

UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

MATERIA:

FISIOPATOLOGÍA.

UNIDAD A EVALUAR:

UNIDAD 3.

TEMA DEL TRABAJO:

RESUMEN DE ASMA Y EPOC.

NOMBRE DEL DOCENTE:

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN.

NOMBRE DE LA ALUMNA:

GLADIS JALIXA RUIZ DE LA CRUZ.

ASMA.

El asma es un trastorno heterogéneo en el que guardan relación mutua factores genéticos y ambientales, también se dice que participan ciertos factores de riesgo. La atopía es el principal factor de riesgo para padecer asma, y las personas no atópicas tienen un peligro pequeñísimo de presentar la enfermedad. Los asmáticos por lo común padecen otras enfermedades atópicas, en particular rinitis alérgica, que puede identificarse en más del 80% de ellos, y dermatitis atópica (eccema).

→ ASMA INTRÍNSECA; Una pequeña proporción de los asmáticos (cerca del 10%) tiene resultados negativos en las pruebas cutáneas a alergenitos inhalados comunes y concentraciones séricas normales de IgE. Estos pacientes, con asma no atópica o intrínseca, por lo regular muestran la enfermedad en una época ulterior (asma del adulto), tienen pólipos nasales concomitantes y algunos son sensibles al ácido acetilsalicílico. El asma en ellos suele ser más intensa y persistente. No se conocen bien los mecanismos, pero el cuadro inmunopatológico en las biopsias de bronquios y esputo al parecer ha sido idéntico al que se observa en el asma atópica.

El asma se acompaña de inflamación crónica de la mucosa de las vías respiratorias bajas. Una de las finalidades básicas del tratamiento es atenuar dicha inflamación.

El cuadro histopatológico del asma se conoce gracias a la exploración de los pulmones en la necropsia de individuos que fallecieron por esta enfermedad y también a biopsias bronquiales de individuos con asma leve. La mucosa respiratoria es infiltrada por eosinófilos y linfocitos T activados y hay activación de los mastocitos. La magnitud de la inflamación no es proporcional a la intensidad de la enfermedad e incluso se observa en sujetos atópicos sin síntomas de asma. La inflamación se atenúa si se administran ICS. Un signo característico es el engrosamiento de la membrana basal por almacenamiento de colágeno en el plano subepitelial. Este signo también aparece en individuos con bronquitis eosinofílica que se manifiesta en un principio por tos, pero que no tienen asma y, por lo tanto, es posible que constituya un indicador de la inflamación eosinofílica en las vías respiratorias puesto que los eosinófilos liberan factores fibrógenos. El epitelio se

desprende con facilidad o es friable y la adhesión a la pared de las vías respiratorias es menor con mayor número de células epiteliales en la capa interna. La propia pared de la vía respiratoria puede mostrar engrosamiento y edema, sobre todo en el asma letal. Otro signo frecuente en este último caso es la obstrucción de las vías respiratorias por un tapón de moco compuesto de glucoproteínas del moco secretado por las células caliciformes y proteínas plasmáticas provenientes de los vasos bronquiales

- En el asma se identifican de modo característico algunos cambios en la estructura de las vías respiratorias que provocan estenosis irreversible. En varios estudios de población se ha observado un mayor deterioro de la función pulmonar con el paso del tiempo en los asmáticos que en las personas sanas; sin embargo, muchos pacientes con asma conservan su función pulmonar normal o casi normal durante toda la vida si reciben el tratamiento apropiado. Esta observación sugiere que el deterioro acelerado de la función pulmonar es menos frecuente y aparece en los individuos con la forma más grave de la enfermedad. Existe cierta evidencia de que el empleo oportuno de ICS puede reducir el deterioro de la función pulmonar. Los cambios estructurales característicos son aumento del músculo liso de las vías respiratorias, fibrosis, angiogénesis e hiperplasia de la capa mucosa.

Los alérgenos inhalados activan a los mastocitos que se unen de manera directa a la IgE, lo cual provoca la liberación inmediata de mediadores broncoconstrictores y la respuesta inicial que revierten los broncodilatadores. Después del estímulo experimental con el alérgeno a menudo aparece una respuesta tardía con edema de las vías respiratorias y una respuesta inflamatoria aguda con eosinofilia y neutrofilia que no es fácil revertir con broncodilatadores. Dentro de los alérgenos más comunes que desencadenan el asma están miembros de la especie *Dermatophagoides*, y el contacto ambiental genera síntomas crónicos de poca intensidad, perennes. Otros alérgenos perennes provienen de los gatos, otras mascotas domésticas y cucarachas.

Fisiopatología: La limitación del flujo aéreo se debe sobre todo a la broncoconstricción, pero también contribuyen otros factores como el edema de la pared bronquial, la congestión vascular y la obstrucción de luz por secreción; ello ocasiona reducción del volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV1, forced expiratory volume in 1 s), la proporción entre FEV1/capacidad espiratoria forzada (FVC, forced vital capacity) y el flujo espiratorio máximo (PEF, peak expiratory flow) también aumenta la resistencia de las vías respiratorias. El cierre precoz de vías respiratorias periféricas origina hiperinsuflación pulmonar (atrapamiento de aire) y aumento del volumen residual, en particular durante las exacerbaciones agudas. En el asma más grave, la ventilación reducida y el aumento de la irrigación pulmonar culminan en desigualdad entre ventilación, irrigación e hiperemia bronquial. La insuficiencia respiratoria es poco frecuente, incluso en individuos con asma grave, y la Pco₂ arterial tiende a ser baja por la hiperventilación.

Datos clínicos: Los síntomas característicos del asma son sibilancias, disnea y tos, los cuales varían tanto espontáneamente como con el tratamiento. Las manifestaciones a menudo empeoran durante la noche y es típico que el individuo despierte muy temprano en la mañana. El paciente puede señalar dificultad para llenar de aire sus pulmones. En algunos sujetos aumenta la producción de moco, que es espeso, pegajoso y difícil de expectorar. Con frecuencia se acompaña de hiperventilación y empleo de los músculos accesorios de la respiración. Antes del ataque a veces surgen algunos síntomas (prodrómicos) como prurito debajo de la quijada, molestias interescapulares o un miedo inexplicable (muerte inminente). Los signos físicos típicos son los estertores roncantes en todo el tórax durante la inspiración y en gran medida durante la espiración, acompañados en ocasiones de hiperinsuflación. Algunos pacientes, en particular niños, tienen como manifestación inicial tos predominantemente no productiva (asma de la variedad tusígena). El asma controlada no suele acompañarse de signos físicos anormales.

Diagnostico: En general, el diagnóstico de asma se establece con base en los síntomas de obstrucción respiratoria variable e intermitente, pero suele confirmarse con estudios objetivos de la función pulmonar.

- ✚ Pruebas de función pulmonar; La espirometría simple permite confirmar la limitación en el flujo de aire por la FEV1 reducida y la reducción del cociente FEV1/FVC y el PEF. La reversibilidad se demuestra por un incremento >12% y 200 ml en FEV1 15 min después de inhalar un agonista β 2 de acción breve o, en algunos pacientes, por un lapso de dos a cuatro semanas de prueba con glucocorticoides orales (30 a 40 mg de prednisona o prednisolona al día). El cálculo del PEF dos veces al día confirma en ocasiones las variaciones diurnas de la obstrucción del flujo de aire. Las curvas de flujovolumen muestran disminución tanto del flujo pico como del flujo espiratorio máximos.
- ✚ Pruebas hematológicas; Los estudios en sangre no suelen arrojar datos útiles. En algunos pacientes se miden la IgE total en suero y además IgE específicas contra alérgenos inhalados (pruebas de radioalergoabsorbencia [RAST, radioallergosorbent tests]).
- ✚ Estudios de imagen; La radiografía de tórax suele ser normal, pero en los individuos más graves puede mostrar hiperinsuflación pulmonar. Durante las exacerbaciones se observan manifestaciones de neumotórax. Las sombras pulmonares suelen denotar neumonía o infiltrados eosinófilos en los pacientes con aspergilosis broncopulmonar. La tomografía computarizada (CT, computed tomography) de alta resolución exhibe áreas de bronquiectasia en las personas con asma grave y puede haber engrosamiento de las paredes bronquiales, pero estos cambios no son patognomónicos del asma.
- ✚ Pruebas cutáneas; Las pruebas de punción para identificar a los alérgenos inhalados comunes arrojan resultados positivos en el asma alérgica y negativos en el asma intrínseca, pero no ayudan a establecer el diagnóstico. Las respuestas cutáneas positivas ayudan a persuadir a la persona para que inicie las medidas necesarias para evitar los alérgenos.
- ✚ Óxido nítrico exhalado; El NO exhalado se utiliza en la actualidad como una prueba conservadora para cuantificar la inflamación eosinofílica en las vías respiratorias. Las cifras altas características del asma se reducen con la

administración de ICS, de manera que ésta puede constituir una prueba de que el paciente cumple con el tratamiento.

Diagnóstico diferencial: No es difícil diferenciar el asma de otros cuadros que originan sibilancias y disnea. La obstrucción de las vías respiratorias altas por un tumor o edema laríngeo puede parecer un cuadro grave de asma, pero en un principio se acompaña de un estridor localizado en las grandes vías respiratorias. El diagnóstico es confirmado por una curva de flujovolumen en la que se observan flujos inspiratorio y espiratorio reducidos, y por broncoscopia para demostrar el sitio de la estenosis de las vías altas. Las sibilancias persistentes en una zona específica del tórax pueden denotar la presencia de obstrucción endobronquial con un cuerpo extraño. La insuficiencia ventricular izquierda simula en ocasiones las sibilancias del asma, pero se acompaña además de crepitaciones en las bases pulmonares.

Tratamiento: El tratamiento del asma es directo y la mayoría de los enfermos en la actualidad recibe un tratamiento eficaz e inocuo de manos de un internista, se ha concedido gran importancia a la farmacoterapia, pero también se ha recurrido a algunas estrategias no farmacológicas. Los principales fármacos antiasmáticos se dividen en broncodilatadores, que logran el alivio rápido de los síntomas porque relajan el músculo liso de las vías respiratorias, y los controladores, que inhiben los mecanismos inflamatorios básicos.

- Tratamiento con broncodilatadores; Los fármacos de esta categoría actúan más bien en el músculo liso de las vías respiratorias para eliminar la broncoconstricción propia del asma; con ello se obtiene alivio rápido de los síntomas, pero su efecto sobre el mecanismo inflamatorio primario es mínimo o nulo. Por tal razón, no bastan estos fármacos para controlar el asma en los individuos con síntomas persistentes. En la actualidad se utilizan tres clases de broncodilatadores: agonistas adrenérgicos β_2 , anticolinérgicos y teofilina; de ellos, con mucho, los más eficaces son los agonistas β_2 .

EPOC.

La EPOC (sigla de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica) es una enfermedad pulmonar progresiva que, con el tiempo, hace que sea difícil respirar.

Con la EPOC, las vías respiratorias en los pulmones se inflaman y se engrosan, y el tejido donde se intercambia el oxígeno es destruido. El flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones disminuye. Cuando eso sucede, en los tejidos del cuerpo entra menos oxígeno y se hace más difícil deshacerse del dióxido de carbono residual. A medida que la enfermedad empeora, se hace más difícil mantenerse activo debido a la dificultad para respirar.

Fisiopatología: Las exposiciones inhalatorias pueden desencadenar una respuesta inflamatoria en las vías aéreas y los alvéolos que lleva a la enfermedad en personas genéticamente susceptibles. Se considera que este proceso está mediado por el aumento de la actividad de proteasa y una disminución de la actividad de antiproteasa. Las proteasas pulmonares, como la elastasa de los neutrófilos, las metaloproteinasas de la matriz y las catepsinas, degradan la elastina y el tejido conectivo en el proceso normal de reparación tisular. Su actividad está normalmente contrarrestada por las antiproteasas, como la alfa-1 antitripsina, el inhibidor de la leucoproteinasa derivada del epitelio de la vía aérea, la elafina y el inhibidor tisular de la metaloproteinasa de la matriz. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, los neutrófilos activados y otras células inflamatorias liberan proteasas como parte del proceso inflamatorio; la actividad de proteasa excede la actividad de antiproteasa y esto da por resultado la destrucción y la hipersecreción de moco. Asimismo, la activación de los neutrófilos y los macrófagos conduce a la acumulación de radicales libres, aniones superóxido y peróxido de hidrógeno, los que inhiben las antiproteasas y causan broncoconstricción, edema de la mucosa e hipersecreción de moco. El daño oxidativo inducido por neutrófilos, la liberación de neuropéptidos profibróticos (p. ej., bombesina) y los niveles reducidos de factor de crecimiento del endotelio vascular pueden contribuir a la destrucción por apoptosis del parénquima pulmonar. La inflamación en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica aumenta a medida que se agrava la enfermedad, y en la forma grave (avanzada), la inflamación no se resuelve por completo aunque se deje de fumar.

Esta inflamación crónica parece no responder a los corticoides. Las infecciones respiratorias (a la que los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica están propensos) pueden amplificar la progresión de la destrucción pulmonar. Las bacterias, sobre todo el *Haemophilus influenzae*, colonizan las vías aéreas inferiores en cerca del 30% de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En aquellos afectados en forma más grave (p. ej., con hospitalizaciones anteriores), es frecuente la colonización con *Pseudomonas aeruginosa* u otras bacterias gramnegativas. El tabaquismo y la obstrucción del flujo de aire pueden llevar al deterioro de la eliminación del moco en las vías aéreas inferiores, que predispone a la infección. Los episodios repetidos de infección aumentan la magnitud de la inflamación que acelera la progresión de la enfermedad. Sin embargo, no hay datos acerca de que el uso de antibióticos a largo plazo reduzca la velocidad de la progresión de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La característica fisiopatológica central de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la limitación al flujo de aire causada por el estrechamiento y/o la obstrucción de las vías aéreas o la pérdida del retroceso elástico. El estrechamiento y la obstrucción de las vías aéreas son causados por la hipersecreción de moco mediada por la inflamación, la formación de tapones mucosos, el edema de la mucosa, el broncoespasmo, la fibrosis peribronquial y remodelación de las vías aéreas pequeñas, o una combinación de estos mecanismos. Los tabiques alveolares son destruidos, lo que reduce las adherencias del parénquima a las vías aéreas y facilita de ese modo el cierre de la vía aérea durante la espiración. Los espacios alveolares agrandados a veces se consolidan en bullas, definidas como espacios aéreos ≥ 1 cm de diámetro. Las bullas pueden estar completamente vacías o presentar bandas de tejido pulmonar que las atraviesa en áreas de enfisema localmente intensas; en ocasiones, ocupan todo el hemitórax. Estos cambios conducen a la pérdida del retroceso elástico y a la hiperinsuflación pulmonar. El aumento de la resistencia de las vías aéreas incrementa el trabajo de la respiración. Aunque la hiperinsuflación pulmonar disminuye la resistencia de la vía aérea, también aumenta el trabajo respiratorio.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica tarda años en desarrollarse y progresar. La mayoría de los pacientes ha fumado ≥ 20 cigarrillos/día durante > 20 años.

1. La tos productiva suele ser el síntoma inicial, que aparece entre fumadores en la quinta y la sexta década de vida.
2. La disnea, que es progresiva, persistente, durante el ejercicio o que empeora con las infecciones respiratorias, aparece cuando los pacientes están en la sexta o la séptima década de vida.

Los síntomas suelen progresar rápidamente en aquellos que siguen fumando y en los que tienen una mayor exposición al tabaco durante toda su vida. La cefalea matinal aparece en la enfermedad más avanzada e indica hipercapnia o hipoxemia nocturna. Los signos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica incluyen sibilancias, fase espiratoria prolongada, hiperinsuflación pulmonar manifestada por disminución de los ruidos cardíacos o respiratorios y aumento del diámetro anteroposterior del tórax (tórax en tonel). Los pacientes con enfisema avanzado pierden peso y experimentan consunción muscular que se atribuye a la inmovilidad, la hipoxia o la liberación de mediadores inflamatorios sistémicos, como TNF-alfa. Los signos de enfermedad avanzada incluyen la respiración con labios fruncidos, el uso de los músculos respiratorios accesorios, el desplazamiento paradójico hacia adentro de la Caja torácica inferiores durante la inspiración (signo de Hoover) y la cianosis. Los signos del cor pulmonale son la distensión de las venas del cuello, el desdoblamiento del segundo ruido cardíaco con acentuación del componente pulmonar, la insuficiencia tricuspídea y el edema periférico. La sobrecarga del ventrículo derecho raro en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica porque los pulmones están hiperinsuflados. Puede aparecer un neumotórax espontáneo (posiblemente relacionado con la rotura de las bullas) y debe sospecharse en todo paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica cuyo estado pulmonar empeora en forma abrupta.

Diagnóstico: El diagnóstico está sugerido por los antecedentes, el examen físico y los estudios por la imagen hallazgos del tórax, y se confirma por las pruebas de la función pulmonar. Síntomas similares pueden ser causados por el asma, la insuficiencia cardíaca y las bronquiectasias (véase tabla Diagnósticos diferenciales de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica). A veces, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma son fáciles de confundir y pueden superponerse (síndrome conocido como superposición asma-enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Los trastornos sistémicos que tienen un componente de limitación al flujo de aire pueden sugerir enfermedad pulmonar obstructiva crónica; incluyen infección por HIV, abuso de drogas IV (sobre todo cocaína y anfetaminas), sarcoidosis, síndrome de Sjögren, bronquiolitis obliterante, linfoma angioleiomiomatosis y granuloma eosinofílico. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se puede diferenciar de las enfermedades pulmonares intersticiales por los estudios de diagnóstico por imágenes del tórax, que muestran aumento de la trama intersticial en las enfermedades pulmonares intersticiales, y por las pruebas de la función pulmonar, que muestran un defecto ventilatorio restrictivo en lugar de un defecto ventilatorio obstructivo. En algunos pacientes, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la enfermedad pulmonar intersticial coexisten (fibrosis pulmonar y enfisema combinados), con volúmenes pulmonares relativamente preservados, pero el intercambio de gases está gravemente deteriorado.

- Radiografía de tórax.
- Prueba de la función pulmonar.

Tratamiento: El manejo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica implica el tratamiento de la enfermedad crónica estable y la prevención y el tratamiento de las exacerbaciones. El tratamiento del corazón pulmonar, una complicación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave de larga evolución, se describe en otra sección. Dejar de fumar es fundamental en el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable crónica tiene como objetivo prevenir las exacerbaciones y mejorar la función pulmonar y física. Aliviar los síntomas rápidamente, sobre todo con medicamentos beta-adrenérgicos de acción corta y disminuir las exacerbaciones

con corticosteroides inhalados, betaadrenérgicos de acción prolongada, anticolinérgicos de acción prolongada, o una combinación (véase tabla Tratamiento inicial de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica).La rehabilitación pulmonar incluye entrenamiento con ejercicios estructurados y supervisados, asesoramiento nutricional y educación para el autocontrol.

- Dejar de fumar.
- Broncodilatadores o corticoides inhalatorios.
- Medidas sintomáticas (p. ej., oxigenoterapia, rehabilitación pulmonar).