



Fisiopatología Respiratoria

Curso de Fisiopatología

Fonoaudiología y Tecnología Médica

2004

Alteraciones Ventilatorias

COMPONENTES DEL APARATO RESPIRATORIO:

- Los pulmones (incluyendo vías respiratorias y zonas de intercambio gaseoso)
- Los centros respiratorios en el SNC (tronco encefálico y médula)
- La pared torácica (diafragma y músculos intercostales)
- La circulación pulmonar

Todos los componentes actúan de forma concertada para llevar a cabo la función principal del pulmón:

Intercambio gaseoso rápido,

- el paso de O_2 desde el aire a la sangre venosa y
- la salida de CO_2 en sentido opuesto.

Se pueden producir perturbaciones de la función del sistema si:

- falla alguno de los componentes, o
 - se alteran las relaciones entre éstos.
-
- **Falla Respiratoria:** cualquier condición que afecta la función ventilatoria o los pulmones en si mismos, y que puede tener como consecuencia una falla en la función pulmonar
-
- Como resultado de una falla respiratoria el nivel de O_2 en la sangre puede ser muy bajo, y/o el nivel de CO_2 muy alto.

- Esto puede suceder de dos maneras:
 1. Por una **falla del intercambio gaseoso** (de O_2 y CO_2 entre la sangre y los espacios aéreos del pulmón),
 2. Por una falla del movimiento de aire hacia los pulmones y desde estos: **falla ventilatoria**.

Los signos y síntomas de la falla respiratoria no son específicos: dependen de la causa de la falla y del estado del paciente antes que se produzca la falla.

El diagnóstico preciso depende de dos tipos de exámenes:

Examen de gases de la sangre: PaO_2 , $PaCO_2$, pH, HCO_3^- .

Espirometría: mide volúmenes estáticos y flujos de aire (o ventilación) del pulmón y vías respiratorias.

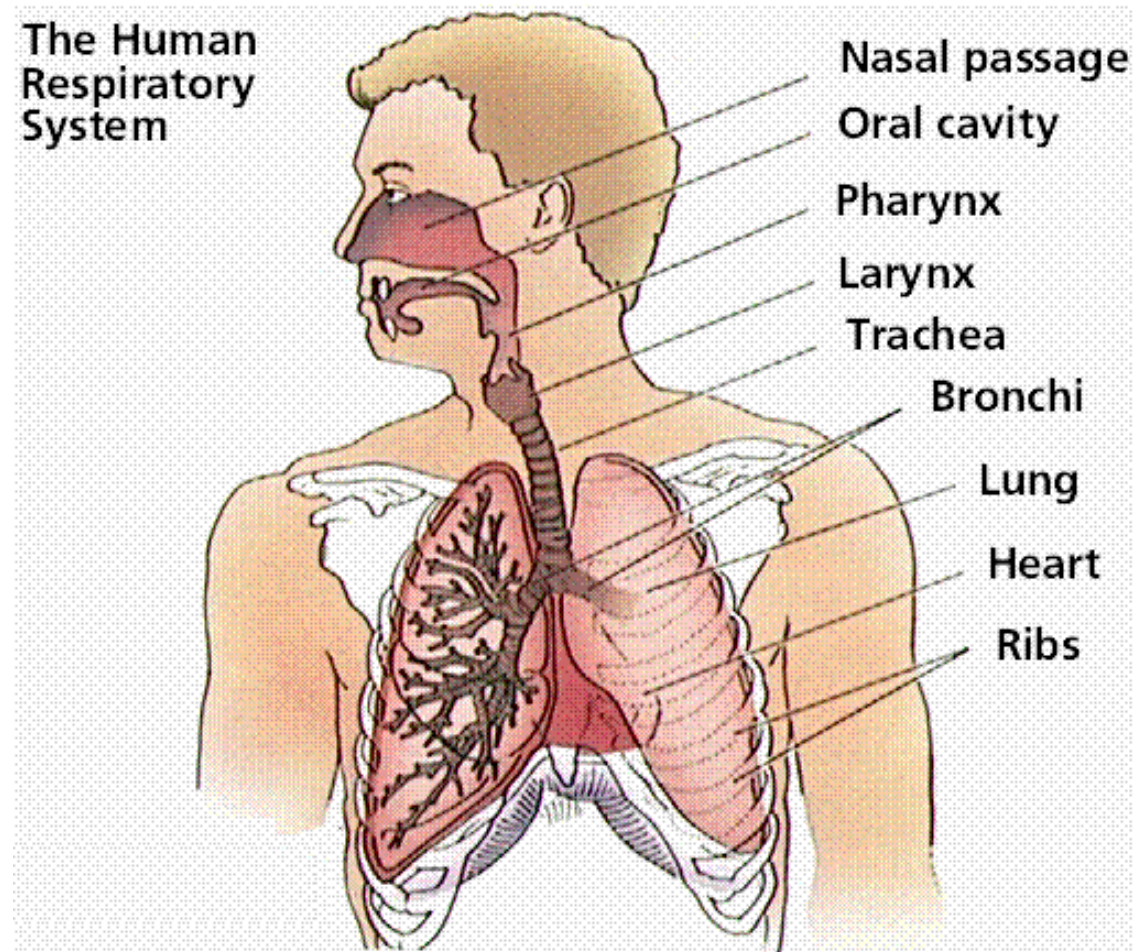
Estructura y función del aparato respiratorio:

VIAS AÉREAS DE CONDUCCIÓN: FLUJO DE AIRE

Vía aérea superior o alta:
nariz, faringe y laringe

Vía aérea inferior o baja:
tráquea y bronquios.

Separadas entre si por el
cartílago cricoides.



Estructura y función del aparato respiratorio:

ZONAS CONDUCTORA Y RESPIRATORIA

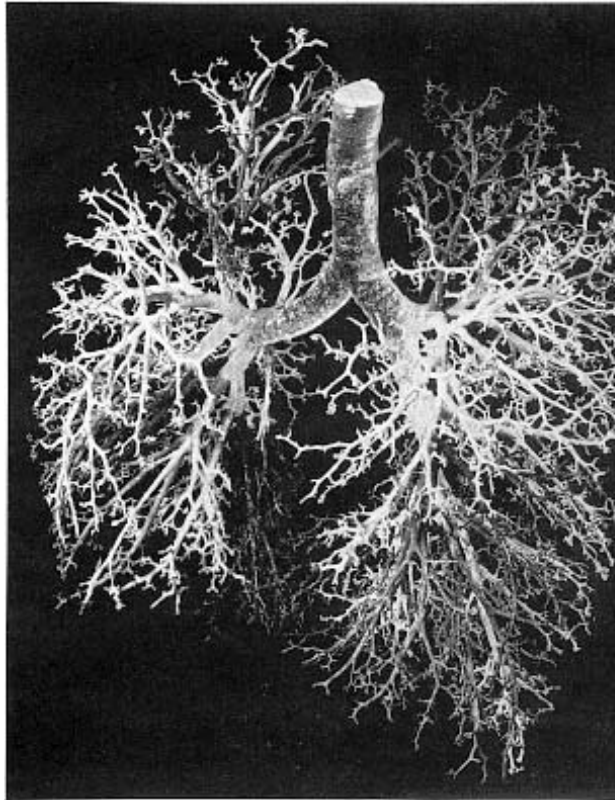
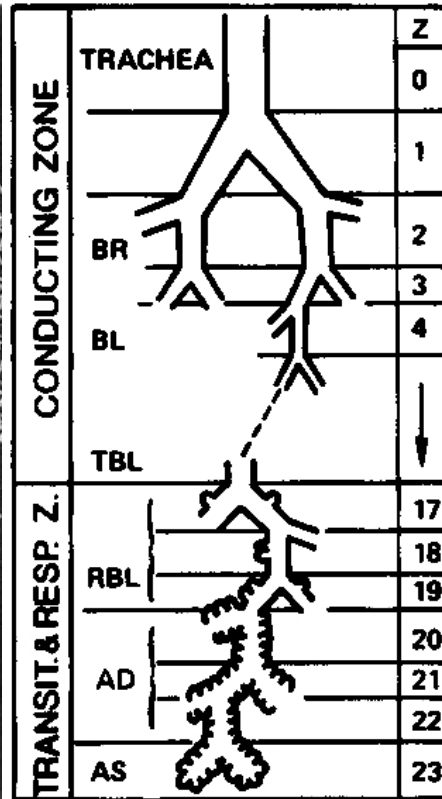


Figure 1.3. Cast of the airways of a human lung. The alveoli have been pruned away, but the conducting airways from the trachea to the terminal bronchioles can be seen.



Zona conductora:

Traquea

Bronquios (1-3)

Bronquiolos (4-15)

Bronquiolos terminales (16)

⇒ **espacio muerto anatómico**,
volumen de gas de ~ 150 ml.

Zona de transición y respiratoria:

Bronquiolos respiratorios (17-19)

Ductos alveolares (20-22)

Sacos alveolares (23)

⇒ sólo en los terminales alveolares ocurre intercambio de gases:

ventilación alveolar: flujo de aire (ml/min) que llega a los alvéolos.

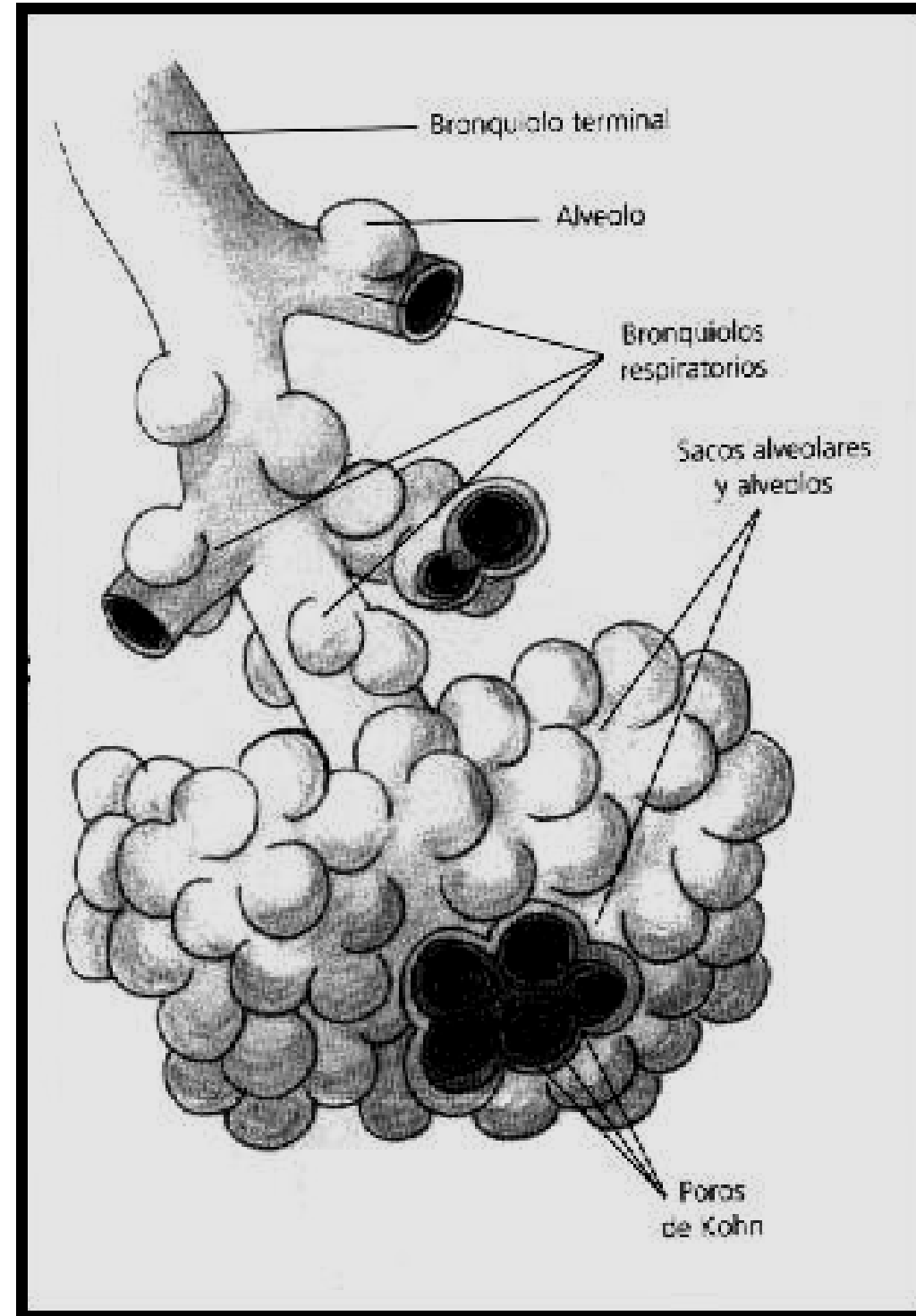
UNIDADES DE INTERCAMBIO GASEOSO.

La **unidad respiratoria pulmonar o acino**: zona de pulmón que depende de un bronquiolo terminal. Aquí encontramos:

- ♦ **Bronquiolos respiratorios** (17-19),
- ♦ **Conductos alveolares** (20-22),
- ♦ **Sacos alveolares** (23),

que acaban en unos 10-16 alveolos, en los cuales se realiza la transferencia de gases.

En esta zona es en donde está la mayor cantidad del volumen pulmonar unos 2.500-3.000 ml.



RESUMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA ZONAS CONDUCTORA Y RESPIRATORIA

	<u>Zona conductora:</u>	<u>Zona respiratoria:</u>
Longitud:	~cm	~mm
Volumen:	~150 ml (<i>espacio anatómico muerto</i>)	~ 3000 ml (<i>intercambio gaseoso</i>)
Movimiento de los gases:	Flujo masivo por Δ presión	Difusión por Δ presión parcial del gas

ESTRUCTURA MICROSCÓPICA DE LOS ALVEOLOS:

♦Capilares:

- delineados por endotelio.
- se encuentran en las paredes alveolares, entre las unidades de intercambio gaseoso.

♦Membrana basal y tejido intersticial:

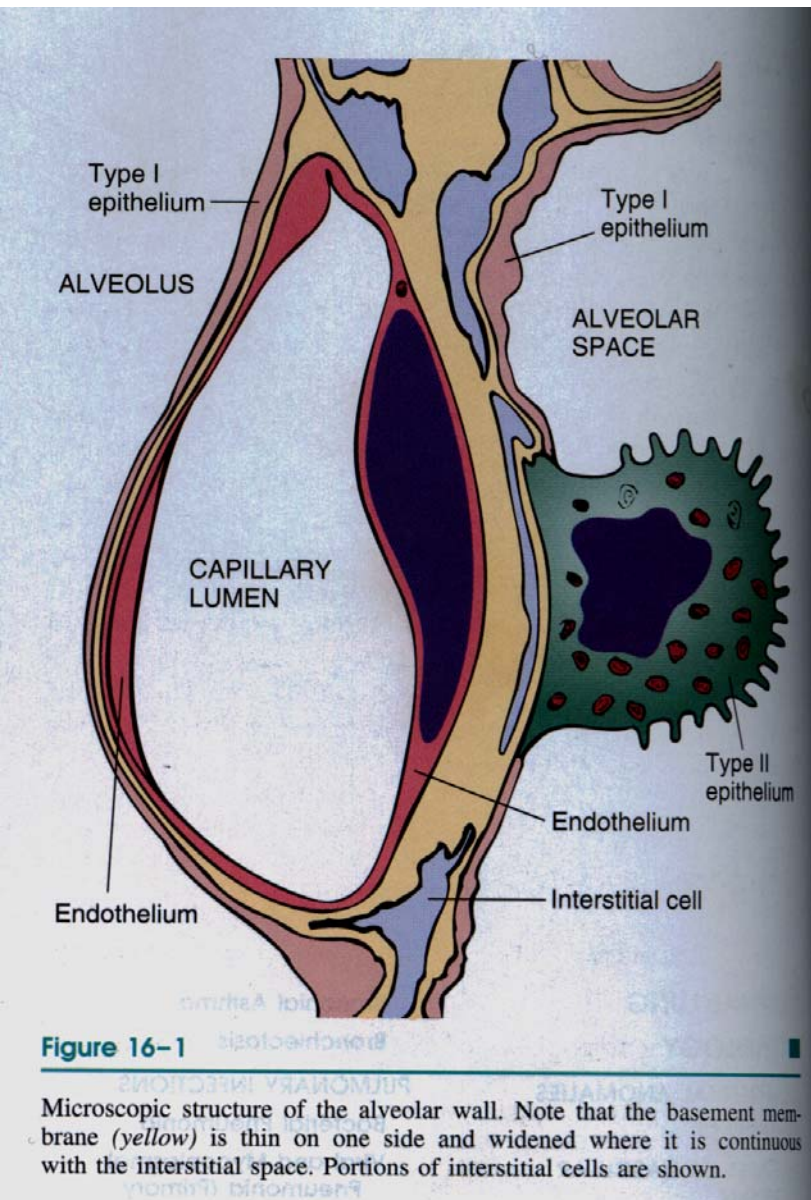
- rodea y separa las células endoteliales de las células epiteliales alveolares.

♦Epitelio alveolar: capa continua de 2 tipos de neumocitos:

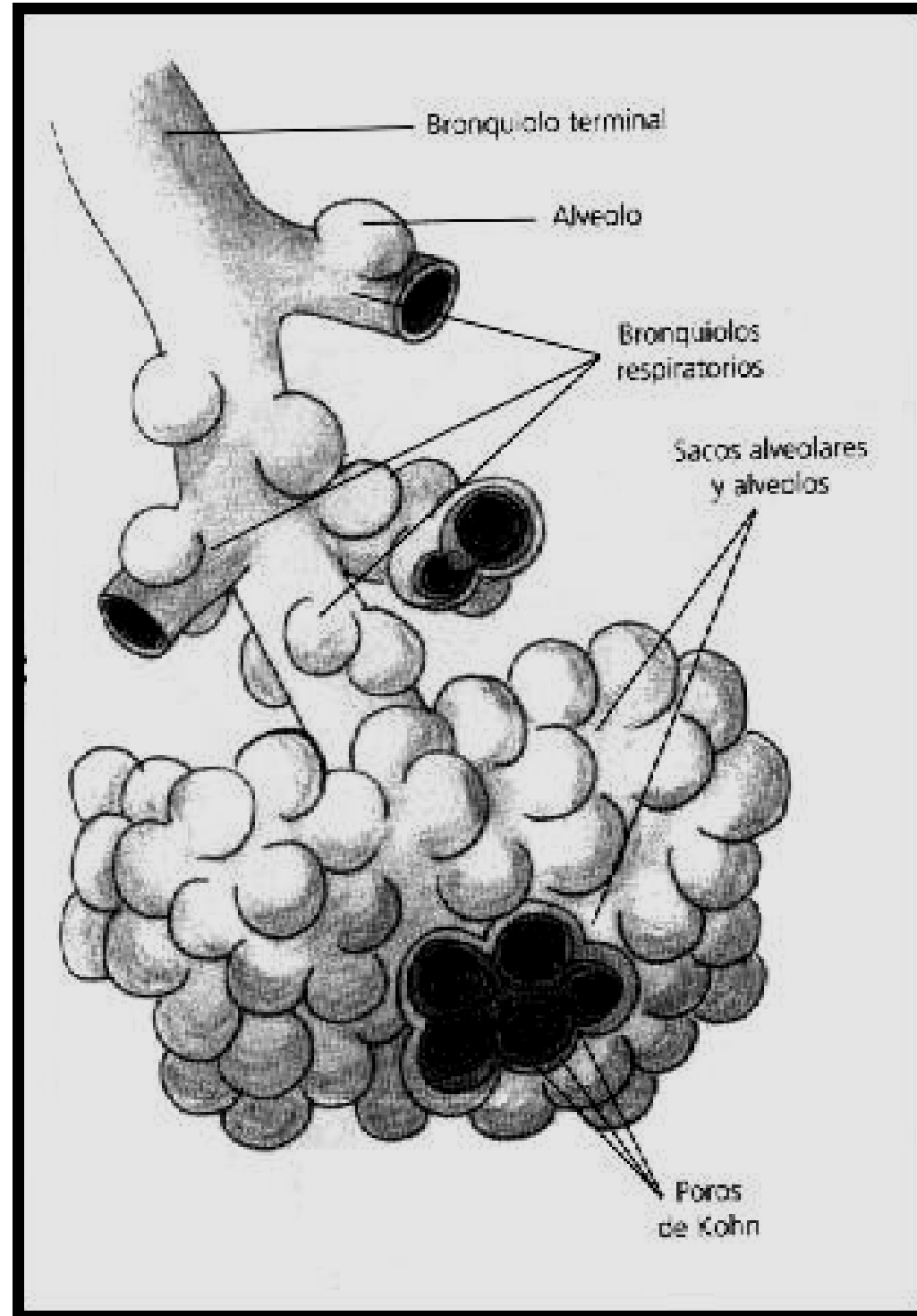
- Tipo I: células planas que cubren el 95% de la superficie alveolar.
- Tipo II: células redondeadas,
 - 1) Son la fuente del surfactante pulmonar
 - 2) Son las principales células involucradas en la reparación del epitelio alveolar cuando hay destrucción de las células tipo I.

♦Macrófagos alveolares.

Derivan de los monocitos sanguíneos. Pueden estar libres dentro de los espacios alveolares ó unidos laxamente a las células epiteliales.

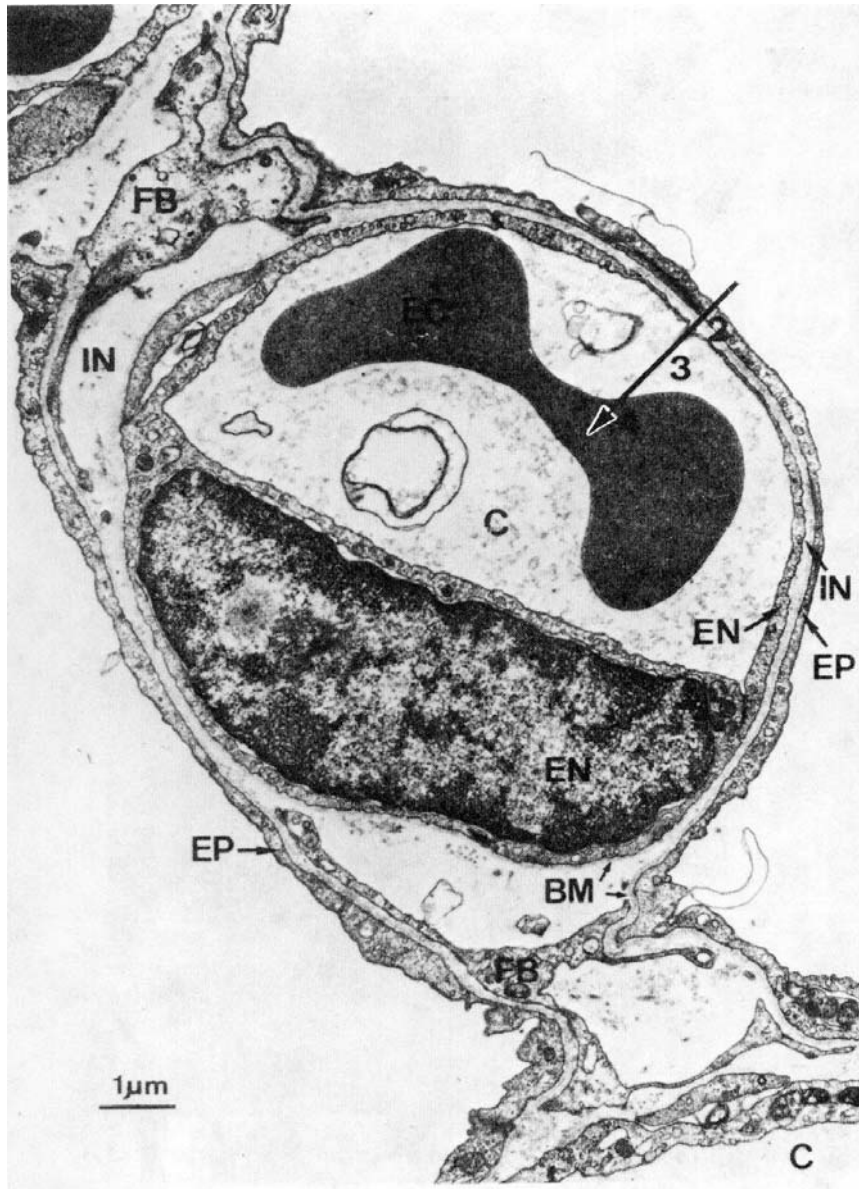


*Las paredes alveolares están perforadas por numerosos poros de Kohn:
permiten el paso de bacterias y exudado entre alveolos adyacentes.



Estructura y función del aparato respiratorio:

INTERFASE SANGRE-AIRE: LOS ALVÉOLOS.



Barrera sangre-aire:

~0,5 μm de grosor

50-100 m² de superficie

O₂ y CO₂ se mueven por difusión simple, por lo tanto el movimiento:

- es $1/\alpha$ al grosor de la barrera
- es α a la superficie de la barrera

Alta superficie: hay capilares en las paredes de

300 millones de alvéolos

c/u ~1/3 mm diámetro

volumen: 4 lt

(esfera de 4 lt: 0.01 m²)

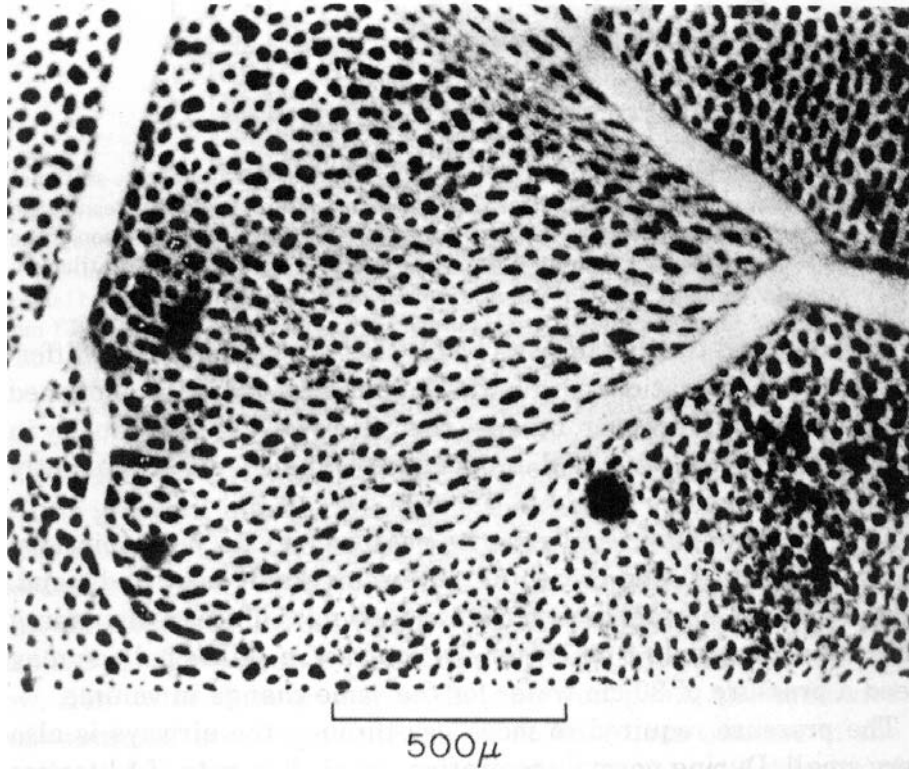
Estructura y función del aparato respiratorio:

IRRIGACION SANGUINEA

El pulmón recibe un **doble aporte sanguíneo**:

1. Aporte del circuito menor por las arterias pulmonares (con sangre venosa),
2. Aporte del circuito mayor o sistémico mediante las arterias bronquiales (con sangre arterial) que nacen de la porción proximal de la aorta torácica o de las intercostales superiores.
 - Las venas bronquiales desembocan en la vena ácigos y en aurícula derecha, y en menor proporción en las venas pulmonares.
 - La circulación pulmonar es de baja resistencia.
 - La presión de arteria pulmonar es $1/8$ de la presión sistémica.

Estructura y función del aparato respiratorio: VASOS SANGUÍNEOS Y FLUJO.



Red ramificada de vasos:
arteria pulmonar – capilares –
vena pulmonar

Capilares:
red densa en la pared del alvéolo:
superficie casi continua de
sangre.

Estructura y función del aparato respiratorio:

EL CENTRO RESPIRATORIO

Se ubica en el tronco encefálico,

Es estimulado de dos modos:

- **Directamente** por el **pH** del líquido cefalorraquídeo, que a su vez depende directamente de la PaCO_2 de la sangre.

El aumento de la PaCO_2 lo estimula, en tanto que un descenso brusco de la misma puede producir apnea por falta de estímulo.

- **Indirectamente**, a través de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos, siendo el estímulo en este caso **la hipoxia**.

La disminución de la PaO_2 lo estimula (y viceversa)

FASES DE LA RESPIRACION: se distinguen 5 procesos coordinados:

1. Ventilación (\dot{V}): Es el flujo de aire fresco desde la atmósfera a los alvéolos.

Veremos los factores involucrados en la **ventilación alveolar**, \dot{V}_A .

2. Perfusión (Q): Es el flujo de sangre venosa a través de la circulación pulmonar hasta los capilares y el retorno de sangre oxigenada al corazón izquierdo.

3. Intercambio gaseoso: Es la transferencia de gases por **difusión** en la membrana alveolo capilar con una buena relación \dot{V}/Q .

4. Transporte de gases: Es el transporte de O_2 (unido a la hemoglobina) y de CO_2 (disuelto en el plasma) hacia y desde los tejidos, respectivamente.

5. Difusión de O_2 y CO_2 entre los capilares sistémicos y las células.
Respiración celular

En esta clase veremos los mecanismos fisiopatológicos que conducen a:

Alteraciones de la Ventilación Pulmonar o

Alteraciones Ventilatorias.

Con ayuda de un examen funcional como la **espirometría**, podemos dividir las alteraciones ventilatorias en:

- 1. Alteraciones Ventilatorias Obstructivas**
- 2. Alteraciones Ventilatorias Restrictivas**

Definición:

- Alteración ventilatoria **obstructiva**: aumento de la resistencia de las vías aéreas (por disminución de su calibre) al flujo de aire.
- Alteración ventilatoria **restrictiva**: caracterizada por una disminución de los volúmenes y capacidades (Σ volúmenes) pulmonares.

El Espirómetro y la Espirometría

Parámetros que se miden:

- **Volumen corriente (V_T) y frecuencia respiratoria (f)**



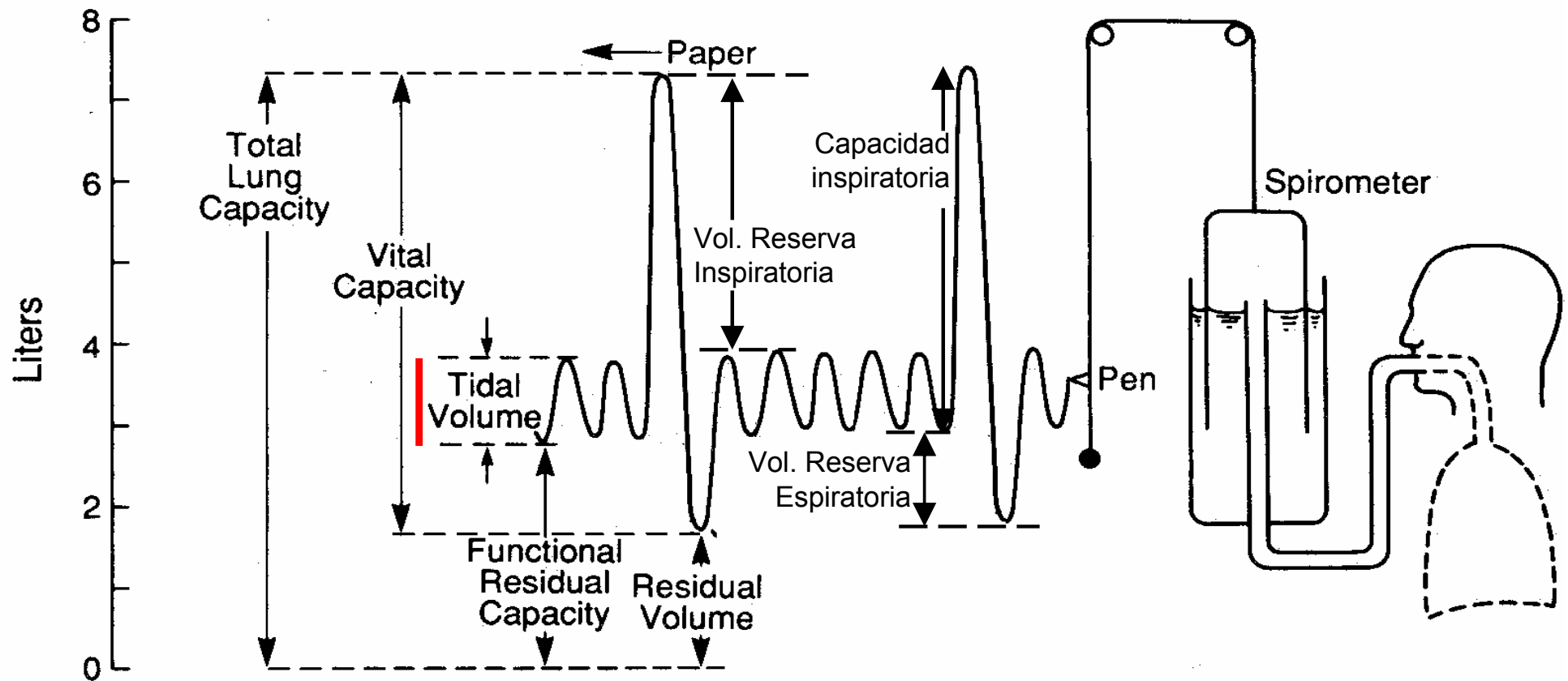
- **Capacidad Vital Forzada (CVF) y Volumen Espiratorio Forzado del 1^{er} seg (VEF_1).**



Parámetros del paciente se comparan con valores normales tabulados según sexo, edad y superficie corporal.



Espirometría: Volumen corriente (V_T) y Ventilación total (\dot{V}_E)



Vol. Corriente (o Tidal): $V_T \approx 500 \text{ ml}$

Frecuencia respiratoria: $f \approx 15 \text{ min}^{-1}$

Ventilación total, \dot{V}_E (L/min) \Rightarrow

$$\dot{V}_E = V_T \cdot f$$

$\dot{V}_E \approx 6 - 8 \text{ L/min}$

\dot{V}_E : vol. total de aire expirado/min, incluye ventilación del espacio muerto, pues:

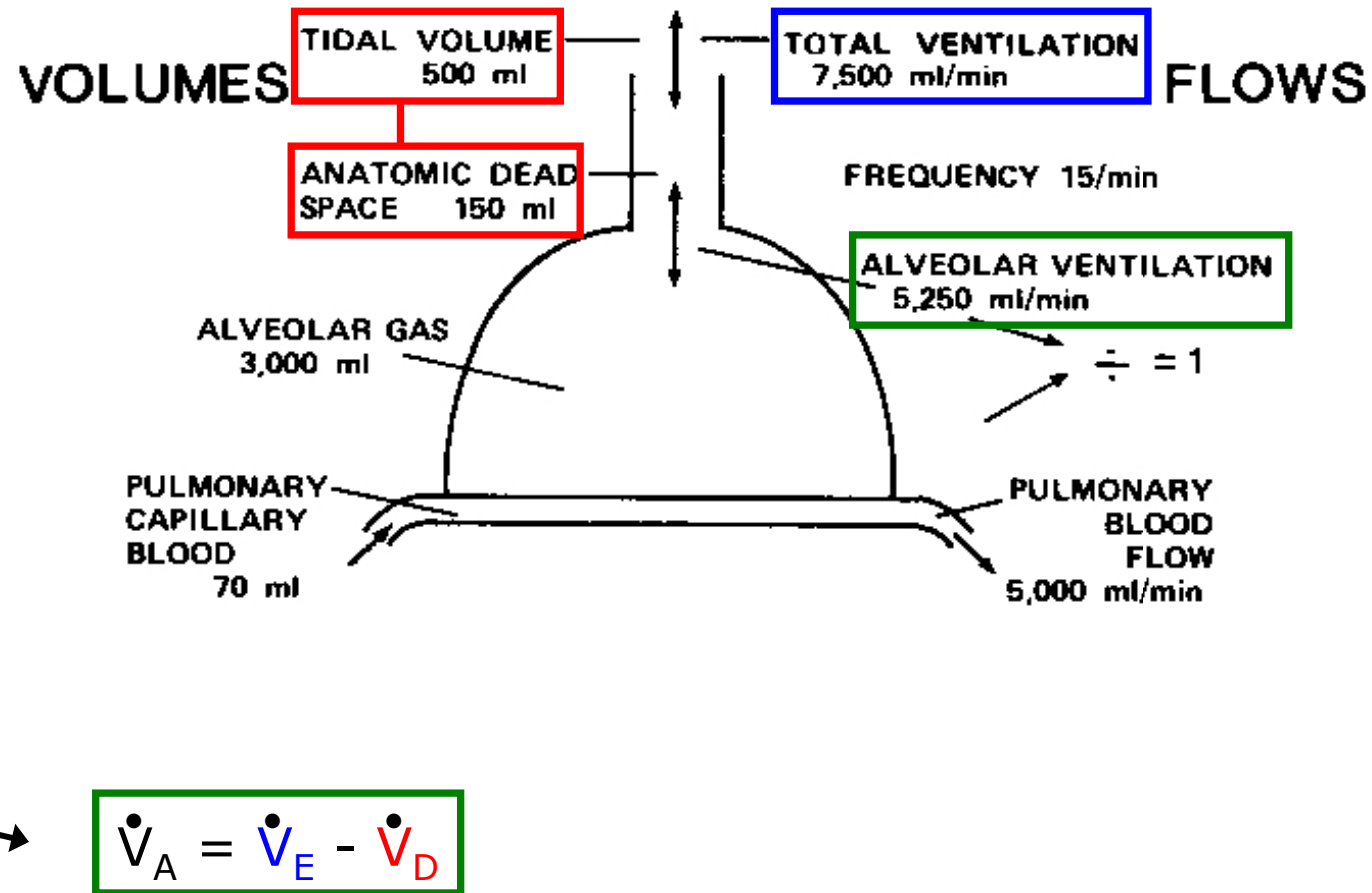
$$\dot{V}_E = V_T \cdot f$$

$$V_T = V_D + V_A$$

(V_A : vol gas alveolar en V_T)

$$\dot{V}_E = (V_D \cdot f) + (V_A \cdot f)$$

$$\dot{V}_E = \dot{V}_D + \dot{V}_A$$



Ventilación alveolar, \dot{V}_A : vol. de aire que llega al alvéolo/min

Factores que influncian \dot{V}_A : f , V_T y V_D

1. Si V_T y f bajan, $\Rightarrow \dot{V}_E$ y \dot{V}_A disminuyen

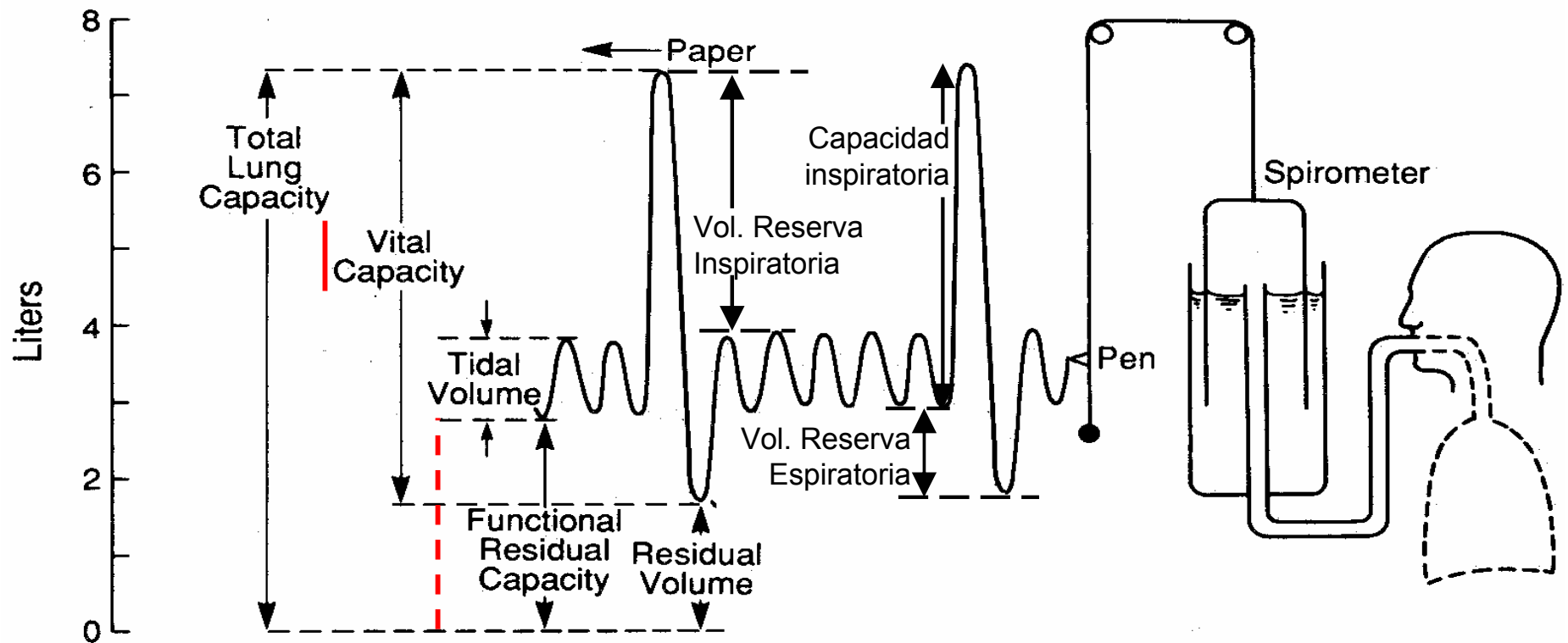
2a. \dot{V}_E normal, pero con f alta: $\Rightarrow \dot{V}_A$ disminuye (respiración rápida superficial)

f (min^{-1})	V_T (ml)	V_D (ml)	$\dot{V}_E = V_T \cdot f$ (ml/min)	$\dot{V}_D = V_D \cdot f$ (ml/min)	$\dot{V}_A = \dot{V}_E - \dot{V}_D$ (ml/min)
8	1000	150	8000	1200	6800
14	571	150	8000	2100	5900
28	286	150	8000	4200	3800

2b. \dot{V}_E normal, pero con V_D creciente: $\Rightarrow \dot{V}_A$ disminuye

f (min^{-1})	V_T (ml)	V_D (ml)	$\dot{V}_E = V_T \cdot f$ (ml/min)	$\dot{V}_D = V_D \cdot f$ (ml/min)	$\dot{V}_A = \dot{V}_E - \dot{V}_D$ (ml/min)
16	500	150	8000	2400	5600
16	500	200	8000	3200	4800
16	500	250	8000	4000	4000

Espirometría: capacidad vital forzada (CVF) y VEF_1



- **CVF:** vol. máximo espirado luego de una inspiración máxima.
- **VEF_1 ,** volumen expiratorio forzado en el 1^{er} segundo de espiración.
- Índice de Tiffenau: **$(VEF_1 / CVF) \%$**

1. En condición basal

2. Después de la administración de un broncodilatador. Cambio es significativo si $> 15\%$ del basal.

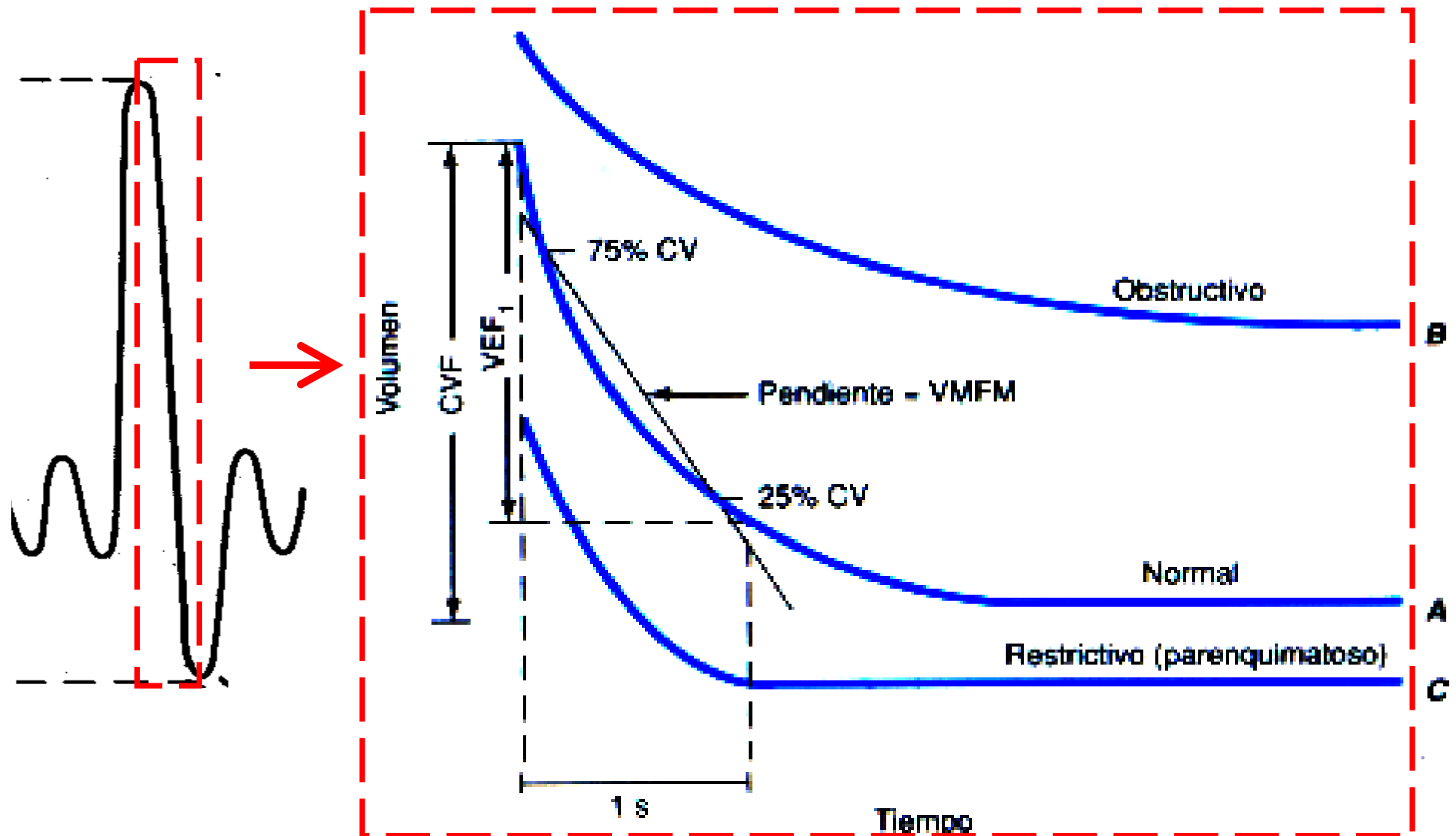
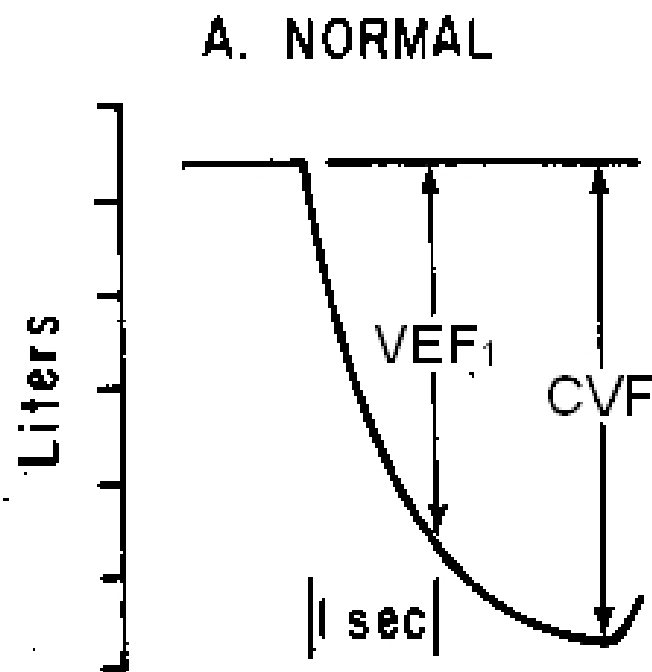


FIGURA 250-2. Trazado espirográfico de la espiración forzada, comparando un trazado normal (A) y los correspondientes a una enfermedad parenquimatosas obstructiva (B) y restrictiva (C). El cálculo de CVF, VEF₁ y VMFM sólo se muestra para el trazado normal. Como no existe la medida del volumen absoluto de comienzo con espirometría, las curvas se han colocado arbitrariamente para mostrar los volúmenes pulmonares relativos de comienzo en las diferentes circunstancias.

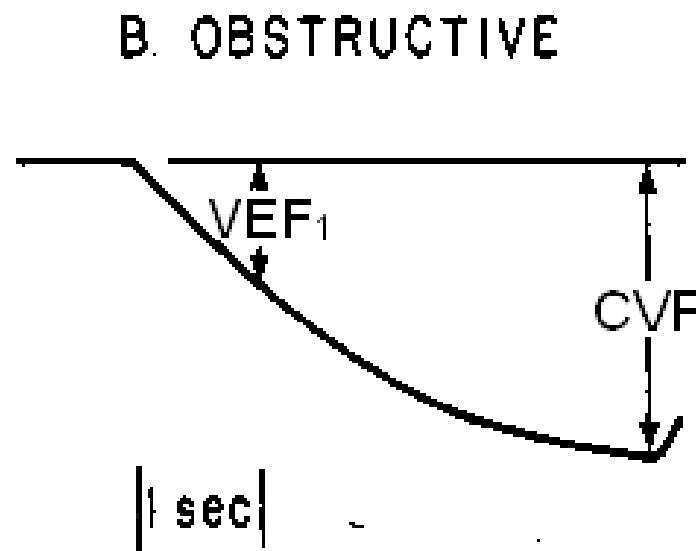


$VEF_1 = 4.0$

$CVF = 5.0$

$VEF_1/CVF: \% = 80$

Índice de Tiffenau



$VEF_1 = 1.3$

$CVF = 3.1$

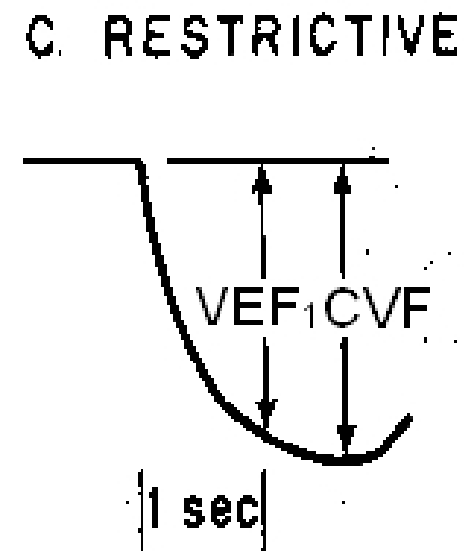
$\% = 42$

Obstrutivo:

$VEF_1 \downarrow \downarrow$

CVF normal o \downarrow

$VEF_1/CVF \downarrow$



$VEF_1 = 2.8$

$CVF = 3.1$

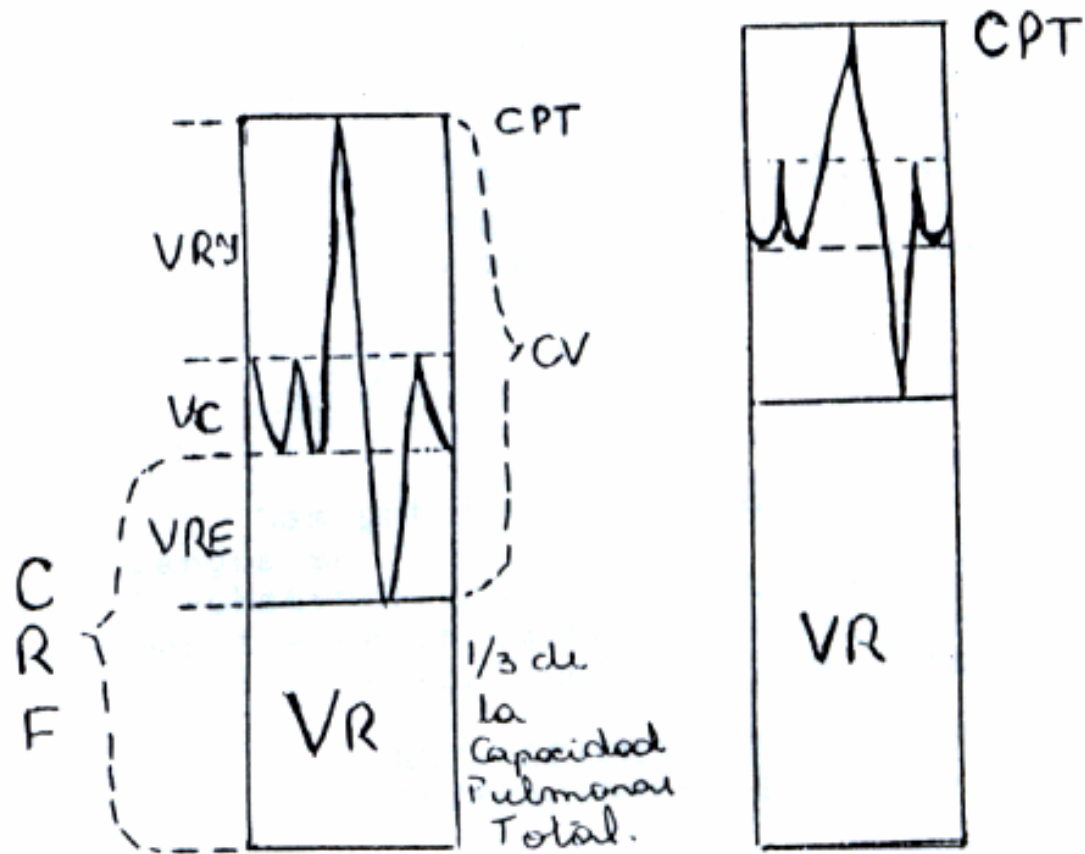
$\% = 90$

Restrictivo:

VEF_1 y $CVF \downarrow$

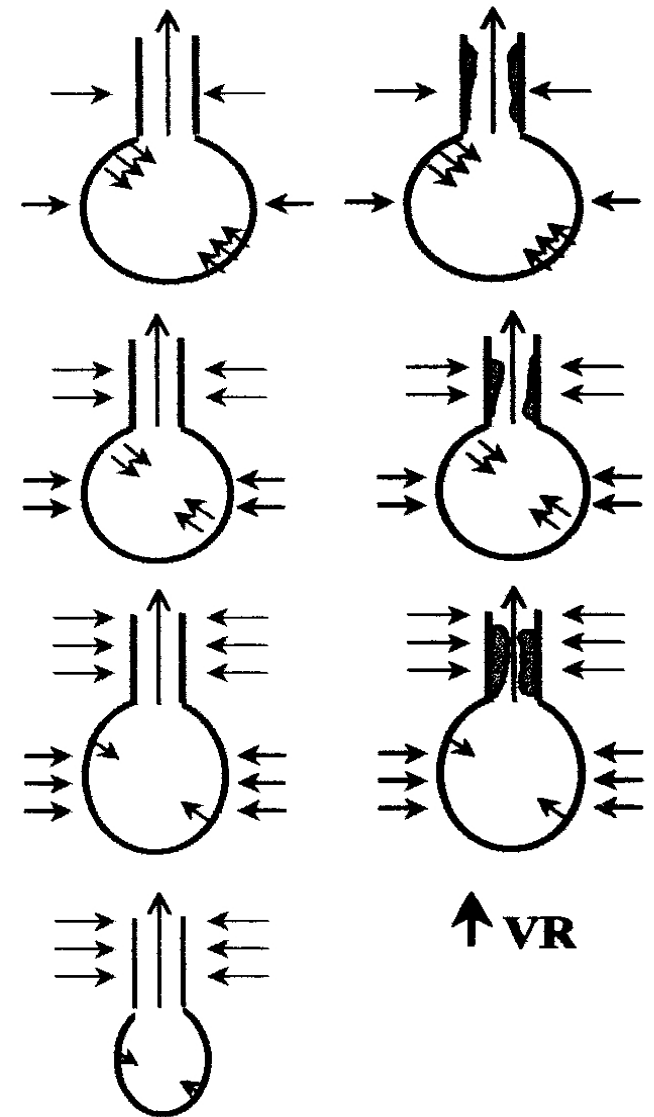
VEF_1/CVF normal o \uparrow

NORMAL OBSTRUCTIVO



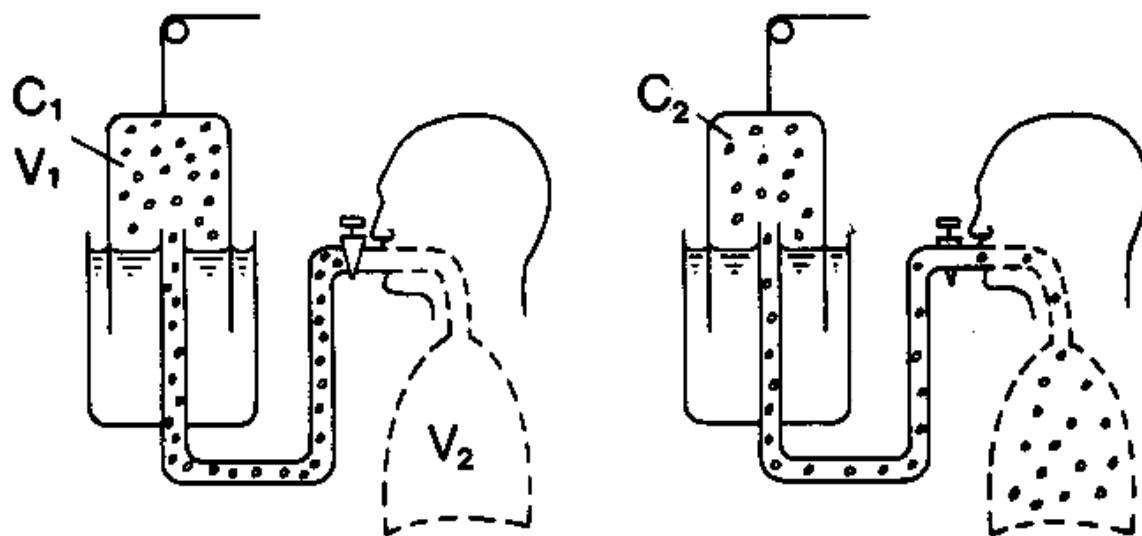
Normal

Obstructivo:
↑ VR y CPT



¿Cómo se puede determinar el VR y la CPT?

Medición de la **capacidad residual funcional** (CRF) por dilución de He



Before equilibration

After equilibration

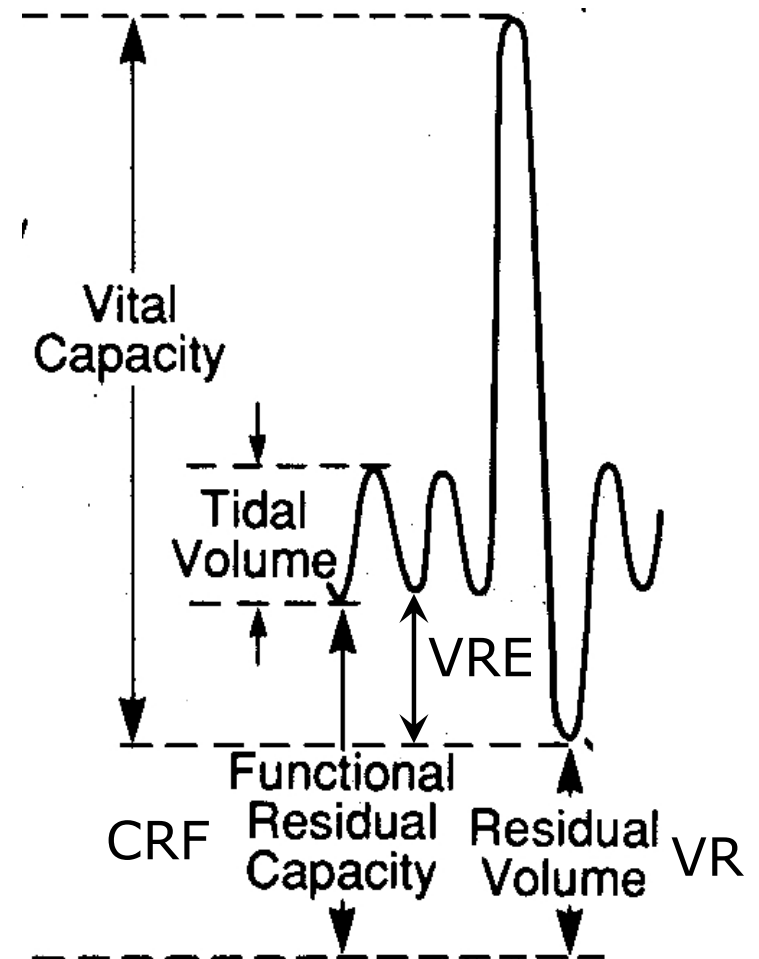
$$C_1 \times V_1 = C_2 \times (V_1 + V_2)$$

$$V_2 = (C_1 - C_2) \cdot V_1 / C_2 = \text{CFR}$$

$$\text{CFR} = \mathbf{VR} + \text{VRE}$$

VRE: vol. de reserva espiratoria (espirometría)

$$\mathbf{VR} = \text{CFR} - \text{VRE}$$



Parámetros espirométricos típicos

	Normal	Observado	%	Observado	%	Observado	%
CVF (ml)	3000	2800	93%	1500	50%	1595	52%
VEF ₁ (ml)	2400	2240	93%	1200	50%	800	33%
VEF ₁ /CVF %	80	80		80		50	
			PATRÓN NORMAL	ALTERACIÓN RESTRICTIVA		ALTERACIÓN OBSTRUCTIVA	

Parámetros adicionales

	Normal	Observado	%	Observado	%	Observado	%
CPT (ml)	7000	6650	95%	3500	50%	8000	114%
VR (ml)	2100	1850	88%	1000	50%	3800	180%
VR/CPT %	30	28		29		48	
			PATRÓN NORMAL	ALTERACIÓN RESTRICTIVA		ALT. OBSTR. HIPERINSUFLACIÓN	

En resumen:

- Todas las condiciones que disminuyen la CV por **restricción del volumen** toracopulmonar y/o de su **movilidad** se agrupan bajo la denominación de alteraciones ventilatorias **restrictivas**.
- En cambio las enfermedades **obstructivas** limitan la función a través de un aumento de **la resistencia de la vía aérea**.

Enfermedades respiratorias frecuentes por categoría diagnóstica.

I. Obstructivas:

EPOC (bronquitis crónica y enfisema)

Bronquiectasis

Fibrosis quística

Asma

Bronquiolitis

II.a. Restrictivas parenquimatosas

Sarcoidosis

Fibrosis pulmonar idiopática

Pneumoconiosis

Enfermedad intersticial por fármacos o por radiación

II.b. Restrictivas extraparenquimatosas

1. Neuromusculares:

Debilidad/parálisis diafragmática

Miastenia gravis

Sd Guillain-Barré

Distrofia muscular

Lesión de la columna cervical

2. Pared torácica:

Cifoescoliosis,

Obesidad

Espondilitis anquilosante

Elementos involucrados en las

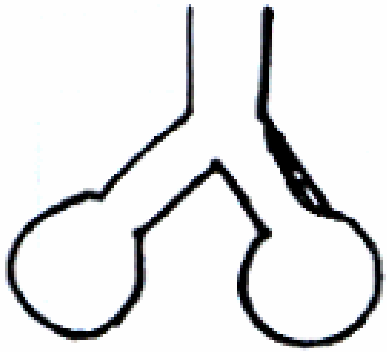
Alteraciones Ventilatorias OBSTRUCTIVAS

1. Alteraciones dentro de la vía aérea:
 - a. ↑ secreciones de la vía aérea (bronquitis crónica)
 - b. Inhalación de cuerpo extraño

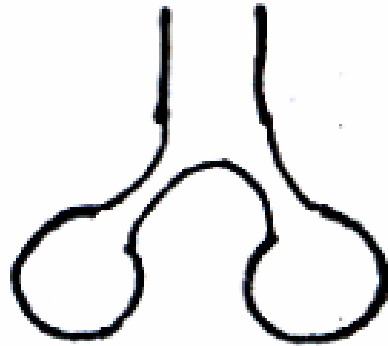
2. Alteraciones de la pared de la vía aérea:
 - a. Contracción del músculo liso (asma)
 - b. Inflamación y edema (bronquitis crónica y asma)

3. Alteraciones peribronquiales
 - a. Destrucción del parénquima pulmonar (enfisema)
↓Presión de retracción elástica ⇒ ↑ RVA
 - b. Neoplasias

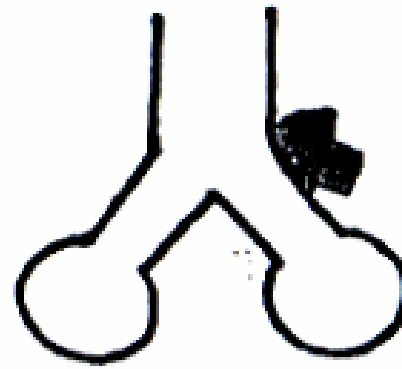
MECANISMOS DE ALTERACIONES OBSTRUCTIVAS



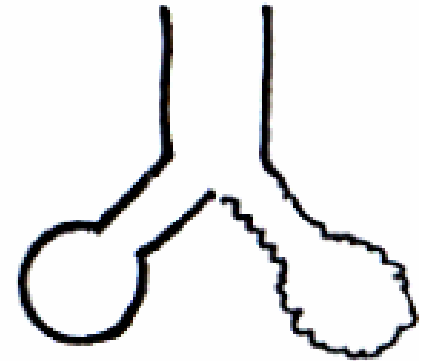
↑ Secreción
inflamación



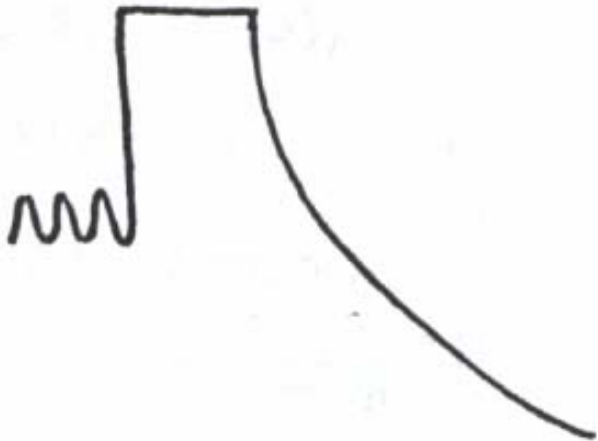
Broncoconstricción



Compresión
externa (tumor)



↓ Presión de
Retracción elástica



Espirometría normal



Espirometría Alt. Obstructiva

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

(antiguamente: limitación crónica al flujo aéreo).

- Se caracteriza por una limitación crónica del flujo aéreo que no es completamente reversible y que es generalmente progresiva.
- Se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anormal a partículas y gases nocivos.

Factores de riesgo:

1. Del huesped:

- Déficit de $\alpha 1$ AT
- Hiperreactividad bronquial

2. Ambientales:

• **HUMO DE TABACO**

- Sustancias químicas laborales
- Contaminación ambiental (espacios abiertos y cerrados)

Consta de dos entidades:

1. Bronquitis crónica obstructiva,
2. Enfisema pulmonar.

Bronquitis crónica.

La bronquitis crónica se define como tos y desgarró por al menos 3 meses en 2 años consecutivos.

- Hipersecreción de mucus en traquea y bronquios mayores (árbol bronquial): hipertrofia de glándulas submucosas.
- **Tos crónica, expectoraciones.**
- Hiperreactividad bronquial moderada, reversibilidad moderada frente a broncodilatador o reducción de la inflamación.
- Aumento de las células productoras de mucus en bronquios pequeños y bronquiolos.

- Si persiste por años se acompaña de obstrucción crónica, conduce a *cor pulmonale* y puede producir metaplasia y displasia del epitelio respiratorio.
- En pacientes con EPOC, el sitio de mayor obstrucción al flujo ventilatorio ocurre en vías respiratorias pequeñas.

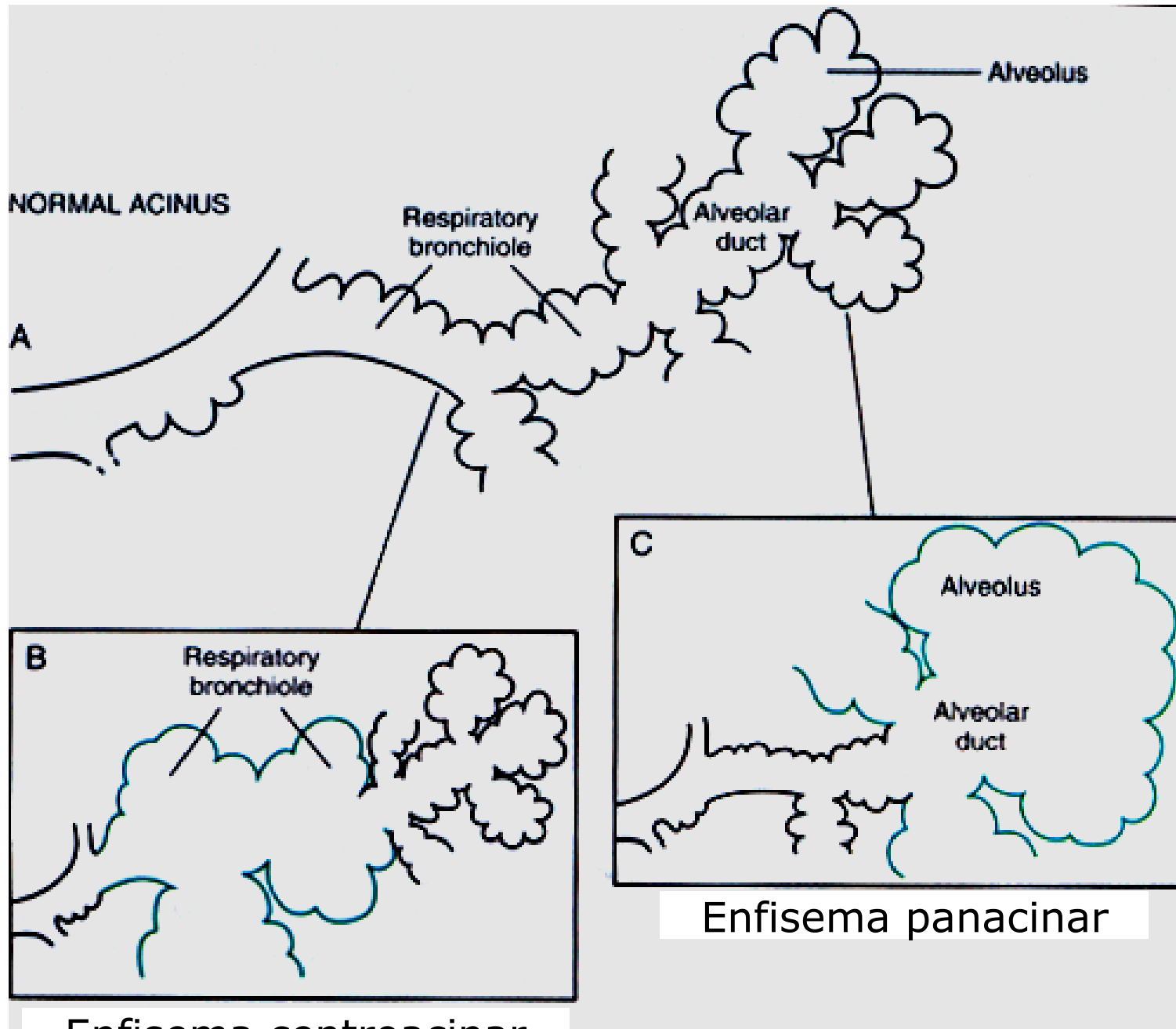
Dos factores son importantes en su génesis:

1. Irritación crónica por sustancias inhaladas, e
2. Infecciones

Enfisema pulmonar:

- dilatación anormal permanente de los bronquiolos respiratorios y alvéolos (espacios aéreos distales a bronquiolos terminales).
- ↑ de la distensibilidad pulmonar debido a ↓ de la presión de retracción elástica pulmonar.
- destrucción de paredes alveolares y dilatación permanente de los espacios alveolares

Enfisema pulmonar, según la región del acino que está comprometida.



Enfisema centroacinar
(95% de los pacientes).

EMPHYSEMA AND CHRONIC BRONCHITIS

Predominant Bronchitis

Predominant Emphysema

Age (yr)	40–45	50–75
Dyspnea	Mild; late	Severe; early
Cough	Early; copious sputum	Late; scanty sputum
Infections	Common	Occasional
Respiratory insufficiency	Repeated	Terminal
Cor pulmonale	Common	Rare; terminal
Airway resistance	Increased	Normal or slightly increased
Elastic recoil	Normal	Low
Chest radiograph	Prominent vessels; large heart	Hyperinflation; small heart
Appearance	<i>Blue bloater</i>	<i>Pink puffer</i>

Patogenia del enfisema: **Desbalance** entre proteasas (**elastasa**) y antiproteasas (**α 1-antitripsina**) pulmonares.

Normalmente se liberan proteasas desde neutrófilos y macrófagos, debido a diferentes noxas inhaladas.

⇒ Estas enzimas proteolíticas degradan la elastina

⇒ pérdida de elementos elásticos ⇒ ↑ de la distensibilidad pulmonar

⇒ pérdida de tracción elástica en vías aéreas sin cartílago ⇒ colapso espiratorio con obstrucción de las vías e hiperinsuflación

⇒ ↑ gradual de la resistencia de la vía aérea ⇒ desbalance entre las fuerzas de la caja torácica y el pulmón ⇒ ↑ capacidad pulmonar total

Los fumadores tienen mayor riesgo de enfisema porque:

1. Tienen mayor número de neutrófilos y macrófagos en sus alveolos. Esto sería por mayor IL-8 y por nicotina que son quimiotácticos.
2. El cigarro estimula la liberación de elastasa por los neutrófilos.
3. Aumenta la actividad de las proteasas de los macrófagos.
4. Los oxidantes del humo del cigarro y los radicales libres secretados por los neutrófilos inhiben la α 1-antitripsina
5. Humo del cigarro $\uparrow\uparrow$ agudo en RVA por contracción del músculo liso. Esta sería mediada por estimulación vagal, a través de receptores a irritantes.

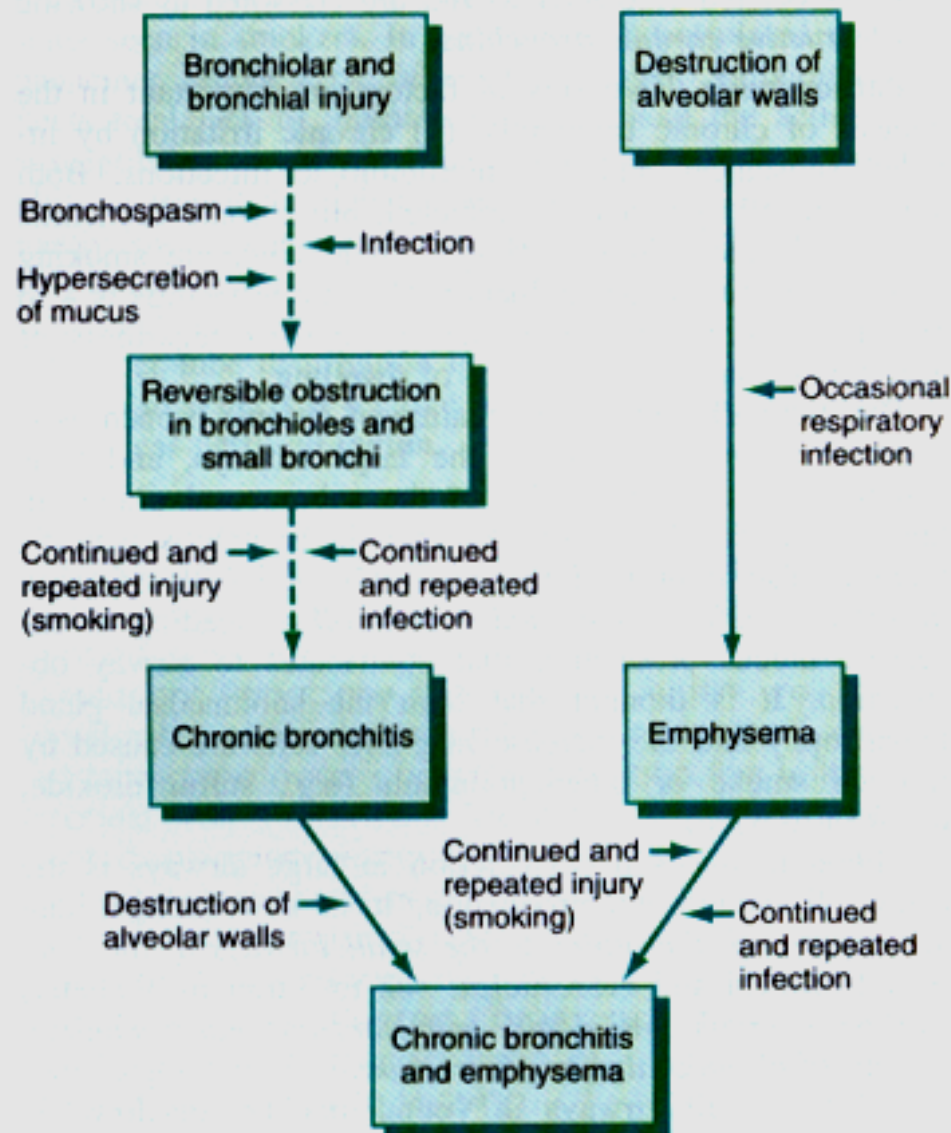


Figure 16-12

Schematic representation of evolution of chronic bronchitis (*left*) and emphysema (*right*). Although both can culminate in chronic bronchitis and emphysema, the pathways are different, and either one may predominate. The dashed arrows on the left indicate that, in the natural history of chronic bronchitis, it is not known whether there is a predictable progression from obstruction in small airways to chronic (obstructive) bronchitis. (Redrawn from Fishman AP: The spectrum of chronic obstructive disease of the airways. In Fishman AP (ed): Pulmonary Diseases and Disorders, 2nd ed. New York, McGraw-Hill, 1988, p 1164.)

Asma bronquial: ↑ de la respuesta de las vías aéreas
(**hiperreactividad bronquial**) ⇒ estímulos normalmente inocuos
provoquen obstrucción bronquial

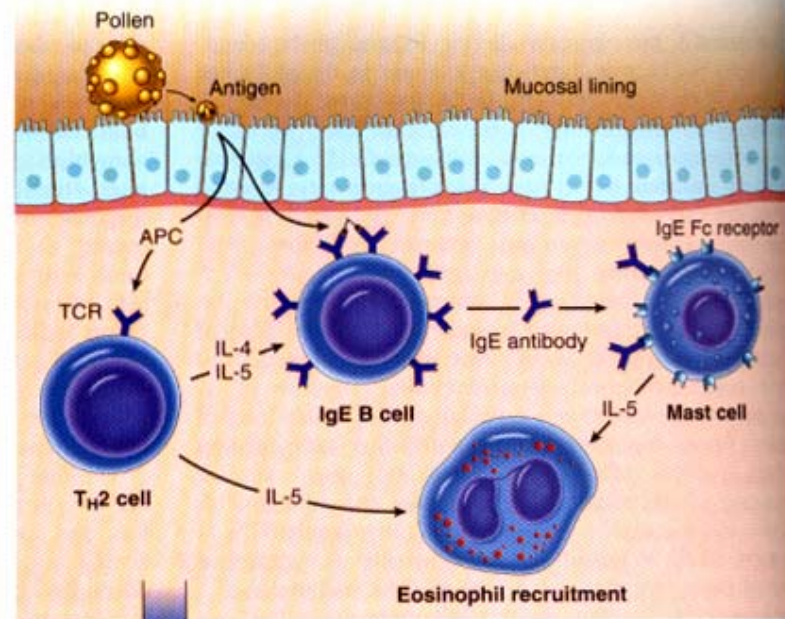
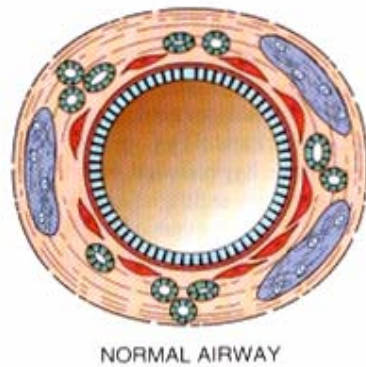
Trastorno inflamatorio **crónico**, con participación de mastocitos,
eosinófilos y linfocitos T, principalmente.

En individuos susceptibles esta inflamación causa episodios recurrentes
de sibilancias, disnea y tos (en la noche y al despertar), asociados a:

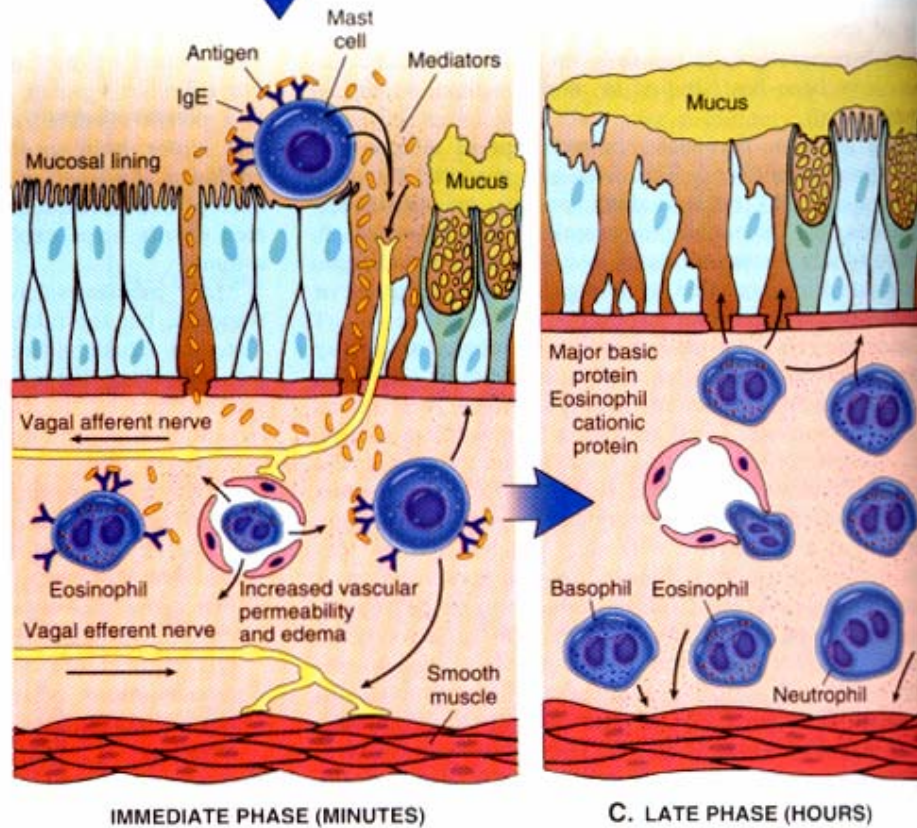
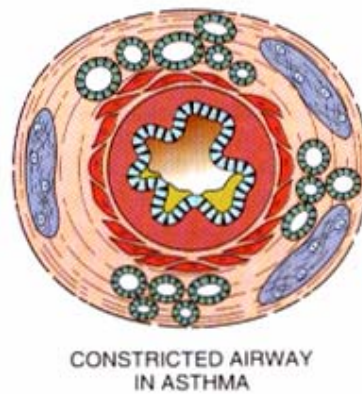
- obstrucción bronquial difusa, intensidad variable
- al menos parcialmente reversible con tratamiento o espontáneamente

Asma bronquial: es un cuadro **crónico, persistente**, y no una serie
de episodios agudos, entre los cuales hay lapsos variables libres de
enfermedad.

A. SENSITIZATION TO ALLERGEN



B. ALLERGEN-TRIGGERED ASTHMA



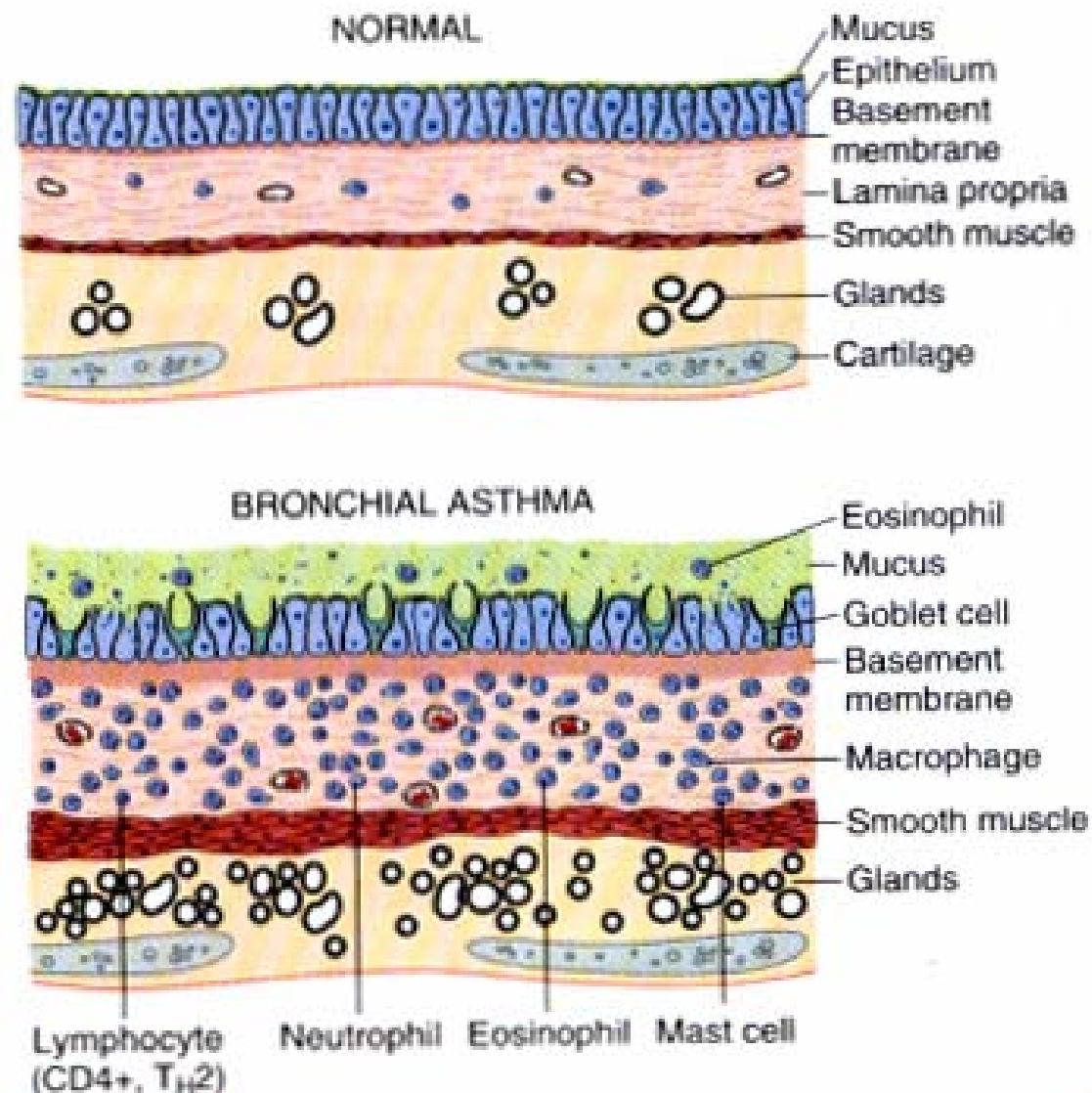


Figure 16-14

Comparison of a normal bronchiole with that in a patient with asthma. Note the accumulation of mucus in the bronchial lumen resulting from an increase in the number of mucus-secreting goblet cells in the mucosa and hypertrophy of submucosal mucous glands. In addition, there is intense chronic inflammation due to recruitment of eosinophils, macrophages, and other inflammatory cells. Basement membrane underlying the mucosal epithelium is thickened, and there is hypertrophy and hyperplasia of smooth muscle cells.

Espirometría

FEV1/FVC

**≥70%
(Normal)**

**<70%
(Obstrucción)**

FVC

PBD

Normal

Baja

Reversible

No reversible

**Ver curva
flujo-volumen**

**Ciclo de
corticoides
orales**

Reversible

No reversible

**Espirometría
normal**

**Mala
colaboración**

Restricción

**Probable
asma**

**Otras patologías:
EPOC, bronquiectasias,
fibrosis quística,...**

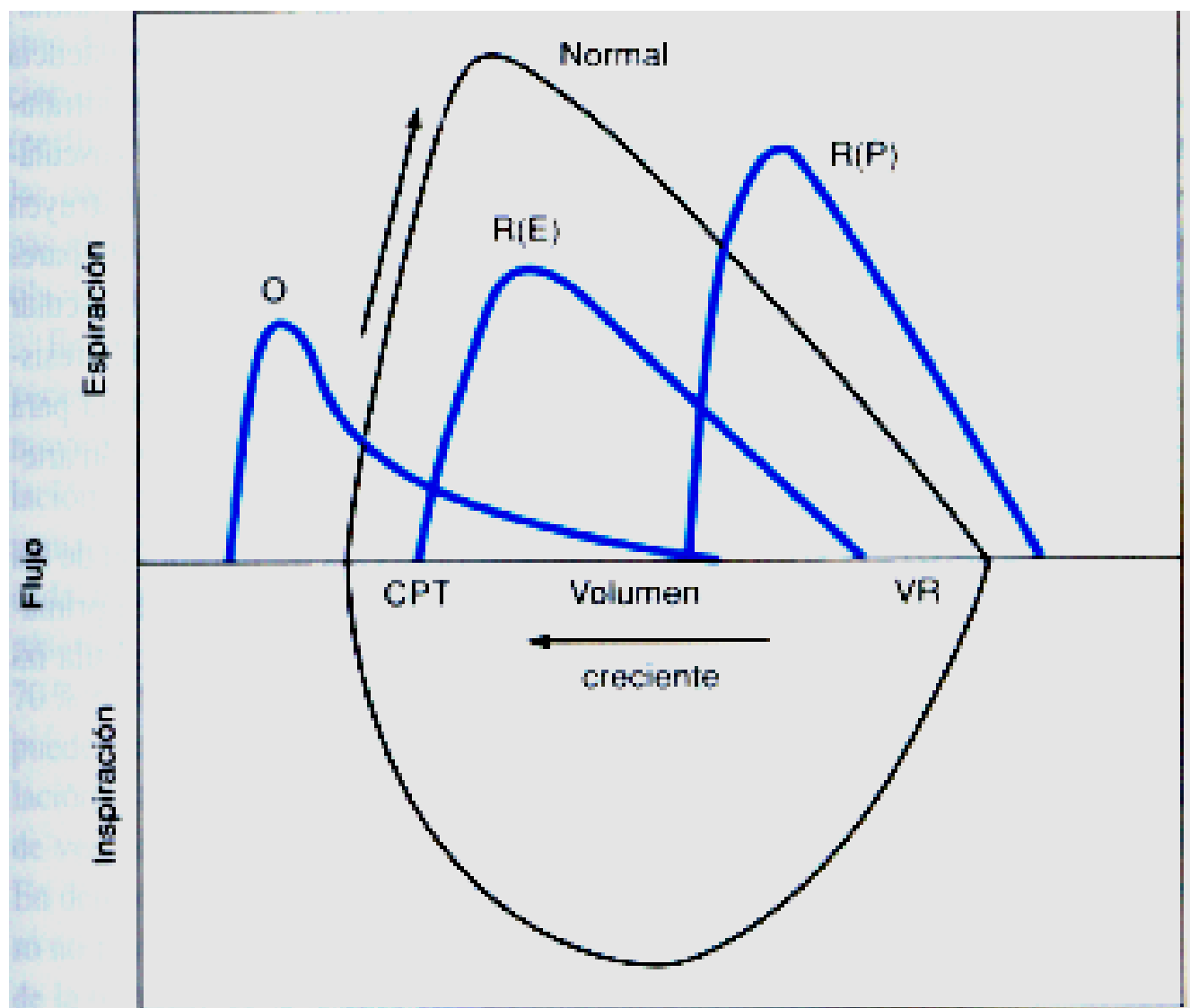


FIGURA 250-4. Curvas de flujo-volumen en diferentes circunstancias: O, enfermedad obstructiva; R(P), enfermedad parenquimatosa restrictiva; R(E), enfermedad extraparenquimatosa restrictiva con limitación en inspiración y espiración. En todos los casos se ha representado la espiración forzada; la inspiración forzada sólo se muestra para la curva normal; CPT, capacidad pulmonar total; VR, volumen residual. Por convención, el aumento del volumen pulmonar en el eje de abscisas ocurre a la izquierda. La flecha a lo largo de la curva normal indica la dirección de la espiración desde la CPT al VR.

Elementos involucrados en las
Alteraciones Ventilatorias RESTRICTIVAS

1. Alteración del parénquima:
 - a. Fibrosis intersticial difusa (engrosamiento del intersticio de la pared alveolar)
 - b. Neumonía (ocupación del espacio alveolar por exudado inflamatorio)
2. Alteración pleural:
 - a. Neumotorax
 - b. Derrame pleural (líquido en espacio pleural)
 - c. Engrosamiento pleural
3. Alteración de la pared torácica: cifoescoliosis, fractura, obesidad.
4. Alteraciones neuromusculares:
 - a. Poliomielitis
 - b. Distrofias musculares
 - c. Miastenia Gravis

MECANISMOS DE ALTERACIONES RESTRICTIVAS



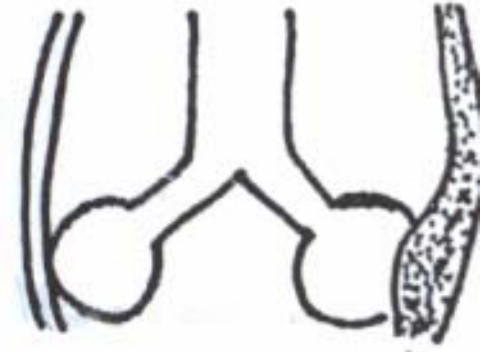
↓ distensibilidad
(fibrosis)



Exudado
(neumonía)



Neumonectomía



Derrame pleural



Espirometría normal



Espirometría alt. restrictiva

Resumen de los patrones espirométricos

	OBSTRUCTIVO	RESTRICTIVO
CVF	NORMAL	↓
CPT	NORMAL o ↑	↓
VR	↑	↓
VR/CPT	↑	NORMAL

VEF ₁	↓	↓
VEF ₁ /CVF	↓	NORMAL

FIN

Table 16-3. DISORDERS ASSOCIATED WITH AIRFLOW OBSTRUCTION: THE SPECTRUM OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Clinical Term	Anatomic Site	Major Pathologic Changes	Etiology	Signs/Symptoms
Chronic bronchitis	Bronchus	Mucous gland hyperplasia, hypersecretion	Tobacco smoke, air pollutants	Cough, sputum production
Bronchiectasis	Bronchus	Airway dilation and scarring	Persistent or severe infections	Cough; purulent sputum; fever
Asthma	Bronchus	Smooth muscle hyperplasia, excess mucus, inflammation	Immunologic or undefined causes	Episodic wheezing, cough, dyspnea
Emphysema	Acinus	Airspace enlargement; wall destruction	Tobacco smoke	Dyspnea
Small airway disease,* bronchiolitis	Bronchiole	Inflammatory scarring/obliteration	Tobacco smoke, air pollutants, miscellaneous	Cough, dyspnea