



# Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

R. Malo de Molina Ruiz, M. Valle Falcones y P. Ussetti Gil

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid. España.

## Palabras Clave:

- EPOC
- Inflamación bronquial
- Espirometría
- Factores pronóstico
- BODE
- Tratamiento

## Keywords:

- COPD
- Bronchial inflammation
- Spirometry
- Prognosis factors
- BODE
- Treatment

## Resumen

La EPOC es una enfermedad prevenible y tratable caracterizada por una limitación crónica al flujo aéreo. La limitación puede ser progresiva y asociada a agudizaciones que determinan su pronóstico. El humo del tabaco en algunos sujetos provoca destrucción de los bronquiolos y del parénquima pulmonar e hipersecreción mucosa secundaria a hiperplasia de las glándulas submucosas de los bronquios. En esta actualización, se revisan los aspectos más importantes e innovadores de la evaluación, diagnóstico y tratamiento de los pacientes con EPOC. Tanto las nuevas normativas nacionales como las internacionales nos ayudan a clasificar con mayor precisión a los pacientes con EPOC y evalúan la gravedad y pronóstico de la enfermedad, introduciendo nuevas variables que complementan al grado de obstrucción espirométrica en la clasificación de los pacientes.

## Abstract

### Chronic obstructive pulmonary disease

The chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a treatable and preventable disease typified by chronic airflow limitation that may be progressive and with intermittent worsening of symptoms determining its prognosis. In some subjects, the exposure to tobacco smokes causes destruction of the bronchioles and lung parenchyma and mucus hypersecretion secondary to bronchial goblet cell hyperplasia. The most important and innovative aspects related with clinical evaluation, diagnosis and treatment are reviewed below. The National and International normative allows a more accurate classification of patients with COPD; severity and prognosis assessment of the disease are improved by introducing new variables that complement the degree of airflow obstruction on spirometry.

## Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por una limitación crónica al flujo aéreo poco reversible y asociada fundamentalmente al humo de tabaco. Se trata de una enfermedad infradiagnosticada con una elevada prevalencia en España, 10,2% de la población entre 40 y 80 años (el 15,1% en hombres y el 5,7% en mujeres)<sup>1</sup>. Entre los años 1994 y 2010 se registraron 2.348.184 muertes por EPOC en la Unión Europea, aunque los datos sugieren que hay una tendencia al descenso del riesgo de mortalidad por

EPOC en hombres, este descenso no se ha registrado en mujeres<sup>2</sup>.

La EPOC ocupa el segundo puesto en cuanto a la carga global de enfermedad, únicamente superada por las enfermedades cardiovasculares<sup>3</sup>, y supone un coste elevado, tanto en consumo de recursos sanitarios como en pérdida de la calidad de vida relacionada con la salud. Según la Estrategia EPOC del Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo, los costes de la EPOC en España se estiman en 750-1.000 millones de euros al año, incluidos los costes directos, indirectos e intangibles<sup>4</sup>. Se calcula que el

coste medio directo por paciente con EPOC oscila entre 1.712 y 3.238 euros/año, distribuidos en gasto hospitalario (40-45%), fármacos (35-40%), visitas y pruebas diagnósticas (15-25%)<sup>4,5</sup>.

En los últimos años se han desarrollado estrategias para abordar de forma global el enfoque de la enfermedad como la guía GOLD (*Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD*) y la Ges EPOC (Guía Española de la EPOC), en las que hemos basado este documento para la clasificación de la enfermedad y las recomendaciones terapéuticas<sup>6,7</sup>.

## Concepto

La estrategia GOLD define la EPOC como una enfermedad prevenible y tratable caracterizada por una limitación crónica al flujo aéreo que puede ser progresiva y asociada a una excesiva respuesta inflamatoria a partículas nocivas y gases. Las agudizaciones y las enfermedades concomitantes contribuyen a la gravedad de la enfermedad<sup>6</sup>.

Durante muchos años, la enfermedad se ha centrado en el grado de limitación al flujo aéreo, medido mediante la cuantificación espirométrica de la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen de aire espirado en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>). Sin embargo, gracias a los continuos avances que se han producido en la última década, la espirometría, que se mantiene como herramienta fundamental para el diagnóstico, no constituye el único factor a tener en cuenta, y el abordaje incluye muchos más aspectos además de la función pulmonar. Gracias a la cohorte *Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate Endpoints* (ECLIPSE), sabemos que un grupo significativo de pacientes tratados mantienen o incluso mejoran con el tiempo su función pulmonar, sin llegar a normalizarla como ocurre en el asma<sup>8</sup>.

La EPOC se manifiesta de forma heterogénea en cada paciente en concreto, en el que además pueden coincidir otras circunstancias asociadas que condicionen un abordaje distinto. El antecedente de un mayor número de exacerbaciones es un factor prioritario para tener más riesgo de deterioro de la enfermedad, con nuevas exacerbaciones y mayor riesgo de hospitalización y muerte<sup>9</sup>.

## Etiopatogenia

El humo del tabaco sigue siendo el principal factor de riesgo de la EPOC, pero en los últimos años se ha podido comprobar que la inhalación de otros gases y partículas tóxicas y nocivas, como los derivados de cocinar con humo de leña y la marihuana, también son capaces de producir EPOC. No todos los pacientes que fuman desarrollan EPOC; sin embargo, en sujetos susceptibles, la inflamación crónica por la exposición al humo del cigarro y de leña condiciona su aparición. Este riesgo es superior en familiares directos de pacientes con la enfermedad<sup>10,11</sup>.

La limitación al flujo característica de la EPOC se produce generalmente en la vía aérea pequeña, a través de tres posibles mecanismos. El primero es el colapso por la pérdida

del soporte parenquimatoso en el enfisema<sup>12,13</sup>; el segundo es la inflamación crónica o bronquiolitis<sup>14</sup> y el tercero es la producción de moco<sup>15,16</sup>.

La inhalación crónica de los componentes del tabaco y la inflamación son el común denominador de las diferentes hipótesis que explican los mecanismos del enfisema. En las personas que desarrollan EPOC, hay un desequilibrio del sistema proteasa/antiproteasa que condiciona la enfermedad. Esta hipótesis es la mejor conocida<sup>17</sup> pero no la única. El estrés oxidativo<sup>18</sup>, la apoptosis, el envejecimiento y la combinación de todos ellos pueden desempeñar un papel importante<sup>19</sup>. La pérdida de la elasticidad del pulmón es un factor sustancial en la obstrucción de la vía aérea y puede ocurrir en pacientes con EPOC aun en ausencia de enfisema<sup>12,13</sup>.

La inflamación de la vía aérea pequeña está presente desde las etapas iniciales de la EPOC y es mayor en la medida que empeora la limitación del flujo aéreo<sup>13</sup>. La enfermedad produce una activación celular de macrófagos y de células epiteliales que estimula a su vez la cascada inflamatoria amplificando el proceso con la liberación de mediadores que promueven la quimiotaxis y la activación de linfocitos T y otras células polimorfonucleares<sup>20</sup>. Estas células provocan a su vez la liberación de diferentes proteasas responsables de la destrucción de los bronquiolos y del parénquima pulmonar<sup>15</sup>.

La hipersecreción bronquial está relacionada con hiperplasia de las glándulas submucosas y se ha demostrado que existe un infiltrado inflamatorio en el aparato secretor de moco desde los inicios de la enfermedad<sup>13,21</sup>. Los neutrófilos reclutados también secretan mediadores que promueven el daño del parénquima pulmonar y de las vías aéreas, impulsando la secreción de moco al favorecer la expresión de mucina mediante la producción de elastasa y especies reactivas de oxígeno<sup>16</sup>.

## Síntomas

Aunque por mucho tiempo la definición de EPOC estuvo basada exclusivamente en la limitación al flujo aéreo, tanto la estrategia GOLD 2011 como la GesEPOC han cambiado la forma de evaluar al paciente en cuanto a su gravedad, teniendo muy en cuenta los síntomas y la historia de exacerbaciones.

Es por los síntomas por lo que una persona acude a consultar al médico. Los síntomas característicos de la EPOC son: la tos con o sin expectoración y la disnea. La tos crónica y la expectoración mucosa de predominio matutino deben considerarse como síntomas tempranos de la enfermedad. Un volumen de expectoración excesivo podría ser secundario a la presencia de bronquiectasias asociadas<sup>22</sup>.

La disnea es un síntoma que se presenta en fases más avanzadas. Ante la progresión de la disnea los pacientes adoptan un estilo de vida sedentario y pueden tener conductas de evitación que hacen que sea muy importante incidir en la actividad física que realizan para conocer sus limitaciones reales. La reducción de la actividad física se asocia progresivamente a disfunción muscular. La fatiga, la pérdida de peso y la anorexia son síntomas muy comunes en los estadios avanzados de la enfermedad.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3806913>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3806913>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)