



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**“ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA
CRONICA”**

**ALUMNA: ALEJANDRA VELASQUEZ
CELAYA**

SEMESTRE: 7º

UNIDAD: 2

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ

**ASIGNATURA: CLINICAS MEDICAS
COMPLEMENTARIAS**

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS, ABRIL 2021

DEFINICION

Se caracteriza por una limitación persistente al flujo aéreo, generalmente progresiva y poco reversible, asociada a una reacción inflamatoria exagerada de las vías aéreas y del parénquima pulmonar en respuesta a la inhalación de partículas y gases nocivos.

EPIDEMIOLOGIA

La OMS estima asimismo que la EPOC pasará de ser la 13.a causa de incapacidad sociolaboral en el mundo en 2004 a la 5.a en 2030.

La prevalencia en México 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.

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.

FACTORES DE RIESGO

La inhalación de gases y partículas nocivos es el principal factor de riesgo para desarrollar EPOC. Destaca por su frecuencia la inhalación de humo de tabaco (principalmente cigarrillos, pero también puros, pipa y marihuana), lo que incluye el tabaquismo pasivo. Así también la exposición en ambientes cerrados al humo de combustión de biomasa (humo de leña) empleada para cocinar o como calefacción. Los trabajadores expuestos a polvo orgánico o inorgánico, o a agentes químicos o humos, tienen mayor riesgo de padecer EPOC, especialmente si son fumadores.

CLASIFICACION

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.

- El enfisema consiste en la dilatación del acino (vía aérea distal a un bronquiolo terminal) y destrucción de la pared alveolar; es un concepto anatomopatológico

que a menudo es usado incorrectamente de forma clínica, y describe tan sólo una de las varias alteraciones estructurales que se pueden encontrar en los pacientes con EPOC.

- La bronquitis crónica (definida por la existencia de tos y expectoración durante al menos tres meses al año, durante al menos dos años consecutivos) es un concepto clínico, útil desde el punto de vista epidemiológico, pero que no refleja la gran importancia de la limitación al flujo aéreo en la morbimortalidad de la EPOC; la tos y la expectoración crónicas pueden preceder al desarrollo de limitación al flujo aéreo pero, de igual forma, algunos pacientes desarrollan limitación significativa al flujo aéreo sin haber presentado previamente tos y expectoración crónicas.

ETIOLOGIA

La inhalación crónica de partículas y gases (fundamentalmente, humo del tabaco en nuestro entorno) provoca una respuesta inflamatoria pulmonar (con predominio de macrófagos, neutrófilos y linfocitos T) en todos los individuos (respuesta fisiológica). Por razones todavía desconocidas, pero posiblemente relacionadas con la constitución genética del individuo, la intensidad de esta respuesta está aumentada en los fumadores que desarrollan EPOC (respuesta patológica). Además, estudios recientes han mostrado que, en los fumadores con EPOC, esta respuesta inflamatoria patológica se mantiene incluso tras la supresión del tabaco debido a mecanismos aún no suficientemente esclarecidos, pero que podrían relacionarse con la autoinmunidad. En cualquier caso, se considera que esta respuesta inflamatoria exagerada juega un papel fundamental en el desarrollo de las alteraciones anatomopatológicas y en la pérdida acelerada de función pulmonar.

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. A pesar de las dificultades, dada la complejidad de la verificación de las infecciones, parece que hay relación entre infecciones infantiles, especialmente por el virus respiratorio sincitial y los

síntomas respiratorios y la alteración funcional pulmonar en la edad adulta. 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 las agudizaciones graves como causa de reagudización.

Factores genéticos: El déficit de α 1-antitripsina (AAT) o α 1-proteasa inhibidor es la única anomalía genética conocida que conduce a EPOC y justifica, al menos, el 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.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de EPOC se sospecha sobre la base de los antecedentes de consumo de tabaco (o de otro tipo de exposición, por ejemplo, al humo de leña) o la presencia de síntomas sugestivos (tos crónica con o sin expectoración, disnea) pero se establece mediante espirometría forzada que confirme la presencia de una alteración ventilatoria obstructiva (cociente FEV1/FVC por debajo de 0,7).

Ante una alteración ventilatoria obstructiva en una persona joven no fumadora con signos de enfisema debe descartarse déficit de α 1-antitripsina

CUADRO CLINICO

El síntoma más característico de la EPOC es la disnea de esfuerzo que, con el tiempo, puede ser de reposo. A diferencia del asma, la disnea no es episódica y suele estar presente siempre en el mismo nivel de actividad y empeorar con los cuadros catarrales y las infecciones bronquiales. La ortopnea y la disnea paroxística nocturna, típicas de la insuficiencia cardíaca, no se observan en la EPOC.

La mayoría de los fumadores que han consumido tabaco durante años presenta tos y expectoración crónicas durante más de 3 meses no consecutivos al año, que se prolonga al menos durante 2 años seguidos (bronquitis crónica). No todos los pacientes con bronquitis crónica tienen limitación al flujo aéreo (que es el elemento

funcional que define la EPOC) pero, por desgracia, estos síntomas a menudo se consideran «normales» o simplemente la «tos del fumador»

En los estadios avanzados de la enfermedad puede haber pérdida de peso no intencional, que conlleva mal pronóstico. El dolor torácico no es un síntoma característico de la EPOC

EXPLORACION FISICA

Los hallazgos de la exploración física varían con la evolución de la enfermedad. En estadios iniciales, la exploración física puede ser normal.

La taquipnea en reposo es frecuente y su intensidad proporcional a la gravedad de la enfermedad. Algunos pacientes con disnea intensa espiran con los labios fruncidos. La hiperinsuflación torácica se manifiesta por aumento del diámetro anteroposterior del tórax, con retracción traqueal y de los espacios intercostales durante la inspiración y el acortamiento de la distancia entre el cartílago cricoides y la horquilla esternal.

Los pacientes con limitación grave del flujo aéreo incrementan la efectividad de la musculatura accesoria al sentarse inclinados hacia delante y sujetar un objeto con los brazos, con el fin de fijar la cintura escapular en la que se insertan los músculos inspiratorios. La respiración paradójica (movimiento hacia dentro de la pared abdominal superior) y el signo de Hoover (movimiento hacia dentro del tórax inferior durante la inspiración) indican contracción diafragmática débil o ineficaz y pueden señalar fatiga muscular respiratoria inminente. La cianosis de tipo central (caliente) sólo se detecta en estadios muy avanzados o en situaciones de insuficiencia respiratoria aguda.

Si existe hiperinsuflación pulmonar, la percusión torácica muestra aumento simétrico del timpanismo de los campos pulmonares. En la auscultación, el murmullo vesicular está disminuido y el tiempo espiratorio prolongado. El murmullo vesicular es menos audible cuanto mayor es el grado de limitación del flujo aéreo o el grado de enfisema presente. También es frecuente auscultar roncus y sibilancias.

EXPLORACION FUNCIONAL RESPIRATORIA

La *espirometría forzada* es imprescindible para establecer el diagnóstico de EPOC. La presencia de una alteración ventilatoria obstructiva se define por un cociente FEV1/FVC inferior a 0,7 después de practicar una prueba broncodilatadora. En los estadios iniciales de la enfermedad, el FEV1 puede ser normal (superior al 80% del valor de referencia), y se detecta sólo la limitación al flujo aéreo por la presencia de un cociente FEV1/FVC inferior a 0,7.

TECNICAS DE IMAGEN

Los hallazgos radiográficos más característicos incluyen:

- 1) hiperinsuflación, que se manifiesta por el descenso de la posición del diafragma (se sitúa por debajo del borde anterior de la séptima costilla) y su aplanamiento o inversión en la proyección lateral y aumento del diámetro anteroposterior del tórax;
- 2) oligohemia, con campos pulmonares hiperclaros y disminución de la trama vascular, que afecta preferentemente la periferia del pulmón, por lo que las estructuras hiliares aparecen más marcadas, y
- 3) bullas (áreas de hiperclaridad rodeadas de una pared fina).

La TC del tórax no es necesaria para el diagnóstico de EPOC pero resulta útil, si se quiere evaluar la presencia de enfisema. También está indicada si se sospecha la presencia de bronquiectasias.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- **Abandono del tabaco:** Es la estrategia terapéutica más importante y más eficaz para tratar la EPOC.
- **Rehabilitación:** Mejora la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida. Debe aconsejarse que todos los pacientes en condiciones estables, incluso en los casos de EPOC moderada, practiquen actividades físicas simples de la vida diaria como andar, pasear y subir escaleras, o pedalear en una bicicleta estática o nadar.

- **Oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD).** La administración domiciliaria continuada (al menos 12h/día) de oxigenoterapia está indicada cuando existe insuficiencia respiratoria crónica. En estos pacientes aumenta su supervivencia. Su principal efecto hemodinámico es enlentecer la progresión de la hipertensión pulmonar.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- **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).
- **Cirugía de reducción de volumen pulmonar:** Estudios observacionales y aleatorios indican que mejora la función pulmonar, tolerancia al esfuerzo, calidad de vida, y supervivencia en un subgrupo de pacientes con enfisema apropiadamente seleccionados (enfisema heterogéneo con predominio en lóbulos superiores con VEFI y DLCO > 20%).
- **Trasplante pulmonar:** la EPOC constituye hoy en día la indicación más frecuente de trasplante pulmonar. Mejora los síntomas y la calidad de vida, sin embargo, no ha demostrado un impacto positivo sobre la supervivencia.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Existen tres clases de broncodilatadores disponibles para el tratamiento de la EPOC: simpaticomiméticos (agonistas-b2), anticolinérgicos (o antimuscarínicos) y metilxantinas (teofilina o aminofilina).

- El efecto broncodilatador de los agonistas-b2 se produce por estimulación directa del sistema adrenérgico, con efectos secundarios cardiovasculares y musculares. Su empleo se recomienda exclusivamente por vía inhalatoria en aerosol
- El mecanismo de acción de los fármacos anticolinérgicos consiste en el bloqueo de los receptores colinérgicos M1 y M3 mediante la inhibición del tono vagal de las vías aéreas

- La metilxantina más utilizada, la teofilina (teofilina anhidra, 300 mg, p.o.), es un broncodilatador oral de menor eficacia terapéutica que puede complementar a los agentes inhalados si son insuficientes y ejercer otros efectos terapéuticos (acción antiinflamatoria en dosis subclínicas). Sin embargo, produce serios efectos secundarios (gastrointestinales, cardiovasculares y neurológicos), por lo que su empleo es de segunda línea.

Bibliografía

1. Manual CTO de Neumología. 3a Edición. Grupo CTO editorial.
2. Farreras. (2016). *Medicina Interna*. Barcelona, España: Elsevier