



Nombre de alumno: FATIMA LIZBETH PONCE SOBERANO

**Nombre del profesor: FELIPE ANTONIO MORALES
HERNANDEZ**

Nombre del trabajo: CUADRO SINOPTICO

Materia: FISIOPATOLOGIA II

Grado: QUITO CUATRIMESTRE

Grupo: A

EPOC

QU ES EPOC?

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad crónico-degenerativa que se presenta en adultos mayores de 45 años y representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo tienen que ver con la interacción entre la predisposición genética y la exposición a factores ambientales.
Tabaco El tabaco contiene nicotina, ésta se evapora al encender el cigarrillo, se deposita en el pulmón, se absorbe y llega al cerebro.

PATOLOGIA

Los 2 fenotipos más conocidos de la EPOC son la bronquitis obstructiva crónica y el enfisema.

DIAGNÓSTICO Y SÍNTOMAS CLÍNICOS

Para el diagnóstico de la EPOC es importante conocer los antecedentes de exposición a factores de riesgo, y la presencia de los principales síntomas: Los síntomas asociados con la función pulmonar contribuyen a un aumento del riesgo de exacerbaciones y a un peor pronóstico de la enfermedad.

ESPIROMETRIA

La espirometría es la principal prueba de función pulmonar, y resulta imprescindible para la evaluación y el seguimiento de las enfermedades respiratorias; es una prueba accesible y no invasiva

CLASIFICACIÓN

La EPOC puede clasificarse de acuerdo con la gravedad de la obstrucción del flujo aéreo. Se usan valores de corte espirométricos específicos.

EPIDEMIOLOGÍA

La EPOC actualmente ocupa el cuarto lugar entre las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Los datos reportados sobre la prevalencia de la EPOC dependen de la zona geográfica y de los criterios diagnósticos utilizados.

Factores ambientales

La biomasa es la materia orgánica utilizada como fuente de energía proveniente de animales o vegetales y puede usarse como combustible.

TRATAMIENTO

Un tratamiento farmacológico individualizado. Los fármacos utilizados en el tratamiento de la EPOC reducen los síntomas, la frecuencia y la gravedad de las exacerbaciones.

SIRPA

ETIOLOGIA

En general la IR que resulta de alteraciones pulmonares se manifiesta por hipoxemia. Ejemplos de este tipo de enfermedades son neumonía, aspiración de contenido gástrico, embolia pulmonar, asma, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y neumopatía intersticial.

CLASIFICACIÓN

Se describen cuatro tipos de IR aguda: tipo 1 o hipoxémica, tipo 2 o hipercápnic, tipo 3 o relacionada con un evento perioperatorio y tipo 4 o vinculada con estados de choque e hipoperfusión tisular. Dos patrones clásicos de IR cobran mayor importancia con base en el contexto fisiopatológico; éstos son la IR tipo 1 o IR hipoxémica y la IR tipo 2 o IR hipercápnic. La IR tipo 1 (hipoxémica) resulta de la insuficiencia pulmonar, como órgano de intercambio gaseoso, y por tanto se caracteriza por hipoxemia con normocapnia o hipocapnia.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO 1

Es el tipo de IR más frecuente y se distingue por la presencia de PaO₂ anormalmente baja, con PaCO₂ normal o baja. Con excepción de un mecanismo de hipoxemia caracterizado por FiO₂ baja, la IR hipoxémica siempre se debe a alteraciones del parénquima o la circulación pulmonar.

Mecanismos de hipoxemia
Comprenden disminución de la presión alveolar de oxígeno e incremento de la mezcla de sangre desaturada con la circulación capilar pulmonar (mezcla venosa).

Incremento de la mezcla de sangre desaturada con la circulación pulmonar
La hipoxemia puede ser resultado del incremento en la cantidad de sangre venosa desaturada que alcanza el árbol arterial sin haberse oxigenado por completo.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO 2

Hipoventilación alveolar
En condiciones normales, un individuo produce cada minuto cierta cantidad de CO₂ a través de los procesos fisiológicos y esa misma cantidad debe eliminarse en el mismo periodo a través del pulmón.

Ventilación por minuto
Como la ventilación alveolar no puede medirse de modo directo, se estima a través de la medición de la ventilación por minuto (VE).

Mecanismos de hipercapnia
La hipercapnia es resultado de la VE anormalmente baja. También se observa hipercapnia cuando la VE es alta, pero la relación VD/VT se incrementa en forma anormal.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO 3

La IR tipo 3 o IR perioperatoria resulta principalmente de atelectasias. También pueden influir otras causas, como sobrecarga hídrica, broncoespasmo, secreciones en vías respiratorias y neumopatía crónica preexistente.

Por último, como la principal causa es atelectasia, la IR tipo 3 es una IR de tipo 1. Otras veces es una combinación de tipos 1 y 2 (p. ej., posoperatorio de un paciente con EPOC o efecto residual de fármacos sedantes, relajantes y anestésicos, o ambos).

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO 4

La IR tipo 4 se observa en pacientes con estado de choque o hipoperfusión tisular.

Manejo no invasivo
Insuficiencia respiratoria hipoxémica El oxígeno complementario es el tratamiento más importante para este tipo de insuficiencia.

Insuficiencia respiratoria hipercápnic
El tratamiento consiste en restaurar la ventilación alveolar, es decir corregir la hipoventilación alveolar.
Consideraciones prácticas de la ventilación no invasiva en IR
Se cuenta con evidencia sólida de estudios aleatorizados controlados que apoyan el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en el tratamiento de la IR

BIBLIOGRAFIA:

debido a la exposición a los altos índices de contaminación atmosférica, así como al alto índice de fumadores jóvenes y a la tendencia de la población hacia el envejecimiento, pues es una enfermedad de prevalencia y desarrollo en la edad adulta. ●

REFERENCIAS

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Diagnosis, Management and Prevention of COPD 2018. [Acceso 20 de enero de, 2019]. Disponible en: <http://goldcopd.org/gold-2017-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd/>
2. McDonald CF, Khor Y. Advances in chronic obstructive pulmonary disease. *Intern Med J*. 2013;43:854-62.
3. Raheerison C, Girodet PO. Epidemiology of COPD. *European Respiratory Review*. 2009;18:213-21.
4. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: Systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Journal*. 2006;28:523-32.
5. Adeloye D, Chua S, Lee C, Basquill C, Papan A, Theodoratou E, et al. Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2015;5(2):1-17.
6. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in five Latin American cities (the PLATINO Study): a prevalence study. *The Lancet*. 2005;26:1875-81.
7. Laniado-Laborín R, Rendón A, Bauerle O. Chronic obstructive pulmonary disease case finding in Mexico in an at-risk population. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. 2011;15(6):818-23.
8. INER-EPOC, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Disponible en: <http://www.iner.salud.gob.mx/principales/investigacion/-en-tabaquismo-y-epoc.aspx>.
9. Salvi S. Tobacco smoking and environmental risk factors for chronic obstructive pulmonary disease. *Clinics in Chest Medicine*. 2014;35(1):17-27.
10. Rovina N, Koutsoukou A, Koulouris N. Inflammation and immune response in COPD: Where do we stand? *Mediators of Inflammation*. 2013;1-9.
11. Rahaghi FF, Miravitlles M. Long-term clinical outcomes following treatment with alpha 1-proteinase inhibitor for COPD associated with alpha-1 antitrypsin deficiency: A look at the evidence. *Respiratory Research*. 2017;30,18(1):105.
12. Salvi S, Barnes PJ. Is exposure to biomass smoke the biggest risk factor for COPD globally? *Chest*. 2010;138(1):3-6.
13. Regalado J, Perez-Padilla R, Sansores R, Páramo J, Brauer M, Paré P et al. The effect of biomass Burning on Respiratory Symptoms and Lung Function in Rural Mexico Women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;15;174(8):901-5.
14. Romieu I, Riojas-Rodriguez H, Marrón AT, Schilman A, Perez-Padilla, Masera O. Improved Biomass Stove Intervention in Rural Mexico. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180:649-56.
15. Dutta A, Roychoudhury S, Chowdhury S, Ray MR. Changes in sputum cytology, airway inflammation and oxidative stress due to chronic inhalation of biomass smoke during cooking in premenopausal rural Indian women. *Int J of Hygiene and Environmental Health*. 2013;216(3):301-8.
16. Silva R, Oyarzún M, Olloquequi J. Pathogenic Mechanisms in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Due to Biomass Smoke Exposure. *Arch Bronconeumol*. 2015; 51(6):285-92.
17. Hansel NN, McCormack MC, Kim V. The Effects of Air Pollution and Temperature on COPD. *Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2016;13(3):372-9.
18. Kodgule R, Salvi S. Exposure to Biomass Smoke as a Cause for Airway Disease in Women and Children. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2012;12(1):82-90.
19. Tashkin D P. Roflumilast: the new orally active, selective phosphodiesterase-4 inhibitor, for the treatment of COPD. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2014;15(1): 85-96.
20. Barnes PJ. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2016;138(1):16-27.
21. Ezzati Givi MA, Redegeld F, Folkerts G, Mortaz E. Dendritic Cells in Pathogenesis of COPD. *Current Pharmaceutical Design*. 2012;18:2329-35.
22. Shao MXG. Cigarette smoke induces MUC5AC mucin overproduction via tumor necrosis factor converting enzyme in human airway epithelial (NCI-H292) cells. *AJP: Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2004;287(2):L420-L7.
23. Polverino F, Seys LJM, Bracke KR, Owen CA. B cells in chronic obstructive pulmonary disease: moving to center stage. *AJP: Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2016;311(4):L687-L95.
24. Calle Rubio M, Chacón BM, Rodríguez Hermosa JL. Exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol*. 2010;46:Suppl 7:21-5.
25. McNicholas WT. Impact of sleep in COPD. *Chest* 2000; 117:Suppl. 2 48S-53S.
26. Borsboom GJ, van Pelt W, van Houwelingen HC, van Vianen BG, Schouten JP, Quanjer PH. Diurnal variation in lung function in subgroups from two Dutch populations: consequences for longitudinal analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1163-71.
27. García-Río F, Calle M, Burgos F, Casan P, Del Campo F, Galdiz JB et al. Spirometry. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR). *Arch Bronconeumol*. 2013;49(9):388-401.
28. Schett G, Sloan VS, Stevens RM, Schafer P. Apremilast: a novel PDE4 inhibitor in the treatment of autoimmune and inflammatory diseases. *Therapeutic advances in musculoskeletal disease*. 2010;2(5):271-8.