune connective tissue diseases at the IESS Los Ceibos General Hospital from 2018 to 2023. **Materials and methods:** A descriptive, retrospective and cross-sectional study was carried out, data were collected from 108 clinical records with a diagnosis of ILD in patients with collagenopathies. **Results:** The frequency of the female sex was found with 62% and 38% for the male, the collagenopathies present were rheumatoid arthritis and systemic sclerosis with 33.3% each, Sjögren's syndrome with 16.7%, systemic lupus erythematosus with 13%, mixed connective tissue disease with 2.8% and dermatopolymyositis with 0.9%. Dry cough was present in 55.6%, MMRC 1 dyspnea in 33%, crackles on auscultation in 79.6%, the NINE tomographic pattern in 54.6% and UIP in 45.4%, 78% of the patients did not require supplemental oxygen and the average oxygen saturation was 95%. The most frequent spirometric pattern was the moderate restrictive pattern with 38%. **Conclusions:** The sex with the highest prevalence was female, most patients presented rheumatoid arthritis and systemic sclerosis, the most important clinical characteristics were dyspnea, dry cough, dry crackles, the NINE tomographic pattern and the restrictive spirometric pattern with an FVC between 50-64%.

Keywords: Diffuse interstitial lung disease, collagenopathies, rheumatoid arthritis, systemic sclerosis, dyspnea.

CAPÍTULO I

1.1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) son un grupo heterogéneo de entidades caracterizadas por afectar el intersticio pulmonar y a la vasculatura pulmonar; su etiología es variada, pudiendo ser causadas por factores medioambientales, reacciones de hipersensibilidad a fármacos, infecciones pulmonares, enfermedades autoinmunes sistémicas o por causa no determinada (1).

Las enfermedades autoinmunes del tejido conectivo (ETC) son un grupo de patologías de etiología autoinmune que comprometen diversos órganos y sistemas, entre estas el sistema pulmonar, siendo la EPID la manifestación pulmonar más frecuente en las colagenopatías, además de representar una causa importante de morbilidad y mortalidad en estos pacientes (2).

En el contexto de enfermedades autoinmunes del tejido conectivo, las EPID pueden presentarse en el transcurso de la colagenopatía o incluso pueden debutar con EPID sin aun diagnosticarse alguna ETC (2). Usualmente se presenta en la esclerosis sistémica, artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conectivo, el síndrome de Sjörgen y en la dermatopolimiositis (3).

De acuerdo con diferentes estudios, la incidencia y prevalencia de las EPID se ha incrementado en los últimos años; sin embargo, no se conoce con certeza la prevalencia de la enfermedad (4). En un estudio realizado en la ciudad de Guayaquil en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de 2017 a 2019, de las 90 historias clínicas estudiadas se demuestra que el 37,8% de los pacientes presentaron esclerodermia o esclerosis Sistémica; el 25,6% presentaron artritis reumatoide; el 12,2% presentaron enfermedad mixta del tejido conectivo seguido del lupus eritematoso sistémico con el 11,1%, pacientes con síndrome de Sjörgen y Dermatomiositis corresponden al 6,7% respectivamente (3).

1.2 PROBLEMA POR INVESTIGAR

¿Cuál es la prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial difusa en pacientes con enfermedades del tejido conectivo del Hospital General IESS Los Ceibos del año 2018 al 2023?

1.3 JUSTIFICACIÓN

En nuestro país, existe una carencia de estudios y datos estadísticos acerca de esta enfermedad y su relación con los trastornos del tejido conectivo específicamente, la EPID es en algunas ocasiones un diagnóstico ocasional o a su vez es diagnosticada de manera tardía en una etapa crónica de la enfermedad, donde las opciones terapéuticas para el paciente son escasas, disminuyendo así su sobrevida desde el diagnóstico.

Por esto, es importante que se realicen estudios para mermar así la falta de conocimiento sobre la enfermedad; conocer sus causas, sus factores de riesgo y como lograr un diagnóstico oportuno, especialmente en pacientes que son más susceptibles como los que padecen enfermedades del tejido conectivo, pues si bien el compromiso pulmonar se describe en estadios ya avanzados de las enfermedades autoinmunes, también puede presentarse como una manifestación inicial, incluso previo al diagnóstico de una ETC (1).

1.4 APLICABILIDAD

El interés por la investigación sobre la EPID y su relación con las enfermedades del tejido conectivo ha incrementado en los últimos años. Sin embargo, los estudios y datos estadísticos siguen siendo escasos, por lo que es necesario seguir con la contribución de conocimiento, para así poder ayudar a la población de nuestro país, lograr diagnósticos tempranos y oportunos. Es por eso por lo que el conocer la magnitud de pacientes con EPID en el contexto de enfermedades del tejido conectivo en el Hospital IESS Los Ceibos trae beneficios a la misma institución, pues contarán datos actualizados sobre esta patología; asimismo, beneficia a otros profesionales del área de salud a conocer la magnitud del problema e incentivar a futuras investigaciones sobre la misma.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 Objetivo General:

Determinar la prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial difusa en pacientes con enfermedades autoinmunes del tejido conectivo del Hospital General IESS Los Ceibos del año 2018 al 2023.

1.5.2 Objetivos específicos:

- Identificar el sexo en el que hay mayor incidencia de EPID en los pacientes con enfermedades autoinmunes del tejido conectivo del Hospital General IESS Los Ceibos.
- Reconocer en qué enfermedades autoinmunes del tejido conectivo se presenta con mayor frecuencia las EPID en los pacientes del Hospital General IESS Los Ceibos.
- Identificar las características clínicas de los pacientes con enfermedades autoinmunes del tejido conectivo diagnosticados con EPID del Hospital General IESS Los Ceibos.
- Reconocer el patrón espirométrico más frecuentes en los pacientes con EPID y enfermedades autoinmunes del tejido conectivo del Hospital General IESS Los Ceibos.

1.6 HIPÓTESIS

La enfermedad pulmonar intersticial difusa es una patología muy frecuente en los pacientes con enfermedades autoinmunes del tejido conectivo, particularmente en las colagenopatías que cursan con afección intersticial y pleural, como la esclerodermia y la artritis reumatoide.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA

La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es un término que abarca una serie diversa y heterogénea de trastornos pulmonares crónicos las cuales comparten manifestaciones clínicas, alteraciones funcionales respiratorias y afectación del intersticio pulmonar. La forma más común de EPID es la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la cual otorga una esperanza de vida media de 3 a 5 años desde el momento de diagnóstico (5).

2.1.1 Epidemiología

La incidencia de esta enfermedad es variable y no está determinada. Según un estudio realizado por Coultas en Nuevo México, la incidencia estimada es de 30 pacientes por cada 100.000 habitantes al año; asimismo, la prevalencia general es de 80,9% por cada 100.000 habitantes en hombres y 67,2% por cada 100.000 en las mujeres respectivamente (6,7).

En Ecuador, se encontró que de un grupo aleatorio de 200 historias clínicas con diagnóstico de enfermedad pulmonar intersticial en un intervalo de tiempo de 10 años, la prevalencia fue de 2 por cada 100 pacientes que acudían al área de neumología, por otra parte, el 55,5% correspondía al sexo masculino y el 44,5% al sexo femenino (4).

2.1.2 Patogenia

El mecanismo patogénico de las EPID son complejos y no se conocen por completo, pero todas estas comparten mecanismos autoinmunes que llevan a cambios morfológicos causados por la activación de macrófagos y liberación de factores de crecimiento que conlleva a la proliferación de fibroblastos, deposición de matriz extracelular, daño vascular y endotelial, todo esto desencadenado por

lesión epitelial alveolar repetitiva y cicatrización anormal de las células epiteliales alveolares con mínima inflamación y predominio de fibrosis (5).

2.1.3 Clasificación

En el año 2002, la American Thoracic Society y la European Respiratory Society (ATS/ERS) publicaron el primer consenso para la clasificación internacional y multidisciplinario de las enfermedades pulmonares intersticiales (8), subdividiendo a las EPID según su etiología en tres grupos: 1) neumonías intersticiales idiopáticas, 2) neumonías de causa conocida o asociada y 3) neumonías asociadas a otros procesos no bien definidos. En la tabla 1 se presenta la clasificación de las EPID.

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades pulmonares intersticiales. Adaptado del consenso ATS/ERS 2002 (8).

Neumonías intersticiales idiopáticas

- Fibrosis pulmonar idiopática (FPI)
- Neumonía intersticial no específica (NINE) (provisional)
- Neumonía organizada criptogénica (NOC)
- Bronquiolitis respiratoria con enfermedad pulmonar intersticial (BR/EPID)
- Neumonía intersticial descamativa (NID)
- Neumonía intersticial aguda (NIA)
- Neumonía intersticial linfocítica (NIL)

Neumonías de causa conocida o asociada

- Asociadas a enfermedades del colágeno
- Infecciones
- Sustancias orgánicas e inorgánicas
- Incitadas por medicamentos y radioterapia
- Asociadas a enfermedades de carácter hereditario

Neumonías asociadas a otros procesos no bien definidos

- Sarcoidosis
 - Histiocitosis de células de Langerhans
 - Linfangioleiomiomatosis
 - Proteínosis alveolar
 - Microlitiasis alveolar
-

-
- Eosinofiliias pulmonares
 - Amiloidosis
-

A su vez, clasificaron a las neumonías intersticiales idiopáticas (NII) en siete entidades clínico-patológicas: neumonía intersticial usual/fibrosis pulmonar idiopática (NIU/FPI), neumonía intersticial no específica (NINE), neumonía intersticial aguda (NIA), neumonía intersticial descamativa (NID), bronquiolitis respiratoria con enfermedad intersticial pulmonar (BR-EPI), neumonía intersticial linfocítica (NIL) y neumonía organizada (NO) (8,9) (Tabla 2).

En 2013, el consenso de la ATS/ERS publicó una actualización sobre la clasificación ya mencionada (10), los cambios respecto a la guía de 2002 se centraron en las neumonías intersticiales idiopáticas (NII), introduciendo cambios importantes en cuanto a entidades hasta el momento poco definidas, gracias a los avances en el manejo de las EPID (Figura 1).

Tabla 2. Clasificación clínica e histológica de las neumonías intersticiales idiopáticas. Adaptado del consenso ATS/ERS 2002 (8).

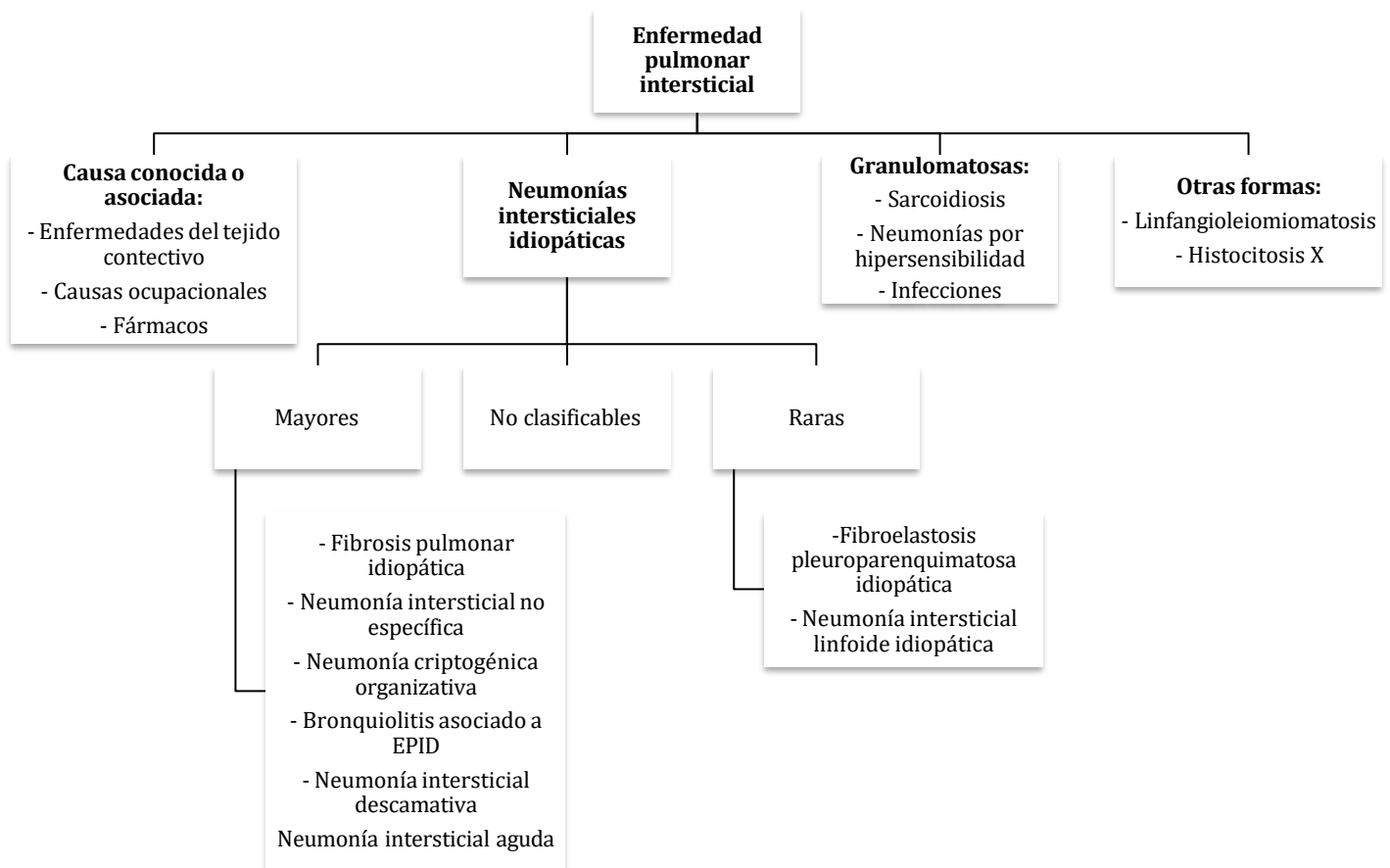
Entidad clínica	Patrón histológico
Fibrosis pulmonar idiopática/ alveolitis fibrosante criptogénica	Neumonía intersticial usual
Neumonía intersticial no específica	Neumonía intersticial no específica (provisional)
Neumonía organizativa	Neumonía organizativa
Bronquiolitis respiratoria asociada a EPI	Bronquiolitis respiratoria asociada a EPI
Neumonía intersticial aguda	Daño alveolar difuso
Neumonía intersticial linfoidea	Neumonía intersticial linfoidea
Neumonía intersticial descamativa	Neumonía intersticial descamativa

Las neumonías intersticiales idiopáticas (NII) se subdividieron en mayores, no clasificables y raras; se eliminó el término alveolitis fibrosante criptogénica en la definición de FPI, incluyeron de forma definitiva a la neumonía intersticial no específica, desplazaron la neumonía intersticial linfoide idiopática a las NII raras, y en esta misma subdivisión se agregó la fibroelastosis pleuroparenquimatosa

(10,11), y las NII principales se agruparon en: fibrosantes crónicas (FPI y NINE), asociadas con el tabaco (BR-EPI y NID) y neumonía intersticial aguda/subaguda (NOC y NIA) (10,12) (Tabla 3).

El grupo de las enfermedades pulmonares intersticiales es amplio, a pesar de sus diferentes etiologías, tienen hallazgos radiológicos y anatomopatológicos similares. La NII ocurre tanto como entidad idiopática, así como por otras causas como en las colagenopatías, alveolitis alérgica extrínseca crónica y reacciones pulmonares a fármacos (13), por lo que el abordaje multidisciplinario es de vital importancia para el correcto abordaje de esta patología.

Gráfico 1. Clasificación de las EPID según consenso ATS/ERS 2013 (9).



2.1.4 Manifestaciones clínicas

Los síntomas generalmente son inespecíficos, el más frecuente es la disnea progresiva, seguido de la tos, que suele ser seca y persistente. A la auscultación es habitual la presencia de crepitantes secos tipo velcro, y en algunos casos se observan acropaquías o dedos en palillo de tambor (3,4).

Pueden asociarse otros hallazgos clínicos que orientan a determinadas patologías. En los pacientes con EPID una sinovitis activa sugerirá una enfermedad autoinmune del tejido conectivo (ETC), como lo es en la artritis reumatoide y su afectación a nivel de las articulaciones metatarsfalángeas; los pacientes con esclerodermia pueden tener esclerodactilia, lesiones telangiectásicas o fenómeno de Raynaud, este último asociado a edema de manos, artritis y mialgias apuntaría a una enfermedad mixta del tejido conectivo. La debilidad en musculatura proximal, la presencia de lesiones cutáneas como el signo de manos de mecánico, las pápulas de Gottron o el eritema heliotropo indicarían la presencia de dermatomiositis (14).

2.1.5 Diagnóstico

El proceso diagnóstico incluye una historia clínica detallada, con correcta anamnesis y examen físico, acompañado de pruebas de imagen, laboratorios, pruebas de función respiratoria y en algunos casos broncoscopia (15). Al interrogatorio es esencial enfocarse en claves diagnósticas como el uso de drogas neumotóxicas, exposición a agentes productores de hipersensibilidad, síntomas asociados y características clínicas propias de otras enfermedades asociadas a las EPID (11).

La radiografía simple de tórax suele solicitarse en primera instancia, en el cual el patrón mayormente observado es el reticular, sin embargo, pueden observarse patrones alveolares, nodulares o mixtos (7). La tomografía axial computarizada de alta resolución (TCAR) ha tomado un rol fundamental en el diagnóstico de las EPID, pues además de permitir la detección de la enfermedad en pacientes con radiografía normal, muestra de manera más detallada las alteraciones parenquimatosas, ofreciendo mejor caracterización de las lesiones y la distribución de estas (3).

Los patrones intersticiales básicos en las EPID son cinco: 1) reticular, 2) vidrio deslustrado, 3) nodular, 4) quístico y 5) condensación (12); frecuentemente las imágenes reticulares son indicativas de fibrosis y las imágenes en vidrio deslustrado son indicativas de inflamación (3).

En todo paciente con EPID se debe realizar pruebas de función pulmonar para evaluar el nivel de afectación pulmonar, establecer el pronóstico y respuesta al tratamiento. El patrón espirométrico más frecuente es el restrictivo con disminución de la capacidad vital forzada (FVC) y aumento de la FEV1/FVC mayor de 70% (14,15). En la pletismografía se observa disminución en la capacidad pulmonar total (CPT), la capacidad residual funcional (CRF) y el volumen residual (VR) (4). Otra prueba útil en el diagnóstico de las EPID es la capacidad de transferencia pulmonar del monóxido de carbono (DLCO), que suele encontrarse disminuida en los casos de EPID de tipo fibrótico (15).

La broncoscopía, el lavado broncoalveolar e incluso la realización de biopsia pulmonar son procedimientos invasivos útiles cuando el diagnóstico de EPID no está claro aún debido a hallazgos clínicos o radiológicos inespecíficos (7), del mismo modo, son de utilidad para descartar entre subtipos de EPID o excluir otras patologías como infecciones pulmonares o neoplasias; sin embargo, la realización de estas pruebas no son rutinarias, y para su ejecución es preciso valorar cuidadosamente el cuadro clínico de cada paciente.

2.2 ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN LAS ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO

Las enfermedades del tejido conectivo, también llamadas colagenopatías, constituyen un extenso grupo de enfermedades inflamatorias de origen autoinmune. Estas enfermedades, que debido a un desequilibrio inmunitario afectan al tejido conectivo, pueden afectar a su vez a distintos órganos y sistemas, causando daños estructurales y funcionales. Uno de los sistemas que se encuentra frecuentemente afectado es el sistema respiratorio; tanto en sus

vías aéreas como a nivel de pulmón, pleura, vasos sanguíneos, estructuras óseas e inclusive tejido muscular esquelético a nivel torácico (3,16).

La afección pulmonar más frecuente y reconocida en las colagenopatías es la enfermedad pulmonar intersticial difusa, presentándose con las mismas formas histopatológicas descritas en las EPID idiopáticas. La enfermedad pulmonar intersticial es más frecuente en la esclerosis sistémica, seguido de la artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conectivo, síndrome de Sjögren y en la dermatopolimiositis; es inusual el compromiso intersticial en el lupus eritematoso sistémico (2).

Muchos pacientes tienen ya una colagenopatía establecida y reconocida al momento en que la EPID es detectada, teniendo en cuenta a su vez que el daño podría estar causado por la misma enfermedad o por la terapia inmunosupresora empleada en la terapéutica de estas enfermedades causando daño pulmonar por toxicidad. Otros posibles escenarios son las EPID como primera manifestación de una ETC oculta o una EPID sin diagnóstico previo de ETC, en donde a pesar de las alteraciones serológicas autoinmunes del cuadro clínico, no cumplen los criterios de clasificación para una determinada colagenopatía (2).

Es por esto que, en 2015, la asociación ALT/ERS clasificó estos casos como neumonía intersticial con elementos autoinmunes o IPAF por sus siglas en inglés (interstitial pneumonia with autoimmune features). Aunque la información sobre la neumonía intersticial con elementos autoinmunes aún es limitada, varios estudios indican que el principal dominio que clasifica a la IPAF es la autoinmunidad positiva, y la manifestación clínica más frecuente es el fenómeno de Raynaud. Su pronóstico es incierto, pero los datos sugieren una ligera mejoría en la supervivencia de los pacientes con IPAF en comparación a los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (17).

Habitualmente se presentan la mayoría de las variantes histopatológicas de las EPID idiopáticas; los patrones fibróticos más comunes son el patrón NINE, frecuente en las enfermedades del tejido conectivo exceptuando a la AR, y el patrón NIU, que es el más común en la artritis reumatoide y por lo general es de peor pronóstico (2,3).

A pesar de que se desconoce de manera exacta la incidencia o prevalencia del daño pulmonar presente en las distintas colagenopatías, existe mayor probabilidad en pacientes jóvenes, mujeres y no fumadores (18). En las EPID-ETC la agresividad del compromiso pulmonar no siempre tiene relación directa a la actividad sistémica de la enfermedad, asimismo, su tratamiento depende de la colagenopatía subyacente en el paciente; si no hay síntomas ni alteración en las pruebas de función pulmonar, no es necesario tratamiento (19).

2.2.1 Artritis reumatoide

La artritis reumatoide es una poliartritis inflamatoria periférica crónica de carácter autoinmune que provoca deformidad, destrucción e incapacidad funcional de las articulaciones diartrodiales principalmente. Al ser una enfermedad sistémica, presenta manifestaciones extraarticulares importantes, dentro de ellas, la EPID es una de las más frecuentes y con peor pronóstico en estos pacientes (20).

La afectación pulmonar en la AR se ha relacionado con el hábito tabáquico, al sexo masculino, positividad del FR y presencia de nódulos reumatoides (16). La probabilidad de EPID en pacientes con artritis reumatoide incrementa ante la presencia de niveles elevados de antipéptido cíclico citrulinado y factor reumatoideo; los niveles este último sugieren además progresión de la enfermedad (21).

Clínicamente, los síntomas incluyen disnea de esfuerzo, tos, dolor torácico y fatiga; al examen físico se auscultan crepitantes secos de predominio en base pulmonar y se evidencian acropaquías hasta en un 15% de los pacientes. Las pruebas de función pulmonar pueden ser anormales en el 45% - 65 % de los pacientes con AR, incluso en pacientes asintomáticos respiratorios (22).

Los patrones tomográficos más frecuentes son NIU y NINE, siendo la NIU el patrón predominante en estos pacientes, encontrándose engrosamiento en los septos interlobulillares, opacidades reticulares subpleurales, vidrio esmerilado y panalización en base y periferia pulmonar; en tercer lugar, se encuentra la NOC, seguido de la BR-EPI, NID y DAD con menor prevalencia. Cabe recalcar que un gran número de pacientes con AR presentan patrones tomográficos de EPID, pero es clínicamente significativa en una pequeña parte (20).

El diagnóstico se basa en la clínica sugestiva de enfermedad pulmonar, pruebas de función respiratoria congruentes, hallazgos radiológicos asociados, y de ser necesario, estudios histológicos. Métodos invasivos como la broncoscopia y el lavado bronco-alveolar pueden ser útiles para realizar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades intersticiales, infecciones o enfermedades inducidas por fármacos (20).

En cuanto al tratamiento, por lo general se han utilizado como primera línea los glucocorticoides, independientemente del patrón histopatológico. Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME), como la azatioprina, el micofenolato, la ciclosporina y la ciclofosfamida, se utilizan ante ausencia de respuesta al tratamiento de primera línea (23).

2.2.2 Esclerosis sistémica

La esclerosis sistémica o esclerodermia es una enfermedad generalizada y compleja del tejido conectivo que se caracteriza por engrosamiento y fibrosis de tejidos, de los cuales afecta principalmente a la piel y a órganos internos como el aparato digestivo, pulmón, corazón, riñón, tejido sinovial y vasos sanguíneos. Se divide en tres subtipos en base a la extensión de la afectación de la piel: esclerodermia cutánea limitada, esclerodermia cutánea difusa y esclerosis sin esclerodermia (23).

La afección pulmonar, cardíaca y renal son las responsables de la mortalidad en los pacientes con esclerosis sistémica. Con respecto a las manifestaciones pulmonares, las dos más frecuentes son la hipertensión arterial pulmonar y la EPID; esta última puede presentarse en los tres subtipos de esclerodermia, a pesar de esto, es más frecuente en la esclerosis sistémica difusa y se asocia con la presencia de fenómeno de Raynaud de carácter severo, úlceras digitales y lesión tendinosa (16).

Los anticuerpos anti-topoisomerasa (Scl-70), anticuerpos anti-fibrilarina (U3-RNP) y anti Th/To están relacionados con un aumento de la probabilidad de desarrollar EPID, mientras que los anticuerpos anticentrómero tienen un efecto protector hacia esta patología (23). Asimismo, el sexo masculino, la raza negra

y asiática, la afectación del sistema cardiaco y el inicio precoz de la enfermedad están asociados con afectación pulmonar intersticial más severa (16).

La EPID clínicamente significativa aparece en aproximadamente un 40% de los pacientes con ES, los síntomas suelen manifestarse en etapas más avanzadas de la enfermedad y consisten en disnea de esfuerzo, astenia y tos seca; al examen físico se manifiestan los crepitantes bibasales tipo velcro al final de la inspiración (24).

Al inicio de la enfermedad se recomienda realizar pruebas no invasivas como imágenes, como la radiografía de tórax o tomografía computarizada; asimismo pruebas de función respiratoria, DLCO o prueba de la caminata de 6 minutos (16). El hallazgo más común y sensible es la disminución de la DLCO, que suele ir asociada a un patrón restrictivo y descenso de volúmenes pulmonares. La espirometría y pletismografía normales harían alusión a hipertensión pulmonar (24).

La radiografía de tórax carece de sensibilidad para el diagnóstico de EPID, por tal razón la TCAR es la técnica ideal. Sin embargo, aunque la radiografía de tórax sea poco sensible, se debe realizar inicialmente con el objeto de excluir otras afecciones, como neoplasias, infecciones o neumonía por aspiración debido a trastornos de la motilidad esofágica (24).

En la tomografía computarizada, se presentan los patrones NINE, NIU, daño alveolar difuso (DAD) y neumonía organizada criptogénica (NOC) (16). En el 76% de los casos se trata de patrón NINE, mientras que la NIU se encuentra en el 11% de los casos (16). Los hallazgos predominan en los lóbulos inferiores, con distribución periférica y posterior e incluye micronódulos subpleurales, patrón reticular intralobulillar, líneas subpleurales, áreas en vidrio deslustrado y panalización, además de adenopatías mediastínicas (23).

El tratamiento acarrea medidas generales, FARME, terapias biológicas y tratamiento antifibroso (22). Los pacientes en los que se justifica tratamiento inmunosupresor son aquellos con clínica significativa, disminución de la función pulmonar, evidencia de inflamación a nivel alveolar o intersticial activa evidenciada por TCAR, además de no tener ni una contraindicación para el uso de inmunosupresores (23).

De forma general, se recomienda la iniciación del tratamiento con bajas dosis de glucocorticoides por la probabilidad de precipitar crisis renal en estos pacientes. La ciclofosfamida se recomienda como terapia para el tratamiento de la afección pulmonar, pues ha demostrado mejoras en la PFR, los hallazgos en la TCAR y en la calidad de vida de los pacientes (16).

2.2.3 Dermatomiositis / Polimiositis

La polimiositis y dermatomiositis son miopatías idiopáticas inmunomediadas caracterizadas por debilidad del músculo esquelético proximal e inflamación muscular, con la diferencia que en la dermatomiositis se agregan erupciones cutáneas típicas como las pápulas de Gottron, edema periorbital, erupción heliotropa, además de las manos de mecánico (25).

La afectación pulmonar es variable, puede presentarse como neumonía aspirativa o insuficiencia respiratoria como complicación de la debilidad neuromuscular, EPID, enfermedad pulmonar secundaria a fármacos y cáncer de pulmón. La presencia de EPID representa una causa importante de morbilidad y mortalidad en estos pacientes, además de representar un criterio de gravedad en estas enfermedades (23).

La aparición de EPID en las miositis inflamatorias se asocia con la presencia de anti-U-RNP, anti-PM/Scl, anti-Ku, anti-MDA5 y anti-SRP (22). Se ha evidenciado que la presencia de anticuerpos anti-MDA5 es específica para el desarrollo de EPID y se asocia con mayor frecuencia al inicio agudo y progresión rápida de la enfermedad pulmonar intersticial (25).

El inicio de los síntomas suele ser insidioso, los pacientes refieren disnea y tos no productiva junto con crepitantes secos inspiratorios bibasales a la auscultación. Los hallazgos en la TCAR incluyen engrosamiento de septos, opacidades reticulares, opacidades en vidrio deslustrado, micronódulos parenquimatosos, consolidación parcheada, bronquiectasias por tracción y patrón en panal de abejas en menor frecuencia. Las pruebas de función respiratoria suelen mostrar una reducción de la FVC, la capacidad pulmonar total y la DLCO (26).

El enfoque terapéutico se basa en la magnitud de la insuficiencia respiratoria y la progresión de la enfermedad. La mayoría responden al tratamiento con glucocorticoides sistémicos, y de ser necesario, se agregan otros fármacos como la azatioprina o el micofenolato. En pacientes con EPID rápidamente progresiva o con mala respuesta al tratamiento, se agregan además fármacos inmunosupresores, como la ciclofosfamida, a la terapia con corticoides (23,25).

La severidad de la enfermedad intersticial no está relacionada con la de la miositis o la elevación de las enzimas musculares (23). En los pacientes sintomáticos el pronóstico dependerá de la alteración pulmonar, siendo mayor la supervivencia en los pacientes sin enfermedad intersticial.

2.2.4 Síndrome de Sjögren

El síndrome de Sjögren se caracteriza por la presencia de la tríada de queratoconjuntivitis seca (xeroftalmia), boca seca (xerostomía) y tumefacción de las parótidas. Esta patología puede ser de tipo primario, si no se encuentra asociada a otras colagenopatías, o de tipo secundario, si se vincula con otras enfermedades autoinmunes del tejido conectivo (16).

El síndrome de Sjögren no solo presenta afectación de las glándulas exocrinas, también tiene manifestaciones sistémicas importantes como lo es la afectación pulmonar, en donde la EPID se manifiesta en el 8 - 27% de los pacientes, siendo más frecuente en el síndrome de Sjögren primario, del mismo modo su prevalencia aumenta con los años (27).

Clínicamente se manifiesta con disnea, tos seca e infecciones pulmonares recurrentes, a nivel tomográfico está asociado al patrón NINE en la mayoría de los casos, seguido del patrón NIU, NOC y NIL, que incluyen opacidades en vidrio esmerilado, anomalías reticulares, consolidación, patrón en panal de abeja, nódulos, quistes y bronquiectasias (22).

Gran parte de los pacientes presentan disminución de la DLCO, a nivel espirométrico la FVC se ve disminuida cuando la fibrosis es avanzada (16). Es relevante mencionar que la gravedad y extensión de la patología intersticial no

se correlaciona con la gravedad de las manifestaciones extrapulmonares del síndrome de Sjögren (22).

El tratamiento incluye glucocorticoides como prednisona, que puede administrarse sola o en combinación inmunosupresores como la ciclofosfamida, esto generalmente en pacientes con enfermedad progresiva o grave, otras opciones son azatioprina, metotrexato o hidroxicloroquina pero se utilizan rara vez (22).

2.2.5 Enfermedad mixta del tejido conectivo

La enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) es un trastorno inflamatorio sistémico que se caracteriza por la presencia de signos clínicos de LES, ES y PM/DM junto con títulos altos de anticuerpos anti-RNP (U1-RNP) (16).

Esta patología puede afectar a cualquier órgano, sus manifestaciones más frecuentes son la aparición de fenómeno de Raynaud, poliartritis, debilidad muscular proximal, exantema, esclerodactilia, edema en manos, disfagia e inicio insidioso de hipertensión pulmonar no relacionada con fibrosis pulmonar (23).

La enfermedad mixta del tejido conectivo puede cursar con afectación pulmonar hasta en el 75% de los pacientes (28), como la fibrosis pulmonar, derrame pleural o incluso hipertensión pulmonar (16). La EPID aparece en el 30-50% de los pacientes y suele ser asintomática (23), los factores de riesgo para el desarrollo de esta incluyen la presencia de fenómeno de Raynaud, disfagia, proteína C reactiva elevada junto con la presencia de anticuerpos anti-Ro52 y anti-Sm (28).

Como en las demás colagenopatías, la sintomatología se caracteriza por tos seca, disnea de esfuerzo y dolor torácico (28). Los hallazgos tomográficos son similares a otras colagenopatías, siendo más frecuente el patrón NINE, de igual manera se ha descrito el patrón NIU en estos pacientes (23).

En cuanto al tratamiento, generalmente se reserva para pacientes con patrón radiológico fibrosante y rápidamente progresivo. Para definir si el paciente requiere tratamiento inmunosupresor, se debe evaluar la gravedad y la tasa de progresión junto con las manifestaciones extrapulmonares de la EMTC (28).

2.2.6 Lupus eritematoso sistémico

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune con expresión multisistémica caracterizada por la producción de autoanticuerpos nucleares que puede afectar a cualquier órgano del cuerpo; usualmente afecta piel, articulaciones, riñones, pulmones y sistema nervioso, siendo más frecuente en la población femenina (23).

Las manifestaciones pulmonares son muy frecuentes, alrededor del 50 - 70% de los pacientes con LES presentan complicaciones pleuropulmonares durante el proceso de la enfermedad; dentro de las cuales la EPID es poco frecuente, además de tener una progresión clínica lenta y menos severa (22). Su prevalencia aumenta en pacientes con LES de larga evolución (23).

Su presentación clínica y radiológica puede ser indistinguible de la fibrosis pulmonar idiopática con tos seca, disnea y crepitantes secos bibasales a la auscultación, pero gran parte de los pacientes suelen ser asintomáticos (21). El patrón tomográfico más frecuente es la NINE, seguido por en NIU, NIL y NOC, evidenciándose afectación en la periferia de los lóbulos inferiores, engrosamiento septal e intersticial, áreas de consolidación, opacidades en vidrio deslustrado, panalización y distorsión de la arquitectura pulmonar (16,23).

Los glucocorticoides son el tratamiento de elección, mejorando el cuadro del paciente en un 50 – 86% de los casos (22). Si no existe respuesta a estos, se recomienda el uso de inmunosupresores como ciclofosfamida, azatioprina o micofenolato mofetilo (23).

CAPITULO III

ENFOQUES METODOLÓGICOS

3.1 Tipo y diseño del estudio

Esta investigación se basa en un diseño de tipo descriptivo, retrospectivo y transversal pues se pretende estimar la prevalencia de EPID en pacientes con colagenopatías mediante la recopilación de datos ya existentes.

3.2 Contextualización en tiempo y espacio

Tiempo: Enero de 2018 a Diciembre de 2023

Espacio: Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos

3.3 Población y muestra

La población de estudio estuvo conformada por un total de 108 pacientes atendidos en la consulta externa de neumología del Hospital General IESS Los Ceibos del año 2018 al 2023.

3.4 Criterios de inclusión

- Pacientes hombres y mujeres mayores de 18 años.
- Pacientes atendidos en la consulta externa del área de neumología del Hospital IESS Los Ceibos.
- Pacientes con diagnóstico de una o más enfermedades del tejido conectivo.

3.5 Criterios de exclusión

- Pacientes que presenten una historia clínica incompleta.
- Pacientes con diagnóstico de enfermedad pulmonar intersticial difusa de causa no determinada.
- Pacientes que no tengan documentada al menos una espirometría.
- Pacientes sin registro tomográfico en la institución.

3.6 Instrumentos de recolección y análisis de datos

Para el presente estudio se utilizan datos secundarios obtenidos mediante documentación de historias clínicas y base de datos a través del sistema AS400 del Hospital IESS Los Ceibos, mediante una solicitud al departamento de estadística y docencia con los permisos necesarios para la realización de este. Se aplicó el programa Microsoft Excel para tabular los datos y elaborar los gráficos de los resultados obtenidos.

3.7 Variables

Variables	Indicador	Valor final	Tipo de variable
Edad	Años	18 – 30 años 31 – 64 años >65 años	Categórica ordinal politémica
Sexo	Género biológico	Femenino Masculino	Categórica nominal dicotómica
Enfermedad del tejido conectivo	Anamnesis	- Esclerosis sistémica - Artritis reumatoide - Enfermedad mixta del tejido conectivo - Síndrome de Sjörger - Dermatopolimiositis	Categórica nominal politémica
Valor de la FVC en la espirometría	Examen de función pulmonar	- FVC >80% - FVC 65 – 80% - FVC 50 – 64%	Categórica ordinal politémica

		<ul style="list-style-type: none"> - FVC 35 – 49% - FVC <34% 	
Tos seca	Anamnesis	Si/No	Categórica nominal dicotómica
Disnea	Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> - MMRC 0 - MMRC 1 - MMRC 2 - MMRC 3 - MMRC 4 	Categórica ordinal politémica
Crepitantes tipo velcro	Anamnesis	Si/No	Categórica nominal dicotómica
SatO2 al aire ambiente	Historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> - >95% - 93 - 95% - 88 - 92% - <88% 	Categórica ordinal politémica
Patrón pulmonar en TAC	Historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Patrón NINE - Patrón NIU - Patrón NOC - Patrón NID - Patrón NIL 	Categórica nominal politémica

Uso de oxígeno suplementario	Historia clínica	Si/No	Categoría nominal dicotómica
------------------------------	------------------	-------	------------------------------

CAPÍTULO IV

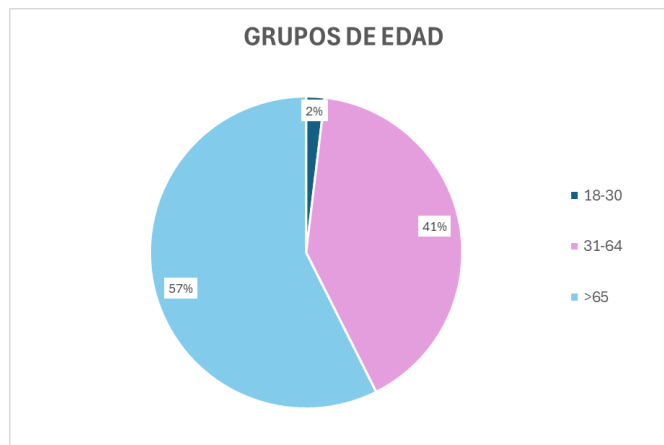
RESULTADOS

Tabla 3. Grupos de edad

EDAD	Frecuencia	Porcentaje
18-30 años	2	1.9
31-64 años	44	40.7
>65 años	62	57.4
Total	108	100

Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

Gráfico 2. Grupos de edad



Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

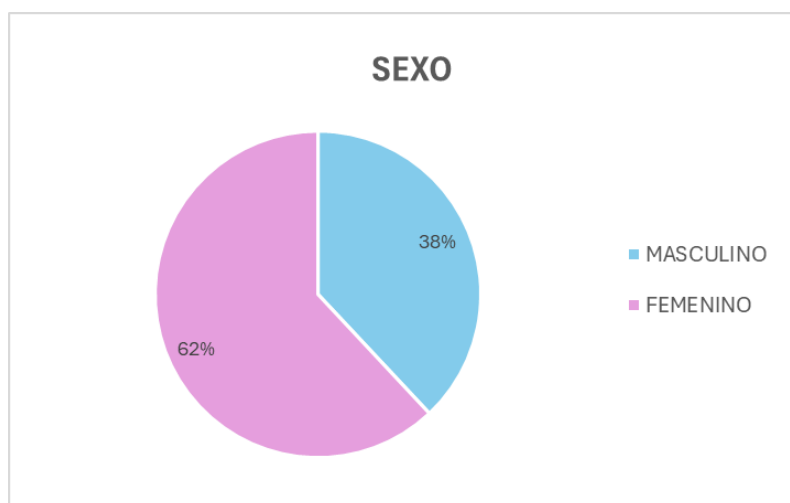
El grupo de edad más prevalente fueron de mayores de 65 años con el 57,4% (n=62), seguido de 31 – 64 años con el 40,7% (n=44), y por último los pacientes de entre 18 – 30 años que representaron en 1,9% (n=2).

Tabla 4. Prevalencia de EPID según el sexo

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
MASCULINO	41	38%
FEMENINO	67	62%
Total	108	100%

Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

Gráfico 3. Prevalencia de EPID según el sexo



Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

Entre los pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa junto con colagenopatías el sexo más frecuente fue el femenino con 62%, seguido del masculino con 38% respectivamente.

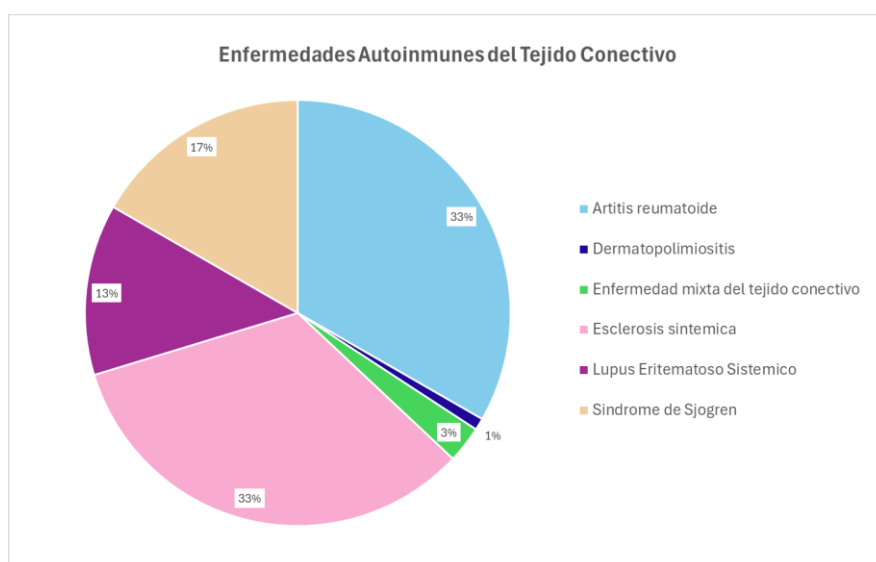
Tabla 5. Enfermedades autoinmunes del tejido conectivo presentes en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa.

Enfermedad autoinmune del Tejido Conectivo	Frecuencia	Porcentaje
Artritis reumatoide	36	33.30%

Dermatopolimiositis	1	0.90%
Enfermedad mixta del tejido conectivo	3	2.80%
Esclerosis sistémica	36	33.30%
Lupus Eritematoso Sistémico	14	13%
Síndrome de Sjögren	18	16.70%
Total	108	100%

Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

Gráfico 4. Enfermedades autoinmunes del tejido conectivo presentes en pacientes con EPID.



Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

La enfermedad autoinmune del tejido conectivo más prevalente en los pacientes con EPID fue la artritis reumatoide con el 33.3% (n=36) de los casos, junto a la esclerosis sistémica 33.3% (n=36), seguido del síndrome de Sjögren con el 16.7% (n=18), el lupus eritematoso sistémico 13% (n=14). Mientras que de las menos frecuentes se registraron la enfermedad mixta del tejido conectivo con un 2.8% (n=3) y la dermatomiositis con el 0.9% (n=1).

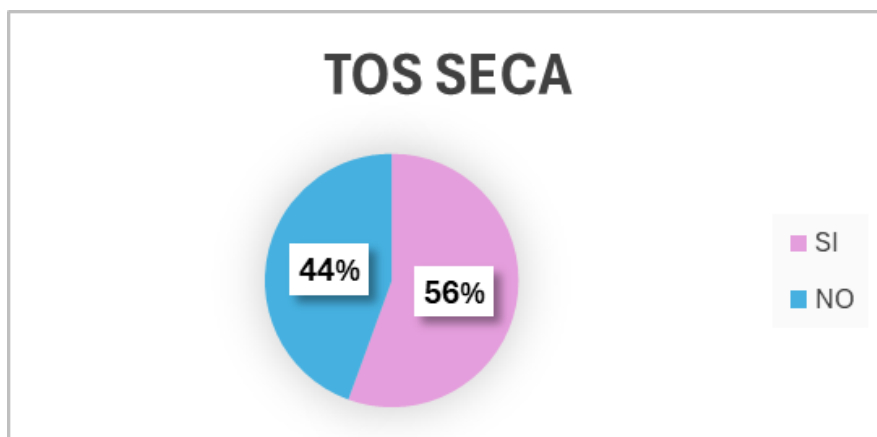
Tabla 6. Características clínicas en EPID

TOS SECA	Frecuencia	Porcentaje
SI	60	55.6
NO	48	44.4
Total	108	100
DISNEA	Frecuencia	Porcentaje
MMRC 0	23	21
MMRC 1	36	33
MMRC 2	27	25
MMRC 3	18	17
MMCR 4	4	4
CREPITANTES	Frecuencia	Porcentaje
SI	86	79.6
NO	22	20.4
Total	108	100
O2 SUPLEMENTARIO	Frecuencia	Porcentaje
SI	24	22.2
NO	84	77.8
Total	108	100
PATRON TAC	Frecuencia	Porcentaje
PATRON NINE	59	54.6
PATRON NIU	49	45.4
Total	108	100

SATO2	Frecuencia	Porcentaje
<88%	4	3.7
88 - 92%	8	7.4
95 - 93%	34	31.5
>95%	62	57.4
Total	108	100
N	Media	Desv. Desviación
108	95.4815	3.08594

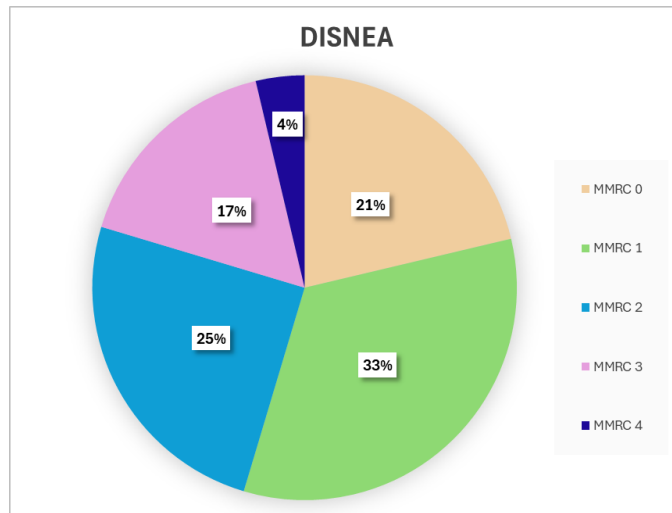
Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

Gráfico 5. Tos seca en pacientes con EPID y collagenopatías



Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

Gráfico 6. Grado de disnea en pacientes con EPID y collagenopatías



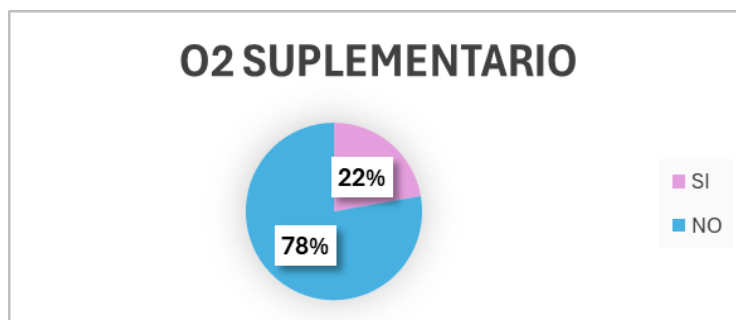
Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

Gráfico 7. Presencia de crepitantes a la auscultación en pacientes con EPID y collagenopatías



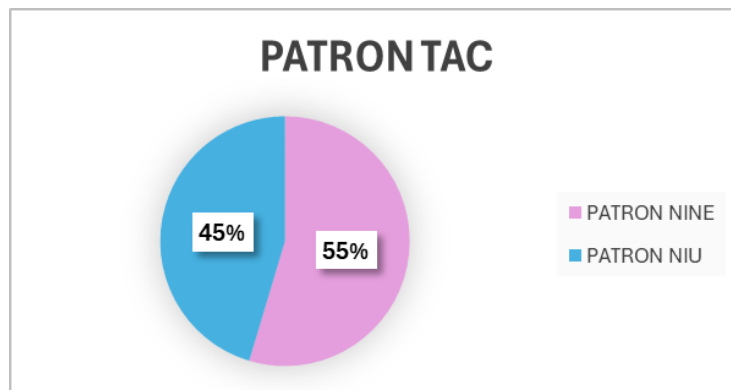
Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

Gráfico 8. Uso de oxígeno suplementario en pacientes con EPID y collagenopatías



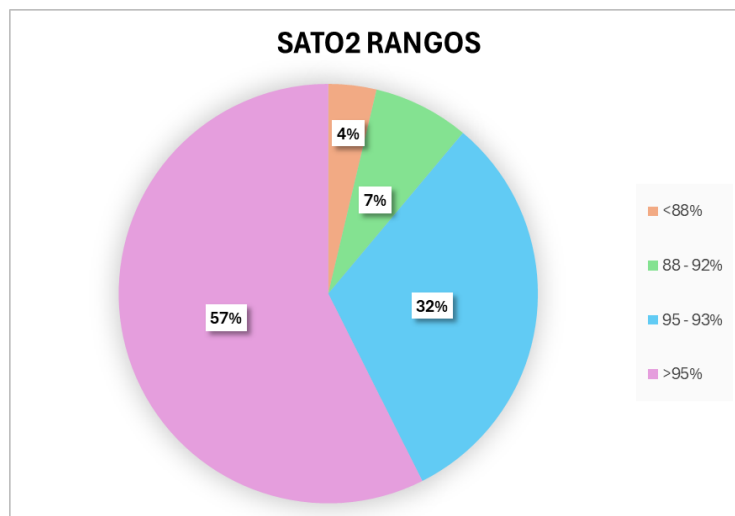
Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

Gráfico 9. Patrón tomográfico en pacientes con EPID y collagenopatías



Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

Gráfico 10. Rangos de saturación de oxígeno en pacientes con EPID y collagenopatías



Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

La tos seca se presentó en el 55.6% (n=60) de los pacientes, en cuanto a la disnea evaluada mediante la escala de disnea modificada (MMRC) el grado 1 fue el más frecuente con un 33.3% (n=36) seguido del grado 2 un 25% (n=27), el grado 3 concentró solo al 16.7% (n=18) de los pacientes, el grado 4 con 3.7% (n=4) y finalmente el 21.3% (n=23) no presentó disnea. Cuando se auscultó el tórax de los pacientes, la presencia de crepitantes ocurrió en el 79.6% (n=86) de los pacientes. Al evaluar los pulmones mediante tomografía computarizada, el patrón de Neumonía Intersticial No Específica (NINE) fue el más frecuente con

54.6% (n=59) de pacientes, mientras que el patrón Neumonía Intersticial Usual (NIU) se presentó en el 45.4% (n=49). El uso de oxígeno suplementario se vio en el 22.2% (n=24) mientras que el 77.8% (n=84) restante no lo usaba.

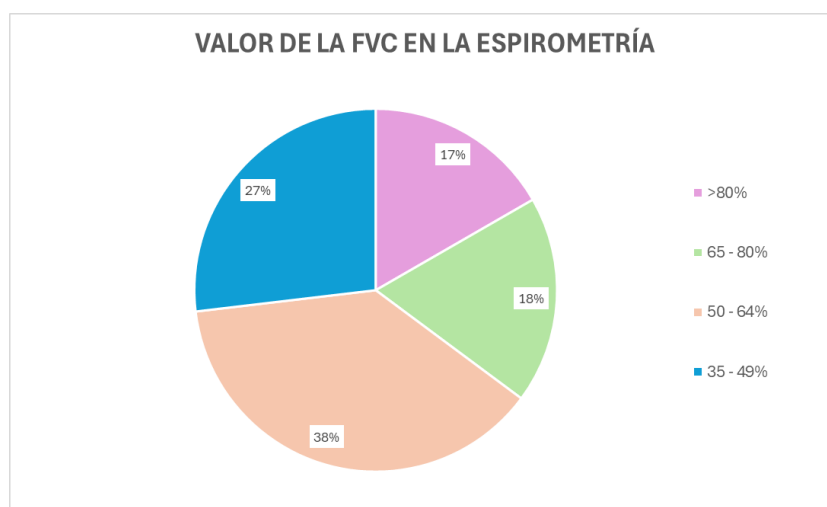
Finalmente se cuantifico la saturación oxígeno y el 57.4% (n=62) de los pacientes saturaban más del 95%, el 31.5% (n=34) se situó en un rango de 95-93% de saturación, el 7.4% (n=8) presento niveles de saturación entre el 88-92% y finalmente solo 3.7% (n=4) tenían saturaciones menores a 88%. En promedio la saturación de los pacientes se encontró en $95\% \pm 3.1$.

Tabla 7. Patrón espirométrico en pacientes con EPID y colagenopatías

ESPIROMETRÍA	Frecuencia	Porcentaje
>80%	18	16.7
65 - 80%	20	18.5
50 - 64%	41	38
35 - 49%	29	26.9
<34%	0	0
Total	108	100

Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

Gráfico 11. Patrón espirométrico en pacientes con EPID y collagenopatías



Fuente: Base de datos del Hospital IESS Los Ceibos
Elaborado por: Reyes Britany, Rosero Arianna

Entre los patrones espirométricos registrados, el 18.5% (n=20) se ubicaron en un rango de 65 a 80% de valor de la FVC en la espirometría. El 26.9% (n=29) de los pacientes se ubicó en un rango de 35-49%, el 38% (n=41) de la muestra se ubicó entre el 50-64% y el 16.7% (n=18) de la muestra presentó porcentajes mayores a 80%.

DISCUSIÓN

Nuestros resultados demostraron que la mayoría de los pacientes fueron de sexo femenino con un 62%. Estos hallazgos están en línea con la investigación de Oliveira et al. realizada en un centro especializado en enfermedades autoinmunes en Portugal, quienes en su trabajo evidenciaron que el sexo con mayor prevalencia fue el sexo femenino con el 77,3% (29).

En cuanto a la enfermedad autoinmune del tejido conectivo más frecuente, nuestro estudio reportó que la colagenopatía más prevalente fue la artritis reumatoide junto a la esclerosis sistémica, las cuales tuvieron un porcentaje de 33,3% cada una. Estos datos se relacionan con los encontrados por Aimetta, quien en su estudio realizado en un hospital de tercer nivel en Argentina, encontró predominio de artritis reumatoide en un 39% mientras que la esclerodermia un 35% respectivamente (1).

Por otra parte, dentro de las colagenopatías menos frecuentes registramos a la enfermedad mixta del tejido conectivo con 3 casos y la dermatomiositis con un único caso. Aimetta demostró que sus colagenopatías menos frecuentes fueron la enfermedad mixta del tejido conectivo con el 6% y la dermatomiositis en un 3% (1). De igual manera, Rosado García en su investigación desarrollada en Ecuador en el año 2020, tuvo hallazgos similares, pues reportaron que, dentro de su población, las colagenopatías menos frecuentes fueron la enfermedad mixta del tejido conectivo con un 12,2% y por último la dermatomiositis con un 6,7% de los casos (3).

En cuanto a las manifestaciones clínicas de los pacientes con EPID y colagenopatías, nuestro estudio reveló que ya mayoría de pacientes presentaba a la auscultación crepitantes tipo velcro en un 79.6% de los casos, seguido de tos seca en el 55.6% y disnea MMRC 1. Nuestros hallazgos se asemejan a los de Aimetta, en donde la mayoría de los pacientes estudiados presentaron crepitantes tipo velcro en un 65% (1). Sin embargo, se observa cierto contraste con los datos de Espinoza Delgado en su estudio realizado en el Hospital

Teodoro Maldonado Carbo en el año 2018, quien encontró como primer hallazgo clínico la disnea progresiva en un 94,5%, la tos seca en un 69,5%, seguido de los crepitantes tipo velcro en un 66% (4). La discrepancia observada en nuestros datos en comparación a otras investigaciones podría atribuirse a la subjetividad de ciertos síntomas como la disnea y la tos, que dependen de como lo percibe y reporta el paciente.

Al evaluar la tomografía computarizada de tórax, evidenciamos que la mayoría de los pacientes presentan un patrón NINE, coincidiendo con los resultados del trabajo realizado por Pérez Montalvo, quien evidenció que en su población predominaba el patrón NINE en un 30,5% (30). Encontramos que el 22% de los pacientes ameritaron el uso de oxígeno suplementario, datos que podemos comparar con el estudio de Gaibor y Muzzio quienes encontraron que el 14,7% de su población requería de oxígeno suplementario (31).

La saturación oxígeno ayuda a evaluar la función pulmonar de los pacientes, la severidad y progresión de la enfermedad. En el presente trabajo, estudiamos la saturación al aire ambiente de nuestra población, en donde el 57.4% de los pacientes saturaban más del 95%, seguido de 31,5% que saturaba entre 93 - 95%. Lastimosamente no encontramos otros trabajos con variable similar para realizar una comparación estadística con nuestros datos.

La espirometría en los pacientes con EPID se manifiesta con un patrón restrictivo, caracterizado por la disminución de la FVC y la relación FEV1/FVC normal o aumentada. En el estudio de Rosado García se demostró que el 56.7% de sus pacientes presentó un patrón restrictivo moderado con una FVC menor de 60%. Del mismo modo, en nuestra investigación la mayoría de nuestra población presentó un patrón restrictivo moderado con valores entre 50 – 64% de FVC respectivamente (3).

Dentro de las limitaciones de nuestro trabajo se encuentra el tamaño de la población siguiendo los criterios de inclusión y exclusión, restándole potencia estadística. Por otro lado, se encontraron historias clínicas incompletas, falta de documentación de estudios clínicos y falta de seguimiento de los pacientes, lo

cual limita la recolección de datos y el seguimiento de los casos. Muchos pacientes no contaban con los exámenes complementarios necesarios, como la pletismografía para el estudio de la función pulmonar, por lo que se utilizaron los datos de espirometrías como aproximación diagnóstica. Asimismo, no todos los pacientes contaban con espirometrías actualizadas.

CONCLUSIONES

- El sexo con mayor prevalencia de EPID asociado a enfermedades autoinmunes del tejido conectivo es el sexo femenino.
- Las enfermedades autoinmunes del tejido conectivo asociadas a la enfermedad pulmonar intersticial con mayor frecuencia fueron la artritis reumatoide y la esclerosis sistémica.
- Las características clínicas más importantes son la disnea, la tos seca y los crepitantes secos bibasales. La mayoría de los pacientes presentan valores de saturación de oxígeno normales o leve hipoxemia. En los exámenes complementarios resalta el patrón NINE a nivel tomográfico.
- El hallazgo espirométrico más frecuente en los pacientes con EPID y enfermedades autoinmunes del tejido conectivo es el patrón restrictivo moderado con una FVC de entre 50-64%.

RECOMENDACIONES

- Este es el primer estudio realizado en el Hospital IESS Los Ceibos, se recomienda se realicen más estudios en esta unidad de salud, por la gran afluencia de pacientes en este hospital y la gran cantidad de pacientes con enfermedad pulmonar intersticial en el país. La información recolectada puede servir como base para futuras investigaciones, ya sean similares o complementarios a este, para el desarrollo de estrategias clínicas más efectivas.
- Se recomienda desarrollar estrategias de monitoreo específicas para la identificación temprana de la EPID en los pacientes con colagenopatías, como las pruebas de anticuerpos para la detección temprana de una colagenopatía en pacientes con patología intersticial.
- Se sugiere realizar técnicas de imagen y estudios de función respiratoria continuos a todos los pacientes diagnosticados para seguimiento y progresión de la enfermedad.
- Se debe concientizar al personal de salud sobre el manejo multidisciplinario en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa para la detección de una posible etiología autoinmune y así otorgar un manejo adecuado.

REFERENCIAS

1. Aimetta E. Enfermedad pulmonar intersticial difusa en pacientes con enfermedad autoinmune sistémica en un Hospital de tercer nivel [Internet]. Universidad Nacional de Rosario.; 2021. Disponible en: <https://rehip.unr.edu.ar/server/api/core/bitstreams/4754e30f-f14d-422f-b847-7fe1a05e1748/content>
2. Wolff C. V, Valenzuela L. O, Wolff C. V, Valenzuela L. O. Evaluación reumatológica del paciente con enfermedad pulmonar intersticial. Rev Chil Enfermedades Respir. diciembre de 2019;35(4):278-81.
3. Rosado Garcia JA. Correlación y presentación de enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con enfermedades del tejido conectivo [Internet]. 2020. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/52432>
4. Espinoza Delgado GP. Caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con enfermedades pulmonares intersticiales difusas que acudieron al área de neumología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo – IESS del 2006 al 2016. [Internet]. 2018. Disponible en: <http://repositorio.uees.edu.ec/123456789/2616>
5. Guler SA, Corte TJ. Interstitial Lung Disease in 2020. Clin Chest Med. junio de 2021;42(2):229-39.
6. Coultas DB, Zumwalt RE, Black WC, Sobonya RE. The epidemiology of interstitial lung diseases. Am J Respir Crit Care Med. octubre de 1994;150(4):967-72.
7. Antoine MH, Mlika M. Interstitial Lung Disease. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 18 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541084/>
8. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias [Internet]. [citado 3 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/epdf/10.1164/ajrccm.165.2.ats01?role=tab>
9. Molina M. Clasificación de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas: interpretación clínico-terapéutica y actualización. Medicina Respiratoria. 2008;1(1):39-47.
10. Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King TE, Lynch DA, Nicholson AG, et al. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Update of the International Multidisciplinary Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188(6):733-48.
11. Salinas M, Florenzano M, Wolff V, Rodríguez JC, Valenzuela H, Fernández C, et al. Enfermedades pulmonares intersticiales. Una perspectiva actual. Rev Médica Chile. noviembre de 2019;147(11):1458-67.

12. Tenes JA, Gómez-Carrera L, García-Sánchez A, Fernández-Velilla M. Neumonías intersticiales idiopáticas. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. noviembre de 2018;12(67):3917-28.
13. Giménez Palleiro A, Franquet T. Patrones radiológicos en la enfermedad pulmonar intersticial. Semin Fund Esp Reumatol. octubre de 2013;14(4):97-105.
14. Marcos P, Montero C, González I. Una mirada general a las enfermedades pulmonares intersticiales y una específica a la fibrosis pulmonar idiopática. Galicia-Clin. 1 de marzo de 2013;74:13.
15. Evaluación diagnóstico-terapéutica de la enfermedad fibrosante progresiva pulmonar [Internet]. [citado 18 de febrero de 2024]. Disponible en: https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/30574/2023_SellersMorilloJ.pdf?sequence=1&isAllowed=y
16. Gómez Carrera L, Bonilla Hernan G. Manifestaciones pulmonares de las enfermedades del colágeno. Arch Bronconeumol. 1 de junio de 2013;49(6):249-60.
17. Usandivaras MM, Lobo MV, Goizueta MC. Neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF): reporte de casos. Rev Argent Reumatol. 1 de marzo de 2021;32(1):36-9.
18. Shao T, Shi X, Leung PS, Shuai Z. Interstitial Lung Disease in Connective Tissue Disease: A Common Lesion With Heterogeneous Mechanisms and Treatment Considerations. Front Immunol [Internet]. 6 de junio de 2021 [citado 16 de marzo de 2024];12. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2021.684699/full>
19. Yoo H, Hino T, Hwang J, Franks TJ, Han J, Im Y, et al. Connective tissue disease-related interstitial lung disease (CTD-ILD) and interstitial lung abnormality (ILA): Evolving concept of CT findings, pathology and management. Eur J Radiol Open. 1 de enero de 2022;9:100419.
20. Bonilla Hernán MG. Enfermedad pulmonar intersticial difusa clínica en pacientes diagnosticados de artritis reumatoide [Internet]. Universidad Autónoma de Madrid; [citado 9 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/700805/bonilla_hernan_maria_gema.pdf?sequence=1
21. Principales patrones tomográficos de acometimiento intersticial en pacientes con colagenopatías que acuden a consulta externa de neumología del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca, enero 2020 - febrero 2023. [Internet]. [citado 25 de junio de 2024]. Disponible en: <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/44786/1/Trabajo-de-titulaci%C3%B3n.pdf>
22. Campos Chinchilla J. Caracterización de la enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con enfermedad de tejido conectivo, abordaje

clínico y diagnóstico. 2021 [citado 6 de julio de 2024]; Disponible en: <https://hdl.handle.net/10669/84262>

23. Ferri AP, Santamaría NA, Salvadores VG. Enfermedad pulmonar intersticial asociada a trastornos del tejido conectivo. Neumomadrid [Internet]. XII. Disponible en: https://www.neumomadrid.org/wp-content/uploads/monogxii_5._enfermedad_pulmonar_asociada_tejido.pdf
24. Silva Fernández L, Muñoz Carreño P, Sanz Sanz J, Andreu Sánchez JL. Neumopatía intersticial en la esclerosis sistémica. *Semin Fund Esp Reumatol*. 1 de octubre de 2006;7(4):151-64.
25. Ortiz P, Montes MA. Enfermedad pulmonar intersticial en dermatomiositis. *SEI*. 2021;40(2):37-42.
26. Polimiositis y afectación pulmonar intersticial con buena respuesta a glucocorticoides y metotrexato [Internet]. [citado 23 de julio de 2024]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-imagen-diagnostica-308-pdf-S030028960771147X>
27. Barahona J, Aranguren C, Botero J, Romero-Alvernia D. Compromiso pulmonar en síndrome de Sjögren. *Rev Colomb Reumatol* [Internet]. octubre de 2020 [citado 25 de marzo de 2024];27(S2). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-reumatologia-374-articulo-compromiso-pulmonar-sindrome-sjogren-S0121812320301031>
28. Santacruz JC, Mantilla MJ, Rodriguez-Salas G, Rueda I, Pulido S, Varela DC, et al. Interstitial Lung Disease in Mixed Connective Tissue Disease: An Advanced Search. *Cureus*. 15(3):e36204.
29. Oliveira RP, Ribeiro R, Melo L, Grima B, Oliveira S, Alves JD. Connective tissue disease-associated interstitial lung disease. *Pulmonology*. 1 de marzo de 2022;28(2):113-8.
30. Pérez Montalvo DC. Principales patrones tomográficos de acometimiento intersticial en pacientes con colagenopatías que acuden a consulta externa de neumología del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca, enero 2020 - febrero 2023. 12 de mayo de 2024 [citado 27 de agosto de 2024]; Disponible en: <https://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/44786>
31. Gaibor Santos VM, Muzzio Pinela LS. Correlación de enfermedad pulmonar intersticial en colagenopatías frecuentes en el área de neumología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el período de 2012 – 2022. [Internet]. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2023 [citado 15 de agosto de 2024]. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/22256>



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Reyes Ponce Britany Nicole**, con C.C: **0940432693** y **Rosero Tomalá Arianna Valeria**, con CC: **0944135540** autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con colagenopatías del hospital IESS ceibos del año 2018 al 2023**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 7 de octubre de 2024



Firmado electrónicamente por:
BRITANY NICOLE
REYES PONCE

Reyes Ponce Britany Nicole

C.C: 0940432693



Firmado electrónicamente por:
ARIANNA VALERIA
ROSETO TOMALA

Rosero Tomalá Arianna Valeria

C.C: 0944135540



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con colagenopatías del hospital IESS ceibos del año 2018 al 2023		
AUTOR(ES)	Reyes Ponce Britany Nicole Rosero Tomalá Arianna Valeria		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Moncayo Jácome Liliana Teresa		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	7 de octubre de 2024	No. DE PAGINAS:	38
ÁREAS TEMÁTICAS:	Neumología, Reumatología, medicina interna, medicina del sueño		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Enfermedad pulmonar intersticial difusa, colagenopatías, artritis reumatoide, esclerosis sistémica, disnea.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):			
<p>Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas son un grupo de patologías caracterizadas por afectar el intersticio pulmonar y su vasculatura; además, es la afección pulmonar más frecuentemente reconocida en las enfermedades autoinmunes del tejido conectivo o colagenopatías. Nuestro trabajo tiene como objetivo determinar la prevalencia de EPID en pacientes con enfermedades autoinmunes del tejido conectivo del Hospital General IESS Los Ceibos del año 2018 al 2023. Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, se recolectaron datos de 108 historias clínicas con diagnóstico de EPID en pacientes con colagenopatías. Resultados: Se encontró una frecuencia del sexo femenino con 62% y 38% el masculino, las colagenopatías presentes fueron la artritis reumatoide y esclerosis sistémica con 33.3% cada una, síndrome de Sjögren con 16.7%, lupus eritematoso sistémico con 13%, enfermedad mixta del tejido conectivo con 2.8% y la dermatopolimiositis con el 0.9%. La tos seca se presentó en el 55.6%, disnea MMRC 1 en el 33%, crepitantes a la auscultación en el 79.6%, el patrón tomográfico NINE en un 54.6% y NIU en un 45.4%, el 78% de los pacientes no requirió oxígeno suplementario y el promedio de saturación de oxígeno fue del 95%. El patrón espirométrico más frecuente fue el patrón restrictivo moderado con el 38%. Conclusiones: El sexo con mayor prevalencia fue el sexo femenino, la mayoría de pacientes presentó artritis reumatoide y esclerosis sistémica, las características clínicas más importantes fueron la disnea, tos seca, crepitantes secos, el patrón tomográfico NINE y el patrón espirométrico restrictivo con una FVC entre 50-64%.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-4-0984131985	E-mail: britany.reyes@cu.ucsg.edu.ec arianna.rosero@cu.ucsg.edu.ec	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
	Teléfono: +593982742221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			