

**Licenciatura en Medicina Humana**

Materia:  
**Fisiopatología 3**

Trabajo:  
**Control de Lectura.**

Docente:  
**Escarpulli Siu Magali Guadalupe**

Alumno:  
**Carlos Alfredo Solano Díaz.**

Semestre y Grupo:  
**4° "A"**

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 27 de Noviembre de 2020.

## Convulsiones

Una convulsión es un episodio paroxístico producido por descargas anómalas, excesivas o actividad neuronal sincronizada en el cerebro. De acuerdo con la distribución de las descargas, esta actividad anormal del SNC se manifiesta de diferentes formas que van desde una llamativa actividad convulsiva.

### Clasificación de las convulsiones

Este sistema se basa en las manifestaciones clínicas y en los hallazgos asociados de electroencefalograma (EEG).

De principio fundamental, es que existen dos tipos de convulsiones: **focales y generalizadas**.

\* **Focales** : Se originan en las zonas limitadas a un hemisferio cerebral.

\* **Generalizadas** : Se originan en el interior y se convierten rápidamente con los ruidos distribuidas en ambos hemisferios cerebrales.

### Convulsiones focales

Se originan de una red neuronal y se son localizadas y al circuito en un hemisferio cerebral o de distribución amplia pero dentro del mismo hemisferio.

⇒ **Convulsiones focales sin características no cognitivas**

Las crisis focales producen síntomas motores, sensoriales, autonómicos o psicológicos sin dañar la función cognitiva.

Scribe



⇒ **Convulsiones focales con características no complejas.**

Las crisis focales también pueden acompañarse de una alteración pasajera de las capacidades del paciente para mantener un contacto normal con el medio.

El paciente no es capaz de responder a estímulos visuales o verbales durante la convulsión y no se da cuenta de ella ni la recuerda bien o las crisis comienzan por un aura.

“**Convulsiones Generalizadas**”

Se cree que las crisis convulsivas generalizadas se originan en el mismo punto del córtex pero conectan de inmediato y con rapidez los todos neuronales en ambos hemisferios cerebrales.

⇒ **Convulsiones de ausencias típicas?**

\* Se caracterizan por breves y repetidos lapsos de pérdida de conciencia sin pérdida del control postural. Dura solo unos segundos, la conciencia se recupera tan rápido como se perdió y no hay cambios posturales. Casi siempre empiezan durante la niñez (4 a 8 años) y al inicio de la adolescencia y constituyen la variedad principal de crisis en 15 a 20% de los niños con epilepsia.

⇒ **Convulsiones de ausencias atípicas.**

Tienen características algo diferentes. Tanto desde el punto de vista clínico, como en el EEG. La presencia de ausencias suele ser mayor duración y tienen un comienzo y un final menos bruscos y la crisis se acompaña de signos motores.

mas epilepticos que comprenden a las focales o lateralizadas?

⇒ **Crises convulsivas tónico clónicas**

de inicio generalizado son el tipo de crisis principal en aproximadamente 10% de todas las personas que sufren epilepsia. Pueden ser tambien el tipo de crisis mas frecuente como consecuencia de trastornos metabolicos y por este motivo aparecen con frecuencia en situaciones clinicas muy diversas.

Durante la fase tónica de la convulsión el EEG muestra un aumento progresivo de una actividad generalizada rapida bajo voltaje, seguida de descargas generalizadas y posturas de gran amplitud.

⇒ **Convulsiones Atónicas**

Se caracterizan por la pérdida repentina, durante la z.s., del tono muscular postural. La conciencia se mantiene, brevemente, pero no suele haber confusión postictal, algunas convulsiones breves provocan solo una rápida caída de la cabeza como un asentimiento, mientras que las convulsiones mas prolongadas hacen que el paciente se caiga.

⇒ **Convulsiones mioclonicas**

Comienzan brevemente y repetidas de una parte del cuerpo o del cuerpo entero. Una forma fisiologica frecuente de actividad del mioclonico es el movimiento brusco de sacudidas que aparece cuando alguien se queda dormido.



## \* Síndromos Epilépticos \*

Son trastornos en los que la epilepsia es una manifestación predominante y en los que hay pruebas suficientes (observaciones clínicas, electroencefalogramas, radiología o genética).

### → Síndromos epilépticos:

Son trastornos en los que la epilepsia es una manifestación predominante y en los que hay pruebas suficientes.

### → Epilepsia Mesial Temporal Juvenil

Trastorno epiléptico generalizado de causa desconocida que aparece al inicio de la adolescencia y que se caracteriza por secuencias mesiales bilaterales que pueden ser unilaterales o bilaterales.

### → Síndrome de Lennox Gastaut

afecta a niños y se caracteriza por lo siguiente:

- ① = Múltiples tipos de crisis.
- ② = Descargas de espigas y onda letal.
- ③ = Alteración de la función cognitiva en gran parte de los casos.

## \* Etiología Según la edad \*

En la práctica es vital en cuanto las causas de los casos de... según la edad del paciente.

**Neonatos (< 1 mes)** = Hipoxias o isquemia perinatal, hemorragia y traumatismo intracraniales, Infecciones agudas del SNC.

**Lactantes y niños (> 1 mes y < 12 años)** = Crisis febriles, trastornos genéticos, Infecciones, trastornos de desarrollo.

**Adolescentes (12-18 años)** = Traumatismos, trastornos genéticos, infecciones.

**Adultos (18-35 años)** = Traumatismos, Abstinencia de alcohol, consumo de drogas, Tumores cerebrales.

**Obs adultos (> 35 años)** = Apoplejías, tumor cerebral, Abstinencia alcoholica, Trastornos metabólicos, Euf. de Alzheimer y otras enfermedades degenerativas.



## "Parkinson"

Se caracteriza por temblor, rigidez muscular, lentitud de movimientos o bradicinesia y alteración de los reflejos posturales. Este cuadro clínico puede producirse por factores etiológicos diversos, pero en muchos casos no se conoce la causa.

### Clasificación

\* Idiopático o EP (Parkinson) (asociado a cuerpos de Lewy)  
 \* Parkinson halelético

\* Parkinson asociado a otras enfermedades neurológicas:  
 > Parálisis supranuclear progresiva  
 - Atrofia multisistémica  
 - Degeneración corticobulbar  
 - Enfermedad de Alzheimer  
 - Neuroleptostasi

\* Síndromicos  
 - Intoxicación y perturbación  
 - Tóxicos  
 - Tumores cerebrales  
 - Traumatismo craneal repetido  
 - Hidrocefalia normal presión

### EP Epidemiología

La EP afecta a más del 1% de la población por encima de los 65 años y es ligeramente más frecuente en el varón (55% - 60%). Se prevalece al aumentar

Scribe

con la edad, ya es del 3% en sujetos entre 25 y 81 años.

### Fisiopatología

La vía dopaminérgica nigroestriada inhibe neuronas excitadas que poseen receptores dopaminérgicos D<sub>2</sub> y que conectan con el núcleo interno, el núcleo subtalámico de los ganglios basales, después de la conexión con el núcleo subtalámico. En la EP, a consecuencia de la generación celular en el área nigra disminuye la tasa de dopamina estriada lo que provoca una actividad subtalámica y parkinsoniana excesiva.

### \* Anatomía patológica \*

En el examen macroscópico destaca la coloración de la sustancia negra en el encéfalo. Existe pérdida neuronal y depósitos profusos tanto intraneuronales (cuerpo de Lewy) como en pliegos neuronales (neuritas de Lewy) en grupo denominados Neurofibrilarios.

### \* Cuidado clínico \*

Los síntomas iniciales son muy variados. El dolor en el codo o en los hombros es un síntoma inicial frecuente y puede preceder a los síntomas de la motilidad durante meses. Otros pacientes refieren al principio fatigabilidad excesiva también en una mano, falta de equilibrio empobrecimiento de la osamenta o síntomas relacionados con la pérdida de destreza manual.



## \* Pronóstico \*

Es progresiva con aparición, generalmente en fase tarda, de trastornos posturales y del equilibrio, disritmia y alteraciones cognitivas o incluso demencia franca.

El enfermo cae finalmente en un estado de gran inmovilidad que requiere una asistencia constante.

## \* Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial \*

Se basa en datos clínicos expuestos, a lo que hay que agregar la buena respuesta al tratamiento con levodopa y la exclusión cardinales de parkinsonismos secundarios o asociados a otras enfermedades neurológicas.

En general el diagnóstico diferencial no ofrece grandes dificultades, excepto en los raros parkinsonismos de etiología metastásica o en la fase de superación regional.

## \* Tratamiento \*

A pesar del avance en el conocimiento de los procesos neurodegenerativos que subyacen en la EP o en la disfunción de los sistemas neurodegenerativos. Capaces de retardar la progresión de la enfermedad.

El tratamiento médico y en particular la levodopa es eficaz para el manejo mejorado de los síntomas motores de la enfermedad. También rigón y bradícinas

## \* Enfermedad de Alzheimer \*

Es una enfermedad neurodegenerativa de causa posiblemente que constituye la causa más frecuente de demencia cortical atinsuquiva por la lesión del núcleo de murray en el paracerebro basal, así como una hiperabundancia glutamaterga en el cerebro cortical.

## \* Epidemiología \*

La incidencia y prevalencia de enfermedad de Alzheimer aumenta de forma exponencial con la edad, el 13% de las personas de 65 o más años sufren esta enfermedad, la causa del 50-70% de las demencias en los mayores de 65 años y la quinta causa de muerte en este grupo.

## \* Etiología \*

El principal factor de riesgo de la EA es el envejecimiento seguido del riesgo de sufrir una historia familiar de dicha enfermedad.

Como todas enfermedades complejas, es el resultado de las interacciones entre factores genéticos predisponentes, mecanismos epigenéticos y factores exógenos ambientales.

## \* Análisis patológico \*

Macroscópicamente, en el cerebro hay disminuciones del peso y volumen y aumento del tamaño de las ventriculas y de la profundidad de las surcos.

La atofia es particularmente llamativa en la base de los lóbulos temporales, los hipocámpos, los círculos de Gennep y los lóbulos parietales y frontales.

Scribe



## \* Fisiopatología \*

La enfermedad es una proteínopatia; inicialmente caracterizada por una amiloidosis de la corteza cerebral, seguida de la presencia de las proteinas tau.

El hecho patológico común en la patología anómala de la APP es en lugar de ocurrir por la vía fisiológica de la alfa-secretasa, el procesamiento se da vía beta y gamma secretasas.

El depósito de Aβ desencadena la respuesta inflamatoria, activa el receptor de muerte final de glutamato y conduce a una cascada progresiva de sucesos citotóxicos con función de radical libre o estrés oxidativo; aumento masivo de calcio en la neurona, rotura de la membrana mitocondrial; y finalmente, la muerte neuronal mediada en parte por la activación de los caspasas ejecutores de la apoptosis.

## \* Alzheimer Clínico \*

La enfermedad avanza en tres fases: inicial oligosintomática o moderada y avanzada o grave.

Desde una de ellas dura habitualmente unos 3 años. En la fase inicial, el síntoma característico es la pérdida de memoria episódica verbal y de la capacidad tanto para aprender datos nuevos, como para recordar el material recientemente aprendido.

Aparecen dificultades de atención, de resolución de problemas, del uso de palabras, de la orientación espacial y de realización de actos de memoria secundarios.

## Exploraciones Complementarias

La evaluación neuropsicológica es la prueba idínea estándar para corroborar el déficit cognitivo o para descartar otros posibles procesos. Se han de realizar análisis de sangre de valores bioquímicos y pH sérico, cole, factores, pruebas de función hepática, creatinina, TSH, Vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico. colesterol LDL y LDP.

Es necesario realizar una prueba de imagen cerebral. Preferentemente una RM con o sin contraste y con medición volumétrica del hipocampo.

## Diagnóstico

Los pasos para un buen diagnóstico incluyen: recoger con cuidado la anamnesis al propio paciente y a los familiares que viven con él y le conoce bien (test de información), y realizar normalmente una exploración general y neurológica (habitualmente normal) con un examen breve del estado mental.

Es muy usada es el minimal state examination y es aconsejable en todos los mapas de 65 años.

## Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe establecerse con el depredador que puede tomar la apariencia de demencia; causas tratables de déficits cognitivos.

## Prognosis

La EA por el momento es una enfermedad reversible o irreversible que conduce irremediablemente a la dependencia y la muerte. Por tanto meda en 10 años.





### Tratamiento \*

Se dispone de medicamentos específicos para paliar los síntomas, al actuar sobre las alteraciones neuroquímicas. Los anticolinérgicos, inhibidores de la acetilcolinesterasa aumentan la disponibilidad - intersináptica de la acetilcolina al inhibir su catabolismo y donepezilo tiene la ventaja de ser potente en monodosis nocturna de 5-10 mg. Nivastigmina inhibe la acetil y la butirilcolinesterasa, se administra en dosis de 5mg dos veces al día y puede usarse en parches (transdormices) en modo tópico. Replentamina, mecanismo del receptor nicotínico, se emplea en dosis de 24mg diarios en función de la tolerancia.

## \* Otras Demencias Neurodegenerativas \*

La DFT: \* Demencia Frontotemporal \*

La DFT es una entidad en la que se produce una atrofia progresiva que predomina en los lóbulos frontales y regiones anteriores de los lóbulos temporales.

El cuadro clínico se caracteriza por cambios en la conducta social y personal asociados a apatía, desinhibición y alteración progresiva del lenguaje.

Las variantes con afección predominantemente temporal, en general asimétrica, o con afección predominantemente de la corteza frontal persistente izquierda producen, respectivamente, los síndromes de demencia semántica (DS) o afasia progresiva no-fluente (AP).

## \* Etiología \*

Es la tercera causa más frecuente de las demencias degenerativas del adulto, después de la EA y de la enfermedad con cuerpos de Lewy. En aproximadamente la mitad de los casos existe un antecedente de demencia en un familiar de primer grado.

En algunas familias se han identificado mutaciones en varios genes, como el proteínico  $P50L$ ,  $P301L$ ,  $P301S$  y la proteína contenerina de valona.

## \* Cuadro Clínico \*

La mayoría de los casos se inician entre los 45 y 60 años aunque puede comenzar a cualquier edad de la vida.



## \* Demencia de cuerpo de Lewy \*

Es una entidad clínico patológica caracterizada por la asociación de deterioro mental fluctuante, parkinsonismo y síntomas psiquiátricos y en la histología por la presencia de cuerpo de Lewy (CL) en la corteza cerebral. En algunas causas clíno = patológicas flojas y ser la segunda causa de demencia degenerativa en el anciano.

## \* Anatomía patológica \*

El cuerpo histológico que la define es la presencia de CL por toda la corteza y otros núcleos, y no solo en el tálamo cerebral, como sucede en la enfermedad de Parkinson. Los CL cerebrales están formados por un material fibrilar constituido mayoritariamente por el agregado de una proteína de las sinapsis neuronales y en menor cantidad por otros proteínas.

## \* Cuadro Clínico \*

Demencia: El deterioro mental puede ser leve a moderado o severo y tiene un curso fluctuante y notable.

Síntomas Psiquiátricos: Alteraciones víales, que suelen aparecer en el curso temprano de la enfermedad.

Síntomas Parkinsonianos: Pueden preceder a la demencia, aunque en general aparecen después del inicio.

Scribe



delirio mental o

\* Otros rasgos clínicos: Incontinencias urinarias y heces, trastornos autonómicos, caídas, trastornos sincopales o convulsionales o

### \* Demencia corticobasal \*

Trastorno degenerativo del sistema nervioso central caracterizado por un cuadro de inicio insidioso y evolución progresiva, que comienza típicamente con trastornos de lenguaje frontal y parietal asimétrica junto con trastornos extrapiramidales, en forma de posturas anómalas rígidas - acinéticas asimétricas con distonias y mioclonos focales.

### \* Clasificación \*

Las formas clínicas incluyen las formas "cortico-basales" del ECJ; y la variedad de ECJ.

Aproximadamente el 85% de los casos son ECJ, asociados, de los que se derivan al momento de adquisición.

### \* Alrededor de la Dementia \*

Las manifestaciones se dan por un deterioro progresivo de las funciones cognitivas que lleva a una profundización de menor conciencia. Junto con grado variable de disfunción motora ataxia y trastornos visuales.



## \* Esquizofrenia \*

Se trata de uno de los trastornos mentales más incapacitantes.

La prevalencia es similar en ambos sexos, aunque algo superior en los varones que, además, presentan un inicio más temprano que las mujeres.

Además los varones presentan peor pronóstico, con peor respuesta al tratamiento lo cual explica su mayor número de ingresos hospitalarios.

## \* Etiopatogenia \*

La complejidad de la esquizofrenia es el resultado de una compleja combinación e interacción de factores genéticos y ambientales que influyen en el desarrollo materno cerebral.

### \* Genética \*

\* Neuroquímica

o Neuropsicología

## \* Criterios clínicos \*

En la historia reciente clínica, aunque no siempre presenten los síntomas han tenido una personalidad poco organizada o esquizotípica. El primer episodio a menudo viene precedido durante meses o incluso años por signos y síntomas prodromales de escasa utilidad diagnóstica y que son identificados así vagamente.

de forma taloideológica. Constante en cambios en el comportamiento, delirio del fincamiento lateral, social y personal y también otros síntomas inespecíficos. Estos síntomas y signos pueden ser una conducta notablemente extraña, la estructura anormal, lenguaje e ideas estereotipadas y experiencias perceptuales raras.

### ➤ Diagnóstico ➤

Continua siendo clínico y por exclusión de otros procesos ya que, además de que los síntomas no son patológicos; las pruebas complementarias bioquímicas, de neuroimagen: funcional y estructural, fisiológicas y psicológicas concierne de la sensibilidad y especificidad requerida para realizar un diagnóstico definitivo.

### ➤ Evolución y pronóstico ➤

Un tercio de los pacientes permanecen asintomáticos después del primer episodio psicótico y puede llevar una vida relativamente normal o entre los 10% y 15% de los pacientes con curso favorable mejor a causa del suicidio.

### ➤ Tratamiento ➤

Es farmacológico y en la fase aguda y de mantenimiento de la enfermedad complementado con intervenciones psicoeducativas posteriores.



## \* Meningitis \*

### Etiología:

*Neisseria meningitidis*, causante de la enfermedad meningocócica, es una bacteria gramnegativa oxidasa y catalasa positiva.

### Epidemiología:

Las meningococos de los grupos B y C son los más frecuentes en Europa, Canadá y EE.UU. o las meningococos del grupo B, crecen más bien en enfermedades epidémicas y los del C, brotes epidémicos.

### Patogenia:

Se mantiene en la naturaleza mediante su subsistencia en la nasofaringe del ser humano. La infección se adquiere por exposición a un portador; quien lo transmite vehiculado por gotitas de sus secreciones orofaríngeas.

### \* Patogenia de la Meningitis \*

*Neisseria meningitidis* posee un especial toxígeno por el que causa meningitis y ocasionalmente, meningococemia.

### \* Grado clínico \*

Afecta con mayor frecuencia a personas inmunocompetentes y predominantemente sanas. En el 40% - 50% de los casos, a la enfermedad le precede o acompaña un catarro de las vías aéreas. Es frecuente la odinofagia que ocurre poco antes o junto con el inicio de los síntomas, lo que puede conducir a un diagnóstico erróneo de faringitis.

Scribe

## \* Diagnóstico y Tratamiento \*

Es extraordinariamente urgente, ya que puede evolucionar en pocas horas a shock con fracaso multiorgánico irreversible. Hay que pensar en la meningococemia ante todo cuando febril agudo que cese con pequeñas. La observación cuidadosa de todo el tegumento cutáneo es obligatoria en todo paciente con fiebre.

El médico que en un medio catatópato visita a un paciente con fiebre brusca y pupa pequeña debe pensar en enfermedad meningocócica y administrar inmediatamente una dosis de antibiótico eficaz.



# ASMA

## Concepto:

Inflamación, obstrucción bronquial, acetante y reversible e hiperreactividad bronquial. Inespecifica. De acuerdo con esto se puede considerar al asma como una enfermedad inflamatoria de las vías respiratorias a la que se asocia intensa hipersensibilidad bronquial frente a estímulos diversos.

## Epidemiología:

Existe una gran variabilidad de un país a otro y entre regiones de un mismo país en la prevalencia de la enfermedad. afecta al 20% de los niños.

En los adultos jóvenes la enfermedad afecta más a las mujeres. Se observa que en la mayoría de los niños que presentan síntomas en los primeros 3 años de vida.

## Ep. & Fisiopatología:

En la fisiopatología del asma bronquial se deben tener en cuenta los siguientes aspectos: inflamación bronquial, alergia y atopia e hipersensibilidad bronquial.

## Inflamación bronquial:

En la inflamación intervienen células y mediadores químicos.

**Células:** Acumulación de eosinófilos y su papel es uno de los característicos del asma. El infiltrado eosinofílico es el resultado de varias funciones.

A) Aumento de la formación de eosinófilos en la

Scribe



- b) adhesión hacia la mucosa bronquial desde los vasos por autoquinas, adhesinas y factores quimiotácticos.
- c) Activación in situ para que liberen sus productos.

### Mediadores químicos

Los eosinófilos y mastocitos pueden liberar sustancias que son capaces de ocasionar edema y broncoconstricción de la mucosa respiratoria entre ellas destacan la histamina, los eicosanoides (derivado del ácido araquidónico) y el factor activador de los plaquetas.

### Alergia y atopia

La atopia es una condición hereditaria caracterizada por una respuesta inmunológica excesiva, debida a la producción de anticuerpos IgE frente a sustancias del medio ambiente.

### Alergenos

Los alergenos o alérgenos son capaces de desencadenar reacciones de hipersensibilidad inmediata y tardía. Son sustancias procedentes del medio ambiente: pólenes, virus del resaca de los cerdos, hongos, sustancias derivadas de origen animal y sustancias químicas de origen industrial.

### Hiperreactividad Bronquial (hiperresponsividad)

Se define como la tendencia del árbol bronquial a la hiperreactividad broncoconstrictora excesiva frente a estímulos de diversa índole o a estímulos de



La reactancia bronquial se evalúa mediante estudios químicos (metano, helio, monóxido de carbono), físicos (espiración, hiperventilación) y modificadores de conductancia (mantel) del tipo fisiológico bronquial.

## Anatomía patológica:

En los pacientes con asma moderado o grave es habitual la presencia de numerosos tajos de moco que obstruyen parcial o totalmente los lóbulos de bronquios y bronquios.

## Cuadro Clínico:

Desde el punto de vista clínico, el asma se clasifica en intermitente, persistente y asteno.

### Asma Intermitente:

Caracterizado por episodios de disnea con sibilancias de intensidad variable, intermitentes con periodos asintomáticos. Esta forma clínica predomina en la infancia.

Los episodios pueden estar relacionados con causas evidentes.

### Asma Persistente:

Se caracteriza por síntomas continuos en forma de tos, sibilancias y sensación de pecho apretado y variable en su intensidad o los síntomas suelen aumentar por las noches, durante los primeros días de la menstruación. El empleo de fármacos broncodilatadores al dormir o en los periodos de crisis son también presenten aquellos que...

Scribe

## Asma alérgica

En algunos asmáticos la enfermedad se presenta en forma de los persistentes, disminuye de esfuerzo u oprobios laborales. Los síntomas de la tos en la historia de los pacientes lleva a orientaciones diagnósticas incorrectas y a exploración mal indicada.

## Estudios complementarios:

**Análisis del esputo:** En el esputo pueden encontrarse espiculos de cushman y cristales de charcot-leyden, que son estructuras de forma espicular originadas en productos procedentes de los eosinófilos, como la proteína catiónica eosinofílica.

**Radiografía de tórax:** Solo ser normal en la mayoría de los asmáticos. En los pacientes con asma persistente de inicio en la infancia se pueden observar signos de hiperinflación y atascamiento crónico.

**Función pulmonar:** El estudio de la capacidad ventilatoria es fundamental, ya que ofrece información objetiva sobre los cambios de la enfermedad. El asma bronquial se caracteriza por una obstrucción bronquial que es variable y reversible.

## Tratamiento:

como objetivos:



- a) suprimir o disminuir los síntomas de manera que no empeoren la actual condición del paciente.
- b) mantener una función pulmonar normal o cerca a la normalidad
- c) reducir las agudizaciones y si ocurren, acortar su duración
- d) Evitar los efectos secundarios de los medicamentos mediante el uso del menor número posible de fármacos y en las dosis mínimas que permitan alcanzar los fines con señalados.

### → Fármacos de mantenimiento

→ Glucocorticoides

→ Antileucotriénos

→ Simpatomiméticos  $\beta_2$  inhalados de acción prolongada

→ Teofilinas de liberación retardada

→ Anticuerpos monoclonales anti IgE.

## Epoc.

Es crónico y tabillo y se caracteriza por una inflamación persistente del flujo aéreo, generalmente progresiva y poco reversible, asociada a una reacción inflamatoria exagerada de las vías aéreas y del parénquima pulmonar en respuesta a la inhalación de partículas y gases nocivos.

### ⇒ Epidemiología :

La prevalencia de la epoc en la población adulta de más de 40 años es del 8% - 10%, cifra que aumenta con la edad. La epoc es un problema socio-sanitario creciente, debido en parte al envejecimiento poblacional.

### ⇒ Factores de Riesgo :

La inhalación de gases y partículas nocivos es el principal factor de riesgo para desarrollar Epoc. Destaca por su frecuencia la inhalación de humo de tabaco (principalmente cigarrillos, pero también pipas, pipa y marihuana), lo que incluye el tabaquismo pasivo. Sin embargo, estudios recientes consideran que al menos el 20% de los pacientes con epoc en el mundo no son fumadores, y la exposición en ambientes cerrados al humo de combustión de biomasa (humo de leña) empleado para cocinar o como calefacción que, en países en desarrollo también es un factor de riesgo para Epoc.



### ⇒ Patogenia

A partir de los 25 años aproximadamente, el crecimiento del parénquima pulmonar induce una disminución progresiva de la función pulmonar en todos los seres humanos sea un ratio inferior a 20ml/min. En los fumadores que desarrollan EPOC, esta velocidad de caída es mayor debido a la pérdida de algunos valores más reducidos a partir de la quinta o sexta década de la vida, momento en el que se suele diagnosticar la EPOC.

### ⇒ Fisiopatología

La limitación crónica y poco reversible al flujo de aire espiratorio o la anomalía funcional que define la EPOC se debe tanto a los aumentos de la vía aérea como al aumento del parénquima alveolar (estructural). Los cambios que rompen el flujo de aire por obstrucción de los bronquios debido a engrosamiento de la pared, contracción de los músculos lisos bronquiales o pérdida del soporte alveolar ocurren en condiciones normales por el parénquima alveolar.

### ⇒ Cuadro clínico

El diagnóstico de EPOC debe sospecharse en cualquier fumador o individuo expuesto a algunos de los otros factores de riesgo que presente síntomas o exacerbación. Sin embargo, la confirmación diagnóstica requiere la prueba de una exploración bronca. Ante una afección respiratoria obstructiva en una persona que no fumadora con signos de enfisema debe descartarse defecto de ventilación.

Scribe



## Diagnóstico

Exclusión de la función respiratoria o  
 Debe ser basado en los síntomas del paciente y los cambios  
 con o sin expectoración, ruidos y ya asociados a fadiga del  
 cuerpo eventualmente acompañados, esta ausencia clínica de la  
 enfermedad con pruebas como función respiratoria donde  
 una espirometría post-broncodilatador con elevación FEV1 y FVC pero  
 a 0.70 indica una obstrucción persistente al flujo aéreo o  
 no completamente

## Tratamiento

### Tx No farmacológico

- o Abandonar el tabaco
- o Rehabilitación
- o Oxigenoterapia cuando sea necesario

### Tx Quirúrgico

#### Pneumotomía

- o Cirugía de reducción del volumen pulmonar
- o Transplante pulmonar

### Tx Farmacológico

- o Inhibidores de la fosfodiesterasa
- o Corticoides inhalados
- o Corticoides sistémicos
- o Broncodilatadores



\* Tuberculosis \*

\* Concepto \*

La antigüedad del bacilo de la tuberculosis (TBC) se ha estimado en más de 3 millones de años, por lo tanto es una probable que la TBC sea la enfermedad infecciosa más antigua de la humanidad, además de la más prevalente. A pesar de esto, todavía constituye un importante problema de salud pública y demográficamente difícil de medir ya que se encuentra.

\* Etiología \*

En general se considera como agente etiológico de la TBC humana a *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, *Mycobacterium avium* (subtipo I y II) y *M. de Calmette - Guérin* (BCG) o *M. fortuitum*, junto con *Mycobacterium neoaurum*, *Mycobacterium goodii*, *Mycobacterium fortuitum* y *Mycobacterium indicus pranii*.

El bacilo tuberculoso de los animales del complejo de *M. tuberculosis* es el agente etiológico de la TBC humana y otros mamíferos.

\* Clínica clínica \*

Las manifestaciones clínicas de la TBC son inespecíficas y muy variables. Habitualmente se distinguen manifestaciones de carácter general y otros referidos al órgano o sistema afectado. Las manifestaciones generales consisten en un cuadro inespecífico subagudo o crónico caracterizado por astenia, anorexia, fiebre vespertina, pérdida de peso y sudores nocturnos.



## \* Tuberculosis pulmonar \*

Las manifestaciones respiratorias son las más frecuentes. De ellas la tos está sintomática más constante, puede ser seca y persistente y prolongarse durante semanas o incluso meses pero lo más frecuente es que cesa, por ser 'productiva' de flegmas, mucosidad o de pequeños quistes, lo que se acompaña de dolor torácico. Injunciones que se relacionan con opresión o tensión de las pleuras mono o bilaterales y la hemoptisis. Ambas son signos locales supeditados de TBC o claramente se describen dos formas de TBC pulmonar: primaria y postprimaria o de reactivación.

## \* Diagnóstico \*

\* Prueba de la tuberculina: Es el estado de respuesta de hipersensibilidad retardada frente a determinados componentes antigénicos extractados del bacilo. Este sería el primer método de diagnóstico de la tuberculosis.

\* Técnica indirecta basada en la lectura de interferón gamma. En los últimos años se han desarrollado diferentes formas de tubarrestos para el estudio de la infección tuberculosa. Las técnicas consisten en la lectura del IFN y lectura como respuesta a los estímulos inyectados de las células T sensibilizadas previamente en sangre periférica con antígenos extractados.

\* Diagnóstico microbiológico. Es el estándar e identificación del bacilo tuberculoso. Para el diagnóstico de la TBC se sigue el mismo procedimiento que el de otros microorganismos bacterianos: cultivo e identificación.



### \* Triclorometilato \*

#### \* Acción bactericida \*

Es la capacidad de destruir rápidamente grandes cantidades de bacterias en ambientes acuáticos. La isoniasida posee la mayor actividad bactericida más de todos los fármacos antituberculosos ya que es capaz de destruir el 90% de la población bacteriana en las primeras 24 horas de la quimioterapia.

#### \* Acción estérilizante \*

Consiste en la capacidad para destruir los bacilos portulente o semiportulente, que son aquellos que crecen lentamente o en botella. La actividad estérilizante se mide por la proporción de cultivos de 5 días negativos a los 2 meses de inicio del tratamiento y por el porcentaje de recaídas tras su finalización.

#### \* Prevención de resistencias \*

La aparición de mutantes resistentes naturales está relacionada con la densidad de la población bacteriana inicial; su velocidad de aparición, la concentración y el tiempo de exposición a los fármacos y las características farmacológicas.

## \* Neumonía \*

Es una inflamación del parénquima pulmonar debida a un agente infeccioso. Cuando afecta a la población no ingresada en el hospital se denominan neumonías adquiridas en la comunidad, o extrahospitalarias.

### Epidemiología

La incidencia real es difícil de establecer porque una gran parte de los casos no llegan a ser diagnosticados con certeza, la mayoría de los estudios publicados solo proporcionan información sobre pacientes hospitalizados y lo que probablemente suponga menos de la mitad del total de casos de neumonías extrahospitalarias.

### Etiología

La etiología depende de la población y de la zona geográfica considerada, de la época posible epidémica, de la utilización de determinados factores diagnósticos y de su calidad y de la administración o no de antibióticos.

Se considera que *S. pneumoniae* es el agente etiológico del caso la mitad de los casos. El neumococo es el agente más frecuente independientemente de la gravedad o del tipo. *Pneumoniae* es el microorganismo que se identifica con mayor frecuencia en adultos jóvenes sin complicaciones significativas que forman parte de poblaciones sanas y por un mecanismo frotamiento en los casos leves. La incidencia de neumonías varía entre el 2% y el 10% y claramente se ha asociado a pacientes ingresados con esta enfermedad de base como la *Espe*.

Scribe



## \* Patogénesis \*

La mayoría de las neumonías está producida por microorganismos que llegan hasta los alveolos y bronquios terminales a través de la vía aérea, bien como parte de aerosoles inhalados o más frecuentemente de contenidos en los secreciones orales que aspirado. La inhalación es la forma más frecuente de alcanzar el tracto respiratorio inferior por los virus, bacterias, hongos y micoplasmas.

## \* Análisis clínico \*

Se caracteriza por la presencia de fiebre, alteración del estado general y cualquier combinación de síntomas atribuibles al espacio respiratorio tales como la (cough) expectoración (se) (unos 60%) dolor torácico pleurítico (50%) y hemoptisis (10%). La forma de presentación varía considerablemente de una persona a otra. En los adultos los síntomas iniciales son a menudo un cuadro constitucional; disminución del nivel de conciencia o la dispareunia de una enfermedad crónica preexistente. En general, suelen tener un cuadro clínico más evidente que en los pacientes más jóvenes, lo que no debe interpretarse como expresión de una mayor gravedad del proceso.

## \* Diagnóstico \*

### Estudios analíticos

Aunque la presencia de leucocitos suele asociarse a una infección bacteriana, no es un dato suficientemente sensible o específico. La PCR está elevada. La determinación de procalcitonina en sangre puede ser útil para distinguir la

Scribe



neumonía bacteriana de estos cuadros respiratorios agudos y también en los cuadros de fiebre.

### Estados Paradojicos

Para establecer inequívocamente el diagnóstico de neumonía se requiere la existencia de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax. Aunque los antecedentes radiológicos son importantes para la etiología de la neumonía, puede seguir la imitación de determinados agentes, como no tuberculosis. Identificar la existencia de lesiones pleurales, detectar la presencia de exudados en la cavidad de la pleura y otros, es también de los diagnósticos alternativos o asociados a la neumonía.

### \* Diagnóstico \*

En la práctica, todo cuadro clínico radiológico de nuevas apariciones y no atribuible a otra causa, acompañado de fiebre de nuevo de 1 semana de evolución, debe considerarse y tratarse como una neumonía mientras no se demuestre lo contrario.

### \* Tratamiento \*

Dados los limitaciones de los pruebas microbiológicas para identificar el microorganismo causal en un número significativo de casos, la selección inicial del tratamiento antimicrobiano se basa, en general, en la presencia de los patógenos que más frecuentemente son los causales de la infección. Si se atiende fundamentalmente a los patrones epidemiológicos, otros estudios de alta área geográfica.



## REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.

- Dan, L., Deniis, L., Larry, J., & Loscazo, J. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18a Edicion ed., Vol. 2). CD MX, CD MX, Mexico: Mc Graw Hill.
- Grossman, S, & Mattson, C. Fisiopatologia(9a edición ed). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Argente, H,. & Alvarez, M. Semioogia Medica (Fisiopatologia, Semiotecnia y Propedeutica) CD MX, Mexico.