



**Universidad del sureste
Campus Tuxtla Gutiérrez, Chiapas
Escuela de Medicina Humana**



Título del trabajo:

Resumen sobre enfermedad pulmonar obstructiva EPOC

Unidad III

Nombre de la asignatura: Clínicas medicas complementarias

**Nombre del alumno:
Karla Zahori Bonilla Aguilar**

Semestre y grupo: 7° Semestre Grupo "A"

Nombre del profesor: Dr. Ricardo Acuña De Saz

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a 25 de Noviembre de 2020.

Definición

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. 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.

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.

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
- Contaminación ambiental
- Profesión
- Alcohol
- Hiperactividad bronquial inespecífica
- Sexo, raza y nivel socioeconómico
- Infecciones
- Factores genéticos (deficiencia de α_1 -antitripsina provoca enfisema precoz)

Patogenia y anatomía patológica

El patrón inflamatorio de la EPOC incluye a neutrófilos, macrófagos y linfocitos (fundamentalmente CD8). Estas células liberan mediadores inflamatorios que atraen células inflamatorias desde la circulación (factores quimiotácticos, como el leucotrieno-B₄ o la interleucina-8), amplifican el proceso inflamatorio (citocinas proinflamatorias, como el TNF- α , IL-1, IL-6) e inducen cambios estructurales (factores de crecimiento, como el factor transformador del crecimiento TGF que puede inducir fibrosis en las vías aéreas pequeñas). Este proceso inflamatorio es amplificado todavía aún más por estrés oxidativo y un exceso de proteinasas en el pulmón. Estos mecanismos, en conjunto, conducen a los cambios patológicos característicos de la EPOC.

Cambios estructurales

- Vías aéreas proximales (> 2 mm de diámetro): aumento de las células caliciformes, hipertrofia de las glándulas de la submucosa y metaplasia escamosa.
- Vías aéreas distales (< 2 mm de diámetro): engrosamiento de la pared fibrosis peribronquiolar exudado inflamatorio endoluminal y disminución de calibre de las vías aéreas.
- Parénquima pulmonar: destrucción de la pared alveolar y apoptosis de células epiteliales y endoteliales.

Fisiopatología

Limitación de flujo aéreo y atrapamiento aéreo: La hiperinsuflación reduce la capacidad inspiratoria, de forma que aumenta la capacidad residual funcional, sobre todo, durante el ejercicio físico (hiperinsuflación dinámica).

Alteraciones en el intercambio de gases

Estas alteraciones son secundarias a diferentes circunstancias: enfisema, alteraciones en la relación V/Q por obstrucción de las vías aéreas periféricas, alteración de la función muscular.

Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar leve o moderada es una complicación tardía en la EPOC. Su causa es la vasoconstricción pulmonar hipóxica de las arterias pulmonares de pequeño calibre, a lo que puede sumarse hiperplasia de la íntima e hipertrofia de la muscular y la pérdida del lecho capilar pulmonar que se observa en el enfisema.

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 > 1 O paquetes/año) e inhalación de biomasa (IHL >200 hrs/año). La disnea suele aparecer en la sexta década y tiene un desarrollo progresivo.

Por la existencia de alteraciones en la ventilación/perfusión, la gasometría arterial suele evidenciar hipoxemia y, a veces, sobre todo si predomina la bronquitis crónica, hipercapnia, con una D(A-a)O₂ aumentada. La correlación entre el FEV₁ y la gasometría es escasa. La DLCO disminuye cuando predomina el enfisema.

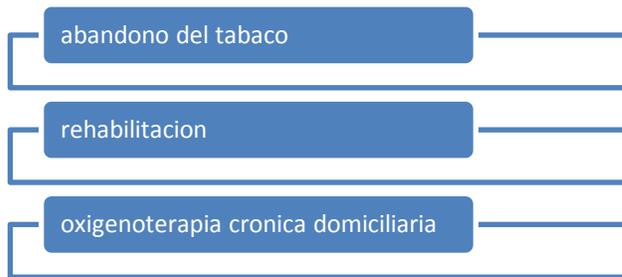
Síndrome overlap o de solapamiento.

Se denomina así a los pacientes que presentan una asociación de dos síndromes respiratorios. La asociación más frecuente es la EPOC con el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

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.

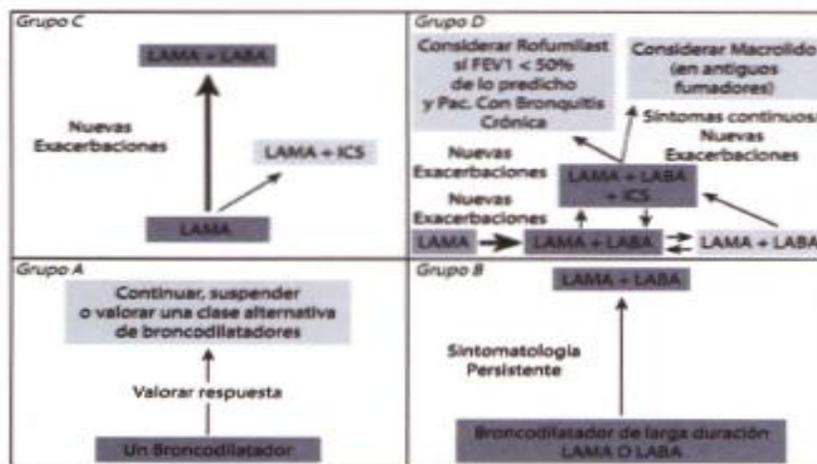
Tx no farmacológico



Tx quirúrgico:

- Bullectomia
- Cirugía de reducción de volumen pulmonar
- Trasplante pulmonar

Tratamiento farmacológico



En pacientes con discrepancias mayores entre el nivel de los síntomas y la severidad de la limitación al flujo de aire, otras evaluaciones son justificadas.
*LAMA: Antimuscarínico de larga acción
*LABA: beta agonista de larga acción
*ICS: Cortico esteroide inhalado

Figura 7. Algoritmos de Tratamiento farmacológico por grado GOLD (Pautas de tratamiento principal en color oscuro)

- 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 B-agonistas.
- 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 111 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.

El tratamiento ambulatorio debe incluir combinación de broncodilatadores de acción corta; se valorará añadir broncodilatador de acción larga, si no lo tomaba; un ciclo corto de corticoides sistémicos y antibioterapia si está indicada.

El Tx hospitalario debe incluir combinación de broncodilatadores de acción corta, corticoesteroides por vía sistémica (durante 7 a 10 días) oxigenoterapia si existe insuficiencia respiratoria y se debe valorar la necesidad antibioterapia y/o ventilación mecánica no invasiva.

La VMNI está Indicada n exacerbaciones que cursan con acidosis respiratoria leve moderada y aumento del trabajo respiratorio, siempre que el nivel de consciencia sea aceptable.

- A: Antibiótico
- E: Esteroide
- 1: Inhaladores
- O: Oxígeno
- U: Urgencias cita abierta

		Índice BODE			
Marcadores		Puntuación			
		0	1	2	3
B	IMC	> 21	≤ 21		
O	FEV ₁ (%)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
D	Disnea (MRC)	0-1	2	3	4
E	6 MM (m)	≥ 350	250-349	150-249	≤ 149

IMC: índice de masa corporal; MRC: escala modificada de la MRC; 6 MM: distancia recorrida en la prueba de los 6 minutos marcha. Propuesto por Celli

Tabla 5. Índice de BODE en la EPOC

El índice de BODE, es el mejor predictor de supervivencia, una puntuación de 7 a 1 O pronostica una supervivencia menor al 20% a 4 años

Bibliografía

Grupo CTO. (3ED). Manual CTO de medicina y cirugía. Neumología .México: CTO.