



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**PRESENTA**

**Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar**

**SEXTO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA**

**TEMA: EPOC**

**ACTIVIDAD: Resumen**

**ASIGNATURA: Clínica médica complementaria**

**UNIDAD I**

**CATEDRÁTICO: Dr. Samuel Esaú Fonseca Fierro**

**TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 06 DE SEPTIEMBRE DEL 2022**

# ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

**DEFINICIÓN:** Es un estado patológico que se caracteriza por una limitación del flujo de aire debido a las anomalías de las vías respiratorias y que no es del todo reversible. Se considera que existe EPOC cuando hay una obstrucción duradera del flujo de aire.

- Se considera una enfermedad común, prevenible y tratable.
- 3era causa de mortalidad a nivel mundial entre las enfermedades no transmisibles.
- A partir de los 25 años aproximadamente (algo más tarde en las mujeres), el envejecimiento del parénquima pulmonar induce una disminución progresiva de la función pulmonar en todos los seres humanos (incluidos los no fumadores) a un ritmo inferior a 20 mL/año (FEV1). En los fumadores que desarrollan EPOC, esta velocidad de caída es muy superior (generalmente 60-100 mL/año)

## VARIANTES MÁS FRECUENTES

- a) **BRONQUITIS CRÓNICA:** Es un cuadro que se define en términos clínicos por tos crónica productiva, y la enfermedad de las vías respiratorias finas, en la que se estrechan los bronquiólos finos, cabe destacar que la bronquitis crónica sin obstrucción no se incluye dentro de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- b) **ENFISEMA PULMONAR:** Es un cuadro que se define en términos anatómicos y que se caracteriza por destrucción y ensanchamiento de los alvéolos pulmonares.

## FACTOR DE RIESGO

- Tabaquismo → **+ frecuente**
- **Exposición pasiva o secundaria al humo del tabaco**
- Contaminación atmosférica
- Exposición laboral
- Sustancias químicas
- Gases de combustión, humo de leña.
- Genética → **Déficit de  $\alpha$ -1 antitripsina** → Importante inhibidor circulante de las serina proteasa.

**FISIOPATOLOGÍA:** El signo típico de la EPOC es una disminución persistente del flujo espiratorio forzado, se observan incrementos del volumen residual y del cociente volumen residual: capacidad pulmonar total, una distribución desigual de la ventilación y desigualdad en el cociente ventilación/riego.

- **OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS:** Las personas con obstrucción del flujo vinculada a EPOC muestran un menor cociente FEV1/FVC a largo plazo. En los pulmones normales, y también en los afectados por la EPOC, el flujo espiratorio máximo disminuye conforme se vacían los pulmones, ya que el parénquima tiene cada vez menos retracción elástica y se reduce el área transversal de las vías respiratorias, de modo que aumenta la resistencia al flujo de aire. En las

**etapas iniciales** de la EPOC, la anomalía en el flujo de aire se detecta sólo cuando los volúmenes pulmonares son equivalentes a la capacidad residual funcional o menores que ella (cercanos al volumen residual) y la parte inferior de la rama descendente de la curva de flujo-volumen tiene una configuración excavada. En la etapa más avanzada, toda la curva muestra un flujo espiratorio menor de lo normal.

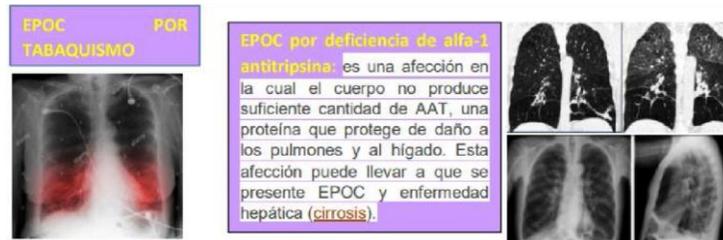
- **HIPERINSUFLACIÓN:** En la EPOC a menudo hay “atrapamiento de aire” (incremento del volumen residual y del cociente entre el volumen residual y la capacidad pulmonar total) e hiperinsuflación progresiva (mayor capacidad pulmonar total) en las etapas tardías de la enfermedad. La hiperinsuflación del tórax durante la fase ventilatoria conserva el flujo espiratorio máximo, pues, al aumentar el volumen pulmonar, se incrementa la presión de la retracción elástica y se ensanchan las vías respiratorias, de forma que disminuye la resistencia aérea.
- **INTERCAMBIO DE GASES:** La hipertensión pulmonar de gravedad suficiente como para causar una cardiopatía pulmonar e insuficiencia del ventrículo derecho por EPOC surge sólo en las personas que muestran una disminución muy marcada del FEV1 (<25% de la cifra prevista) junto con hipoxemia crónica (Pao<sub>2</sub> <55 mmHg).
- **INFECCIÓN:** Las infecciones respiratorias (a la que los pacientes con EPOC están propensos) pueden amplificar la progresión de la destrucción pulmonar. Las bacterias, sobre todo el **Haemophilus influenzae**, colonizan las vías aéreas inferiores en cerca del 30% de los pacientes con EPOC. En aquellos afectados en forma más grave (p. ej., con hospitalizaciones anteriores), es frecuente la colonización con Pseudomonas aeruginosa u otras bacterias gramnegativas. El tabaquismo y la obstrucción del flujo de aire pueden llevar al deterioro de la eliminación del moco en las vías aéreas inferiores, que predispone a la infección.
- **VÍAS RESPIRATORIAS DE GRUESO CALIBRE:** Fumar cigarrillos suele originar un agrandamiento de las glándulas mucosas e hiperplasia de las células caliciformes, lo que ocasiona tos y producción de moco las cuales definen la bronquitis crónica, pero tales anomalías no se vinculan con la limitación del flujo de aire.
- **VÍAS RESPIRATORIAS DE MENOR CALIBRE:** El sitio principal en que aumenta la resistencia en casi todas las personas con EPOC **son las vías respiratorias que tienen 2 mm de diámetro o menos.** Entre los cambios celulares característicos está la **metaplasia de células caliciformes**, con la sustitución de las células claras que secretan factor tensorioactivo.
- **PARÉNQUIMA PULMONAR:** El enfisema se caracteriza por la destrucción de los espacios en que se produce el intercambio de gases, es decir, los bronquíolos respiratorios, los conductos alveolares y los alvéolos. Las paredes se perforan, y luego se obliteran, al coalescer muchos espacios aislados para formar otros anormales de mayor volumen. Los macrófagos se acumulan en los bronquíolos respiratorios en los fumadores jóvenes.

**CUADRO CLÍNICO:** Suelen manifestarse a partir de la quinta década de la vida

→ **Triada clínica:** a) Disnea b) Tos c) Expectoración mucosa

→ **Efectos sistémicos:** a) aumento de los marcadores de inflamación sistémica b) Pérdida de peso. c) miopatía.

## DIFERENCIAS RADIOGRÁFICAS



## DIAGNÓSTICO

1. **Espirometría:** Establece el DX, al demostrar la limitación del flujo aéreo con reversibilidad parcial, valoración inicial y seguimiento.
2. **La GSA:** determina la gravedad de la insuficiencia respiratoria e indica el oxígeno suplementario en el domicilio.
3. **RX de tórax:** Para identificar comorbilidades o excluir otras patologías
4. Tomografías computadas
5. **Ecocardiografía:** Para diagnosticar hipertensión arterial pulmonar
6. **Otros estudios en situaciones especiales:** Determinantes de alfa1 anti tripsina, gama grama ventilatorio perfusorio y citología de esputo.

## CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE EPOC

Criterios GOLD para valorar la gravedad de la EPOC			
ETAPA GOLD	INTENSIDAD	SÍNTOMAS	DATOS DE LA ESPIROMETRÍA
0	Con riesgo	Tos crónica, producción de esputo	Normal
I	Leve	Con tos crónica o sin ella, o producción de esputo	FEV1/FVC <0.7 y FEV1 >80% del valor previsible
IIA	Moderada	Con tos crónica o sin ella, o producción de esputo	FEV1/FVC <0.7 y 50% ≤FEV1 <80% del valor previsible
III	Grave	Con tos crónica o sin ella, o producción de esputo	FEV1/FVC <0.7 y 30% ≤FEV1 <50% del valor previsible
IV	Muy grave	Con tos crónica o sin ella, o producción de esputo	FEV1/FVC <0.7 y FEV1 <30% del valor previsible o FEV1 <50% del valor previsible, con signos de insuficiencia respiratoria o de insuficiencia de las cavidades derechas del corazón

**INDICE TABAQUICO:** Es un número de referencia que refleja el promedio de consumo de tabaco en un individuo; generalmente se efectúa para calcular las posibilidades que tiene un individuo de sufrir enfermedades respiratorias como EPOC.

No. de cigarrillos al día **X** No. de años de fumador

---

**20**

INDICE TABÁQUICO	RIESGO DE EPOC
Menor de 10	Nulo
De 10 a 20	Moderado
De 21 a 40	Intenso
Más de 41	Alto

## TRATAMIENTO

<b>AGONISTAS <math>\beta_2</math></b>		
<b>De acción corta</b>		
Salbutamol	100 (aerosol)	5
Terbutalina	500 (polvo seco)	
<b>De acción prolongada</b>		
Formoterol	4,5 y 9 (aerosol y polvo seco)	
Indacaterol*	150 o 300 (polvo seco)	
Salmeterol	25-50 (aerosol y polvo seco)	
<b>ANTICOLINÉRGICOS</b>		
<b>De acción corta</b>		
Ipratropio	20 o 40 (aerosol)	0,25-0,50
<b>De acción prolongada</b>		
Acidinio	322 (polvo seco)	
Glucopirronio*	44 (polvo seco)	0,25-0,50
Tiotropio*	18 (polvo seco)	
	5 (vaporización)	
Umeclidinio*	62,5 (polvo seco)	
<b>COMBINACIÓN FLJA AGONISTA <math>\beta_2</math> + ANTICOLINÉRGICO</b>		
Indacaterol/ glucopirronio*	85/43 (polvo seco)	
Vlanterol/ umeclidinio*	25/62,5 (polvo seco)	
<b>GLUCOCORTICOIDES INHALADOS</b>		
Beclometasona	50-400 (aerosol y polvo seco)	0,20-0,40
Budesonida	100, 200 o 400 (polvo seco)	0,20, 0,25 o 0,50
Fluticasona	50-500 (aerosol y polvo seco)	
<b>COMBINACIÓN FLJA AGONISTA <math>\beta_2</math> + GLUCOCORTICOIDE</b>		
Formoterol/ beclometasona	9/100 (aerosol o polvo seco)	
Formoterol/ budesonida	4,5/160 o 9/120 (polvo seco)	0,25-0,50
Salmeterol/ fluticasona	25/50, 125 o 250 (aerosol) 50/100, 250 o 500 (polvo seco)	
Vlanterol/ furcato de fluticasona*	25/100 (polvo seco)	

### Bronquitis crónica

#### Fisiopatología

- ➔ La inhalación crónica de sustancias irritantes nocivas compromete la secreción normal y la función mucociliar de la mucosa bronquial.
- ➔ La pared de los bronquios está engrosada, y el número de células caliciformes secretoras de moco en el epitelio superficial de los bronquios es notablemente mayor. Este incremento en la cantidad de secreciones densas dentro del árbol bronquial suele causar el taponamiento mucoso de las vías aéreas más pequeñas.
- ➔ Las cantidades de varias proteasas derivadas de células inflamatorias se incrementan debido a la EPOC inducida por antiproteasas defectuosas que conducen a la destrucción continuada del tejido conectivo.
- ➔ **Semiología:** Tos con esputo (verde o amarillo), mal sabor y halitosis.

### Enfisema pulmonar

#### Fisiopatología

##### a) El enfisema centrolobulillar (o centroacinar)

- Patrimonio de los fumadores bronquíticos crónicos
- Produce un enfisema llamado "en focos" a nivel de los lóbulos superiores, caracterizado por una destrucción selectiva de las estructuras pulmonares en las regiones centroacinares con destrucción de las paredes de los bronquiolos respiratorios y de los alvéolos cercanos en consecuencia de la inflamación crónica que se desarrolla a este nivel, y del desequilibrio local proteasas-antiproteasas que resulta de ella.

- En el fumador, los macrófagos alveolares, tres a cuatro veces más numerosos que en los no fumadores, segregan una elastasa propia y atraen a los neutrófilos polinucleares por intermedio de un factor quimiotáctico.

**b) Enfisema difuso primario, panacinar**

- Se observa en el curso de los déficit del alfa-1-antitripsina.
- Intervienen por oxidación de la metionina presente a nivel del sitio activo de la molécula, lo que inhibe su actividad antilastática.
- Afecta el conjunto del acino, que se presenta distendido, con destrucción de las paredes alveolares.

→ **Semiología:** Disnea, tos crónica con o sin producción de esputo, sibilancias, ansiedad, pérdida de peso involuntaria, edema de tobillos, pies y piernas, fatiga.