



# **FISIOPATOLOGIA II**

**DOCENTE: RODRIGO BRAVO**

**ALUMNA: NOEMI CONCEPCION PUERTO ANTONIO**

**TEMA: UNIDAD II**

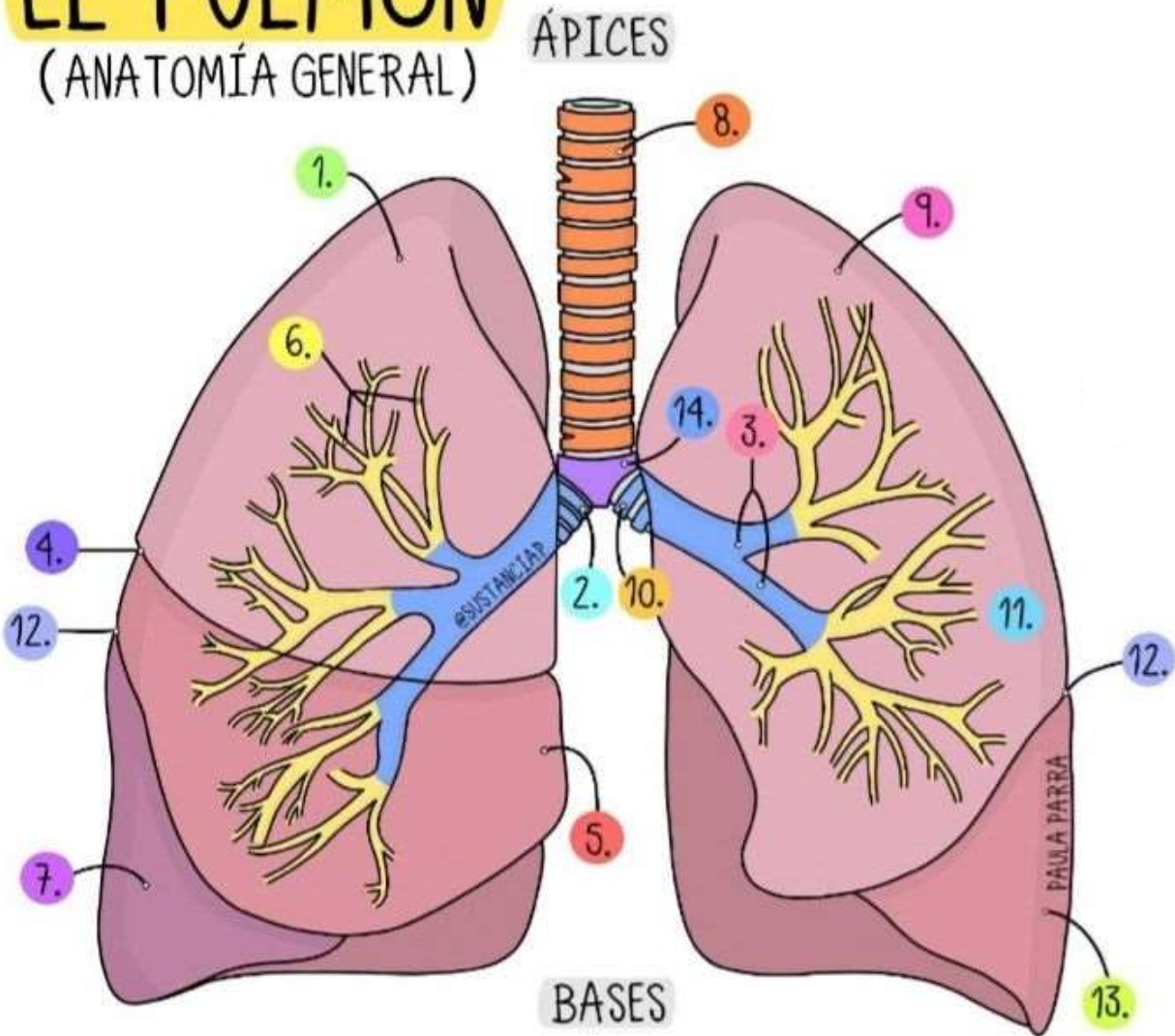
**CARRERA: ENFERMERIA**

**MODALIDAD: ESCOLARIZADO**

**FECHA: 17/02/2023**

# EL PULMÓN

(ANATOMÍA GENERAL)



- |                                    |                                  |                                  |
|------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| 1. LÓBULO SUPERIOR DERECHO         | 6. BRONQUIOS SEGMENTARIOS        | 11. SUPERFICIE COSTAL DEL PULMÓN |
| 2. BRONQUIO PRINCIPAL DERECHO      | 7. LÓBULO INFERIOR DERECHO       | 12. FISURA OBLICUA               |
| 3. BRONQUIOS SECUNDARIOS (LOBARES) | 8. TRÁQUEA                       | 13. LÓBULO INFERIOR              |
| 4. FISURA HORIZONTAL               | 9. LÓBULO SUPERIOR IZQUIERDO     | 14. CARINA                       |
| 5. LÓBULO MEDIO DEL PULMÓN DERECHO | 10. BRONQUIO PRINCIPAL IZQUIERDO |                                  |
- (TERCIARIOS)





El sistema respiratorio es el vínculo para esta fuente vital de oxígeno. Incluye el diafragma y los músculos del tórax, la nariz y la boca, la faringe y la tráquea, el árbol bronquial y los pulmones.

El aire que contiene el oxígeno entra al cuerpo a través de la nariz y la boca. De ahí, atraviesa la faringe o garganta en su camino hacia la tráquea. La tráquea se divide en dos vías aéreas principales llamadas bronquios, los cuales llegan a los pulmones; uno al pulmón derecho y otro al pulmón izquierdo. Los bronquios se subdividen o se ramifican en varias ocasiones formando bronquios más pequeños, quienes a su vez se vuelven a ramificar en varias ocasiones formando bronquiolos. Estos bronquios y bronquiolos se denominan el árbol bronquial debido a que las subdivisiones o ramificaciones que sufren se parecen a las ramificaciones de un árbol, sólo que en una posición inversa. Después de alrededor de 23 divisiones, los bronquiolos terminan en los conductos alveolares. Al final de cada conducto alveolar, se encuentran cúmulos de alvéolos (sacos alveolares). El oxígeno transportado a través del sistema respiratorio es finalmente transportado al torrente sanguíneo a nivel de los alvéolos.

La tráquea, los bronquios principales y aproximadamente la primera docena de divisiones de los bronquios más pequeños tienen ya sea anillos o placas de cartílago en sus paredes que les evitan colapsarse o que bloqueen el flujo de aire. El resto de los bronquiolos y los alvéolos no tienen cartílagos y son muy elásticos. Esto permite que respondan a cambios en la presión conforme los pulmones se expanden y se contraen.

Los vasos sanguíneos del sistema de la arteria pulmonar acompañan a los bronquios y a los bronquiolos. Estos vasos sanguíneos también se ramifican en unidades cada vez más pequeñas hasta terminar en capilares, los cuales se encuentran en contacto directo con los alvéolos. El intercambio gaseoso sucede a través de esta membrana alveolar-capilar cuando el oxígeno se desplaza hacia adentro y el dióxido se desplaza hacia fuera del torrente sanguíneo.

Este movimiento de aire hacia adentro y hacia fuera es lo que denominamos ventilación. La contracción de los músculos inspiratorios (el principal músculo inspiratorio es el diafragma) hace que se expanda la cavidad torácica, generando una presión negativa. El flujo de aire resultante que se dirige hacia los pulmones se denomina inspiración. Durante una inspiración máxima, el diafragma se contrae forzando al contenido dentro del abdomen a desplazarse hacia abajo y hacia fuera. También intervienen los músculos intercostales externos, que se encuentran entre las costillas. Estos músculos se contraen y elevan a las costillas durante la inspiración, incrementando de esa manera el diámetro de la cavidad torácica.

La espiración normal es un proceso pasivo y es resultado de la elasticidad natural tanto del pulmón expandido como de la pared torácica. (Sin embargo, cuando la

respiración es rápida, los músculos intercostales internos y los músculos abdominales se contraen ayudando a sacar el aire de los pulmones de una manera más rápida y completa). Se puede pensar al pulmón como lo opuesto a una esponja. Cuando una esponja es exprimida y liberada, su elasticidad hace que regrese a su tamaño original. Al final de una inspiración, la elasticidad del pulmón causa que regrese a sus dimensiones más pequeñas, lo cual ocurre entre respiración y respiración. La capacidad del pulmón para lograr esto se le denomina elasticidad o rebote elástico. El grado de rigidez o de distensibilidad del tejido pulmonar va a afectar la cantidad de presión necesaria para aumentar o disminuir el volumen del pulmón. La distensibilidad pulmonar puede afectar a la elasticidad. Conforme aumenta la rigidez, el pulmón pierde cada vez más la capacidad de regresar a su tamaño normal durante la espiración. Las enfermedades pulmonares se discuten más adelante en esta unidad. La magnitud de la resistencia al flujo del aire también puede afectar a los volúmenes pulmonares. La resistencia es una medida de la facilidad con la cual el aire pasa a través de las vías aéreas. Esta resistencia está determinada por el número, la longitud y el diámetro de las vías aéreas.



## DEFINICION

La EPOC se define como una enfermedad respiratoria caracterizada por síntomas persistentes y limitación crónica al flujo aéreo, causada principalmente por el tabaco. La limitación al flujo aéreo se suele manifestar en forma de disnea y, por lo general, es progresiva. La EPOC suele presentarse con otros síntomas respiratorios como la tos crónica acompañada o no de expectoración.

## ETIOLOGÍA DE LA EPOC

- Consumo de tabaco

## FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE LA EPOC

- Contaminación atmosférica
- Exposición ocupacional
- Tuberculosis pulmonar
- Factores genéticos

## LA FISIOPATOLOGÍA DE LA EPOC

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.

## CORTICOESTEROIDES INHALADOS

- Beclometasona (Qvar)
- Fluticasona (Flovent)
- Ciclesonida (Alvesco)
- Mometasona (Asmanex)
- Budesonida (Pulmicort)
- Flunisolida (Aerobid)

## INTERVENCION DE ENFERMERIA

- Administrar medicamentos o inhaladores que producen broncodilatación
- Auscultar el tórax después de la administración de brocodilatadores en aerosol para evaluar la mejoría del flujo de aire y la disminución de los ruidos respiratorios adventicios.
- Realizar micronebulizaciones para humidificar el árbol bronquial y licuar el esputo.
- Usar drenaje postural para ayudar a eliminar las secreciones, ya que estas causan obstrucción en las vías aéreas.
- Enseñarle al paciente a toser.
- Identificar las manifestaciones iniciales de las infecciones respiratorias; aumento de la disnea, fatiga, cambio de color, cantidad y carácter del esputo; nerviosismo, irritabilidad, febrícula.
- Administrar los medicamentos prescritos.
- Aconsejar al paciente para que evite estar en contacto con personas con infecciones de las vías respiratorias.
- Dar corticosteroides en la forma prescrita; estos fármacos tienen efecto antiinflamatorio y en consecuencia ayudan a aliviar la obstrucción de las vías aéreas
- Recomendar seis comidas pequeñas diariamente si el paciente tiene disnea: aumento reducido del contenido abdominal puede oprimir el diafragma y causar disnea
- Ofrecer una dieta hiper proteica con bocadillos entre las comidas para mejorar la ingestión calórica y contrarrestar la pérdida de peso.
- Evitar alimentos que producen molestias abdominales.



## NEUMONIA

## DEFINICION

Infección que inflama los sacos de aire de uno o ambos pulmones, los que pueden llenarse de fluido.

La neumonía puede provocar que los sacos de aire se llenen de fluido o pus. La infección puede ser mortal para cualquier persona, pero en especial para bebés, niños pequeños y adultos mayores de 65 años.

## ETIOLOGÍA

### Aspectos generales

El diagnóstico etiológico de la NAC en pacientes pediátricos se determina generalmente por medio de pruebas de laboratorio, que ofrecen una evidencia indirecta de la implicación causal de los microorganismos identificados. Los estudios prospectivos realizados en países desarrollados logran una identificación etiológica en una proporción variable de los niños con NAC, que llega a alcanzar un 85% con la utilización de un amplio panel de pruebas.

La prevalencia global de infecciones virales en la NAC es de 14-62%, más elevada en niños menores de 2 años y su relevancia disminuye con la edad.

## FACTORES DE RIESGO

Numerosos factores dependientes del huésped y ambientales se han asociado con una mayor incidencia de NAC en diversos estudios, aunque con heterogeneidad en los resultados. Entre los factores del huésped cabe mencionar las enfermedades crónicas, prematuridad, problemática social, malnutrición, asma e hiperreactividad bronquial, infecciones respiratorias recurrentes y antecedentes de otitis media aguda con requerimientos de tubos de timpanostomía.

Se ha comprobado que determinados polimorfismos en genes implicados en la respuesta inmunitaria innata o específica se asocian a mayor susceptibilidad a determinadas infecciones, aunque su relevancia como factores de riesgo en la NAC necesita ser investigada en mayor profundidad.

El hacinamiento, incluidos la asistencia a guarderías, el tabaquismo pasivo o la exposición a contaminantes ambientales, tienen un reconocido impacto en las infecciones respiratorias de los niños. Se ha comprobado que el uso de antiácidos (incluyendo los antagonistas del receptor H2 y los inhibidores de la bomba de protones) se asocia a un riesgo incrementado de NAC en adultos y hay datos que sugieren también esta asociación en niños. Varios de los factores previamente citados se han asociado también de forma significativa a una mayor morbilidad o mortalidad en la NAC.

## FISIOPATOLOGIA



## FARMACOS

- Amoxicilina.
- Amoxicilina-clavulanato.
- Piperacilina y tazobactam.
- Cefalexina.
- Cefadroxilo.
- Cefaclor.
- Cefuroxima.
- Cefpodoxima.

## INTERVENCION DE ENFERMERIA

Colocar al paciente en una posición adecuada y ayudarlo a andar para ayudar a movilizar las secreciones. Realizar Rx de tórax, gasometría y hemograma. Valorar el estado de hidratación del paciente y cubrir las necesidades si hubiese. Administración de antibióticos según prescripción médica si fuese necesario.



## SINDROME DE DIESTRES RESPIRATORIO

## DEFINICION

Afección caracterizada por una acumulación de líquido en los sacos de aire de los pulmones que no permite que el oxígeno llegue a los órganos.

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) puede manifestarse en pacientes en estado grave o con lesiones importantes. Suele ser mortal, y el riesgo aumenta con la edad y la gravedad de la enfermedad.

## ETIOLOGIA

Cualquier enfermedad o alteración que cause daño pulmonar puede producir un síndrome de dificultad respiratoria aguda. Más de la mitad de las personas con síndrome de dificultad respiratoria aguda lo desarrollan a consecuencia de una grave y extensa infección (sepsis) o neumonía. Algunas otras causas incluyen

- Aspiración (inhalación) del contenido ácido del estómago en los pulmones
- Quemaduras
- Ciertas complicaciones del embarazo (como embolia de líquido amniótico, preeclampsia, infección de tejidos en el útero antes, durante o después de un aborto involuntario (aborto séptico, y otros)
- Lesiones torácicas (contusión pulmonar)
- Cirugía de revascularización coronaria (bypass)
- Ahogamiento

## FACTORES DE RIESGO

La causa más común para el desarrollo del SDRA es la neumonía y junto con la broncoaspiración tienen la mayor mortalidad.

## FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología del SDRA es compleja e implica la activación y la desregulación de múltiples vías de lesión, inflamación y coagulación que se superponen e interactúan, tanto en el pulmón como a nivel sistémico. La ventilación mecánica puede contribuir a un ciclo de lesión e inflamación pulmonar.

## FARMACOS

El tratamiento consiste en suministrar oxígeno, controlar los líquidos y recetar medicamentos.

## INTERVENCION DE ENFERMERIA

Los cuidados de enfermería en los pacientes con ARDS, están orientados a contrarrestar el fracaso de las funciones respiratorias que alteran el intercambio gaseoso afectando las necesidades de oxígeno del organismo, en función a los datos que se obtienen de la monitorización hemodinámica invasiva y no invasiva



## DEFINICION

Afección en la que las vías respiratorias de una persona se inflaman, estrechan y producen mayores cantidades de mucosa de lo normal, lo que dificulta la respiración.

El asma puede ser leve o puede interferir en las actividades diarias. En algunos casos, puede conducir a ataques mortales.

## ETIOLOGIA

Estímulos ambientales. En el asma, las mucosas de los bronquios se inflaman y se estrechan impidiendo el paso del aire, lo que se conoce como hiperreactividad bronquial. Puede ser producida por estímulos ambientales como: aire frío, ejercicio, alérgenos, infecciones respiratorias, estrés emocional, humo del tabaco, contaminación ambiental, productos químicos irritantes, entre otros.

Factores genéticos. Junto con los factores ambientales favorecen y predisponen a la aparición de la enfermedad.



## FACTORES DE RIESGO

El riesgo de padecer asma viene determinado por la interacción entre la predisposición genética, los factores que alteran el desarrollo del individuo, antes de nacer o durante la infancia, y las exposiciones ambientales a partículas inhaladas.

Algunos factores de riesgo conocidos son:

- Genética  
Tener antecedentes de asma en un pariente cercano, como padre, madre o hermanos.
- Embarazada fumando
- Posición del bebé prematuro
- Niña con una infección pulmonar
- Paciente con ruidos o silbidos pulmonares
- Cara con sequedad de piel
- Tener predisposición a presentar alergias, lo que es llamado "atopia"; como la rinitis, la dermatitis y la conjuntivitis alérgica.
- Obesidad.
- Tabaco,
- Factores de riesgo de la Artritis Reumatoide
- Ser fumador pasivo.
- Fábrica con una chimenea que echa humo y contamina

## FISIOPATOLOGIA

Fisiopatológicamente, se trata de una inflamación crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos.

## FARMACOS

- Broncodilatador: Ayuda a abrir las vías respiratorias de los pulmones para facilitar la respiración.
- Esteroide: Modifica o simula los efectos hormonales, a menudo para reducir la inflamación o para inducir el crecimiento y la reparación de tejidos.
- Antiinflamatorio: Previene o contrarresta la hinchazón (inflamación) en las articulaciones y los tejidos.

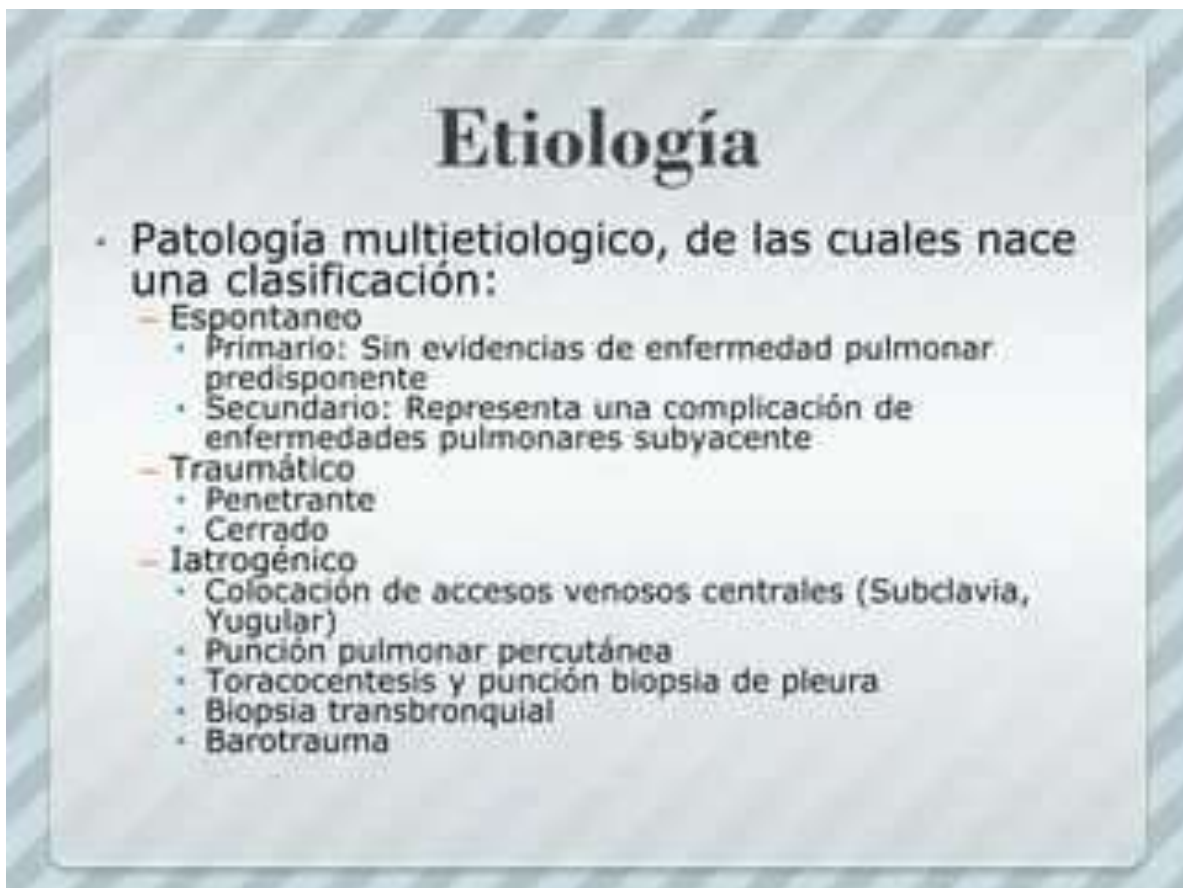
## NEUMOTORAX

## DEFINICION

Colapso del pulmón.

Esta enfermedad se produce cuando el aire se filtra en el espacio entre los pulmones y la pared torácica. El neumotórax puede ser ocasionado por un traumatismo penetrante de pecho, ciertos procedimientos médicos o algunas enfermedades pulmonares.

## ETIOLOGIA



**Etiología**

- Patología multietiológico, de las cuales nace una clasificación:
  - Espontáneo
    - Primario: Sin evidencias de enfermedad pulmonar predisponente
    - Secundario: Representa una complicación de enfermedades pulmonares subyacente
  - Traumático
    - Penetrante
    - Cerrado
  - Iatrogénico
    - Colocación de accesos venosos centrales (Subclavia, Yugular)
    - Punción pulmonar percutánea
    - Toracocentesis y punción biopsia de pleura
    - Biopsia transbronquial
    - Barotrauma

## FACTORES DE RIESGO

- Tabaquismo. El riesgo se incrementa con la cantidad de tiempo y con la cantidad de cigarrillos fumados, incluso cuando no hay enfisema.
- Genética. Ciertos tipos de neumotórax tienden a ser hereditarios.
- Neumotórax previo. Cualquier persona que haya tenido un neumotórax corre mayor riesgo de tener otro.

## FISIOPATOLOGIA

En el neumotórax, el aire ingresa en el espacio pleural desde el exterior del tórax o desde el pulmón en sí a través de los planos de los tejidos mediastínicos o por perforación pleural directa. Aumenta la presión intrapleural y disminuye el volumen pulmonar.

## FARMACOS

El tratamiento consiste en cuidados de apoyo y procedimientos

Cuando el neumotórax es de gran tamaño, se usa una aguja o un conducto para quitar el exceso de aire.

## INTERVENCIONES DE ENFERMERIA

- Atención de enfermería en Observación de Urgencias.
- Permeabilidad del drenaje y que no esté acodado.
- Llenado de la cámara de agua hasta un nivel de 2 cm.
- Oscilación del sello de agua para verificar la permeabilidad del sistema.
- Integridad del apósito en el punto de inserción del catéter.

## ATELECTASIA

### DEFINICION

Colapso completo o parcial de un pulmón o parte de un pulmón (lóbulo).

### ETIOLOGIA

La atelectasia es causada por una obstrucción de las vías aéreas (bronquios o bronquiolos) o por presión en la parte externa del pulmón. La atelectasia es diferente de otro tipo de colapso pulmonar llamado neumotórax que se produce cuando el aire se escapa de los pulmones.

### FACTORES DE RIESGO

Reposo absoluto en cama con cambios de posición poco frecuentes. Enfermedad pulmonar, como asma, EPOC, bronquiectasia o fibrosis quística. Cirugía abdominal o torácica reciente.

### FISIOPATOLOGIA

La atelectasia es el colapso reversible del tejido pulmonar con pérdida de volumen; las causas comunes incluyen la compresión intrínseca o extrínseca de las vías respiratorias, la hipoventilación, y un tubo endotraqueal mal posicionado.

### FARMACOS

- El tratamiento consiste en cambios de actividad
- El tratamiento incluye ejercicios de respiración, medicamentos y cirugía.

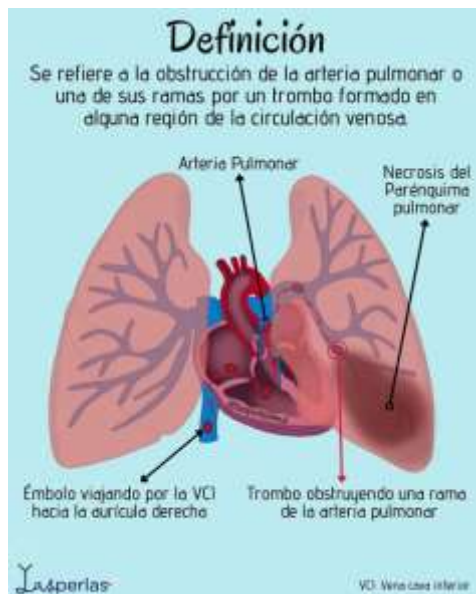
### INTERVENCIONES DE ENFERMERIA

- Reposo al lecho en decúbito alto;
- Mantener un ambiente limpio y aireado;

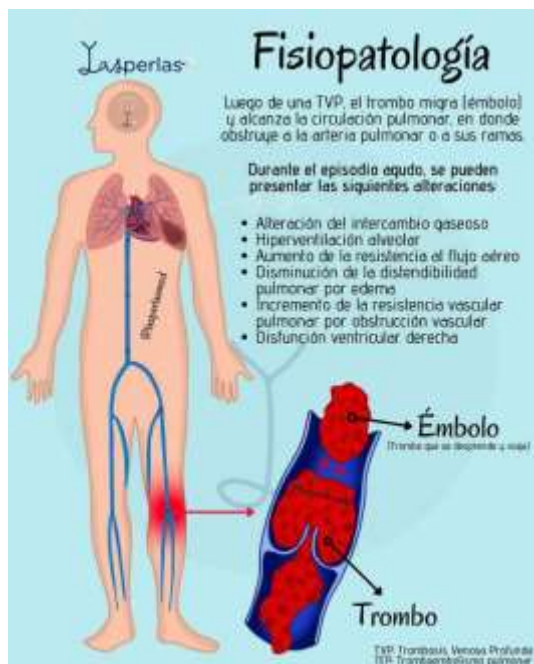
- Promover la higiene oral y corporal;
- Intercambiar ropa de cama y del cliente siempre que sea necesario;
- Ofrecer dieta hipercalórica y rica en líquidos

## TROMBOSIS PULMONAR

### DEFINICION



### FISIOPATOLOGIA



### ETIOLOGIA Y FACTOR DE RIESGO



## FARMACOS

### ANTICOAGULANTES ORALES

Dentro de este grupo se encuentran el cumarol, acenocumarol y warfarina, medicamentos que pueden iniciarse el primer día de tratamiento. Habitualmente, al inicio deben administrarse junto a la heparina por lo menos 48 horas hasta obtener un efecto terapéutico deseado.

## MEDIDAS DE ENFERMERIA

La prevención del tromboembolismo pulmonar irá encaminada a la prevención de la trombosis venosa profunda. En el paciente ambulatorio se aconseja realizar ejercicio, evitar la obesidad, no fumar y evitar los anticonceptivos orales, si hay más factores de riesgo asociado.

## CANCER PULMONAR

### DEFINICION

Cáncer que comienza en los pulmones y que generalmente se manifiesta en los fumadores.

### ETIOLOGIA

La causa más importante de cáncer de pulmón, responsable de alrededor del 85% de los casos es

- Tabaquismo

### FACTORES DE RIESGO

- El riesgo de cáncer de pulmón aumenta con la exposición combinada a toxinas y tabaquismo.
- Factores genéticos  
Las células epiteliales respiratorias requieren una exposición prolongada a los agentes que promueven el cáncer y la acumulación de múltiples mutaciones genéticas antes de convertirse en neoplásicas (un efecto llamado carcinogenia de campo).

### FISIOPATOLOGIA

#### FISIOPATOLOGÍA

- Factor desencadenante → humo del tabaco.
  - Cambios moleculares que conducen a una alteración en los mecanismos de reparación de las células progenitoras (lesión pre-maligna)
- Alteraciones:
  1. Oncogenes (Protooncogén mutado)
  2. Genes supresores de tumores
  3. Factores de crecimiento