

2020



CLINICAS MÉDICA COMPLEMENTARIAS

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

DR RICARDO ACUÑA DE SAZ
ITZEL JAQUELINE RAMOS MATAMBU
Octubre - noviembre

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

La EPOC es una enfermedad prevenible y tratable que se caracteriza por una limitación al flujo aéreo no totalmente reversible y generalmente progresiva, causada por una reacción inflamatoria anormal de los pulmones ante partículas nocivas y gases, fundamentalmente el humo del tabaco. Es uno de los problemas en salud pública relevantes por su impacto en la mortalidad, discapacidad y calidad de vida. La limitación al flujo aéreo está producida por una mezcla de enfermedad de las pequeñas vías aéreas (bronquiolitis obstructiva, puesta de manifiesto por una reducción del FEF₂₅₋₇₅) y destrucción parenquimatosa (enfisema), con una gran variabilidad en cuanto a la contribución relativa de cada una de ellas. La inflamación crónica produce cambios estructurales y estrechamiento de las pequeñas vías aéreas. La destrucción del parénquima pulmonar, también de origen inflamatorio, conduce a la ruptura de las uniones entre los alvéolos y las pequeñas vías aéreas, y a una disminución de la retracción elástica del pulmón. Estos cambios afectan a la capacidad. Los rinovirus han sido los gérmenes más frecuentemente implicados en las exacerbaciones de la EPOC, aunque en los últimos estudios, las bacterias los superan en la agudizaciones graves como causa de reagudización.

Etiología

Tabaco

El consumo de cigarrillos es, sin ninguna duda, el principal factor de riesgo de EPOC. Los fumadores de cigarrillos tienen una tasa de disminución anual del FEV₁, mayor y una prevalencia más alta de EPOC que la población general. Este efecto es algo menor en los fumadores de pipa o cigarros.

Tabaquismo pasivo

Una proporción de casos de EPOC ocurre en personas que no han fumado nunca. Entre estas personas no fumadoras⁹, el tabaquismo pasivo es un factor de riesgo que se ha implicado en la patogenia de la EPOC. El tabaquismo pasivo, también llamado humo ambiental de tabaco, es la inhalación involuntaria del humo de otra

persona que fuma tabaco. Aunque se produzcan riesgos de salud inferiores a los del tabaquismo activo, obviamente, estos no solo son evitables, sino involuntarios

Quema de combustible biomasa

A nivel mundial, aproximadamente el 50% de todas las casas y el 90% de las casas rurales usan el combustible de biomasa (madera, carbón vegetal, otras materias vegetales y el estiércol) como su fuente principal de energía doméstica

Exposición ocupacional

Diversos estudios de cohortes de trabajadores han identificado que la exposición ocupacional a diversos polvos, gases y humos tóxicos se asocia a un mayor riesgo de EPOC, incluso después de tener en cuenta los factores confusores como el tabaco.

Tuberculosis pulmonar

La tuberculosis pulmonar se asocia a EPOC. En un estudio realizado en China en 8.784 personas mayores de 50 años, los pacientes con radiografías de tórax que evidenciaban haber tenido una tuberculosis pulmonar presentaron un incremento de la obstrucción al flujo aéreo, independientemente de ser fumador, estar expuesto a biomasa o tener antecedentes de asma

Factores genéticos

El enfisema hereditario debido a la deficiencia de alfa-1-antitripsina es el principal ejemplo de un factor genético. El déficit congénito de alfa-1-antitripsina predispone a una destrucción y pérdida acelerada de parénquima pulmonar y al desarrollo de enfisema. Es una enfermedad autosómica de expresión recesiva que causa EPOC y cirrosis hepática^{29–31}. Se estima que es responsable del 1% de los casos de EPOC y del 2-4% de los enfisemas. Es importante el diagnóstico precoz por tener un tratamiento específico con la infusión intravenosa de alfa-1-antitripsina procedente de plasma de donantes en los casos que cumplan los estrictos criterios de tratamiento establecidos por las normativas nacionales e internacionales³².

Todo paciente con EPOC debe tener al menos una determinación de sus concentraciones plasmáticas de alfa-1-antitripsina para descartar esta deficiencia.

Otros factores

Otros factores de riesgo que se han descrito son la edad, el sexo, el envejecimiento pulmonar, las infecciones respiratorias repetidas del niño o el adulto en edades tempranas y los factores socioeconómicos³⁴. La mayoría de estos factores asociados con el desarrollo de EPOC no pueden ser modificados. En general, la prevalencia de EPOC aumenta con la edad y es más frecuente en los varones, aunque este hecho parece estar más relacionado con el efecto acumulativo de otros factores de riesgo a los que se ha expuesto el individuo a lo largo de la vida que con la edad o el sexo.

Fisiopatología

En diversas revisiones sistemáticas se ha identificado la biomasa y otros combustibles para uso en calefacción o en cocina en países en vías de desarrollo como factor de riesgo de EPOC en áreas rurales. El proceso inflamatorio que ocurre en la EPOC parece ser una amplificación de la respuesta inflamatoria que tiene lugar en el aparato respiratorio normal ante la agresión de irritantes crónicos como el humo del tabaco. Los mecanismos que determinan esta amplificación no son bien conocidos, pero podrían estar genéticamente determinados.

Clínica

Los síntomas más frecuentes en la EPOC son la tos, la expectoración y la disnea. Es muy común evidenciar una historia de tabaquismo de, índice tabáquico (IT > 10 paquetes/año) e inhalación de biomasa (IHL >200 hrs/año). La disnea suele aparecer en la sexta década y tiene un desarrollo progresivo. Predominio de bronquitis. Roncus y sibilancias que cambian con la tos. No hay patrón característico. Engrosamiento de las paredes bronquiales si se asocian bronquiectasias (sombras "en raíl de tranvía") t trama broncovascular

Cardiomegalia

Casi siempre existe historia de tos y expectoración previa a la disnea. En la bronquitis crónica, puede haber hemoptisis (la causa mas común de la literatura son las bronquiectasias). En las exacerbaciones infecciosas, hay aumento de la tos y la disnea, con esputo purulento e incluso sibilancias. y similitudes clínicas entre el enfisema y la bronquitis crónica. El porcentaje del FEV₁, en relación con el teórico se utiliza para clasificar la gravedad. Muchos pacientes muestran un aumento del FEV₁, (se considera respuesta test positivo al aumento del 12% y 200 ml en FEV₁ o FVC), aunque suele haber clara mejoría sintomática. Se aprecia un aumento del VR, CRF y VR/CPT.

DIAGNOSTICO: El diagnóstico debe ser basado en los síntomas del paciente: tos crónica con o sin expectoración, disnea y la asociación a factores de riesgo previamente comentados, esta asociación clínica debe ser complementada con pruebas de función respiratoria, donde una espirometría postbroncodilatador con relación FEV₁/FVC menor a 0,70 indica una obstrucción persistente al flujo aéreo o no completamente reversible a la espirometría basal, confirmando el diagnóstico de EPOC. Deberá hacerse diagnóstico diferencial principalmente con el asma, la insuficiencia cardíaca, bronquiectasias y, en áreas de alta prevalencia, tuberculosis.

Tratamiento no farmacológico Abandono del tabaco. Es la estrategia terapéutica más importante y más eficaz para tratar la EPOC. Ha demostrado que aumenta la supervivencia. Rehabilitación. Mejora la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida. No ha demostrado impacto sobre la supervivencia. Debe incluir consejo Nutricional. Oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD). La OCD ha demostrado que aumenta la supervivencia. Su principal efecto hemodinámico es enlentecer la progresión de la hipertensión pulmonar.

Inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (PDE-4). El roflumilast ha demostrado que puede mejorar la función pulmonar y los síntomas en pacientes con EPOC moderada y grave, añadido a anticolinérgicos o β_2 -agonistas. Se administra una vez al día por vía oral y posee un buen perfil de seguridad, con muy pocos efectos secundarios.

Corticoides inhalados. Se recomienda añadirlos al régimen terapéutico del paciente cuando presente hiperreactividad bronquial o se trate de una EPOC grave o muy

grave (estadio III o IV) con agudizaciones frecuentes (más de dos exacerbaciones al año). Corticoides sistémicos. No se recomienda su uso en la EPOC en fase estable. Broncodilatadores. Son el pilar fundamental. Aunque no han demostrado incidencia sobre la supervivencia, mejoran los síntomas y la calidad de vida. Dentro de este grupo de fármacos se incluyen los siguientes: β_2 agonista. Producen broncodilatación por acción directa en los receptores β_2 del músculo liso que existe desde la tráquea a los bronquiolos terminales, a través del ciclo intracelular adenilato-ciclase-proteincinasa A. Revierten la broncoconstricción, sin tener en cuenta el agente contráctil.

-TRATAMIENTO QUIRURGICO

BIBLIOGRAFIA

Cadeza A. J. D. Contreras C.M A. MANUAL CTO MEDICINA Y CIRUGIA 3RA EDICION "NEUMONOLOGIA" CAP 4