

**EPOC**

Leticia Desiree Morales Aguilar.

# DEFINICIÓN Y FACTORES DE RIESGO

Limitación al flujo aéreo no totalmente reversible y generalmente progresiva, causada por una reacción inflamatoria anormal de pulmones.



## Tabaco

- mayor en varones

## Asma con tabaquismo

- (relación en factores ambientales y genéticos)

## Infecciones respiratorias

- (bronquitis o neumonía aguda)

## Exposiciones ocupacionales

- (polvo, humo. Ejemplo: Minería – Oro y polvo textil de algodón)

## Humo de biomasa

- factor en mujeres que cocinan con ese material



## Genética

- (deficiencia de alpha 1-antitripsina (1% de Px), gen HHIP (Agrupación del cromosoma 15), FAM13A)

# EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de EPOC oscila entre el 3.9% al 60.7%

Se ha estimado en algunos estudios que el promedio de días de estancia hospitalaria es de 9.1 con una mediana de 6 días.

Se ha estimado por la OMS que 274 millones de personas mueren en el mundo a causa de la EPOC.

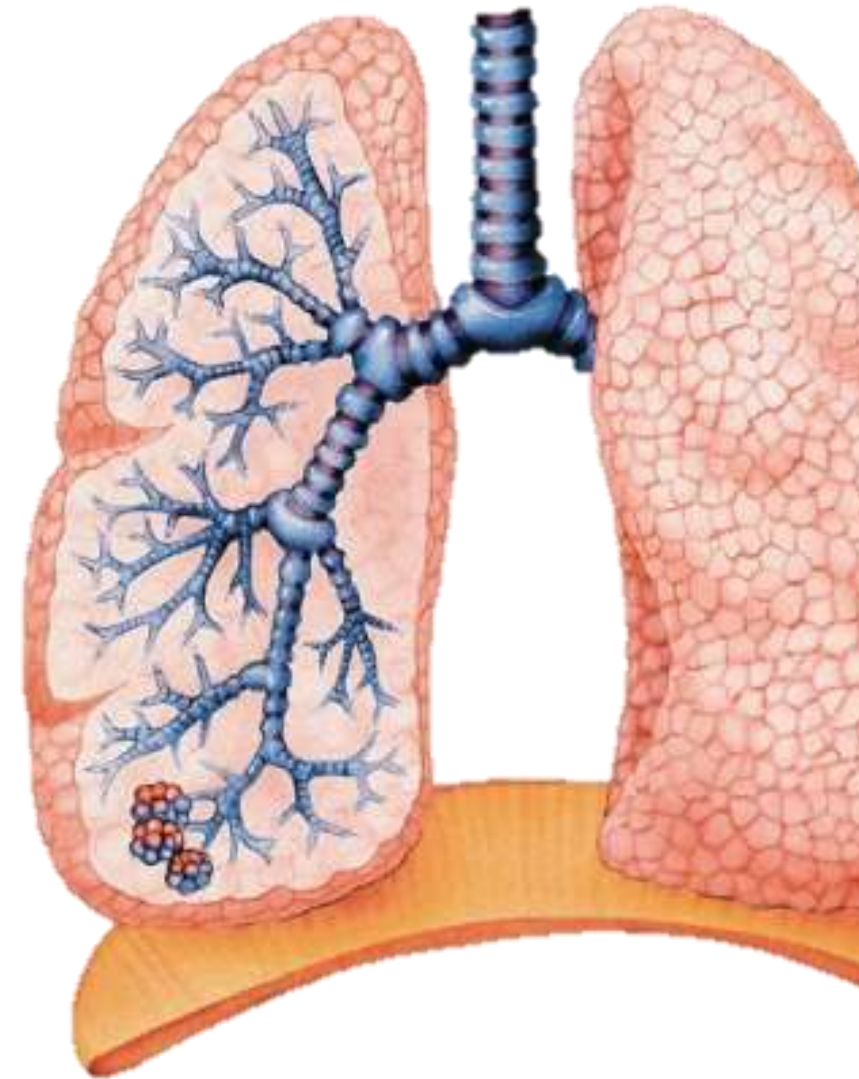
# TIPOS

## ENFISEMA

- Destrucción de alveolos con agrandamiento del espacio aéreo

## Bronquitis crónica

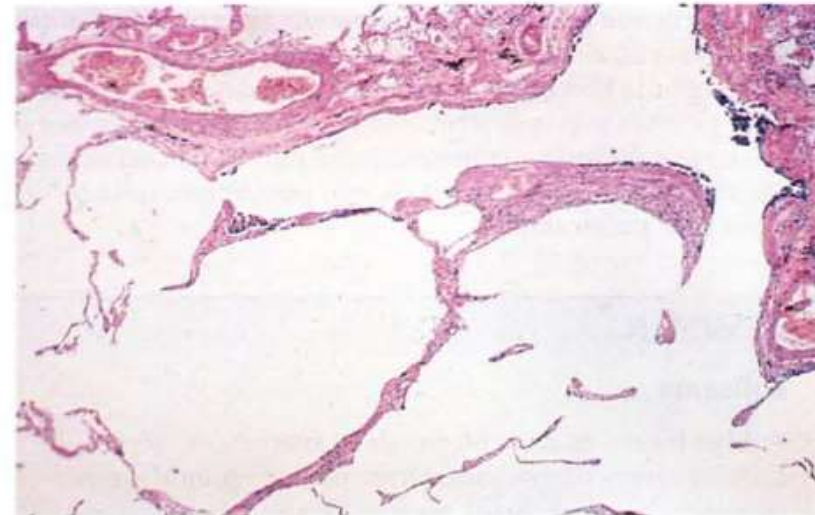
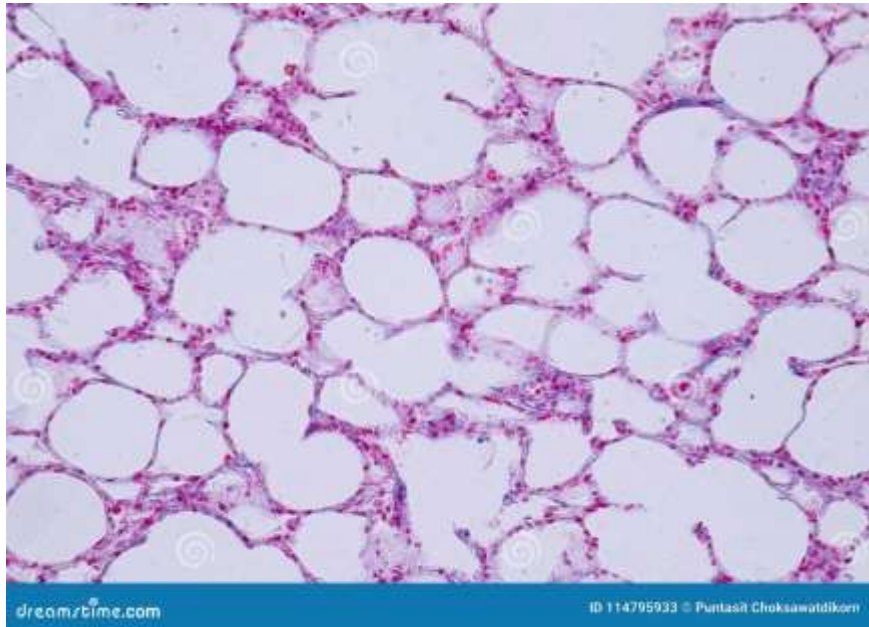
- Hipersecreción de moco por irritantes
- Bronquiolos están estrechados y reducidos en número



# HISTOLOGIA

DAÑO A TEJIDO PULMONAR – ELASTINA – Otorga elasticidad

DAÑO A NEUMOCITOS 2 – FACTOR SURFACTANTE – Disminuye tensión superficial de alveolos y evita atelectasia (pulmón sin aire) – provoca colapso de pulmón.



**Figura 13-8**

Enfisema pulmonar. Hay una marcada dilatación de los espacios aéreos, con adelgazamiento y destrucción de los tabiques alveolares. (De la colección docente del Department of Pathology, University of Texas Southwestern Medical School, Dallas, Texas.)

## Características

Cianosis

Edemas

Insuficiencia  
cardiaca  
derecha

Bronquitis crónica  
(azul abotargado o *blue bloater*)



Enfisema  
(soplador rosado o *pink puffer*)



## Características

Enfisema

Perdida  
de peso

Disnea  
progresiva

# TIPOS/ MIXTO EPOC-ASMA

Obstrucción no completamente reversible al flujo aéreo acompañada de signos de una reversibilidad aumentada de la obstrucción

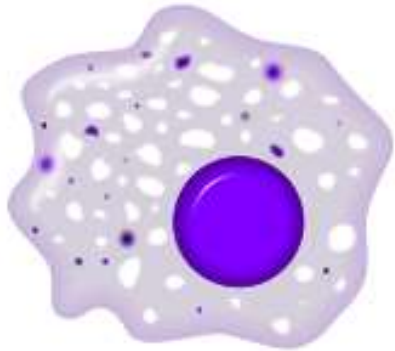
Asma infantil - factor para EPOC especialmente si coincide con consumo de tabaco

Engloba a asmáticos fumadores que desarrollan obstrucción persistente

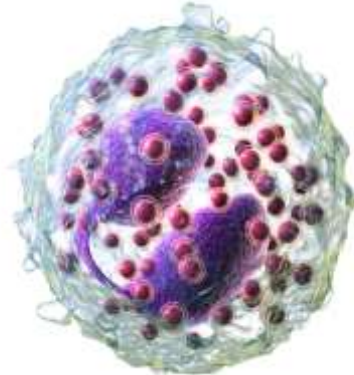
> 45 años y FEV1 <70%

# FISIOPATOLOGIA – ENFISEMATOSA- AFECTA ALVEOLOS – VASOCONSTRICCIÓN GENERALIZADA

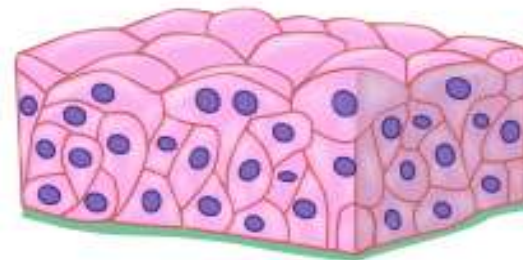
- Células inflamatorias se activan debido a oxidantes del humo de tabaco e influye la susceptibilidad genética.
- Existe degradación y reparación de elastina – factor primario



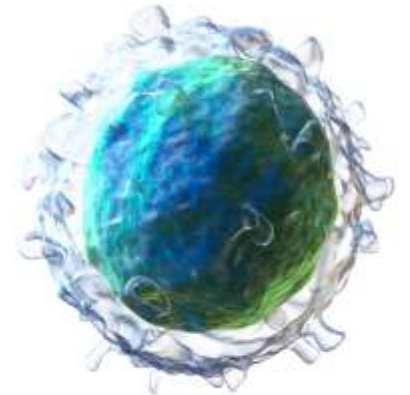
MACROFAGOS -  
Quimiotaxis



NEUTROFILOS – Libera  
elastasa y proteasa



CÉLULAS EPITELIALES



LINFOCITOS – Destruye  
c. tumorales

DESTRUCCIÓN  
DE LA MATRIZ  
EXTRACELULAR



INFLAMACIÓN  
CRONICA



MUERTE  
CELULAR



REPARACIÓN  
INEFICAZ



# BRONQUITIS CRONICA- INFLAMACIÓN CRÓNICA DE BRONQUIOLOS



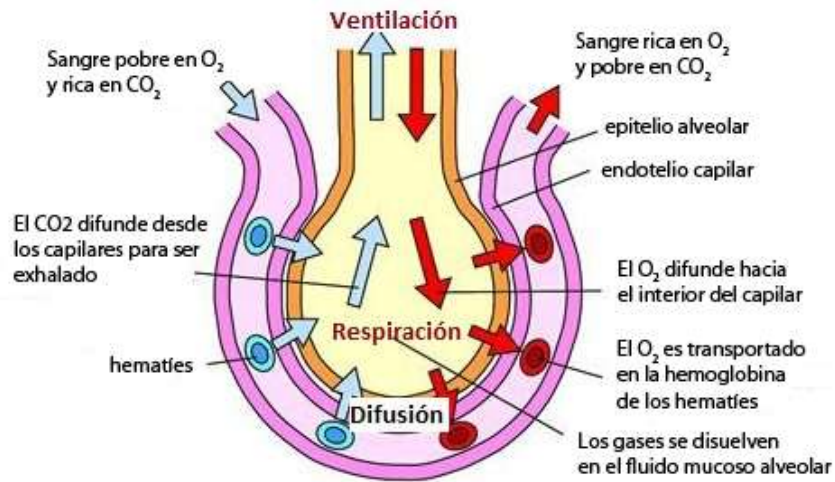
Proyecciones en forma de cabello llamadas cilios recubren los bronquios principales para remover microbios y residuos desde el interior de los pulmones

Cilios

Bronquios principales



Célula caliciforme



Hay un aumento de las células caliciformes

Cilios no cumplen su función (extraer residuos/microbios de las vías)

Para producción de moco (para disminuir inflamación)

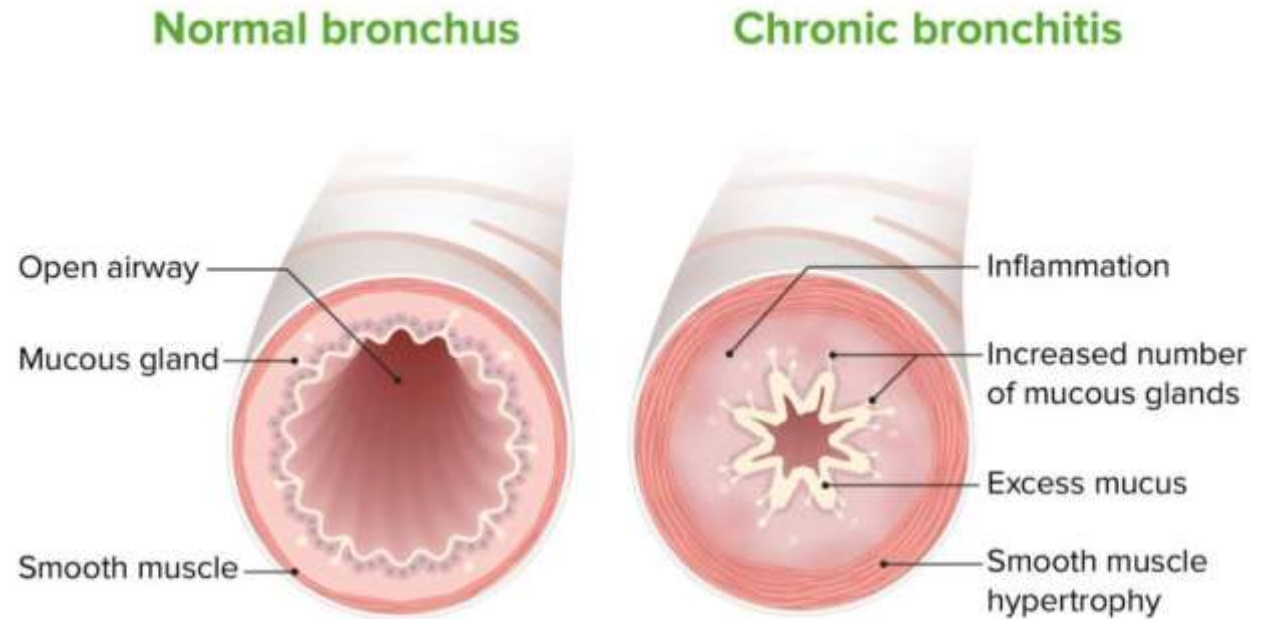
Al haber producción de moco excesiva

# CAMBIOS

Daño a células endoteliales –  
disminuye aclaración mucociliar

Hiperplasia de la glándulas mucosas-  
hipersecreción de moco

Edema de vías respiratorias e  
hiperplasia e hipertrofia del musculo  
liso – estrechamiento luminal



Chronic bronchitis pathophysiology:  
Inflammation, smooth muscle hypertrophy,  
and excess mucus production lead to  
progressive airway obstruction.

# MANIFESTACIONES CLINICAS

Buscar síntomas de:  
Tos crónica de más de 3  
meses por 2 años  
consecutivos ( ver cuadro  
1)  
Producción regular de  
esputo  
Disnea (ver cuadro 2)

Buscar  
Disnea  
Presencia de cianosis  
Insuflación torácica  
Auscultación: sibilancias, roncus en  
la inspiración forzada y disminución  
del murmullo vesicular  
En pacientes avanzados: Pérdida de  
peso y de masa muscular, cianosis  
central, edema periférico y signos de  
sobrecarga ventricular derecha

	Predominio de enfisema	Predominio de bronquitis
Hábito exterior	Asténico	Pícnico
Edad en el momento del diagnóstico	± 60	± 50
Disnea	Grave	Leve
Adquisición de la tos	Después de la disnea	Antes de la disnea
Espujo	Escaso, mucoso	Abundante, purulento
Infecciones bronquiales	Poco frecuentes	Más frecuentes
Episodios de insuficiencia respiratoria	A menudo terminales	Repetidos
P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> crónica	35-40 mmHg	50-60 mmHg
P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> crónica	65-75 mmHg	45-60 mmHg
Poliglobulia	Rara	Frecuente
HTP (reposo)	Normal o ligera	Moderada o intensa
HTP (ejercicio)	Moderada	Empeora
Cor pulmonale	Raro, salvo en fase terminal	Frecuente

# DIAGNOSTICO

Espirometria

Gasometria – insuficiencia respiratoria e indicar oxigeno suplementario

Prueba de alpha 1 – antitripsina

Rx y TC de torax



Estrategia Global para Diagnóstico, Manejo y Prevención de EPOC

## Clasificación de Severidad del Flujo aéreo\* *A partir de FEV<sub>1</sub> post broncodilatador*

En pacientes con FEV<sub>1</sub>/FVC post BD < 0.70:

<b>GOLD 1: Leve</b>	FEV <sub>1</sub> ≥ 80% del valor de ref
<b>GOLD 2: Moderada</b>	50% ≤ FEV <sub>1</sub> < 80% del valor de ref
<b>GOLD 3: Grave</b>	30% ≤ FEV <sub>1</sub> < 50% del valor de ref
<b>GOLD 4: Muy grave</b>	FEV <sub>1</sub> < 30% del valor de ref

Estadio	Características
0: En riesgo	Espirometría normal Síntomas crónicos: tos, expectoración
I. EPOC leve	VEF1/CVF < 70% VEF > 80% predicho Con o sin síntomas crónicos
II. EPOC moderado	VEF1/CVF < 70%  II A. 50% < VEF1 < 80% II B. 30% < VEF1 < 50% Con o sin síntomas crónicos
III. EPOC severo	VEF1/CVF < 70% VEF1 < 30% predicho, o presencia de insuficiencia respiratoria (pO2 < 60 mm Hg + pCO2 > 50 mm Hg) o signos clínicos de I.C.C. derecha

# TRATAMIENTO

De elección inicial: SABA

De moderado a grave con exacerbaciones (>2 por año):  
SABA + LABA

sintomáticos, aún con el uso de SABA, se debe intensificar el tratamiento agregando un anticolinérgico de acción corta (SAMA) o un broncodilatador de acción prolongada



Estrategia Global para Diagnóstico, Manejo y Prevención de EPOC  
**Clasificación de Severidad del Flujo aéreo\*** *A partir de FEV<sub>1</sub> post broncodilatador*

En pacientes con FEV<sub>1</sub>/FVC post BD < 0.70:

- GOLD 1: Leve** FEV<sub>1</sub> ≥ 80% del valor de ref
- GOLD 2: Moderada** 50% ≤ FEV<sub>1</sub> < 80% del valor de ref
- GOLD 3: Grave** 30% ≤ FEV<sub>1</sub> < 50% del valor de ref
- GOLD 4: Muy grave** FEV<sub>1</sub> < 30% del valor de ref

<b>GOLD 1-2 (A) / DISNEA 0-1</b>	<b>SABA / SAMA</b>
GOLD 1-2 (B) / DISNEA > 2	LABA O LAMA (tiotropio)
GOLD 3-4 / DISNEA / EXACERBACIONES	LABA + GLUCOCORTICOIDES O LAMA
(C) GOLD 3-4 / DISNEA >2 / EXACERBACIONES	LABA + GLUCOCORTICOIDES

**TEP**

Leticia Desiree



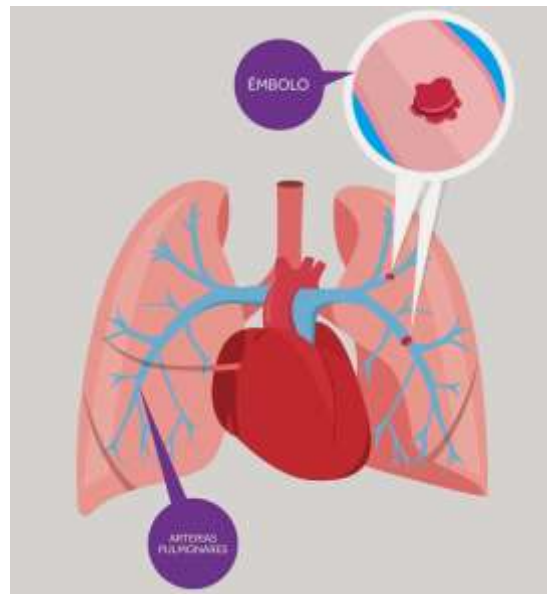
# DEFINICIÓN

## Trombosis

- Se refiere a formación de una masa anormal dentro del sistema vascular a partir de los componentes sanguíneos

## Embolia

- falta brusca de riego sanguíneo a un órgano por la obstrucción de una arteria por un trombo.



# EPIDEMIOLOGIA



La ETV – 3er lugar como causa de muerte cardiovascular, después de enfermedad coronaria e isquemia cerebral.

La ETV tiene una incidencia de TVP y de TEP de 45 a 117 y de 29 a 78 por 100,000 personas por año respectivamente

Incidencia anual ajustada por edad es mayor para hombres (130 por 100,000) que para mujeres (110 por 100,000), así como mayor en mujeres en edad reproductiva de 16 a 44 años, comparado con hombres de misma edad

# FACTORES DE RIESGO

## GENETICAS

- Factor V Leiden que origina resistencia a anticoagulante endógeno
- Proteína C activa - Activa factores de coagulación V y VIII
- Mutación del gen de protrombina – incrementa protrombina en plasma
- Deficiencia de antitrombina, proteína C y S – inhibidores de coagulación

## ADQUIRIDOS

- Edad avanzada
- Cancer
- Infecciones por VIH
- Enfermedades inflamatorias – lupus, vasculitis, intestino
- Obesidad
- Fumador

## AMBIENTALES

- Cirugias
- Traumatismos
- Inmovilizacion
- Quimioterapia

# VOLUMENES PULMONARES Y CARDIACOS

Presión sistólica de ventrículo derecho normal es aproximadamente – 25 mmHg (AV Abren y Semilunares cierran)

Presión diastólica es en promedio de aproximadamente - 0 a 1 mmHg ( Av cierran, semilunares abren)

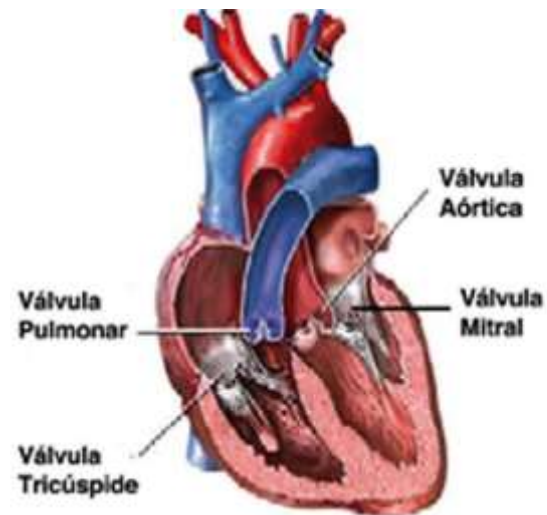
Presión arterial pulmonar sistólica es en promedio – 25 mmHg

Presión arterial pulmonar diastólica – 8 mmHg

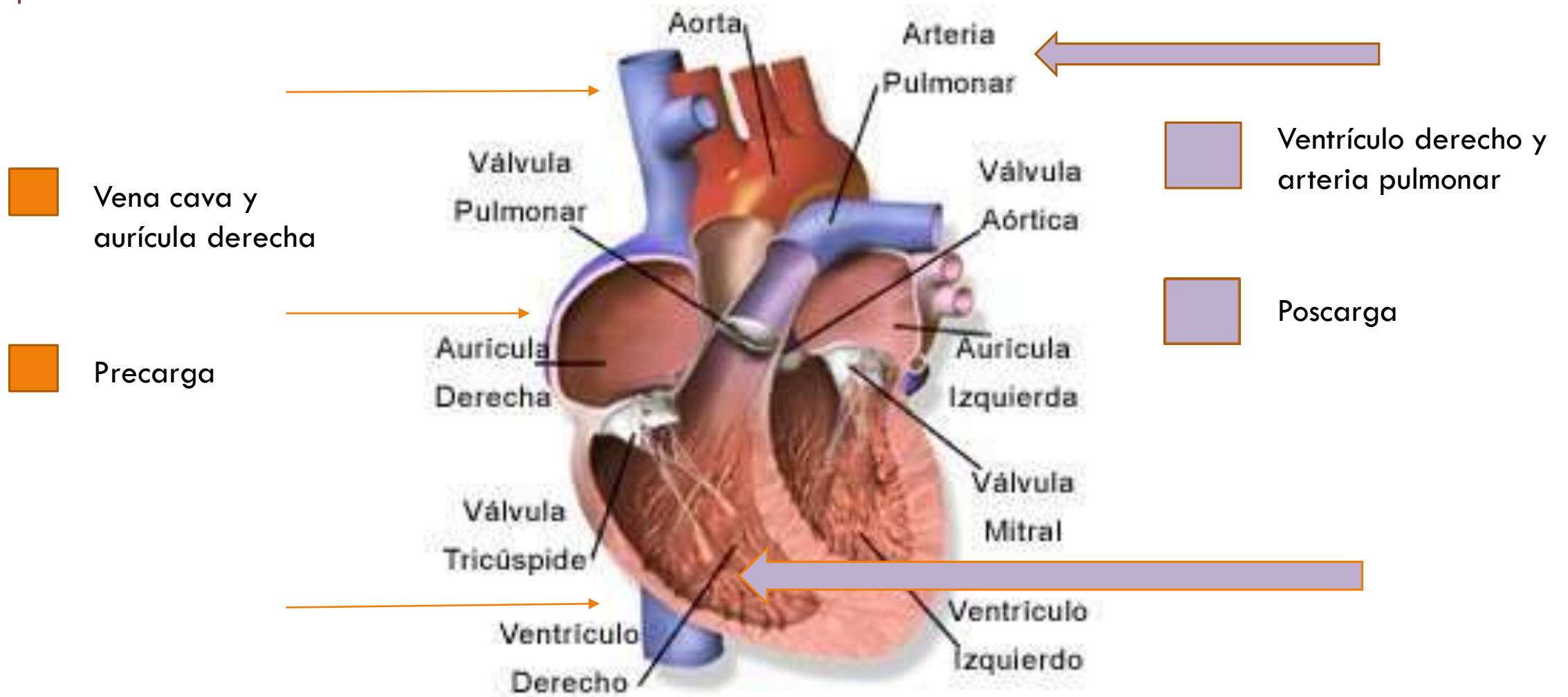
Presión capilar media pulmonar – 7 mmHg

Presión media de aurícula izquierda y en venas pulmonares – 2 mmHg en decúbito y varía desde un valor tan bajo como 1 mmHg hasta uno tan elevado como 5mmHg

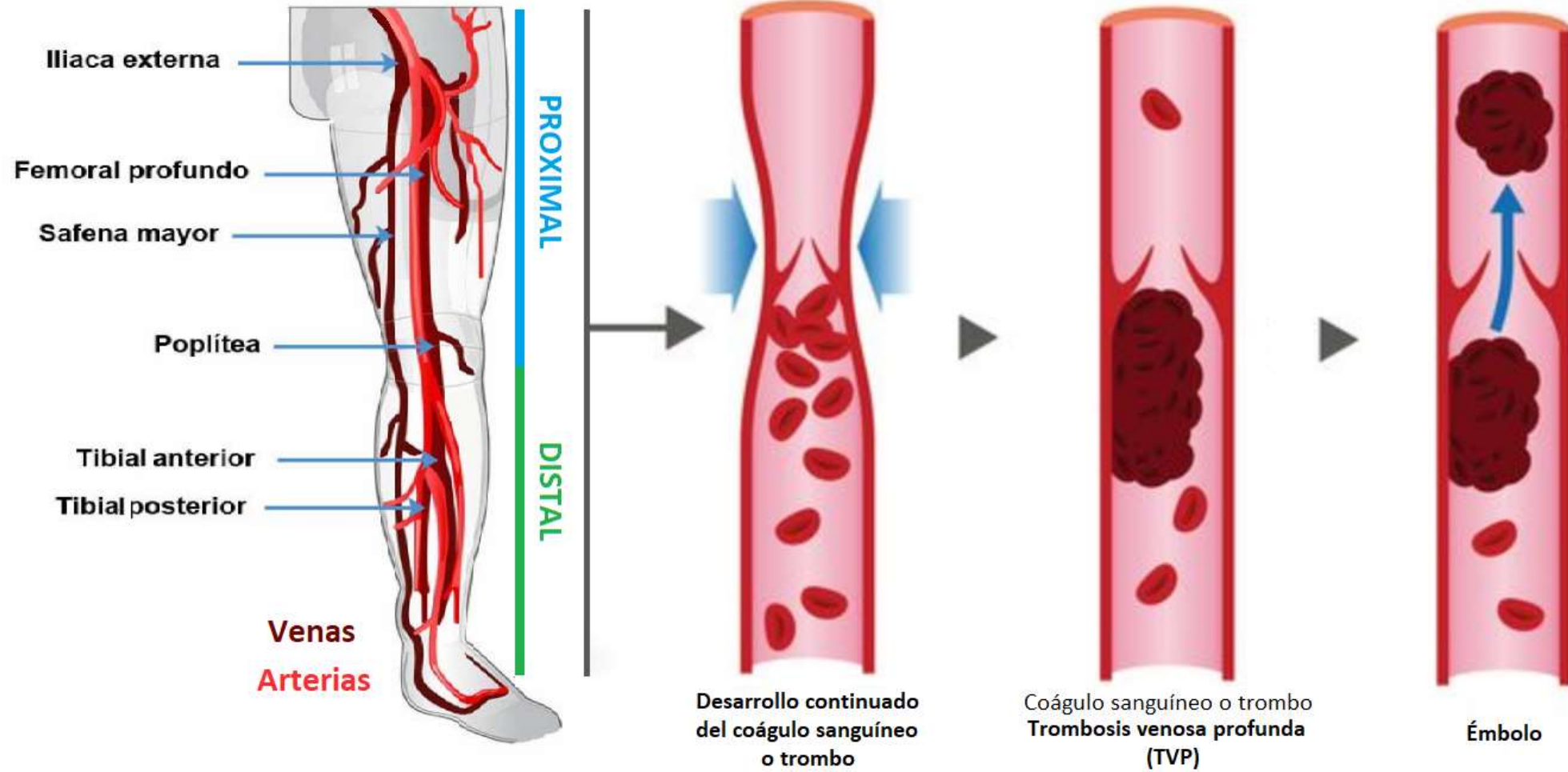
Aurícula Derecha: 0-3 mmHg



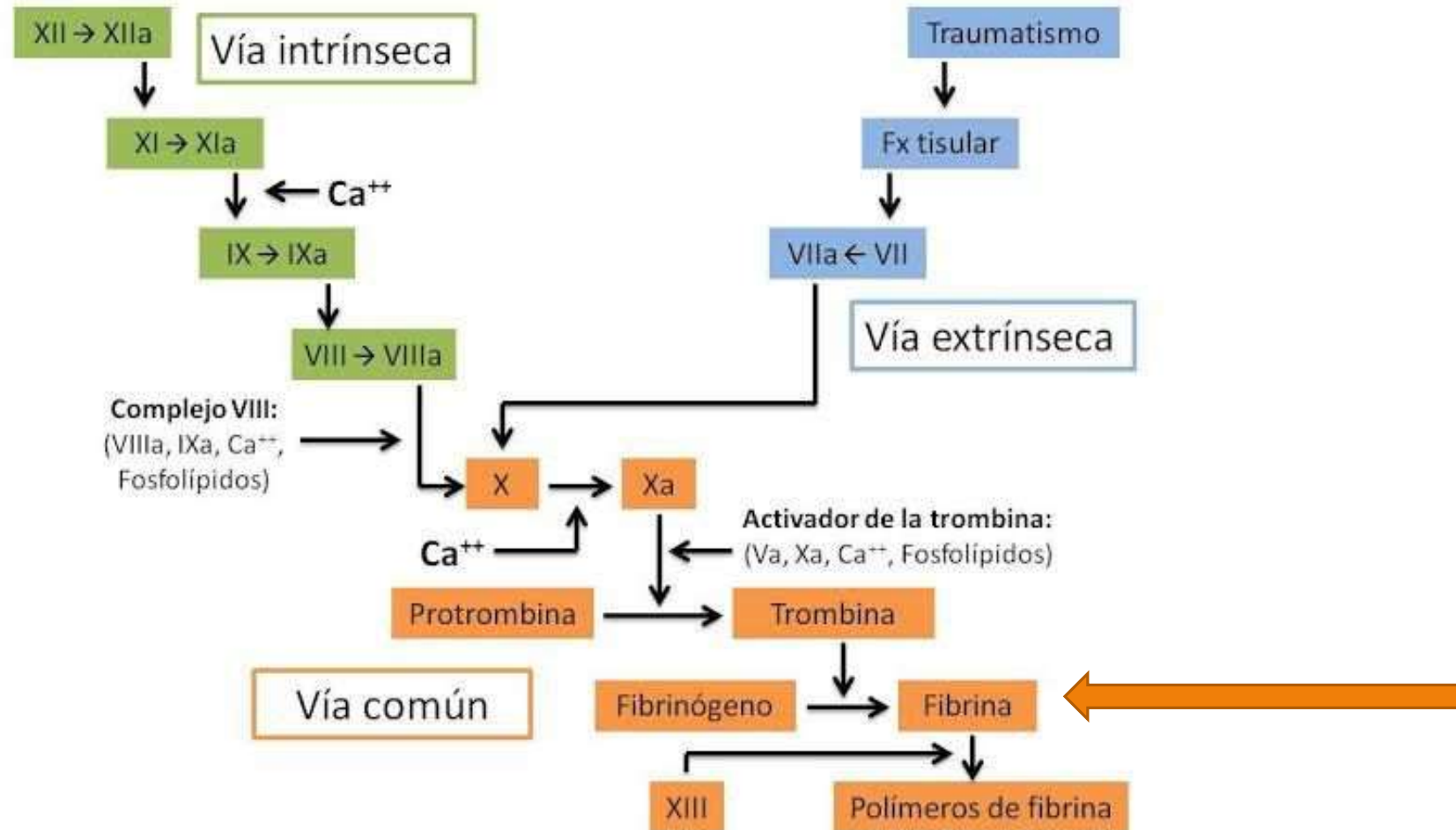
# PRECARGA Y POSCARGA



# TVP

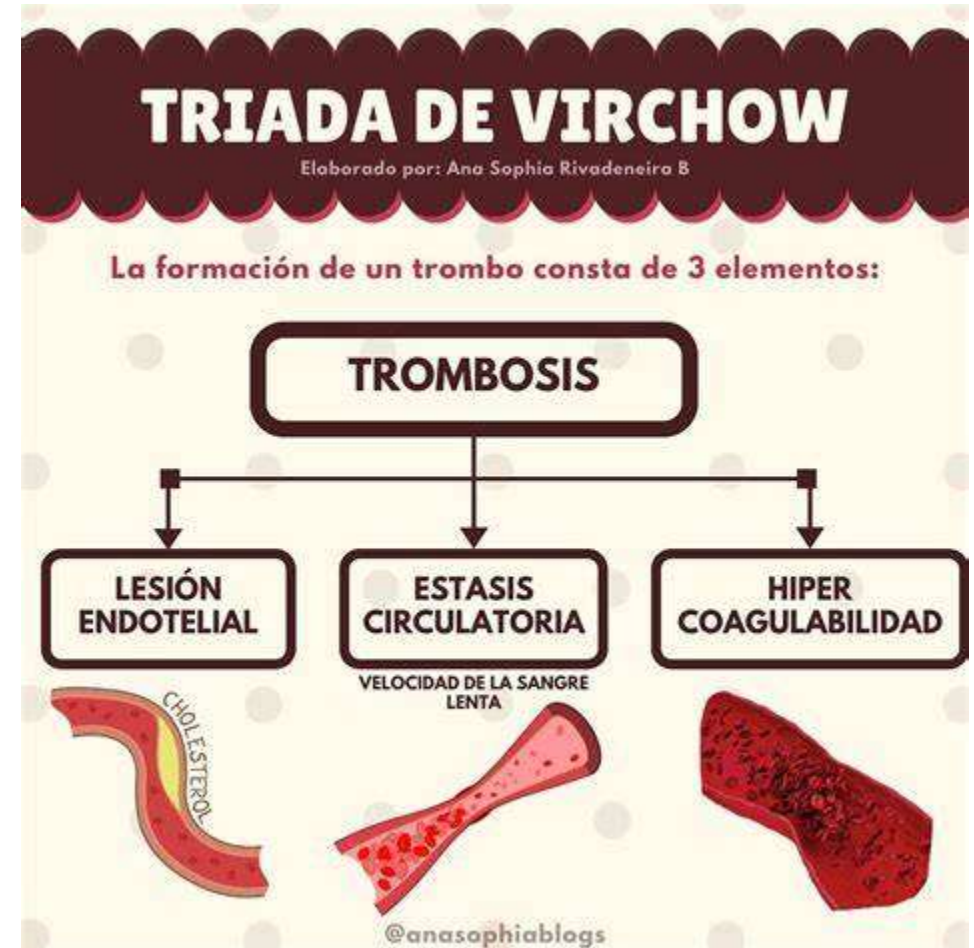
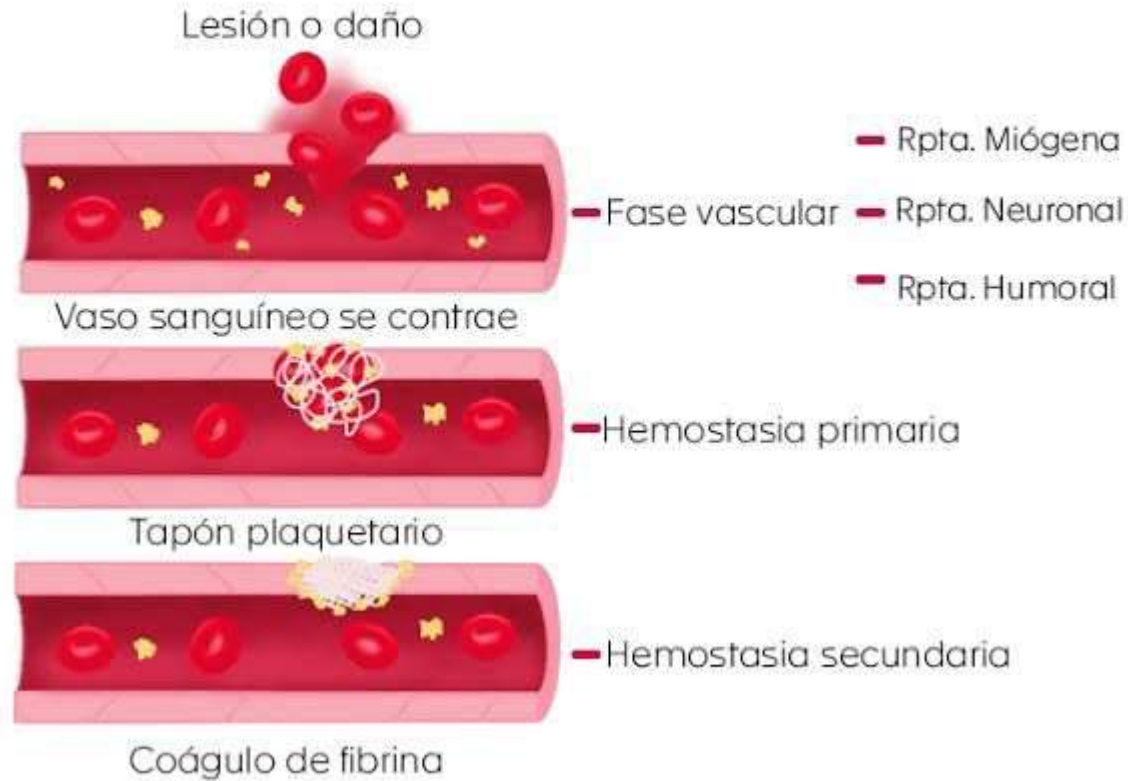


# FISIOPATOLOGIA



# FISIOPATOLOGIA

## Fases de la hemostasia





# CLINICA

## COR PULMONALE:

Aumento en presión de A. pulmonar – HTP

Al llegar más fuerza hacia A. pulmonar – se crea hipertrofia del ventrículo derecho – I.C. Derecha

CUADRO 279-2 Normas de decisión clínica

Probabilidad clínica baja de DVT si la puntuación es  $\leq 0$ ; probabilidad moderada si la puntuación es de 1 a 2; y alta si es  $\geq 3$  puntos

VARIABLE CLÍNICA	CALIFICACIÓN DE DVT
Cáncer activo	1
Parálisis, parestias o inmovilización reciente con aparato de yeso	1
Reposo absoluto por $>3$ días; cirugía mayor $<12$ semanas	1
Dolor a la palpación en la distribución de venas profundas	1
Hinchazón de todo el miembro inferior	1
Hinchazón unilateral de la pantorrilla $>3$ cm	1
Edema blanco	1
Venas no varicosas superficiales colaterales	1
Otro diagnóstico alternativo con la misma posibilidad que DVT	-2

Gran posibilidad clínica de PE, si la puntuación es  $>4$

VARIABLE CLÍNICA	CALIFICACIÓN DE PE
Signos y síntomas de DVT	3.0
Otro diagnóstico menos probable que PE	3.0
Frecuencia cardiaca $>100$ lpm	1.5
Inmovilización $>3$ días; cirugía en las 4 semanas previas	1.5
PE o DVT previos	1.5
Hemoptisis	1.0
Cáncer	1.0

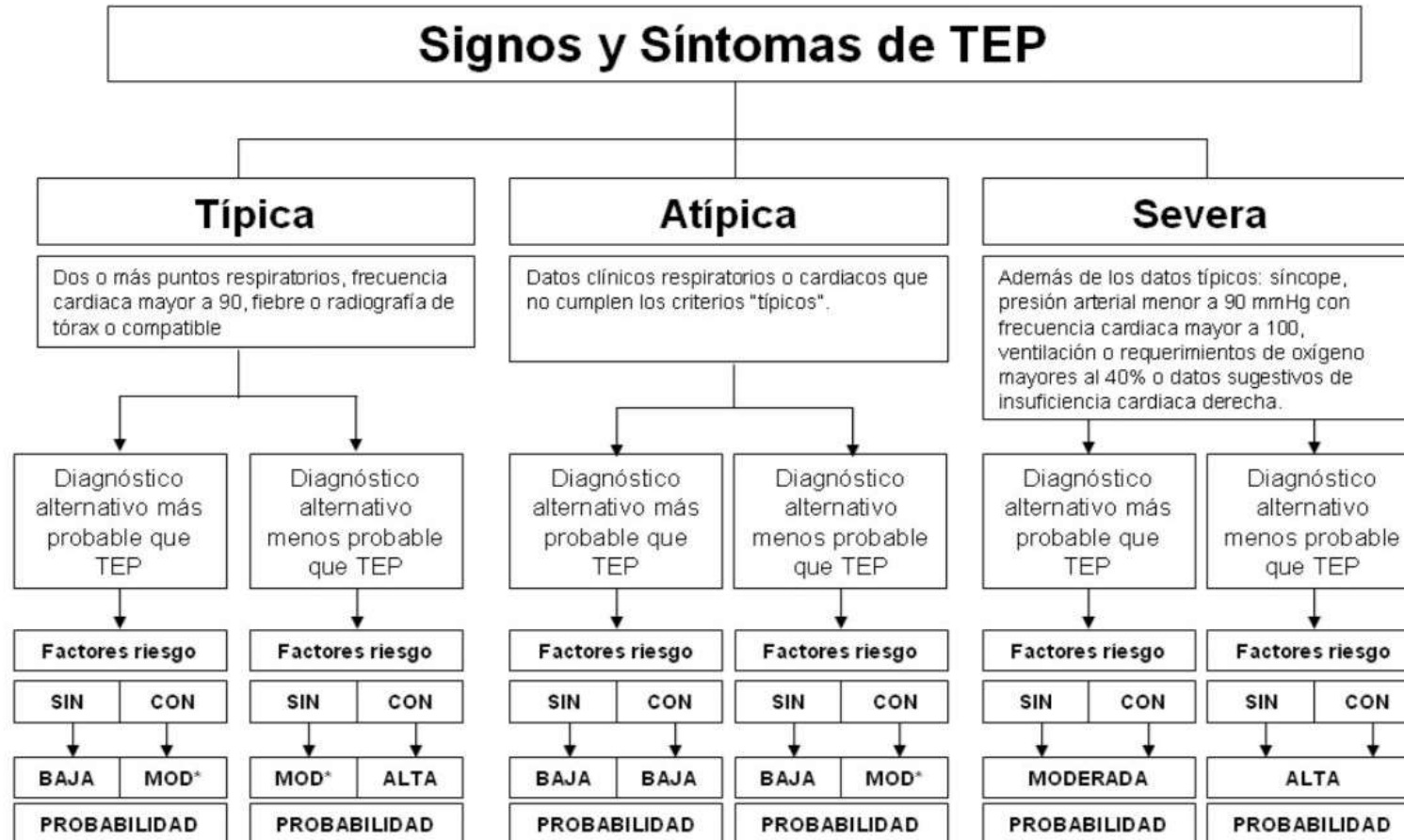
DVT, trombosis venosa profunda; PE, embolia pulmonar.

## CHOQUE OBSTRUCTIVO:

Déficit de llenado cardiaco – Ejemplo: TEP masivo

# GPC - SEVERIDAD

ALGORITMO 4. MODELO CLÍNICO DE WELLS PARA DETERMINAR LA PROBABILIDAD PRETEST DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR (TEP).



# DIAGNOSTICO/ GPC

Escala de Wells Modificada para Embolia Pulmonar	
Criterio	Calificación
Signos y síntomas clínicos de enfermedad tromboembólica venosa	3.0
Embolia pulmonar como diagnóstico más probable	3.0
Frecuencia cardíaca > 130 latidos/minuto	1.5
Inmovilización o cirugía en las 4 semanas previas	1.5
Embolia pulmonar o enfermedad tromboembólica venosa previas	1.5
Hemoptisis	1.0
Cáncer	1.0
<b>Riesgo de Embolia pulmonar de acuerdo al puntaje obtenido</b>	
<2.0 : Riesgo Bajo 2.0 – 6.0: Riesgo Moderado >6.0 : Riesgo Alto	

# TRATAMIENTO

Trombolisis o embolectomía

EP- Apixaban y rivaroxabán

Px que requieren anticoagulación parenteral: Heparina de bajo peso molecular

Inestabilidad hemodinámica (alto riesgo) : Heparina y trombolisis sistémica – Considerar catéter directo, embolectomía

EP – Riesgo intermedio: Heparina de bajo peso molecular o heparina durante 2 o 3 primeros días

Complementario: trombolíticos o tx dirigido por catéter

Bajo riesgo: heparina o anticoagulante

Anticoagulante terapia primaria

## Escala PESI

Variable	Puntaje
Edad	1/año
Sexo masculino	10
Cáncer	30
Insuficiencia cardíaca	10
Enfermedad pulmonar crónica	10
Frecuencia cardíaca sobre 110/min	20
Presión arterial sistólica menor a 100 mmHg	30
Frecuencia respiratoria igual o mayor a 30 /minuto	20
Temperatura bajo 36°C	20
Estado mental alterado	60
Saturación de oxígeno bajo 90%	20

Clase I, riesgo muy bajo: < 65

Clase II, riesgo bajo: 66-85

Clase III, riesgo intermedio: 86-105

Clase IV, riesgo alto: 106-125

Clase V, riesgo muy alto: >125