## CAMBIOS RESPIRATORIOS EN ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DE TIPO OBSTUCTIVO.

**Introducción.**

La obstrucción o limitación al flujo aéreo podría considerarse como una reducción del flujo aéreo máximo desproporcionada con respecto al volumen de aire que el paciente puede desplazar desde los pulmones. Suele reflejar una obstrucción difusa de las vías aéreas y, como es conocido, también está presente en otras enfermedades distintas de la EPOC, como el asma, la fibrosis quística, la bronquiolitis u otras.

**EPOC**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como un proceso caracterizado por la limitación crónica al flujo aéreo, poco reversible, lentamente progresiva y ligada básicamente al tabaquismo.

La resistencia al flujo aéreo depende sobre todo de la luz de las vías aéreas y de los volúmenes pulmonares.

Respecto a los volúmenes, la resistencia al flujo aéreo mantiene una relación inversamente proporcional con los volúmenes pulmonares. A volúmenes pulmonares bajos, la complianza aumenta y hay menos fuerza de retracción elástica y mayores resistencias. Esto se puede estudiar en la gráfica volumen/presión relajación.

En el enfisema ocurre esto, la distensibilidad está aumentada y la retracción elástica disminuida por lo que la complianza aumenta; el esfuerzo inspiratorio es bajo, pero la espiración estará disminuida debido a la pérdida de recuperación elástica.

Respecto a la luz de las vías aéreas, el estrechamiento de la luz de las pequeñas vías aéreas, que resulta proporcional a la gravedad de la EPOC, se debe a la infiltración por células inflamatorias (linfocitos y macrófagos, sobre todo), tanto de la pared de las vías aéreas como de su luz, así como de diversos cambios estructurales, que incluyen el incremento del músculo liso y la fibrosis subepitelial y del exterior de la pared.

Atribuir todo el protagonismo de la obstrucción al flujo aéreo a las pequeñas vías aéreas (inflamación, remodelado, hipersecreción mucosa y contracción del músculo liso) subestima la contribución de la disminución de la transmisión de la presión de conducción del flujo aéreo originada por la destrucción del parénquima pulmonar. En realidad, las alteraciones de las vías aéreas y el papel del parénquima pulmonar en la obstrucción al flujo aéreo no deberían considerarse factores independientes, sino que es preciso entenderlos de forma conjunta.

Así pues, los cambios patológicos más característicos de la EPOC son la obstrucción de las vías aéreas y la pérdida de tracción elástica del pulmón.

El término EPOC se aplica a dos tipos de enfermedad de la vía aérea: **enfisema** y **bronquitis obstructiva crónica.**

**1. La bronquitis crónica.**

Es la inflamación del tejido que recubre los **conductos bronquiales**, los cuales conectan a la tráquea con los pulmones. Este delicado tejido que produce mucosidades, cubre y protege al sistema respiratorio, los órganos y los tejidos involucrados en la respiración. Los bronquios inflamados producen una mucosa abundante y viscosa que obstruye la vía.

A su vez, la acumulación de moco viscoso favorece el desarrollo de infecciones que pueden tornarse cada vez más recurrentes, hasta el punto de llegar a ser crónica y causar daño en el parénquima pulmonar. Por ello, tanto la bronquitis o el asma crónica son enfermedades que pueden preceder o acompañar al enfisema pulmonar

 La bronquitis crónica es causada con frecuencia por la exposición a contaminantes atmosféricos como el humo del cigarrillo, exceso de polvo en el aire o químicos.

Bronquitis crónica 🡪 estrechamiento de la luz aérea 🡪 incremento en la resistencia al flujo de aire.

**2. Enfisema**

El enfisema se caracteriza por la pérdida de la elasticidad pulmonar y el agrandamiento anormal de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, con destrucción de las paredes alveolares y de los lechos capilares.

El enfisema suele presentarse como una secuela de la bronquitis o el asma.

Agrandamiento de los espacios aéreos ( por destrucción de tejido elástico)🡪 pérdida de tracción elástica del pulmón 🡪 incremento en la resistencia al flujo aéreo.

***¿ Por qué se produce el enfisema?***

Se debe a una desorganización entre proteasas y antiproteasas durante la respuesta inflamatoria.

Las proteasas, particularmente la elastasa, son enzimas que digiere la elastina que integra el tejido pulmonar y son liberadas por los leucocitos polimorfonucleares ( los neutrófilos), los macrófagos alveolares y otras células inflamatorias.

El pulmón normalmente se ve protegido por enzimas antiproteasas como la α-antitripsina. El déficit genético de antitripsina(su deficiencia se debe a un transtorno genético del hígado que puede causar enfisema a edad temprana, 30-40 años) o el humo del cigarrillo y otros irritantes estimulan el movimiento de células inflamatorias hacia los pulmones y promueven la liberación de elastasa y otras proteasas, exponiendo al pulmón a sufrir daño pulmonar.

**3. Evaluación funcional de la limitación al flujo aéreo.**

* *Gráfica curva volumen-presión*

La mayor colapsabilidad de los alvéolos y de los bronquiolos respiratorios y el incremento de las resistencias de las vías aéreas determinan que durante un ciclo respiratorio normal los alvéolos tengan dificultades para vaciarse durante la fase espiratoria, por lo que resultan incapaces de retornar a la situación previa a la inspiración. Este trastorno, conocido *como atrapamiento aéreo*, sucede en prácticamente todas las formas de EPOC, con independencia de su gravedad. La consecuencia más inmediata del atrapamiento aéreo en la EPOC es el *desarrollo de hiperinsuflación.*

Desde un punto de vista conceptual, el atrapamiento aéreo corresponde a un aumento del volumen residual (RV) o del cociente RV/capacidad pulmonar total ([TLC] *total lung capacity*) mientras que la hiperinsuflación refleja la elevación de la FRC o del EELV sobre su valor dereferencia.

 A su vez, la hiperinsuflación se suele dividir en estática y dinámica.

La primera es consecuencia de la pérdida de retracción del parénquima pulmonar y resulta más frecuente en pacientes con enfisema .La destrucción del tejido elástico altera la retracción elástica del pulmón, y modifica la relación entre el volumen pulmonar y la presión de distensión (curva presión-volumen). La pérdida de retracción elástica pulmonar altera el equilibrio entre las fuerzas de retracción del pulmón y de la caja torácica, de tal modo que para compensar la retracción elástica de la caja torácica los pulmones necesitan situarse en una porción más elevada de la curva presión-volumen, aumentando la FRC. De todas formas, la hiperinsuflación estática asociada con el enfisema resulta modesta, salvo en enfermos muy graves o en pacientes con enfisema por déficit de alfa-1 antitripsina.

La hiperinsuflación dinámica puede ocurrir de forma independiente o asociada a la hiperinsuflación estática y puede verse en enfermos con cualquier nivel de gravedad.

Se produce cuando un paciente comienza la inspiración antes de alcanzar una espiración completa, lo que determina que en cada respiración quede atrapada cierta cantidad de aire en los pulmones. El EELV no se sitúa en el punto pasivo de relajación de la caja torácica y de los pulmones, sino que se establece a una PEEP(presión positiva espiratoria final), antes de que la espiración pueda llegar al Vr.

La hiperinsuflación dinámica depende de los flujos espiratorios y del tiempo espiratorio. En sujetos sanos, el flujo aéreo espiratorio resulta suficiente para lograr una espiración completa del volumen inspirado antes de iniciar la siguiente inspiración, incluso cuando la ventilación se aproxima a la máxima. Así, por ejemplo, durante el ejercicio, aumenta la respiración para tratar de satisfacer las demandas metabólicas, y el volumen corriente se expande más. Por tanto, el EELV (volumen final de espiración)no sólo no aumenta, sino que incluso se reduce ligeramente.

En pacientes con EPOC, el flujo aéreo espiratorio está limitado por la obstrucción de las vías aéreas, secundaria al incremento del tono colinérgico, la inflamación y los tapones de moco. Esto, asociado al incremento de la colapsabilidad de las vías aéreas, aumenta su resistencia y prolonga el tiempo necesario para completar la espiración. Los enfermos leves pueden ser capaces de lograr una espiración completa en reposo, cuando respiran a una frecuencia baja. Sin embargo, si la demanda de una mayor ventilación minuto aumenta el volumen corriente y la frecuencia respiratoria, el tiempo disponible para la espiración puede resultar incompleto, por lo que aumentaría el EELV. Por el contrario, los pacientes con EPOC grave desarrollan hiperinsuflación pulmonar a bajos volúmenes pulmonares.

* *Comportamiento durante el ejercicio de los volúmenes pulmonares.*

Se puede apreciar que los enfermos con EPOC parten de un EELV elevado, por la hiperinsuflación dinámica y estática, pero éste todavía aumenta más durante el ejercicio. En esta situación, cualquier deseo de incrementar el volumen corriente resulta limitado por la incapacidad de expandirse a grandes volúmenes, dado que el EELV está muy próximo a la TLC. Por tanto, sólo es posible aumentar la ventilación minuto a expensas de incrementar la frecuencia respiratoria. Sin embargo, esto acorta todavía más el tiempo espiratorio, por lo que se potencia el círculo vicioso y la hiperinsuflación dinámica/atrapamiento aéreo se hace más progresiva.

**BRONQUIECTASIAS.**

Las bronquiectasias (BQ) son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios.

Representan el estadío final de una serie de procesos que ocasionan lesión del árbol bronquial.

**Macroscópicamente**, en esta enfermedad los bronquios aparecen dilatados y llenos de secreciones mocopurulentas y tapones de moco en su interior. En cuanto a la **microscopía** la pared bronquial está infiltrada con células inflamatorias, los elementos que la componente están destruidos y reemplazados por tejido fibroso y la superficie epitelial se encuentra ulcerada con pérdida de las células ciliadas.

* **Fisiopatología.**

Sea cual sea la etiología que las causa, las BQ presentan una fisiopatología común, cuya gravedad dependerá, en gran parte, de la causa que las produce y la posibilidad de tratarla para frenar la evolución de la alteración pulmonar.

La fisiopatología de las BQ se explica mediante la hipótesis del círculo vicioso propuesta por Cole.

 Esta hipótesis presupone que, sea cual sea la causa, un evento inicial (una infección, la aspiración del contenido gástrico, una alteración en la motilidad ciliar, una alteración en la composición del moco, etc…) compromete el aclaramiento mucociliar, que es el mecanismo de defensa sinobronquial de primera línea.

Una alteración a cualquier nivel del sistema mucociliar impide la adecuada eliminación del moco y permite el contacto prolongado de las bacterias con el epitelio bronquial.

La presencia de bacterias en el epitelio bronquial provoca una respuesta inflamatoria local que, si no consigue eliminar estas bacterias, se amplia y cronifica, con liberación de proteasas que producen mayor daño del epitelio, que a su vez induce una mayor alteración del aclaramiento mucociliar, cerrando un círculo vicioso que se perpetúa sin poder eliminar la infección bronquial.

La respuesta inflamatoria bronquial del huésped pasa de ser protectora a ser dañina. Su persistencia parece alterar los procesos de reparación de la pared bronquial y es responsable de la progresión del daño pulmonar 🡪 lleva a la destrucción del tejido muscular y elástico de las paredes bronquiales que condiciona su dilatación.

La obstrucción bronquial está presente siempre, ya sea por la propia inflamación que limita la función mucociliar, o por otros procesosorgánicos que la determinan. Esta obstrucción facilita la retención de las secreciones y por tanto la infección bronquial.

* **Etiología**

Podemos clasificar las bronquiectasias en:

* **Primarias.** Las que se presentan en niños sanos, sin patología de base, en quienes a raíz de una infección respiratoria, ésta evoluciona hacia la cronicidad. La infección es la primera causa de bronquiectasias en la infancia. Los agentes infecciosos involucrados pueden ser de origen vírico, bacteriano, atípico o tuberculoso. Destacar la infección por el VIH que ha ido ganando terreno debido tanto a su mayor conocimiento, como a la mayor supervivencia de los pacientes.
* **Secundarias.** Las que tienen lugar en niños con patología de base, siendo las bronquiectasias una complicación de su enfermedad.

Las anomalías que con mayor frecuencia se asocian a esta patología son:

• Fibrosis quística

• Defectos inmunológicos

• Síndromes aspirativos

– Cuerpos extraños

– Contenido gástrico

• Asma

• Déficit de alfa-1-antitripsina

• Aspergillosis broncopulmonar alérgica

• Displasia de los cartílagos bronquiales

• Alteraciones del aclaramiento mucociliar

– Discinesia ciliar

–Síndrome de Kartagener

No siempre conseguimos determinar la causa de las bronquiectasias, siendo idiopáticas o de causa desconocida, aproximadamente el 50% de las mismas en nuestro país. Estudios recientes sugieren la existencia de una alteración en la función de vigilancia de las células natural killer en la infección bacteriana del pulmón, determinada genéticamente, como posible causa de estas bronquiectasias.

**FIBROSIS QUÍSTICA.**

Principal causa de enfermedad respiratoria crónica en los niños, es un trastorno hereditario autosómico recesivo que implica una secreción de líquido en las glándulas exocrinas del revestimiento epitelial del tracto respiratorio, gastrointestinal y reproductivo.

Dado que el rasgo es recesivo, en las personas que son portadoras del gen anormal responsable de la fibrosis quística, la enfermedad se manifiesta solamente cuando son dos los genes anormales que posee el individuo. Los síntomas son imperceptibles en personas portadoras de un solo gen anormal.

**Fisiopatología**

Es producida por mutaciones en un gen del brazo largo del cromosoma 7 que codifica para el **regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística ( CFTR).** Esta proteína funciona como un canal de cloruro regulado por monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) y tiene también funciones reguladoras sobre los canales de sodio localizados en las membranas de las células epiteliales.

Se han identificado un gran número de mutaciones en el gen CFTR, pero sólo unas 22 se han reconocido con un cierto grado de frecuencia.

La mutación más común y que primero fue identificada , consiste en una delección de 3 pares de bases que codifican para la fenilalanina. Es una mutación caracterizada por la falta de una fenilalanina del producto del gen proteico, producida por la delección de 3 pares de bases en el exón codificador.

Cuando está mutado el regulador, se produce un transporte disfuncional de iones cloro y sodio 🡪provocando deshidratación del epitelio y aumento de la viscosidad de las secreciones. Así, el problema fundamental de la FQ es la presencia de un moco anormal , viscoso y muy adherente en todos los órganos recubiertos por epitelio.

Las consecuencias que tendrá en la función del transporte serán específica según el tipo de tejido, ya que es una enfermedad de afectación multiórganica.

En el epitelio de la vía aérea, el cloro es secretado hacia la luz de las glándulas a través de CFTR. Se produce un transporte alterado conduce finalmente a una serie de fenómenos secundarios, como son el paso de mayor cantidad de sodio y agua desde las vías aéreas a la sangre, disminuyendo el contenido en agua del manto mucociliar que cubre al epitelio respiratorio y lo torna más viscoso.

Esta deshidratación de la capa mucociliar lleva a la alteración de la función mucociliar y a la acumulación de secreciones viscosas que van a obstruir las vías aéreas.

Esta obstrucción supone un incremento de la resistencia dinámica al flujo del aire, lo que lleva a realizar una mala respiración.

Por otra parte, la acumulación de secreciones viscosas en el pulmón( aparte de la obstrucción) parece desencadenar un respuesta inflamatoria a pesar de la ausencia de infección demostrable. El líquido epitelial anormal en el aparato respiratorio de los enfermos con FQ inhibe y/o inactiva los mecanismos de eliminación microbiana , como la beta- defensinas 🡪 así pues, favorece la colonización y persistencia microbiana, lo que desencadena un ciclo progresivamente más grave de infección e inflamación a lo largo de toda la vida del sujeto.

La obstrucción de las pequeñas vías aéreas avanza y a medida que el enfermo madura, se produce bronquioloctasia y después bronquiectasias. La lesión pulmonar avanza gradualmente y lleva finalmente a la destrucción del tejido pulmonar sano, lo que hace imposible la captación suficiente de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono.

A medida que va empeorando progresivamente la obstrucción hay un aumento progresivo de la capacidad funcional residual y del volumen residual. La progresiva destrucción de los tejidos y la cicatrización agravan el trastorno hasta llegar a la forma de enfermedad obstructiva grave. Sorprendentemente no siempre se produce hipoxemia hasta que tiene lugar un deterioro importante de la función pulmonar.

**ASMA.**

El asma es una enfermedad obstructiva del aparato respiratorio que se caracteriza por una hipereactividad de las vías aéreas, es decir, una respuesta broncoconstrictora del árbol bronquial aumentada. Esas vías disminuyen ocasionalmente y reversiblemente por contraerse la musculatura lisa o por ensanchamiento de su mucosa al inflamarse y producir mucosidad. Esto se produce por lo general como respuesta a determinado factores desencadenantes. Este mecanismo se puede dar en cualquier parte de las vías aéreas aunque se produce sobre todo en las vías periféricas.

Al producirse el estrechamiento se dificulta el paso del aire a través de las vías.

La fisiopatología implica una predisposición genérica atópica, unida a factores ambientales. Sobre la base de su mecanismo, los desencadenantes pueden ser divididos en dos grupos: broncoespásticos e inflamatorios. El primero depende del nivel de sensibilidad de las vías aéreas. Generalmente no suelen variar la reactividad de la vía aérea, pero producen síntomas en personas que ya tienen predisposición al broncoespasmo. Los broncoespásticos son aquellos que aparecen como consecuencia del frío, el ejercicio, los trastornos emocionales y la exposición a irritantes bronquiales como el humo de cigarrillo.

Los mecanismo mediante los cuales los broncoespásticos e inflamatorios ejercen sus efectos pueden ser a su vez divididos en respuesta temprana o de fase aguda y en respuesta de fase tardía. Vamos a ver las dos a continuación:

* *RESPUESTA DE FASE TEMPRANA* **🡪** RESPUESTA TEMPRANA O DE FASE AGUDA 🡪 ]es la broncoconstricción inmediata ante la exposición a un antígeno o irritante inhalado. Los síntomas se suelen manifestar en los primeros 10 o 20 minutos. Se produce la liberación de mediadores químicos por los mastocitos cubiertos de IgE. La reacción tiene lugar cuando el antígeno se une al mastocito sensibilizado en la superficie mucosa de las vías aéreas. La liberación del mediador causa la apertura de las uniones intercelulares de la mucosa y el aumento del movimiento del antígeno hacia los mastocitos submucosos. Además presenta broncoconstricción por la estimulación directa de los receptores parasimpáticos, edema de la mucosa por aumento de la permeabilidad vascular e incremento de la secreción de moco. La respuesta aguda generalmente puede ser inhibida o revertida con broncodilatadores. es la broncoconstricción inmediata. Se produce la liberación de mediadores químicos por los mastocitos sensibilizado en la superficie mucosa de las vías aéreas. La liberación del mediador causa la apertura de las uniones intercelulares de la mucosa y el aumento del movimiento del antígeno hacia los mastocitos submucosos. Además presenta broncoconstricción por la estimulación directa de los receptores parasimpáticos, edema de la mucosa por aumento de la permeabilidad vascular e incremento de la secreción de moco. La respuesta aguda generalmente puede ser inhibida o revertida con broncodilatadores. es la broncoconstricción inmediata. Se produce la liberación de mediadores químicos por los mastocitos sensibilizado en la superficie mucosa de las vías aéreas. La liberación del mediador causa la apertura de las uniones intercelulares de la mucosa y el aumento del movimiento del antígeno hacia los mastocitos submucosos. Además presenta broncoconstricción por la estimulación directa de los receptores parasimpáticos, edema de la mucosa por aumento de la permeabilidad vascular e incremento de la secreción de moco. La respuesta aguda generalmente puede ser inhibida o revertida con broncodilatadores. es la broncoconstricción inmediata. Se produce la liberación de mediadores químicos por los mastocitos sensibilizado en la superficie mucosa de las vías aéreas. La liberación del mediador causa la apertura de las uniones intercelulares de la mucosa y el aumento del movimiento del antígeno hacia los mastocitos submucosos. Además presenta broncoconstricción por la estimulación directa de los receptores parasimpáticos, edema de la mucosa por aumento de la permeabilidad vascular e incremento de la secreción de moco. La respuesta aguda generalmente puede ser inhibida o revertida con broncodilatadores. es la broncoconstricción inmediata. Se produce la liberación de mediadores químicos por los mastocitos sensibilizado en la superficie mucosa de las vías aéreas. La liberación del mediador causa la apertura de las uniones intercelulares de la mucosa y el aumento del movimiento del antígeno hacia los mastocitos submucosos. Además presenta broncoconstricción por la estimulación directa de los receptores parasimpáticos, edema de la mucosa por aumento de la permeabilidad vascular e incremento de la secreción de moco. La respuesta aguda generalmente puede ser inhibida o revertida con broncodilatadores.es la broncoconstricción inmediata. Se produce la liberación de mediadores químicos por los mastocitos sensibilizados en la superficie mucosa de las vías aéreas. La liberación del mediador causa la apertura de las uniones intercelulares de la mucosa y el aumento del movimiento del antígeno hacia los mastocitos submucosos. Además presenta broncoconstricción por la estimulación directa de los receptores parasimpáticos, edema de la mucosa por aumento de la permeabilidad vascular e incremento de la secreción de moco. La respuesta aguda generalmente puede ser inhibida o revertida por broncodilatadores.

es la broncoconstricción inmediata. Se produce la liberación de mediadores químicos por los mastocitos sensibilizado en la superficie mucosa de las vías aéreas. La liberación del mediador causa la apertura de las uniones intercelulares de la mucosa y el aumento del movimiento del antígeno hacia los mastocitos submucosos. Además presenta broncoconstricción por la estimulación directa de los receptores parasimpáticos, edema de la mucosa por aumento de la permeabilidad vascular e incremento de la secreción de moco. La respuesta aguda generalmente puede ser inhibida o revertida con broncodilatadores.

* RESPUESTA TEMPRANA O DE FASE AGUDA 🡪 ]es la broncoconstricción inmediata ante la exposición a un antígeno o irritante inhalado. Los síntomas se suelen manifestar en los primeros 10 o 20 minutos. Se produce la liberación de mediadores químicos por los mastocitos cubiertos de IgE. La reacción tiene lugar cuando el antígeno se une al mastocito sensibilizado en la superficie mucosa de las vías aéreas. La liberación del mediador causa la apertura de las uniones intercelulares de la mucosa y el aumento del movimiento del antígeno hacia los mastocitos submucosos. Además presenta broncoconstricción por la estimulación directa de los receptores parasimpáticos, edema de la mucosa por aumento de la permeabilidad vascular e incremento de la secreción de moco. La respuesta aguda generalmente puede ser inhibida o revertida con broncodilatadores. RESPUESTA TEMPRANA O DE FASE AGUDA 🡪 ]es la broncoconstricción inmediata ante la exposición a un antígeno o irritante inhalado. Los síntomas se suelen manifestar en los primeros 10 o 20 minutos. Se produce la liberación de mediadores químicos por los mastocitos cubiertos de IgE. La reacción tiene lugar cuando el antígeno se une al mastocito sensibilizado en la superficie mucosa de las vías aéreas. La liberación del mediador causa la apertura de las uniones intercelulares de la mucosa y el aumento del movimiento del antígeno hacia los mastocitos submucosos. Además presenta broncoconstricción por la estimulación directa de los receptores parasimpáticos, edema de la mucosa por aumento de la permeabilidad vascular e incremento de la secreción de moco. La respuesta aguda generalmente puede ser inhibida o revertida con broncodilatadores. *RESPUESTA DE FASE TARDÍA* **🡪** consiste en la inflamación y el aumento de la sensibilidad de la vía aérea que prolongada produce el ataque de asma. Un desencadenante inicial en la respuesta de fase tardía determina la liberación de mediadores inflamatorios por los mastocitos, los macrófagos y las células epiteliales. Estas inducen a la migración y activación de otras células inflamatorias como basófilos, eosinófilos, neutrófilos, que luego ocasionan daño epitelial y edema, cambios en la función mucociliar y eliminación deficiente de las secreciones del tracto respiratorio y mayor sensibilidad de la vía aérea. Esa sensibilidad a los mediadores colinérgicos a menudo está aumentada, lo cual indica cambios en el control parasimpático de la función de la vía aérea. La inflamación crónica puede conducir al remodelado de la vía aérea, caso en el cual las limitaciones del flujo aéreo pueden ser solo parcialmente reversible.

**FISIOPATOLOGÍA**

La alteración funcional más característica del asma es el aumento en la resistencia de las vías aéreas (Raw), particularmente de aquéllas situadas en la periferia (< 2 mm de diámetro). Los principales factores que originan la disminución de su luz son la contracción del músculo liso, la hipersecreción de moco y el engrosamiento de la pared por inflamación y/o remodelación. Sin embargo, existen otros dos factores que también favorecen el cierre de las vías aéreas en el asma: las alteraciones del surfactante producidas por el proceso inflamatorio y la disminución de la presión transpulmonar (PL), también llamada presión de retracción elástica. En condiciones normales, al final de una espiración pasiva hay un equilibrio entre la tendencia del pulmón a colapsarse y la de la caja torácica a expandirse. Durante una exacerbación asmática el pulmón pierde más elasticidad, es decir, se acentúa la disminución de la PL, haciendo que el punto de equilibrio entre el pulmón y la caja torácica se logre a volúmenes más altos (aumento de la capacidad funcional residual [FRC]), lo que implica que el paciente respire tal vez su mismo volumen corriente, pero con los pulmones más inflados. Durante una espiración forzada el cierre prematuro de las vías aéreas origina atrapamiento de aire, es decir, un aumento en el volumen residual. Si la exacerbación asmática es grave, las alteraciones regionales de la ventilación pueden quedar en desequilibrio con respecto a la perfusión sanguínea ocasionando hipoxemia; asimismo el aumento del trabajo respiratorio puede conducir a fatiga muscular, hipoventilación e hipercapnia.

A continuación vamos a ver cuál es la diferencia entre la mecánica pulmonar normal y la producida por el asma.

* **Mecánica pulmonar normal**

La principal función del pulmón como ya hemos estudiado es el intercambio de gases y para que este se lleve a cabo es necesario movilizar el aire desde el ambiente a los alvéolos y viceversa, esta movilización durante la inspiración debe vencer dos resistencias: la **resistencia** **elástica del pulmón** y la **resistencia de la vía aérea** (Raw) que se opone al paso del aire.

Los pulmones y la caja torácica se encuentran en equilibrio; si ambos se independizarán los pulmones tenderían a colapsarse y la caja torácica a expandirse.

Esta tendencia del pulmón al colapso se denomina **presión de retracción elástica** (Pel), también denominada transmural (PL) cuyo origen radica en la malla de fibras de elastina y colágena tipo I del tejido conjuntivo así como en la tensión superficial de los alvéolos. Se ha pensado que el tono muscular liso de la vía aérea periférica también podrían contribuir a la retracción elástica. Cada uno de los alvéolos tiene una predisposición inherente a colapsarse debida a la tensión superficial. La capa lipídica de surfactante que los recubre disminuye esa tendencia pero no la anula por completo, evita que la vía aérea periférica acumule líquido en su interior y se obstruya. Ambas tendencias la del pulmón a colapsarse y la de la caja torácica a expandirse se equilibran al final de una espiración tranquila cuando los músculos respiratorios están relajados y no hay flujo de aire en la vía aérea. A este punto se le conoce con el nombre de **capacidad funcional residual (FRC).**

Durante la inspiración, la contracción del diafragma y demás músculos inspiratorios aumenta el volumen de la caja torácica. La presión negativa intratorácica que se genera es transmitida a todo el tórax y son los pulmones lo que sufren más cambios de tamaño por ser las estructuras más elásticas. Debido a que los alvéolos y las vías aéreas intrapulmonares están rodeados de tejido conjuntivo, las paredes de la vía aérea son «jaladas» por esta presión transpulmonar

expansiva, de modo que su calibre aumenta en la inspiración, facilitando el flujo de aire como se ejemplifica en la figura 1. Durante la espiración, el volumen de la caja torácica tiende a disminuir; en una espiración tranquila normal, el diafragma y los músculos inspiratorios se relajan y la elasticidad de la caja torácica tiende a regresar a su posición de reposo (FRC). Esto provoca compresión pasiva de los pulmones, que es favorecida por la propia retracción elástica pulmonar. Sin embargo, el flujo aéreo nuevamente debe vencer la resistencia de la vía aérea pero ahora la resistencia es mayor, ya que la compresión pulmonar disminuye el calibre de las vías aéreas e incluso, cuando el volumen pulmonar es muy bajo, tiende a cerrar por completo la vía aérea periférica, limitando el flujo espiratorio. El calibre de las vías aéreas tiene una variabilidad circadiana normal, alcanzando su menor calibre en la madrugada y el mayor a media tarde. Estos cambios se demuestran por cambios progresivos en la Raw o los flujos pulmonares.

* **Alteración durante el asma**

La alteración funcional básica en el asma es la obstrucción del flujo aéreo causada por una disminución del calibre de la vía aérea, en especial durante la espiración. Esta obstrucción suele ser episódica (crisis o exacerbación asmática) y parcial o completamente reversible de forma espontánea o con el tratamiento apropiado. Aunque durante una exacerbación la obstrucción puede ocurrir en cualquier nivel del árbol traqueobronquial, la vía aérea periférica (menor a 2 mm de diámetro en un adulto) parece ser el principal sitio de obstrucción. En pacientes con asma grave la obstrucción puede estar presente de forma continua. A partir de esta alteración pueden surgir otras anormalidades funcionales, como aumento del trabajo respiratorio, alteración de la mecánica pulmonar y de los volúmenes pulmonares, desequilibrio de la relación ventilación/perfusión y compromiso del intercambio de gases. La obstrucción de la vía aérea puede deberse a uno o varios de los siguientes componentes:

1. contracción del músculo liso, también denominado broncoespasmo.
2. aumento de la secreción mucosa, que suele ser muy adherente y en casos de asma grave puede ocasionar taponamiento de la vía aérea.
3. engrosamiento de la pared traqueobronquial por inflamación y/o remodelación.

La inflamación generalmente es de predominio eosinofílico, aunque también participan células T, neutrófilos, células cebadas, etc. En casos de asma casi fatal, de inicio súbito, la infiltración suele ser de predominio neutrofílico. La remodelación incluye hipertrofia e hiperplasia del músculo liso, hiperplasia de glándulas submucosas, neovascularización y fibrosis subepitelial. La contribución de cada uno de estos elementos puede variar de acuerdo al factor desencadenante de exacerbación y a la gravedad subyacente del asma.

La obstrucción de la vía aérea, aunque generalizada, puede no ser uniforme en todas las áreas del pulmón. Si persiste la circulación pulmonar en zonas poco ventiladas puede presentarse desequilibrio de la relación ventilación/perfusión, lo cual originaría hipoxemia y, en casos graves hipoventilación.

* **Síntomas**

El asma provoca síntomas tales como:

* Respiración sibilante.
* Falta de aire (polipnea y taquipnea).
* Opresión en el pecho y tos improductiva durante la noche o temprano en la mañana.

Las exacerbaciones se intercalan períodos asintomáticos donde la mayoría de los pacientes se sienten bien, pero pueden tener síntomas leves, como permanecer sin aliento -después de hacer ejercicio. Los síntomas del asma, que pueden variar desde algo leve hasta poner en peligro la vida, normalmente pueden ser controlados con una combinación de fármacos y cambios ambientales pues la constricción de las vías aéreas suele responder bien a los modernos broncodilatadores. Son muy importantes para poder diagnosticar el asma.

Habitualmente los pacientes tienen periodos libres de síntomas, seguidos por otros de agudización de intensidad a veces muy graves.

Los síntomas típicos son la tos seca y persistente que aparece por la mañana o al realizar ejercicio, la sensación de ahogo o falta de aire (disnea), generalmente en relación con el desarrollo de actividades físicas, la opresión en el pecho y la aparición de ruidos respiratorios, "pitos" (sibilancias). También podemos encontrar mucosidad espesa, que cuesta expulsar (expectorar), a veces en forma de tapones de moco y síntomas nasales, como picor, estornudos, taponamiento, etc., como expresión de una rinitis asociada.

* **Tipos**

El asma se divide en categorías o grupos según los factores "desencadenantes" que causan los síntomas.

1. Asma alérgica.

Aparece en relación con la exposición a neumoalérgenos como el polen o epitelio animal. Suelen existir antecedentes personales o familiares de alergia o eczema.

1. Asma no alérgica.

Para algunos asmáticos, los ataques de asma no tienen nada que ver con las alergias. Las crisis se desencadenan o empeoran en relación con factores no alérgicos como sustancias irritantes (humo de tabaco, humo de leña, desodorantes, pintura, productos de limpieza, sustancias químicas del lugar de trabajo, perfumes y contaminación ambiental).

1. Asma inducida por el ejercicio.

Se refiere al asma que se relaciona con el ejercicio o la actividad física. Los síntomas aparecen durante el ejercicio o poco tiempo después.

1. Asma nocturna.

Se puede presentar en pacientes con cualquier tipo de asma. Se refiere a los síntomas de asma que aparentemente empeoran a media noche, típicamente entre las dos y las cuatro de la mañana.

* **Crisis asmática.**

Las personas con asma tienen episodios agudos en los que las vías aéreas se hacen más estrechas y les resulta más difícil respirar. Esto se debe a una reacción exagerada de las paredes de dichas vías ante un desencadenante determinado.

Aparece entonces una inflamación (engrosamiento de la pared del bronquio) importante, una disminución del calibre por contracción del músculo liso de la pared bronquial y un aumento de la producción de mucosidad. Esto conlleva el empeoramiento de los síntomas y la función pulmonar.

* La respiración se vuelve más difícil.
* Aparición súbita de tos, sibilancias, dificultad para respirar y sensación de "opresión" en el pecho.

Es muy importante para usted reconocer los síntomas de una crisis de asma y poder valorar su gravedad.

 Lo primero ante una crisis asmática es saber identificarla. Posteriormente debe tranquilizarse o tranquilizar a la persona que la está sufriendo y administrar la medicación de rescate cada 20 minutos hasta la mejoría. Si no hay respuesta se debe solicitar asistencia médica urgente.

**ALERGIAS**

Una persona tiene alergia cuando el cuerpo reacciona de forma excesiva a cosas que a la mayoría de las personas no le provocan problema alguno. Esos factores ante los cuales reaccionan se denominan alérgenos. Este mecanismo, desemboca en una serie de **síntomas** los cuales son los siguientes:

* Estornudo.
* Tos
* Comezón (en ojos, nariz, boca, garganta o piel)
* Congestión nasal.
* Goteo nasal
* Dolor de cabeza
* Presión en la nariz y en las mejillas
* Sensación de llenura y chasquidos en los oídos
* Dolor de garganta
* Ojos llorosos, enrojecidos o hinchados
* Ojeras
* Problemas en el olfato
* Ronchas

La **causa** de las alergias como ya hemos comentado son los alérgenos. El organismo frente a estos actúa de una manera exagerada, liberando unas sustancias químicas que desemboquen en una serie de mecanismos para que el cuerpo pueda ayudar a combatir dichos alérgenos. Un tipo de sustancia química que libera el cuerpo humano en estos casos es lo que conocemos con el nombre de histamina que es la defensa que el organismo tiene en contra del determinado alérgeno. La liberación de histamina provoca los síntomas que hemos estudiado con anterioridad.

Hablando de los propios **alérgenos** los más importantes son los siguientes:

* El **polen** de los árboles, del césped y de las malas hierbas. Es el caso por ejemplo de las alergias destacables en primavera, verano u otoño. Si una persona es alérgica al polen notará que sus síntomas son peores en días calurosos y secos que es cuando el viento acarrea el polen. En los días lluviosos, el polen a menudo se escurre hacia el suelo lo que significa que tiene menos probabilidades de respirarlo la determinada persona.
* **Moho**. Es común donde el agua tiene a acumularse. Por lo que esta alergia es más común en lugares que tiene un clima húmedo y lluviosos.
* **Caspa de los animales**. Las proteínas que se encuentran en la piel, la salva y la orina de las mascotas peludas.
* **Polvo**. Los ácaros del polvo son criaturas vivientes diminutas que se encuentran en la piel muerta o en otras cosas que se encuentran en el polvo del hogar.

El tratamiento de las alergias pueden una serie de medicamentos. El médico ayudará obviamente a determinar qué tratamiento es el más adecuado para la determinada persona, pues debemos tener en cuenta que la alergia no afecta de la misma manera a todas la personas. Depende de muchos factores como pueden ser el sexo, la edad, el estado de salud general… etc.

Los antihistamínicos ayudan a reducir el estornudo, el goteo nasal y la comezón de las alergias. Son de más utilidad si son usados antes de ser expuesto a los determinados alérgenos. Algunos de esos antihistamínicos viene en forma de píldora, y otros son aerosoles nasales. Como efectos secundarios de los mismos, podemos estar hablando de somnolencia, boca seca, y otros muchos que precisan del medicamento necesario para tratarlos también.

Los descongestivos ayudan temporalmente a aliviar la congestión nasal y los podemos encontrar en muchos medicamentos y vienen en forma de píldora, aerosoles nasales, o gotas nasales.

También pueden ser utilizadas gotas para los ojos si los otros medicamentos no le está ayudando los suficiente con sus ojos, con el comezón y el lagrimeo característico de las alergias.

Las inyecciones antialérgicas también son consideradas una opción para las personas que prueban con otros medicamentos pero que aún no han padecido los síntomas de la enfermedad.