

EPOC

FISIOPATOLOGIA III

MAPA CONCEPTUAL

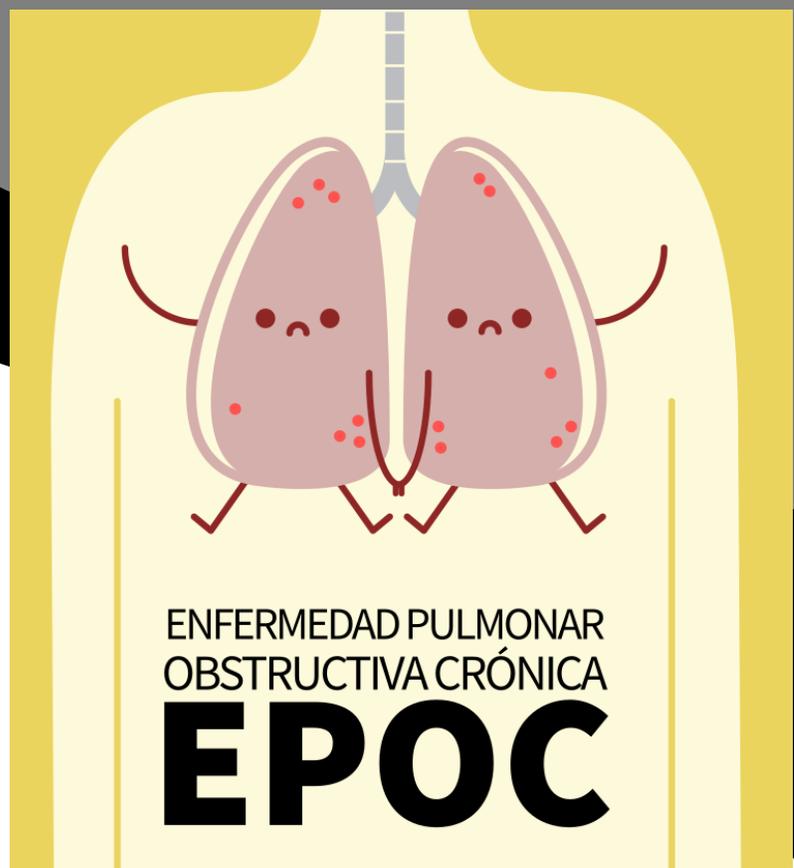
ROLANDO DE JESUS
PEREZ MENDOZA

DR LUSVIN IRVIN
JUAREZ GUTIERREZ

UDS UNIVERSIDAD
DEL SURESTE

SAN CRISTOBAL DE
LAS CASAS CHIAPAS

09 DE JUNIO DEL 2021



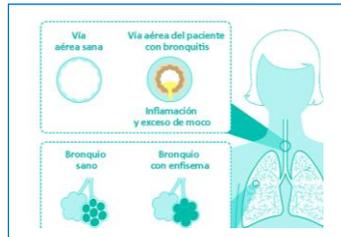
Fisiopatología del

EPOC

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Obstrucción intrínseca de la vía aérea

Pérdida de la fuerza de retracción pulmonar



Disminución del flujo gaseoso pulmonar

Diferentes mecanismos patogénicos

Inflamación y fibrosis de las pequeñas vías aéreas,

La destrucción de la matriz proteica pulmonar

La hipertrofia e hipersecreción glandular

Constricción del músculo liso bronquial

La compresión del árbol bronquial facilita el colapso espiratorio de la vía aérea y dificulta el vaciamiento pulmonar

El flujo espiratorio máximo Se agota con un esfuerzo espiratorio mínimo

Se establece entonces una limitación patológica de dicho flujo a todos los volúmenes pulmonares

El pulmón no alcanza entonces su posición de reposo basal.

Aumento de la actividad respiratoria, el paciente no puede expulsar en el tiempo disponible para la espiración, un volumen normal.

HPD

PEEPi

Hiperinflación pulmonar dinámica

Sobrecarga de los músculos inspiratorios

Su resultado es la presencia de una presión intrínseca positiva al final de la espiración

Impone a los músculos inspiratorios una importante carga adicional

En esta condición fisiopatológica el volumen se aproxima a la capacidad pulmonar total, a cuyo nivel la complacencia es menor

Debe ser vencida en cada inspiración, antes del comienzo del flujo inspiratorio (umbral de sobrecarga)

Por otra parte estos enfermos son taquipneicos y la complacencia dinámica pulmonar, que depende de la frecuencia respiratoria, está muy disminuida en estas circunstancias

Se crea así una carga elástica inspiratoria de magnitud similar a la que impone el aumento de la resistencia al flujo pulmonar

De esta manera, el defecto mecánico inicialmente obstructivo y espiratorio, se hace también restrictivo e inspiratorio.

El aumento del trabajo respiratorio supera el doble de su valor normal y 75% de dicho trabajo debe ser cumplido por los músculos inspiratorios

Incluye cambios inflamatorios, respuesta inmune inadecuada, desequilibrio en el estrés oxidativo y de la relación proteasas/antiproteasas, reparación alterada de tejidos, daño neurogénico, mecanismos de apoptosis, catabolismo y senescencia anómalos.

Estas modificaciones han sido relacionadas con la interacción del humo del cigarro, toxinas o efectos ambientales, aspectos individuales y genéticos-epigenéticos.

Bibliografía:

Dr. Roberto Gordillo Corzo,* Dr. Leonardo Gómez Montoya,* Dr. Rodrigo Hipólito Cifuentes,* Dra. Montserrat Lamuño Encorrada,* Dr. Raymundo Pérez Cruz*. (2002). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. 09 de junio del 2021, de Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva Sitio web: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2002/ti026b.pdf>

Nora Ernestina Martínez, María del Rosario Pérez-Chavira, Genny Margarita Chaia-Semerena, Rogelio Ramsés Hernández-Pliego, María Eugenia Vargas-Camaño, -Aguilar, . (2017). Inmunopatología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. 09 de junio del 2021, de Revista alergia México Sitio web: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-91902017000300327