

“EPOC”

DOCENTE: RICARDO ACUÑA DEL SAZ.

**MATERIA: CLÍNICAS MÉDICAS
COMPLEMENTARIAS.**

ALUMNO: MIGUEL VELASQUEZ CELAYA.

TUXTLA GUTIÉRREZ CHIAPAS.

DEFINICION.

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.

Durante mucho tiempo se ha hecho mención en la definición a los términos "bronquitis crónica" y "enfisema".

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 morbilidad 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.

EPIDEMIOLOGIA.

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.

Esta enfermedad a menudo se diagnostica tarde, ya que los pacientes pueden no tener síntomas.

Las espirometrías de rutina en poblaciones determinadas podrían contribuir a detectarla en fases más tempranas.

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.

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 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 (n.º de paquetes al día x n.º años fumando).

Sin embargo, 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.

El abandono del tabaco no lleva consigo una recuperación de la función pulmonar perdida, pero se produce una lentificación de la caída anual del FEV.

El consumo de tabaco altera la motilidad ciliar, inhibe la función de los 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.

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.

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).

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.

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.

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.

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.

Es codificada por un único gen en el cromosoma 14.

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.

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 FEV₁, 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 trasplante, resección de bulas o estimación de funcionalidad en evaluación preoperatoria).

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.

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: 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).

Estudios observacionales y aleatorios indican que la cirugía de reducción de volumen pulmonar; 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.

Es una enfermedad progresiva a pesar del abandono de la adicción de fumar, de la optimización de los medicamentos, la rehabilitación pulmonar y el oxígeno suplementario, un índice BODE de 5 a 6 (calculadora 1); PaCO₂>50mmHg(6,6kPa)y/oPaO₂<60mmHg(8kPa),oFEV₁ <25 por ciento del predicho.

Mejora los síntomas y la calidad de vida, sin embargo, no ha demostrado un impacto positivo sobre la supervivencia.

Tratamiento farmacológico.

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.

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.

Bibliografía.

1. Manual CTO de Neumología. 3a Edición. Grupo CTO editorial.