



Mi Universidad

NOMBRE DE ESTUDIANTE:

Adly Candy Vázquez Hernández

DOCENTE:

Dra. Kira Guadalupe Zebadua

MATERIA:

Clínicas médicas complementarias

TEMA:

“Síndromes Pleuropulmonares”

CARRERA:

Medicina Humana

SEMESTRE:

7°

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

20/10/2021

SÍNDROME PLEUROPULMONARES

Son procesos patológicos que afectan al pulmón y la pleura, modificando el estado físico de ellos, involucrando cambios en su densidad, topografía y función pulmonar. Los Síndromes pulmonares Son aquellos síndromes en que las lesiones y cambios fisiopatológicos, ocurren fundamentalmente a nivel del Parénquima pulmonar.

SÍNDROME DE CONDENSACIÓN

Se define como el cambio homogéneo del parénquima pulmonar debido a que los espacios aéreos se llenan de líquido o exudado o cuando el pulmón pierde volumen a expensas de la reducción de los espacios aéreos y queda colapsado, suele darse por una inflamación del pulmón que compromete los alvéolos con una migración leucocitaria polimorfonuclear y líquido exudado del tejido enfermo y microorganismos, y la permeabilidad de las vías de conducción son responsables de algunos hallazgos semiológicos. La causa más común del síndrome de condensación pulmonar es la neumonía que es una infección del parénquima por ciertos microorganismos el más frecuente y conocido es el neumococo, otras causas que puede producir un síndrome de condensación pulmonar son los tumores, las hemorragias alveolares, infarto pulmonar, algunas formas de TBC, absceso pulmonar, el edema pulmonar y las neumonitis no infecciosa. También la atelectasia por obstrucción incluye tumores bronquiales, cuerpos extraños, secreciones espesas o coágulos. Signos y síntomas Fiebre, disnea, escalofríos violentos que se presentan en un 80% de los pacientes dolor pleurítico, tos productiva, dolor abdominal, cianosis, dificultad respiratoria, aleteo nasal, retracción intercostal, taquipnea, taquicardia. El germen más frecuente involucrado en todos los grupos de pacientes es el *Streptococcus pneumoniae* o neumococo. Corresponde a secreción en la vía aérea producto de la inflamación secundaria a una infección o a un cáncer. *Hallazgos positivos*. Disminución de la expansión torácica ipsilateral, Corroboración de la disminución de la excursión respiratoria, Aumento de las vibraciones vocales (los medios líquidos transmiten mejor el sonido que el aire), Matidez de la zona afectada, Disminución o abolición

(desaparición) del murmullo pulmonar; reemplazo por un soplo tubario, Broncofonía, pectoriloquia, pectoriloquia áfona y eventualmente egofonía, Estertores, crépitos en la zona afectada. *Hallazgos negativos*. Matidez desplazable torácica (indica derrame complicación).

Diagnostico

Radiografía. Se va encontrar un aumento de la densidad o radiopacidad, que puede ser de diferentes formas dependiendo de que parte del pulmón este afectado, puede ser difuso, localizado bien definido, en lóbulos o segmentos y puede ser localizado, mal definido uni o multifocal, aspecto algodonoso y en algunas ocasiones puede presentar broncograma aéreo o signo de la silueta y normalmente no permite la visualización de las estructuras intersticiales subyacentes.

SÍNDROME FÍSICO DE ATELECTASIA

Es el colapso del tejido pulmonar con pérdida de volumen. Los pacientes pueden tener disnea o insuficiencia respiratoria si la atelectasia es extensa. También pueden presentar neumonía. La atelectasia generalmente es asintomática, pero la hipoxemia y el dolor pleurítico torácico pueden estar presentes en ciertos casos. El diagnóstico se realiza por radiografía de tórax. El tratamiento incluye el mantenimiento de la tos y la respiración profunda y el tratamiento de la causa. La tendencia natural de los espacios de aire abiertos como los alvéolos, para colapsar, es contrarrestada por lo siguiente: Surfactante (que mantiene la tensión superficial), respirar continuamente (que mantiene a los alvéolos abiertos), respiración profunda intermitente (que libera surfactante en los alvéolos) y tos periódica (que despeja las vías respiratorias de secreciones). Las principales consecuencias de la atelectasia incluyen ventilación insuficiente (con hipoxia y desequilibrio de la relación ventilación/perfusión y neumonía).

Etiología. Los factores más comunes que causan atelectasia incluyen lo siguiente: Obstrucción intrínseca de las vías respiratorias (p. ej., por cuerpo extraño, tumor, tapón mucoso), compresión extrínseca de las vías respiratorias (p. ej., por tumor, adenopatía), supresión de la respiración o la tos (p. ej., mediante anestesia

general, sedación excesiva, dolor), decúbito supino, sobre todo en pacientes obesos y en los que tienen cardiomegalia y compresión o colapso del parénquima pulmonar (p. ej., por gran derrame pleural o neumotórax).

Epidemiología. Durante el acto quirúrgico, la anestesia general puede afectar a la función pulmonar por alteración de intercambio de gases, alterándose a la vez la oxigenación sanguínea. Afecta al 90% de los pacientes quirúrgicos, se presenta en 20% de las cirugías de urgencias, entre 85-90% de los adultos sometidos a anestesia general presentan atelectasias, hasta el 15% del pulmón puede permanecer con atelectasias, en especial en las bases y representa el 15% de regiones de pacientes a unidades de criterios.

Diagnostico

Radiografía de tórax: Debe sospecharse atelectasia en pacientes que tienen síntomas respiratorios inexplicables y factores de riesgo, particularmente una cirugía mayor reciente. La atelectasia que es clínicamente significativa (p. ej., que causa síntomas, aumenta el riesgo de complicaciones, o afecta significativamente la función pulmonar) es generalmente visible en la radiografía de tórax; los hallazgos pueden incluir opacificación de pulmón y/o pérdida de volumen pulmonar. Si la causa no es clínicamente aparente, puede ser necesaria broncoscopia o tomografía computarizada de tórax.

Tratamiento

Maximización de la tos y la respiración profunda y si se sospecha obstrucción por un tumor o un cuerpo extraño, broncoscopia. La evidencia de la eficacia de la mayoría de los tratamientos para la atelectasia es débil o ausente. No obstante, las medidas comúnmente recomendadas incluyen fisioterapia respiratoria para ayudar a mantener la ventilación y eliminación de secreciones, y el fomento de técnicas de expansión de pulmón, como tos dirigida, ejercicios de respiración profunda, y el uso de un espirómetro incentivador. Para los pacientes que no están intubados y no tienen secreciones excesivas, la presión positiva continua en la vía aérea puede ayudar. Para los pacientes que están intubados y tienen ventilación mecánica, la presión positiva al final de la espiración y/o un mayor volumen corriente de ventilación pueden ayudar.

SÍNDROME FÍSICO DE RAREFACCIÓN

Se caracteriza por la forma del tórax que se describe como tórax en inspiración profunda permanente o tórax en tonel, los diámetros anteroposterior y transversos son iguales. Los movimientos respiratorios, vibraciones vocales, transmisión de la voz y el ruido respiratorio se encuentran disminuidos en ambos lados del tórax y hay aumento de sonoridad a la percusión. Los espacios intercostales se encuentran abiertos en el enfisema centrobulillar; además de integrar el síndrome de rarefacción, el sujeto se encuentra con facies abotagada, cianosis distal y central. Y se auscultan estertores bronquiales que denotan obstrucción de las vías aéreas. *Rarefacción circunscrito o cavitario*: destrucción del parénquima pulmonar con formación de una cavidad y su etiología es por tuberculosis pulmonar, absceso pulmonar piógeno, absceso hepatopulmonar amibiano, quistes pulmonares, bronquiectasias abscedadas, cáncer abscedado y micosis pulmonar. *Rarefacción difuso o generalizado*: distensión permanente del parénquima pulmonar con atrapamiento del aire y ruptura de las paredes alveolares y su etiología es por bronquitis de repetición, bronquiectasias, tuberculosis pulmonar, neumoconiosis y asma (espasmo crónico). **TX**: supresión total del tabaquismo, infecciones respiratorias, irritantes físicos o químicos del árbol respiratorio. Esteroides, broncodilatadores, antiinflamatorios y oxigenoterapia.

SÍNDROME FÍSICO CAVITARIO

Es una pérdida de sustancia secundaria a la eliminación de pus o tejido necrosado, o a la evacuación de quistes. Una variedad grande de procesos destruye el parénquima en forma indiscriminada: alveolos, bronquios, vasos e intersticios. Este síndrome puede aparecer en absceso pulmonar, caverna por tuberculosis, quiste pulmonar y bulas por destrucción del parénquima pulmonar. **Epidemiología**. Se estima una incidencia en 0.7 x 100,000 admisiones al año. Su etiología es diversa y el pronóstico depende del momento en que se haga el diagnóstico, los microorganismos causalmente involucrados y el manejo oportuno de los pacientes. La variante clínico-patológica que ha sido mejor estudiada es el absceso pulmonar. **Etiología**. *Tuberculosis*. La cavitación es un rasgo

característico de la tuberculosis. Se debe a la evacuación del material caseoso como consecuencia de la evolución desfavorable de una lesión bronconeumónica, *Carcinoma broncogénico*. Puede cavitarse debido a una pérdida de sustancia necrótica central, dentro de la masa tumoral. Otro mecanismo es el de la obstrucción de un bronquio, con infección, necrosis y cavitación en parénquima pulmonar alejado del tumor; se produce en tejido no neoplásico, *Absceso primitivo del pulmón*. Son aquellos que asientan en un parénquima previamente sano. Los gérmenes llegan al pulmón por las siguientes vías: broncogénica. Predominan los gérmenes anaerobios, aunque también se asocian aerobios. Para que se produzca son necesarias enfermedades predisponentes, disminución o abolición de los mecanismos de defensa del aparato respiratorio y focos infecciosos de la cavidad orofaríngea que puedan aspirarse. Hematógenas. Generalmente a esos abscesos se los denomina neumatoceles y son producidos por los estafilococos que provienen de una infección alejada del pulmón. **DX:** se fundamenta en los antecedentes, los datos clínicos y los resultados de los estudios de laboratorio y gabinete, como la endoscopia y los estudios radiológicos (radiografía de tórax, ecografía torácica o TAC pulmonar) que muestran cavidades con pared propia y nivel hidroaéreo, localizado preferentemente en segmentos posteriores de los lóbulos y segmentos superiores de los lóbulos inferiores. **TX:** es eminentemente médico y la duración depende del curso clínico e imagenológico de las lesiones, pero se recomienda el empleo de antibióticos, según el agente etiológico y su sensibilidad a éstos, principiando por vía endovenosa (por dos semanas) y continuando el tratamiento por vía oral; es conveniente mencionar que se debe tener presente que las penicilinas (con inhibidores de betalactamasas), la clindamicina y las cefalosporinas de tercera generación, asociados o no a aminoglucósidos y como carbapenémicos.

SÍNDROMES PLEURALES.

Derrame pleural. Son acumulaciones de líquido dentro del espacio pleural. Tienen múltiples causas y en general se clasifican como trasudados o exudados. Suelen clasificarse como: **derrames trasudativos** son causados por una

combinación de un aumento de la presión hidrostática y una disminución de la presión oncótica del plasma. La insuficiencia cardíaca es la causa más frecuente, seguida por la cirrosis con ascitis y por hipoalbuminemia, en general debida a un síndrome nefrótico. Los **derrames exudativos** son causados por procesos locales que conducen a la mayor permeabilidad capilar que produce un exudado de líquido, proteínas, células y otros componentes del suero. Las causas son varias; los más comunes son la neumonía, el cáncer, la embolia pulmonar, la infección viral y la tuberculosis. **DX:** La detección es por examen físico y radiografía de tórax; para determinar la causa, a menudo se requieren la toracocentesis y el análisis del líquido pleural. **TX:** Los trasudados asintomáticos no precisan tratamiento. Los sintomáticos y casi todos los exudados requieren toracocentesis, drenaje con tubo de tórax, o pleurectomía.

Neumotórax. Es la presencia de aire en el espacio pleural que causa colapso pulmonar parcial o completo. El neumotórax puede aparecer espontáneamente o como resultado de traumatismos o procedimientos médicos. **Etiología.** El **neumotórax espontáneo primario** se presenta en pacientes sin enfermedad pulmonar subyacente, clásicamente en varones jóvenes delgados y altos, en la adolescencia y la tercera década de la vida. Se considera que se debe a la rotura espontánea de bullas o vesículas apicales subpleurales como consecuencia del hábito de fumar o por causas hereditarias. En general se produce en reposo, aunque algunos casos suceden durante actividades que implican distensiones o estiramientos. El neumotórax espontáneo primario también ocurre durante el buceo y en vuelos a grandes alturas. El **neumotórax espontáneo secundario** se produce en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente. Con mayor frecuencia, es el resultado de la rotura de una ampolla o bulla en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave ($VEF1 < 1$ L), infección por *Pneumocystis jirovecii* relacionada con el HIV, fibrosis quística o cualquier enfermedad parenquimatosa pulmonar subyacente. El neumotórax espontáneo secundario es más grave que el neumotórax espontáneo primario debido a que sucede en pacientes cuya enfermedad pulmonar subyacente reduce su reserva pulmonar. El neumotórax catamenial es una forma rara de neumotórax

espontáneo secundario que se produce dentro de las 48 horas del inicio de la menstruación en mujeres premenopáusicas y a veces en mujeres posmenopáusicas que consumen estrógenos. La causa es la endometriosis intratorácica, posiblemente debida a la migración del tejido endometrial peritoneal a través de defectos diafragmáticos o embolización a través de las venas pélvicas. El neumotórax iatrogénico se produce por intervenciones médicas, como aspiración con aguja transtorácica, toracocentesis, colocación de catéter venoso central, ventilación mecánica y reanimación cardiopulmonar. **DX:** *Radiografía de tórax*. Se sospecha en pacientes estables con disnea o dolor torácico pleurítico y se confirma con la radiografía de tórax en inspiración y en posición de pie. El aire radiotransparente y la ausencia de marcas pulmonares yuxtapuestas entre un lóbulo o pulmón contraído y la pleura parietal son diagnósticos de neumotórax. En los neumotórax grandes, se produce la desviación traqueal y el desplazamiento mediastínico. **TX:** Descompresión inmediata con aguja para los neumotórax a tensión, observación y radiografía de seguimiento para los neumotórax espontáneos primarios asintomáticos y pequeños, aspiración con catéter para los neumotórax primarios sintomáticos y grandes, toracostomía con tubo para los neumotórax secundarios y traumáticos.

Pleuritis seca

Es la que origina un agente inflamatorio sobre la superficie pleural convirtiéndola en áspera y rugosa por depósito de un exudado rico en fibrina. Esta irritación pleural es debida, casi siempre, a un proceso patológico de las estructuras próximas, es decir, de la pared costal, del mediastino, del abdomen superior y, sobre todo, del pulmón. Especialmente, las neumonías y el embolismo pulmonar con infarto. Otras veces la irritación pleural obedece a la manifestación local de una conectivopatía. Lo que causa las dos manifestaciones de este síndrome: dolor pleural intenso, transflíctivo, aumenta con la tos y los movimientos respiratorios y frote o roce pleural, denominado como ruidos de rechinado en todo el ciclo respiratorio que no se modifican con la tos.

Poquipleuritis.

Es el engrosamiento de la pleura, que puede ser total o abarcar solo el parenquima pulmonar, lo que se denomina fibrotórax pleurógeno; cuando es parcial, donde domina el ápex, se llama casquete apical de paquipleuritis. En la inspección se observa disminución de los movimientos respiratorios, en la palpación se corrobora la disminución de los movimientos respiratorios y las vibraciones vocales disminuidas o aboliadas. En la percusión está presente los ruidos submate o mate, en la auscultación se encuentra disminución o abolición de los ruidos respiratorios. Se segregan desviaciones mediastinales hacia el lado de la paquipleuriti.

BIBLIOGRAFÍAS:

- ✓ José Carlos Herrera-García . (2015). Síndromes pleuropulmonares: de la fisiología a la neumología. MMC, vol.26, pp 289-295.
- ✓ Jiménez D, Díaz G, Pérez-Rodríguez E. Diagnosis of pleural tuberculosis. Chest 2002; 121: 1005.
- ✓ Richard W. Light. (2019). Neumotórax. 2019, de MD, Vanderbilt University Medical
- ✓ Luis René Cázares García, José Fernando Huerta Romano, Rosa de Lima Barragán Jiménez, Everardo Montoya Gutiérrez. (2010). Manejo de la enfermedad cavitaria pulmonar en tres niños. Revista Mexicana de Pediatría, vol.77, pp. 17-21.
- ✓ Carlos R. Salvarezza. (2008-2020). Síndrome cavitario. RocketTheme, vol. 6, pp. 1-12.
- ✓ Başak Çoruh. (2019). Atelectasias. 2020, de MD, Uniformed Services University of the Health Sciences