

NOMBRE DEL CATEDRATICO: DR. RICARDO ACUÑA DEL SANZ

NOMBRE DE LA ALUMNA: LAURA DILERY CRUZ DIAZ

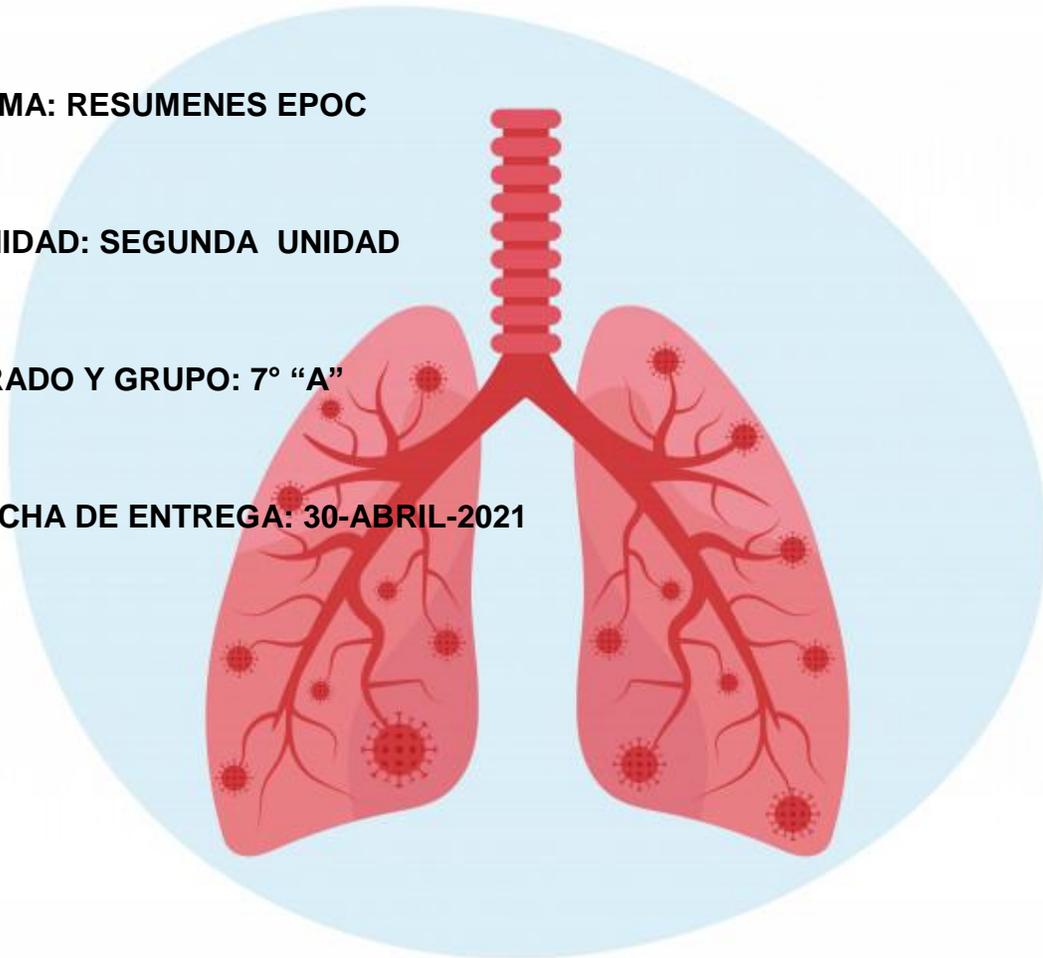
MATERIA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

TEMA: RESUMENES EPOC

UNIDAD: SEGUNDA UNIDAD

GRADO Y GRUPO: 7° "A"

FECHA DE ENTREGA: 30-ABRIL-2021



DEFINICION

La EPOC es un proceso patológico que se caracteriza por una limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible. La limitación del flujo aéreo es, por lo general, progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anormal a partículas o gases nocivos. Consta de dos características clínicas básicas: ENFISEMA y BRONQUITIS CRÓNICA.

EPIDEMIOLOGIA

Una de las principales causas de mortalidad en el mundo, prevalencia mundial en mayores de 40 años de 10%, predomina en hombres. En México la incidencia se reporta de hasta un 18.5% en mayores de 40 años. 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.

Esta enfermedad a menudo se diagnostica tarde, ya que los pacientes pueden no tener síntomas. El diagnóstico de EPOC debe considerarse en cualquier paciente que presenta síntomas como tos, aumento de la producción de esputo o disnea, y/o antecedentes de exposición a los factores de riesgo de la enfermedad.

ETIOLOGIA

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 VEF1 mayor y una prevalencia más alta de EPOC que la población general. El abandono del tabaco no lleva consigo una recuperación de la función pulmonar perdida, pero se produce una lenificación de la caída anual del VEF1. El consumo de tabaco altera la motilidad ciliar, inhibe la función de macrófagos y produce hiperplasia e hipertrofia glandular, así como un incremento agudo de la resistencia de la vía aérea por constricción muscular lisa de origen vagal; 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; Profesión: Se ha demostrado una

interacción entre el tabaco y ciertas exposiciones laborales (trabajadores de plásticos expuestos a diisocianato de tolueno, algodón, minería y grano); Biomasa (leña, carbon, estiércol): La exposición a partículas de biomasa usualmente utilizadas como combustible en países en desarrollo ha demostrado una relación directa en la aparición de EPOC; Hiperreactividad bronquial inespecífica: No está claro su papel en el desarrollo de EPOC, pero hay datos que la relacionan con una caída acelerada de la función pulmonar en fumadores; 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; El Virus Sincitial Respiratorio (VSR) ha sido el más relacionado con trastornos respiratorios en la edad adulta; Factores genéticos: El déficit de alfa 1-antitripsina (AAT) o alfa-proteasa inhibidor es la única anomalía genética conocida que conduce a EPOC y justifica, al menos 1 % de los casos. Es una glucoproteína sérica que se produce en el hígado y que se encuentra normalmente en los pulmones, cuyo papel principal es la inhibición de la elastasa de los neutrófilos. La deficiencia grave de AAT conduce a enfisema prematuro, a menudo con bronquitis crónica y, en ocasiones, con bronquiectasias. El comienzo de la enfermedad pulmonar se acelera con el tabaco. La disnea comienza generalmente a los 40 años en fumadores, y alrededor de los 50 en no fumadores.- El enfisema es panacinar y comienza en las bases.

ANATOMIA PATOLOGICA Y FISIOPATOLOGIA

La EPOC se caracteriza por la presencia de un proceso inflamatorio crónico que afecta las vías aéreas, el parénquima y la circulación pulmonar. 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. 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 β , IL-6) e inducen cambios estructurales (factores de crecimiento, como el factor transformador del crecimiento TGF- β , que puede inducir fibrosis en las vías aéreas pequeñas). Los cambios estructurales que ocurren en la EPOC son muy variados, y se observan en las siguientes estructuras: 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): engrasamiento de la pared, fibrosis peribronquiolar, exudado inflamatorio endoluminal y disminución de calibre de las vías aéreas (bronquiolitis obstructiva); Parénquima pulmonar (bronquiolos respiratorios y alveolos): destrucción de la pared alveolar y apoptosis de células epiteliales y endoteliales. Se reconoce el enfisema centroacinar o centrolobulillar (dilatación y destrucción de los bronquiolos respiratorios), que se observa en fumadores y predomina en los campos pulmonares superiores, y el enfisema panacinar o panlobulillar (destrucción de los sacos alveolares y de los bronquiolos respiratorios), que se observa en el déficit de alfa-1 antitripsina y predomina en los campos pulmonares inferiores; Vasos sanguíneos pulmonares: engrasamiento de la íntima, disfunción endotelial y aumento de la capa muscular, lo que conduce a hipertensión pulmonar.

Fisiopatología

Las alteraciones anatomopatológicas pulmonares son responsables de los cambios fisiológicos correspondientes característicos de la enfermedad, que incluyen hipersecreción mucosa, disfunción ciliar, limitación del flujo aéreo, hiperinsuflación pulmonar, anomalías del intercambio gaseoso, hipertensión pulmonar y cor pulmonale; a) Limitación al flujo aéreo y atrapamiento aéreo: La inflamación, fibrosis y exudados endoluminales en las pequeñas vías aéreas causan la reducción del FEV₁ y de la relación FEV₁/ FVC. Progresivo atrapamiento aéreo durante la espiración, lo que conduce a hiperinsuflación pulmonar. La hiperinsuflación reduce la capacidad inspiratoria, de forma que

aumenta la capacidad residual funcional; b) Alteraciones en el intercambio de gases- Estas alteraciones son secundarias a diferentes circunstancias y son causa de hipoxemia e hipercapnia; c) 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.- Puede acabar conduciendo a hipertrofia ventricular derecha e incluso a insuficiencia cardíaca derecha (cor pulmonale); d) Hipersecreción mucosa y la disfunción ciliar: responsables de la tos crónica y el aumento de la producción de esputo.

CUADRO CLINICO. Los síntomas cardinales de esta enfermedad son:

- a) Disnea: Progresiva, persistente y empeora con el ejercicio.
- b) Tos crónica: Duración mas de 8 semanas, intermitente durante todo el día.
- c) Expectoración: crónica.
- d) Sibilancias
- e) Sensación de opresión torácica.
- f) Otros: Perdida de peso, ansiedad, alteraciones en el estado de animo.

La tos crónica suele ser el primer síntoma. La disnea es el síntoma que más frecuentemente lleva a los pacientes a solicitar atención médica y es una de las principales causas de la ansiedad y la incapacidad que se asocian con esta enfermedad. En la bronquitis crónica, puede haber hemoptisis (de hecho, es la causa más común en la actualidad).- Las sobreinfecciones son muy frecuentes. En las exacerbaciones infecciosas, hay aumento de la tos y la disnea, con esputo purulento e incluso sibilancias. El porcentaje del FEV, en relación con el teórico se utiliza para clasificar la gravedad.

DIAGNOSTICO

Está basado en la clínica y las pruebas funcionales. El GOLD STANDARD es la demostración de obstrucción del flujo aéreo por medio de la espirometría. Anamnesis. En cada nuevo paciente que presenta o se sospecha EPOC, una historia clínica detallada debe evaluar: La exposición a factores de riesgo, los antecedentes de asma, alergia, sinusitis o pólipos nasales, infecciones respiratorias en la infancia y otras enfermedades respiratorias, los antecedentes familiares de EPOC u otras enfermedades respiratorias crónicas. El patrón del desarrollo de los síntomas. RADIOGRAFIA DE TORAX: Se pueden observar datos de enfisema. Poca especificidad y sensibilidad. Ayuda a descartar otros procesos pulmonares. Hallazgos más comunes: rectificación de arcos costales, ensanchamiento de espacios para intercostales, hinchamiento de diafragmas, hiperclaridad de ambos campos pulmonares y corazón en gota. ESPIROMETRIA: La espirometría debe medir el volumen máximo de aire exhalado forzadamente partiendo de una inhalación máxima (capacidad vital forzada), durante el primer segundo de esta misma maniobra (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) y debe calcularse el cociente entre estas dos variables (FEV1/FVC). De forma característica, los pacientes con EPOC muestran una disminución en ambos parámetros, FEV1 y FVC. La presencia de un FEV1 posbroncodilatador <80% del valor de referencia combinado con un cociente FEV1/FVC <70% confirman la presencia de limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible. El cociente FEV1/FVC es en sí mismo la medida más sensible de limitación del flujo aéreo, de forma que un cociente FEV1/FVC <70% es considerado un signo precoz de limitación del flujo aéreo en pacientes en que el FEV1 se encuentra aún en el intervalo normal ($\geq 80\%$ del valor de referencia).

TRATAMIENTO

Tratamiento no farmacológico. Abandono del tabaco: Es la medida 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; Oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD): Administrada durante un mínimo de 15 horas al día

(incluyendo el periodonocturno), la OCD ha demostrado que aumenta la supervivencia. Se debe prescribir de forma precoz, en fase estable y en pacientes bien tratados.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO: El tratamiento farmacológico se utiliza para prevenir y controlar los síntomas, reducir la frecuencia y la gravedad de las exacerbaciones y mejorar el estado general de salud y la tolerancia al ejercicio. Ninguno de los medicamentos existentes para el tratamiento de la EPOCh ha demostrado poder reducir la pérdida progresiva de la función pulmonar a largo plazo. **BRONCODILATADORES:** Son el pilar fundamental. Aunque no han demostrado incidencia sobre la supervivencia, mejoran los síntomas y la calidad de vida. En la EPOC estable, el uso combinado de un agonista beta-2 de acción corta y del anticolinérgico bromuro de ipratropio produce un incremento del FEV1, superior y más duradero que cada uno de estos fármacos por separado, sin que haya evidencias de taquifilaxis; **Agonistas Beta-adrenérgicos:** Producen broncodilatación por acción directa en los receptores B-2 del músculo liso que existe desde la tráquea a los bronquiolos terminales, a través del ciclo intracelular adenilato-ciclase-proteína cinasa A. Revierten la broncoconstricción, sin tener en cuenta el agente contráctil. Poseen efectos adicionales, como son que previenen la liberación de mediadores de las células cebadas y disminuyen la extravasación vascular tras la exposición a mediadores.- Los fármacos más usados de acción corta (duración: 4-6 horas) el salbutamol, la terbutalina y el fenoterol. Acción prolongada (duración: 12 horas) son el salmeterol (comienzo de acción lento) y formoterol (comienzo de acción rápido). La vía inhalatoria es de elección, ya que es la más eficaz y la que tiene menos efectos secundarios.- Su uso regular y temprano no parece alterar la progresión de la enfermedad, por lo que se indican cuando la sintomatología lo requiera. **Anticolinérgicos:** En la EPOC son tanto o más eficaces que los Beta-adrenérgicos, por lo que se consideran de elección en esta enfermedad.- Compiten con la acetilcolina por los receptores muscarínicos postganglionares de las células musculares lisas de las vías aéreas, produciendo broncodilatación, que parece mayor a más gravedad de la obstrucción. Se emplean por vía inhalada o nebulizada. Se dispone de

anticolinérgicos de acción corta, como el bromuro de ipratropio (inicio de acción en 15-30 minutos, duración aproximada de ocho horas), y de acción prolongada, como el bromuro de tiotropio, con una duración de acción de 24 horas, lo que mejora el cumplimiento terapéutico. Los efectos colaterales están limitados a leve xerostomía, cortos paroxismos de tos y midriasis o glaucoma, en caso de entrar accidentalmente en los ojos. Teofilina' Ha sido muy utilizada durante muchos años, pero en la actualidad se sabe que su efecto broncodilatador es menor que el de los fármacos anteriores. Su mecanismo de acción broncodilatadora no se conoce bien. Glucocorticoesteroides: El tratamiento prolongado con glucocorticosteroides inhalados en pacientes con EPOC no modifica la reducción progresiva a largo plazo del FEV1. En la EPOC, no se recomienda el tratamiento con glucocorticosteroides orales a largo plazo. El tratamiento regular con glucocorticoesteroides inhalados sólo es apropiado para tratar pacientes sintomáticos en los que se haya documentado una respuesta espirométrica al glucocorticoesteroide inhalado, o en aquellos pacientes con FEV1 <50% del valor de referencia (estadio IIB: EPOC moderada y estadio III: EPOC grave) y exacerbaciones repetidas; Vacunas: En pacientes con EPOC, la vacunación antigripal puede reducir aproximadamente en el 50% las formas graves y la muerte por esta enfermedad; Antibióticos- No está recomendado el uso de antibióticos, más allá del tratamiento de las exacerbaciones infecciosas de la EPOC y de otras infecciones bacterianas, Mucolíticos (mucocinéticos, mucorreguladores), ambroxol, erdosteína, carbocisteína, glicerol yodado. Aunque algunos pacientes con esputo viscoso pueden beneficiarse del tratamiento con mucolíticos, los beneficios globales parecen ser muy escasos. Sustancias antioxidantes: Los antioxidantes, en particular N-acetilcisteína, han demostrado reducir el número de exacerbaciones y podrían desempeñar un papel en el tratamiento de pacientes con EPOC que presentan exacerbaciones recurrentes. Inmunorreguladores: Un estudio que utilizó un inmunoestimulador en pacientes con EPOC demostró la reducción de la gravedad (aunque no de la frecuencia) de las exacerbaciones. Antitusivos- Aunque la tos es frecuentemente un síntoma

molesto de la EPOC tiene un papel protector significativo.- Por consiguiente, el uso regular de antitusivos está contraindicado en pacientes con EPOC estable.

TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS.

1) Bullectomía: Puede mejorar la disnea y la función pulmonar en pacientes muy seleccionados (gran bulla que comprima el parénquima vecino, tratamiento de síntomas locales como hemoptisis, infección o dolor torácico).

2) Cirugía de reducción de volumen pulmonar (CRVP)- 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). Ha demostrado mejorar la supervivencia (frente a tratamiento convencional) en pacientes con enfisema de predominio en lóbulos superiores y baja tolerancia al esfuerzo físico.

3) Trasplante pulmonar: La EPOC constituye hoy en día la indicación más frecuente de trasplante pulmonar. Los criterios de indicación incluyen: a) FEV1 < 25%, b) PaO₂ <55 mmHg, c) PaCO₂ >50 mmHg, d) Hipertensión pulmonar secundaria: Mejora los síntomas y la calidad de vida, sin embargo, no ha demostrado un impacto positivo sobre la supervivencia.

PRONÓSTICO. La edad y el valor del FEV, en el momento del diagnóstico son los mejores criterios para predecir la supervivencia de los pacientes con EPOC. El ritmo de disminución anual del FEV1 parece ser el índice que mejor se relaciona con la mortalidad de esta enfermedad. El factor que más incide en la evolución es la persistencia en el consumo de tabaco.

BIBLIOGRAFÍA:

Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. XVIII edición, Elsevier. EPOC