



Mi Universidad



MEDICINA HUMANA

Nombre del alumno: Jhonatan Sanchez Chanona

Docente: Dr. Romeo Suarez Martinez

Nombre del trabajo: Resumen

Materia: Urgencias Médicas

Grado: 8° Grupo: "B"

Comitán de Domínguez Chiapas a 15 de Marzo del 2024

Crisis Asmáticas

Definición: El asma es una alteración inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que participan diversas células mediadoras de inflamación.

Las exacerbaciones, crisis, ataque o agudización de asma son el deterioro de la situación clínica basal de un paciente que implica la necesidad de administrar tratamiento específico. Se caracterizan por un aumento progresivo de uno o más de los síntomas típicos (disnea, tos, sibilancias y opresión torácica), acompañado de una disminución del flujo espiratorio.

Según la rapidez de instauración de la crisis, existen dos tipos: la de instauración lenta (normalmente en días o semanas) y las de instauración rápida (en menos de tres horas), que deben identificarse por tener causas, patogenia y pronóstico diferente.

Fisiopatología

Lesión epitelial se manifiesta por denudación y descamación del epitelio, que causa la formación de tapones mucosos que obstruyen la vía aérea.

Remodelación de las vías respiratorias, que se caracteriza por los siguientes hallazgos:

- Fibrosis subepitelial, engrosamiento de la lámina reticular por depósito de colágeno
- Hipertrofia e hiperplasia del músculo liso
- Hipertrofia e hiperplasia de las células caliciformes y glándulas submucosas
- Angiogénesis de las vías respiratorias
- Engrosamiento de la pared de la vía respiratoria por edema e infiltración celular.

Neumonía

Definición: Infección del parénquima pulmonar producida por microorganismos patógenos.

Fisiopatología:

Es consecuencia de la proliferación de microorganismos a nivel alveolar y la respuesta contra ellos es desencadenada por el hospedador.

Los microorganismos llegan hasta las vías respiratorias bajas al ser microaspirados desde la orofaringe (esta es la vía más común), por inhalación de gotitas aéreas contaminadas, por diseminación hematógena o extensión por contigüidad desde el espacio pleural o mediastinal infectado.

Antes de que se manifieste la enfermedad, la dosis de los microorganismos debe sobrepasar la capacidad de los macrófagos y de otros componentes de la inmunidad innata (p.ej. proteínas, surfactantes A y D) para eliminar a las bacterias.

La neumonía clásica (como la que es causada por *Streptococcus pneumoniae*) tiene un patrón lobar y evoluciona a lo largo de cuatro fases caracterizadas por cambios en los alvéolos.

- **Edema:** Exudado proteináceo en los alvéolos
- **Hepaticización roja:** Presencia de eritrocitos y neutrófilos en el exudado intraalveolar
- **Hepaticización gris:** Los neutrófilos, y los depósitos de fibrina son abundantes.
- **Resolución:** Los macrófagos son el tipo celular dominante

En la neumonía asociada al respirador, la bronquiolitis respiratoria precede a un infiltrado radiológicamente aparente.

Etiología

- *Streptococcus Pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Stafilococo aureus*
- Bacterias gram negativos
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydia pneumoniae*
- *Legionella pneumophila*
- Virus neumotrópicos

Tromboembolia Pulmonar

Definición: Se refiere a la obstrucción de las arterias pulmonares o sus ramas por material (trombo, tumor, aire, grasa) originado en cualquier parte del cuerpo

Fisiopatología

Una vez que se produce la trombosis venosa profunda, los coágulos pueden desplazarse y viajar a través del sistema venoso y de las cavidades derechas del corazón hasta alojarse en las arterias pulmonares, donde ocluyen parcial o completamente uno o más vasos sanguíneos. Las consecuencias dependen del tamaño y el número de émbolos, las enfermedades subyacentes de los pulmones, el funcionamiento del ventrículo derecho y la capacidad del sistema fibrinolítico intrínseco del organismo para disolver los coágulos. La muerte, cuando ocurre, a menudo se debe a insuficiencia ventricular derecha.

Los émbolos pequeños pueden no tener efectos fisiológicos agudos; pueden comenzar a lisarse de inmediato y se resuelven en el transcurso de horas o días. Los émbolos más grandes pueden causar un aumento reflejo de la ventilación/perfusión (V/Q) y bajo contenido de oxígeno venoso mixto como resultado del bajo gasto cardíaco, atelectasias debido a la hipocapnia alveolar y las alteraciones del surfactante y un aumento de la resistencia vascular pulmonar causada por la obstrucción mecánica y por la vasoconstricción, lo que ocasiona taquicardia e hipotensión.

Etiología

- Sepsis
- Arritmias
- Disfunción ventricular izquierda

Trauma Torácico

Introducción

Los traumatismos torácico constituyen una patología frecuente en nuestro medio. Se presentan en el 50% de los politraumatismos, siendo la primera causa directa de muerte en el 25% de los casos, contribuyendo en un 25-50% adicional a la mortalidad relacionada con el trauma grave.

Se puede clasificar en:

- **Traumatismos cerrados:** Son secundarios fundamentalmente a ATE, existiendo en ellos múltiples factores que se asocian a un alto riesgo de aparición de trauma torácico: alta velocidad, colisión frontal, deformación de la estructura interior del vehículo, deformidad de volante etc.

Las caídas desde gran altura (>3m) con deceleración abrupta superior a 40 km/h suponen un mecanismo de elevado riesgo para la afectación de grandes vasos.

- **Traumatismos abiertos:** Son menos frecuentes e incluyen las heridas por arma blanca y las producidas por armas de fuego, pudiendo clasificarlos en traumatismos penetrantes y no penetrantes. Los primeros se acompañan de oclusión pleural (hemo- y/o neumotórax) y pueden asociar repercusiones hemodinámicas, incluyendo shock y taponamiento cardíaco en caso de lesiones cardíacas.