

RESPIRATORIO 2

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA. ASMA BRONQUIAL

Las dos entidades provocan un síndrome obstructivo. Tienen una gran repercusión social. Tienen en común provocar una obstrucción al flujo aéreo que se hace más evidente en la espiración. Puede ser reversible o pasajera como en el caso del asma o estable como en el caso del EPOC.

EPOC: entidad caracterizada por obstrucción crónica al flujo aéreo secundaria a bronquitis crónica y/o enfisema (para su diagnóstico se requiere espirometría *ya que demuestra la obstrucción al flujo aéreo*). *EPOC también denominado bronconeumopatía crónica obstructiva*

- **Bronquitis crónica.** Es un concepto clínico de tos y expectoración durante un mínimo de 3 meses al año, al menos 2 años consecutivos.
- **Enfisema.** Es una definición anatomopatológica, caracterizado por la distensión anormal de los espacios aéreos distales con destrucción de los tabiques alveolares.

Destrucción del parénquima pulmonar

El término EPOC es preferible al del bronquitis crónica y enfisema porque los dos trastornos a menudo coexisten.

EPIDEMIOLOGÍA

- EPOC: una de las afecciones respiratorias más comunes.
- Más frecuente en varones, mayores de 40 años y fumadores.

ETIOLOGÍA

- Principal factor de riesgo: consumo de tabaco (*sólo una pequeña proporción de los fumadores, 10%, desarrollan EPOC. Depende de la susceptibilidad del individuo*).
- Factores ambientales, sustancias irritantes...
- En una pequeña proporción factores genéticos (déficit de α_1 - antitripsina, es una *antiproteasa, provocando destrucción de paredes alveolares lo que conduce al enfisema*).

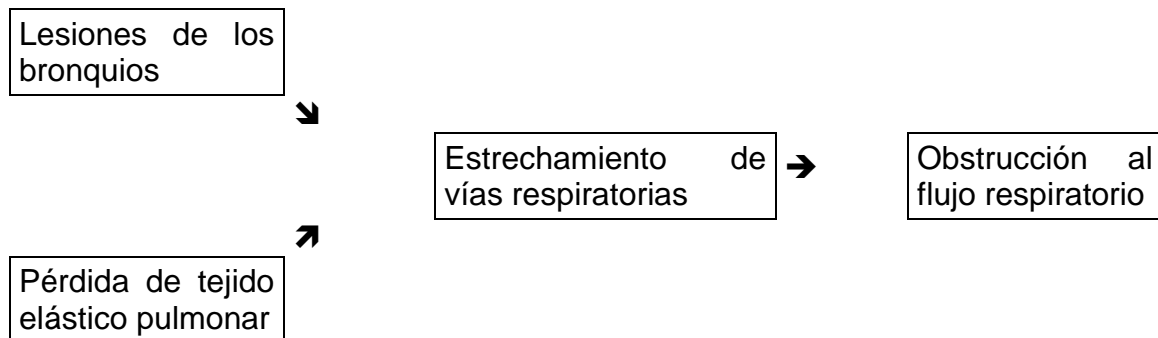
ANATOMÍA PATOLÓGICA

- Vías respiratorias de pequeño calibre (bronquiolos): engrosamiento de la pared, aumento de glándulas mucosas de la pared y aumento de la cantidad de moco.

- En el parénquima pulmonar: distensión anómala de los espacios aéreos distales, junto con destrucción de la pared alveolar (enfisema).

Las **bullas** es lo que caracteriza al enfisema. Son los espacios aéreos distendidos.

FISIOPATOLOGIA



Tanto las lesiones de los bronquios como la pérdida de tejido elástico pulmonar provoca un estrechamiento de las vías respiratorias y consecuentemente obstrucción al flujo respiratorio.

El trastorno obstructivo del EPOC es **crónico** y **progresivo**. La espiración es cada vez más dificultosa pudiendo haber una **hiperinsuflación alveolar** (atrapamiento aéreo). Pueden darse **reagudizaciones** (agravamientos transitorios) y puede haber **episodios repetitivos de insuficiencia respiratoria**.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Síntomas: disnea, tos y expectoración crónica. *La disnea puede llegar a limitar la actividad física de estos pacientes, puede aparecer tras grandes esfuerzos e incluso en reposo.*
- Auscultación: roncus y sibilancias (*son ruidos patológicos*).
- Evolución: curso progresivo con periodos de reagudización, coincidiendo con infecciones respiratorias y los enfermos pueden fallecer por insuficiencia respiratoria u otras complicaciones.

“Hinchado azul”

Fuerza ventilatoria escasa
 Disnea leve
 Cianosis
 Expectoración abundante
 Menor atrapamiento aéreo
 Predominio de bronquitis crónica
 Obesidad

“Soplador rosado”

Fuerza ventilatoria conservada
 Disnea intensa
 Expectoración escasa
 Mayor atrapamiento aéreo
 Predominio de enfisema
 Delgado

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Espirometría (imprescindible para valorar la gravedad y el diagnóstico): *patrón obstructivo* (\downarrow FEV₁ y \downarrow FEV₁/ CVF).
- Gasometría: suele haber hipoxemia, a veces acompañado de hipercapnia.
- Rx tórax para excluir otros procesos: puede ser normal o mostrar signos de atrapamiento aéreo).

TRATAMIENTO

- **Medidas generales** como son el abandono del tabaco (disminuye el deterioro), eliminación de sustancias irritantes del ambiente laboral o en casa (insecticidas, lacas...), la rehabilitación mejora la tolerancia a esfuerzo y la calidad de vida. En reagudizaciones por infección indicado tratamiento antibiótico.
- **Tratamiento broncodilatador.** Existen distintos tipos de fármacos con efecto broncodilatador: β - estimulantes, metilsantina (vía oral), ventilan.
- Cuando hay insuficiencia respiratoria es necesaria la **oxigenoterapia** (hospitalaria o ambulatoria). Mejora la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida.
- **Cirugía** en casos graves y seleccionados.
 - Transplante pulmonar.
 - Extirpación de bullas (*espacios aéreos gigantes que se forman en el enfisema*).

ASMA BRONQUIAL

ASMA: enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas a la que se asocia una intensa hiperreactividad bronquial (broncoespasmo) frente a estímulos diversos, con obstrucción reversible al flujo aéreo.

EPIDEMIOLOGÍA

- Trastorno muy común.
- Suele comenzar en la infancia (*a los 10 años. En general puede aparecer a cualquier edad*).
- Mayor predisposición en niños que en niñas pero en la vida adulta la proporción de ambos sexos se iguala.

ETIOLOGÍA

Desde el punto de vista etiológico se distinguen dos grupos de asma:

- **Asma extrínseco o alérgico.** Relaciona con la exposición a alérgenos ambientales específicos (polen de distintas plantas: gramíneas, olivo; ácaros

de polvo; sustancias dérmicas animales: pelos; sustancias químicas de origen industrial) por un mecanismo de hipersensibilidad inmediata mediado por IgE.

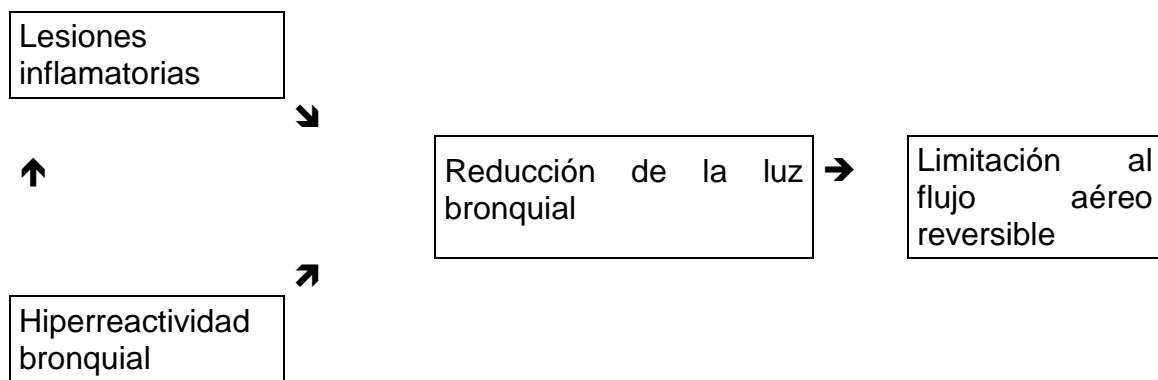
Con frecuencia existe historia familiar con enfermedades alérgicas (atopia): rinitis alérgica, urticaria...

- **Asma intrínseca.** No existe mecanismo alérgico, es de causa desconocida.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

- Mucosidad bronquial presenta lesiones inflamatorias, muchas veces con infiltrado de eosinófilos y daño epitelial.

FISIOPATOLOGIA



Tanto lesiones inflamatorias como la hiperreactividad bronquial produce una reducción de la luz bronquial lo que conduce a una limitación al flujo aéreo reversible

En la hiperreactividad bronquial hay una respuesta broncoconstrictora exagerada (broncoespasmo) frente a estímulos diversos y parece que este relacionada con las lesiones inflamatorias en el daño de las mucosas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Síntomas típicos: **disnea, tos y “pitos en el pecho”** (sibilancias); se presentan en ataques. Es una enfermedad episódica que alterna con periodos asintomáticos.
- Ataques relacionados con factores desencadenantes del broncoespasmo:
 - Ejercicio físico.
 - Infecciones respiratorias.
 - Estrés emocional.
 - Aspirina (*en el caso de asma intrínseca*).
 - Exposición a irritantes inespecíficos como el tabaco.
 - Exposición a alérgenos (*en el caso del asma intrínseca*).
- La auscultación puede demostrar: roncus y sibilancias. La exploración puede evidenciar un aumento del trabajo respiratorio.

- Evolución: enfermedad episódica no progresiva (cursa en ataques). Con el tiempo los ataques cada vez son menos frecuentes y menos graves.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Espirometría: patrón obstructivo (variable en el tiempo porque puede mejorar tras la inhalación de un broncodilatador, ventolin por ejemplo). Debido a esa variabilidad se puede medir el **flujo espiratorio máximo de forma seriada: Peak – flow**.
- Gasometría: en las crisis hipoxemia; sólo en casos graves hipercapnia.
- Rx tórax: normal o signos de atrapamiento aéreo.
- Pruebas alérgicas (diagnostico de asma alérgico).
Mediante pruebas cutáneas.

TRATAMIENTO

- **Medidas preventivas**

Evitar el contacto con alérgenos e irritantes específicos como el tabaco. En el caso del asma alérgico tratamiento de **desensibilización** que consiste en: *una vez encontrado el alérgeno se le expone a la persona a pequeñas cantidades a extractos del alérgeno responsable en su caso, pretendiendo que las reacciones en futuros contactos sea menos marcada.*

- **Tratamiento farmacológico**

1. Fármacos antiinflamatorios (corticoides por vía sistémica o por vía inhalada)
2. Fármacos broncodilatadores similares a los del EPOC.

Se administran en periodos sintomáticos.

- **Oxigenoterapia** en las reagudizaciones graves.

ATELECTASIA. BRONQUIECTASIA. FIBROSIS QUÍSTICA

BRONQUIECTACIA

-ectasia: dilatación

Son dilataciones irreversibles de los bronquios asociados a alteraciones estructurales de sus paredes. Pueden ser focales (en una región limitada del pulmón) o difusas (distribución más amplia).

Existen bronquiectasias cilíndricas, saculares y varicosas.

ETIOPATOGENIA

Por inflamación y destrucción de los componentes estructurales de la pared bronquial. La causa que con mayor frecuencia la inicia es la **infección**

respiratoria. A su vez la bronquiectasia favorece la colonización e infección secundaria, generándose así un círculo vicioso.

FISIOPATOLOGÍA

La alteración fisiopatológica más frecuente paradójicamente es la **obstrucción bronquial** debida al colapso de las paredes debilitadas (alvéolos) durante la espiración.

Además contribuye a la obstrucción el **acumulo de secreciones**.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas más comunes: tos y expectoración persistente o recurrente.

Cuando se produce una exacerbación por infección respiratoria el esputo se hace más abundante adquiriendo un carácter purulento incluso hemático.

La auscultación de la zona afectada detecta ruidos patológicos: crepitantes, roncus y sibilancias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

● Pruebas de Imagen

Radiografía de tórax. Puede ser normal, mostrar datos inespecíficos, y en ocasiones signos típicos en la periferia del campo pulmonar: líneas paralelas que se han comparado con “vías de raíles”.

El TAC de alta resolución es la mejor técnica para su detección.

● Pruebas de la función pulmonar

Espirometría. Puede demostrar un patrón obstructivo. Además de las pruebas de imagen y de las pruebas funcionales se realiza un análisis microbiológico del esputo para determinar posibles gérmenes.

TRATAMIENTO

1. Antibióticos dirigidos frente a los gérmenes que infectan persistentemente.
2. Broncodilatadores (similares a los del EPOC).
3. Hidroterapia asociada a la fisioterapia respiratoria dirigida a eliminar las secreciones.

El mejor mucolítico es el agua.

4. En algunos casos se recurre a la resección pulmonar en los casos de bronquiectasia con infección muy frecuente que no mejora con tratamiento médico. En algunos casos se sugiere el trasplante pulmonar.

ATECTACIA

Disminución del volumen pulmonar por ausencia de aire en los alvéolos. Con colapso de las paredes alveolares.

ETIOPATOGENIA

Causas hay muchas. A grandes rasgos podemos hablar de tres mecanismos:

1. Mecanismo obstructivo

La obstrucción localizada de la vía aérea impide el paso del aire hacia los alvéolos distales y también se sigue una reabsorción del aire contenido en el área pulmonar obstruida (por lo que los alvéolos se vacían, las paredes se colapsan y las zonas atelectásicas disminuyen).

Las causas de atelectasia obstructiva: Impactación de moco, coágulos, tumores...

Es el mecanismo más frecuente.

2. Mecanismo compresivo

Por el neumotórax, derrame pleural...

3. Ausencia o disminución de factor surfactante

El factor surfactante disminuye la tensión superficial y hace que los alvéolos se mantengan abiertos.

En el caso de recién nacidos prematuros con inmadurez pulmonar (síndrome de la membrana hialina o síndrome de distrés pulmonar por déficit de factor surfactante). La inyección de corticoides a la mujer embarazada aumenta la velocidad de la maduración pulmonar.

FISIOPATOLOGIA

La falta de aireación de una zona pulmonar conduce a una alteración en la relación ventilación perfusión. En la atelectasia hay una zona donde se mantiene la perfusión pero no hay ventilación por lo que la sangre no se oxigena y da lugar a hipoxemia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Sí aparece de forma brusca el paciente presenta: disnea, taquipnea e incluso dolor torácico.
- Si se desarrolla de forma insidiosa puede cursar de forma asintomáticas.

En la inspección apreciamos una menor movilidad del hemitórax afectado y la auscultación de la zona atelectásica mostrará una disminución o abolición del murmullo vesicular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax. Muestra disminución de volumen y una falta de aireación de la zona afectada.

Gasometría arterial. Muestra hipoxemia que no se corrige totalmente con una administración de oxígeno por que la sangre no se va a oxigenar.

Espirometría. Patrón restrictivo (disminuye el volumen pulmonar utilizables, es decir, disminuye la capacidad vital forzada).

TAC torácico.

Broncoscopia.

TRATAMIENTO

Depende de la causa subyacente.

- Si es por impactación de moco o por coágulos puede ser eficaz la fisioterapia respiratoria. La fisioterapia respiratoria no sólo sirve para tratar la atelectasia sino también para prevenir el riesgo de aparición en el postoperatorio. Si la fisioterapia respiratoria fracasa se utilizan otras medidas: aspiración mediante catéteres o broncoscopia.
- Obstrucción por cuerpo extraño o tumor requieren actuaciones terapéuticas más agresivas (empleo de la endoscopia como resección o método de aspiración).

FIBROSIS QUISTICA

Llamada también mucoviscidosis.

Es una enfermedad hereditaria más frecuente. Siguen un patrón autonómico recesivo. Se caracteriza por un aumento en la viscosidad de las secreciones de distintas glándulas exocrinas, ese aumento de la viscosidad se relaciona con la alteración de una proteína que facilita el paso del ión Cl⁻ transmembrana.

Es una enfermedad sistémica. Manifestaciones importantes en pulmón y páncreas.

- La *manifestación respiratoria* se debe al aumento de las viscosidades de las secreciones bronquiales que dan lugar a impactaciones mucosas e infecciones de repetición y estas pueden dar lugar a bronquiectasias y atelectasias.
- *Manifestaciones digestivas:* alterada la secreción de páncreas exocrino y esto altera la digestión dando lugar a un síndrome de mala absorción (que se manifiesta por diarrea crónica y un déficit en el crecimiento).

Generalmente se empieza a manifestar en la infancia y puede provocar la fibrosis quística una muerte precoz que en un 90 % de los casos se deben a los problemas respiratorios.

DIAGNOSTICO

Prueba más empleada **test de sudor**. El sudor de estos niños presenta un aumento de la concentración del Cl^- porque no se reabsorbe y el Na^+ , que acompaña a el Cl^- , tampoco se reabsorbe al final del tubo colector en la glándula sudorípara.

Estos niños pueden sudar más cuando aumenta la temperatura ambiente o cuando realizan ejercicio físico y hay que prestar atención porque se puede deshidratar. Se puede confirmar el diagnóstico con el estudio genético.

TRATAMIENTO

Se basa en fisioterapia respiratoria y antibioterapia (antibióticos).

En ocasiones se utilizan otros tratamientos: antiinflamatorios, fármacos mucolíticos, hidratación y ocasionalmente broncodilatadores.

Si existe insuficiencia respiratoria administración de oxígeno.

Para tratar los problemas digestivos se realiza un tratamiento sustitutivo de enzimas pancreáticas encapsuladas por vía oral.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

- **Trombo**. Es un coagulo que se forma en el interior del árbol circulatorio.
- **Embolo**. Es un trombo desprendido que viaja dentro del árbol circulatorio y queda atrapado.

El tromboembolismo pulmonar es la migración hacia el territorio vascular pulmonar de un trombo formado en el sistema venoso con oclusión de arterias pulmonares.

Es una enfermedad frecuente. Es muy grave; tiene una mortalidad elevada. Es una de las principales causas de fallecimiento en los pacientes hospitalizados. Muchas veces no se diagnostica en vida, sólo la tercera parte de los casos se diagnostican correctamente.

ETIOPATOGENIA

Los trombos venosos se forman por agregación de plaquetas y fibrina en la pared de una vena. Una vez formado el trombo puede ocurrir tres cosas:

- En un primer lugar **puede ser disuelto** por el sistema fibrinolítico.
- En segundo lugar **se puede incorporar a la pared** del vaso.
- En un tercer lugar **se puede desprender dando lugar a fenómenos embólicos**.

La formación de trombos se ve favorecida por *tres factores de riesgo clásicos*:

- En un primer lugar **el estasis o estancamiento de sangre venosa**.
- En segundo lugar las **alteraciones en la pared vascular**.
- En tercer lugar las **situaciones de hipercoagulabilidad** (fármacos anticonceptivos, otros fármacos).

Estos tres factores van a estar presentes en mayor o en menor medida en distintas situaciones, por ejemplo:

- a) La inmovilización prolongada que se da en muchas enfermedades crónicas (problemas motores, parálisis, hemiplejía).
- b) Periodos postoperatorios que da lugar a trombosis venosa profunda y secundariamente embolia pulmonar.
- c) Insuficiencia cardíaca congestiva.
- d) Presencia de un catéter intravascular.
- e) Neoplasias.
- f) Distintas enfermedades de la sangre (trastornos hematológicos que cursan con hipercoagulabilidad)
- g) Toma de fármacos anticonceptivos
- h) Síndrome de la clase turista (al estar tanto tiempo sentado con la rodillas flexionadas el retorno venoso se ve comprometido).

En la mayoría de los casos los émbolos que llegan al pulmón proceden de las **venas profundas de las extremidades inferiores**. Desde ahí los trombos se desprenden y pasan a la vena cava inferior, pasan a las cavidades cardíacas derechas y de ahí pasan por las arterias pulmonares donde pueden quedar atrapados.

En una minoría de casos los émbolos pueden proceder de la **venas pélvicas**, de las **venas de las extremidades superiores** o de las **cavidades cardíacas derechas**.

La trombosis venosa profunda no conlleva necesariamente a embolia pulmonar

FISIOPATOLOGÍA

La oclusión aguda de las arterias pulmonares tiene consecuencias respiratorias y cardiovasculares.

- Las **consecuencias respiratorias** son diversas. Al ocluirse una rama de una arteria pulmonar hay una **alteración en la relación ventilación /perfusión**, por lo que no están bien perfundidos los alvéolos (no hay una oxigenación) originándose una **hipoxemia**. También pueden darse atelectasias secundarias porque el surfactante desaparece o episodios de broncoespasmo.

Es poco frecuente pero en los casos de oclusión completa puede darse **infarto pulmonar** (en la décima parte de los tromboembolismos pulmonares). El infarto pulmonar es poco frecuente porque recibe sangre, bien de la circulación menor/pulmonar o a través de la circulación bronquial que forma parte de la circulación mayor, lo que protege al pulmón de necrosis.

- **Consecuencias cardiovasculares**. Cuando se produce una oclusión arterial aumenta súbitamente las resistencias vasculares pulmonares con la

consiguiente sobrecarga aguda del ventrículo derecho que puede dar lugar a un bajo gasto cardíaco, lo que conduce a insuficiencia cardíaca derecha.

La causa más frecuente de muerte en estos pacientes es la insuficiencia cardíaca progresiva.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aparece el cuadro en un paciente inmovilizado de forma brusca. Los síntomas más frecuentes son la **disnea, taquipnea y dolor torácico**. El dolor torácico puede ser un dolor pleurítico similar al de la neumonía, pero puede ser un dolor opresivo, precordial que simula al infarto de miocardio.

Además puede haber otros síntomas: **tos, hemoptisis** (si hay infarto pulmonar), **signos y síntomas de hipoperfusión periférica** (palidez, frialdad, cianosis, taquicardia).

DIAGNÓSTICO

Se sospecha tromboembolismo pulmonar ante cualquier paciente que presente sintomatología respiratoria o cardiovascular, sobre todo si se trata de un individuo en situación de riesgo (postoperatorio o inmovilización).

PRUEBAS CLÍNICAS

Complementan la sospecha de la clínica

1. Exploraciones básicas

Gasometría. Demuestra hipoxemia con normocapnia o hipocapnia.

Radiografía de tórax. Es normal o puede mostrar mínimas alteraciones, por ejemplo puede haber en una zona de los campos pulmonares signos de oligohemia (poco sangre); aparecen en la radiografía zonas menos radiodensas.

ECG. Puede ser normal o mostrar signos de sobrecarga del ventrículo derecho.

Todas estas pruebas no nos van a dar el diagnóstico pero sirve para descartar otras patologías como puede ser la neumonía y el infarto.

2. Gammagrafía pulmonar

Gammagrafía pulmonar de perfusión. Es un prueba de imagen para valorar la perfusión pulmonar. Para ello inyectamos por vía intravenosa agregados de albúmina marcados con isótopos radiactivos (emisor de radiación gamma).

- Una gammagrafía pulmonar de perfusión normal descarta tromboembolismo pulmonar.

- Pero si muestra defectos de perfusión en más de un segmento es compatible con tromboembolismo pulmonar, aunque puede darse con otras enfermedades pulmonares como la neumonía. Para ello nos fijamos en la *radiografía de tórax* que debe de aparecer normal a diferencia de la radiografía de la neumonía que estará afectada. O bien hacemos una ***gammagrafía pulmonar de ventilación***

por inhalación de un gas radiactivo siendo normal en el tromboembolismo pulmonar y alterada en otras patologías.

3. Angiografía pulmonar

Visualización radiológica de la circulación pulmonar. Se realiza introduciendo un catéter por una vena de la fosa antecubital; se inyecta contraste y se obtienen imágenes. **Es la mejor técnica para llegar al diagnóstico de embolia pulmonar.** Es una técnica muy invasiva.

♦ En los últimos años surge una alternativa: la **angiografía pulmonar por TAC helicoidal**. Se inyecta un contraste radiológico por vía intravenosa, no hace falta catéter lo que la hace menos invasiva y permite visualizar los vasos y muestra un defecto de llenado.

PRONÓSTICO

Tiene una mortalidad elevada.

- En los pacientes no tratados la mortalidad es > 33%.
- Los pacientes bien diagnosticados y tratados tienen una mortalidad de aproximadamente el 8 %.

PREVENCIÓN

Los pacientes con riesgo de embolismo pulmonar son los pacientes con postoperatorio o situación de inmovilización. Se suele adoptar medidas preventivas adecuadas:

- **Medidas físicas.** Se incluyen:
 - La movilización precoz de los pacientes encamados.
 - Evitar la sedestación prolongada.
 - El drenaje postural con elevación de los pies de la cama y pequeñas contracciones de los músculos de la pantorrilla (tríceps sural) que participan en el retorno venoso.
 - Se recomienda medias elásticas de compresión.
 - En algunos sitios se utiliza la compresión neumática intermitente.

Estas medidas son importantes y puede evitar la trombosis venosa profunda.

- **Medidas farmacológicas.** Tratan de impedir la formación del trombo. Incluye:
 - La heparina no fraccionada por inyección subcutánea.
 - Moléculas más pequeñas denominadas heparina de bajo peso molecular, también por inyección subcutánea.

TRATAMIENTO

Instaurar de forma inmediata el tratamiento. Distinguimos:

1) **Tratamiento de la fase aguda.** Incluye varias medidas:

- Si hay hipoxemia administrar oxigenoterapia.
- Control hemodinámico → control de constantes cardiovasculares, en ocasiones son necesarios fármacos vasoactivos.
- En casos graves se recurre al uso de agentes trombolíticos que disuelven los trombos y los émbolos.

2) **Tratamiento de mantenimiento.** Evitar la formación de nuevos trombos con fármacos anticoagulantes (no actúan sobre el trombo ya formado). Los primeros días se emplea heparina intravenosa. Lo ideal es administrar heparina en perfusión continua a través de una bomba de perfusión. Después de la heparina se pasa a anticoagulantes orales: sintron y se mantiene durante 3 ó 6 meses como mínimo dependiendo del riesgo.

3) En algunos casos se implantan dispositivos, llamados filtros de cava, en la vena cava inferior por debajo de la desembocadura de las venas renales, que actúa a modo de filtro impidiendo el paso de embolos. Se utiliza cuando hay ***trombos amenazantes en miembros inferiores, episodios de tromboembolismo repetidos y cuando los anticoagulantes están contraindicados.***