



FISIOPATOLOGÍA DEL **APARATO RESPIRATORIO**

Alba Pérez de la Parte
Lucía Pardo Bastardo
Sara Garro Paúl
Daniel Martín Pallín
Elvira Martín Mozo
César García Martínez
Miguel Ángel García de Castro

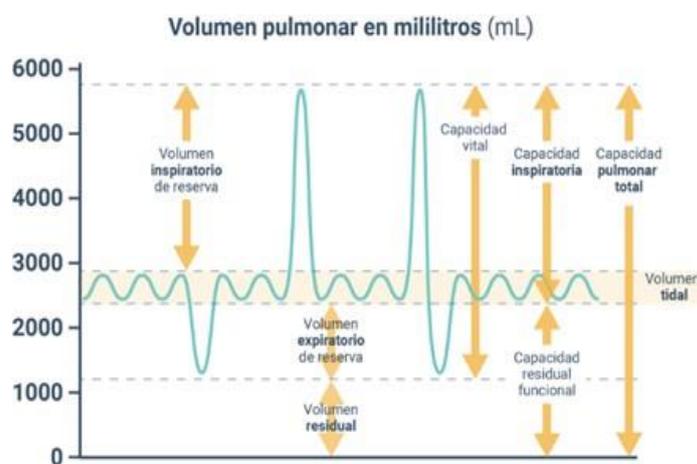
Grado en Biomedicina y TTAA
Facultad de Medicina, Valladolid



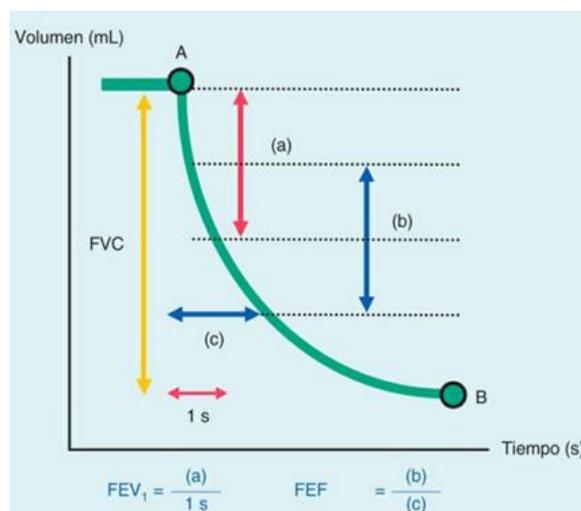
TEMA 1: EXPLORACIÓN FUNCIONAL DEL APARATO RESPIRATORIO. FISIOPATOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN.

Para la exploración respiratoria debemos de tener en cuenta los volúmenes respiratorios y las capacidades pulmonares (suma de volúmenes):

1. Volumen corriente: respiración normal.
2. Volumen de reserva inspiratoria: aire añadido sobre la inspiración normal.
3. Volumen de reserva espiratoria: aire expulsado a mayores de la espiración normal.
4. Capacidad vital: Suma de los anteriores. (de máxima inspiración a máxima espiración).
5. Volumen residual: aire no espirable.
6. Capacidad residual funcional: suma del volumen de reserva espiratoria y del volumen residual.

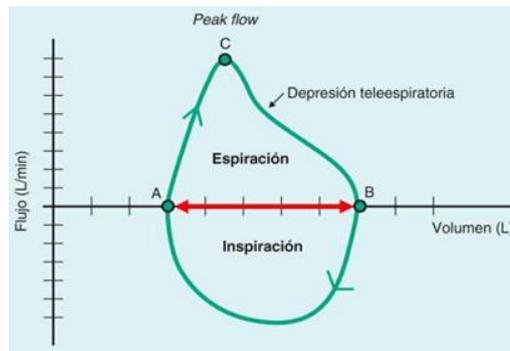


Representamos capacidades y volúmenes en la curva volumen/tiempo para obtener flujos:



1. FEV1: volumen máximo a espirar en el primer segundo.
2. FEV25-75%: volumen a espirar en el tiempo que abarca entre 75% y 25% de FVC
3. Índice de Tiffenau: FEV1/FVC

Representamos los flujos en relación al volumen en la curva flujo/volumen:



La línea roja corresponde con FVC. La numeración del eje X va en sentido contrario al habitual. Tras llegar al peak Flow el flujo deja de ser circular porque se trata de evitar el colapso de la vía.

TRASTORNO VENTILATORIO OBSTRUCTIVO

La obstrucción se puede dar en las vías altas (raro) o bajas y puede ser fija (tumor) o variable (el agente obstructor es móvil):

1. Obstrucción fija en vías altas: limita el flujo.
2. Obstrucción fija o móvil en vías bajas: limita más la espiración (disminuye la tracción sobre los bronquios), lo que produce distensión en alveolos (queda aire en ellos). Descienden FEV1, FEF25-75% y peak Flow. Se mantiene CVF. Aumentan CRF, VR y el índice de Tiffenau.

TRASTORNO VENTILATORIO RESTRICTIVO

Mala expansión del pulmón por alteración del sistema nervioso, lesiones óseas, alveolos llenos de sustancias extrañas, o depósitos en la pared torácica. Esto lleva a hipoventilación y alteración de la relación ventilación-perfusión, pues: Se mueve menos volumen de aire, disminuye FVC y el índice de Tiffenau puede aumentar.

DISNEA

Trastorno subjetivo en el que el proceso de respiración se hace consciente. Para movilizar la musculatura respiratoria deben integrarse la vía aferente (receptores periféricos envían información a la corteza sensitiva y centro respiratorio) y la vía eferente (información desde el centro respiratorio a la corteza motora para realizar el movimiento). El sistema límbico también puede intervenir.

La vía aferente se ve alterada por fallos en la estimulación de sus receptores: el aumento de CO₂ y ácido, o la disminución de O₂ alteran los quimiorreceptores (en ejercicio, hipoxemia o

ansiedad). La irritación o el fallo del vago alteran los mecanorreceptores. Cambios bioquímicos alteran los metaborreceptores.

La vía eferente se altera cuando hay resistencias que aumentan el trabajo respiratorio (causa intrapulmonar o extrapulmonar).

La disnea se puede ver más o menos afectada en determinadas circunstancias según del tipo que sea. Se muestran a continuación los tipos de disnea:

1. De esfuerzo: se agrava con el ejercicio.
2. De reposo: aparece en ausencia de movimiento.
3. Ortopnea: se agrava al estar tumbado (insuficiencia cardiaca con congestión pulmonar pasiva).
4. Platipnea: se agrava cuando quien lo padece se incorpora (cortocircuitos derecha-izquierda).
5. Trepopnea: se agrava cuando se está tumbado lateralmente (pacientes con pleuras unilaterales).

TEMA 2: CIRCULACIÓN PULMONAR

HIPERTENSIÓN PULMONAR PA >25MMHG

MECANISMOS Y CAUSAS

- Aumento del flujo → aumento de presión en las cavidades izquierdas
- Aumento de la presión en la aurícula izquierda → estenosis mitral
- Aumento de las resistencias:
 - ✓ Obstrucción arterias pulmonares
 - ✓ Reducción del lecho vascular del pulmón
 - o Resecciones pulmonares
 - o Enfisema
 - o Enfermedades intersticiales
- Vasoconstricción

CONSECUENCIAS Y MANIFESTACIONES

Sobrecarga de presión en la arteria pulmonar → **dilatación de la arteria pulmonar** y **sobrecarga de presión en el ventrículo derecho** → hipertensión pulmonar irreversible → **Disnea y dolor torácico**

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Radiografía simple del tórax → **dilatación de la arteria pulmonar y crecimiento ventrículo derecho**
 - ✓ Hipertensión precapilar: atenuación de las imágenes de los vasos periféricos
 - ✓ Hipertensión poscapilar: aumento de la trama vascular
- Electrocardiograma y ecocardiograma → datos de **crecimiento ventrículo derecho**
- Angiografía pulmonar
- Cateterismo pulmonar → constatar **hipertensión pulmonar** (>25mmHg) y diferenciar entre formas pre y pos capilares

EDEMA AGUDO DEL PULMÓN

Acumulación de líquido en el intersticio y en los alvéolos

MECANISMOS Y CAUSAS

- **Aumento presión hidrostática capilares** (edema cardiogénico)àprovocado por alteración ventrículo izquierdo
 - ✓ Estenosis mitral
 - ✓ Ventrículo izquierdo poco distensible
- **Aumento permeabilidad capilar** (edema pulmonar no cardiogénico o síndrome de distrés respiratorio del adulto)àprovocado por una lesión
- **Disminución presión oncótica de la sangre**
- **Disminución presión intersticial**
- **Insuficiencia linfática**

TIPOS DE EDEMA DE PULMÓN

	Edema cardiogénico	Edema no cardiogénico
Tipo de líquido	Trasudado	Exudado
Redistribución circulación	Si	No
P arteria pulmonar	Normal	Elevada

CONSECUENCIAS Y MANIFESTACIONES

Derivan de la **acumulación de líquido** en el parénquima pulmonar:

- **Mecanismo restrictivo**àel parénquima pulmonar es rígido porque está inundado de líquido y el edema inactiva el surfactante.
- **Mecanismo obstructivo**àel líquido del intersticio comprime los pequeños bronquios y en el cardiogénico indirectamente se produce broncoconstricción.
- **Trastorno de la difusión**àalteración de la difusión de gases por el grosor de la membrana.
- **Alteración de la relación ventilación/perfusión**àalvéolos perfundidos, pero NO ventilados al estar llenos de líquido.

CLÍNICA

- **Disnea**
- **Tos** (irritación mucosa bronquial).
- **Auscultación** (Roncus, sibilancias y crepitaciones).

DIAGNÓSTICO

- Hipoxemia y a veces hipercapnia.
- No exploración funcional (Urgencia).
- Datos radiológicos: **sombras algodonosas** (alveolos ocupados por líquido).

EMBOLISMO PULMONAR

Obstrucción de alguna de las ramas de la arteria pulmonar por un émbolo

Su origen puede ser:

- **Un trombo:** Generado en venas de extremidades inferiores o abdomen → corazón derecho → arteria pulmonar.
- **Otros:** Embolo graso, agregación de células neoplásicas, aire, parásitos de gran tamaño o cuerpos extraños.

Existen escalas (Wells, Ginebra) para valorar el riesgo de tromboembolismo pulmonar.

CONSECUENCIAS Y MANIFESTACIONES

Dos factores: Menos lecho vascular (Obstrucción) y vasoconstricción (Sustancias Vasoactivas del trombo o los mastocitos).

Consecuencias:

-Función respiratoria (Similar al edema):

- **Trastorno ventilatorio restrictivo:** Falta de riego inhibe producción de surfactante (Resulta en rigidez).
- **Trastorno ventilatorio obstructivo:** Por broncoconstricción (Sustancias broncoactivas y poco CO₂).
- **Difusión:** Por reducción de la superficie perfundida.
- **Cociente ventilación/perfusión alterado:** Aquí lo que ocurre es que hay más ventilación que perfusión (espacio muerto alveolar).

-Corazón derecho:

Al ser agudo el embolismo, la sobrecarga del ventrículo que se produce por la hipertensión no se puede compensar y puede acabar en una **insuficiencia** de este ventrículo.

CLÍNICA

- **Disnea** (Acompañada de taquicardia y taquipnea)
- **Auscultación** (Sibilancias)
- **Infarto:**
 - Normalmente **NO** sucede por dos cosas; Circulación doble del pulmón (pulmonar y bronquial) y contenido en O₂ del aire alveolar que difunde directamente.
 - Si sucede puede haber expectoración hemoptoica (Con sangre) y se asocia a otros síndromes respiratorios (Condensación pulmonar e irritación pleural).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Gasometría arterial (Hipoxemia/Hiper-capnia)
- Radiografía simple de tórax (Normal o zona hiperclara)

- Electrocardiograma (Taquicardia y sobrecarga ventricular derecha)
- Dímeros D (Evidencia de trombosis, VPN)
- Gammagrafía de ventilación/perfusión (Demostración ausencia de perfusión)
- Tomografía computarizada helicoidal y arteriografía pulmonar (Método directo de observación)

TEMA 3: PLEURA Y MEDIASTINO

1. Definición de pleura y de mediastino:

Pleura: capa serosa delgada que recubre los pulmones y reviste la pared del interior de la cavidad torácica. Secreta un líquido lubricante que permite el movimiento suave de los pulmones durante la respiración.

Mediastino: se trata del área que se encuentra entre los pulmones. Órganos ubicados en el mediastino: corazón y vasos sanguíneos grandes, tráquea, esófago, timo, bronquios.

2. SÍNDROME DE IRRITACIÓN PLEURAL O DE PLEURITIS SECA

Depósito de exudado rico en fibrina por acción de agente **inflamatorio**. Puede ser causado por:

- Irritación directa: traumatismos e infección
- Irritación indirecta: lesiones en estructuras próximas a neumonía, infarto, costillas

Manifestaciones clínicas y exploración

- Tos seca
- Dolor pleurítico que cambia con la respiración
- En auscultación se percibe el roce pleural a resultado de la fricción entre las hojas.

3. DERRAME PLEURAL

Aumento de líquido (exudado o transudado) en el espacio pleural. Tipos según localización: derrame libre (ocupa toda la cavidad pleural), subpulmonar (entre pulmón y diafragma), intercisural (entre las cisuras). Provocado por diferentes mecanismos:

- ↑ Permeabilidad: situaciones de irritación
- ↑ P hidrostática: en insuficiencia cardíaca
- ↓ P oncótica: en hipoalbuminemia
- ↓ P pleural: atelectasia
- Alteración del drenaje linfático
- Paso transdiafragmático: ascitis

Consiste en una insuficiencia respiratoria **RESTRICTIVA (limita la expansión del pulmón)**, con alteración del cociente ventilación perfusión (\downarrow), en la que además se da la afectación del retorno venoso por empuje del mediastino.

Manifestaciones clínicas y exploración

- Disnea
- Insuficiencia respiratoria que cursa con hipoxia, cianosis e hipercapnia
- El dolor pleurítico solo aparece en momentos iniciales

- Hemitórax (mitad derecha o izquierda del tórax) abombado y ↓ movilidad
- ↓ Vibraciones vocales
- Matidez en percusión
- Auscultación: silencio en la base y soplo en el vértice del derrame
- Alteración de la relación ventilación/ perfusión
- En radiografía aparece opacidad con borde cóncavo, ensanchamiento del hemitórax y mediastino desviado hacia el lado sano

Toracocentesis → Aspecto del líquido → Composición bioquímica

Dependiendo del aspecto que tenga el líquido y de sus características bioquímicas podemos establecer un significado clínico.

4. **NEUMOTÓRAX**

Descrito como la **presencia de aire en la cavidad pleural**, elimina la presión negativa a **unión** de las capas pleurales. Causa: El aire entra al espacio pleural cuando se comunica con el exterior o con las vías aéreas por ser negativa su presión. Existen dos tipos de neumotórax:

- Inducido: lesión previa (abierta o cerrada)
- Espontáneo
 - o Primario: personas sin enfermedad pulmonar aparente
 - o Secundaria: personas con enfermedad pulmonar previa

Consecuencias, fisiológicamente se distinguen tres formas fisiopatológicas:

- Cerrado (más habitual): clínica similar al derrame pleural
- Valvular → el más grave, permite la entrada de aire en la pleura, pero no su salida a aire puede alcanzar una gran presión a denominándose neumotórax hipertensivo.
- Abierto: orificios en la pared torácica

Presenta el patrón de insuficiencia respiratoria **RESTRICTIVA** extrapulmonar

Manifestaciones clínicas y exploración

- Dolor pleurítico (debido a la irritación de las terminaciones nerviosas por el aire)
- Disnea
- Insuficiencia respiratoria
- Insuficiencia circulatoria
- Exploración: Hemitórax (mitad derecha o izquierda del tórax) abombado (contiene aire) y ↓ movilidad
- ↓ Vibraciones vocales
- Timpanismo en percusión
- Auscultación: no se aprecian ruidos pulmonares en el área afectada
- En radiografías aparece hiperclaridad por presencia de aire, muñón pulmonar por el colapso como una sombra y mediastino desviado hacia el lado sano

5. **PAQUIPLEURITIS (FIBROTORAX)**

Consiste en la **fusión de ambas pleuras**; aparece como secuela de un derrame (por hemotórax: presencia de sangre en la cavidad pleural, o infección) sin tratar que ha persistido en el tiempo.

Se trata de una insuficiencia **RESTRICTIVA** con alteración del cociente V/Q (↓).

Manifestaciones:

- Dificulta la expansión y puede calcificar
- Disnea por hipoxemia

Exploraciones:

- ↓ volumen y movilidad en el hemitórax afectado
- ↓ Vibraciones vocales
- Matidez en percusión
- No se aprecian ruidos pulmonares en el lugar de la afectación
- En radiografía aparece pleura engrosada y costillas verticales con mediastino desviado y diafragma elevado

6. SÍNDROME MEDIASTÍNICO

Conjunto de manifestaciones que expresan el sufrimiento de los órganos mediastínicos por un conflicto de espacio. Causas:

- Tumores: causa más frecuente
- Pseudotumores: formaciones de naturaleza no tumoral que ocupan espacio, como bocio o aneurisma aórtica
- Tejido conjuntivo cicatricial

Tiene consecuencias a distintos niveles del organismo.

- Neurológicas
 - o Afectación Simpático cervical → Síndrome de Bernard-Horner
 - o Afectación del vago: irritativa (bradicardia y broncoespasmo) o destructiva (taquicardia)
 - o Nervio recurrente → voz bitonal por parálisis de una cuerda vocal.
 - o Nervio frénico: irritación (hipo) o destrucción (parálisis de diafragma)
- Respiratorias: compresión y/o infiltración de la tráquea y los bronquios dan lugar a:
 - o Síndrome obstructivo con disnea inspiratoria → afectada es la tráquea
 - o Atelectasia pulmonar → afectación de los bronquios
- Digestivas: disfagia por compresión del esófago
- Circulatorias → Obstrucción de la vena cava superior → acumulación sanguínea en su territorio → Síndrome de vena cava superior. Manifestaciones:
 - o Cefalea (elevación de la presión venosa → paso de líquido al intersticio)
 - o Abotargamiento facial (acumulación de sangre en el intersticio)
 - o Edema y cianosis (por la lentitud circulatoria → desaturación de oxígeno)
 - o Dilatación en las venas del cuello, brazo y pared del tórax

→ Compresión de la vena cava inferior → Hepatomegalia y edemas en extremidades inferiores.

→ Compresión del corazón → Síndrome de insuficiencia cardiaca

TEMA 4: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

-Insuficiencia respiratoria:

- El fracaso de la función respiratoria por una mala oxigenación y quizás una mala liberación de CO₂ se denomina insuficiencia respiratoria
 - Una **insuficiencia respiratoria total** cursa con hipoxemia (PaO₂) e hipercapnia (PaCO₂)
 - Una **insuficiencia respiratoria parcial** solo cursa con hipoxemia (PaO₂)
 - Hipercapnia sin hipoxemia es una situación imposible salvo en ambientes enriquecidos en O₂

-Vías principales de insuficiencia respiratoria

- **Hipoventilación Alveolar global:** Pulmones funcionalmente normales, pero, o la expansión pulmonar está limitada por un defecto en el sistema de movilización, o las vías aéreas altas se encuentran obstruidas.

- Mecanismos
 - Depresión del **centro respiratorio** por lesiones nerviosas o metabopatías
 - Alteración de las **motoneuronas** del sistema respiratorio
 - Alteración de la **musculatura** respiratoria
 - Alteraciones en la **caja torácica** por traumatismos...
 - Alteraciones en la **pleura** derrames, neumotórax o paquipleuritis
 - **Obstrucción** de vías aéreas altas
- Características
 - Patrón respiratorio **restrictivo**
 - **Hipoxemia e hipercapnia**
 - **Gradiente alveolo-arterial normal** de O₂ (PAO₂/PaO₂ disminuyen en igual proporción)
 - **Respuesta** a administración de **O₂ 100%** (ya que si PAO₂/PaO₂)
 - Es posible encontrar las **lesiones en radiografía**

- **Alteración pura de la difusión:** Disfunción en el intercambio gaseoso

- Mecanismos
 - **Aumento de grosor** de la mb alveolocapilar o **bloqueo** alveolocapilar por un **engrosamiento** del intersticio o por una **congestión** pulmonar pasiva
 - **Reducción del contacto aire-sangre.** La reducción del parénquima pulmonar causa una redistribución de sangre a zonas ventiladas, de forma que el **mismo volumen de sangre pasará** por menos capilares, y, por tanto, **pasará más rápido**, deficitando el intercambio gaseoso
- Características
 - **Insuficiencia parcial**, ya que el CO₂ es mucho más difusible

- La **hipoxemia** se observa **en el ejercicio**, pero no necesariamente en reposo. Podría verse **incluso hipocapnia** por la hiperventilación
 - Patrón **restrictivo**
 - **Gradiente alveolo-capilar aumentado** (PAO₂/PaO₂)
 - **Respuesta** a administración de **O₂ 100%**
 - Se podrá **observar** la patología en **radiología**
- **Alteraciones focales de la ventilación/perfusión con el resto del pulmón normal**
 - En **condiciones normales** ya hay un **desequilibrio** (4l aire/5l sangre=0,8)
- Además, **según la región**, podemos hallar diferencias funcionales.
 - Los **vértices** son los **primeros en ventilarse**
 - Las **bases** son las **mejor perfundidas**
 - ¿Esto tiene sentido porque en condiciones normales, la complianza de los vértices estará dada de sí y las bases serán las de mejor cociente ventilación/perfusión?
 - Podremos haber **zonas**, por tanto, con VA/Q=normal, VA/Q=, VA/Q=
- Mecanismos y causas
 - **Zonas VA/Q=** (efecto shunt) con respecto al resto del pulmón
 - Por **acumulación de exudado** en la condensación pulmonar
 - Por **dificultad en la expansión** de la región en atelectasias
 - **Zonas VA/Q=** (efecto espacio muerto) con respecto al resto del pulmón
 - Por **embolismos** de la irrigación pulmonar de la región
- Exploración funcional
 - Las pruebas funcionales no suelen salirse de la **normalidad** ya que la afección es local
 - En la gasometría arterial encontraremos **hipoxemia con hipercapnia**
 - **Gradiente alveolo-arterial de oxígeno elevado** (PAO₂/PaO₂), ya que bien sea por regiones VA/Q= o por regiones VA/Q=, el oxígeno alveolar de esas regiones no pasa a sangre
 - Respuesta a **O₂ 100%** que **corrige** hipoxemia por **zonas muertas** (VA/Q=), pero **no** la provocada por **shunt** (VA/Q=)
 - Se pueden observar lesiones en radiografías
- **Alteraciones difusas de la ventilación/perfusión**
- Tanto en enfermedades obstructivas pulmonares, como en la enfermedad intersticial, como en procesos infecciosos o alteraciones vasculares difusas, se producen alteraciones en el cociente ventilación/perfusión
 - **Fenómenos restrictivos:** En el **enfisema** y en la **enfermedad intersticial**, predomina la ventilación al cursar con fibrosis intersticial

- **Fenómenos obstructivos:** Existirán también zonas con obstrucción bronquial, bien sea por broncoconstricción (**asma**), por acumulación de moco (**bronquitis**), o por distorsión bronquiolar (**enfermedad intersticial**)
- Dichos fenómenos obstructivos y restrictivos no suelen darse de forma aislada, sino que **tienden a coexistir**. De cara al diagnóstico, se catalogará en uno u otro en función de cual sea el que domine, pero sin omitir que el otro también estará presente.
- Exploración funcional
 - Las **pruebas funcionales** revelarán el **trastorno principal** (obs/res)
 - En función de la magnitud de las lesiones, podremos hallar **hipoxemia** asociada a hipocapnia o a hipercapnia (si se da con hipoventilación)
 - El **gradiente alveolo-arterial** de oxígeno tenderá a encontrarse **elevado**
 - **Respuesta a O₂ 100%**, tanto en zonas con efecto espacio muerto, como en las zonas con efecto shunt (que a diferencia del shunt auténtico, este se puede corregir)

-Hipoxemias

- **Hipoxia:** Deficiencia de oxígeno o incapacidad de los tejidos para utilizarlo
 - El aporte a los tejidos depende de que llegue un **volumen adecuado de sangre** que contenga una **cantidad apropiada de O₂** (disuelto y unido a Hb)
 - El **transporte electrónico** mitocondrial del tejido debe ser **funcional**
- **Hipoxia hipoxémica**
 - **Oxigenación insuficiente** de la sangre **PaO₂ y saturación Hb**
 - Sus causas varían desde estar en un ambiente pobre en oxígeno, las distintas insuficiencias respiratorias y cortocircuitos derecha-izquierda
- **Hipoxia anémica o hemoglobinopática**
 - La **capacidad de transporte de O₂** en sangre está **reducida** por una **disminución o una disfunción de la Hb**. Se observa en anemias
 - Como en las anemias solo [Hb] y no hay disfunción, tanto la **PaO₂**, como la **saturación de Hb** serán **normales**, sin embargo, el contenido arterial de oxígeno **CaO₂** estará disminuido
- **Hipoxia circulatoria**
 - Existe una **disminución en el aporte de sangre** a un tejido, y, por tanto, de O₂. Existen 2 tipos
 - **Localizada:** Por isquemia transitoria o definitiva de una región
 - **Generalizada:** Por diferentes formas de insuficiencia circulatoria
 - La **CaO₂, la saturación y la PaO₂** serán **normales**
- **Hipoxia histotóxica**
 - Todos los **parámetros** de la sangre son **normales**, al igual que su aporte a los tejidos

- **El oxígeno no podrá ser empleado por el tejido**, el cual, probablemente tenga inhibida la cadena de transporte de electrones
- Habitual en intoxicación por cianuros y shock séptico

Frente a la presencia de hipoxia se activan unos mecanismos de compensación:

- La hiperventilación se activa por la hipoxemia y por la acidosis mediante la activación de los quimiorreceptores periféricos. Trata de aumentar la presión de O₂ en los pulmones.
- La policitemia, es el proceso compensatorio por el que se sintetizan más eritrocitos con el objetivo de aumentar la hemoglobina y así aumentar la capacidad de transporte de O₂.
- La propia hipoxia genera un aumento en el cronotropismo y el inotropismo cardíaco, debido a la respuesta de hiperactividad simpático-adrenal. Además la presencia de vasodilatación sistémica hace que aumente la precarga y disminuya la poscarga. Así se trata de hacer que llegue más sangre a los tejidos.
- Aumenta la cantidad de O₂ que extraen los tejidos, esto es posible gracias al 2,3-difosfoglicerato intraeritrocitario. Este metabolito se une a la hemoglobina para disminuir su afinidad por el O₂.

Estos mecanismos se van activando según el tipo de hipoxia. La hipoxia hipoxémica genera un estímulo que activa a todos, dado que bajan los niveles de O₂ en sangre. La anémica por su parte trata de aumentar la policitemia para poder transportar más O₂ y aumenta la cantidad de O₂ extraída por los tejidos. La circulatoria se trata de aumentar el gasto cardíaco y la extracción de O₂ por los tejidos. La histotóxica debido a que ocurre de una manera tan brusca y causa la muerte rápidamente no da tiempo a que se activen mecanismos compensadores.

En hipoxia, los tejidos utilizan el O₂ “almacenado” como el ATP y la creatina fosfato. Pero la cantidad almacenada es muy limitada. La resistencia a hipoxia depende del tejido, los más activos como las neuronas aguantan solo 3 minutos. Mientras que otros como el riñón, hígado y músculo esquelético aguantan algo más. Especialmente el músculo liso vascular lo aguanta durante un día o más.

Los sistemas compensadores que se activan son la modificación de canales iónicos, con el objetivo de generar esa vasodilatación sistémica. Y sobre todo se activa HIF-1, éste regula la expresión de genes:

- Para transportadores de glucosa y que favorecen la glucólisis anaerobia.
- Genes de la eritropoyesis.
- Genes de la tirosina hidroxilasa para generar dopamina (activación de quimiorreceptores periféricos).
- Genes angiogénicos.
- Genes relacionados con la hipertensión pulmonar.
- Genes de la respuesta inflamatoria.

En hipoxia los órganos que requieren más oxígeno son los que más se dañan. La falta de O₂ en el sistema nervioso central, causa cefalea, embotamiento mental, trastornos visuales y auditivos e incluso coma. Además los mecanismos compensatorios generan taquicardia y taquipnea. En la

hipoxia crónica los síntomas más llamativos son los causados por compensación. Causan cianosis, disnea, taquicardia, y policitemia. Se facilita el desarrollo de arritmias, hipertensión pulmonar por hipertrofia de las pequeñas arterias pulmonares, retención de sodio por el riñón y retraso en el crecimiento.

En la cianosis, la piel adquiere un color azulado por aumento de hemoglobina reducida. Es un índice indirecto de hipoxia. Dado que significa que está aumentada la extracción de O₂ en los tejidos. Para que se vea debe haber al menos 5 g/100ml de hemoglobina reducida. Este valor se obtiene de los valores en la sangre arterial y venosa por lo que la alteración puede estar en ambas.

La **cianosis central** es debido a hemoglobina reducida en sangre arterial. Puede aparecer en las hipoxias donde aumente la diferencia arteriovenosa. La **cianosis periférica** es la venosa la que tiene más reducida. Puede ser por disminución de perfusión de tejidos, o por aumento del consumo de O₂ (grandes esfuerzos, hipertiroidismo).

Los factores que favorecen la aparición de cianosis son la concentración de Hb que si es baja no puede dar el color azulado (por lo que no se ve en hipoxia anémica). Pero si hay mucha puede aparecer hasta sin hipoxia. Cuanta más sangre haya en tejidos más fácil será verla. Y la transparencia de la superficie mucocutánea, si son más finas se ve más.

La hipercapnia es causada por el aumento de anhídrido carbónico en tejidos y sangre. Esto sucede cuando el metabolismo es muy activo, como en pacientes febriles. También puede aparecer debido a disminución de la eliminación del anhídrido carbónico, por insuficiencia respiratoria ya que el pulmón es el encargado de eliminarlo. La concentración de él es inversamente proporcional a la ventilación.

Influye en el pH , dado que su acumulación genera acidosis respiratoria, ya que al unirse con el agua forma ácido carbónico.

Sobre los órganos:

- El sistema nervioso, el anhídrido carbónico es un potente vasodilatador encefálico lo que causa hipertensión intracraneal. Causando cefalea. Además si la retención es discreta, estimula las neuronas, pero las deprime si es intensa. Causa excitación psicomotora, pero luego confusión mental, estupor y coma.
- En el aparato circulatorio, se deprime la contractilidad del miocardio, causando insuficiencia circulatoria, que hace que las mucosas aparezcan congestivas, piel rosada y caliente. Provoca arteriolo constricción en la circulación pulmonar.
- La capacidad de fagocitosis disminuye, y se inhibe la generación de radicales libres por neutrófilos y macrófagos.
- Las secreciones sudorales, salivales y bronquiales aumentan.

TEMA 5: Síndromes Pulmonares

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Implica bronquitis crónica (hipersecreción) y enfisema (dilatación de espacios aéreos y destrucción de tabiques), aunque también pueden aparecer bronquiectasias (dilatación permanente destrucción por infección y alteración del drenaje bronquial). Se produce por agentes oxidantes (el tabaco produce enfisema centrolobulillar), reclutamiento de citocinas y proteasas (entre otros “participantes” de la respuesta inmune en la zona), e inactivación de antiproteasas (se destruyen más fácilmente los tejidos y se da enfisema panlobulillar). Si la afectación se da en las bullas pulmonares, el enfisema se califica como paraseptal. Disminuye el área de contacto aire-sangre, por lo que se altera la circulación pulmonar y se acaba desencadenando el reflejo alveolo-arteriolar. el paciente lo puede percibir como:

1. Pink Puffer: exceso de ventilación (no hay cianosis y la hipoxemia es leve: enfisemapanlobulillar).
2. Blue bloaters: ventilación superficial (hipoxemia, cianosis hipertensión e insuficiencia cardiaca: enfisema centrolobulillar).
3. Mixto: más frecuente. Respecto a la exploración, los pulmones se observan insuflados, el murmullo vesicular es débil y la espiración está alargada. ASMA Conlleva constricción e inflamación de las vías aéreas. La gravedad (intermitente por obstrucción, estatus asmático sin efecto de tratamientos, asma crónica por lesiones fibróticas), debut, desencadenante (alérgenos, ejercicio o infecciones) y patogenia (habitualmente disnea, taquipnea, tos y expectoración) son variables.

En relación con la exploración, se observa hiperinsuflación pulmonar, disminución del ruido vesicular, sibilancias difusas e hiperclaridad bilateral en la radiación.

ATELECTASIA

Colapso de los alvéolos por obstrucción (por presencia de cuerpos extraños o lesiones parietales o intraparietales), por compresión (por presión de líquido pleural en el derramepleural), o por déficit de surfactante.

La atelectasia implica una menor ventilación por el colapso pero no una menor perfusión porque se da arterioloconstricción gracias al reflejo alveoloarteriolar (redistribución del flujo) además del acorte de los vasos perialveolares. La insuficiencia respiratoria es parcial.

Para detectar la enfermedad, tener en cuenta que se verá una reducción de movimiento en el hemitórax afectado (no hay aire en la zona, se ve opaca en radiografía), no habrá vibraciones vocales ni ruido respiratorio. Sí hay tracción que disminuye el volumen del hemitórax, verticaliza las costillas y desvía el mediastino.

CONDENSACIÓN PULMONAR O NEUMONÍA

Los alvéolos están llenos de líquido por la inflamación (por presencia de microorganismos o contaminantes) del parénquima pulmonar, que se condensa. A veces el líquido puede ser sangre o células tumorales.

No se aprecia ventilación en la zona pero sí perfusión. El parénquima condensado limita la expansión del hemitórax y produce vibraciones vocales altas. Se percibe también un soplo y crepitaciones (ruido por la textura del parénquima y la presencia de líquido), pero la insuficiencia respiratoria es parcial. En la radiografía se ve el denominado “broncograma aéreo”, una opacidad causada por el líquido.

AFECTACIÓN INTERSTICIAL DIFUSA

El intersticio está invadido por tejidos patológicos. El punto de partida puede ser alveolitis (células y moléculas inflamatorias en el alvéolo y variación en la proporción de estirpes celulares del tracto distal), vasculitis o hemorragia pulmonar difusa.

El desenlace puede ser la resolución anatómica o la distorsión del intersticio por destrucción de la estructura, granulomas o fibrosis pulmonar, lo cual podría anular la funcionalidad del pulmón.

El trastorno es restrictivo y de difusión por verse engrosada la membrana alveolocapilar. Se da hipoxemia en el ejercicio e hipertensión pulmonar por anularse capilares invadidos por tejido.

El paciente muestra tos, disnea e hipoxemia, por lo que su respiración será taquipneica y superficial. El examen radiológico se visualizará diferente según en la fase de la enfermedad en la que nos encontremos:

1. Fase inicial de alveolitis: opacidades pequeñas (patrón alveolar)

2. Fases posteriores:

a. Fibrosis: líneas irregulares (patrón reticular)

b. Granulomas: nódulos pequeños (patrón miliar)

c. Destrucción del parénquima: panal de abeja

MECANISMOS DE DEFENSA

Para lidiar con las enfermedades pulmonares, el organismo desencadena mecanismos de defensa tanto en las vías aéreas superiores como en las inferiores:

En las vías aéreas superiores se produce el estornudo para eliminar agentes extraños, también se cierra la glotis para incomunicar las vías aérea y digestiva, y la disposición de las vías aéreas permite la filtración de partículas.

En las vías aéreas inferiores se da la tos, el aclaramiento mucociliar para atrapar partículas pequeñas, la broncoconstricción que evita la penetración de agentes extraños, y la presencia de macrófagos en los alvéolos.