

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE CRAIOVA

# ***FIZIOPATOLOGIA SISTEMULUI RESPIRATOR II***

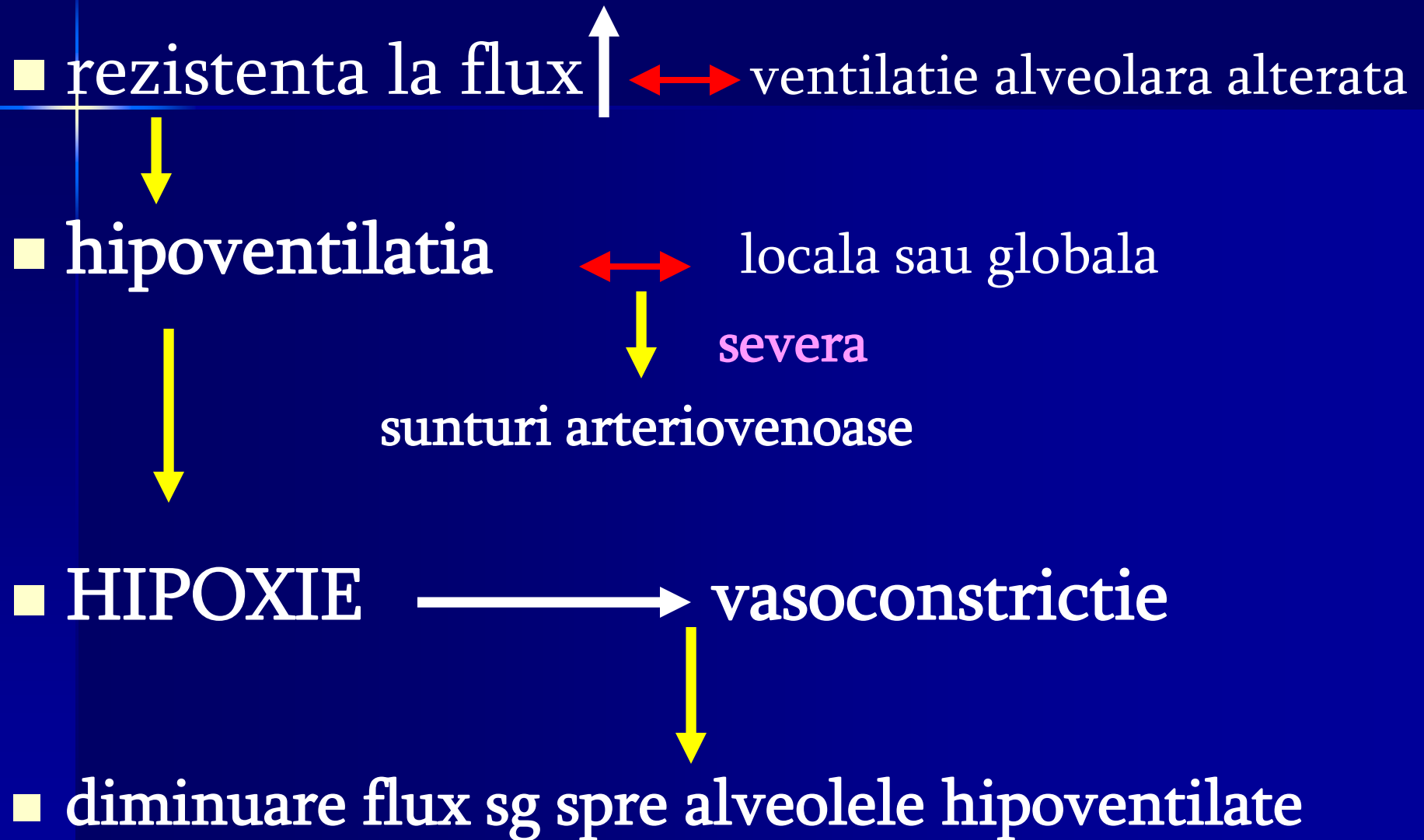
## ***Curs 16***

Fiziopatologia bolilor pulmonare restrictive



remember

# Disfunctiile Ventilatorii Obstructive



# Disfunctiile Ventilatorii Restrictive

- Tesut functional ↓ ↔ suprafata de difuziune ↓  
↓
- Schimburi gazoase alterate (difuziune alterata)  
↑
- ↑ Distanta alveolo – capilara
- Ex. enfizem: arie de difuziune redusa (alveole cu lumen larg dar reduce cantitativ)

# DISFUNCȚII VENTILATORII RESTRICTIVE

Sunt rezultatul:

limitării expansiunii cutiei toracice, (cauza extraparenchimotoasă): afecțiunile neuromusculare (miastema gravis), obezitatea, malformațiile toracelui (cifoscolioză), anchiloza articulară, și fibroza pleurală.

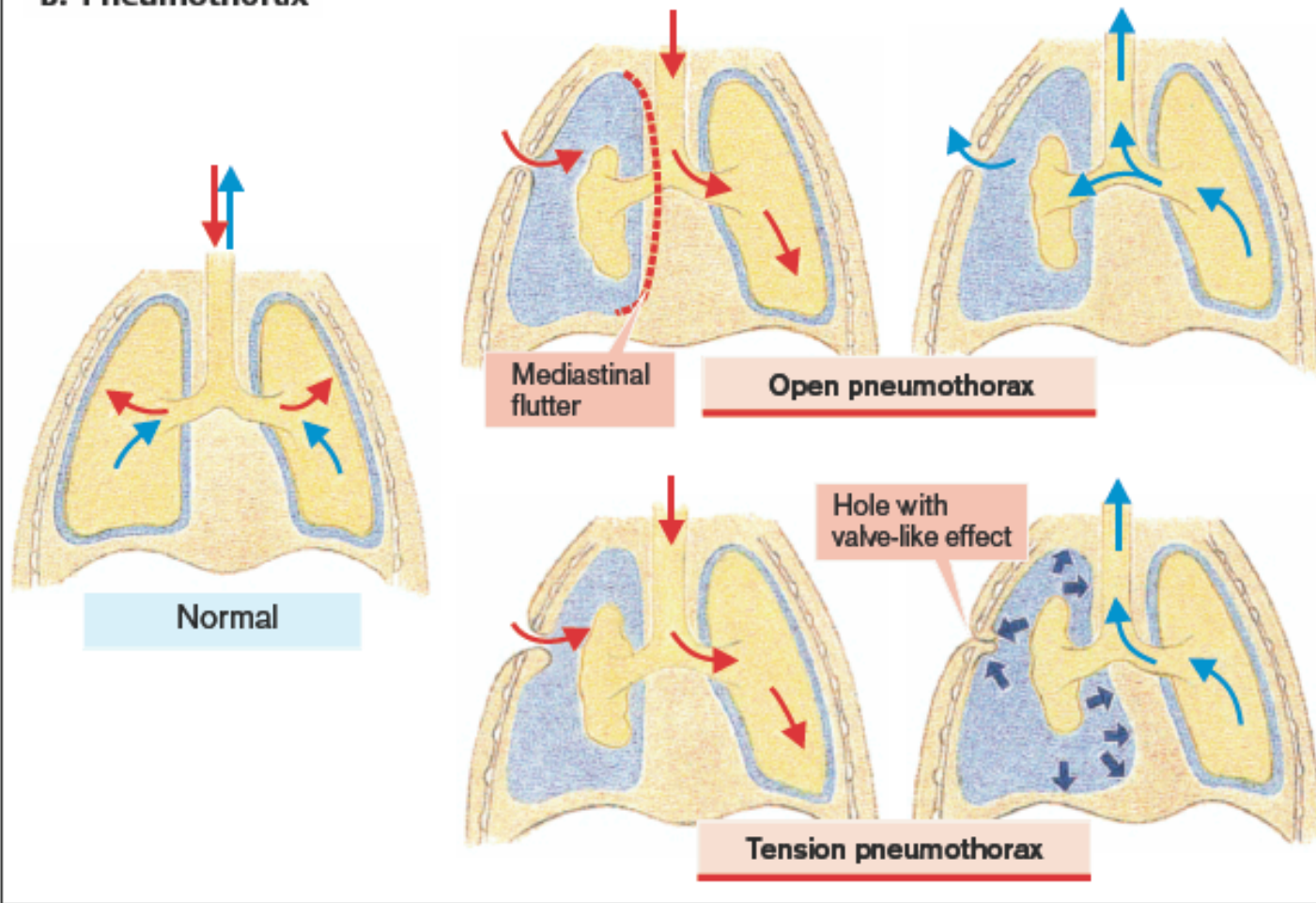
scoaterii din funcțiune a unor teritorii de parenchim pulmonar (cauze parenchimotoase): fibroza pulmonară idiopatică, sarcoidoza, rezeecția sau deplasarea de către o tumoră a țesutului pulmonar, pneumopatii interstițiale determinate de expunerea la medicamente, toxice, radiații

# Pneumotoraxul este tot o boala pulmonara restrictiva

**Pneumotoraxul** reprezintă prezența aerului sau a altor gaze în cavitatea pleurală, ce poate să apară în mod spontan sau secundar unor afecțiuni toracice sau pulmonare (emfizemul, abcesul pulmonar, carcinomul, tuberculoza) care determină ruperea unei leziuni pulmonare situate în vecinătatea suprafeței pleurale și intrarea aerului inspirat în cavitatea pleurală.

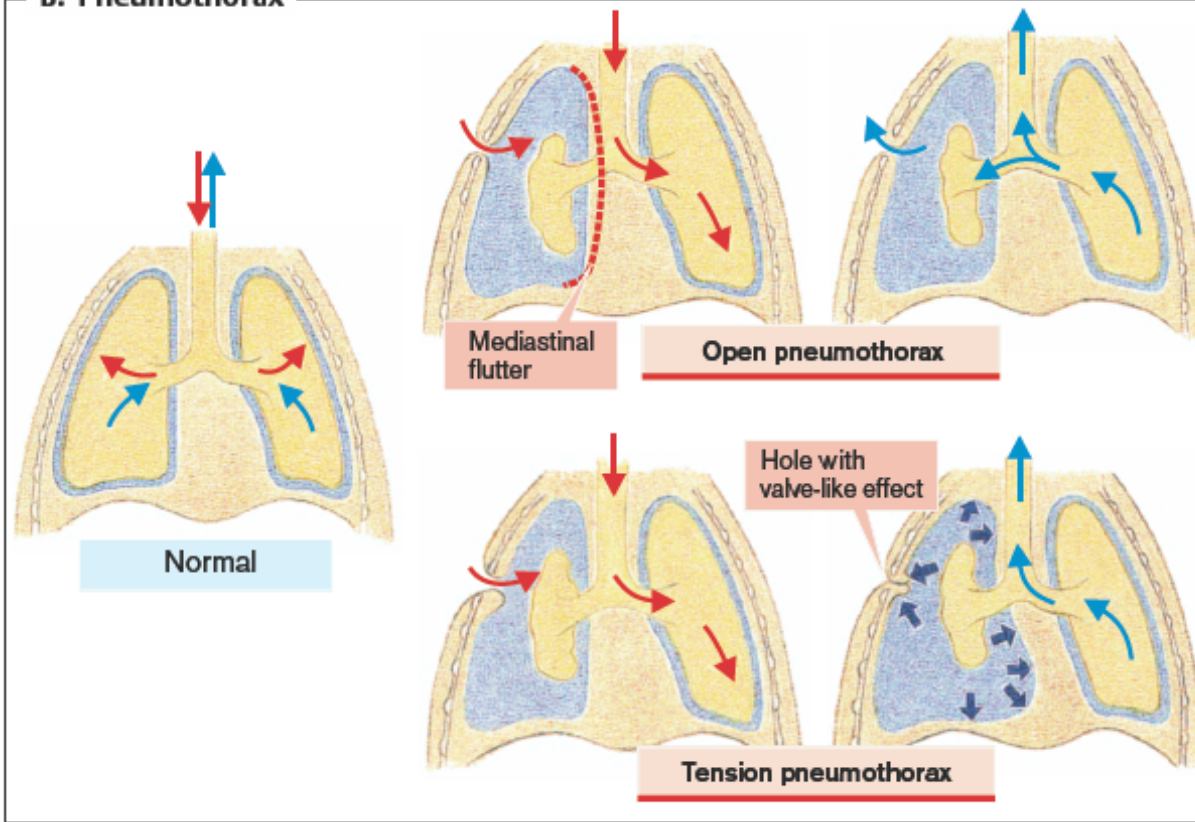
- Incidența pneumotoraxului a crescut o dată cu înmulțirea manevrelor invazive realizate în serviciile de urgență/terapie intensivă. În același timp se observă scăderea incidenței pneumotoraxului determinat de [tuberculoza](#).
- Incidența este de 6:1, fiind mai mare la marii fumatori comparativ cu nefumatori. Frecvența e mai mare la bărbații cu constituție astenică, cu vârsta între 20-40 ani. Pneumotoraxul catamenial este foarte rar, mai ales la femeile între 30-50 ani, aparând în primele 3 zile de menstruație și fiind asociat cu defecte ale diafragmului.

## B. Pneumothorax

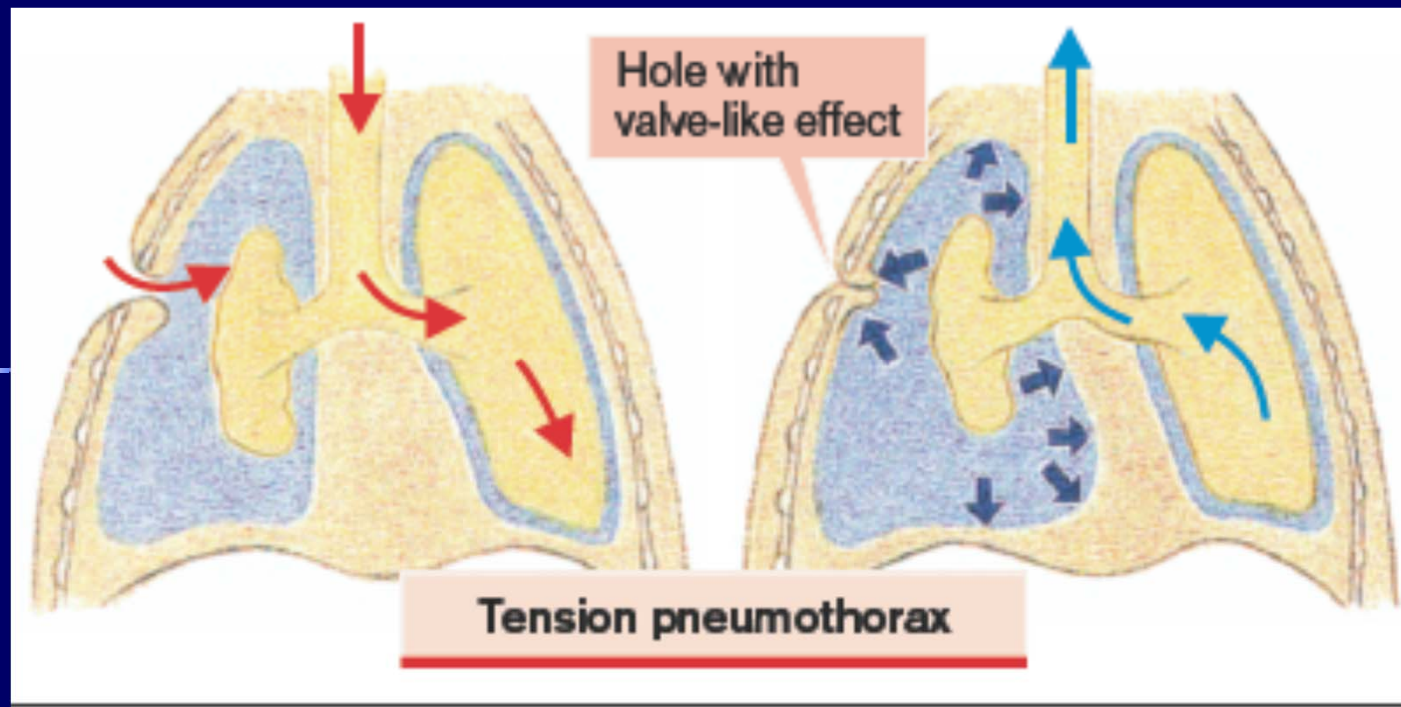


- Dacă există o *comunicare directă* între spațiul pleural și aerul atmosferic (leziune toracică) sau alveole (perete alveolar distrus prin supradistensie), aerul pătrunde și plămânul ipsilateral colabează. Respirația va fi alterată și în plămânul controlateral, deoarece presiunea pleurală în plămânul neafectat se prăbușește în inspirație, iar mediastinul este deplasat către partea sănătoasă. În expirație presiunea crește și mediastinul este împins către partea colabată. Această oscilație a mediastinului determină diminuarea excursiilor respiratorii ale plămânului sănătos.

## B. Pneumothorax

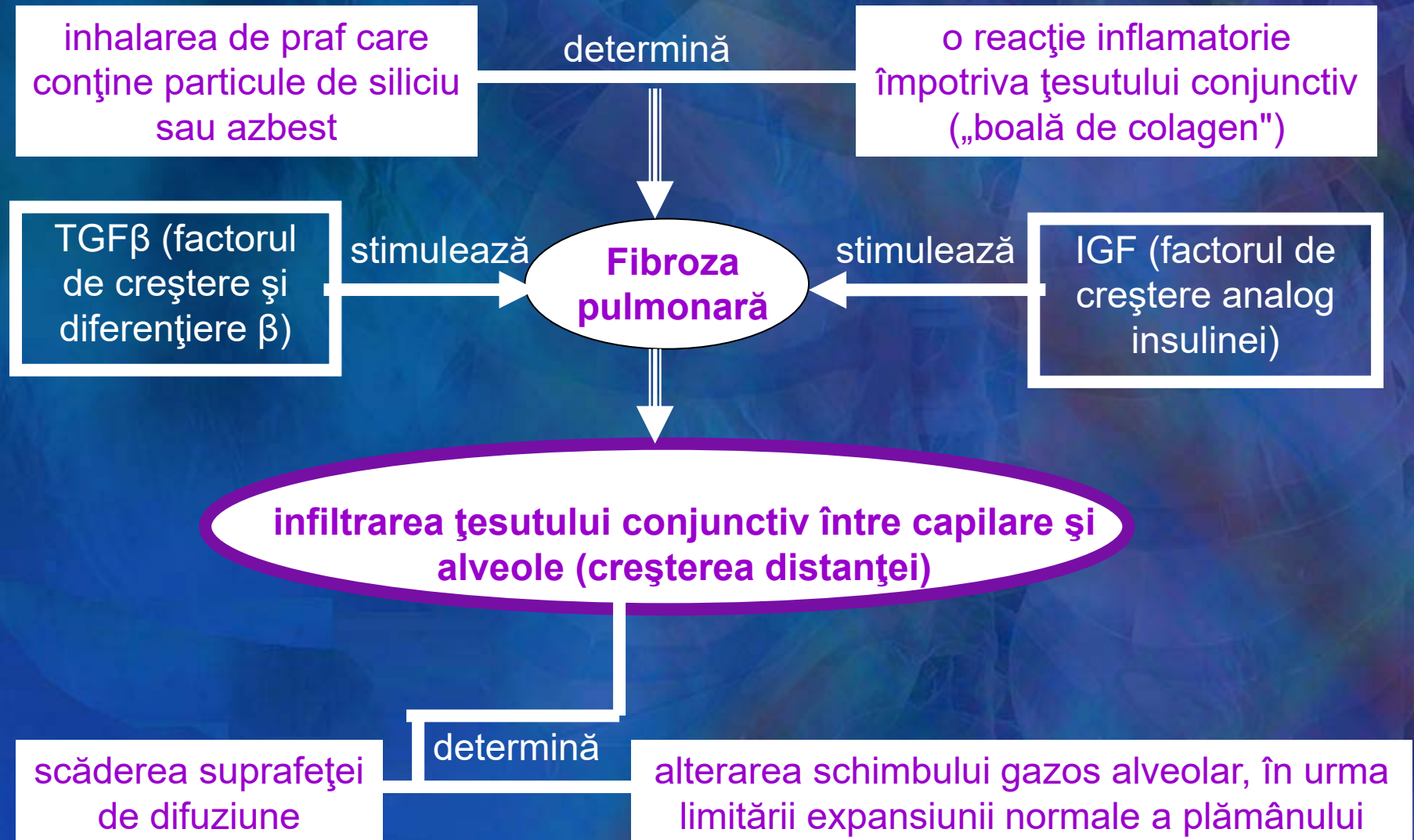


- Dacă de partea afectată se dezvoltă un mecanism asemănător unei supape, care permite pătrunderea aerului în spațiul pleural dar nu și ieșirea lui, se instalează *pneumotoraxul cu supapă*. De obicei alveolele distruse sunt cele care se comportă ca supape: plămânul colabat se destinde în inspirație și permite aerului să pătrundă în spațiul pleural prin alveolele lezate, dar când plămânul și alveolele colabează în timpul expirației, eliminarea aerului este împiedicată.



- Ca urmare a presiunii crescute, mediastinul este intens deplasat către plămânul sănătos, iar respirația este sever afectată.
- Creșterea presiunii intratoracice determină scăderea întoarcerii venoase și implicit a umplerii ventriculului drept, ceea ce duce la scăderea debitului cardiac.
- Consecinta este insuficienta respiratorie severa asociata cu colaps hemodinamic. Aceasta situatie se numeste pneumotorax in tensiune si necesita tratament de decompresiune imediat.

Fibroza pulmonară se caracterizează prin proliferarea țesutului conjunctiv care înlocuiește parenchimul pulmonar intact.

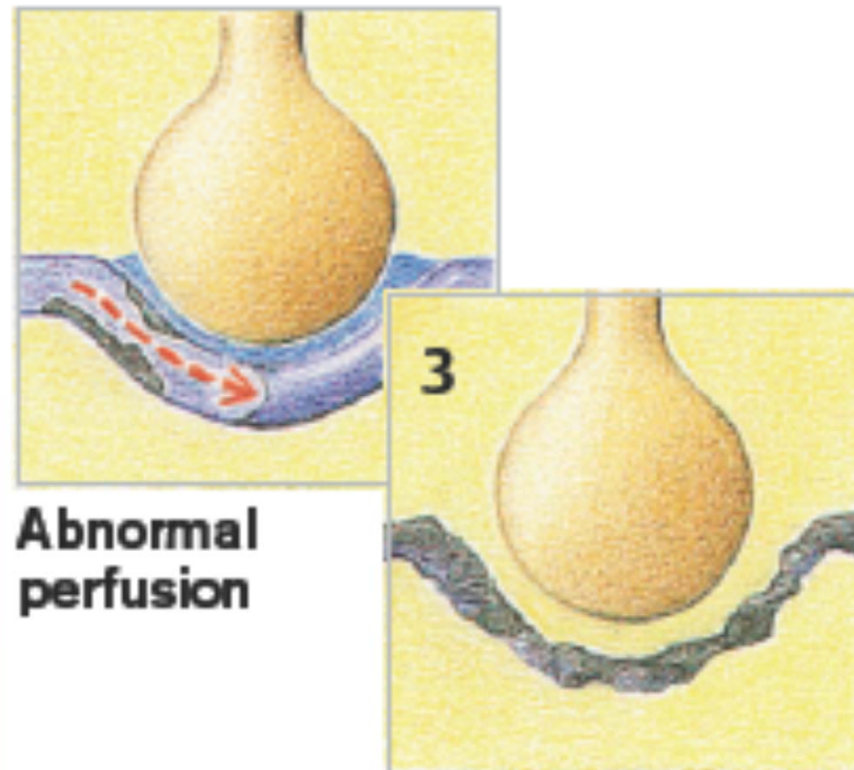


## Consecințele unei afecțiuni pulmonare restrictive:

- scăderea complianței (C), a capacității vitale (CV), a capacității reziduale funcționale (CRF)
- scăderea capacității de difuziune => *tulburări ale difuziunii => hipoxemie*
- debitul ventilator maxim pe secundă (Vmax) și volumul expirator maxim pe secundă (VEMS) sunt de obicei scăzute,
- pentru a inspira un anumit volum de aer, presiunea negativă în spațiul pleural trebuie să fie mult mai mare decât în mod normal, deci este necesară mai multa energie în timpul respirației (travaliul respirator crescut)
- reducerea patului vascular prin îndepărtarea de țesut pulmonar sau prin compresia vaselor de sânge determină creșterea rezistenței vasculare. => pentru pomparea sângelui prin patul vascular pulmonar va fi necesară o presiune mai mare, care trebuie generată de cordul drept. => *creșterea sarcinii ventriculului drept* (cord pulmonar).

## Embolia pulmonară

reprezintă abolirea rapidă totală sau parțială a fluxului sanguin în artera pulmonară și parenchimul pulmonar situat distal față de ea cu apariția unor zone pulmonare normoventilate dar neperfuzate; instalarea compensatorie a bronhoconstricției și atelectaziei pulmonare, degradarea surfactantului alveolar și instalarea colapsului alveolar.



# Embolia pulmonară

## Tipuri de embolie pulmonara:

- embolia trombotică, apare ca urmare a formării și eliberării de cheaguri în cadrul altor afecțiuni
- embolia nontrombotică este rezultatul rolului de filtru al circulației pulmonare care blochează materialele străine din circulația sistemică (celule tumorale, corpi străini, etc)
- embolia lipidică este consecința pătrunderii în circulația venoasă a grăsimilor neutre (traumatisme, fracturi osoase, ruptură ficat gras);
- embolia amniotică este rezultatul pătrunderii unui volum de lichid amniotic în circulația sistemică (nașteri spontane, cezariene)

Severitatea manifestărilor depinde de dimensiunile emboliei și calitatea intervenției mecanismelor compensatorii, reprezentate de:

- creșterea rezistenței vasculare pulmonare,
- scăderea complianței pulmonare,
- scăderea producerii surfactantului alveolar,
- bronhoconstricția reflexă
- disfuncția sau insuficiența ventriculului drept.

- embolia pulmonară mică și repetată determină reducerea discretă a patului capilar și creșterea presiunii pulmonare;

- emboliile moderate determină perturbarea raportului ventilație/perfuzie cu apariția de alveole hipoperfuzate dar normoventilate, bronhoconstricție compensatorie și atelectazie;

- embolia masivă induce durere, tahicardie, cianoză. Cordul supus unei suprasarcini de presiune extreme devine insuficient,

=> cordul pulmonar acut, stopul cardiac ireversibil, exitus.

# Hipertensiunea pulmonară

Presiunea medie în artera pulmonară (PAP  $\approx 15$  mmHg) este determinată de:

rezistența vasculară pulmonară (RVP)

presiunea în atriul stâng

debitul cardiac (DC)

când una sau mai multe din cele 3 variabile cresc atât de mult, încât în repaus valoarea PAP *depășește 20 mmHg*, iar la efort *depășește 32 mmHg*

**HTP**

↑ RVP  $\Rightarrow$  *HTP obstructivă*, cauzată, de embolia pulmonară sau de emfizem. RVP poate crește suplimentar în urma hipoxemiei rezultate și a consecințelor acesteia (vasoconstricție pulmonară hipoxică,  $Ht \uparrow$ )

↑ PAS  $\Rightarrow$  *HTP pasivă* – în stenoza

↑izolată a debitului cardiac  $\Rightarrow$  *HTP hiperkinetică* doar în cazuri extreme, deoarece sistemul vascular pulmonar prezintă distensibilitate ridicată și posibilitatea recrutării vase de sânge noi.

febră, hipertiroidism, efort fizic intens  $\Rightarrow \uparrow DC \Rightarrow$  agravează o HTP preexistentă

↓ suprafeței de secțiune a patului vascular (de minim 50%) deoarece vasele au distensibilitate crescută (embolia produsă prin migrarea trombilor sau embolilor)



determină

HTP acută

Obstrucția vasculară spontană determină apariția CPA  
(încărcarea acută a cordului drept).

În *HTP acută*, presiunea sistolică din VD poate:

- ↑ peste 60 mmHg
- se poate normaliza într-un interval de 30-60 de minute, prin migrarea trombului în regiuni distale și creșterea suprafeței de secțiune vasculară
- ↓ în urma trombolizei sau prin diminuarea vasoconstricției.



**infarct pulmonar**, mai ales când sunt obstruate vasele de calibru mediu și concomitent este redus aportul sanguin în arterele bronșice (în congestia venoasă pulmonară, HT sistemică).



**insuficiență cardiacă dreaptă acută**, caracterizată prin ↓ fluxului sanguin în VS și ↓ DC => ↓ presiunea sanguină în circulația sistemică => șoc *circulator*

## Cauzele HTP cronice sunt

***Afecțiuni pulmonare*** – astm, emfizem, bronșită obstructivă cronică, fibroză => determină peste 90% din cazurile de CPC

***Tromboembolismul cronic și afecțiuni vasculare sistemice***

***Anomalii funcționale pulmonare de etiologie extrapulmonară*** – deformări toracice, boli neuromusculare

***Excizia de țesut pulmonar*** – tuberculoză, tumori

***Hipoxie cronică de altitudine*** cu vasoconstricție hipoxică. care într-o anumită măsură poate fi implicată