

**UDS**

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**



CLINICAS MEDICAS  
COMPLEMENTARIAS

**EPOC**



**KAREN YURENNI MARTÍNEZ SÁNCHEZ**

DR. RICARDO ACUÑA

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 FEF 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 de las vías aéreas para permanecer abiertas durante la espiración.

**Epidemiología.** La prevalencia en México, según el proyecto latinoamericano de investigación en obstrucción pulmonar (PLATINO), es de 7,8%. Considerando todas las edades, un 14% de hombres adultos y un 8% de mujeres adultas tienen bronquitis crónica, EPOC o ambas. Esa diferencia de prevalencias puede estar relacionada con un mayor consumo de cigarrillos en varones y una mayor exposición a agentes nocivos industriales. Actualmente existe un aumento de consumo de cigarrillos en las mujeres jóvenes, lo que puede influir en un futuro los datos de morbilidad de la EPOC. La mortalidad varía ampliamente entre los distintos países, siendo una de las principales causas de muerte (es la cuarta causa de mortalidad en el mundo). Tanto la morbilidad como la mortalidad por esta enfermedad tienden a aumentar debido al consumo de cigarrillos y a la mayor expectativa de vida en la población.

**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 FEV, mayor y una prevalencia más alta de EPOC que la población general. Este efecto es algo menor en los fumadores de pipa o cigarros. El riesgo de

desarrollar EPOC es dosis-dependiente, aumenta a medida que aumentan los paquetes/año (No. de paquetes al día x N.º años fumando). No todos los fumadores desarrollan EPOC, lo que sugiere la existencia de factores genéticos que puedan modificar el riesgo individual. Son factores predictivos de mortalidad por EPOC la edad de comienzo de la adicción de fumar, el número de paquetes-año y la situación actual en cuanto al consumo de cigarrillos. Los hijos de padres fumadores tienen una mayor prevalencia de síntomas y enfermedades respiratorias, e incluso de ciertas deficiencias en los test funcionales, que puede presagiar una futura hiperreactividad bronquial, aunque no está clara su contribución al futuro desarrollo de EPOC. *Contaminación ambiental.* Los contaminantes ambientales urbanos son perjudiciales para las personas con enfermedades cardiopulmonares, pero su papel en la etiología de la EPOC no está claro. La incidencia y mortalidad de la bronquitis crónica y del enfisema es mayor en las áreas industrializadas. Las exacerbaciones de la bronquitis crónica sí que están en clara relación con la excesiva contaminación por dióxido de azufre. *Alcohol.* Aunque son conocidos los efectos del alcohol sobre la función de los macrófagos y las células ciliadas, no hay evidencias que demuestren que altere la función pulmonar de modo independiente al tabaco. *Sexo, raza y nivel socioeconómico.* Incluso considerando el tabaco, hay una mayor prevalencia en hombres. La tasa de mortalidad en EPOC es más alta en caucásicos. La morbimortalidad se relaciona de modo inverso con el estatus socioeconómico. *Infecciones.* Varios estudios han documentado la asociación entre una historia de enfermedad de vías respiratorias bajas (infecciones recurrentes, tos crónica y sibilancias) y una disminución de la función pulmonar. *Factores genéticos.* El déficit de al-antitripsina es la única alteración genética conocida que predispone al desarrollo de EPOC. Provoca enfisema precoz (por debajo de 45 años) en fumadores y es del tipo panacinar.

**Clasificación:** **Enfisema.** El enfisema forma parte, junto con la bronquitis crónica, del espectro clínico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y se define por la destrucción progresiva de las paredes alveolares con el consiguiente atrapamiento de aire y alteración en la mecánica ventilatoria e intercambio de gases. Según datos de la Organización Mundial de la Salud, alrededor de 200 millones de

personas en el mundo padecen enfisema, y es la causa de cerca de 3 millones de muertes al año, lo cual representa el 5% del total, colocándose en la cuarta causa más importante de muerte en el mundo. La consecuencia de las alteraciones que se dan en el enfisema es una pérdida en la elasticidad pulmonar que produce una desviación de la curva flujo volumen hacia la izquierda. Esta pérdida produce una disminución en el flujo espiratorio máximo y una disminución en la tracción radial en la vía aérea lo que conlleva a una disminución en su calibre. Hay que destacar en estadios avanzados el enfisema siempre se asocia con alteración intrínseca de la vía aérea. La relación de todos estos factores juntos producen un flujo espiratorio bajo lo que no permite suficiente tiempo para la espiración y como consecuencia causa hiperinsuflación dinámica y por ende se genera presión positiva al final de la espiración (PEEP) intrínseca a nivel alveolar. La pérdida de la elasticidad pulmonar y la hiperinsuflación dinámica lleva a un aumento del volumen pulmonar. Este aumento del volumen pulmonar altera el funcionamiento de los músculos respiratorios. La hiperinsuflación no solo disminuye la efectividad del diafragma sino también de los otros músculos que contribuyen con la inspiración y cuando es severa se produce una retracción de la pared torácica al final de la espiración. Esto en conjunto con un aumento en la resistencia de la vía aérea, una disminución en la complianza y aumento de la PEEP proporciona una carga importante sobre los músculos inspiratorios. Las alteraciones producidas en la gasometría basal se producen en estadios avanzados del enfisema y se relacionan principalmente con una alteración en la ventilación-perfusión. La hipoxemia también se puede relacionar con una caída en la tensión del oxígeno venoso debido a una función cardíaca alterada. Esta caída se relaciona con una alteración en el retorno venoso, llenado cardíaco e hipertensión pulmonar, además de aumentar el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios. Por todo lo descrito más arriba, la capacidad para el ejercicio ya sea máximo o submáximo está disminuido en el enfisema. La limitación a la ventilación juega un papel importante en la limitación al ejercicio, al igual que la debilidad de los músculos periféricos ya sea por inactividad, desnutrición y tratamiento con corticoides y son factores que se deben tomar en cuenta.

**Bronquitis crónica.** El rasgo más importante de las alteraciones anatomopatológicas de la bronquitis crónica, es la respuesta inflamatoria bronquial persiste a algún irritante, casi siempre el humo del tabaco. Si la acción irritante continúa, también lo hace la respuesta inflamatoria, y se produce un aumento del número y volumen de las glándulas que origina una hipersecreción de moco. La presencia de cantidades excesivas de moco en la vía aéreas facilita un aumento del crecimiento bacteriano en el árbol bronquial que, a su vez, origina más irritación y daños. La hipertrofia glandular provoca el engrosamiento de las paredes bronquiales, y el resultado último de estas alteraciones inflamatorias es el estrechamiento de las vías aéreas periféricas. Esta patología intrínseca de las vías aéreas de conducción es la que da lugar al aumento de la resistencia al flujo aéreo.

**Diagnóstico.** 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 FEV<sub>1</sub>/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. La EPOC se clasifica con base a los síntomas, principalmente disnea medida por escala mMRC, la calidad de vida por medida por cuestionario CAT y el número de exacerbaciones. El FEV<sub>1</sub>, ahora se utiliza como un complemento de la escala BODE para fines de supervivencia y además para definir algunos criterios de tratamiento en el paciente (candidatos a trasplante, resección de bulas o estimación de funcionalidad en evaluación preoperatoria. **EXAMEN FÍSICO: Enfisema.** El enfermo característico de enfisema suele ser una persona delgada, con tórax en forma de tonel y que, viendo sus espiraciones ruidosas y prolongadas, parece sufrir dificultad respiratoria incluso cuando realiza un esfuerzo físico suave. En el caso de la obstrucción grave de las vías aéreas, el aumento de la presión intratorácica da lugar a una distensión de las venas del cuello durante la espiración, que desaparece durante la inspiración. El diafragma está descendido y aplanado. El signo

auscultatorio más típico es la disminución de los ruidos respiratorios en la espiración. Los bordes cardiacos son difíciles de percibir, debido a la hiperinsuflación pulmonar. Pueden aparecer edemas en tobillos y pies. **Bronquitis crónica.** El enfermo suele tener un hábito corporal más próximo a la normalidad que el enfisematoso. La cianosis aparece relativamente pronto en el transcurso de la enfermedad. **ESTUDIOS DE LABORATORIO:** Los más útiles para el diagnóstico clínico de la EPOC son las pruebas de función pulmonar, la gasometría, la radiografía de tórax, el análisis del esputo y la determinación de  $\alpha$ -1-antitripsina.

**Tratamiento.** **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. Se debe plantear en todo paciente clínicamente estable, que realice un tratamiento broncodilatador completo y correcto. El abandono del tabaco y la oxigenoterapia domiciliaria prolongan la supervivencia en la EPOC. **Tratamiento quirúrgico.** **Bullectomía:** puede mejorar la disnea y la función pulmonar en pacientes muy seleccionados (gran bulla que comprime el parénquima vecino, tratamiento de síntomas locales como hemoptisis, infección o dolor torácico). Cirugía de reducción de volumen pulmonar: procedimiento quirúrgico en el que se resecan zonas del pulmón para reducir la hiperinsuflación, mejorando la eficiencia mecánica de los músculos respiratorios (fundamentalmente el diafragma). **Tratamiento farmacológico.** **Vacunación antigripal.** Indicada en todos los pacientes. Reduce las complicaciones y la mortalidad. **Vacunación antineumocócica.** Se recomienda en pacientes con EPOC mayores de 65 años o con un FEV<sub>1</sub> <40%. **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  $\beta$ -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 de mostrado incidencia sobre la supervivencia, mejoran los síntomas y la calidad de vida. Dentro de este grupo de fármacos se incluyen los siguientes:  **$\beta$ -2 agonista.** Producen broncodilatación por acción directa en los receptores  $\beta$ -2 del músculo liso que existe desde la tráquea a los bronquiolos terminales, a través del ciclo intracelular adenilato-ciclasa-proteincinasa A. Revierten la broncoconstricción, sin tener en cuenta el agente contráctil. Existen de acción corta y de acción prolongada. Los de acción corta (duración: 4-6 horas, comienzo de acción rápido) son el salbutamol, la terbutalina y el fenoterol. Dentro de los de acción prolongada hay que distinguir entre los de 12 horas de duración de acción, que incluyen el salmeterol (comienzo de acción lento) y el formoterol (comienzo de acción rápido), y los de 24 horas de duración de acción, que en la actualidad sólo incluye el indacaterol (comienzo de acción rápido). Aunque algunos de ellos (como el salbutamol) está disponible para su administración por varias vías, en todos ellos es de elección la vía inhalatoria, ya que es la más eficaz y la que presenta menos efectos secundarios. Los broncodilatadores son un tratamiento sintomático. Sólo mejoran la calidad de vida, no la supervivencia. **Anticolinérgicos.** Por su mecanismo farmacológico se consideran la primera elección sin embargo en la guía GOLD son opciones aceptables la adición de un LABA o LAMA. Compiten con la acetilcolina por los receptores muscarínicos posganglionares de las células musculares lisas de las vías aéreas, produciendo broncodilatación, que parece mayor a más gravedad de la obstrucción. Los anticolinérgicos son los broncodilatadores de elección en la EPOC cuando los síntomas son continuos. **Manejo de la agudización de la EPOC.** Debe evaluarse inicialmente la gravedad de la reagudización (en función de comorbilidad, estadio y antecedentes de reagudizaciones) para decidir el manejo ambulatorio, hospitalario o en unidad de intensivos. Aproximadamente un 75% de las agudizaciones son de causa infecciosa. Las bacterias son responsables del 75%

de las agudizaciones infecciosas, mientras que el 25% son debidas a virus y otros agentes. Los tres principales patógenos son el H. influenzae (el más frecuente), S. pneumoniae y M.catarrhalis. Se inicia tratamiento antibiótico con dos de estos tres criterios (criterios de Winnipeg): aumento de disnea, aumento de expectoración, purulencia del esputo. Entre los antibióticos que se emplean, están la amoxicilina-ácido clavulánico y las nuevas fluoroquinolonas (levofloxacino y moxifloxacino) en ciclos de 7 a 10 días. Si se sospecha infección por Pseudomonas aeruginosa (EPOC grave con más de cuatro ciclos de antibiótico en el último año), el antibiótico de elección es el ciprofloxacino. Las nuevas generaciones de antibióticos tienen resultados favorables con pautas más cortas. El tratamiento ambulatorio debe incluir combinación de broncodilatadores de acción corta; se valorará añadir broncodilatador de acción larga, sino lo tomaba; un ciclo corto de corticoides sistémicos y antibioterapia si está indicada. El tratamiento hospitalario debe incluir combinación de broncodilatadores de acción corta, corticoides por vía sistémica (durante 7- 10 días), oxigenoterapia si existe insuficiencia respiratoria, y se debe valorar la necesidad de antibioterapia y/o ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

### **Bibliografías:**

- ✓ Prof. Richard Beasley, NZ; Peter M A Calverley,. (2017). GUÍA DE BOLSILLO PARA EL DIAGNÓSTICO, MANEJO Y PREVENCIÓN DE LA EPOC. GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE, Vol. 17, pp. 8-15.
- ✓ Batanero Rodríguez. (2009). Etiología y clínica de la EPOC. REVISTA DE PATOLOGÍA RESPIRATORIA, vol. 12, pp. 63-64.
- ✓ David Gómez de Antonio, José Luis Campo Cañaveral, Christian García Fadul. (2019). ENFISEMA. revista Experiencia en la Clínica Puerta de Hierro, vol. 22, pp. 103-115.