



Nombre del alumno:

Cesar Enrique Utrilla Dominguez

**Nombre del profesor: Dra. Adriana
Bermúdez Avendaño**

Flashcards

CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

Grado: 7°

Grupo: A

Introducción

En el trabajo consiguiente se dará conocer patologías de las cuales son las que se presentaran de una manera al consultorio, o por simple curiosidad que se tenga acerca de las patologías, se dará una breve definición de que se esta hablando, el agente que lo esta provocando, en quienes se puede llegar a presentar de manera mas común/cotidiana, los tratamientos que se llevaran a cabo si tienen alguno, la sintomatología entre mas datos de los cuales son los mas importantes y necesarios de conocer.

sarcoidosis

definición:

ENFERMEDAD GRANULOMATOSA MULTISISTÉMICA DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA, EN LA QUE EXISTE UNA RESPUESTA EXAGERADA A LA INMUNIDAD CELULAR

fisiopatología;

- §ACTIVACIÓN DE MACROFAGOS QUE ACTIVAN LA RESPUESTA DE CELULAS TH1 O DE INMUNIDAD TIPO IV
- §OCASIONA FORMACIÓN DE GRANULOMAS
- §PROLIFERA Y LIBERA IL 2 Y CITOSINAS INFLAMATORIAS
- §ACTIVAN MONOCITOS ACTIVADOS FORMANDO EL GRANULOMA

epidemiología:

- §AFECTA PRINCIPALMENTE A MUJERES
- §PREDOMINIO DE EDAD A LOS 20-40 AÑOS
- §ESPORADICO
- §TABACO FACTOR PROTECTOR
-

clínica:

Sx Lofgren;

Linfadenopatías hiliares
Ojos: Uveítis
Fiebre
Grandes articulaciones
Eritema nodoso

dx:

§RX DE TORAX: Adenopatía hiliar bilateral 90% en "cáscara de huevo" + patrón reticulonodular
§Patrón restrictivo y disminución DLCO (capacidad de disfunción del monóxido de carbono)
§Linfadenopatía eosinofilia, VSG y ECA aumentado
§LBA aumentado CD4/CD8 mayor 3.5
§CONFIRMATORIO: Granuloma NO caseificante

sx de Heerfort-Waldenström;
Fiebre, uveítis, parotiditis, parálisis facial, lupus

clasificación:

- I. Adenopatías hiliares bilaterales simétricas sin patrón (40%)
- II. Adenopatías hiliares bilaterales simétricas y patrón reticulonodular (40%)
- III. Lesión del parénquima sin adenopatías
- IV. Fibrosis pulmonar (5%)



tx:

INICIAR EN ESTADIO II + SINTOMAS
ENFERMEDAD EXTRATORÁCICA
§CORTICOSTEROIDES (PREDNISONA)
§MEDICAMENTOS QUE INHIBEN EL SISTEMA INMUNITARIO METROTEXATO (MITX)
§HIDROXICLOROQUINA (para lesiones de la piel)
§INHIBIDORES DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ALFA (artritis reumatoide)

- epidemiología:
- SAFECTA PRINCIPALMENTE A MUJERES
 - SPREDOMINIO DE EDAD A LOS 20-40 AÑOS
 - SESPORADICO
 - STABACO FACTOR PROTECTOR

definición:
Se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coagulo sanguíneo proveniente de la circulación sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas.

TEP

clínica:

	TEP confirmado (n = 219)	TEP excluido (n = 546)
Síntomas		
Disnea	80%	59%
Dolor torácico (pleurítico)	52%	43%
Dolor torácico (subesternal)	12%	8%
Tos	20%	25%
Hemoptisis	11%	7%
Síncope	19%	11%
Signos		
Taquipnea (≥ 20 /min)	70%	68%
Taquicardia (> 100 /min)	26%	23%
Signos de TVP	15%	10%
Fiebre ($> 38,5$ °C)	7%	17%
Cianosis	11%	9%

TEP masivo
Alto riesgo, mortalidad $>15\%$
Presenta hipotensión o shock.
Suelen ser TEP de gran tamaño o difusos

clasificación:

TEP moderado/grave
Riesgo intermedio, mortalidad 3-15%
Sin hipotensión no shock pero con signos ecocardiográficos de sobrecarga del ventrículo derecho.

TEP moderado/pequeño
Riesgo bajo, mortalidad $<1\%$
Tensión arterial y función ventricular derecha normales

dx:

- fisiopatología;
- Aumento de la resistencia al flujo aéreo por broncoconstricción de las vías aéreas distales al bronquio del vaso obstruido.
 - Disminución de la distensibilidad pulmonar por edema, hemorragia o pérdida de surfactante
 - Aumento de la resistencia vascular pulmonar por obstrucción vascular o liberación de agentes neurohumorales como la serotonina por las plaquetas
 - Disfunción ventricular derecha, el fracaso ventricular derecho es la causa de muerte mas habitual tras un TEP.

FlashCards Neumología

ESCALA DE WELLS

Un puntaje ≥ 2 probable (sensibilidad 96%)
Un puntaje ≤ 0 improbable (especificidad 97%)

#	CRITERIOS	PUNTOS
1	Signos y Síntomas Clínicos de Trombosis Venosa Profunda	3
2	Otros diagnósticos menos probables que TEP	3
3	Frecuencia Cardíaca > 100 lpm	1.5
4	Inmovilización o Cirugía dentro de las últimas 4 semanas	1.5
5	Trombosis Venosa Profunda o Tromboembolia P. previa	1.5
6	Hemoptisis	1
7	Cáncer	1

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

TEP probable: ≥ 2 puntos (sensibilidad 96%)
TEP improbable: ≤ 0 puntos (especificidad 97%)

TEP probable: ≥ 2 puntos (sensibilidad 96%)
TEP improbable: ≤ 0 puntos (especificidad 97%)

TEP probable: ≥ 2 puntos (sensibilidad 96%)
TEP improbable: ≤ 0 puntos (especificidad 97%)

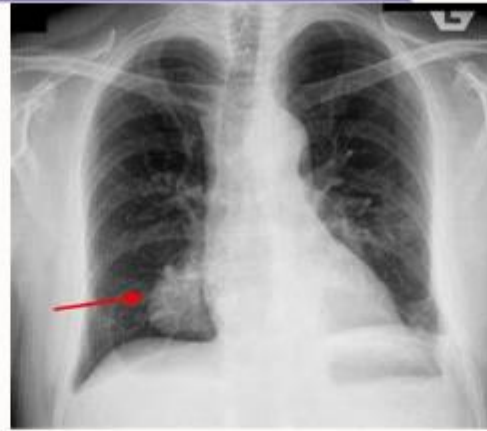
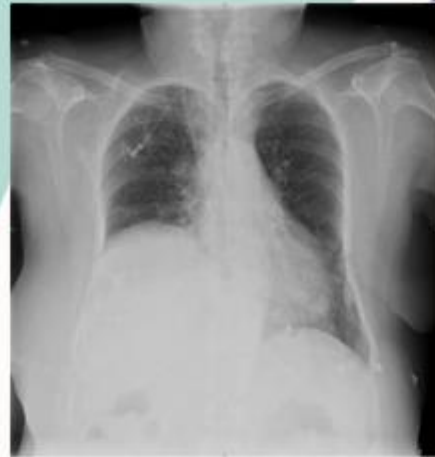
Plataforma ENARM

- fx de riesgo;
- Antecedentes de ETV
 - Inmovilización
 - Antecedentes de cirugía en los últimos tres meses
 - Accidente cerebrovascular
 - Obesidad
 - Tabaquismo
 - Cáncer
 - Sx por anticuerpos antifosfolípidicos

TEP

Dx:

- Dimero-d
- TC helicoidal con contraste
- Gammagrafía de perfusión pulmonar
- Electrocardiograma
- Angiografía pulmonar
- Ecocardiografía
- Ecografía venosa



TX CON TROMBOLÍTICOS

- Urocinasa
- Estreptocinasa
- Activador tisular del plasminógeno

definición:

Se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coagulo sanguíneo proveniente de la circulación sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas.

Elevación del hemidiafragma

Tx:

- El tratamiento primario consiste en la disolución del coagulo.
- La terapia anticoagulantes es el tratamiento primario de la TEP con el objetivo de prevenir la extensión del trombo.
- Heparina de bajo peso molecular
- Tratamiento invasivo colocación de filtros en la cava inferior, embolectomía o la tromboendarterectomía
- La duración del tratamiento recomendada es de 3 - 6 meses valorando periódicamente

Atelectasias

ANTICOAGULANTES

Heparina bajo peso molecular	0.2-1 mg/kg SC/día
Heparina no fraccionada	5,000 U SC cada 8-12 h
Antagonistas vitamina K	Ajustar dosis para mantener INR entre 1.5-2.5
Ribaroxabán	10 mg VO/día
Dabigatrán	150 mg VO/día
Apixabán	2.5 mg VO cada 12 h
Aspirina	100 mg VO diariamente

- Dx:
- Dimero-d
 - TC helicoidal con contraste
 - Gammagrafía de perfusión pulmonar
 - Electrocardiograma
 - Angiografía pulmonar
 - Ecocardiografía
 - Ecografía venosa

definición:
se considera el tipo de células no pequeñas el cáncer pulmonar más frecuente, este es una neoplasia maligna y originada en el epitelio que recubre el aparato respiratorio, y representa el 80% de todos los casos de CA de pulmón.

CA

CA de células pequeñas (15%) maligno.
DX:
inicial; Rx de tórax mejor estadio; Tomografía helicoidal contrastada.
GOLD: toma de biopsia (depende localización)

carcinoma de células no pequeñas (80%) asociado a la mutación del gen EGFR

- epidemiología;
- CA pulmonar más común adenocarcinoma
 - dejar de fumar reduce 45% riesgo de muerte.
 - tumor más letal con una tasa de letalidad del 84%

Tx:
estadio 1 y 2: se tratan con resección Qx
estadio 2B;
QT y RT neoadyuvante y cirugía
estadio 3:
quimioterapia y radioterapia
estadio 4:
Tx paliativo

CA de células pequeñas (15%) maligno.
broncoscopia y biopsia; es útil en lesiones centrales como CA células pequeñas.

carcinoma de células no pequeñas (80%)
Dx:
biopsia guiada por imagen, útil en lesiones periféricas como adenocarcinomas y células grandes.

índice tabáquico :
cigarro x día x num de años fumado entre 20 = al paquete de cigarrillos fumados

carcinoma de células no pequeñas (80%)

- no escamoso (80)%
- 60% adenocarcinoma
- 10% de células grandes
- escamoso/epidermoide 20%

Dx:
cuestionario de Berlin
(adultos)
riesgo altos de SAOS; 2 o
mas categorias positivas

fisiopatología :
1. obstrucción de la
faringe
2. fx anatómicos cambios
de tono muscular esto
de conciencia.
3. alteración de la
respiración.

Fx de riesgo:
• obesidad
• circunferencia del
cuello
• alcoholismo y
tabaquismo
• edad >40 años
• hipertrofia de tejido
linfático
• hipertrofia de tejido
linfático
• malformaciones
cranofaciales

definición:
caída del flujo de
aire en mas del
90% del basal
durante mas de 10
segundos.
las apneas pueden
ser obstructivas,
centrales o mixtas.

Tx adultos:
• usar CPAP si no hay
alteraciones
maxilofaciales o de
via aerea superior
• SAOS + obesidad;
disminuir el peso.

categoria SAOS:
1; sin SAOS = IAH < 5
2; SAOS leve = IAH > 5 - 14
3; SAOS moderado = IAH >
15 - <30
4; SAO grave = IAH >30

APNEA

CC niños:
• ronquido habitual
• apnea
• respiración oral/ruidosa
• enuresis secundaria
•

CC adultos:
• somnolencia
• apneas presenciales
• ronquidos

polisomnografía:
indice apnea - hipopnea > 5
horas.

Tx niño.
SAOS + hipertrofia
amigdalina;
amigdalectomia
SAOS leve o
contraindicación de
manejo Qx de hipertrofia
amigdalina; corticoide
topicos nasales.

Dx:
ECG

GOLD: cateterismo
cardiaco

ategoria SAOS:
1; sin SAOS = IAH < 5
2; SAOS leve = IAH > 5 - 14
3; SAOS moderado = IAH >
15 - <30
4; SAO grave = IAH >30

hipertensión pumonar

CC:
angina de pecho, sincope,
edema periferico.

definición:
es una enfermedad
pulmonar poco
común, en la cual,
las arterias que
levan sangre del
corazón a los
pulmones se
vuelven mas
estrechas de lo
normal

signos y sintomas;

- fatiga
- pulso acelerado
- dolor de pecho

Tx:

- nifedipino
- bosentan
- sildenafil
- epoprostenol

definitivo: trasplante de
pulmón



Dx:
ECG

GOLD: cateterismo
cardiaco

ategoria SAOS:
1; sin SAOS = IAH < 5
2; SAOS leve = IAH > 5 - 14
3; SAOS moderado = IAH >
15 - <30
4; SAO grave = IAH >30

eosinofilia periférica:
leve: 500 a 1500 / MCL (0.5
x 1.5 x 10 elevado a la 9 / L)
moderado: 1500 a 5000 /
MCL (1.5 x 5 x 10 elevado a
la 9 / L)
moderado: 1500 a 5000 /
MCL (1.5 x 5 x 10 elevado a
la 9 / L)

eosinofilia

características:
agente; trichinella spirallis
provoca una respuesta
pimaria con niveles
relativamente bajas de
eosinofilos

definición:
recuento de
eosinofilos en
sangre periferica
>500 mcl (>0.5 x
10/L)

Tx:

- nifedipino
- bosenfan
- sildenafil
- epoprostenol

definitivo: trasplante de
pulmón



ANACEM
CHILE

Causas de Eosinofilia

Mnemotecnia: China

- C** Colágeno (granulomatosis eosinofílica con poliangeitis - antes Churg-Strauss)
- H** Helmintos (parásitos, como Strongyloides)
- I** Idiopático (síndrome hipereosinofílico idiopático)
- N** Neoplasias (mieloproliferativas, leucemia mieloide, linfomas)
- A** Alergias, Atopia, Asma



clínica:
+ frec. tps y disnea

exploración física:
crepitantes secos
• frecuente pérdida de peso, febrícula, mal estado general, dolor torácico, sibilancias.

agudas:
Exposiciones intermitentes y breves a grandes dosis de antígeno (4-8h exposición), fiebre, escalofríos, disnea, tos no productiva, mialgias y malestar general

Crónica: Exposiciones prolongadas a dosis menores de antígeno (meses o años)
Disnea progresiva y tos productiva,

subaguda:
Exposiciones más continuas pero de corta duración.
Tos productiva o no, disnea progresiva al ejercicio, malestar general, anorexia, pérdida de peso.

RX; Infiltrados nodulares lineales de predominio en lóbulo superior y respetan bases. (Patrón en panel).

inhalación de polvos

Dx:
• Analítica sanguínea. Neutrofilia, linfopenia, elevación VSG, proteína C reactiva, inmunoglobulinas y factor reumatoide.

Dx:
Fibronoscopia
Incremento de linfocitos T - En crónica aumento de CD8, CD4
Test de provocación
Inhalación de un extracto del antígeno

definición:
polvos orgánicos:
neumonitis por hipersensibilidad, bisiniosis.
polvos inorgánicos:

Tx:
Aguda y subaguda: Reconocimiento y eliminación del agente etiológico (+ corticoides)
-Crónica: Corticoides con disminución progresiva de dosis hasta llegar a la dosis mínima (mantener el estado funcional)

exposición al polvo de algodón



bisniosis

clínica: +
como tipo de asma
ocupacional Disnea y opresión
hacia el final de la jornada de
trabajo.

clasificación:

Grado C 1/2 :Padecer opresión
torácica o tos seca o dificultad
respiratoria, ocasionalmente el
primer día de la semana
laboral.

Grado C 1 :Padecer opresión
torácica o tos seca o dificultad
respiratoria, únicamente cada
primer día de la semana
laboral.

Grado C 2 :Padecer opresión
torácica o tos seca o dificultad
respiratoria, el primer día y
otros días de la semana laboral.

Grado C3 : Padecer grado C 2,
junto con evidencia de un
deterioro persistente de la
capacidad ventilatoria.



silicosis

Enfermedad fibrótica de los pulmones causada por inhalación, retención y reacción pulmonar al polvo de sílice cristalina (cuarzo, de tamaño respirable"= 0.5-5 micras)

Ocurren en minería, canteras de granito, tunelizaciones, cortadores de piedra, e industrias cerámicas

clínica:+

b. Fibrosis masiva progresiva (silicosis complicada):

Es una imagen radiológica, ocurre cuando coalescen los pequeños nódulos silicóticos, formando grandes conglomerados (>10 mm), bilaterales en lóbulos superiores, dejando zonas hipertransparentes en los márgenes (incluso si la exposición al sílice ha cesado)



clínica:

se diferencia entre 4

a. Silicosis crónica, simple o clásica: Suele aparecer tras una o más décadas de exposición al polvo de sílice.
Rx: Pequeñas opacidades redondas (<10mm más fct en lóbulos superiores, con adenopatías calcificadas "cascara de huevo"

complicaciones;

Tuberculosis o infección por micobacterias atípicas (+ fct en silicosis aguda y acelerada)
-Bronquitis crónica y emfisema
-Neumotórax y *cor pulmonale*

c. Silicosis acelerada: se relaciona con una exposición más corta (5-10 años) e intensa. Las alteraciones son parecidas a la forma crónica, pero la progresión es más rápida (Más afecciones en tejido conjuntivo)

d. Silicosis aguda: Es consecuencia a exposición intensa a altos niveles de polvo de sílice . La enfermedad se desarrolla desde meses hasta cinco años tras la exposición masiva.
-Disnea+ perdida de peso
-Rx: patron alveolar difuso con predominio en campos inferiores con o sin broncograma aéreo

TX:

evitar exposición al sílice
no hay tratamiento específico.
antibióticos
vacunación influenza y neumococo
ejercicio y cese de tabaquismo

definición:
es un silicato magnesico hidratado fibroso con una gran variedad de usos comerciales.

exposición a
asbesto

dx:
Historia adecuada de exposición. En su ausencia o si la clínica es confusa, el LBA, y sobre todo la biopsia, buscando fibras de asbesto, pueden ser útiles.

c. Silicosis acelerada: se relaciona con una exposición más corta (5-10 años) e intensa. Las alteraciones son parecidas a la forma crónica, pero la progression es más rápida (Más afecciones en tejido conjuntivo)

d. Silicosis aguda: Es consecuente a exposición intense a altos niveles de polvo de silice . La enfermedad se desarrolla desde meses hasta cinco años tras la exposición masiva.

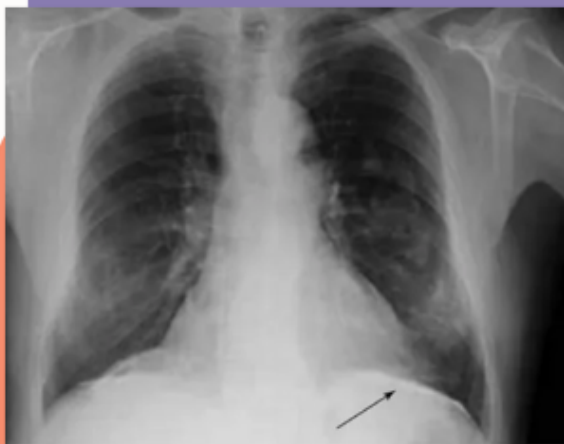
-Disnea+ perdida de peso

-Rx: patron alveolar difuso con predominio en campos inferiores con o sin broncograma aéreo

clinica:

*El síntoma más precoz y común es la **disnea**. Puede haber **tos y expectoración**. Son característicos los **crepitantes basales** y en las zonas axilares. Estable durante años y luego progresar, o bien progresar rápidamente.*

Los px afectados de asbestosis tienen riesgo alto de sufrir cáncer de pulmón.



Tratamiento.
No se conoce ningún tratamiento eficaz. Los corticoides no son útiles. Se recomienda vigilancia médica, debido a las complicaciones mencionadas

TX:

evitar exposición al sílice
no hay tratamiento específico.
antibioicos
vacunacion influenza y neumococo
ejercicio y cese de tabaquismo

Conclusión

Con este trabajo, se espera que sea de ayuda para una comprensión adecuada, las acciones que se deben de llevar a cabo, así como se pueden llegar a presentar en el momento, los tratamientos que se llevan a cabo, las manifestaciones que llegan a presentar al momento llegan a ser algo de sorprenderse del estado en el que se encuentran.

Comentario final

Con la información proporcionada, se espera que se de ayuda y aumente el conocimiento acerca de las enfermedades antes mencionadas, los tratamientos que se deben de usar, las imágenes en una radiografía que se verán, la forma que se verán y se re conocerán en los estudios de imagen, por lo consiguiente toda la información brindada sea de ayuda en el momento o para conocimiento de quien le llame la atencion.