

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA
INSTITUTO POLITÉCNICO DE LA SALUD
LUIS FELIPE MONCADA
UNAN-MANAGUA



Departamento de Bioanálisis Clínico
Seminario de Graduación para optar al título de Licenciatura en Bioanálisis Clínico

Tema:

ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES

Sub Tema:

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA

AUTORES:

- ❖ Bra. Indiana del Rosario Aguinaga Rivas
- ❖ Br. Ricardo Javier López Muñoz

TUTORA:

- ❖ María Elena Dávila Narváez
Lic. Bioanálisis Clínico
Msc. Epidemiología

Managua, Nicaragua. Febrero 26 del 2016

ÍNDICE

Dedicatoria	<i>i</i>
Agradecimientos	<i>iii</i>
Valoración del Docente	<i>iv</i>
Resumen	<i>v</i>
Capítulo		Páginas
I. Introducción	1
II. Justificación	3
III. Planteamiento del Problema	4
IV. Objetivos	5
V. Desarrollo del Subtema	6
5.1. Enfermedades Crónicas No Transmisibles	6
5.2. EPOC	8
5.3. Epidemiología	17
5.4. Diagnóstico	32
VI. Diseño Metodológico	36
VII. Conclusiones	38
VIII. Bibliografía	39
IX. Anexos	41

DEDICATORIA

A **Dios** quien me ha concedido la vida, sabiduría y entendimiento para concluir mi meta tan soñada.

A mi estimado **Esposo** Jader y mis **Hijos** René Emanuel e Indiana Rebeca que con tanto amor y comprensión me ha brindado su apoyo incondicional para llegar a este día tan hermoso.

A mi **Madre**, mis hermanos, hermanas y sobrinas que con mucho esmero y cariño me motivaron a continuar mis estudios y salir adelante.

A mi estimada **amiga** Zenelia Peralta y demás amistades que me apoyaron con en los momentos más difíciles y con mucho cariño me demostraron su confianza para así poder culminar mi carrera.

A mis estimados **Maestros** a quienes agradezco de todo corazón el que me hayan transmitido sus conocimientos para desarrollarme con éxito en mi área de trabajo.

Indiana del Rosario Aguinaga Rivas.

DEDICATORIA

A **Dios** por haberme permitido llegar hasta este punto, ser el manantial de vida que nos concedió la sabiduría para poder realizar este trabajo y nos concede la vida y cumplir nuestros objetivo además de su infinito amor y bondad.

A mis **Padres** que me apoyaron e instaron a seguir adelante y fueron motivación para no darme por vencido, sus valores más que nada, por su amor por los ejemplos de perseverancia y constancia.

A los **Docentes** por haber trasmitido su sabiduría, por ser guías y brindar la ayuda necesaria.

A los **Amigos** que con sus palabras me motivaron a luchar por alcanzar las metas y a la familia en general por su ayuda tanto económicamente como espiritualmente.

Ricardo Javier López Muñoz.

AGRADECIMIENTOS

A **Dios** sobre todas las cosas por concedernos la vida y llegar a concluir nuestra meta y que en su infinito amor nos preserva y nos guía siempre por el camino del bien y nos concede la salud.

A nuestros **Padres** y todos nuestros familiares que nos apoyaron siempre tanto económicamente como emocionalmente, nos brindaron consejos y palabras de aliento para jamás darnos por vencidos y cumplir las metas planteadas sobre todo nos han sabido tener paciencia y darnos el cariño y amor.

A nuestros **Docentes**, muy en especialmente a MSc. María Elena Dávila Narvárez y MSc. Ligia Lorena Ortega quienes nos transmitieron ese conocimiento para realizar este trabajo y llevarlo a su culminación, brindándonos su apoyo emocional y moral motivándonos a luchar por alcanzar nuestros objetivos.

Al **Instituto** Politécnico de la Salud “Luis Felipe González” que nos brindó la oportunidad de realizar nuestros estudios.

A todas aquellas **personas** que de una u otra forma contribuyeron con nuestra formación y nos apoyaron en la realización del presente trabajo.

RESUMEN

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), no se transmiten de persona a persona. Son de larga duración y por lo general evolucionan lentamente. La tendencia de la mortalidad por las ECNT en la última década se ha mantenido constante o ha aumentado. La enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC), tiene mayor incidencia en personas expuestas al humo del tabaco y produce como síntoma principal una disminución de la capacidad respiratoria que avanza lentamente con el paso de los años y ocasiona un deterioro considerable en la calidad de vida de las personas afectadas, pudiendo ocasionar una muerte prematura. El objetivo del estudio fue conocer el comportamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El tipo de investigación fue documental descriptiva para lo cual se consultaron libros, revistas, internet y artículos científicos. Las conclusiones fueron: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad prevenible y tratable caracterizada por una limitación al flujo aéreo que no es totalmente reversible y usualmente progresiva, siendo su principal factor de riesgo el consumo de tabaco y la exposición a humo. Causa una gran morbimortalidad a escala mundial y representa una importante carga económica y social. Sus formas clínicas principales son el Enfisema y la Bronquitis Crónica. Los factores de riesgo asociados a la EPOC son: Tabaquismo, Alteraciones genéticas, Contaminación atmosférica, Exposición a biomasa, Contaminación ambiental y Exposición laboral, Antecedente de Tuberculosis, Factores Genéticos, Dieta, Atopia e hiperreactividad bronquial, Sexo e Infección. Los métodos de diagnóstico de la EPOC incluyen: Historia Clínica, Exploración Física, Exámenes Complementarios: Radiografía de Tórax PA y lateral, Tomografía axial computada de tórax de alta resolución, Electrocardiograma, Ecocardiograma, Hemograma y Esputo.

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), no se transmiten de persona a persona. Son de larga duración y por lo general evolucionan lentamente. Los cuatro tipos principales de enfermedades no transmisibles son las enfermedades cardiovasculares (como ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares), el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas (como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma) y la diabetes. La tendencia de la mortalidad por las ECNT en la última década se ha mantenido constante o ha aumentado.

La enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC), es un trastorno pulmonar que se caracteriza por la existencia de una obstrucción de las vías respiratorias generalmente progresiva e irreversible. Se encuentra una mayor incidencia en personas expuestas al humo del tabaco y produce como síntoma principal una disminución de la capacidad respiratoria, que avanza lentamente con el paso de los años y ocasiona un deterioro considerable en la calidad de vida de las personas afectadas, pudiendo ocasionar una muerte prematura. Es la responsable de más del 60% de las muertes, 80% de las cuales ocurren en países de bajos y medianos ingresos.

La prevalencia mundial de la EPOC oscila entre el 5 y el 10%; ha aumentado en las últimas décadas, es más frecuente en hombres que en mujeres y aumenta con la edad. Es una de las principales causas de muerte y discapacidad en todo el mundo y tiene un impacto físico y emocional significativo en las personas que la padecen. La mortalidad global de la EPOC estaba en la sexta posición con 2,2 millones de muertes, se prevé una tendencia en ascenso hasta la tercera causa de muerte en el 2020. Según las estimaciones más frecuentes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) actualmente más de 210 millones de personas conviven con la EPOC y se estima que pueda convertirse en la tercera causa de muerte mundial en 2030.

La EPOC es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en las Américas, por lo que supone un importante problema de salud pública prevenible y tratable. En Nicaragua, la EPOC cursa con un elevado porcentaje de morbimortalidad. Según el doctor José María Manresa, "la combustión doméstica es la primera causa de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en Nicaragua". Manresa explica que "la prevalencia de EPOC es más alta entre mujeres de edad avanzada puesto que se cocina con madera y esto provoca que se inhale una gran cantidad de sustancias químicas". (Bolsa de Noticias., 2014).

II. JUSTIFICACIÓN

La EPOC es una enfermedad prevenible y tratable, con afección sistémica extrapulmonar que puede contribuir a la gravedad en algunos pacientes. El componente pulmonar se caracteriza por una limitación al flujo de aire (respiratorio) que puede o no ser completamente reversible. La prevalencia de la EPOC ha aumentado en las últimas décadas, a nivel mundial oscila entre el 5 y el 10% de la población adulta entre 40 y 80 años. De forma global, la morbilidad de la EPOC es elevada, aumenta con la edad y es superior en hombres que en mujeres. Debido al carácter crónico de la enfermedad y a sus síntomas incapacitantes, puede suponer una carga significativa para las personas que cuidan de amigos o familiares afectados por esta enfermedad. El diagnóstico precoz y una intervención terapéutica adecuada después de una exacerbación son esenciales para la recuperación rápida de los pacientes y la mejoría de su calidad de vida.

Por ende, una de las principales razones para desarrollar la investigación, es tener una actualización científica en torno a la problemática expuesta con el propósito de conocer el comportamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y brindar datos acordes al desarrollo científico-técnico del país. Específicamente aportar a los futuros profesionales de la salud, estudiantes y personas afines material actualizado para consultas y línea de base para futuras investigaciones.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el comportamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica?

- ¿Cuáles son las principales características de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica?
- ¿Cuáles son los métodos de diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica?

IV. OBJETIVOS

Objetivo General

Conocer el comportamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Objetivos Específicos

1. Explicar las principales características de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
2. Especificar los factores de riesgo asociados a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
3. Detallar los métodos de diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

V. DESARROLLO DEL SUBTEMA

5.1. Enfermedades Crónicas No Transmisibles

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) son afecciones de larga duración con una progresión generalmente lenta. Esta epidemia se debe, entre otros factores, a la reducción de la mortalidad y de la fecundidad, junto al envejecimiento de la población. En la actualidad, el aumento en la prevalencia de enfermedades crónicas y degenerativas en todo el mundo, debido principalmente a las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes, sin dejar de lado enfermedades neurológicas o reumáticas, además de alterar significativamente la calidad de vida, son la causa de alrededor del 60% de las muertes, de las cuales el 80% ocurren en países de bajos y medianos ingresos.

Las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC) como aquellas entidades que presentan un curso prolongado y una lenta progresión, con posibilidad de ausencia de síntomas en su inicio y posibilidad de prevención y/o control. Las enfermedades cardíacas, los infartos, el cáncer, las enfermedades respiratorias y la diabetes, son las principales causas de mortalidad en el mundo, siendo responsables del 63% de las muertes. En 2008, 36 millones de personas murieron de una enfermedad crónica, de las cuales la mitad era del sexo femenino y el 29% era menos de 60 años de edad. (OMS, 2007)

Son las responsables del 60% de las muertes en el mundo, por el impacto que tienen en la sociedad, dos de estas enfermedades han sido consideradas pandemias mundiales, estas son Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus tipo 2, los países que son más afectados se encuentran en bajo y mediano desarrollo, en estos lugares habita el 80% del total de personas que padecen estas enfermedades, aunado a esto y de manera paradójica estos países reciben menos del 10% de los recursos mundiales destinados al control de estas enfermedades. (OMS, 2007)

Las enfermedades crónicas se caracterizan por:

- Padecimiento incurable: Permanente e irreversible con periodos de remisión y recaídas.
- Multi-causalidad o plurietiología: Están asociadas a diversos factores químicos, físicos, ambientales, socioculturales, muchos de ellos relacionados con el modo de vida y el trabajo. En las enfermedades cardiovasculares, por ejemplo, intervienen múltiples causas: tabaco, hipercolesterolemia, hipertensión, estrés, etc.
- Multi-efectividad: un factor de riesgo puede producir múltiples efectos sobre distintos problemas de salud. Por ejemplo, el tabaco puede producir cáncer de pulmón, EPOC, enfermedad cardiovascular.
- No contagiosas: No están producidas por agentes microbianos, por lo tanto no pueden transmitirse.
- Incapacidad residual: Dejan secuelas psicofísicas disminuyendo la calidad de vida.
- Rehabilitación: Requieren entrenamiento específico del paciente y de su familia para asegurar su cuidado y una estrecha colaboración y supervisión del equipo de cuidados.
- Importancia social: Determinada por las tasas de mortalidad y la repercusión socioeconómica, incapacidades en la población activa y gasto sanitario que generan.

- Prevenibles: Tanto a nivel primario, mediante la modificación de determinados factores, como a nivel secundario, mediante su detección temprana.

Sentimientos de pérdida: Se generan en el paciente respecto a su vida anterior. (EM, 2010.).

5.2. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se definió durante muchos años como un síndrome caracterizado por pruebas anormales del flujo espiratorio que no cambian de manera notable durante periodos de observación de varios meses. Además de la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar, esta definición incluye ciertos sujetos asmáticos que experimentan obstrucción crónica al flujo de aire, así como a personas con trastornos menos frecuentes como bronquiectasias y obstrucción de vías altas. (Simonyi, s.f.)

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se caracteriza por la presencia de una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, causada, fundamentalmente, por una respuesta inflamatoria anómala al humo del tabaco. Entre un 20% y un 25% de los fumadores desarrollan la enfermedad, pero se desconocen las causas de predisposición al desarrollo, aunque puede que sea un componente multifactorial que incluyan elementos ambientales como susceptibilidad individual. Existen diversos factores que desencadena la enfermedad uno de los más comunes es el consumo de tabaco. (Simonyi, s.f.)

La EPOC es una enfermedad prevenible y tratable, con afectación sistémica extrapulmonar que puede contribuir a la gravedad en algunos pacientes. El componente pulmonar se caracteriza por una limitación de aire (respiratorio) que puede o no ser completamente reversible. La limitación al flujo de aire (respiratorio) es por lo general progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anómala a partículas o gases tóxicos. Se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones y la vía aérea cuyos factores de

riesgo más importantes son la exposición a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del consumo de tabaco y exposición a humo de leña.

Partiendo de la base de que solo un 15-20 % de los fumadores desarrollan la enfermedad, es lógico pensar que la genética debe jugar un papel importante en la susceptibilidad individual. (Simonyi, s.f.)

5.2.1. Clasificación

El interés por clasificar de alguna manera la gravedad de la enfermedad en los pacientes con EPOC es relativamente nuevo. Las primeras versiones de la normativa sobre la EPOC de la American Thoracic Society y de de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica no recogían ninguna clasificación de la gravedad de la enfermedad. Con el tiempo se ha visto la necesidad de estandarizar y clasificar de alguna manera a los pacientes con EPOC, que por otra parte presentan manifestaciones clínicas y exámenes complementarios relativamente heterogéneos. Disponer de una clasificación mediante un determinado parámetro tiene muchas ventajas: permite "hablar el mismo idioma en todo el mundo" para referirse a cuán grave está un paciente, sirve como instrumento epidemiológico y clínico, ayuda a planear recursos sanitarios, a pronosticar el curso de la enfermedad y, finalmente, a establecer una estrategia terapéutica basada en la gravedad de la enfermedad. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

Un sistema de estadificación ideal para el caso de la EPOC debería informar al médico de la gravedad de las alteraciones de la función pulmonar como principal órgano afectado, de la percepción que el paciente tiene de la gravedad de estas lesiones y finalmente de su importancia para el conjunto de la salud del paciente. Estos factores o dominios (respiración, percepción, sistémico) están interrelacionados, pero no necesariamente tienen un grado de afectación paralelo. En el momento de publicarse la mayoría de las guías de manejo de la EPOC no se disponía de instrumentos validados que informaran sobre estas interrelaciones. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) obtenido en la

espirometría era el mejor parámetro con el que se relacionaba la mortalidad del paciente con EPOC y, en consecuencia, todas las sociedades científicas clasificaron la gravedad en función de su deterioro. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

Estadio 0: En riesgo – Caracterizado por tos crónica y aumento de la producción de esputo. Los parámetros espirométricos de función pulmonar son todavía normales. (Simonyi, s.f.)

Estadio I: EPOC leve – Caracterizado por limitación leve del flujo aéreo (FEV1/FVC <70% si bien con un FEV1 >80% del valor de referencia) y generalmente, pero no siempre, por tos crónica y aumento de la producción de esputo. En este estadio, el individuo puede ignorar que su función pulmonar es anormal. (Simonyi, s.f.)

Estadio II: EPOC moderada – Caracterizado por un mayor deterioro de la limitación del flujo aéreo (30% =FEV1 <80% del valor de referencia) y en general por progresión de los síntomas y dificultad respiratoria que se manifiesta característicamente durante el ejercicio. Éste es el estadio en que los pacientes usualmente solicitan atención médica debido a la disnea o a una exacerbación de la enfermedad. La distinción entre los estadios IIA y IIB se basa en el hecho de que las exacerbaciones se observan especialmente en pacientes con un FEV1 inferior al 50% del valor de referencia. La presencia de exacerbaciones repetidas tiene un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes y requiere un tratamiento apropiado. (Simonyi, s.f.)

Clasificación de la gravedad de EPOC:

La gravedad de EPOC se clasifica en base al Volumen Espiratorio Forzado (VEF1) medido por espirómetros. Guías Simplificadas para el Manejo de: EPOC, Neumonía y Asma Bronquial Clasificación de la EPOC (FEV1/FVC<0.7*) Nivel de Gravedad FEV1 posbroncodilatador (%) Leve >80% Moderada >50 y <80%

Grave >30% y <50 Muy grave 30% ó <50% con IRC** Fuente: Guía de EPOC 2009/ALAT-SEPAR. Normativa de manejos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica MINSA

5.2.2. Etiología

La EPOC está fundamentalmente asociada al tabaquismo, sobre todo en países desarrollados. En algunas sociedades muy deprimidas, debido a la exposición a humos tóxicos, puede desarrollarse EPOC. También se da casos, aunque cada vez menos en países desarrollados, de mujeres que cocinan con fuego de leña en espacios reducidos y mal ventilados. (Simonyi, s.f.)

La mortalidad global de la EPOC estaba en la sexta posición con 2,2 millones de muertes en el año 1990, se prevé una tendencia en ascenso hasta la tercera causa de muerte en el 2020. Un estudio realizado en EE. UU. En el período de 1971-2000, mostró que el cambio de mayor importancia durante dicho período fue el aumento de la mortalidad en mujeres que pasó de 20,1/100 000 en 1980 a 56,7/100 000 en el año 2000. En 1998, en España, la EPOC representaba la quinta causa de muerte en los hombres (56,3/100 000 habitantes) y la octava en mujeres (12,3/100 000 habitantes). (Simonyi, s.f.)

La EPOC tiene un origen multifactorial y se asocia a dos enfermedades fundamentalmente:

- Enfisema pulmonar.
- Bronquitis crónica.

5.2.3. Fisiopatología

La respuesta inflamatoria exagerada a la inhalación de partículas o gases (fundamentalmente al humo del tabaco), más allá de una respuesta inflamatoria *normal* de protección, es un evento característico de la EPOC que provoca lesiones pulmonares en fumadores susceptibles. La lesión de la célula epitelial bronquial y la activación de los macrófagos causan la liberación de los factores

quimiotácticos que reclutan a los neutrófilos de la circulación. Los macrófagos y neutrófilos liberan entonces unas proteasas que afectarán a la metaloproteinasas de la matriz (MMP) y a la elastasa de los neutrófilos (NE) provocando alteraciones en el tejido conjuntivo. Una vez secuestrados los neutrófilos se adhieren a la célula endotelial y migran al tracto respiratorio bajo el control de factores quimiotácticos como el leucotrieno B₄ o la interleucina (IL)8. (Simonyi, s.f.)

Así mismo los linfocitos T CD8⁺ citotóxicos juegan un papel en la cascada inflamatoria. Se ha señalado que la presencia de linfocitos T podría diferenciar entre los fumadores que desarrollan EPOC y aquellos en que no la desarrollan, basado en la relación entre el número de células T, la cantidad de destrucción alveolar y la intensidad de obstrucción al flujo aéreo. Una de las causas que se han descrito para explicar la respuesta inflamatoria amplificada en la EPOC es la colonización de la vía aérea por patógenos bacterianos o víricos. Es posible también que el humo del tabaco dañe la célula epitelial bronquial generando nuevos autoantígenos que estimulan respuesta inflamatoria, llegando a postular que la EPOC fuera una enfermedad autoinmune. (Simonyi, s.f.)

La proteólisis, la fibrosis y el remodelado de las vías aéreas pequeñas son las características prominentes de la patología del enfisema. La célula endotelial vascular, los neumocitos y los mastocitos pueden contribuir también en la patogenia de la EPOC. (Simonyi, s.f.)

➤ **Las células y sus mecanismos**

• **Macrófagos**

La cantidad de macrófagos está muy elevada en las muestras de lavado broncoalveolar en la EPOC. La activación de estas células se realiza a través del humo del tabaco y otros irritantes inhalados. El número de macrófagos en la vía aérea se corresponde tanto con la extensión de la destrucción del parénquima en el enfisema como con la gravedad de la obstrucción. Los pulmones de los fumadores sin EPOC también muestran un número mayor de macrófagos, sin embargo los

macrófagos en los pacientes EPOC están más activados, liberan más proteínas inflamatorias y tiene mayor capacidad elastolítica. En biopsias bronquiales se ha encontrado que los fumadores con EPOC presentan más células expresando la proteína inflamatoria de los macrófagos (MIP-1 α). (Simonyi, s.f.)

- **Linfocitos T**

En pacientes con EPOC, los linfocitos CD8+ (citotóxicos-supresores) aumentan tanto en número como en porcentaje convirtiéndose en el subgrupo de células T dominante. Se ha visto que el incremento de CD8+ está asociado a disminución de la función pulmonar. Estas células podrían contribuir en la fisiopatología de la enfermedad a través de la liberación de granzimas, perforinas y de TNF- α , factores que inducen apoptosis en las células alveolares tipo1. Se desconoce si los CD8+ en el EPOC son de tipo Tc1 (productores de interferón) o del tipo Tc2. (Simonyi, s.f.)

- **Los cambios fisiológicos fundamentales en la EPOC son:**

- Hipersecreción de mucus (hipertrofia glandular) y disfunción ciliar (metaplasia escamosa del epitelio respiratorio).
- Limitación de los flujos espiratorios de la vía aérea, cuya consecuencia principal es la hiperinflación pulmonar, con un aumento de la capacidad residual funcional (CRF), a expensas de una disminución de la capacidad inspiratoria.
- Alteraciones del intercambio gaseoso: distribución ventilación/ perfusión alterada.
- Hipertensión pulmonar: vasoconstricción (de origen hipóxico principalmente), disfunción endotelial, remodelación de las arterias pulmonares y destrucción del lecho capilar pulmonar.

- Efectos sistémicos: inflamación sistémica y emaciación (adelgazamiento patológico) de la musculatura esquelética.

La limitación a los flujos espiratorios se produce por remodelación (fibrosis y estrechamiento) principalmente de la vía aérea de conducción pequeña (<2 mm de diámetro) y por pérdida de las fuerzas de retorno elástico (por destrucción de las paredes alveolares), destrucción del soporte alveolar (anclajes alveolares), acumulación de células inflamatorias, mucus y exudado plasmático en los bronquios y contracción de la musculatura lisa. (JAS & MFV, 2007)

La hiperinflación pulmonar es la principal responsable de la disnea y limitación de la actividad física en los pacientes con EPOC, ya que produce disfunción de la musculatura respiratoria, con compromiso del intercambio gaseoso y aumento del trabajo respiratorio. El proceso patológico, que se produce, principalmente de manera dinámica, ocurre cuando el paciente comienza a inspirar antes de que termine de espirar completamente, con lo que va atrapando aire con cada sucesivo ciclo respiratorio. No se alcanza el mismo volumen de equilibrio del ciclo anterior Capacidad Funcional Residual (CRF), sino que va quedando una presión positiva al final de la espiración. Esta hiperinflación dinámica (HID) es dependiente de los flujos espiratorios y del tiempo espiratorio. Cuando una demanda por una mayor ventilación minuto aumenta el volumen corriente o la frecuencia respiratoria, el tiempo para espirar se puede hacer insuficiente, aumentando la CRF y disminuyendo la Capacidad Inspiratoria (CI). (JAS & MFV, 2007)

La HID se relaciona directamente con el grado de disnea de los pacientes con EPOC, no así el VEF. Ésta los lleva a evitar el ejercicio, lo que les produce desacondicionamiento físico y a su vez aumento de la disnea. El paciente con EPOC se queda en casa, deprimido muchas veces, requiriendo oxígeno suplementario y muy limitado en sus actividades de la vida diaria. (JAS & MFV, 2007)

El beneficio de la terapia debe basarse en la reducción de la hiperinflación, más que en la mejoría de la resistencia de la vía aérea. Es decir, un broncodilatador que logre reducir la hiperinflación y mejorar la capacidad inspiratoria, aumentará el volumen máximo de aire inspirado, permitiendo una mayor espiración. Actualmente se plantean nuevos criterios de reversibilidad con broncodilatadores, distintos a la CVF y el VEF1, como lo son la mejoría en CI y reducción de CRF. Es considerada una enfermedad inflamatoria multisistémica. (JAS & MFV, 2007)

Sus órganos blancos extra pulmonares fundamentales son los sistemas cardiovascular, muscular y esquelético. Algunos pacientes, en especial aquellos con predominio de enfisema, tienen una profunda baja de peso, siendo éste un factor predictor de aumento de mortalidad independiente de los valores espirométricos. (JAS & MFV, 2007)

Esto se ha asociado a aumento de factor de necrosis tumoral y de la leptina circulantes. Existe, concomitantemente, pérdida de masa muscular por una combinación asociada a hipoxemia crónica, inmovilidad y aumento de la tasa metabólica, lo que, en conjunto, contribuye a mayor disnea, menor resistencia y peor calidad de vida. (JAS & MFV, 2007)

El curso progresivo de la EPOC se complica con exacerbaciones cada vez más frecuentes. Durante éstas, el flujo espiratorio se reduce, pero el cambio fisiopatológico fundamental es un empeoramiento del intercambio gaseoso, producido primariamente por un aumento de la inequidad de la relación ventilación / perfusión (V/Q). Así, se desarrolla un aumento progresivo del trabajo de los músculos respiratorios, mayor consumo de oxígeno y amplificación de la falla respiratoria. La alteración V/Q en las exacerbaciones es multifactorial: inflamación y edema de la vía aérea, hipersecreción de mucus y bronco constricción, vasoconstricción hipóxico refleja de las arteriolas pulmonares. (JAS & MFV, 2007)

5.2.4. Patología

La EPOC es una enfermedad inflamatoria que afecta la vía aérea, los alvéolos y la circulación pulmonar. La inflamación crónica produce: engrosamiento de la pared bronquial con disminución de calibre y destrucción alveolar con agrandamiento de los espacios aéreos y pérdida de los anclajes bronquiales. Las consecuencias funcionales son obstrucción al flujo aéreo, colapso espiratorio del árbol bronquial y pérdida del retroceso elástico. (MMO, 2011.)

La EPOC es una enfermedad inflamatoria que afecta la vía aérea en todas sus dimensiones, los alvéolos y la circulación pulmonar. El sitio principal de afectación son los bronquios de diámetro menor a 2 mm y el esqueleto elástico de los pulmones el daño de estas estructuras es precoz en la evolución de la enfermedad y lleva a todas las alteraciones funcionales del aparato respiratorio y sus manifestaciones clínicas. Al mismo tiempo y por diversos mecanismos se activan manifestaciones sistémicas de la enfermedad que provocan efectos extra-pulmonares (músculo esquelético, grasa corporal, etc.). (MMO, 2011.)

Los mecanismos patogénicos mejor estudiados son los provocados por el humo del cigarrillo mientras que todavía hay muy pocos trabajos relacionados con la inhalación de productos derivados de la combustión de biomasa u otros inhalantes. Los diferentes agresores inhalados desencadenan un proceso inflamatorio crónico persistente en el tiempo. (MMO, 2011.)

La interrelación entre la inflamación producida por los agentes nocivos del cigarrillo y las infecciones respiratorias contribuye a potenciar el daño. El resultado final de la inflamación crónica es el engrosamiento de la pared bronquial con disminución de calibre y la destrucción alveolar con agrandamiento de los espacios aéreos y pérdida de los anclajes bronquiales. Las consecuencias funcionales son la obstrucción al flujo aéreo, el colapso espiratorio del árbol bronquial y la pérdida del retroceso elástico. (MMO, 2011.)

La inflamación es un mecanismo activo y progresivo con picos de aumento durante las exacerbaciones de la epoc. La desactivación de este mecanismo es cada vez más difícil a medida que la enfermedad progresa y se establece el daño estructural el efecto de dejar de fumar es más efectivo en las etapas tempranas de la enfermedad. (MMO, 2011.)

Si bien las lesiones de la vía aérea y el parénquima pulmonar suelen coexistir, la distribución y combinación de las mismas son variables en diferentes zonas del aparato respiratorio y de un sujeto a otro. Los estudios con imágenes muestran que hay pacientes con daño predominante en la vía aérea y otros con daño predominante en los alvéolos. Las mujeres tienen más compromiso bronquial y los hombres más compromiso alveolar a igualdad de exposición y esto es más notable en las personas que siguen fumando. Los pacientes con epoc tienen además evidencias de inflamación sistémica con aumento en sangre circulante de citoquinas (IL-8, factor de necrosis tumoral alfa, IL-1 β), quemoquinas (CXCL8), proteínas de fase aguda (PCR) y cambios en el número y la funcionalidad de las células circulantes (neutrófilos, monocitos, linfocitos). No está bien establecida la relación de estos cambios con otros efectos extra-pulmonares importantes de la enfermedad como la pérdida de peso y masa muscular o enfermedades concomitantes como la enfermedad coronaria. (MMO, 2011.)

5.3. Epidemiología

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Si bien actualmente ocupa el quinto lugar dentro de los problemas de salud más importantes, se calcula que para el año 2025 se ubicará en el tercer puesto. Esto se relaciona con el incremento del hábito de fumar, con el envejecimiento de la población y con la mayor incidencia en mujeres observada en los últimos tiempos. El principal problema económico de la EPOC reside en los altos costos para los sistemas de

salud que resultan del tratamiento de las exacerbaciones de la enfermedad, particularmente de los cuadros que requieren hospitalización.

La (EPOC) es el problema respiratorio de mayor prevalencia e impacto socioeconómico en el mundo a pesar de ser una enfermedad potencialmente prevenible. Por su elevada frecuencia, su curso clínico progresivo y sus requerimientos asistenciales constituyen un problema médico de primer orden, siendo una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial y consumiendo elevados recursos sanitarios.

Según las estimaciones más recientes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) actualmente más de 210 millones de personas conviven con la EPOC y se estima que pueda convertirse en la tercera causa de muerte mundial en 2030. Además estos pacientes a menudo presentan otras comorbilidades graves como cardiopatías, diabetes, osteoporosis y depresión, lo que dificulta aún más el tratamiento concomitante de la EPOC y de estas enfermedades.

En 2004 la EPOC se estableció como la cuarta causa de mortalidad global, responsable de 5,4 millones de defunciones anuales, para el 2030 se espera que cause 8,3 millones de muertes que representa el 10% de la mortalidad general en el mundo, estas muertes ocurren en la región del pacífico oriental, principalmente en China y en el Sudeste de Asia, principalmente la India. Aproximadamente un 90% de las muertes por EPOC se producen en países de bajos y medianos ingresos.

En Europa, la prevalencia, varía entre el 2,1% y el 26,1%, dependiendo del país y los diferentes métodos utilizados para estimar la prevalencia en términos de definición, de escalas de gravedad y de grupos de población. La principal causa de la EPOC es el humo del tabaco (fumadores activos y pasivos). En la actualidad, afecta casi por igual a ambos sexos, en parte debido al aumento del consumo de tabaco entre las mujeres de los países de ingresos elevados. Se prevé que, en ausencia de intervenciones para reducir

los riesgos, y en particular la exposición al humo del tabaco, las muertes por EPOC aumenten en más de un 30% en los próximos años.

La prevalencia de EPOC en Europa se presenta en un rango de 3% en Finlandia a 57% en Italia. Las diferencias entre los países se deben principalmente a la distribución poblacional de la edad, a la prevalencia de tabaquismo y a los medios utilizados para el diagnóstico de EPOC. En otras revisiones y en coincidencia con los autores, se informó que la prevalencia de EPOC se correlaciona proporcionalmente con el hábito y con la duración del tabaquismo. Otros factores ambientales que intervienen son el tabaquismo pasivo, la exposición ocupacional a polvos, gases y humos, el contacto laboral con aire contaminado, la ingesta de alcohol en grandes cantidades, la deficiencia de alfa-1 antitripsina, el bajo nivel socioeconómico, la desnutrición, la hiperreactividad de la vía aérea, la historia familiar y el sexo femenino. (Nowak D, Berger K, Lippert B y col. 2005).

La prevalencia de EPOC depende de la edad de la población y del tabaquismo, condiciones que varían en diferentes países. El impacto económico de la EPOC está determinado por la proporción de pacientes con enfermedad en estadio avanzado y por el requerimiento de internación para el tratamiento de las exacerbaciones. La modificación del hábito de fumar y las mejoras terapéuticas disminuyen la frecuencia de las exacerbaciones de la enfermedad. (Nowak D, Berger K, Lippert B y col. 2005).

La información más amplia, que es la de EEUU, revela que la EPOC afecta a entre el 4 y 6% de los hombres y el 1 a 3% de las mujeres, lo que da una prevalencia de alrededor de 2 millones de pacientes en ese país.

Según el doctor José María Manresa, La combustión doméstica es la primera causa de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en Nicaragua”, A este respecto, el Dr. Manresa explica que “la prevalencia de EPOC es más alta entre mujeres de edad avanzada puesto que se cocina con madera y esto provoca

que se inhale una gran cantidad de sustancias químicas”. Nicas que usan leña expuestas a enfermedad pulmonar. (Bolsa de Noticias, 2014)

5.3.1. Factores de Riesgo

La EPOC es una condición de alta prevalencia debido al elevado número de fumadores en la población mundial, que se calcula del orden de mil millones de personas. El principal factor de riesgo para la EPOC es el tabaquismo. En países en vías de desarrollo, factores como la exposición a biomasa (principalmente al humo de la leña para cocinar o calentar el ambiente), otras exposiciones ambientales y laborales así como el antecedente de tuberculosis tienen un impacto muy significativo sobre el riesgo de EPOC.

La causa de la EPOC es la inhalación de sustancias nocivas durante años por los pulmones: El tabaco ocupa el primer lugar. El humo del tabaco es el responsable de la EPOC hasta en el 90% de los casos. Aproximadamente uno de cada dos fumadores de edad avanzada desarrolla una enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El riesgo de padecerla aumenta claramente con la cantidad de cigarrillos consumidos. El fumador pasivo también corre el riesgo de desarrollar EPOC. (RPS, 2008-2009)

El polvo, vapores y gases tóxicos son causas mucho menos frecuentes en el desarrollo de la EPOC. Para los mineros que trabajan en las minas de carbón, el enfisema pulmonar es una enfermedad profesional. (RPS, 2008-2009) En casos aislados, la EPOC también puede estar causada por factores hereditarios. Un defecto hereditario específico en el nacimiento (defecto genético), la denominada deficiencia de alfa-1 antitripsina, puede causar alteraciones en los pulmones y con ello un enfisema pulmonar. Además, las frecuentes infecciones de las vías respiratorias durante la infancia pueden tener como consecuencia una enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el futuro. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

En los países desarrollados, el tabaquismo contribuye al 95 % de los casos de EPOC, siendo el factor de riesgo más prevalente. Otros factores comúnmente asociados a una EPOC son:

➤ **Factores de riesgo intrínsecos**

- **Alteraciones genéticas:** Déficit hereditario de alfa-1 antitripsina, glucoproteína producida por el hígado, inhibe la elastasa y otras enzimas proteolíticas producidas por los neutrófilos. Codificado por el gen Pi del cromosoma 14, tiene varios alelos (M, S, Z, etc.). El déficit puede ser completo (fenotipo PiZZ) y da EPOC panlobulillar. Enfermedad poligénica, implicados genes proinflamatorios (TNF, interleucinas), superoxidodismutasa, catalasa, etc.
- **Hiperreactividad bronquial (HRB):** “hipótesis holandesa”, la HRB y la atopia favorecen aparición de EPOC; “hipótesis británica”, la obstrucción bronquial por tabaco condiciona HRB e “hipótesis simultánea”. (AMP, 2013.)

➤ **Factores de riesgo extrínsecos**

- **Tabaquismo**

Factor de riesgo más importante para EPOC. Relación causal entre tabaquismo y EPOC. En fumadores “susceptibles” el VEF1 ↓ en el tiempo / no fumadores o fumadores no “susceptibles”. Mayor prevalencia de síntomas respiratorios y alteraciones de la función pulmonar. Tasa de mortalidad: 14 veces superior en fumadores de cigarrillos y 6 veces superior en los fumadores de pipa o de puros que en no fumadores. Solo 15% de fumadores susceptibles desarrolla EPOC. Tabaquismo pasivo: como fumar 10 cigarrillos al día.

En estudios de cohortes prospectivos se estima que el riesgo absoluto de desarrollar EPOC entre fumadores está entre el 25 y el 30%. Se ha demostrado que el riesgo es proporcional al consumo acumulado de tabaco, de tal forma que el riesgo se incrementa a medida que aumenta el consumo de tabaco (número de paquetes/año). Diversos estudios observacionales han demostrado que el tabaquismo pasivo se asocia a un mayor riesgo de EPOC. (RPS, 2008-2009)

- **Contaminación atmosférica**

Como factor causal de EPOC no se conoce con exactitud. Se ha establecido correlación entre contaminación ambiental y frecuencia de agudizaciones. • Infecciones: Las infecciones de la infancia pueden favorecer aparición de EPOC en adultos. Se asocia a peor función pulmonar en la adolescencia y mayor susceptibilidad al tabaco y a EPOC en la edad adulta. Nivel socioeconómico: La prevalencia de EPOC se correlaciona inversamente con el nivel socioeconómico del paciente. Mayor exposición a ambientes contaminados o Malnutrición, alcoholismo, infecciones respiratorias, tabaquismo. (JAS & MFV, 2007)

- **Exposición a biomasa**

Diversas revisiones sistemáticas han identificado a la biomasa y otros combustibles para uso en calefacción o cocina en países en vías de desarrollo como factor de riesgo de EPOC en áreas rurales. El estudio de PREPOCOL encontró que individuos expuestos a humo de leña por más de 10 años tienen mayor riesgo de desarrollar EPOC. (RPS, 2008-2009)

- **Contaminación ambiental y Exposición laboral**

Si es suficientemente intensa y prolongada. El riesgo de padecer EPOC se incrementa al fumar. Sustancias irritantes, polvos orgánicos o agentes sensibilizantes pueden incrementar la HRB. (AMP, 2013.)

La exposición a gases, vapores o polvos orgánicos o inorgánicos derivados de procesos industriales, combustión de motores o calefacciones constituyen un factor de riesgo para la exacerbación de la EPOC. Los contaminantes ambientales específicos estudiados en su relación con EPOC son el ozono, las partículas en suspensión (PM), monóxido de carbono (CO), dióxido de sulfuro (SO₂), dióxido de nitrógeno (NO₂), y otros gases. (RPS, 2008-2009)

- **Antecedentes de Tuberculosis.**

En el estudio epidemiológico de EPOC en América Latina (PLATINO), el antecedente de tuberculosis se asociaba con un riesgo entre 2 y 4 veces mayor de desarrollar una EPOC, de forma independiente a otros factores de riesgo, en particular el tabaquismo. (RPS, 2008-2009)

Enfermedades respiratorias inferiores en la infancia. Aumenta la probabilidad de desarrollar EPOC. (RPS, 2008-2009.)

➤ **Factores del huésped**

• **Factores genéticos.**

Los individuos con Déficit de Alfa-1-antitripsina y fumadores desarrollan enfisema precozmente. Se estima que es responsable del 1% de los casos de EPOC y del 2-4% de los enfisemas. (RPS, 2008-2009) Existen numerosos informes que afirman que en la patogénesis de la EPOC están o deben estar implicados varios factores genéticos ambientales. Partiendo de la base de que *solo* un 15-20 % de los fumadores desarrollan la enfermedad, es lógico pensar que la genética debe jugar un papel importante en la susceptibilidad individual. No obstante, el estudio Framingham sugiere que, en la población general, los factores genéticos contribuyen muy poco en la pérdida de la función pulmonar, con el flujo espiratorio en primer segundo (FEV1) influenciado principalmente por un locus en el cromosoma 5 brazo q. Un factor genético establecido de la EPOC es la deficiencia de α 1-antitripsina (α 1-AT) o inhibidor de la proteasa (α 1-PI), aunque la deficiencia de α 1 (alelo ZZ del gen α 1-antitripsina-PiZZ) sucede en menos del 1 % de los casos. (JAS & MFV, 2007)

• **Dieta**

Una ingesta pobre en vitaminas antioxidante (A, C, E) se ha asociado en algunas ocasiones a un mayor riesgo de EPOC y en estudios más recientes se contempla la importancia de la vitamina C y del magnesio. Existe alguna evidencia de que las dietas ricas en aceite de pescado van ligadas a una menor prevalencia de EPOC, aunque estudios similares no confirmaron estos hallazgos. Los flavonoides de las

frutas y verduras sí que parecen beneficiosos. Una buena nutrición desde los primeros años de la vida es muy importante y los recién nacidos de bajo peso para su edad gestacional tiene mayor riesgo de desarrollar EPOC en etapas posteriores. (JAS & MFV, 2007)

- **Atopia e hiperreactividad bronquial**

En neumología la llamada *hipótesis holandesa* que proponía que la atopía y la IgE estaban implicadas en el desarrollo de la EPOC. La EPOC puede tener una mayor reactividad de la vía aérea a la histamina y a la metacolina. Se conoce que la mortalidad por EPOC aumenta con atopia más grave y con hiperreactividad de la vía aérea. Un estudio longitudinal indicó una asociación entre eosinofilia y mortalidad por EPOC solo en grupos que habían sufrido ataques de asma. (JAS & MFV, 2007.)

Sexo: Varios estudios han encontrado una mayor prevalencia de EPOC en mujeres que en hombres. Aunque se discute si las mujeres son más sensibles a los efectos del tabaco, existe evidencia que confirma que las adolescentes jóvenes fumadoras alcanzan una menor función pulmonar. En los países en desarrollo, las mujeres pueden estar expuestas en mayor grado que los hombres debido a la contaminación ambiental al usar combustibles en la cocina. (JAS & MFV, 2007.)

- **Factores ambientales**

- **Tabaquismo**

- **Contaminación atmosférica**

La contaminación del aire, especialmente la del dióxido de azufre y la contaminación por partículas respirables (humo negro o partículas de materia <10 µm [PM₁₀]) está asociada a bronquitis crónica simple y a la EPOC. Puede haber interacción entre la contaminación ambiental y el consumo de tabaco. (JAS & MFV, 2007.)

- **Polvo y productos químicos en ambiente laboral**

La exposición laboral al polvo (carbón, sílex, cuarzo) a vapores de isocianato y disolventes pueden ser un factor asociado a la aparición de EPOC, actuando con el consumo de tabaco. Se ha estudiado que la exposición al cadmio y la exposición a vapores de soldadura podrían estar asociadas a la aparición de enfisema. (JAS & MFV, 2007.)

- **Infección:** Las infecciones respiratorias durante las primeras etapas de la vida están asociadas a la EPOC en etapas posteriores de la vida. Se ha visto que infecciones víricas latentes (como la del adenovirus) pueden causar amplificación de la respuesta inflamatoria en el enfisema y predisponer al desarrollo de EPOC.

La alteración funcional que caracteriza a la EPOC es la limitación crónica del flujo aéreo determinada por:

Factores irreversibles: son los preponderantes y más específicos de la EPOC

- Remodelación de las vías aéreas periféricas con reducción del lumen.
- Reducción de la fuerza de retracción elástica del pulmón, propulsora de la espiración, por destrucción de las fibras elásticas por el enfisema. Este factor, además, conduce al aumento estático del volumen residual.

Colapso espiratorio de los bronquiólos por destrucción de las ligaduras alveolares que normalmente ejercen una tracción radial que los mantienen abiertos. (JAS & MFV, 2007)

Factores modificables espontánea o terapéuticamente.

- Broncoespasmo debido a la liberación de mediadores por la inflamación e inhalación de irritantes.

- Edema e infiltración inflamatoria de la mucosa especialmente marcados en las exacerbaciones infecciosas. Los cambios por mejoría de este factor son lentos y pueden demorar semanas o meses en completarse.
- Tapones muco celulares en la vía aérea pequeña.
- Compromiso muscular respiratorio y esquelético.

Por las complejas interacciones entre las alteraciones estructurales descritas no es posible diferenciar clínicamente su magnitud relativa a través de pruebas funcionales. (JAS & MFV, 2007)

5.3.2. Prevención y Control

El asma y la EPOC se sitúan en extremos opuestos al considerar el tratamiento y la prevención. Así como se dispone de distintas alternativas para el tratamiento del asma, el tratamiento de la EPOC en el mejor de los casos es sintomático. Por otra parte, el asma es bastante imprevisible, mientras que la EPOC se debería prevenir. (LM, 2013.)

El abandono del consumo de tabaco es la clave para relegar la EPOC a la historia de la medicina. Salvo algunos casos genéticos o laborales (que deberían evitarse con una buena higiene en el trabajo) la mayoría de los casos de EPOC se puede atribuir al consumo de tabaco. En EE.UU. se está creando un ambiente de protección de los derechos de los no fumadores, aunque por desgracia los niños todavía tienen un acceso fácil al tabaco y muchos de ellos fuman. Por lo tanto, los médicos tienen que recordar a todos y cada uno de los pacientes en cada visita que empiecen a dejar de fumar. (LM, 2013.)

Para reducir la morbilidad del asma es fundamental controlar el tabaquismo. Se ha demostrado que incluso el humo de tabaco inhalado de forma pasiva produce más crisis y complicaciones y obliga a acudir más veces a los servicios de

urgencia. Por eso, resulta esencial que los padres de los niños asmáticos no fumen nunca en casa ni en el coche en presencia del enfermo. (LM, 2013.)

La prevención de la muerte siempre ha sido una prioridad absoluta para la profesión médica y se debe tener siempre presente cuando se atienden problemas relacionados con el asma y con la EPOC. (LM, 2013.)

La única manera de prevenir la enfermedad es no exponerse a los factores de riesgo que la originan. Como se ha dicho, estos factores son el tabaco y los ambientes contaminados. Por eso, para prevenir la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es fundamental no fumar. También es muy importante mantener un buen estado de salud general, realizar ejercicios y seguir una dieta sana para aumentar la resistencia del cuerpo a las infecciones. La importancia de los ejercicios, ya sea en el hospital o en casa, radica en que contribuyen a aumentar la independencia y la calidad de vida del afectado. Además, disminuyen la frecuencia y el tiempo de hospitalización del enfermo. (LM, 2013.)

Hacer ejercicio

La filosofía de la práctica del ejercicio es la siguiente: los pacientes que sufren la enfermedad pulmonar obstructiva crónica necesitan energía extra para poder respirar. Si se usa esa energía de manera más efectiva para respirar, el paciente tendrá más energía restante para llevar a cabo sus acciones diarias y para participar en nuevas actividades. Las mejorías en la respiración pueden conseguirse, en gran medida, haciendo deporte, pero es muy importante que los ejercicios se hagan bajo supervisión médica y con el asesoramiento de especialistas. (LM, 2013.)

El ejercicio, a todos los niveles, mejora la utilización del oxígeno, la capacidad de trabajo y la mentalidad de los pacientes que sufren la enfermedad. Las actividades de bajo esfuerzo son más fáciles de practicar, para estos enfermos, que las

actividades de alta intensidad. Entre otros, se pueden hacer los siguientes ejercicios:

- **Parte inferior del cuerpo:** bicicleta fija, subir escaleras, caminar, etcétera. Estos ejercicios fortalecen las piernas y aumentan el tono muscular y la flexibilidad. Ayudan a moverse mejor.

Parte superior del cuerpo: ejercicios diseñados para mejorar la fuerza de los músculos respiratorios, los músculos del brazo y los hombros. Fortalecerlos es importante porque aguantan la caja torácica, mejoran la respiración y hacen más fácil llevar a cabo actividades cotidianas, como transportar bolsas, hacer la cama o levantar objetos. Un ejercicio útil es, por ejemplo, el levantamiento de pesas. (LM, 2013.)

Evitar los irritantes pulmonares que puedan contribuir a la EPOC, como el humo producido por personas que fuman, el aire contaminado, los vapores químicos y el polvo. (La exposición al humo de otros fumadores se llama tabaquismo pasivo). (LM, 2013.)

Prevenir complicaciones y retrasar la progresión de la EPOC

- Si tiene EPOC, el paso más importante que puede dar es dejar de fumar. Dejar el hábito puede contribuir a prevenir las complicaciones y retrasar la progresión de la enfermedad. Además debería evitar la exposición a los irritantes pulmonares que se mencionaron anteriormente.
- Cumpla con sus tratamientos para la EPOC exactamente como el médico se lo haya indicado. Estos tratamientos le ayudarán a respirar con más facilidad, a mantenerse más activo y a evitar o controlar los síntomas graves.
- Preguntar al médico si debe aplicarse vacunas y cuándo debe hacerlo. Estas vacunas pueden disminuir sus probabilidades de aparición de enfermedades, que representan un importante riesgo de salud para las personas con EPOC.

- Desarrollar actividad física regular. (MINSA, 2013.)

Educación del paciente con EPOC

En la EPOC como patología crónica, es fundamental que tanto el paciente como sus familiares reciban información adecuada sobre la enfermedad, sus factores de riesgo, los hábitos que facilitan la progresión y las medidas terapéuticas necesarias en cada momento de la enfermedad. Es fundamental revisar el cumplimiento del tratamiento y la técnica de inhalación, y en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica en tratamiento con oxigenoterapia domiciliaria, el objetivo de ésta, las distintas fuentes existentes y como utilizarlas. No se debe en ningún caso menospreciar la importancia que tiene esta medida, pues sin ella, será muy difícil un manejo adecuado de la enfermedad. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

La EPOC es una enfermedad que produce un impacto sustancial en las actividades habituales de la vida diaria, muchas de las cuales pueden no ser posibles en pacientes con enfermedad grave, o tendrán que ser modificadas y realizadas de forma diferente en pacientes con enfermedad moderada. Puede ser de gran utilidad el “instruir” a los pacientes en estrategias para el manejo de los problemas de la vida diaria y sobre cómo afrontar este tipo de dificultades. (RPS, 2008-2009)

5.3.3. Tratamiento

Esquema general de tratamiento del EPOC estable:

Supresión del tabaco: es una intervención costo efectiva y es la principal medida para evitar el desarrollo y progresión de la EPOC (*Evidencia A*). El tabaquismo es una enfermedad crónica y recidivante que tiene numerosas consecuencias biológicas. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

Vacunación: la administración anual de la vacuna antigripal reduce la mortalidad y el número de hospitalizaciones durante los periodos epidémicos antipneumococcica debe ofrecerse al paciente con EPOC de 65 o más años, ya que reduce la posibilidad de bacteriemi y previene la aparición de neumonías. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

Clasificación Tratamiento EPOC Leve Salbutamol (espray) o bromuro de ipratropio (espray).

EPOC Moderado Salbutamol (espray) o Bromuro de ipratropio (espray) En forma regular.

EPOC Grave Salbutamol (spray) Y Bromuro de ipratropio (espray) Más Corticoides inhalados (beclometasona).

EPOC Muy grave Salbutamol (spray) + B de ipratropio (espray) + corticoides inhalados: (beclometasona espray). Considerar uso de teofilina de acción prolongada. * Los bronco-dilatadores de acción prolongada han demostrado lograr un mejor control del paciente con EPOC en relación a los de acción corta. (MINSAs, 2013.)

Broncodilatadores de acción corta (bromuro ipratropio y agonistas beta-2 de acción corta). El empleo de preparados que asocian bromuro de ipratropio y agonistas beta-2 de acción corta produce mayor broncodilatación que cada uno de ellos de forma aislada. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

Broncodilatadores de acción prolongada (salmeterol, formoterol y bromuro de tiotropio). La asociación de agonistas beta-2 de acción prolongada con tiotropio consigue mayor efecto broncodilatador que el empleo individual de cada uno de estos fármacos. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

Glucocorticoides: El tratamiento con glucocorticoides inhalados en la EPOC moderada y grave reduce el número de exacerbaciones, y mejora la calidad de vida. Combinación de glucocorticoides y agonistas beta-2 de acción prolongada. En pacientes con EPOC moderada y grave, esta combinación produce una mejoría adicional de la función pulmonar y los síntomas y una reducción mayor de las exacerbaciones (Evidencia A). Un reciente estudio, realizado en pacientes con VEF1 menor de 60% durante 3 años, ha confirmado un impacto positivo de la combinación salmeterol-fluticasona sobre el deterioro de la calidad de vida y sobre las exacerbaciones (Evidencia A). También se observó un efecto sobre la función pulmonar, con menor descenso del VEF1 (Evidencia A), aunque la mejoría en la supervivencia no alcanzó el nivel de significación estadística establecido. La combinación de glucocorticoides inhalados con agonistas beta-2 de acción prolongada está indicada en los pacientes con EPOC grave, en aquéllos que presentan más de una exacerbación anual y cuando su retirada produce deterioro clínico. (RPS, 2008-2009)

Otros tratamientos farmacológicos.

Oxigenoterapia durante el ejercicio: en los pacientes con criterios de OCD y limitación para el esfuerzo por disnea puede completarse la oxigenoterapia con sistemas portátiles que faciliten la deambulación, ya que mejora la disnea, la tolerancia al ejercicio, la confianza, la autonomía y disminuye la hiperinsuflación pulmonar dinámica (Evidencia C). Si no existen criterios de OCD puede considerarse la oxigenoterapia durante el ejercicio sólo si se comprueba de manera objetiva la mejoría en síntomas y en la tolerancia al esfuerzo. (RPS, 2008-2009)

Oxigenoterapia durante el sueño

En pacientes con PaO₂ diurna > 60 mmHg, puede plantearse la indicación de oxigenoterapia únicamente durante el sueño si presentan durante más del 30% del tiempo de sueño una SaO₂ < 90% o hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca

derecha o poliglobulia (*Evidencia D*). En pacientes con hipoxemia diurna y criterios de OCD, el aumento nocturno del flujo de oxígeno evita desaturaciones frecuentes y prolongadas (*Evidencia B*). Rehabilitación respiratoria: evitar el sedentarismo y estimular la actividad y el ejercicio físico cotidiano es beneficioso para el paciente con EPOC y debe recomendarse de forma generalizada. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

La rehabilitación respiratoria mejora los síntomas, la calidad de vida y la capacidad de esfuerzo (*Evidencia A*). Por ello se recomienda su empleo cuando el paciente sigue limitado por síntomas a pesar de un tratamiento farmacológico óptimo. Además, la rehabilitación respiratoria disminuye el número de visitas al médico (*Evidencia B*), y es coste-eficaz en la mayoría de los pacientes (*Evidencia C*). La aplicación de programas domiciliarios de mantenimiento es una alternativa válida a la rehabilitación realizada en el hospital desde las fases iniciales de la enfermedad. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

5.4. Diagnóstico

Indicadores claves para considerar el diagnóstico de EPOC

- Disnea que suele ser: Progresiva (se agrava con el tiempo) En general, empeora con el esfuerzo Persistente. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)
- Tos crónica: Puede ser intermitente e improductiva. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)
- Expectorcación crónica: Cualquier cantidad de producción crónica de esputo puede indicar una EPOC. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)
- Antecedentes de exposición a factores de riesgo: humo de tabaco exposición al humo de combustibles, utilizados para cocinar y calentar dentro del hogar polvo y

sustancias químicas ocupacionales. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

□ Antecedentes familiares de EPOC. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

5.4.1. Métodos de Diagnóstico

Historia clínica: Habitualmente el paciente con EPOC es o ha sido fumador durante un tiempo prolongado y refiere el comienzo de sus síntomas a partir de los 40 años. En los casos de EPOC por inhalación de humo de leña en ambientes cerrados, debe recogerse el tiempo de exposición de al menos 10 horas al día.

Un volumen excesivo sugiere la presencia de bronquiectasias; la expectoración hemoptoica obliga a descartar otros diagnósticos, principalmente carcinoma broncopulmonar. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

Exploración Física: Los signos de la exploración física son poco expresivos en la enfermedad leve-moderada. En los casos de EPOC grave se recomienda valorar periódicamente el estado nutricional, empleando el índice de masa corporal (IMC) y la capacidad de ejercicio. Un IMC menor de 21 Kg/m² indica mal pronóstico. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

Exámenes Complementarios

Radiografía de tórax PA y lateral: puede ser normal o mostrar signos de hiperinsuflación pulmonar, atenuación vascular y radiotransparencia que sugieren la presencia de enfisema. (RPS, 2008-2009)

Tomografía axial computada de tórax de alta resolución: la TAC de alta resolución tiene mayor sensibilidad que la radiografía de tórax en la detección de enfisema y permite evaluar la presencia de bulas y su tamaño. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

Electrocardiograma (ECG): es útil para detectar comorbilidad cardiaca (arritmias, isquemia. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

Ecocardiograma: indicado si se sospecha hipertensión pulmonar significativa y para el estudio de comorbilidad cardiaca. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

Hemograma: útil para la detección de anemia o poliglobulia. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

Espujo: los cultivos de espujo pueden ser de utilidad en los pacientes con espujo purulento persistente en fase estable para caracterizar la flora bacteriana colonizante. (RPS, 2008-2009. Master universitario en medicina)

La enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC), es una enfermedad caracterizada por limitación al flujo aéreo la cual no es totalmente reversible y es usualmente progresiva. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la responsables de más del 60% de las muertes, 80% de las cuales ocurren en países de bajos y medianos ingresos.

La OMS pronostica que en el 2030 la EPOC será la causante del 7,8% de todas las muertes y del 27% de las muertes relacionadas con el tabaco, solo superada por el cáncer (33%) y por las enfermedades cardiovasculares (29%). En este contexto es obligado emprender actividades contundentes que permitan mejorar la prevención tanto primaria como secundaria de la enfermedad, establecer un cuidado integral eficiente y de calidad, y fomentar una investigación coordinada de primer nivel, que en última instancia conduzcan a una disminución en la morbi-mortalidad de la enfermedad y a la superación de la tradicional actitud nihilista que existe entre el personal sanitario con responsabilidades en la EPOC.

Uno de los primeros retos de los que debe partir es el de romper con esa realidad y fomentar una actitud proactiva por parte de los profesionales que permita conseguir los objetivos. Prevención primaria de la enfermedad. La principal causa de la enfermedad en nuestro entorno es el consumo de tabaco. Las consecuencias tienden a ser muy graves cuando no se toman las medidas de prevención que incluyen no solo las complicaciones en la salud lo que incrementa el riesgo de morbilidad, la (EPOC) desencadena problemas que comprometen a los pulmones

VI. DISEÑO METODOLÓGICO

a) Tipo de estudio

Tipo de investigación documental descriptiva. Fundamentada en la consulta de documentos (libros, revistas, internet, etc.) con el propósito de analizar de forma descriptiva y exploratoria un tópico en particular.

b) Área de estudio

Área de Epidemiología la cual estudia la distribución y los determinantes de estados o eventos (en particular de enfermedades) relacionados con la salud y la aplicación de esos estudios al control de enfermedades y otros problemas de salud.

c) Recolección de la información

La información fue recolectada de fuente secundaria, los investigadores utilizaron revistas científicas, páginas de internet, artículos y publicaciones científicas donde se aborda la temática de investigación. Se consideraron dentro de este estudio todos los datos bibliográficos útiles para cumplir con los objetivos planteados en la investigación, la cual fue realizada de forma ordenada, con la finalidad de construir conocimientos. Para lo cual se utilizó una estrategia con la que se analizó sistemáticamente sobre el subtema utilizando diferentes documentos. Una vez recopilada la información fue revisada, ordenada y se elaboró el informe final.

d) Instrumento de recolección

Se elaboraron fichas bibliográficas, análisis de documentos y de contenidos. De igual forma se elaboró un esquema de trabajo, bosquejo del subtema, esquemas, cuadros sinópticos y registros de datos.

e) Presentación de la información

Se utilizaron herramientas de informática, para el levantado de texto. La información fue digitada en el programa de Microsoft Word 2007 y 2010 y el programa de Microsoft Power Point 2007 y 2010 para la presentación final.

f) Ética en la confidencialidad de los datos

Para la realización de este estudio únicamente se utilizó información documental guardando los principios éticos en investigación para ser divulgados posteriormente.

VII. CONCLUSIONES

1. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad prevenible y tratable caracterizada por una limitación al flujo aéreo que no es totalmente reversible y usualmente progresiva, siendo su principal factor de riesgo el consumo de tabaco y la exposición a humo. Causa una gran morbimortalidad a escala mundial y representa una importante carga económica y social. Sus formas clínicas principales son el Enfisema y la Bronquitis Crónica.
2. Los factores de riesgo asociados a la EPOC son: Tabaquismo, Alteraciones genéticas, Contaminación atmosférica, Exposición a biomasa, Contaminación ambiental y Exposición laboral, Antecedente de Tuberculosis, Factores Genéticos, Dieta, Atopia e hiperreactividad bronquial, Sexo e Infección.
3. Los métodos de diagnóstico de la EPOC incluyen: Historia Clínica, Exploración Física, Exámenes Complementarios: Radiografía de Tórax PA y lateral, Tomografía axial computada de tórax de alta resolución, Electrocardiograma, Ecocardiograma, Hemograma y Esputo.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

al., B. D. (2000). “*adherence to protease inhibitors, HIV-1 viral load, and development of drug resistance in an indigent population*”. AIDS.

Bolsa de Noticias. (2014). *Nicas que usan leña expuestas a enfermedad pulmonar*. Managua, Nicaragua Recuperado de:
www.bolsadenoticias.com.ni/2014/Febrero/10/nacionales.html

Jose, L. (2014). *enfermedades cronicas*. Recuperado de
<http://www.foroaps.org/files/enfermedades%20cronicas%20parte%20.pdf>

Julio, s. (2003). *causas epoc*. Recuperado de <http://www.aniorte-nic.bet/apunt-ciudad-cronica-1.htm>

Lazo, F. E. (2012). *diagnosticos* . Recuperado de
<http://es.slideshare.net/maraandy30/epoc-12009774>

Lopez, M. (2013). *Enfermedades y trastornos*. Recuperado de
sintomastrastornos.com/..enfermedad...asma/-y-enfermedad-pulmonar-obstructiva-cronica-epoc-tratamiento-causas-sintomas-diagnostico

Mena , A. P. (2013). *guiasalud*. Obtenido de www.guiasalud.es/gpc/gpc-468-EPOC-AP-AE.PDF

MINSA. (2013). *Minsalud*. Recuperado de <http://www.minsalud.gov.com/Documentos%20y%20publicaciones/epoc.pdf>

Nowak D, Berger K, Lippert B y col. 2005). *Epidemiología y Economía de la Salud de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en Europa*. *Treatments in Respiratory Medicine* 4(6):381-395, 2005. Recuperado de: www.bago.com/BagoArg/Biblio/neumoweb283.htm

Oca, M. M. (22 de Marzo de 2011). *Neumonia.com*. Recuperado de http://www.neumo-argentina.org/images/guias_consensos/guiaalat_epoc_abril2011.pdf

Organización Mundial de la (OMS). (2007). *EPOC.COM*. Recuperado de: www.who.int/topics/diseases/es/

Pazos S. R. D. (2008-2009). (*Medicina evaluadora*). Recuperado de diaposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/.../1/EPOC_MME.WORD.PDF

Sierra, L. A. & Gonzales , I. (2009). *ciencias y tecnologia*. Recuperado de <ftp://tesis.bbt.ull.es/ccppytec/cp323.pdf>

Simonyi, S. & S (s.f.). *Epoc.com*. Recuperado de https://es.wikipedia.org/.../enfermedad_pulmonar_obstructiva_cronica

Solar, J.A. & florenzano, M(2007). *Rev.Med .Clin.Condes*. Recuperado el febrero de 2016, de http://www.clc.cl/clcprod/media/contenidos/pdf/MED18_3/1-enfermedad_pulmonar_obstructiva_cronica.pdf

ANEXOS

ANEXOS FIGURAS

Figura 1. Esquema gráfico de Pulmones normales y Pulmones con EPOC.

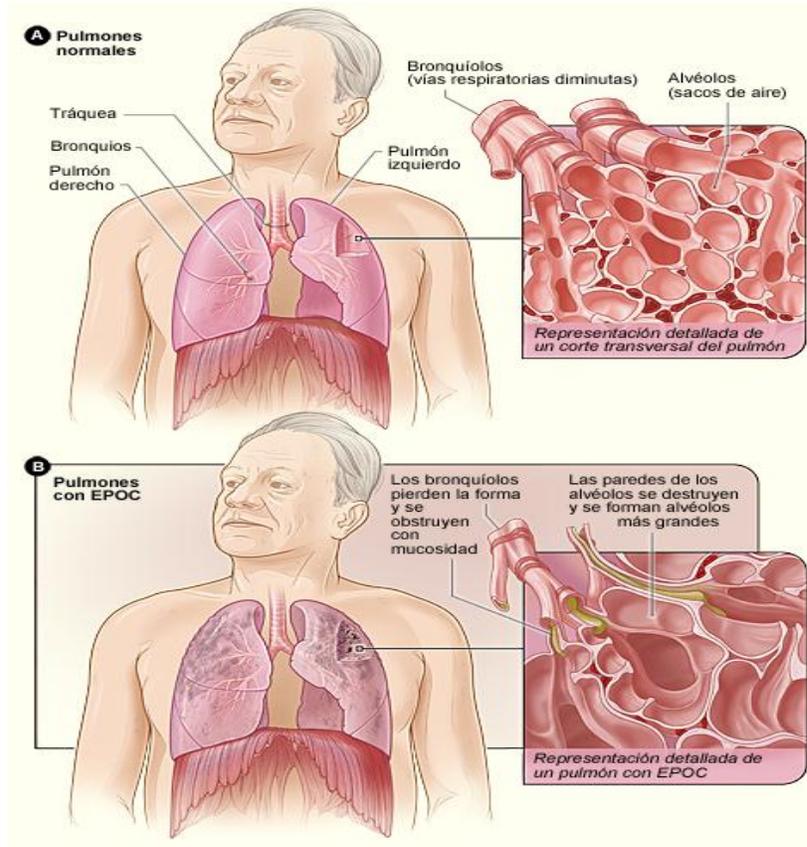


Figura 2. Esquema representativo de Bronquios normales y Bronquios afectados por Enfermedad Respiratoria.

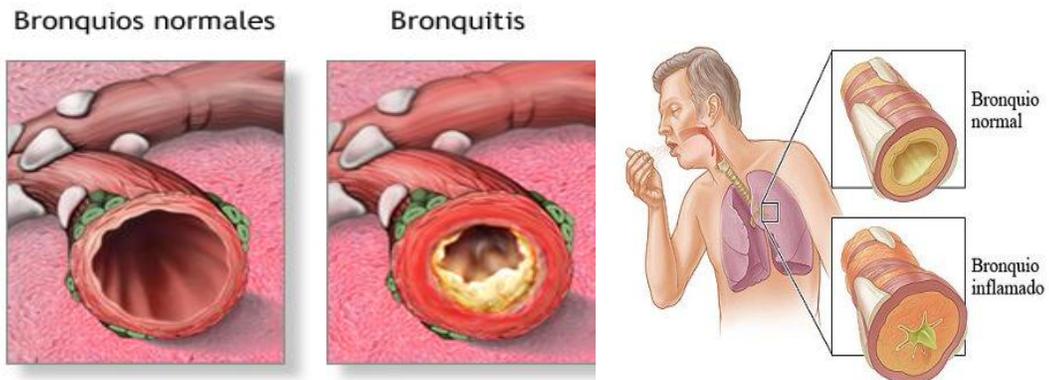


Figura 3. Representación gráfica de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).



Figura 4. Esquema gráfico presenta vista de Alveolos normales y Alveolos con Enfisema.

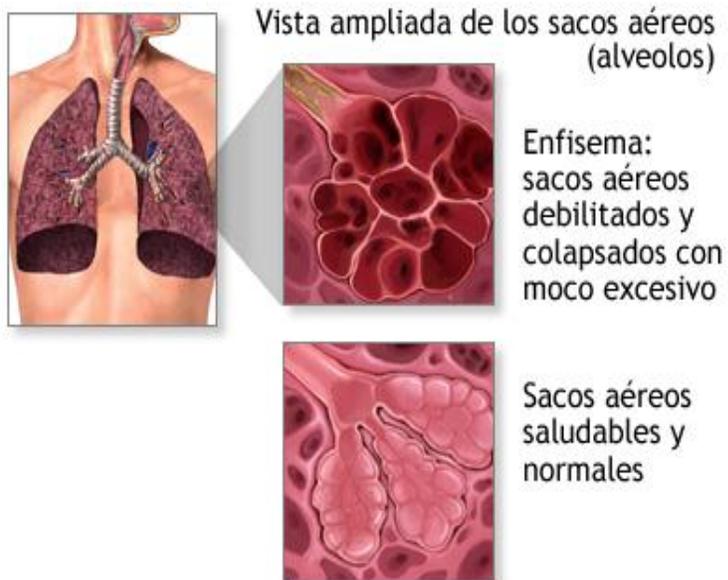


Figura 5. Representación gráfica de los Factores de Riesgo de EPOC.

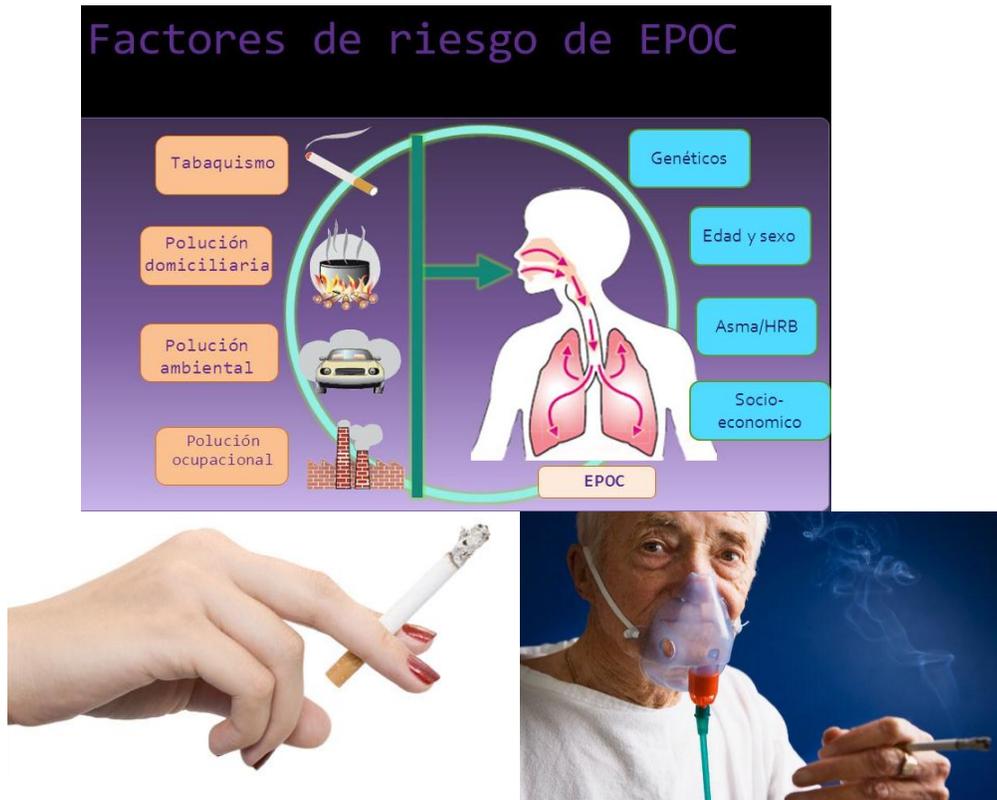


Figura 5. Representación gráfica la Espirometría.

