

FG UT 7 FISIOPATOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

I. FISIOLOGÍA RESPIRATORIA. FUNCIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO

II. PRUEBAS PARA DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

A. PRUEBAS DE LABORATORIO

- 1. ANÁLISIS DEL ESPUTO
- 2. ANÁLISIS DEL LÍQUIDO PLEURAL
- 3. GASES EN SANGRE
- 4. PRUEBAS GENERALES

B. PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO PULMONAR

- 1. ESPIROMETRÍA. VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

C. OTRAS PRUEBAS. ESTUDIOS MORFOLÓGICOS

- 1. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN
- 2. BRONCOSCOPIA- BIOPSIA. EBUS
- 3. PUNCIÓN PERCUTÁNEA, CON VIDEOTORACOSCOPIA O POR TORACOTOMÍA

III. SEMIOLOGÍA DE LAS PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS

IV. PRINCIPALES PATOLOGÍAS DEL APARATO RESPIRATORIO

A. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

B. BRONCONEUMOPATÍA CRÓNICA

EPOC: BRONQUITIS CRÓNICA Y ENFISEMA

ASMA BRONQUIAL

C. NEUMONÍAS

D. TUBERCULOSIS PULMONAR

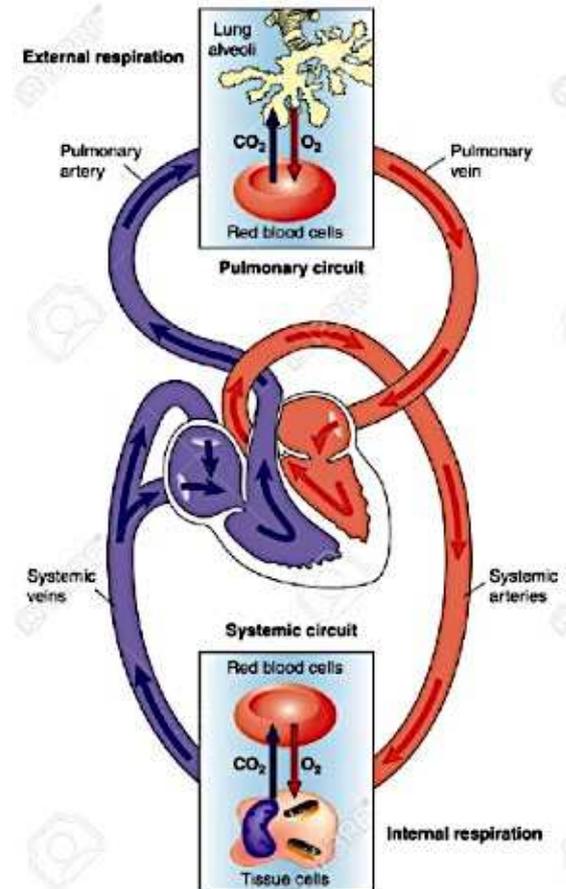
E. NEOPLASIAS. CÁNCER DE PULMÓN

F. PATOLOGÍA DE LA PLEURA Y MEDIASTINO

I. FUNCIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO

La función esencial del aparato respiratorio es garantizar el intercambio gaseoso, de gases respiratorios para:

- aportar **oxígeno** para las funciones de las células y
- retirar **dióxido de carbono** de la sangre procedente del metabolismo celular



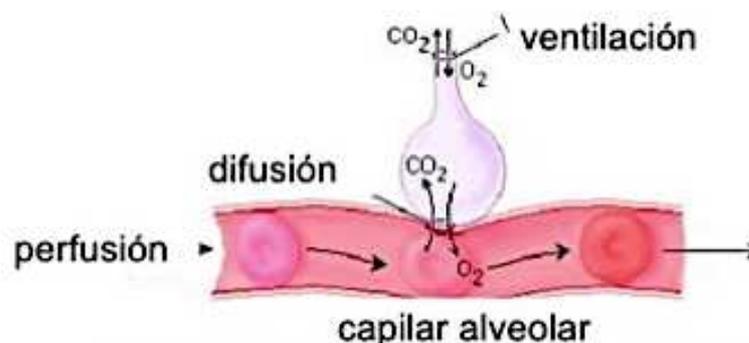
Para ello, la función respiratoria incluye tres procesos:

1. VENTILACIÓN ó renovación del aire

alveolar: el aire que ocupan los alvéolos, que es la fuente del oxígeno y el destino del dióxido de carbono ó anhídrido carbónico, **se renueva constantemente.**

2. DIFUSIÓN ALVEOLO-CAPILAR ó intercambio gaseoso entre sangre y alvéolos: que difundan los gases a través de la **membrana alveolo-capilar**

3. PERFUSIÓN ó CIRCULACIÓN en los capilares pulmonares: que la **circulación pulmonar** sea adecuada para que la **sangre tenga ocasión de ponerse en contacto con el aire alveolar.**



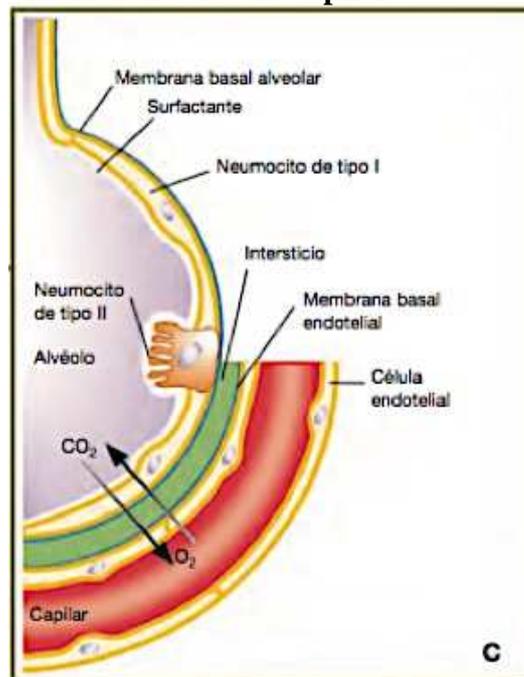
1. VENTILACIÓN El aire penetra en las vías aéreas porque al expandirse el tórax merced a la contracción de los potentes músculos inspiratorios, en especial del diafragma, disminuye la presión en su interior.

2. DIFUSIÓN ALVEOLO-CAPILAR La transferencia del oxígeno desde los alvéolos hasta la sangre y del anhídrido carbónico en sentido inverso supone que estos gases se difunden a través de la **MEMBRANA ALVEOLOCAPILAR**, integrada por:

- El epitelio alveolar, con su membrana basal
- El intersticio pulmonar
- El endotelio de los capilares, con su membrana basal

El epitelio alveolar esta formado por dos tipos de células, **Neumocito tipo I**, célula aplanada que forma epitelio alveolar **Neumocito tipo II**, célula productora de “**surfactante**” pulmonar, material tensoactivo que impide el colapso alveolar

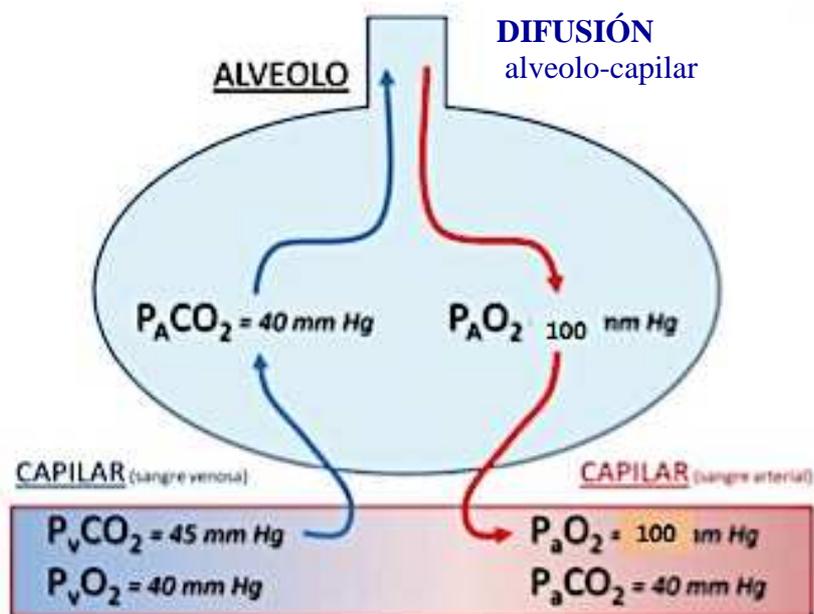
Estructuras que forman la membrana alveolo-capilar



La difusión depende de:

1. **Espesor y superficie de la membrana.**
2. **Solubilidad del gas en las estructuras de la membrana.** La del anhídrido carbónico es 20 veces mayor que la del oxígeno. Por ello, la presencia de hipercapnia (aumento de la $p\text{CO}_2$ en sangre) es prácticamente sinónimo de hipoventilación.
3. **Diferencia de la presión de los gases entre alvéolo y sangre**

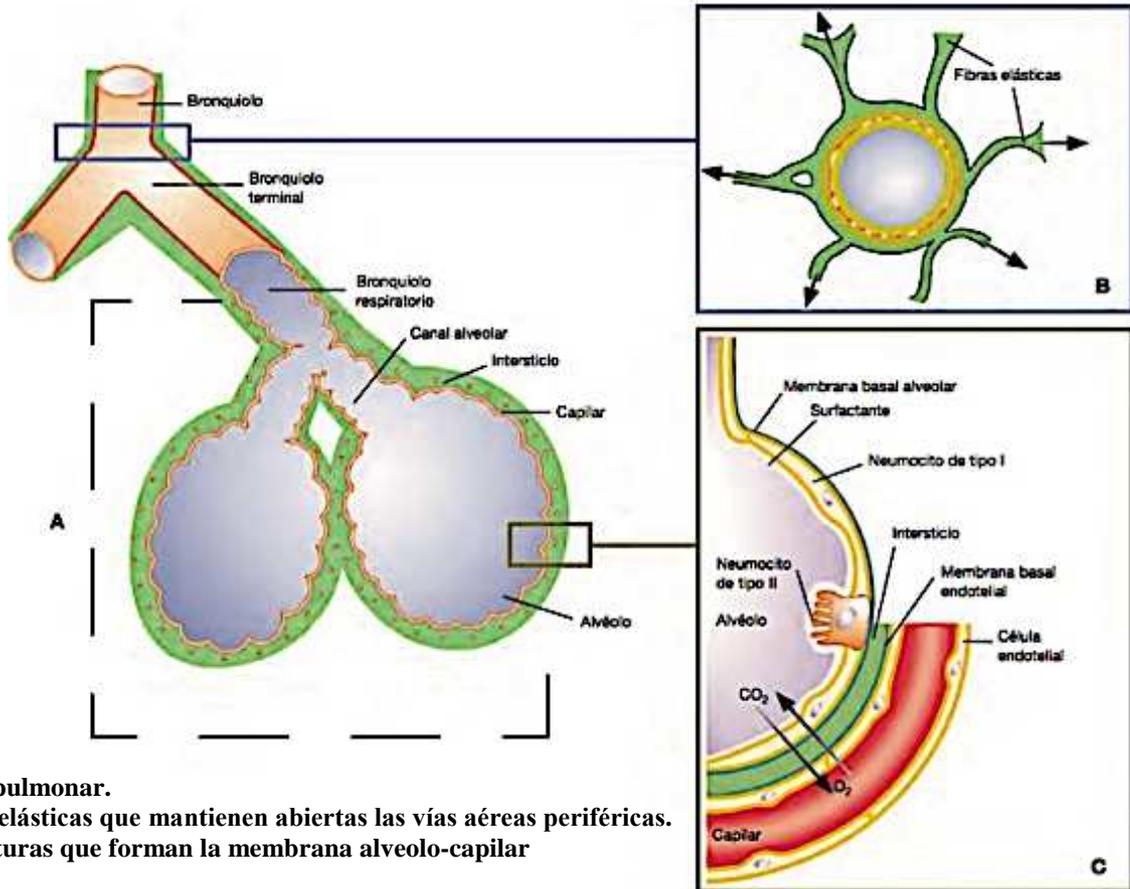
- **En la sangre venosa** que llega a los capilares perialveolares
 - la PO_2 es de 40 mmHg y
 - la PCO_2 de 45 mmHg,
- **En el aire alveolar**
 - la presión del oxígeno (PAO_2) es de 100 mmHg y
 - la del anhídrido carbónico (PACO_2), de 40 mmHg.



- **Por ello, los gases difunden –el oxígeno hacia la sangre y el anhídrido carbónico hacia los alvéolos– de tal forma que en la sangre arterial que abandona el pulmón**
 - la presión del oxígeno (PaO_2) sea de unos 95-100 mmHg y
 - la del anhídrido carbónico (PaCO_2) de 40 mmHg.

ZONA AÉREA RESPIRATORIA: es la zona pulmonar en la que se producen la difusión y el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono

Desde los **BRONQUIOLOS EN ADELANTE**, se habla habitualmente **DE VÍAS AÉREAS PERIFÉRICAS**; dado su pequeño calibre y la ausencia de cartílago en su pared, son susceptibles de colapsarse. A partir de los **bronquiolos terminales**, se originan sucesivamente los **bronquiolos respiratorios**, en cuyas paredes ya existen sacos alveolares, los **canales ó conductos alveolares** y los **alvéolos**;



A: Acino pulmonar.

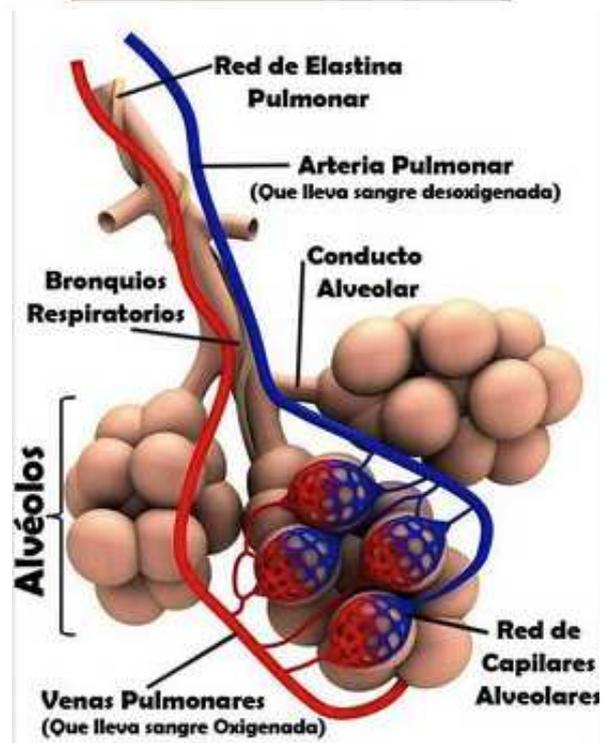
B: Fibras elásticas que mantienen abiertas las vías aéreas periféricas.

C: Estructuras que forman la membrana alveolo-capilar

Toda esta zona situada **MÁS ALLA DEL BRONQUIOLO TERMINAL** forma **EL ACINO PULMONAR**: bronquiolos respiratorios, los canales ó conductos alveolares y los alvéolos. **EL CONJUNTO DE ACINOS** constituye la **ZONA AÉREA RESPIRATORIA**, ya que es en ella donde se producen la **difusión** y el **intercambio** de oxígeno y dióxido de carbono

3.PERFUSIÓN Ó CIRCULACIÓN

La **arteria pulmonar** debe aportar un volumen determinado de sangre, que debe distribuirse uniformemente por los **capilares alveolares ó perialveolares** y, lo que es muy importante, manteniendo una **relación adecuada ventilación/perfusión**.



II. PRUEBAS PARA DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

A. PRUEBAS DE LABORATORIO

1. ANÁLISIS DEL ESPUTO

ESPUTO: conjunto de secreciones eliminadas mediante la expectoración La expectoración es la expulsión por la boca de material procedente de las vías respiratorias acompañando a la tos.



- El análisis del esputo debe incluir:
 - caracteres macroscópicos;**
 - caracteres microscópicos: estructura ó composición, citología; estudio de microorganismos, bacteriología y baciloscopia.**
- En condiciones patológicas la cantidad eliminada es variable (Suele ser inferior a 100 ml en las 24 h. Puede superar esta cantidad en las bronquiectasias, abscesos y en el edema pulmonar agudo)

CARACTERES MACROSCÓPICOS

- **a) Mucoso**, blanco, de aspecto blanquecino, viscoso y adherente (1)
- **b) Purulento**, de color amarillo o verdoso(2), (debido a la mieloperoxidasa, liberada de los neutrófilos), contiene “pus” y es indicativo de infección. Puede contener cantidad variable de moco, esputo mucopurulento, color amarillento claro.
- **c) Hemoptoico**. Contiene sangre. (tiene el mismo significado que las hemoptisis, expulsión de sangre procedente del aparato respiratorio por la boca)
 - **Color rojo**
 - **Rosado** (característico en el edema agudo de pulmón, espumoso)
 - **Herrumbroso, de color pardo-oscuro**. (Aparece característicamente en las neumonías y su color se debe a la transformación de la hemoglobina por las enzimas leucocitarias)
- **c) Seroso**, incoloro.



(1)



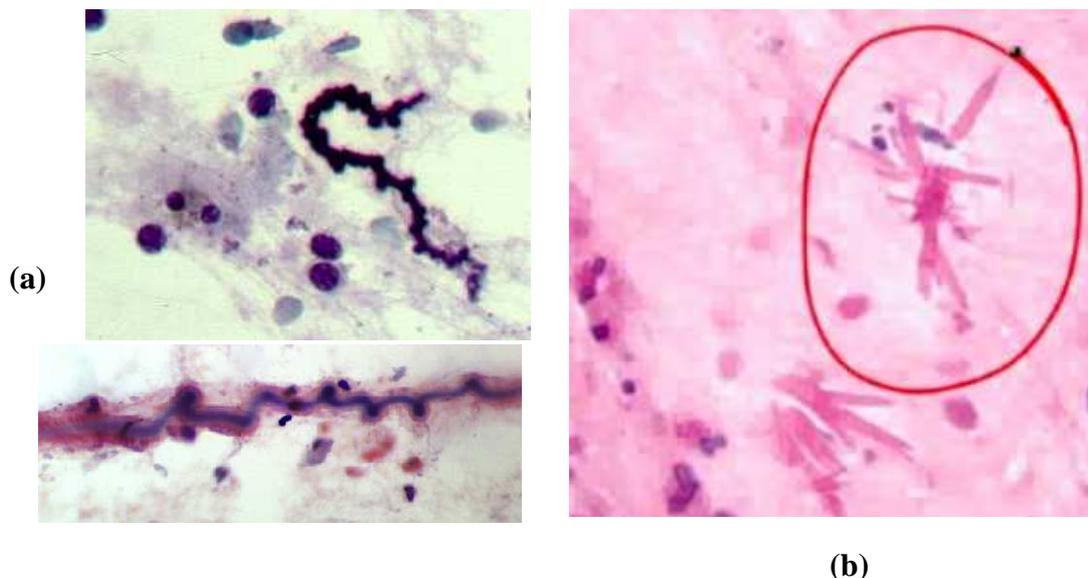
(2)



(3)

- *Componentes especiales.*
- **Espirales de Curschman (a)** A veces se pueden observar a simple vista elementos útiles para el diagnóstico como **las espirales de Curschman** que son filamentos de moco arrollados en espiral presentes en los esputos muy espesos, que reproducen el «molde bronquial». (p. ej., los de los asmáticos)

- **Cristales de Charcot-Leyden(b)**, derivados de los gránulos degenerados de eosinófilos, del asma bronquial, apreciables a microscopía



CARACTERES MICROSCÓPICOS: estructura ó composición, citología; estudio de microorganismos, bacteriología y baciloscopia

- **CÉLULAS ó CITOLOGÍA:**
 - **Células de la mucosa faríngea, bronquial, células alveolares** (macrófagos con pigmentos, células cardiacas ó macrófagos cargados con hemosiderina en la insuficiencia cardiaca con estasis pulmonar..)
 - **Células sanguíneas: hematíes** en hemoptisis, **leucocitos polinucleares** en los esputos purulentos y **eosinófilos** que abundan en los de los pacientes de asma bronquial
 - **Células tumorales** para el diagnóstico del cáncer de pulmón
- **Componentes acelulares** del esputo observados con ayuda del microscopio son las **FIBRAS ELÁSTICAS**, índice de destrucción, necrosis, del tejido pulmonar.
- **MICROORGANISMOS: Streptococo** (*S. pneumoniae* es el **neumococo**), **Stafilococo**, **Haemophilus influenzae** (capsulado Hib; bacilo de pfeiffer es= **Haemophilus influenzae** tipo b) **Klebsiella**, **Bacilo de Koch= Mycobacterium tuberculosis**.
 - Las tinciones directas (Gram, Ziehl-Neelsen), el cultivo en medios específicos, las técnicas de inmunofluorescencia directa o las técnicas de biología molecular (PCR) permitirán el diagnóstico etiológico en las infecciones pulmonares.
 - **El Estudio microbiológico.** Requiere que la muestra sea representativa del tracto respiratorio inferior. Para ello, los criterios útiles son la presencia de **menos de diez células epiteliales por campo, más de 25 neutrófilos por campo o la visualización de macrófagos alveolares.**

2. ANÁLISIS DEL LÍQUIDO PLEURAL

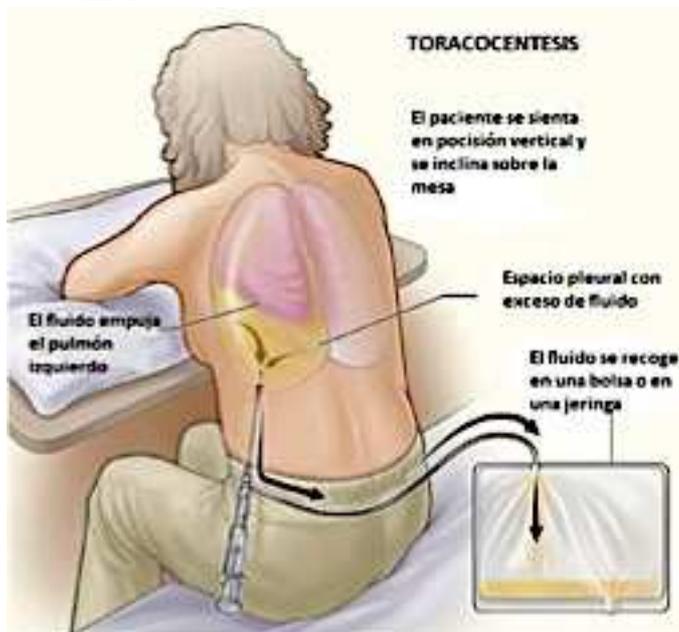
Se obtiene por **PUNCIÓN TORÁCICA ó TORACOCENTESIS**, punción del espacio pleural a través de la pared torácica.

CARACTERÍSTICAS DE SU COMPOSICIÓN:

- **EXUDADO: líquido de aspecto turbio con elevada concentración de proteínas y LDH** (mecanismo responsable es un aumento de la permeabilidad

pleural, componente de inflamación) Hay presencia de **abundantes células polinucleares** ó linfocitos.

- Aparece en casos de infecciones, tumores, reacciones inmunes, traumatismo.
- Si hay elevada proporción de PMN, puede contener pus visible, se denomina **EMPIEMA** su causa es infecciosa.
- **TRASUDADO**: líquido de aspecto claro con baja concentración de proteínas y de lactato deshidrogenasa (LDH) (mecanismos responsables son las variaciones de presión hidrostática u osmótica) Ej. Insuficiencia cardíaca.
- **QUILOTÓRAX**. Líquido el aspecto lechoso con alta proporción de grasa. Aparece en alteraciones del Conducto torácico
- **HEMOTORAX**: Líquido pleural hemorrágico. Aparece en traumatismos y tumores



Punción Transtorácica.

OTROS EXÁMENES: MICROBIOLÓGICO, CITOLÓGICO: muy importante en diagnóstico de **NEOPLASIAS**, a veces se requiere **BIOPSIA**

3. GASES EN SANGRE

➤ Se analizan en **sangre arterial**, determinando su **contenido en gases respiratorios**. Una función adecuada se traduce por **presiones parciales normales en la sangre arterial** tanto de **oxígeno** como de **dióxido de carbono**: **PaO₂** y **PaCO₂**, respectivamente

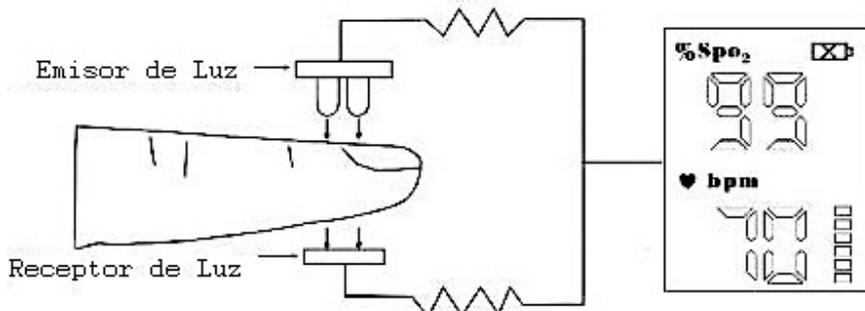
- **GASOMETRÍA ARTERIAL** o determinación mediante un Gasómetro de:
 - la **PaO₂** (valor normal: **95 mmHg**) (80-100) y
 - la **PaCO₂** (valor normal: **40 mmHg**) (35-45)

Gasómetro



• **PULSIOXIMETRÍA** Dado que la gasometría arterial requiere la punción de una arteria para obtener la muestra de sangre, en la práctica también se recurre a un procedimiento incruento, la PULSIOXIMETRÍA, con la cual se determina, aplicando un sensor en el pulpejo de un dedo, el **porcentaje de saturación de la hemoglobina por el oxígeno (97%)** un parámetro que está estrechamente relacionado con la PaO₂. El pulsioxímetro se sirve de diferentes longitudes de onda de la luz para diferenciar las moléculas de un fluido en función de sus propiedades; en nuestro caso, el objetivo es diferenciar EN SANGRE PULSÁTIL la hemoglobina oxigenada u OXIHEMOGLOBINA de la desoxigenada ó DESOXIHEMOGLOBINA

- La oxiHb absorbe la luz del espectro infrarrojo y transmite las longitudes de onda del espectro rojo a través de ella; por el contrario, la desoxiHb absorbe luz del espectro rojo y deja pasar la del infrarrojo.



El pulsioxímetro es un método muy útil para el seguimiento, pero no sustituye a la información aportada por gasometría arterial, mucho más sensible y completa

- Ventajas con respecto a la gasometría arterial:
 - Proporciona una monitorización instantánea y continua.
 - No invasivo ni doloroso.
 - Facilidad de uso. Portátil y manejable
 - Económicamente asequible.
- Desventajas con respecto a la gasometría arterial:
 - No aporta datos sobre la ventilación del paciente.
 - No aporta datos sobre el pH.
 - Los enfermos críticos pueden tener mala perfusión periférica



El punto crítico que debe dar la señal de alarma es el de saturaciones inferiores al 95% (inferiores al 90 ó 92% cuando existe patología pulmonar crónica previa) estos pacientes deben recibir tratamiento

Saturación de O₂ / PaO₂
(presión arterial de oxígeno)

97,5 %	: 100 mmHg
95 %	: 80 mmHg
90 %	: 60 mmHg
80 %	: 48 mmHg
73 %	: 40 mmHg
60 %	: 30 mmHg
50 %	: 26 mmHg

4. PRUEBAS GENERALES DE LABORATORIO

También son de interés para el diagnóstico de enfermedades del aparato respiratorio:

- Hemograma
- VSG
- Pruebas reumáticas en sospecha de Conectivopatías
- Proteinograma
- Pruebas de alergia ó de tuberculina (Intradermorreacción de Mantoux)

B. PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO PULMONAR

1. ESPIROMETRÍA. VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

ESPIROMETRÍA es el procedimiento utilizado para medir los volúmenes de aire que se movilizan mediante la respiración, mediante aparatos denominados ESPIRÓMETROS.

- **VOLÚMENES.** Se usan para explorar la ventilación pulmonar
 - **Volumen corriente (VT):** volumen de aire que entra en los pulmones en cada inspiración normal (Entre 400 Y 600, unos 500 ml aproximadamente). Vol. de aire inspirado ó espirado
 - **Volumen de reserva inspiratorio (IRV):** máxima cantidad de aire que puede introducirse en los pulmones realizando una inspiración forzada después de terminar una inspiración normal = : volumen que aún puede inspirarse después de una inspiración normal
 - **Volumen de reserva espiratorio (ERV):** máximo volumen de aire que puede ser espirado mediante espiración forzada después de una normal= volumen que aún puede espirarse después de una espiración normal
 - **Volumen residual:** cantidad de aire que queda en los pulmones después de una espiración forzada; no es registrado por el espirómetro, debe ser calculado indirectamente

- **CAPACIDADES:** magnitudes más complejas, resultan de la suma de dos ó más volúmenes
 - **Capacidad vital (CV):** Máxima cantidad de aire que una persona puede eliminar de sus pulmones por espiración forzada después de haberlos llenado al máximo por inspiración forzada. Es la suma de volumen corriente + volúmenes de reserva inspiratoria + espiratoria
 - **Capacidad total ó pulmonar total (TLC):** cantidad de aire que contienen los pulmones tras una inspiración forzada; máximo volumen de aire que pueden contener los pulmones. Resulta de sumar la capacidad vital + volumen residual
 - **Capacidad inspiratoria:** máximo volumen inspirado a partir de la posición de reposo espiratorio. Suma de VRI + volumen corriente
 - **Capacidad residual funcional (FRC):** volumen de aire contenido en los pulmones al final de una espiración normal. VR + VRE

El paciente respira profundo y luego sopla con toda la fuerza posible dentro del tubo



Principales volúmenes pulmonares estáticos.

VT: volumen corriente.

IRV: volumen de reserva inspiratorio;

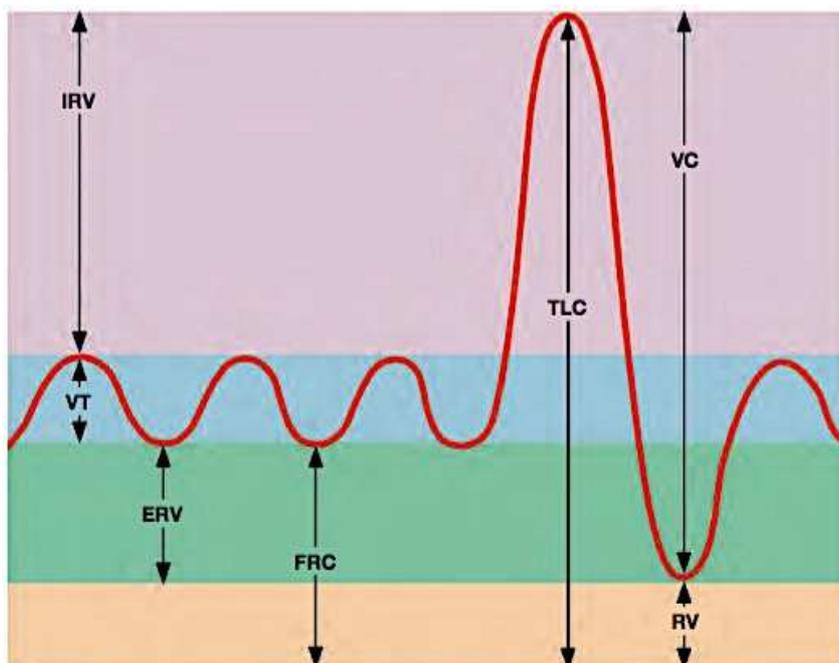
ERV: volumen de reserva espiratorio;

VC: capacidad vital;

RV: volumen residual

TLC: capacidad pulmonar total;

FRC: capacidad residual funcional.



• VOLÚMENES DINÁMICOS O FLUJOS ESPIRATORIOS

Son **medidas** son de **tipo dinámico**, se valoran mediante **espirometría forzada**: partiendo de una posición torácica de inspiración máxima (TLC), se realiza una espiración con el máximo esfuerzo y rapidez posibles, midiéndose con el espirómetro el volumen de aire exhalado. La espirometría forzada constituye, junto con la radiografía de tórax, la prueba más útil para el estudio inicial de un paciente con patología respiratoria. **Ejemplo:**

- **Volumen espiratorio máximo en el primer segundo** de la espirometría forzada (**FEV1**)
- **Capacidad vital forzada (FVC):** es el volumen total exhalado durante el tiempo que dura la espiración forzada.

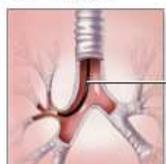
C. OTRAS PRUEBAS. ESTUDIOS MORFOLÓGICOS

- ADEMÁS DE LA ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE (Inspección, palpación, percusión, auscultación..)
- **1. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN**
 - **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX.** La radiografía de tórax en proyección postero-anterior y lateral es la prueba de imagen básica para el estudio de la patología del aparato respiratorio;(aporta información sobre el parénquima pulmonar y su vasculatura y permite visualizar el contorno del mediastino y de la silueta cardiovascular y evaluar la morfología de la caja torácica)
 - **TC la tomografía computarizada**, con diversas variedades técnicas, es el examen indicado para identificar mejor una alteración observada en la radiografía de tórax
 - **Estudio de patología de la circulación pulmonar** *angiografía pulmonar, ecocardiograma*
- **2. ENDOSCÓPICAS: BRONCOSCOPIA- BIOPSIA**
- **LA FIBROBRONCOSCOPIA**, además de permitir el examen directo de las vías aéreas, es un procedimiento adecuado tanto para aspirar el contenido endobronquial, en el que se realiza **un análisis citológico**, como para obtener

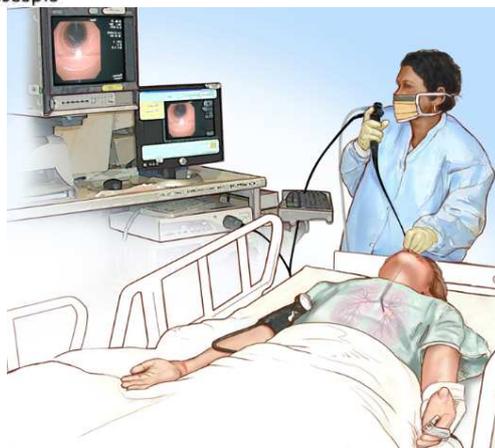
biopsias de lesiones bronquiales y del propio parénquima pulmonar con **biopsia transbronquial**. Para el estudio de la patología alveolo-intersticial es útil **EL LAVADO BRONCOALVEOLAR**, técnica que consiste en introducir **una solución salina** en los espacios alveolares y **aspirar luego el contenido alveolar para su análisis citológico y ocasionalmente microbiológico**.

- **ECOGRAFÍA ENDOSCÓPICA Ó ECOBRONCOSCOPÍA Ó EBUS (Endobronchial ultrasound)** Es una técnica nueva que permite la realización de biopsias con mayor precisión; añade a la endoscopia convencional la posibilidad de rastrear ecográficamente y tomar muestras de las zonas adyacentes al árbol bronquial. Es frecuente que las lesiones pulmonares, tumorales, se encuentren junto a los bronquios sin “asomarse” a su interior. Por lo tanto la broncoscopia convencional pasaría junto a ellas sin verlas, y por lo tanto, sin posibilidad de biopsiarlas. El ecobroncoscopio permite aproximarnos a estas lesiones, localizarlas, medirlas y realizar una punción-biopsia dirigida (con el mínimo riesgo de dañar otros órganos o estructuras vasculares) desde la luz bronquial. Dos son los territorios accesibles mediante la ecobroncoscopia: **los pulmones y el mediastino** (zona de vital importancia en el diagnóstico de la extensión del cáncer de pulmón)

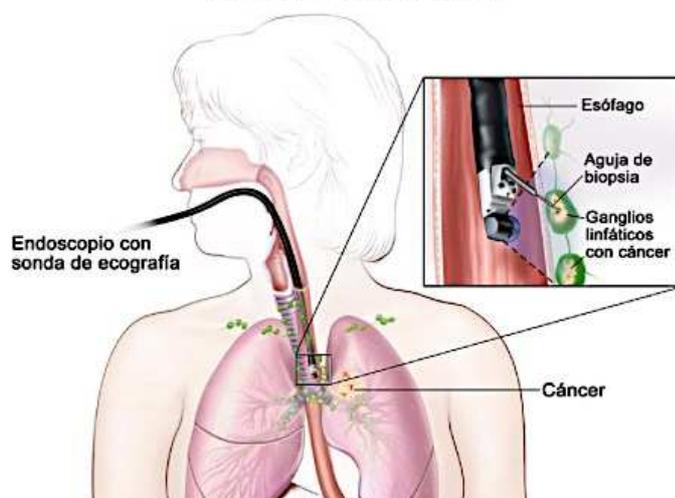
Se utiliza un broncoscopio para inspeccionar las vías aéreas, en búsqueda de anomalías



Broncoscopio



Ecografía endoscópica (EE)



Biopsia por aspiración con aguja fina guiada por ecografía endoscópica

- **3. PUNCIÓN PERCUTÁNEA, MEDIANTE VIDEOTORACOSCOPIA O POR TORACOTOMÍA.** Sirven para obtener **biopsias pulmonares** y realizar diversos **procedimientos quirúrgicos**.

III. SEMIOLOGÍA DE LAS PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS. PRINCIPALES SÍNTOMAS

TOS: Es un acto reflejo que constituye un mecanismo importante para mantener el árbol traqueobronquial permeable. Se debe a la estimulación de receptores de irritación, distribuidos por la vía aérea superior (fosas nasales, faringe y laringe), el oído, el esófago, el árbol traqueobronquial, la pleura, el pericardio y el diafragma. Se consigue la expulsión de aire a gran velocidad, se pueden arrastrar secreciones en la luz de los conductos respiratorios ó cuerpos extraños accidentalmente introducidos. Los principales tipos de tos son:

- a) **Tos seca, improductiva ó ineficaz.** No se asocia con **expectoración** que es la expulsión por la boca de material procedente de las vías aéreas
- b) **Tos productiva ó eficaz.** Se acompaña de expectoración que puede tener diversas características: mucosa, purulenta, con sangre ó hemoptoica; Se denomina *broncorrea*, a una expectoración extraordinariamente abundante, preferentemente matutina, por dilataciones bronquiales ó bronquiectasias.
- c) **Tos persistente.** La que tiene duración superior a 3 semanas; son causas habituales el tabaquismo, la bronquitis crónica, el asma bronquial etc.

DOLOR TORÁCICO

Puede ser debido a diversas causas:

- Alteración de la pared torácica
 - **Dolor de origen respiratorio**
 - Enfermedades cardiovasculares etc.
 - **Dolor de origen respiratorio**
- a) **Dolor de origen traqueobronquial.**
 - En las inflamaciones agudas de tráquea ó bronquios o cuando se implanta un cuerpo extraño
 - dolor en la zona anterosuperior del tórax, localización **retroesternal**, sordo, de carácter urente y que aumenta con la tos y la respiración profunda.
 - b) **Dolor de origen pleural ó DOLOR PLEURÍTICO, el más importante**
 - Se debe a la irritación pleural por afecciones intrínsecas, como pleuritis y tumores o del pulmón subyacente como en las **neumonías**, infartos, etc.
 - Se llama “Dolor en punta de costado” con tope inspiratorio, aumenta con la respiración profunda y con la tos, circunstancias ambas que suponen el roce de las dos hojas pleurales y la distensión de la parietal.

CIANOSIS

Coloración azulada de piel y/o mucosas por la presencia de excesiva cantidad de Hemoglobina reducida en sangre (Hb sin oxígeno, más de 5gr/100ml)

La cianosis es un signo que se obtiene por inspección de las **mucosas (labios y boca) y de la piel de las zonas acras (nariz, orejas y dedos)**. En estas regiones la cianosis es más evidente porque las mucosas son más transparentes y, en las zonas acras, la circulación es más lenta.



- Tipos de Cianosis:
 - a) **Central ó por Déficit de oxígeno:** Este tipo aparece en la insuficiencia respiratoria
 - b) **Periférica ó por Aumento de utilización de oxígeno por los tejidos:** ocurre cuando hay un enlentecimiento circulatorio, viéndose los tejidos obligados a captar más oxígeno

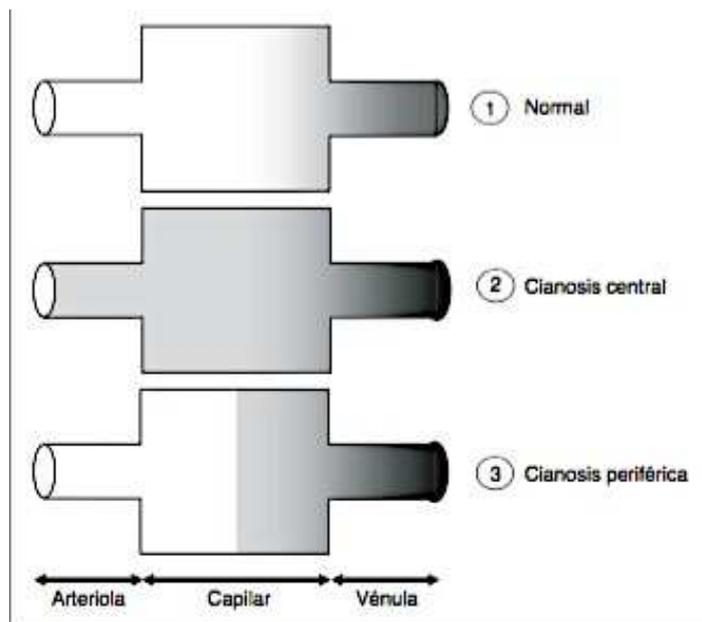


Figura 20-3. Tipos de cianosis. La intensidad de los tonos grises corresponde a la cantidad de hemoglobina reducida.

DISNEA: sensación de dificultad respiratoria ó respiración difícil. Dos tipos:

- a) **Disnea de esfuerzo:** se manifiesta al someterse a ejercicio u otra demanda.
- b) **Disnea de reposo:** se manifiesta sin someterse a esfuerzo ó ejercicio. Es más característica de las enfermedades cardiacas.

HEMOPTISIS: expulsión de sangre por la boca procedente del aparato respiratorio.

- a) **Pseudoheмоptisis:** la sangre expulsada por la boca procede del aparato digestivo (más oscura) ó de las fosas nasales
- b) **Hemoptisis verdadera:** suele ser color rojo vivo, va acompañada de tos, puede ser sangre espumosa, mezclada con aire.
 - **Causas de Hemoptisis muy diversas :** Inflamación, ulceración, necrosis, congestión en Tuberculosis pulmonar u otras infecciones como neumonías, Cáncer de pulmón, traumatismos, enfermedades cardiacas etc.

IV. PRINCIPALES PATOLOGÍAS DEL APARATO RESPIRATORIO

A. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

CONCEPTO: fracaso del aparato respiratorio en el desempeño de su función primordial: el intercambio gaseoso.

Se define como el fracaso de los mecanismos fisiológicos pulmonares para mantener los niveles de oxígeno en sangre arterial dentro de los límites normales. Este fracaso puede ir acompañado ó no de retención de CO₂.

El fracaso de la función pulmonar se traduce en:

- **HIPOXEMIA, dato biológico definitorio:** descenso de la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO₂) por debajo de 80 mmHg (<95%Sat); 60 mmHg (90%sat): hipoxia severa
- **ACOMPANADA Ó NO DE HIPERCAPNIA,** aumento de la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO₂) sobre el límite superior normal de 45 mmHg.

ADULTOS Y NIÑOS	PaO ₂
Normal	97 mmHg
Rango Aceptable	> 80 mmHg
Hipoxemia	< 80 mmHg

La I. R. puede ser:

- **I. R. Compensada:** solo se manifiesta al realizar ejercicio
- **I. R. Latente:** se manifiesta en reposo
- La I. R. no es una enfermedad, es una alteración funcional que constituye un **síndrome** que puede tener diversas causas y presentarse en enfermedades diferentes.

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA

- **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PARCIAL:** cuando hay **hipoxemia sin hipercapnia**
- **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TOTAL Ó GLOBAL:** cuando hay **hipoxemia acompañada de hipercapnia**. Siempre que hay hipercapnia hay cierto grado de **ACIDOSIS RESPIRATORIA** alteración del equilibrio ácido base motivada por la *retención de dióxido de carbono* ocasionada por una *hipoventilación alveolar* de cualquier tipo.

ETIOLOGÍA

La causa radica en un fallo en el mecanismo **de ventilación, difusión y/o perfusión**.

Pueden darse estos fallos aislados ó combinados

1. I. R. POR ALTERACIÓN DE LA VENTILACIÓN

1.1. DE MECANISMO OBSTRUCTIVO

1.2. DE MECANISMO RESTRICTIVO

2. I. R. POR ALTERACIÓN DE LA PERFUSIÓN Ó RELACIÓN VENTILACIÓN/PERFUSIÓN

3. I. R. POR ALTERACIÓN DE LA DIFUSIÓN

1. I. R. POR ALTERACIÓN DE LA VENTILACIÓN

1.1. DE MECANISMO OBSTRUCTIVO

- Hay una **estenosis de las vías respiratorias** lo que **dificulta la renovación del aire alveolar**.
- Ocurre en **Obstrucción de vía aérea**.

1.2. DE MECANISMO RESTRICTIVO

- **Por incapacidad de la expansión plena del tejido pulmonar**
 - En alteraciones del SNC: **intoxicación por sedantes, opiáceos, por Depresión del Centro respiratorio**
 - En alteraciones del SN periférico: **polineuritis**
 - En alteraciones de la pared torácica: **deformidad del tórax como cifoescoliosis, fractura de múltiples costillas, Obesidad mórbida** (depósito excesivo de grasa en la pared torácica y abdominal limita mecánicamente la expansión inspiratoria de la caja torácica)...
 - En alteraciones del pulmón y pleura: **fibrosis pulmonar difusa, pleuritis**

- **Otros: Síndrome de apnea del sueño:** hay tipo central y tipo obstructivo (disfunción musculatura orofaríngea)

2. I. R. POR ALTERACIÓN DE LA PERFUSIÓN Ó DE LA RELACIÓN VENTILACIÓN/PERFUSIÓN

Ocurre por **ALTERACIÓN EN LA RELACIÓN VENTILACIÓN-PERFUSIÓN** que tiene lugar en **determinadas regiones pulmonares, Por una distribución anormal:**

- **DEL AIRE (MALA VENTILACIÓN RESPECTO A PERFUSIÓN):**

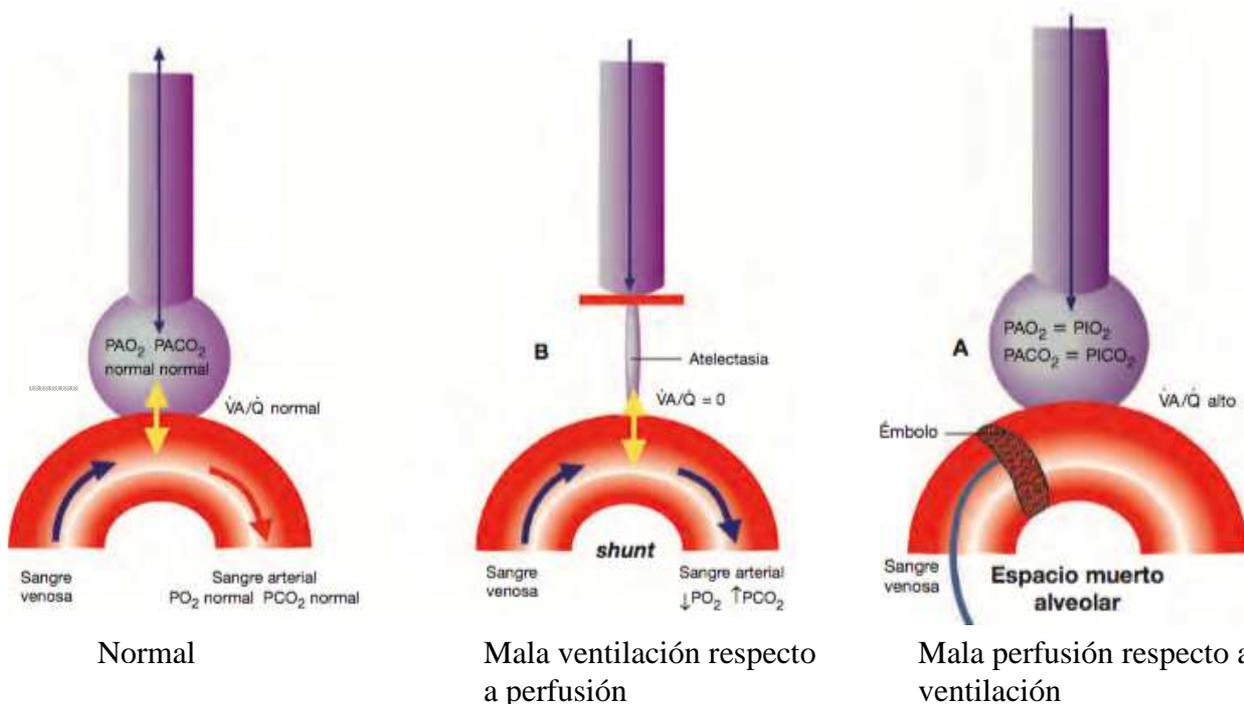
- **En Atelectasia***, región pulmonar en que sus alvéolos están colapsados con desaparición de su contenido aéreo, es el **colapso de los alvéolos** debido a la pérdida de su contenido aéreo. Se diferencian tres posibles mecanismos de atelectasia **Obstrucción de un bronquio:** es el mecanismo más relevante, **Defecto del surfactante:** al desaparecer su acción tensoactiva, los alvéolos se colapsan; mediante este mecanismo se provoca atelectasia, por ejemplo, en el síndrome de distrés respiratorio agudo y **Compresión de los alvéolos:** puede ejercerla líquido o aire presentes en la cavidad pleural

- **En la obstrucción de vías periféricas**, enfermedad pulmonar obstructiva crónica EPOC y asma bronquial.

- **En condensación pulmonar** alveolos consolidados, es decir, cuando el aire alveolar ha sido reemplazado por material no gaseoso (ej. neumonía, edema de pulmón..)

- **DE LA SANGRE (MALA PERFUSIÓN RESPECTO A VENTILACIÓN):**

- **Embolia pulmonar:** coágulo que obstruye un vaso arterial pulmonar procedente del desprendimiento de un trombo en otra localización ej. MMII; hay falta de perfusión de un territorio pulmonar suficientemente ventilado, a causa de *la obstrucción de alguno de los vasos arteriales* que lo irrigan. El aire del territorio alveolar carente de perfusión por un émbolo pulmonar (alvéolo A) no participa en el intercambio gaseoso



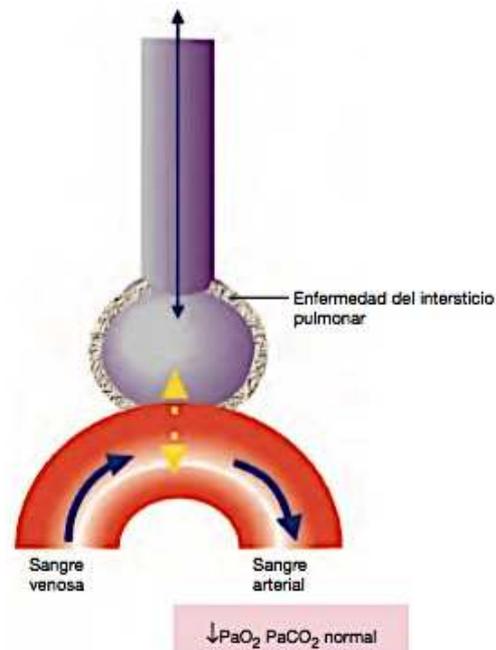
3. I. R. POR ALTERACIÓN DE LA DIFUSIÓN

Generalmente es debida a:

- procesos que producen **engrosamiento, aumento de espesor, de la membrana alveolo-capilar**
 - **Fibrosis pulmonares:** la acumulación en el intersticio pulmonar de tejido conjuntivo ó patología intersticial.
 - **Neumonías:** por la acumulación en el intersticio pulmonar de exudado inflamatorio
- por **pérdida de membrana: en el enfisema**

Insuficiencia respiratoria por trastorno de la difusión (bloqueo alveolocapilar).

El trastorno (causado, por ejemplo, por una enfermedad del intersticio pulmonar) limita la difusión alveolocapilar de oxígeno pero no la del dióxido de carbono, por ser éste más difusible a través de la membrana. Por ello cursa con un descenso de la PaO₂ y normalidad de la PaCO₂



CLÍNICA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Los síntomas vienen dados por la **hipoxia** y **a veces por la hipercapnia**

- **HIPOXIA= oxigenación insuficiente de los tejidos ó falta de oxigenación de los tejidos, derivada de la hipoxemia ó disminución de PaO₂**
 - Hipoxia ligera:** taquipnea, taquicardia e hipertensión, palpitaciones, en un intento del aparato circulatorio de compensar el déficit de O₂ de los tejidos.
 - En Hipoxia grave** bradicardia e hipotensión (colapso cardiovascular)
- **Puede haber CIANOSIS** (falta en pacientes anémicos)
- **HIPERCAPNIA** El aumento de dióxido de carbono en la sangre supone un mayor aporte del mismo a los tejidos, destacando las consecuencias en el sistema nervioso y el aparato circulatorio.
 - **SN:** Temblor, confusión, *estado confusional* agudo, que evoluciona hacia el coma metabólico, cuando la hipercapnia es intensa
 - Las **manifestaciones cardiovasculares** son muy variables; el estímulo del dióxido de carbono sobre el centro vasomotor produce una respuesta simpática que se traduce por taquicardia, sudoración e hipertensión arterial; pero actuando localmente, el dióxido de carbono deprime la contractilidad miocárdica, con el consiguiente riesgo de insuficiencia cardíaca,
 - sobre el **equilibrio ácido -básico** el exceso de CO₂ se combina con agua, acumulándose ácido carbónico y produciéndose **acidosis respiratoria y disnea** (*activación del centro respiratorio*)

DATOS DE LABORATORIO I.R.

- **% saturación de O₂ de la Hemoglobina en sangre arterial < 95%**
 - Sat.95 % : Se recomienda actuación, no inmediata.
 - Con saturaciones entre 95-90 % : Tratamiento inmediato y monitorización de la respuesta al mismo, según ésta, valorar derivación al hospital. Los pacientes con enfermedad respiratoria crónica toleran bien saturaciones en torno a estos valores.

- PaO₂ < 80mmHg
- PaCO₂
- pH en sangre arterial
- Otros análisis.
 - Recuento de hematíes Hemoglobina, Hematocrito
 - Urea
 - Electrolitos

OTROS ESTUDIOS: Radiografía de torax, TC, Espirometría...

B. BRONCONEUMOPATÍA CRÓNICA. EPOC. ASMA BRONQUIAL

Bronconeumopatía crónica hace referencia a las enfermedades broncopulmonares que evolucionan durante un largo periodo de tiempo; la mayoría son debidas a Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica ó EPOC

La **ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA ó EPOC** se caracteriza por la **limitación progresiva y no reversible del flujo aéreo**, sobre todo el espiratorio, a través de las **vías aéreas periféricas**, lo que determina un atrapamiento en el pulmón de parte del aire inspirado, con la consiguiente hiperinsuflación pulmonar. Las **lesiones** en la EPOC no son reversibles, **son persistentes**.

Se considera un **síndrome que engloba a un grupo de enfermedades con un componente obstructivo de bronquios y bronquiólos, fundamentalmente dos tipos de lesiones: BRONQUITIS CRÓNICA Y ENFISEMA.**

Bronquitis crónica y enfisema aunque pueden observarse «puros», con frecuencia coexisten en el mismo paciente

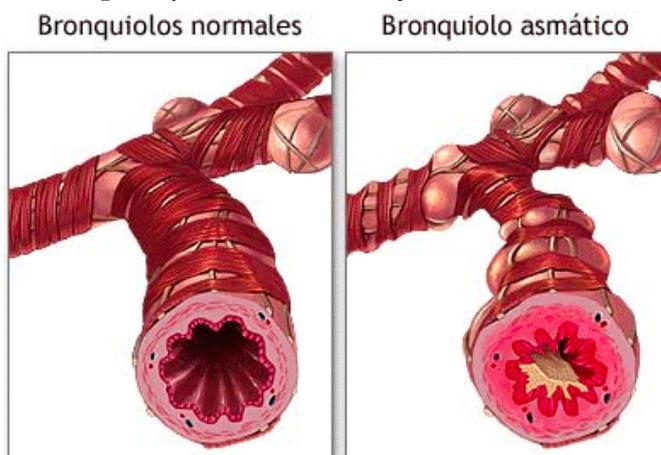
En la actualidad se ha comprobado que el desarrollo de bronquitis crónica y de enfisema son independientes, pero ambos son el resultado de factores causales similares, factores comunes exógenos y endógenos.

El **ASMA BRONQUIAL** se caracteriza por episodios de obstrucción bronquial y limitación del flujo aéreo pero reversibles, ya que las dos notas que lo definen son **la hiperreactividad bronquial y la reversibilidad de las lesiones**, a diferencia del carácter persistente de las lesiones de la bronquitis crónica ó enfisema.

ASMA BRONQUIAL

CONCEPTO: Enfermedad caracterizada por la aparición de **accesos agudos y repetidos de disnea intensa por obstrucción bronquial** y limitación al flujo aéreo debido a:

- **espasmo muscular bronquial: broncoespasmo ó broncoconstricción**
- **edema de la mucosa bronquial**
- **secreción excesiva de moco viscoso**



ETIOLOGÍA. Dos grandes grupos:

- **Asma extrínseco, alérgico ó primario:** casi siempre tiene una base hereditaria, predisposición endógena (Atopia). El estímulo y el *mecanismo* que lo desencadenan es *inmunitario*. El estímulo inmunitario es un alérgeno, que desencadena una respuesta inmune de hipersensibilidad, HS de tipo I local ó Atopia. El alérgeno es reconocible mediante pruebas diagnósticas.
- **Asma intrínseco ó secundario:** la reacción ocurre como respuesta a *estímulos no inmunitarios* como infección, ejercicio físico, desajustes emocionales... que actúan desequilibrando el aparato secreto-motor bronquial. Estado de **hiperreactividad bronquial** respuesta bronco-constrictora excesiva de los bronquios frente a estímulos diversos.

CLÍNICA

- EPISODIOS AGUDOS y repetidos de DISNEA INTENSA, tos y expectoración mucosa.
- Espiración prolongada y ruidosa, sibilancias (ruidos respiratorios como “silbidos ó “pitos”)
- Ansiedad
- Puede haber Cianosis
- El asma alérgico suele comenzar en la infancia y puede agravarse con el tiempo ó producirse remisiones espontáneas.
- Episodios de más de 24horas de duración producen “estado asmático”

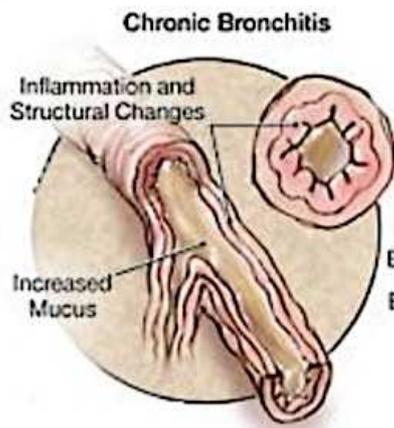
DATOS DE LABORATORIO

- Sangre: **Eosinofilia, Elevación de Ig E total en suero.**
- Espujo: **Eosinofilia, cristales de Charcot-Leyden, espirales de Curshmann**
- **En asma alérgico Identificación del antígeno causal,** técnicas *in vivo* o *in vitro* como:
 - **Intradermorreacciones y epidermorreacciones.** Son técnicas *in vivo* que consisten en inyectar directamente o aplicar sobre la piel y luego puncionar (*prick test*) extractos de los productos sospechosos de contener el alérgeno (ej. polen, polvo de la casa). En este caso la respuesta –eritema e infiltración– es rápida por tratarse de una reacción humoral (HS tipo I ó inmediata)
 - **Determinación de IgE específica frente a un alérgeno concreto ó Ig E alérgeno-específica**

BRONQUITIS CRÓNICA

CONCEPTO

Se define en los términos clínicos siguientes: **tos y expectoración durante más de 3 meses al año y más de 2 años consecutivos**, como expresión de una **INFLAMACIÓN DE LA MUCOSA BRONQUIAL con HIPERSECRECIÓN MUCOSA.**



ETIOLOGÍA Factores etiológicos ó de riesgo de EPOC ó COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease)

- Tabaquismo, es el principal factor de riesgo para el desarrollo de EPOC
- Contaminación ambiental y algunos agentes químicos, a veces por exposición ocupacional
- Infección. Las infecciones repetidas agravan los bronquios alterados por los demás factores.
- F. endógenos:
 - especialmente la deficiencia de α 1-antitripsina y determinados polimorfismos genéticos

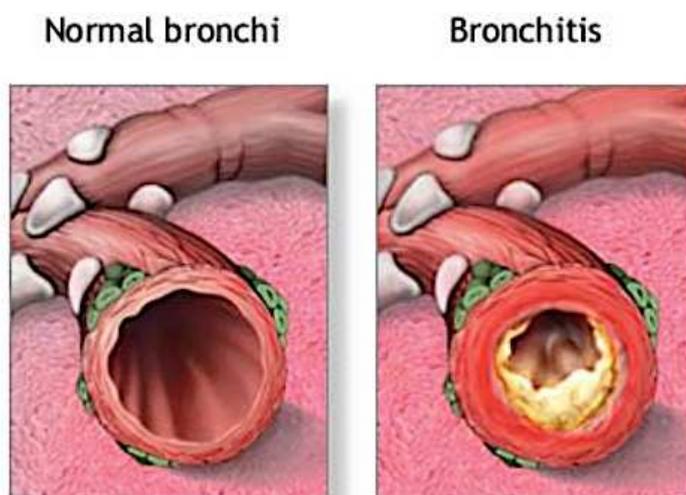
Established	Probable	Possible
<ul style="list-style-type: none"> ● Cigarette smoking ● Occupational exposure ● α_1-antitrypsin deficiency (genetic abnormality) ● Air pollution 	<ul style="list-style-type: none"> ● Exposure to primary and secondary smoke ● Hyperreactive airways ● Alcohol ● Poverty 	<ul style="list-style-type: none"> ● Low birth weight ● Childhood respiratory infections ● Family history ● Atopy ● IgA deficiency ● Blood type A

PATOGENIA

Por **acción de un agente irritante** (ej. el humo producido por la combustión del tabaco) se desarrolla una **respuesta inflamatoria persistente en el árbol bronquial**, esto ocasiona un **aumento del n° y volumen de las glándulas mucosas y una hipersecreción mucosa**.

El exceso de moco facilita a su vez **la infección**.

Todo lo anterior conlleva un **engrosamiento de paredes bronquiales** y una **dificultad al flujo aéreo= obstrucción**.



El mecanismo por el que actúa el agente irritante:

Por ej. El Humo del tabaco->activación de los macrófagos alveolares y de las células epiteliales de la vía aérea, que liberan factores quimiotácticos de los leucocitos neutrófilos.

Tanto los macrófagos activados como los neutrófilos sintetizan mediadores de la inflamación y diversas proteasas (elastasa, catepsinas, metaloproteinasas) y liberan radicales libres de oxígeno

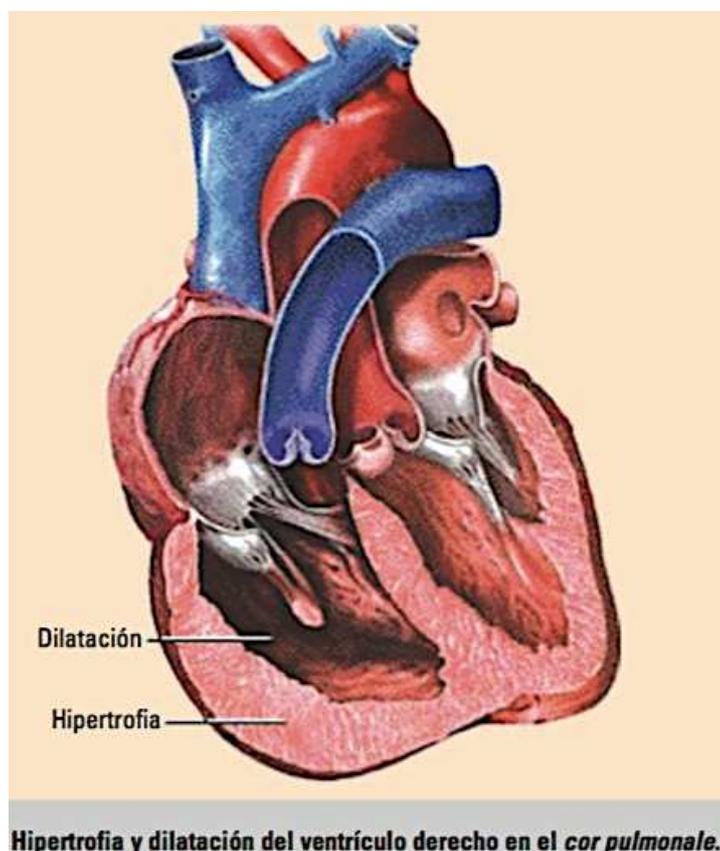
- Consecuencias:

- **Inflamación de las vías aéreas periféricas e hipersecreción mucosa**
- **destrucción del parénquima pulmonar:** principalmente por un **desequilibrio entre proteasas y anti- proteasas como alfa 1-antitripsina (y otras)** Estas antiproteasas se oxidan e inactivan al actuar sobre ellas radicales libres de oxígeno presentes en el pulmón, el humo también la desactiva.

CLÍNICA

Los síntomas característicos en la Bronquitis crónica son:

- **Tos**
 - **Expectoración;** mucosa, mucopurulenta ó purulenta si hay infección
 - **Disnea de esfuerzo. Hay roncus y sibilancias espiratorias auscultación,** por obstrucción
 - **Reagudizaciones por infección**
 - **Evolución a Insuficiencia respiratoria y Cor pulmonale (“Corazón pulmonar”)**
- El **Cor pulmonale** se define como la **hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho secundarias al aumento de la presión pulmonar (hipertensión pulmonar)** que producen enfermedades del parénquima y/o la vasculatura pulmonar.
 - **La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es responsable del 80-90% de los casos.**



DATOS DE LABORATORIO

Estudio del esputo; citológico, microbiológico

Gasometría: Hipoxemia e hipercapnia en grado variable

Puede haber Policitemia: Aumento de **hematíes** para mejorar el transporte de O₂ y corregir la hipoxia. Se debe al estímulo de la HIPOXIA a nivel renal secretando EPO que actúa sobre la médula ósea estimulando a su vez la eritropoyesis.

En infección: Leucocitosis, elevación de VSG, etc.

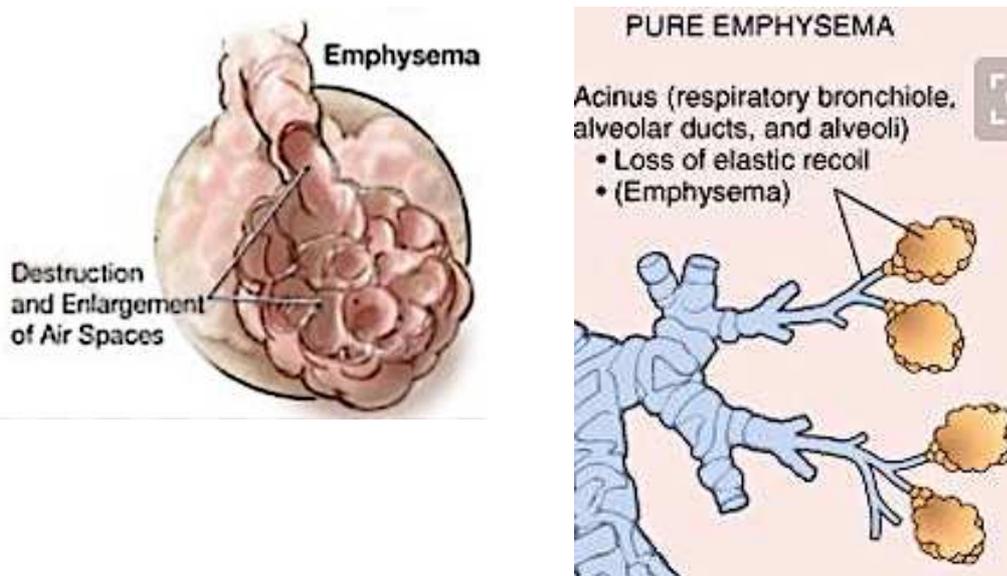
Las Pruebas función pulmonar: muestran Alteraciones de tipo **obstructivo** (aumento de capacidad residual funcional y de la capacidad pulmonar total) y una alteración del

intercambio gaseoso por **desequilibrio de la relación ventilación alveolar/perfusión alveolar**

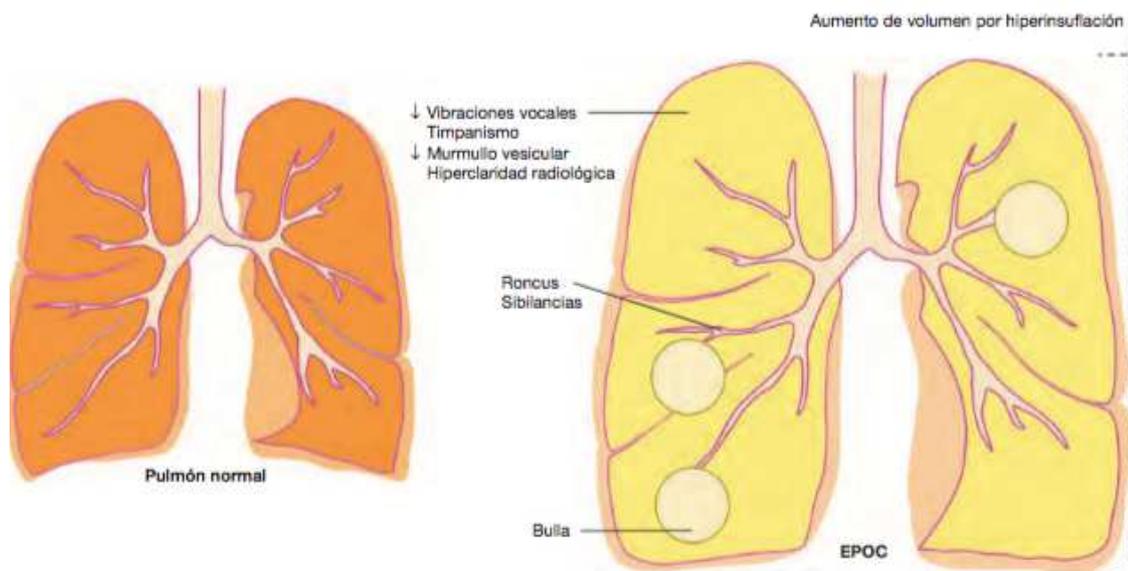
ENFISEMA

Dilatación permanente de los alveolos y de los espacios aéreos situados más allá de los bronquiolos terminales **acompañada de destrucción de la pared alveolar** (epitelio e intersticio) y el **parénquima pulmonar** (árbol bronquial, área respiratoria) *en ausencia de fibrosis*

Hay una **pérdida de elasticidad pulmonar**, quedando el pulmón permanentemente distendido



A veces la destrucción del parénquima pulmonar se manifiesta por las denominadas **bullas**, zonas circunscritas de hiperclaridad radiológica que recuerdan un globo de contornos finos.



ETIOLOGÍA. Las causas son las de EPOC:

- Tabaquismo
- Contaminación ambiental y compuestos químicos (a veces por exposición profesional)
- Infecciones

- Factores endógenos: **deficiencia de α 1-antitripsina** y determinados polimorfismos genéticos. La **relación entre proteasas y antiproteasas**, es importante en la destrucción del tejido conjuntivo y la aparición de enfisema. Hay un déficit congénito de 1-antitripsina que es causa de enfisema pulmonar.

PATOGENIA: en el enfisema, el **mecanismo de la obstrucción es dinámico**, por la **perdida de elasticidad y por la destrucción del parénquima pulmonar** –lesión básica del enfisema– que disminuye la resistencia a la compresión que durante la espiración se ejerce sobre los bronquiolos.

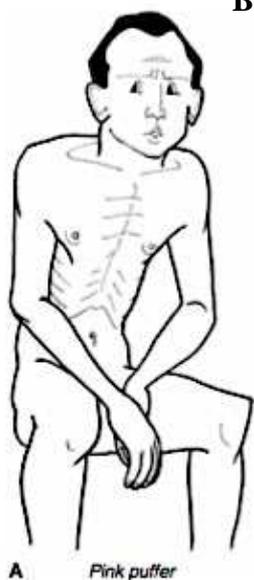
CLÍNICA

- El principal síntoma es la DISNEA**
 - disnea de esfuerzo que con el tiempo puede ser de reposo, incapacitante
 - (roncus y sobre todo sibilancias espiratorias auscultación)
- Deformidad del tórax**, aumento del diámetro antero-posterior y aplanamiento del diafragma; **prominencia del tórax**, consecuencia de la hiperinsuflación pulmonar, lo que justifica el calificativo de **tórax «en tonel»**. Pacientes con aspecto típico denominado: **Pacientes «rosados y jadeantes»** ó **“pink puffer”**



Hay dos patrones típicos extremos de pacientes de EPOC:

- ❖ **Pacientes pink puffers**, es decir, «rosados y jadeantes», suele corresponder a **Enfisema**
- ❖ **Pacientes blue bloaters** o «cianóticos y abotargados» suele corresponder a **Bronquitis Crónica**



Pink puffer- Enfisema: los pacientes ventilan en exceso, lo que condiciona su disnea intensa, sin que desarrollen cianosis al ser la hipoxemia más leve. Delgado, Disnea intensa, escasa expectoración, raras infecciones, Cor pulmonale tardío, Normocapnia.

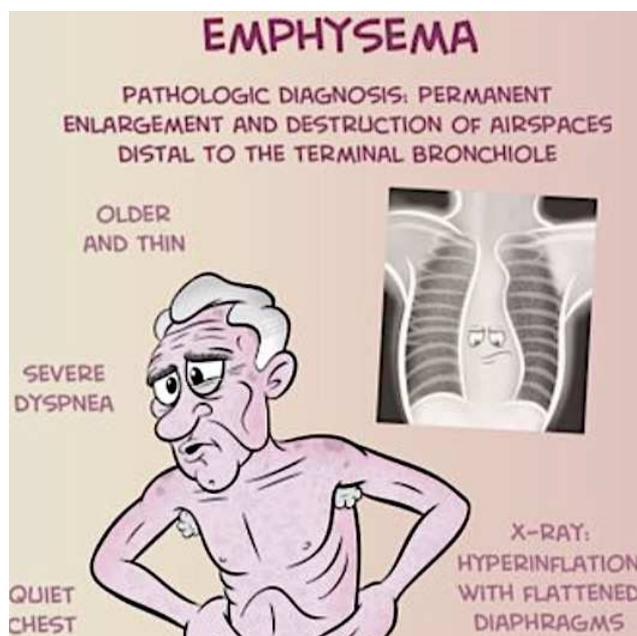
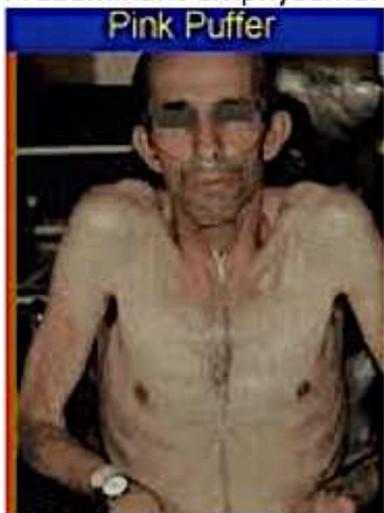
Blue bloater- Bronquitis Crónica: adoptan un patrón de respiración rápido y superficial, con menos disnea, pero aparece hipoxemia franca, cianosis e hipertensión pulmonar con sobrecarga cardíaca derecha. Obeso, Disnea leve, abundante expectoración, infecciones frecuentes, Cor pulmonale precoz, Normocapnia

DATOS DE LABORATORIO ENFISEMA

- **Determinación de alfa-antitripsina en suero**
- **Gasometría revela Hipoxemia y PaCO₂ variable, según la capacidad de hiperventilación de las zonas sanas del pulmón**
 - hay en principio un aumento de la PaCO₂ que es un potente estímulo del centro respiratorio, que responde ante él provocando un incremento de la ventilación alveolar que sólo podrán llevar a cabo los alvéolos sanos pero que puede corregir la hipercapnia por hiperventilación, puede compensarse y la PCO₂ ser normal ó incluso producirse hipocapnia
 - Habrá hipercapnia si hay pocos alveolos sanos ó fatiga de musculatura respiratoria

Pruebas de función pulmonar: trastorno ventilatorio obstructivo (aumento de CPT capacidad pulmonar total y volumen residual) y una alteración del intercambio gaseoso por desequilibrio de la relación ventilación alveolar/perfusión alveolar. En el enfisema se puede añadir una alteración de la difusión por destrucción de la membrana alveolocapilar.

Predominant emphysema:



Predominant chronic bronchitis:

