

PROCESOS INFLAMATORIOS DE VIAS AÉREAS, SUPERIORES E INFERIORES.

**Prof. Adj. Médica Patóloga Roxana Lattante. Cátedra de Anatomía Patológica.
Facultad de Ciencias Médicas. UNR.
Año 2012**

Este material didáctico pretende ser un aporte que, desde la Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas, facilite al alumno la comprensión e integración de algunos conceptos y conocimientos acerca de los procesos inflamatorios de las vías aéreas superiores e inferiores. Intenta sintetizar aquellos ya incorporados en el Area de Injuria, con los pertinentes al área de Defensa.

Los procesos inflamatorios de las vías aéreas son de frecuente presentación clínica, y de etiología diversa, pero en un elevado porcentaje de los casos están involucrados agentes infecciosos (virales, bacterianos, y en menor proporción micóticos; los procesos parasitarios son excepcionales), sin dejar de considerar a los agentes químicos o a procesos de hipersensibilidad (alérgicos), que pueden por sí mismos ser responsables del proceso, o contribuir a generar el terreno propicio para la acción de los agentes injuriantes biológicos.

VIAS AEREAS SUPERIORES:

Rinitis: Inflamación de la mucosa de las fosas nasales.

Sinusitis: Proceso inflamatorio de la mucosa que tapiza los senos paranasales, frecuente asociación o complicación de un proceso de rinitis. Cuando ambos se asocian se denomina rinosinusitis. Esta patología origina incremento de la secreción mucosa asociada al componente exudativo, que en la mayor proporción de los casos es de tipo seroso, resultado de la respuesta defensiva contra virus y también en procesos alérgicos. Al encontrarse la mucosa congestiva edematosa y engrosada, los ostium que comunican con los senos paranasales se encuentran notablemente reducidos y a veces obstruidos por mucus, lo que resulta en retención de las secreciones y material mucoexudativo intrasinusales y falta de ventilación de los senos, terreno propicio para la sobreinfección bacteriana. Aquí el exudado inflamatorio resultante de la respuesta defensiva será de tipo purulento, en el caso de agentes piógenos, resultando en un cambio del aspecto macroscópico de la secreción y en mayores complicaciones del proceso, dado el carácter lítico de las enzimas lisosomales y otros productos, liberados al medio.

Otitis media: Proceso inflamatorio de la mucosa del oído medio, en comunicación, a través de la Trompa de Eustaquio, con la rino o nasofaringe. La otitis externa es un proceso del conducto auditivo externo, que carece de conexión con la vía aérea, y responde a otros factores etiopatogénicos.

Faringitis (anginas): Proceso inflamatorio de la mucosa faríngea, generalmente evidente en la orofaringe (accesible al examen físico), que puede asociarse a amigdalitis (proceso inflamatorio del tejido amigdalino), en cuyo caso se denomina faringoamigdalitis.

Existen dos amígdalas palatinas y una amígdala faríngea o adenoides, en éste último caso se utiliza el término adenoiditis. Cabe destacar que el tejido amigdalino no es más que concentración de tejido linfoide asociado a las mucosas, estratégicamente ubicado, junto a la amígdala lingual (constituyendo el anillo linfático de Waldeyer), en la encrucijada oro y

rinofaríngea, puerta de entrada o hábitat de los gérmenes o microorganismos que frecuentemente producen injuria a nivel respiratorio.

Este tejido linfoide, estimulado por los diferentes antígenos microbianos, desarrollan una expansión de sus células (hiperplasia: proceso adaptativo, reversible, mediante el cual un tejido, lábil o estable, enfrenta una mayor demanda funcional), por lo que macroscópicamente las amígdalas se verán de mayor tamaño, incluso en ocasiones, a nivel palatino, ambas hacen prociencia en tal magnitud, que dificultan la deglución, o, en el caso de la amígdala faríngea (adenoides) marcadamente hiperplásica, se obstruye la rinofaringe, dificultando así la respiración nasal y ocluyendo, en parte, los orificios de desembocadura de una o ambas Trompas de Eustaquio.

Cuando hablamos de amigdalitis el proceso incluye la proliferación reactiva o hiperplasia del tejido linfoide, y el proceso inflamatorio exudativo que afecta la mucosa superficial y de las criptas amigdalinas. Rememorando conceptos generales de respuesta inflamatoria en relación a los agentes causales, encontraremos mucosa hiperémica (congestiva) y edematosa, con exudación serosa, en aquellos procesos de etiología viral, mientras que en los de etiología bacteriana (piógena) encontraremos la presencia de exudación fibrinosa o fibrinopurulenta, en la superficie o criptas amigdalinas, macroscópicamente de color blanco amarillento y clínicamente denominadas “placas”. Existen excepciones a esta regla, ya que en una faringitis estreptocócica, es dominante el eritema y edema de la mucosa, sin que se observen placas, clínicamente considerada dentro de las “anginas rojas”.

Laringitis: Es la inflamación de la mucosa laríngea. Esta puede localizarse preferentemente en la región supraglótica (epiglottitis) o afectar en forma difusa a la mucosa, involucrando la glotis. En este caso los fenómenos vasculares y exudativos del proceso agudo hacen que la mucosa se encuentre macroscópicamente engrosada. Este hecho, a nivel de la región glótica, resulta en una disminución marcada al paso de aire, con una dificultad respiratoria severa para el paciente, especialmente en la edad pediátrica, donde el diámetro de la vía aérea es considerablemente menor que en un paciente adulto.

Este proceso responde frecuentemente a etiología viral o alérgica, con las diferencias propias de la respuesta ante cada categoría de agente. Recuperar contenidos del área de Injuria al respecto.

La laringitis puede estar acompañada de compromiso de la mucosa traqueal, en cuyo caso el proceso se denomina laringotraqueítis, y si se agrega el compromiso de los grandes bronquios, laringotraqueobronquitis. Aquí encontramos ya a la

VIA AEREA INFERIOR:

Representada por traquea y bronquios extrapulmonares, se continúa con bronquios intrapulmonares de mayor a menor calibre, bronquíolos, conductos y sacos alveolares.

La mucosa traqueal, así como el resto de la mucosa respiratoria, a nivel nasal o nasosinusal, es productora de mucus, por lo que su compromiso inflamatorio generará además del consecuente exudado, un incremento en la producción de mucus, ocasionando así, la tos productiva, o “catarral”.

Bronquitis: Es el compromiso inflamatorio de la mucosa bronquial, también con incremento de la secreción mucosa y exudación inflamatoria, serosa en los procesos virales, y fibrinosa o fibrinopurulenta en los procesos bacterianos piógenos. Pueden constituirse densos tapones mucosos, que obstruyen total o parcialmente la luz bronquial, u ocurrir

necrosis del epitelio respiratorio o aún de la pared bronquial (como consecuencia de la acción de enzimas líticas lisosomales de los leucocitos participantes, acción lítica directa de ciertos linfocitos, o productos liberados por la bacteria u hongo involucrado, entre otros), con la consecuente ulceración de la mucosa y presencia de estrías sanguinolentas en la expectoración. En lesiones severas, en las que ocurre necrosis de la capa muscular, el proceso es terreno fértil para el desarrollo de bronquiectasias.

Debemos enfatizar que: el proceso inflamatorio de la mucosa bronquial **no implica** el compromiso de la vía aérea distal, conductos y sacos alveolares, por lo que el alumno no debe confundir una bronquitis con una neumonía (inflamación con condensación del parénquima pulmonar, generalmente infecciosa).

Bronquiolitis: Implica un proceso inflamatorio de los pequeños bronquios y bronquiólos terminales o respiratorios, asociado a una hiperreactividad secundaria del músculo liso parietal, la cual junto a la inflamación de la mucosa y la presencia de tapones mucoexudativos, contribuye a obstruir severamente la pequeña vía aérea, con un deterioro rápido de la funcionalidad respiratoria. Es un proceso cuya definición es eminentemente de resorte clínico y radiológico, se presenta preferentemente en niños y algunos virus, como por ejemplo el Virus Sincicial Respiratorio, son sus causales más comunes.

En ocasiones el proceso bronquiolítico se asocia a compromiso inflamatorio del intersticio pulmonar, proceso denominado neumonitis, en el que el exudado inflamatorio es eminentemente intersticial, peribroncovascular y en los septos alveolares, sin consolidación del parénquima.

Los alumnos pueden completar y ampliar este concepto en el material correspondiente a Lesiones producidas por agentes virales, correspondiente a la U.A.B.P. 3 del Area de Defensa.

En último término consideraremos a la

Neumonía: Proceso inflamatorio que involucra conductos y sacos alveolares, con consolidación exudativa de los mismos, es decir, la exudación inflamatoria ocupa, rellena y distiende las luces de los alvéolos. El agente injuriante es en general una bacteria, que ha sido inhalada o es habitante de las vías aéreas superiores y se ha tornado patógena, y ha vulnerado los mecanismos defensivos que le ofrece la vía en toda su extensión, alcanzando la luz alveolar. El exudado es en general fibrinoso o fibrinopurulento. El área de parénquima afectado es variable, frecuentemente parte de un lóbulo o la totalidad del mismo está comprometido, sin que ello implique gravedad desde el punto de vista clínico o funcional respiratorio. De hecho muchas neumonías adquiridas en la comunidad por pacientes previamente sanos, son lobares o más frecuentemente segmentarias y su agente causal más común es el neumococo. A diferencia de las adquiridas intrahospitalarias, en pacientes debilitados y hospitalizados por otra patología, en los que se asocian un estado inmunológico deficiente con gérmenes intrahospitalarios, Gram negativos por ejemplo.

En otras oportunidades el compromiso adquiere carácter multifocal o multicéntrico con focos de consolidación en múltiples lobulillos, de uno o ambos pulmones, abarcando, en general, más de un lóbulo. En este caso el proceso se denomina bronconeumonía, ya que la mucosa del bronquio que ventila a los alvéolos involucrados, también participa del mismo. Aquí subyace una inmunidad comprometida, como ocurre en los extremos de la vida, por ejemplo. Los gérmenes intervinientes son en general de mayor virulencia como estafilococos o gérmenes gram negativos, y además de la exudación endoalveolar y

endobronquial se observa necrosis colicuativa del parénquima pulmonar con formación de zonas de abscedación , y presencia de complicaciones locales y sistémicas de mayor jerarquía, muchas veces responsable del óbito de un paciente debilitado u hospitalizado por otra patología.

Cuando consideramos al Absceso pulmonar único, debemos tener en cuenta la posibilidad de broncoaspiración de material séptico de la región orofaríngea o bucal, rica en anaerobios.

Y a veces, los abscesos pulmonares múltiples son consecutivos a embolias sépticas (como complicación de endocarditis tricuspídea por ejemplo, o tromboflebitis séptica).

Recordamos además que siendo el proceso inflamatorio de curso agudo es dominante el cuadro exudativo, mientras que, en aquellos procesos de evolución prolongada, junto a los signos de actividad coexistirán los fenómenos reparativos y regenerativos tisulares, con angiogénesis, movilización fibroblástica , y fibrosis cicatrizal. Estos fenómenos generan, en algunas ocasiones , prociencias de la mucosa, denominadas pólipos, que no constituyen una verdadera neoplasia, pero a veces requieren de remoción quirúrgica, a fin de mejorar la respiración del sujeto, como en los pólipos nasales. En otras ocasiones el fenómenos cicatrizal en sí mismo, desencadena como secuela obstrucción de la vía aérea, en sitios como la tráquea o la laringe, en especial a posteriori de instrumentaciones, intubación o traqueostomía, que también requieren de una intervención para mejorar la capacidad respiratoria del sujeto.