

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

MONOGRAFÍAS DE EDUCACION CONTINUA

FISIOPATOLOGIA DE LA OBSTRUCCION BRONQUIAL DIFUSA

Dr RODRIGO MORENO BOLTON*

La obstrucción difusa de las vías aéreas es un fenómeno común a varias condiciones patológicas respiratorias, como asma bronquial, enfisema pulmonar por diferentes causas, secuelas de TBC, neumoconiosis, tromboembolismo pulmonar, etcétera. El propósito de este artículo es revisar en forma sumaria algunos aspectos fisiopatológicos de la obstrucción bronquial común a estas enfermedades, aunque nos centraremos en el asma bronquial y la obstrucción causada por el tabaquismo, por ser las más frecuentes y mejor estudiadas.

MECANISMOS DE OBSTRUCCION BRONQUIAL

Para que se produzca obstrucción bronquial difusa (OBD) es necesario que los mecanismos patológicos actúen extensamente en las vías aéreas, lo que excluye las alteraciones locales, causadas por tumores o por compresión extrínseca. La OBD se puede producir por los siguientes mecanismos:

Contracción del músculo liso de las vías aéreas. Es probablemente el más importante, ya que está presente en todas las enfermedades con OBD, y porque explica las variaciones súbitas del calibre bronquial. Además, es un mecanismo susceptible de ser modificado en forma rápida, lo que tiene obvia trascendencia desde el punto de vista terapéutico. La contracción se debe a estimulación por diferentes agonistas, como acetilcolina liberada por el sistema colinérgico, o diferentes mediadores inflamatorios, como histamina, leucotrienos y prostaglandinas. Todos estos mediadores parecen ser importantes en el asma, mientras que en la OBD ligada al tabaquismo se le asigna mayor trascendencia al sistema colinérgico.

Presencia de secreciones en el lumen. Su acumulación implica una alteración de las propiedades mecánicas de las secreciones, del aparato mucociliar y de la tos. Es un mecanismo especialmente importante en el asma y en la OBD de niños pequeños. Además de obstruir las vías aéreas, las secreciones potencian el efecto de la contracción del ML.

Engrosamiento de la pared de las vías aéreas por edema o fenómenos inflamatorios. El edema inflamatorio, así como la infiltración de la pared por células inflamatorias, pueden reducir el lumen o potenciar el efecto de la contracción del ML. Este mecanismo es de gran importancia en el asma bronquial, y además está ligado estrechamente con la producción de mediadores que causan la contracción del músculo liso. Su reducción mediante tratamiento antiinflamatorio puede hacer innecesarios los broncodilatadores en el asma. Su importancia en la OBD por tabaco no está aclarada.

Reducción u obliteración del lumen por fenómenos fibróticos. Los fenómenos inflamatorios crónicos producen fibrosis de la pared de las vías aéreas, con obstrucción parcial o total irreversible. Es obviamente un mecanismo importante en la OBD por tabaco, aunque también puede estar presente en el asma de larga data mal tratada.

Pérdida del soporte elástico. La disminución de la tracción que ejerce radialmente el pulmón sobre las vías aéreas reduce el calibre bronquial. Este mecanismo es especialmente importante en el enfisema pulmonar, en el cual es irreversible. El fenómeno fisiológico implícito también debe ser considerado en otras enfermedades, ya que el aumento del volumen pulmonar actúa como un mecanismo compensatorio, dilatando las vías aéreas, mientras que la reducción del volumen pulmonar, como se observa en el decúbito, agrava la OBD.

Varios de los mecanismos mencionados suelen estar presentes en un enfermo, interactuando de la manera que se explica en el artículo de este Boletín respecto a hiperreactividad bronquial. Los tres primeros son potencialmente reversibles, por lo que su corrección forma parte primordial de la terapia de las enfermedades obstructivas.

AUMENTO DE LA RESISTENCIA DE LAS VIAS AEREAS

Si bien la OBD produce un aumento de la resistencia, este índice es poco útil en clínica, ya que tiene poca relación con

* Profesor Adjunto de Medicina, Departamento de Enfermedades Respiratorias

los cambios en el calibre de las vías aéreas más pequeñas, debido a que éstas influyen poco en la resistencia total. Por ello la evaluación de la OBD se hace más bien con los flujos espiratorios máximos, que tienen una mejor relación con la magnitud de la obstrucción.

El mejor índice es el volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF1), por lo que éste se emplea de preferencia para demostrar la existencia de obstrucción bronquial, especialmente en su relación con la capacidad vital forzada (índice VEF1/CVF). Aunque fácil y poco invasiva, la medición del VEF1 requiere de equipos relativamente complejos y caros, por lo que para el control diario de los pacientes se prefiere el flujo espiratorio máximo (*peak expiratory flow*, PEF), que puede ser medido con equipos simples y poco costosos, susceptibles de ser comprados por los pacientes o estar disponibles en cualquier servicio clínico. Esta medición tiene mayor utilidad en los pacientes con asma, en los cuales se producen cambios súbitos en la magnitud de la obstrucción, los cuales tienen trascendencia clínica.

HIPERINSUFLACION PULMONAR

El aumento de la resistencia al flujo aéreo prolonga la espiración. Como el tiempo disponible para espirar es limitado, aumenta el volumen pulmonar al final de la espiración (Capacidad Residual Funcional, CRF), con mayor estiramiento de la pared alveolar, lo que trae dos consecuencias. Por una parte aumenta la tracción elástica sobre las vías aéreas, dilatándolas, y por otra aumenta la presión alveolar al final de la inspiración, lo que tiende a aumentar el flujo espiratorio. Estos dos fenómenos se oponen al inicial, por lo que se tiende a alcanzar un nuevo equilibrio a una CRF más alta que la normal. Además, se ha descrito que en asmáticos en crisis el diafragma no se relaja completamente durante la espiración, lo que implica una mantención activa de una CRF elevada, probablemente como mecanismo compensatorio para disminuir la resistencia de las vías aéreas. Si bien la hiperinsuflación pulmonar puede ser vista como una compensación, ella produce varios fenómenos adversos que analizaremos a continuación.

Aumento del trabajo respiratorio. Dado que la relación presión-volumen del pulmón es curvilínea, el respirar a volúmenes pulmonares más altos implica que para lograr el mismo volumen corriente sea necesario efectuar mayores presiones para vencer el incremento de la elasticidad del pulmón. Además, el trabajo respiratorio está aumentado por la obstrucción bronquial misma.

Disminución de la fuerza de los músculos inspiratorios. El diafragma y el resto de los músculos inspiratorios tienen, como todo músculo esquelético, una relación longitud-tensión de tipo Frank Starling, lo que implica que el acortamiento por la hiperinsuflación pulmonar disminuye su capacidad de generar fuerza. A esto hay que agregar que los músculos acortados deben efectuar un mayor trabajo respiratorio, lo que expli-

ca la disnea y la tendencia a la falla de la bomba respiratoria que tienen los pacientes con OBD importante.

Aumento de la resistencia vascular pulmonar. El aumento del volumen alveolar estira y estrecha los vasos alveolares, incrementando la resistencia vascular pulmonar, lo que junto a la vasoconstricción por hipoxemia y a la disminución del lecho vascular (que se observa en el enfisema) tiende a sobrecargar el ventrículo derecho.

TRASTORNOS DEL INTERCAMBIO GASEOSO

Si bien la obstrucción de las vías aéreas es difusa, ella no es homogénea, afectando con mayor intensidad algunas áreas debido a diferencias regionales en los mecanismos de obstrucción comentados más arriba. Esto aumenta la inhomogeneidad en la distribución de la ventilación, lo que causa alteraciones en la relación V/Q del pulmón, con aumento de la diferencia A-a e hipoxemia. La vasoconstricción en las zonas hipoventiladas tiende a compensar estas alteraciones de la relación V/Q, lo que explica que algunos pacientes tengan gases desproporcionadamente buenos para la obstrucción de las vías aéreas presente.

Para comprender el intercambio de CO₂ es necesario considerar que en el pulmón de los enfermos existen dos áreas: la más obstruida, que hipoventila y la menos obstruida, capaz de hiperventilar. Además, en este aspecto es necesario considerar a los músculos respiratorios, que son los que provocan la ventilación de las áreas mencionadas. La PaCO₂ tiende a ser normal o baja en la medida en que el área más obstruida es pequeña y que la bomba respiratoria es suficiente para ventilar el pulmón. La retención de CO₂ aparece cuando el área con obstrucción bronquial significativa es más extensa y cuando los músculos se hacen insuficientes.

OBSTRUCCION REVERSIBLE E IRREVERSIBLE

En la mayoría de los enfermos con asma bronquial sólo existen mecanismos potencialmente reversibles, lo que hace posible emplear este hecho con propósitos diagnósticos. No obstante, en enfermos con asma importante, tratados en forma insuficiente por largo tiempo, se observa una progresión hacia una obstrucción irreversible, seguramente por la aparición de secuelas fibróticas producto de la inflamación crónica.

El tabaquismo, en cambio, causa enfisema e inflamación, que conducen a obstrucción irreversible de las vías aéreas (limitación crónica del flujo aéreo, LCFA). No obstante, en estos enfermos generalmente operan también mecanismos reversibles que pueden ser muy significativos. Esto trae dos consecuencias: por una parte, en estos pacientes pueden producirse variaciones importantes de la función pulmonar, lo que debe tenerse presente al emplear la espirometría para el diagnóstico diferencial con asma. Por otra parte, este compo-

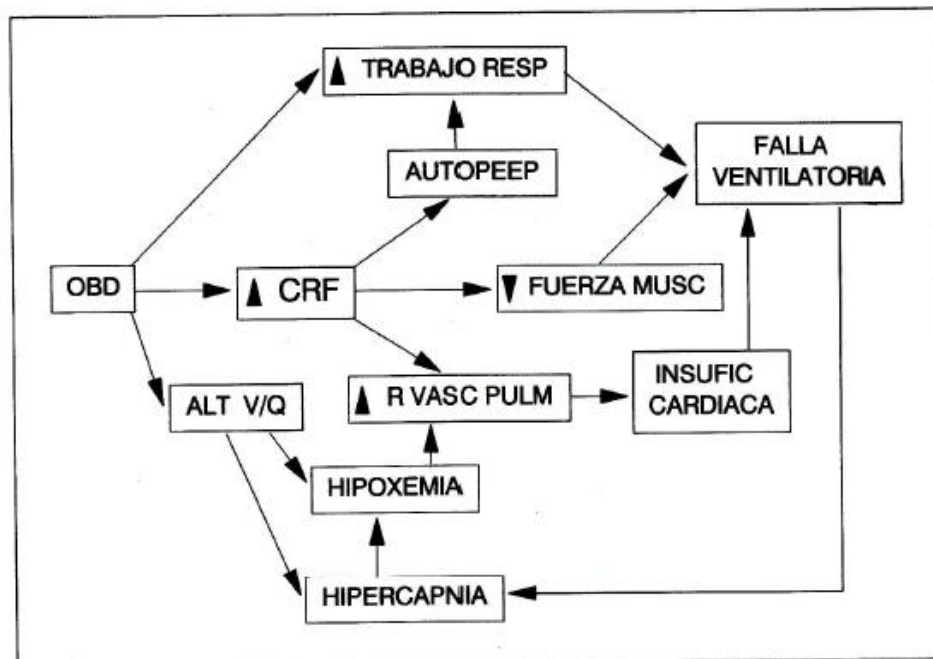


Figura 1. Se muestra un esquema de los principales trastornos fisiopatológicos en la OBD.

nente reversible justifica en ellos el empleo de medicamentos broncodilatadores.

RESUMEN

En la Figura 1 se muestra un resumen de los mecanismos fisiopatológicos que hemos mencionado, poniendo énfasis en sus interrelaciones. Se puede observar que las múltiples consecuencias de la OBD se influyen mutuamente, creando condiciones para la aparición de círculos de retroalimentación positiva que pueden agravar la insuficiencia respiratoria, ya sea en forma aguda en los enfermos con crisis de asma bronquial, o crónica, en los pacientes con LCFA. Muchas formas de terapia empleadas en las enfermedades con obstrucción de las vías aéreas están destinadas a romper estos círculos viciosos, retardando la progresión de la

enfermedad y mejorando la capacidad funcional de los pacientes.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

- 1.- Welch M H. Ventilatory function of the lungs. En Pulmonary Medicine, second edition. Guenter CA y Welch MH editores. JB Lippincott Company 1982, Philadelphia.
- 2.- Moreno R, Pertuzé J, Moreno R, Giugliano C, Lisboa C. Los músculos inspiratorios en el enfisema pulmonar. Rev Med Chile 1981; 109: 393-400.
- 3.- Moreno R, Oyarzún M. Recomendaciones sobre informe espirométrico. Enferm Respir Cir Torác 1988; 4: 138-149
- 4.- Cruz E, Moreno R. Aparato respiratorio: fisiología y clínica. Publicaciones Técnicas Mediterráneo, Santiago, Chile 1990.