



Universidad del Sureste  
Campus Tuxtla Gutiérrez  
“EPOC”

Clínica Médica Complementaria

Dra. Samuel Fonseca Fierro

Br. Viridiana Merida Ortiz

Estudiante de Medicina

7to Semestre

07 de agosto de 2022, Tuxtla Gutiérrez Chiapas

# EPOC

(ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA)

## DEFINICIÓN

Enfermedad caracterizada por el **estrechamiento (obstrucción) progresivo** de la vía aérea, disminuyendo el paso de aire hasta provocar **hipoxemia**.

## FACTORES DE RIESGO

- Factor de riesgo #1 prevenible para EPOC: **Humo de cigarro**.
- Edad
- Exposición ambiental
- Ocupación
- Genética (**deficiencia de alfa 1 antitripsina**)

## TRÍADA CLÍNICA

- Disnea
- Tos crónica
- Producción de esputo

La mayoría de los pacientes presenta una combinación de **enfisema (disnea)** y **bronquitis crónica (tos y esputo)**.

## VARIANTES



### Enfisema Pulmonar

Afección a **alvéolos**. La definición es **anatomopatológica: Destrucción alveolar (sin fibrosis obvia)**.



### Bronquitis Crónica

Afección a **bronquios**. La definición **clínica: Tos, expectoración, disnea**.

**NOTA:** Algunos consideran que el asma entra en esta clasificación por ser una enfermedad pulmonar obstructiva.

## DIAGNÓSTICO

- **Espirometría**

Característica **RADIOGRÁFICA** que diferencia entre un paciente con EPOC por cigarro y por deficiencia de alfa 1 antitripsina:

- **EPOC por cigarro:** Datos radiográficos de **enfisema APICAL**.
- **EPOC por deficiencia de alfa antitripsina:** Datos radiográficos de **enfisema BASAL**.

## CUADRO COMPARATIVO

	Bronquitis Crónica	Enfisema Pulmonar
Disnea	Tardía o intermitente	<b>+++ (Principal)</b>
Tos	<b>+++ (Principal)</b>	+
Expectoración	<b>+++</b>	+
Sibilancias	++	+
Hábito constitucional	Hinchado (abotagado)	Delgado
Tórax	Normal	En tonel
Diafragma	Normal	Aplanado
Cianosis	<b>+++</b>	+
Silüeta cardíaca	Agrandada	Pequeña
Cor pulmonar	Temprano	Tardío
Infecciones respiratorias altas	<b>+++</b>	+
Rx tórax	Aumento de trama broncovascular → Blanco (radiopaco)	Disminución de la trama bronquial → Negro (radiolúcido)

## ÍNDICE TABÁQUICO

Se utiliza para evaluar el **riesgo cardiopulmonar** de un paciente que consume tabaco de forma crónica.

$$IT = \frac{(\text{Número de cigarrillos al día}) \times (\text{Número de años fumando})}{20}$$

Riesgo nulo: <10  
Riesgo moderado: 10-20

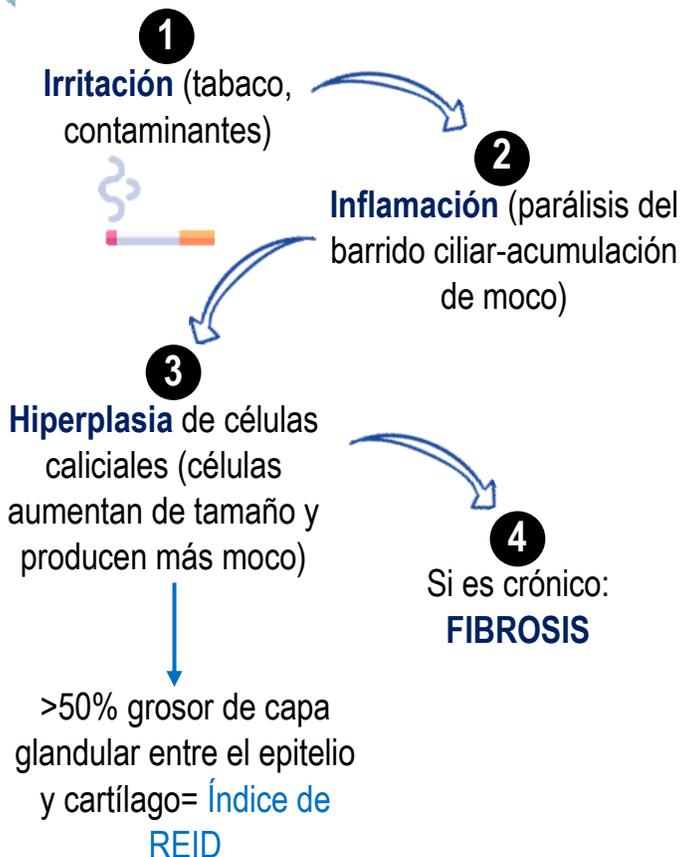
Riesgo intenso: 21-40  
Riesgo alto: >40

# Bronquitis Crónica

## DEFINICIÓN

Es la **inflamación** de la pared **del bronquio**, esto genera su ensanchamiento y aumento de la secreción.

## FISIOPATOLOGÍA



## SEMIOLOGÍA

Tos (principal):

SE PRESENTA ANTES QUE LA DISNEA

- Tos productiva **>3 meses por 2 años consecutivos**. Inicialmente seca, irritativa y más acentuada por las mañanas, va progresando a productiva.

Expectoración:

- Mucosa, purulenta, escasa, abundante, **hemoptisis**: TB, cáncer, bronquiectasias; el nivel de expectoración es proporcional a la hipertrofia glandular.

Disnea:

- **No es síntoma de la bronquitis crónica**, sino de manifestación de un proceso agudo de la enfermedad.

## Exploración Física:

- **Hinchado** (abotagado), exceso de peso, cianótico, tórax en tonel, tiraje intercostal.
- **Palpación:** Disminución de la expansión torácica.
- **Percusión:** Hipersonoridad basal.
- **Auscultación:** RONCUS (aire áspero al pasar por las vías), sibilancias (obstrucción) o estertores (acumulación de moco).

# Enfisema Pulmonar

## DEFINICIÓN

Consta de una **destrucción** de la pared **alveolar**, haciendo que las paredes que comunicaban a distintos alveolos hagan que los alveolos restantes se fusionen en un “gran alveolo” esto se conoce como la **bullosa**, que hacen que **el aire se acumule y vuelven ineficaz el intercambio gaseoso**.

## FISIOPATOLOGÍA

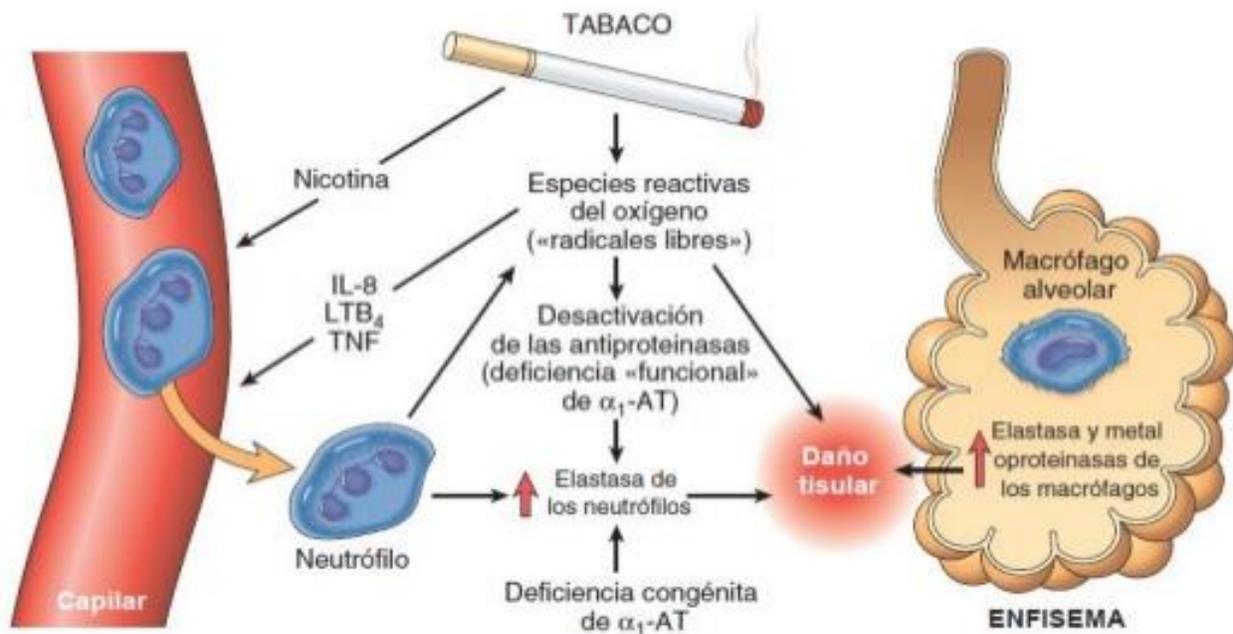
**Irritación**  
(tabaco, humo,  
contaminantes)



Ocasiona un **aumento de la acción** de la enzima **elastasa** y **disminución de la alfa 1 antitripsina**, ocasionando **destrucción alveolar**.



- **Elastasa:** Enzima que degrada elastina.
- **Elastina:** Proteína que le da función elástica a las paredes alveolares. (expansión-relajación).
- **Alfa 1 antitripsina:** Inhibe la elastasa.



Debido al **tabaquismo** ingresan al organismo sustancias como los radicales libres y la nicotina que además de estimular el SNC también puede estimular los neutrófilos. Los **neutrófilos** estimulados por la nicotina o por los mediadores inflamatorios, llegan al tejido pulmonar y **liberan la enzima elastasa** de neutrófilos (es una proteasa, es decir, una enzima que **destruye** proteínas, en este caso **la elastina**). La elastina forma parte de la pared alveolar, entonces si hay una elastasa va a destruir la pared alveolar, la proteína **alfa I antitripsina es una antiproteasa** que modula la acción de la enzima elastasa. Finalmente, **la elastasa va a destruir la elastina dentro de las paredes alveolares**, haciendo que estas se comuniquen entre los remanentes de los demás alveolos **generando las grandes bullas y propiciando la aparición del enfisema**.

## TIPOS

### 1. Centro (medio) acinar (alvéolos): (Centroacinar)

- Afección de **alvéolos proximales o centrales** (distales conservando)
- Asociado a **tabaco** y **neumoconiosis** (trabajadores de mina)
- Predominio **apical**

### 2. Pan(todos) acinar (alvéolos): (Panacinar)

- Afecta **todos los alvéolos**.
- PIZZ (autosómico recesivo: homocigotos): Asociado a **déficit de alfa 1 antitripsina**
- Predominio **basal**

### 3. Para (junto) septal (septum): (Paraseptal)

- Afección a alvéolos **distales**
- Asociado a **neumotórax** espontáneo

### 4. Irregular

- Afección irregular de los alvéolos

# SEMIOLÓGÍA

## Tos/Expectoración:

- No es signo de enfisema, pero revelan bronquitis asociada (escasa).

## Disnea (principal):

- Primero de esfuerzo y luego continúa.

## Exploración Física:

- **Delgado** (pérdida de peso), **labios fruncidos**, **tórax en tonel**, tiraje intercostal.

- **Palpación:** Puede NO encontrarse choque de punta.
- **Percusión:** Hipersonoridad global, < matidez cardíaca.
- **Auscultación:** Espiración prolongada, con sibilancias ocasionales, < ruidos cardíacos.

📷: Lapizarradeldrparra

# EPOC

Si Afecta

"Vías aéreas mediano y gran calibre"

## BRONQUITIS CRÓNICA

↑ Producción de moco  
↑ Expectoración

↓ Calibre de la vía aérea

↑ Obstrucción  
(El aire entra pero no sale)

↑ Disnea

↓ Actividad física  
↑ Peso  
(componente restrictivo)

Tórax hiperinsuflado

Hipoxia tisular

Hipoxemia

hipercapnia



"TINTE AZULADO"

"Vías aéreas pequeñas"

## ENFISEMA

Disnea intensa

↑ consumo de energía

No come para poder respirar

↓ Peso  
CAQUEXIA

"TINTE ROSA"

↓ Intercambio gaseoso

↓ O<sub>2</sub> en sangre

Hipoxemia

M. Osea

↑ G. Rojos → Poliglobulia

Policitemia Secundaria



Policitemia Secundaria

# DIAGNÓSTICO

## ◆ Probable:

- Antecedente de importancia + clínica.
- Espirometría como tamizaje inicial.

Tanto bronquitis crónica como enfisema se parecen y pueden estar presentes los dos, hay que establecer cuál de los dos predomina mediante estudios de imagen y laboratorio.

## ◆ Confirmatorio

### Espirometría:

- FEV1 <80% para la edad, sexo y estatura.
- Relación FEV1 / FVC <70 post-broncodilatador.

- ✓ El diagnóstico de la insuficiencia respiratoria se hace únicamente por gasometría arterial (PaO<sub>2</sub> <80mmHg).
- ✓ TAC: Estudio más sensible para valorar cambios pulmonares.
- ✓ Eco-cardiograma: Valora hipertensión arterial pulmonar.
- ✓ Alfa 1-antitripsina: <45 años sin antecedente.

# TRATAMIENTO

## Tratamiento de base:

No existe ningún tratamiento que modifique el deterioro de la función pulmonar, pero existen medidas para mejorar los síntomas, la severidad y exacerbaciones.

1. Oxígeno (único tratamiento que disminuye la mortalidad en EPOC avanzado).
2. Cese hábito tabáquico (única medida profiláctica que disminuye la progresión)  
Productos para reemplazo de la nicotina: Gomas de mascar, parches, tabletas.  
Fármacos: vereniciclina, bupropion, nortriptilina, apoyo psicológico.
3. Fisioterapia y rehabilitación pulmonar.
4. Broncodilatadores de acción corta: Salbutamol (único fármaco de elección en manejo inicial).
5. Broncodilatadores de acción larga: Salmeterol (usado en enfermedad moderada-grave, adicionado al fármaco de primera elección).
6. Glucocorticoides inhalados: Beclometasona, budesanida, fluticasona (cuando la FEV1 es <50%).
7. Vacuna de neumococo e influenza (disminuyen las exacerbaciones).
8. Intervención quirúrgica: Reducción pulmonar y trasplante (usada cuando los tratamientos anteriores son inefectivos).

## Criterios para la estadificación de EPOC:

Estadio	FEV1 (%)	Síntomas
0	>80	Ninguno
I-Leve	>80	Síntomas variables
II-Moderada	50-79	Leves-Moderados
III-Grave	30-49	Limitan el ejercicio
IV-Muy grave	<30	Limitan actividades diarias, signos de insuficiencia respiratoria crónica.

## Tratamiento de las exacerbaciones:

Una exacerbación, se define como un evento agudo que empeora la sintomatología del paciente.

- ◆ Las causas más frecuentes de exacerbaciones son las infecciones respiratorias por virus o bacterias.
- ◆ Dx: Paciente quejándose por un cambio agudo de los síntomas que va más allá de lo normal.
  1. Oxígeno
  2. Fármacos usados en conjunto.
    - a. Broncodilatadores inhalados de corta acción.
    - b. Anticolinérgicos (ipratropio)
    - c. Esteroides sistémicos: metilprednisolona, prednisona (cuando FEV1 <50%)
  3. Antibióticos: Cuando aumentan la disnea, el esputo es más purulento:  
Doxiciclina / amoxicilina / Tmp-Smx: Cubriéndose los gérmenes más frecuentes aislados en pacientes con EPOC: *H.influenzae*, *M.catarrhalis*, *S.pneumoniae*.
  4. Ventilación con presión positiva (si hay riesgo de falla respiratoria).
  5. Intubación (si hay fatiga de músculos respiratorios, empeoramiento de acidosis, hipoxemia, disminución del estado mental o inestabilidad cardiovascular).
  6. Corregir causas de exacerbación: (Irritantes ambientales, reflujo gastroesofágico, falla cardíaca, infecciones víricas y bacterianas).

### Indicaciones para la evaluación o admisión hospitalaria:

- Marcado aumento de la intensidad de síntomas (p/e: disnea en reposo súbito).
- EPOC grave subyacente.
- Aparición de nuevos signos físicos (p/e: cianosis o edema periférico).
- Falta de respuesta de una exacerbación al tratamiento médico inicial.
- Presencia de comorbilidades graves (p/e: insuficiencia cardíaca / arritmias).
- Exacerbaciones frecuentes / Edad avanzada.

### Generalidades de la terapia farmacológica del paciente con EPOC:

Síntomas	Intervención
Leve, variable	Agonista B <sub>2</sub> , aerosolizado en caso necesario.
Leve o moderada, persistente	Ipratropio aerosolizado con horario Más agonista B <sub>2</sub> aerosolizado en caso necesario o con horario.
	Considerar: Agonista B <sub>2</sub> inhalado de liberación sostenida (salmeterol) Anticolinérgico inhalado de liberación sostenida (tiotropio) Corticoide inhalado (fluticasona)
Exacerbación Exacerbación severa	Añadir prednisona sistémica Referencia a urgencias

### Indicaciones para la oxigenoterapia a largo plazo en los pacientes con EPOC:

Absolutas	En caso de corazón pulmonar
PaO <sub>2</sub> ≤55 mmHg SaO <sub>2</sub> ≤88%	PaO <sub>2</sub> 55-59 mmHg SaO <sub>2</sub> ≤89% Electrocardiograma con onda P pulmonar Hematocrito >55% Insuficiencia cardíaca congestiva

## Uso de antibióticos durante las exacerbaciones de EPOC:

Condición	Opciones antibióticas (7-10 días)
1. No ha recibido antibióticos en las últimas 6 semanas; <4 exacerbaciones / año.	Amoxicilina Doxiciclina Tmp-Smx
2. Uso de antibióticos en las últimas 6 semanas; >4 exacerbaciones / año; fracaso del tratamiento 1.	Cefuroxima Amoxicilina-clavulanato Claritromicina (en caso de alergia a B-lactámicos) Azitromicina (en caso de alergia a B-lactámicos)
3. Exacerbación grave; EPOC grave o muy grave; fracaso del tratamiento 2.	Levofloxacino Moxifloxacino Gatifloxacino

El fracaso terapéutico se define por deterioro clínico después de 72 hrs de tratamiento o ausencia de mejoría después de 7-10 días.

### Bibliografía:

- Guía de Práctica Clínica de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
- Manual de Medicina Interna del Dr. Pietro