

Enfermedad
Pulmonar
Obstructiva
Crónica

Mario A.
Valdez-Ramírez

EPOC

- Limitación progresiva del flujo aéreo por enfermedad intrínseca de la vía aérea, broncoespasmo o enfisema.

Enfisema.

- Destrucción del parénquima pulmonar con pérdida asociada de la restauración elástica (*recoil*).
- Patológicamente es el agrandamiento anormal y permanente de los espacios aéreos, distal al bronquilo terminal con destrucción de los septos alveolares.

Bronquitis crónica.

- Tos productiva que ocurre la mayoría de los días de la semana, por tres meses, en dos años consecutivos, en ausencia de causas específicas.

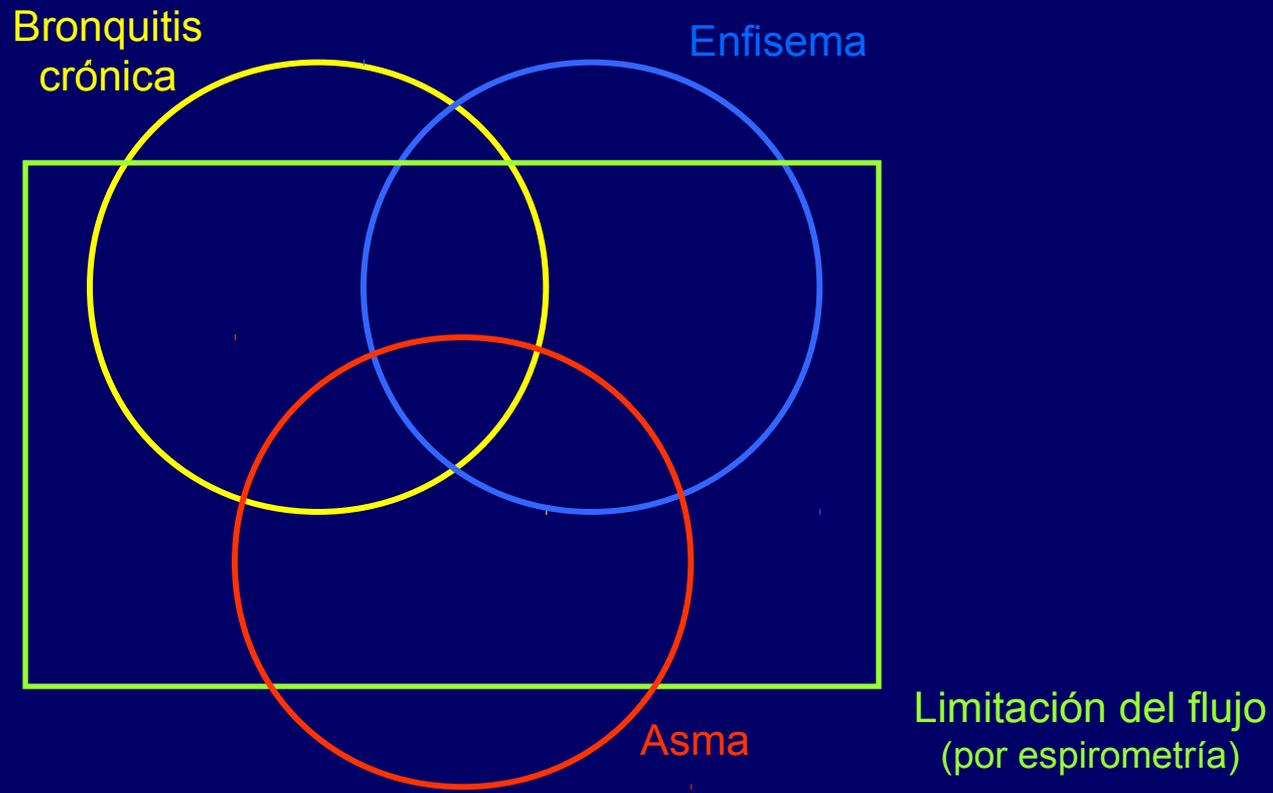
Asma.

- Enfermedad inflamatoria con limitación **reversible** del flujo aéreo.

EPOC.

- Muchos pacientes se presentan a la consulta con combinaciones de bronquitis, enfisema y limitación del flujo aéreo.
- Muchos pacientes tienen bronquitis crónica sin limitación del flujo aéreo.

Bronquitis, enfisema y asma.



Epidemiología.

- 14-16 millones de personas con EPOC en EUA.
- Prevalencia de 4 a 6% en hombres y 1 a 3% en mujeres.
- En EUA, 4^{ta} causa de muerte (1991).
- Causa de muerte con mayor crecimiento (33%).
- Mayor prevalencia en las 7^{ta} y 8^{va} décadas de vida.

Factores de riesgo.

- Tabaquismo.
 - Principal.
- Deficiencia de α_1 -antitripsina (ATT).
 - Raro (<2% de casos).
- Ocupacional.
 - Exposición a humo de madera.
- Contaminación ambiental.
 - SO₂ en el aire.

Tabaquismo.

- El 90% de los pacientes con EPOC son o fueron fumadores.

Contaminación aérea.

- El EPOC es más común, en personas no fumadoras, en áreas con contaminación ambiental.
- Principalmente SO_2 y partículas.

α_1 -antitripsina.

- Enzima glicoproteína producida principalmente en hígado.
- Inhibe a la elastasa neutrofílica.

- Normal de 20-48 $\mu\text{mol/L}$.
- Concentraciones >11 $\mu\text{mol/L}$ son protectoras.

Factores de riesgo.

Establecido	Probable	Posible
Tabaquismo. Exposición ocupacional. Deficiencia de ATT.	Contaminación aérea. Pobreza. Exposición infantil al humo. Alcohol. Hiperreactividad de vías aéreas.	Bajo peso al nacer. Infecciones respiratorias repetidas en la infancia. Atopia. Historia familiar. Aglobulinemia A. Grupo sanguíneo A.

Etiología.

- Estrés oxidativo.
 - En el tabaquismo,
 - Producción directa de radicales superóxido e hipoclorito.
 - Hierro que cataliza la peroxidación de lípidos.
 - Formación de NO que se oxida a peroxinitritos.
 - Inhibición directa de la ATT.
 - Quimioatrayentes (aumento de IL8 y TGF- β).

Etiología.

- Destrucción enzimática.
 - Inflamación crónica.
 - Desbalance entre la acción de los neutrófilos y macrófagos y los inhibidores enzimáticos del tejido conectivo.
 - Disminución de los inhibidores de elastasa, metaloproteinasas, etc.

Cambios histopatológicos.

- Metaplasia escamosa.
- Atrofia ciliar.
- Hipertrofia glandular.
- Hiperplasia caliciforme.
- Edema.
- Fibrosis peribronquial.
- Aumento del músculo liso.

Cambios histopatológicos.

- Aumento de las fenestraciones septales.
- Separación alveolar del bronquiolo.
- Destrucción septal.

Enfisema.

- Centroacinar.
 - Involucra sólo los espacios proximales al bronquiolo terminal.
- Panacinar.
 - Involucra los espacios proximales y distales al bronquiolo terminal.

Indice de Reid.

- Relación entre el grosor de la pared bronquial y el grosor de las glándulas submucosas.
- Normal = 0.44.
- Típico en EPOC = 0.52.

Limitación del flujo aéreo.

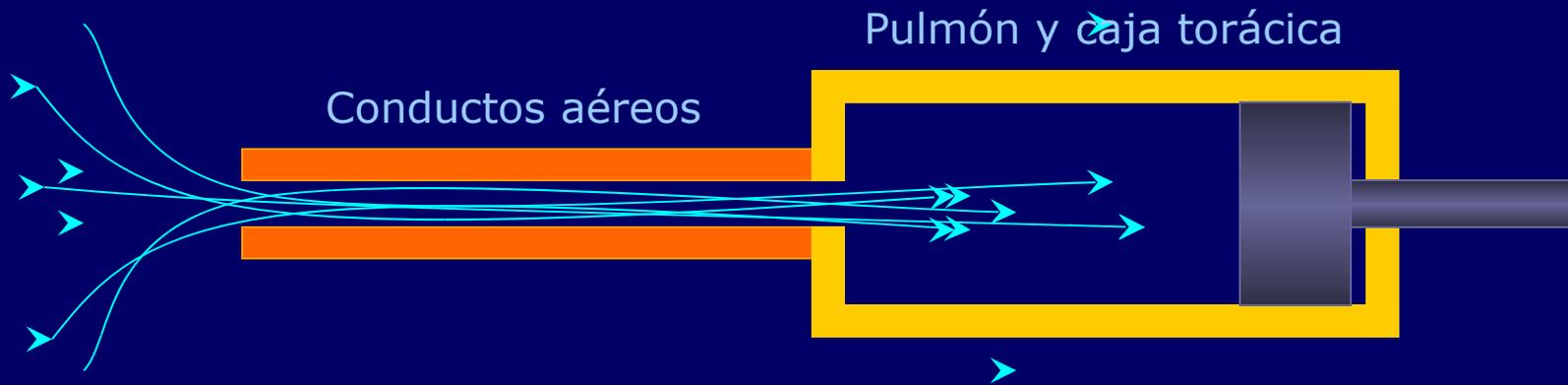
- Causas (por importancia):
 - Estrechamiento de la vía aérea (aumento de resistencia).
 - Disminución de la restauración elástica (*recoil*).
 - Aumento de la colapsabilidad de la vía aérea.

Flujo aéreo broncopulmonar.

Flujo aéreo=Presión/Resistencia

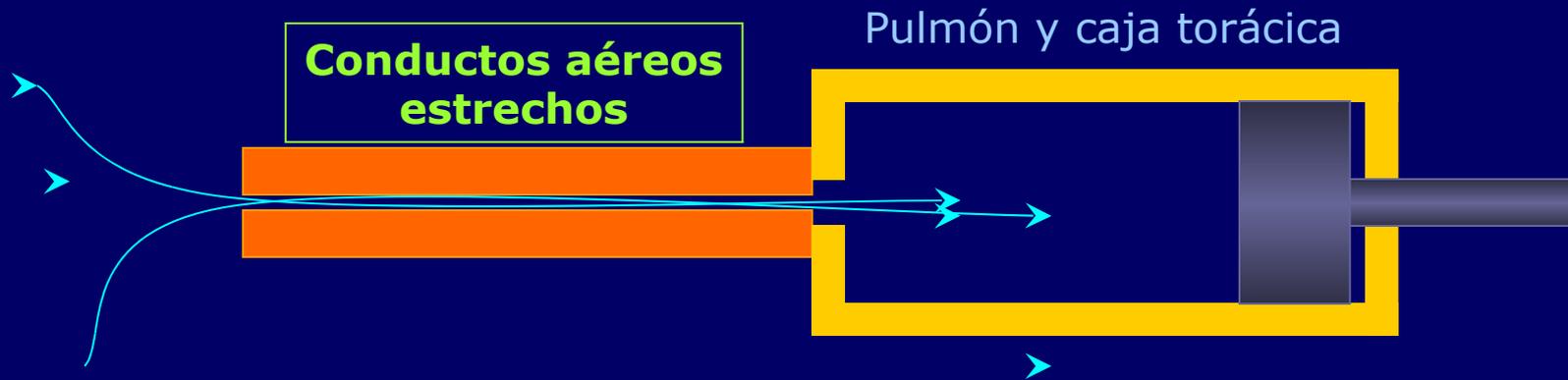
$$\text{Flujo aéreo} = \frac{\text{Restauración elástica pulmonar}}{\text{Resistencia aérea de los conductos}}$$

Sistema broncopulmonar normal.



$$\text{Flujo aéreo} = \frac{\text{Restauración elástica (recoil)}}{\text{Resistencia aérea de los conductos}}$$

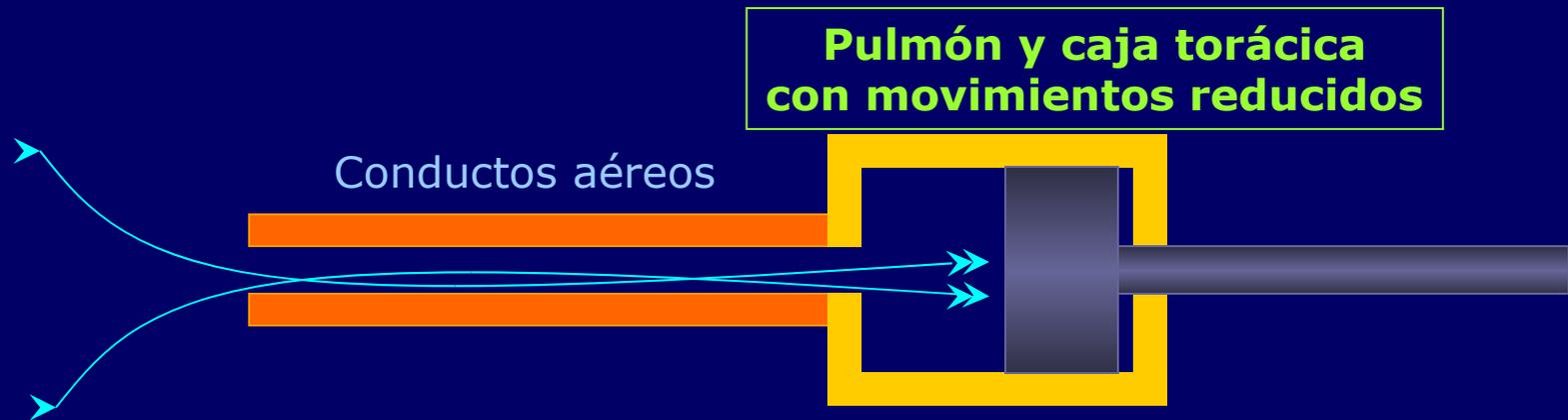
Sistema broncopulmonar con bronquitis.



$$\text{Flujo aéreo} = \frac{\text{Restauración elástica (recoil)}}{\text{Resistencia aérea de los conductos}}$$

disminuido **aumentada**

Sistema broncopulmonar con enfisema.



$$\text{Flujo aéreo} = \frac{\text{Restauración elástica (recoil) disminuida}}{\text{Resistencia aérea de los conductos}}$$

disminuido

Hiperinflado.

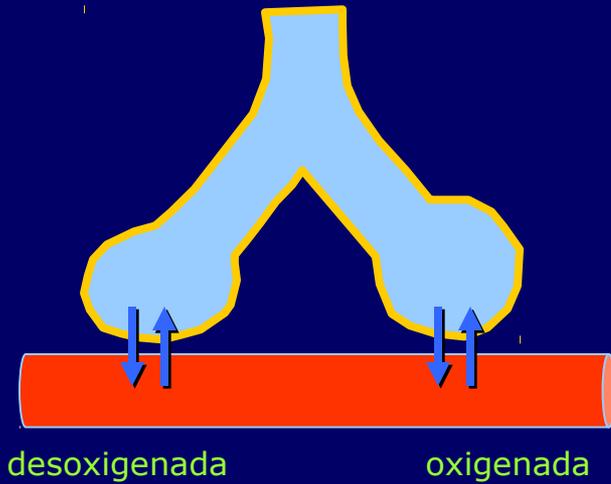
- Pérdida de la restauración elástica del pulmón.
- Prolongación de la expiración
 - (la inspiración se inicia antes de llegar al punto de balance elástico).

Alteraciones del intercambio gaseoso.

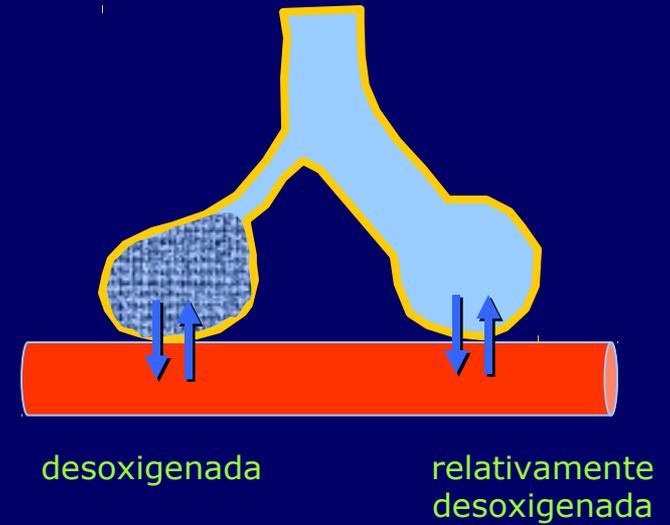
- Alteraciones del índice ventilación/perfusión.
- Hipoxemia.
- Alteración de la sensibilidad a la hipercapnia.

Alteraciones del intercambio gaseoso.

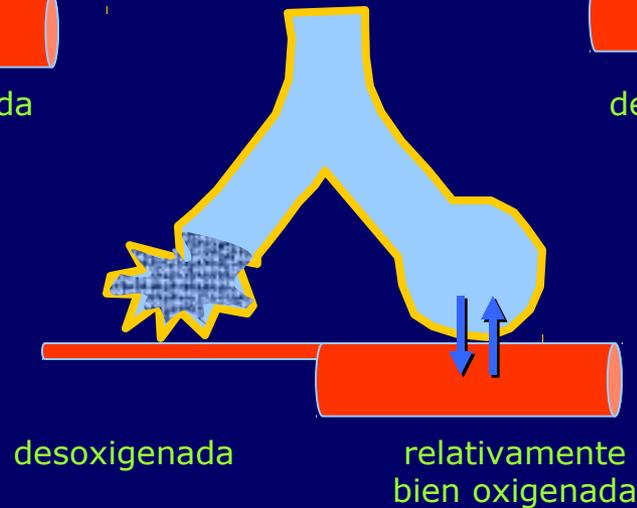
Normal



Bronquitis



Enfisema



Circulación pulmonar.

- Pérdida de capilares septales.
- Contracción vascular por hipoxia.
 - Por defecto en la síntesis de NO endotelial.

Control de la ventilación.

- La relación entre el impulso respiratorio y la presión inspiratoria se denomina *acoplamiento*.
- En el EPOC hay una desintegración del acoplamiento.

Control de la respiración.

- Conforme progresa la disminución del flujo aéreo, el impulso respiratorio va encaminado a aumentar el volumen tidal.
- Cuando ya no es posible aumentar el volumen tidal, se aumenta la frecuencia respiratoria.

Control de la respiración.

- La taquipnea aumenta la hipoxia al aumentar el atrapamiento aéreo por disminución del flujo en la exhalación.

Disnea.

- La percepción de disnea se relaciona poco con la hipoxemia.
- Se relaciona más con la sensación de fatiga diafragmática y de los músculos accesorios.

Disnea.

- Debido a la hiperinflación,
 - La forma aplanada del diafragma disminuye la motilidad del mismo.
 - Los músculos tienen que trabajar con una longitud que limita su contractibilidad.

Visión integral.



Características clínicas.

- Historia.
 - Fumadores o exfumadores.
 - >5^{ta} década de vida.
 - Esputo mucoso a purulento.
 - Cefalea (por hipercapnia).
 - Pérdida de peso.
 - Hemoptisis.
 - En las exacerbaciones,
 - fiebre de bajo grado.
 - disnea.
 - broncoespasmo.

Hallazgos clínicos.

Historia clínica	Antecedente de tabaquismo. Historia familiar. Tos productiva. Disnea. Limitación del ejercicio. Pérdida de peso. Cefalea (por hipercapnia). >5 ^{ta} década de vida. En las exacerbaciones: fiebre de bajo grado. disnea. broncoespasmo.
------------------	---

Hallazgos clínicos.

<p>Exploración física.</p>	<p>Taquipnea (<30/min). Diámetro torácico AP aumentado. Uso de músculos accesorios. Retracción de la caja torácica inferior. Desplazamiento de la punta cardíaca. Exhalación prolongada (>4 seg). Broncoespasmo. Asterixis. En cor pulmonale, Edema periférico. Aumento de la presión venosa yugular. Dolor abdominal en región hepática.</p>
----------------------------	---

Hallazgos clínicos.

Laboratorio	<p>FEV₁ disminuido.</p> <p>Disminución de la capacidad de difusión de CO.</p> <p>Hipoxemia.</p> <p>Hipercapnia.</p> <p>En teleradiografía de tórax,</p> <p>Silueta cardiaca estrecha.</p> <p>Figuras pulmonares alargadas</p> <p>Radiolucidez aumentada en pulmón.</p> <p>Bullas enfisematosas.</p> <p>Diafragma aplanado.</p>
-------------	---

Tratamiento.

- El tratamiento es sintomático y va encaminado a aumentar la función y calidad de vida del paciente.

Tratamiento.

- Prevención y eliminación del tabaquismo.
- Tasa de éxito ~20%.

Tratamiento.

- Medicamentos.
 - Broncodilatadores (β -agonistas y anticolinérgicos).
 - Teofilina.
 - Corticoesteroides.
 - Mucolíticos.
 - Almitrina, medroxiprogesterona, acetazolamida.
 - Narcóticos.
 - Antibióticos (durante las exacerbaciones).

Tratamiento.

- Oxígeno.
 - La mortalidad disminuye en relación directa con las horas diarias de uso.
 - Tanques comprimidos, oxígeno líquido en contenedores portátiles y concentradores de oxígeno.
 - Valorar con oximetría de pulso o gases arteriales.

Tratamiento.

- Rehabilitación pulmonar.
 - Abordaje multidisciplinario.
 - Abarca todos los aspectos del paciente (educación, prevención, nutrición, ejercicios de respiración, estado psíquico, etc).

Rehabilitación pulmonar.

- El paciente debe estar motivado. Requiere apoyo social sólido.
- La mayoría de los programas son de 6-10 semanas, sesiones de 1-3 horas 3-4 veces a la semana.
- La enfermedad cardíaca es una contraindicación relativa.

Rehabilitación pulmonar.

- Educación.
- Prevención y abandono del tabaquismo.
- Terapia con oxígeno.
- Ejercicios (extremidades superiores e inferiores).
- Entrenamiento de respiración.
- Nutrición.
- Valoración psicológica.

Rehabilitación pulmonar.

- El efecto desaparece si no se continua.
- Es importante continuar la rehabilitación con sesiones de mantenimiento.

Tratamiento quirúrgico.

- Bulectomía gigante.
 - Pacientes seleccionados (>30% de involucro pulmonar, poco enfisema).
- LVRS.
 - Resección de la porción apical del pulmón (~30%).
 - Alta mortalidad.
 - Cuestionable beneficio.

Transplante de pulmón.

- Baja supervivencia a 5 años (<45%).
- Suele transplantarse solamente un pulmón.
- El pulmón transplantado es comprimido, el nativo se hiperinfla más.
 - Se sugiere hacer LVRS antes del transplante.
- Muchos pacientes están dispuestos a arriesgar su supervivencia por la posibilidad de una mejor calidad de vida.

