



ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

1. Etiopatogenia, estructura y función

Moderador: M.G. Cosío (Montreal)
Historia natural de la EPOC. J. Sunyer (Barcelona)
Aspectos enzimáticos y celulares. V. Marco (Valencia).
Estructura e intercambio de gases. J.A. Barberá (Barcelona)

2. Fisiopatología

Moderador: N. Zamel (Toronto)
Valoración funcional preoperatoria. P. Ussetti (Gualajara)
Hiperreactividad bronquial. R.H. Moreno (Chile).
Fatiga muscular. A. Grassino (Montreal).
Relaciones ventilación-perfusión. J. Roca (Barcelona).
Hipertensión pulmonar. E. Lupi-Herrera (Méjico).

3. Aspectos terapéuticos (I)

Moderador: C. Lisboa (Santiago de Chile).
Broncodilatadores. J.M. Montserrat (Barcelona).
Reposo muscular. E. Fernández (Denver).
Ventilación mecánica. D. Rodenstein (Bruselas).

4. Aspectos terapéuticos (II). Oxigenoterapia

Moderador: R. Estopá (Barcelona).
Formas de administración. J. Escarrabill (Barcelona).
EPOC, sueño y oxigenoterapia. E. Fernández (Denver).
Oxigenoterapia. R. Cornudella (Barcelona).

1. Etiopatogenia, estructura y función

Moderador: M.G. Cosío

HISTORIA NATURAL DE LA EPOC

J. SUNYER

Departamento de Epidemiología i Salut Pública. INIM. Barcelona.

La evolución de la EPOC, según el concepto mayormente aceptado a propuesta de Fletcher et al, resulta en pacientes fumadores de un excesivo declive de la función pulmonar a lo largo de los años. Así, el nivel medio de volumen espiratorio forzado del primer segundo (FEV₁), se relaciona con su pendiente de caída en el tiempo, de modo que los sujetos con menor FEV₁ serían aquellos cuya pendiente hubiese sido mayor. Ello coincide con que la aparición clínica de la enfermedad viene precedida por un período de trastornos ventilatorios ligeros. La irritación persistente producida por el tabaco y en algunos casos las deficiencias en el sistema proteasa-antiproteasa serían los factores de riesgo de la EPOC. Sin embargo, sólo un 15 % de los fumadores presenta la enfermedad clínicamente. La hiperreactividad bronquial y la atopía serían los factores que, según el grupo de Speitzer et al, explicarían la mayor susceptibilidad de algunos fumadores. En el mismo sentido, Rijken et al demostraron, tras seguir durante 18 años a una cohorte de población sana, que aquellos que inicialmente tenían una mayor hiperreactividad bronquial eran los que desarrollaban una mayor pendiente de caída del FEV₁ con

el paso del tiempo, independientemente del FEV₁ basal e indistintamente del hábito tabáquico. El papel de la atopía está poco definido, y para algunos autores sólo tendría importancia en la enfermedad desarrollada en no-fumadores.

Burrows et al, sugieren que existe una forma de EPOC en no fumadores, cuyo mecanismo y patogenia difiere del descrito clásicamente y que denomina "bronquitis asmática crónica". Esta forma se asociaría a los niveles de IgE y de eosinofilia, y su evolución dependería básicamente del curso del asma y de su tratamiento. Burrows et al, demostraron que el pronóstico de esta forma de EPOC era más benigno que el de la forma clásica.

ASPECTOS ENZIMATICOS Y CELULARES

V. MARCO

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La teoría patogénica del enfisema pulmonar aceptada en la actualidad, supone que las lesiones destructivas de los bronquiolos respiratorios y de los alveolos son consecuencia de la digestión de la elastina y otros componentes de la matriz pulmonar por la elastasa de los leucocitos polinucleares presentes en el pulmón.