Check for updates

https://doi.org/10.47993/gmb.v49i1.1311

Fenotipo vascular en pacientes con EPOC nativos y residentes de gran altura.

Vascular phenotype in native and high-altitude resident COPD patients

Ingrid Gaby Melgarejo Pomar[1,a], *Elfride Balanza Erquicia*[2,b]

Resumen

Objetivo: determinar la frecuencia de fenotipo vascular de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en pacientes con pre-EPOC, EPOC leve y moderada nativos y residentes de gran altura a través de la determinación de microalbuminuria (MAB) en orina de 24 horas, como biomarcador de lesión endotelial. Adicionalmente se estableció la correlación de los valores de MAB con los valores de espirometría, oximetría de pulso y creatinina sérica. **Método:** estudio descriptivo transversal y de correlación realizado en 37 sujetos nativos y residentes de gran altura (3 600 - 4 100 m s. n. m.) portadores de Pre- EPOC, EPOC leve y moderado. **Resultados:** se determinó una frecuencia de 13,5% de fenotipo vascular de EPOC, a través de la determinación de MAB en orina de 24 horas, utilizando el kit Tubilatex y considerando presencia de microalbuminuria a valores por encima de 30 mg/L tanto para varones como para mujeres. La media de Volumen Espiratorio Forzado en un segundo fue de 2,19 L para mujeres y de 3,29 L para varones. El patrón espirométrico obstructivo central y periférico fue el más frecuente entre los sujetos estudiados. No se encontró una correlación de los valores de MAB con los resultados espirométricos, ni con los valores de la oximetría de pulso ni de creatinina sérica. **Conclusiones:** este hallazgo contrasta con el reportado en estudios realizados en pacientes con EPOC nativos del llano quienes presentan este fenotipo en grados severos de la enfermedad o en periodos de exacerbación.

Palabras claves: endotelio, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipoxia de altitud, nefropatía.

Abstract

Objective: To determine the frequency of the vascular phenotype of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) in native and resident high-altitude patients with Pre-COPD, mild COPD, and moderate COPD, through the determination of 24-hour urinary microalbuminuria (MAB) as a biomarker of endothelial injury. Additionally, the correlation between MAB values and spirometry, pulse oximetry, and serum creatinine values was established. **Method:** A cross-sectional descriptive and correlational study conducted in 37 high-altitude native and resident subjects (3 600 - 4 100 m above sea level) with Pre-COPD, mild COPD, and moderate COPD. **Results:** A frequency of 13.5% for the vascular phenotype of COPD was determined through 24-hour urinary MAB assessment using the Turbilatex kit, considering the presence of microalbuminuria at values above 30 mg/L for both men and women. The mean Forced Expiratory Volume in one second (FEV1) was 2.19 L for women and 3.29 L for men. The central and peripheral obstructive spirometric pattern was the most frequent among the studied subjects. No correlation was found between MAB values and spirometry results, pulse oximetry values, or serum creatinine levels. **Conclusions:** The finding contrasts with those reported in studies conducted on lowland native COPD patients, who present this phenotype in severe stages of the disease or during periods of exacerbation.

Keywords: endothelium, chronic obstructive pulmonary disease, altitude hypoxia, kidney disease.

Recibido el
12 de mayo de 2026
Aceptado
16 de junio de 2026
[1]Instituto Boliviano de Biología de Altura – IBBA- Facultad de Medicina - Universidad Mayor de San Andrés – UMSA – Unidad de Fisiología y Fisiopatología Respiratoria. La Paz – Bolivia
[2]Instituto Boliviano de Biología de Altura – IBBA- Facultad de Medicina- Universidad Mayor de San Andrés – UMSA – Unidad de Bioquimica – La Paz Bolivia
[a]https://orcid.org/0000-0002-2485-9894
elbalanzer@gmail.com
[b]https://orcid.org/0000-0002-2128-3973
ingridmeldany@gmail.com
***Correspondencia:**
Ingrid Gaby Melgarejo Pomar
Correo electrónico:
ingridmeldany@gmail.com
DOI:
https://doi.org/10.47993/gmbv49i1.1311

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se define como un síndrome inflamatorio crónico que afecta tanto al parénquima pulmonar como a la estructura bronquial. Caracterizada por una elevada morbimortalidad, su incidencia predomina generalmente en individuos mayores de 50 años. Las proyecciones epidemiológicas sugieren que para el año 2030, la EPOC se posicionará como la tercera causa de muerte a nivel global, presentando una mayor prevalencia en países de bajos ingresos[1-3].

La prevalencia mundial reportada es heterogénea y varía significativamente según la población analizada. Globalmente, se registran tasas del 9,23% en varones y del 6,16% en mujeres; estas cifras ascienden al 11,55% y 7,47%, respectivamente, en sujetos mayores de 40 años. En el contexto latinoamericano, el proyecto PLATINO reporta una prevalencia del 14%, cifra consistente con los hallazgos en Bolivia (período 2000-2004), donde se evidenció una prevalencia del 12,9%[1].

Se sabe que el tabaquismo no es el único factor de riesgo ya que aproximadamente el 20% de los pacientes diagnosticados nunca fumaron. En consecuencia, actualmente se reconoce otros factores de riesgo tales como la inhalación crónica de aerosoles, agentes químicos y material particulado (PM) derivados de la combustión de biomasa y la contaminación ambiental[1,2].

El diagnóstico de la EPOC se fundamenta en la demostración de una obstrucción bronquial persistente, escasamente reversible mediante espirometría con prueba broncodilatadora. No obstante, la carencia de evidencia espirométrica sistemática

ha condicionado una subestimación de la prevalencia, limitando el desarrollo de herramientas preventivas eficaces. En este escenario, se han introducido conceptos como Pre-EPOC, EPOC temprano, EPOC de riesgo, EPOC incipiente, EPOC no diagnosticada, GOLD O y el término PRISm (relación conservada con espirometría alterada) todos sinónimos, para categorizar a pacientes con alteraciones funcionales que no cumplen estrictamente los criterios de la Iniciativa Global para la Enfermedad Obstructiva Crónica (GOLD- 2026)[5–12].

Fisiopatológicamente, la EPOC se caracteriza por una respuesta inflamatoria anómala, un desequilibrio redox (oxidantes/antioxidantes) y una liberación sistémica de citocinas proinflamatorias que inducen daño endotelial. Esta inflamación trasciende el ámbito pulmonar, afectando órganos extrapulmonares y vinculándose a comorbilidades como aterosclerosis, hipertensión pulmonar y enfermedad renal crónica; este mecanismo se denomina "Fenotipo Vascular de la EPOC"[13].

Diversas investigaciones han demostrado una correlación estrecha entre el descenso del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), la gravedad de la enfermedad y la disfunción endotelial. Esta última responsable de alteraciones en la microcirculación renal y de una filtración proteica anómala, que determina la presencia de microalbuminuria, considerada un biomarcador preciso de inflamación sistémica, lesión endotelial y riesgo cardiovascular[13–16]. La microalbuminuria refleja un incremento en la filtración glomerular y fuga proteica, exacerbada por la hipoxemia propia de la enfermedad. Este proceso es silente y puede evolucionar hacia una insuficiencia renal crónica, entidad que presenta una prevalencia cercana al 24% en pacientes con EPOC nativos del llano; en Bolivia la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) es también una entidad con alta prevalencia, alta morbimortalidad, sin que existan datos epidemiológicos exactos, pero se conoce que los causa de la IRC son las enfermedades vasculares como la diabetes y la hipertensión arterial[15,16].

Este estudio se realizó en individuos nativos y residentes de gran altura (3500 -5800 m s.n.m.) donde la exposición crónica a la hipoxia hipobárica desencadena mecanismos adaptativos fisiológicos y bioquímicos que incluyen incrementos en la ventilación pulmonar, la capacidad de difusión, la vascularización y el aumento del número de mitocondrias para la utilización de oxígeno y en donde el riñón también debe adaptarse a esta condición ambiental aumentando la producción de eritropoyetina, realizando cambios en la filtración glomerular, en el flujo sanguíneo renal y en la excreción urinaria de proteínas, bicarbonato, hidrogeniones sodio y agua. Todos estos cambios determinan una glucólisis elevada y aumento del estrés oxidativo comprometiendo los sistemas enzimáticos antioxidantes[17–20]. Por ende, el paciente con EPOC en altitud presenta una insuficiencia respiratoria más severa que el residente a nivel del mar; la hipoxemia ejerce una influencia crítica en la lesión endotelial glomerular, pudiendo inducir una falla renal precoz incluso más antes que la expresión más severa se la enfermedad pulmonar.

El objetivo de este estudio fue el de determinar la frecuencia del fenotipo vascular de la EPOC en personas con p-EPOC, EPOC leve y moderada nativos y residentes de gran altura, (3 600 – 4 100 m.s.n.m) a través de la determinación de microalbuminuria (MBA) en orina de 24 hrs como biomarcador de daño endotelial y de riesgo cardiovascular, el objetivo secundario fue el de establecer la correlación de los valores de MBA con los resultados de la espirometría forzada, los valores de la oximetría de pulso y los valores de la creatinina sérica.

Material y métodos

Se trata de un estudio descriptivo transversal y de correlación, en el que realizamos una análisis estadístico inferencial consistente en analizar los datos con pruebas paramétricas y no paramétricas.

Así mismo realizamos un análisis descriptivo de medidas como, mediana, medianas, frecuencias, desviación estándar y pruebas de significación.

Realizado en 37 pacientes seleccionados según los criterios de inclusión y exclusión, todos tenían el antecedente de ser fumadores, exfumadores o haber estado expuestos más de 10 años a nocivos ambientales como a la cal (tiza), o al polvo de tierra o cemento, humo de leña y otros tóxicos ocupacionales y ambientales. Fueron excluidos del protocolo 15 participantes por antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento, ser portadores de Diabetes Mellitus, enfermedades como hipo o hipertiroidismo, antecedentes de Infarto Agudo de Miocardio, Cáncer, deterioro muscular severo, exacerbaciones respiratorias agudas y antecedentes de tromboembolismo pulmonar.

Los participantes fueron seleccionados entre los meses de agosto 2024 a agosto 2025, el muestreo fue por conveniencia.

El estudio cumple con todos los requisitos éticos exigidos, y vigentes, fue presentado y aprobado en la instancia ética institucional. Se aplicó el consentimiento informado a cada uno de los participantes.

Se realizó una historia clínica completa con énfasis en la esfera pulmonar, cardiológica y vascular. Para valorar la disnea se utilizó escala modificada del Medical Research Council (mMRC) de 0 a IV.

A cada sujeto participante se le realizó una espirometría curva flujo volumen con un espirómetro Micro Loop. Cardianal Health , cumpliendo la normativa de la ETS con tres curvas reproducibles, luego se realizó la prueba broncodilatadora con 400 mcg. de salbutamol aplicado en aerosol con dosis espaciadas de 100 mcg. cada una, luego de 10 min de acción del medicamento se realiza la prueba broncodilatadora con la que se permitió establecer el diagnosticar EPOC y clasificar la misma.

La determinación de creatinina sérica se realizó en suero sanguíneo, con el método espectrofotométrico, utilizando un Kit de creatinina cinética AA de la marca (Wiiner), que mide la degradación de la fosfocreatina muscular, con valores normales

típicos de 0,7-1,3 mg/dL en hombres y 0,6 – 1,1 mg/dL en mujeres.

La determinación de microalbuminuria, se realizó a través del método turbidimétrico con el Kit Microalbumina marca Turbilatex para la cuantificación de microalbuminuria en orina de 24 horas. Los valores se consideran normales hasta 30 mg/L en orina de 24 horas (valores absolutos MAB, de acuerdo al Kit utilizado.

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS 25.

Resultados

A continuación se presenta la redacción del acápite de resultados para el artículo científico, estructurado en párrafos continuos y cohesionados, manteniendo estrictamente la fidelidad de los datos numéricos y el contexto del estudio original.

Características Demográficas y Geográficas de la Población

En el presente estudio se reclutaron inicialmente 52 participantes, de los cuales 37 fueron seleccionados de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión establecidos. Al evaluar la distribución por sexo de la muestra definitiva, se observó una predominancia de mujeres, quienes representaron el 67,60% de los participantes, frente a un 32,40% de varones. En cuanto al origen geográfico, la mayoría de los sujetos (78,40%) procedían de las ciudades de La Paz y El Alto, seguidos por un 10,80% originario de Potosí, un 5,40% de Cochabamba, un 2,70% de Oruro y otro 2,70% de Chuquisaca; todas estas urbes se encuentran situadas a una altitud superior a los 2 000 m.s.n.m. Al momento de realizarse la investigación, el 97,30% de los participantes residía en la ciudad de La Paz, mientras que el 2,70% restante lo hacía en la ciudad de Potosí. Respecto al estado civil reportado, el 51,40% de los individuos eran casados, el 21,60% solteros, el 10,80% divorciados, el 10,80% viudos y el 5,40% restante vivía en concubinato. El perfil ocupacional reveló que el 43,00% de la población correspondía a profesionales activos, un 16,20% a maestros, un 10,80% a comerciantes, un 10,80% a amas de casa y un 8,10% a albañiles.

Factores de Riesgo y Evaluación Antropométrica

Los factores de riesgo asociados al desarrollo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) evidenció que el 27% de los participantes tenía antecedentes de tabaquismo y a la vez se exponía o expuso simultáneamente a aerosoles y agentes químicos en ámbitos ambientales y laborales. Se constató que un 18,90% de participantes se expuso y se expone al humo de leña, un 18,90% refiere solo tabaquismo activo, 13,5% se expusieron al polvo de tiza y un 10,80% eran fumadores pasivos, en un 10,80% de sujetos no se halló ningún factor de riesgo específico.

De la evaluación de las variables antropométricas encontramos una media de talla de 156,18 ± 10,57 cm, promediando 150,40 ± 6,85 cm para las mujeres y 168,25 ± 5,40 cm para los varones. En relación al peso corporal, la media general fue de 67,59 ± 12,51 kg, registrándose una media de 64,65 ± 12,74 kg en el grupo femenino y de 73,72 ± 9,88 kg en el masculino. Estos datos determinaron un índice de masa corporal (IMC) con una media de 27,74 ± 4,93 kg/m² para toda la población, con una media de 28,62 ± 5,62 kg/m² en mujeres y de 25,94 ± 2,32 kg/m² en varones. De manera detallada, el 36% de las mujeres padecía obesidad grado I, el 24% obesidad grado II y el 12% obesidad grado III, mientras que un 16% exhibió un peso normal y un 4% bajo peso; en contraposición, el 58,30% de los varones presentaba obesidad grado I y el 41,60% restante se clasificó con peso normal.

Hallazgos Clínicos, Signos y Síntomas

Respecto a las constantes fisiológicas y el examen físico con énfasis en la esfera pulmonar, la media de la saturación transcutánea de oxígeno de la población evaluada fue de 88,92 ± 3,61%. Los parámetros hemodinámicos mostraron una media de presión arterial sistólica de 108,70 ± 14,75 mmHg y una presión arterial diastólica de 71,76 ± 10,28 mmHg. En lo concerniente a la frecuencia cardiaca, el promedio fue de 71 latidos por minuto en mujeres y de 66 en varones, mientras que la frecuencia respiratoria media se estableció en 18 y 21 respiraciones por minuto para mujeres y varones, respectivamente. Durante la anamnesis, la exploración de la disnea arrojó que el 24,30% de los pacientes se encontraba en grado 0, el 10,80% en grado I, el 48,60% en grado II, el 13,50% en grado III y el 2,70% en grado IV. La evaluación de la tos determinó que el 24,30% la presentaba tres o más veces por semana, el 21,60% todos los días, el 21,60% una o dos veces por semana, el 5,40% alguna vez y un 21,60% negó este síntoma. Además, un elevado porcentaje de los evaluados (70,30%) refirió expectoración al momento del examen, el 32,40% manifestó estridor retroesternal. Otros signos y síntomas de menor frecuencia incluyen la cianosis periorificial presente en 5,40% de participantes, un 5,40% refirió palpitaciones, 2,70% presentó disfonía, 2,70% hipocratismo digital y un 2,70% de uñas en vidrio de reloj. Por último, el 62,20% de los participantes experimentaba dolor torácico al momento del examen. El examen físico permitió observar variables estructurales respecto del tórax, documentándose que un 62,20% poseía un tórax simétrico, un 21,60% asimetría torácica vinculada a cifosis dorsal o cifoescoliosis, y un 16,20% tórax en tonel. Mediante la auscultación pulmonar, se detectó que el 37,80% conservaba el murmullo vesicular, hallándose roncus en el 40,50%, sibilancias en el 43,20%, crépitos en el 32,40% y el signo de Velcro en el 27% de la muestra. El examen cardiovascular reveló que el 40,50% presentaba un segundo ruido cardiaco (R2) reforzado —correspondiente a 12 mujeres y 3 varones—, un 10,80% manifestaba soplos y un 13,50% de la población total contaba con un diagnóstico previo de hipertensión pulmonar secundaria (HTPs).

Tabla 1. Patrones de la espirometría basal

Patrón espirométrico	Mujeres	Varones	Total	%
Normal	5	1	6	16,22
Obstructivo central	0	0	0	0
Obstructivo central y periférico	13	10	23	62,16
Obstructivo periférico	6	1	7	18,92
Mixto	1	0	1	2,70
Total	25	12	37	100

Pruebas de Laboratorio, Función Pulmonar y Correlaciones Estadísticas

En el grupo estudiado se identificó una frecuencia de fenotipo vascular de la EPOC del 13,5%, frecuencia establecida a través de la determinación de microalbuminuria en orina de 24 hrs. La determinación de la microalbuminuria en orina de 24 hrs reportó una media de 13,56 ± 10,66 mg/L en la población global, desagregada en 13,64 ± 10,98 mg/L para el sexo femenino y 13,41 ± 10,46 mg/L para el masculino.

La evaluación de la función renal fue realizada con la determinación sérica de creatinina, los resultados mostraron una media de creatinina sérica general de 1,27 ± 0,53 mg/dL, con promedios específicos de 1,26 mg/dL para las mujeres y 1,31 mg/dl para los varones.

En lo referente a los resultados de la espirometría, el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) obtuvo una media de 2,19 L en mujeres y de 3,29 L en varones. Los patrones espirométricos evaluados fueron categorizados en seis patrones espirométricos: patrón normal, caracterizado por mantener la capacidad vital forzada (FVC), el FEV1, el cociente FEV1/FVC y los flujos espiratorios periféricos (FEF25-75%) dentro de los límites estándar ; el patrón obstructivo central, definido por la caída del FEV1 y de la relación FEV1/FVC con conservación del FEF25-75% y de la FVC ; el patrón obstructivo central y periférico, que se caracteriza por descensos del FEV1, FEV1/FVC y FEF25-75% con una FVC normal ; el patrón obstructivo periférico, manifestado únicamente por la disminución del FEF25-75% ante un FEV1 y cociente FEV1/FVC normales ; el patrón restrictivo, denotado por la reducción de la FVC en presencia de normalidad en el resto de los parámetros ; y el patrón mixto, caracterizado por la disminución tanto de la FVC, el FEV1, FEV1/FVC y FEF25-75%. Tabla 1. por otra parte, la prueba broncodilatadora realizada mediante la administración de 400 mcg de salbutamol en aerosol dosificado (4 aplicaciones de 100 mcg) y evaluada tras 10 minutos de acción, resultó negativa en el 73,0% de los participantes y positiva en el 24,30%, sin advertirse la reversión de la obstrucción bronquial de base. De acuerdo con los criterios de estadificación de la estrategia GOLD 2026, el 59,50% de los pacientes se clasificó en el estadio GOLD I y el 27,00% en el estadio GOLD II. Tabla 2.

Por último, el análisis de inferencia estadística no demostró la existencia de correlaciones significativas entre los niveles de microalbuminuria y las principales variables de función pulmonar y los valores de MAB. Específicamente, no se halló correlación entre la microalbuminuria y el FEV1 (IC 95%, Rho de Spearman, p = 0,867), ni con el cociente FEV1/FVC (IC 95%, Pearson, p = 0,52). De igual modo, este marcador endotelial no presentó vinculación estadística con los flujos periféricos FEF 25-75% (IC 95%, Rho de Spearman, p = 0,701) ni con los niveles de saturación transcutánea de oxígeno (IC 95%, Pearson, p = 0,603). Tampoco se constató una correlación significativa entre los valores de creatinina sérica y las cifras de microalbuminuria obtenidas en la población de estudio (Rho de Spearman, p = 0,930).

Tabla 2. Clasificación de la gravedad de EPOC según GOLD 2026

	Mujeres	Varones	%		Total
			♀	♂	
Pre EPOC	4	1	16	8	5
GOLD I	19	3	76	25	22
GOLD II	2	8	8	67	10
TOTAL	25	12	100	100	37

Discusión

En la actualidad, la EPOC ha dejado de entenderse como una patología limitada al pulmón para consolidarse como un síndrome inflamatorio sistémico. El patrón inflamatorio de la enfermedad se caracteriza por un incremento de neutrófilos, macrófagos y linfocitos CD8+. Estas células liberan mediadores que reclutan células adicionales desde la circulación, lo que amplifica el proceso inflamatorio y eleva el estrés oxidativo. Este último es responsable de los daños estructurales en el parénquima pulmonar y los bronquios, proceso mediado por el aumento de proteasas y del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α). El TNF-α, es una citoquina proinflamatoria que desempeña un rol crucial en la disfunción endotelial, condición generalmente silente que precede al deterioro pulmonar y afecta la estructura de órganos extrapulmonares como los riñones. De hecho, se han descrito cuadros de insuficiencia renal en pacientes con EPOC que aún no presentan un compromiso respiratorio funcional severo[4,21,22]. Nuestros hallazgos refuerzan esta perspectiva al identificar marcadores de daño orgánico extrapulmonar en pacientes con limitación leve al flujo aéreo o en estadios de pre-EPOC.

Como se puede advertir, los resultados de este estudio muestran que los sujetos participantes presentaban un cuadro clínico estable y no exacerbación respiratoria aguda. A pesar de haber expresado cierto grado de disnea y de haberse detectado ruidos patológicos que reemplazaban al murmullo vesicular normal en el examen físico, los participantes no manifestaban hipoxemia. El hallazgo del fenotipo vascular en un porcentaje importante de nuestra muestra sugiere que el proceso oxidativo e inflamatorio sistémico propio de la EPOC genera daño endotelial de forma precoz[23].

Al comparar la frecuencia del fenotipo vascular de nuestro estudio (13,5%) con la reportada en pacientes con EPOC residentes a nivel del mar (24%), y considerando el contexto de hipoxia hipobárica, se deben tomar en cuenta ciertos aspectos diferenciales. En primer lugar, los sujetos de nuestra investigación son nativos y residentes de gran altitud y presentaban diagnósticos de pre-EPOC, EPOC leve y moderada; por el contrario, los pacientes del grupo del llano, además de vivir a nivel del mar, padecían EPOC severa y cursaban con cuadros de exacerbación respiratoria. Por tanto, nuestros resultados sugieren que la hipoxia hipobárica podría actuar como un factor potenciador en la génesis de la lesión endotelial renal al coadyuvar al aumento del estrés oxidativo, impactando negativamente en la concentración de albúmina sérica, proteína que promueve mecanismos antioxidantes y antiinflamatorios sistémicos[24,25].

Asimismo, la ausencia de correlación entre los valores de creatinina sérica y los de microalbuminuria confirma que el daño endotelial temprano no es detectable mediante pruebas de función renal convencional. Múltiples estudios han evidenciado una relación inversa entre el FEV1 y la FVC con la excreción urinaria de albúmina y el cociente albúmina/creatinina, sugiriendo que la lesión microvascular sistémica de la EPOC es consecuente a la hipoxemia y que esta contribuye a la insuficiencia renal. Aunque en nuestro estudio no se evidencia dicha correlación directa, un hallazgo relevante es que cerca de un cuarto de los participantes presentó obstrucción de la vía aérea periférica, un indicador altamente sensible de daño bronquial inicial, incluso con valores de FEV y FEV1/FVC normales[26,27].

Por otro lado, la enfermedad renal crónica (ERC) representa un problema prioritario de salud pública a nivel mundial, con una prevalencia global estimada del 10%; lamentablemente, en Bolivia los datos son escasos o se limitan a contextos hospitalarios[28]. Este aspecto, evaluado a la luz de nuestros hallazgos, indica que el fenotipo vascular de la EPOC no suele ser considerado en la práctica neumológica común, donde los pacientes son evaluados cuando ya presentan una alteración funcional severa. A pesar de que la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD) reconoce la importancia de las comorbilidades, su estrategia actual sigue centrada en el manejo segmentado de la EPOC y de cada patología asociada por separado[29].

Nuestros resultados sugieren que, en pacientes nativos y residentes de gran altitud con diagnóstico de Pre-EPOC y EPOC leve o moderada, el monitoreo de la función renal mediante la determinación de la concentración de microalbuminuria en orina de 24 horas constituye una herramienta útil de tamizaje para el diagnóstico precoz de la lesión renal. La principal limitación de este estudio radica en el tamaño muestral reducido, lo que restringe la representatividad del fenotipo evaluado.

Conclusiones

La detección de microalbuminuria en pacientes con pre-EPOC y EPOC GOLD I/II permite identificar un subgrupo con mayor riesgo de progresión de la inflamación sistémica ocasionada por la enfermedad. Se ha demostrado que el daño renal puede preceder al deterioro funcional respiratorio. El uso de la determinación de la concentración de microalbuminuria en orina de 24 horas como biomarcador de daño endotelial y de riesgo cardiovascular facilitaría una intervención multidisciplinaria temprana, superando las limitaciones de los algoritmos diagnósticos actuales, los cuales actúan únicamente ante una obstrucción bronquial consolidada. Los resultados de este estudio demuestran la presencia del fenotipo vascular de la EPOC en pacientes con grados leves de la enfermedad, en contraste con los datos de pacientes nativos del llano, en quienes este fenotipo se reporta principalmente en estadios severos o durante periodos de exacerbación.

Referencias bibliográficas

1. Ntritsos G, Franek J, Belbasis L, Christou MA, Markozannes G, Altman P, et al. Gender-specific estimates of COPD prevalence: a systematic review and meta-analysis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2018;13:1507-14. Disponible en: https://doi.org/10.2147/COPD.S146390.

2. Karnati S, Seimetz M, Kleefeldt F, Sonawane A, Madhusudhan T, Bachhuka A, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and the cardiovascular system: vascular repair and regeneration as a therapeutic target. Front Cardiovasc Med. 2021;8:649512. Disponible en: https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.649512.

3. Carbajal J, Ramos G. Asociación entre la enfermedad renal crónica y EPOC en pacientes de altura en el Hospital Departamental Zacarias Correa Valdivia-Huancavelica, en el periodo 2015-2020 [tesis]. Huancayo: Universidad Continental; 2021. Disponible en: https://hdl.handle.net/20.500.12394/9306

4. Melgarejo Pomar IG. Prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en hospitales y clínicas de La Paz (2000-2004). BIOFARBO. 2008;16(1):77-88. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rbfb/v16n1/v16n1a14.pdf

5. Alfageme I, de Lucas P, Ancochea J, Miravitlles M, Soler-Cataluña JJ, García-Río F, et al. Nuevo estudio sobre la prevalencia de la EPOC en España: resumen del protocolo EPISCAN II, 10 años después de EPISCAN. Arch Bronconeumol. 2019;55(1):38-47. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.05.011.

6. Borràs-Santos A, Garcia-Aymerich J, Soler-Cataluña JJ, Vigil Giménez L, Gea Guiral J, Rodríguez Chiaradía D, et al. EARLY COPD: determinantes de la aparición y progresión de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en adultos jóvenes. Protocolo de un estudio caso-control con seguimiento. Arch Bronconeumol. 2019;55(6):312-8. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.09.007.

7. Martinez FJ, Han MK, Allinson JP, Graham Barr R, Boucher RC, Calverley PMA, et al. At the root: defining and halting progression of early chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2018;197(12):1540-51.

8. Watson A, Adesoye G, Alexander K, et al. Definitions of early COPD and markers and tools for predicting progression: a systematic review protocol. BMJ Open. 2025;15:e100032. Disponible en: https://doi.org/10.1136/bmjopen-2025-100032.

9. Acuña-Kaldman M. EPOC en jóvenes: comorbilidades y riesgo de mortalidad. Kompass Neumol. 2023;5(1):26-8. Disponible en: https://doi.org/10.1159/000528940.

10. Avilés RA, del Pozo Vegas C, Codesido JC, Martínez VP, de Valderrama Benavides JE, Pérez JJ, et al. Recomendaciones y consenso en el manejo terapéutico del paciente con exacerbación de EPOC en los servicios de urgencias de Castilla y León (adaptación a 2024 de directrices de GOLD 2023 y GesEPOC 2021). Rev Esp Urg Emerg. 2024;3(3):172-83. Disponible en: https://doi.org/10.55633/s3me/REUE016.2024.

11. Divo MJ, Marin JM, Casanova C, Cabrera Lopez C, Pinto-Plata VM, Marin-Oto M, et al. Comorbidities and mortality risk in adults younger than 50 years of age with chronic obstructive pulmonary disease. Respir Res. 2022;23(1):267. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12931-022-02191-7.

12. Divo MJ, Casanova C, Marin JM, Pinto-Plata VM, de-Torres JP, Zulueta JJ, et al. COPD comorbidities network. Eur Respir J. 2015;46(3):640-50. doi:10.1183/09031936.00171614.

13. Agrawal A, Garg R, Sahu D, Kumar M. Study the association of chronic obstructive pulmonary disease with early endothelial dysfunction and its impact on cardiovascular system by estimating urinary albumin creatinine ratio. Lung India. 2017;34(2):138-143. Disponible en: https://doi.org/10.4103/0970-2113.201299.

14. Polverino F, Laucho-Contreras ME, Petersen H, Bijol V, Sholl LM, Choi ME, et al. A pilot study linking endothelial injury in lungs and kidneys in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(11):1464-76. Disponible en: https://doi.org/10.1164/rccm.201609-1765OC.

15. Muala A, Rankin G, Sehlstedt M, Unosson J, Bosson JA, Behndig A, et al. Acute exposure to wood smoke from incomplete combustion: indications of cytotoxicity. Part Fibre Toxicol. 2015;12:33. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12989-015-0111-7.

16. Bozkus F, Dikmen N, Samur A. Microalbuminuria in subjects with COPD: relationship to the new version of Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease staging. Respir Care. 2017;62(3):307-14. Disponible en: https://doi.org/10.4187/respcare.05168.

17. Adriazola JM, Olivera PP, Zúñiga CH, Nina CE, Carranza AE. Enzimas antioxidantes eritrocitarias en sujetos nativos de las grandes alturas. Cienc Investig. 2008;11(1):31-6. Disponible en: https://doi.org/10.15381/ci.v11i1.4910.

18. Gonzales Gustavo F.. Hemoglobina y testosterona: importancia en la aclimatación y adaptación a la altura. Rev. perú. med. exp. salud publica; 28(1):92-100. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342011000100015&lng=es.

19. Villafuerte FC, Corante N. Chronic mountain sickness: clinical aspects, etiology, management, and treatment. High Alt Med Biol. 2016;17(2):61-9. Disponible en: https://doi.org/10.1089/ham.2016.0031.

20. Vizcarra Vizcarra CA, Flores Vera K. Nefropatía de altura, una nueva entidad nefrológica. Rev Colomb Nefrol. 2024;11(2):e742. Disponible en: https://doi.org/10.22265/acnef.11.2.742.

21. Yoshizawa T, Okada K, Furuichi S, Ishiguro T, Yoshizawa A, Akahoshi T, et al. Prevalence of chronic kidney diseases in patients with chronic obstructive pulmonary disease: assessment based on glomerular filtration rate estimated from creatinine and cystatin C levels. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015;10:1283-9. Disponible en: https://doi.org/10.2147/COPD.S80673.

22. Fernández JN, Kevorkof GV, Acosta MA, Castro MS, Oviedo EE, Najo MA, et al. Microalbuminuria y proteína C reactiva ultrasensible como potenciales biomarcadores de inflamación sistémica en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Rev Am Med Respir. 2021;21(2):187-94.

23. Bulcun E, Ekici M, Ekici A, Kisa U. Microalbuminuria in chronic obstructive pulmonary disease. COPD. 2013;10(2):186-92. Disponible en: https://doi.org/10.3109/15412555.2012.735292.

24. Casanova C, de Torres JP, Navarro J, Aguirre-Jaíme A, Toledo P, Cordoba E, et al. Microalbuminuria and hypoxemia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182(8):1004-10. Disponible en: https://doi.org/10.1164/rccm.201003-0360OC.

25. Zinellu E, Fois AG, Sotgiu E, Mellino S, Mangoni AA, Carru C, et al. Serum albumin concentrations in stable chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. J Clin Med. 2021;10(2):269. Disponible en: https://doi.org/10.3390/jcm10020269.

26. Gaddam S, Gunukula SK, Lohr JW, Arora P. Prevalence of chronic kidney disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. BMC Pulm Med. 2016;16(1):158. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12890-016-0315-0.

27. Casanova C, Celli BR. Microalbuminuria as a potential novel cardiovascular biomarker in patients with COPD. Eur Respir J. 2014;43(4):951-953. Disponible en: https://doi.org/10.1183/09031936.00015614.

28. Claros Rodríguez AE, Luque Flores ER, Mamani Rosas AM. Perfil epidemiológico de la enfermedad renal crónica en Cochabamba durante 2024: análisis por sexo y clasificación KDIGO. Recisa UNITEPC. 2025;12(2):7-14. Disponible en: https://doi.org/10.36716/unitepc.v12i2.2.77.

29. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: pocket guide 2026. GOLD; 2026.