



# **Universidad del Sureste**

## **Campus Comitán de Domínguez, Chiapas**

### **Licenciatura en Medicina Humana**

**MATERIA: CLÍNICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS**

**PAOLA MONTSERRAT GARCIA AGUILAR**

**GRUPO: B**

**SEPTIMO SEMESTRE**



FLASH

CARD

*Paola Montserrat Garcia Aguilar*

# HIPERTENSION PULMONAR

## Definición:

Es el incremento de la PAPm (Presión arterial pulmonar media) **>25 mmHg** en reposo y **>30 mmHg** durante el ejercicio.

## Factores De Riesgo:

- Enfermedad trombolítica pulmonar
- EPOC
- Enfermedad pulmonar intersticial
- Trastorno obstructivo del sueño
- Enfermedades neuromusculares (ELA)
- Enfermedades del colágeno vascular

## Epidemiología

- Infrecuente
- HP Primaria: +fcte mujeres, 3era y 4ta década de la vida
- HP secundaria-> +fcte que la HPP

## Fisiopatología

- 1 Aumento de RVP**-> Vasculopatía y disminución de calibre
- 2 Aumento del Flujo**-> Shunt, Cirrosis, malformaciones arteriovenosas
- 3 Aumento en Presión Venosa**->afección del ventrículo izquierdo, cirrosis, anemia



## Diagnóstico

**Inicial:** ECG y Ecocardiograma: Datos de HVD y crecimiento AD.

**Gold estándar:** Cateterismo cardiaco (determinar la presión en la arteria pulmonar)

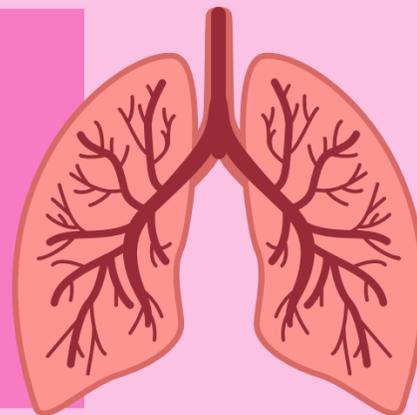


## Clínica

El **síntoma más común** es la **Disnea** al ejercicio, **fatiga**, **angina** de pecho, **sincope** y **edema periférico**.

### Exploración física:

Hepatomegalia, Ingurgitación yugular, disminución del pulso carotideo, aumento de intensidad del segundo ruido cardiaco, cianosis o edema periférico.



## Tratamiento

### Clases:

- I: Nifedipino.
- II: Bosentan.
- III: Sildenafil.
- IV: Epoprostenol.

# Sarcoidosis

Enfermedad sistémica caracterizada por la **acumulación** de **granulomas** no caseificantes que distorsionan la estructura tisular del órgano donde asientan y alteran su función.

## Epidemiología

- relativamente frecuente
- mujeres de 20 - 40 años
- raza negra

## Etiología

- Desconocida
- Agente infeccioso (propionibacter acnes)

## inmunopatogenia

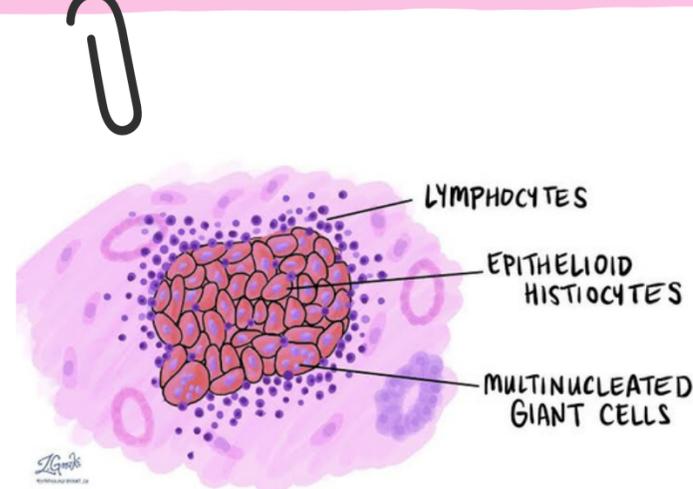
Respuesta exagerada de LT colaboradores.

Células iniciales LTh y monocitos.

LTh activados y liberan IL2, INF, TNF → proliferan

## Anatomía patológica

Granuloma no necrotizante formada por MCF, cel. epiteliales y cel, gigantes multinucleadas (tipo **Langerhans**)



## Clínica

Aguda (semanas):

- fiebre
- malestar
- Ganglios linfáticos inflam.
- perdida de peso
- disnea
- molestias retroesternal
- estertores

## Diagnóstico

· **BIOPSIA:** granulomas no caseificantes

- clínica
- RX



## Clasificación

### ESTADIOS

I	Adenopatías hiliares bilaterales sin afección parenquimatosa
II	Adenopatías hiliares bilaterales con afección parenquimatosa reticulonodular
III	Afección parenquimatosa sin adenopatías hiliares
IV	Fibrosis pulmonar

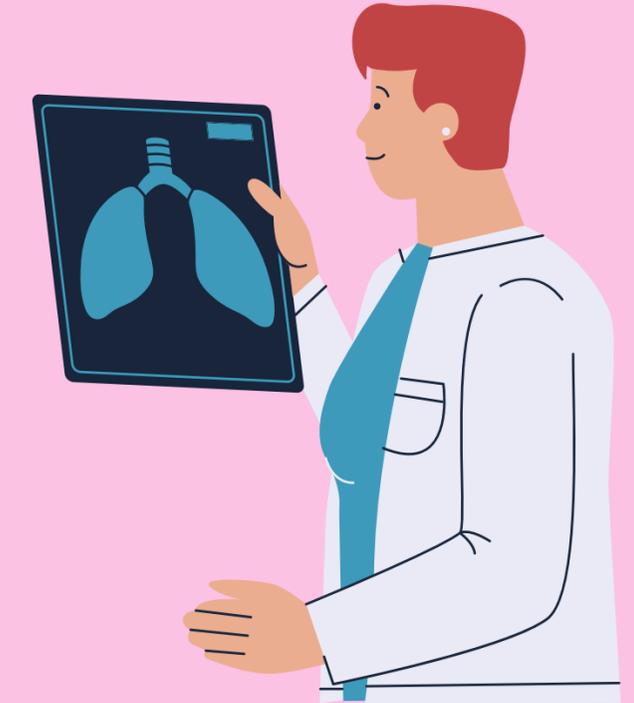
## Tratamiento

- Corticoides
- Hidroxicloroquina
- Minaciclina
- Inmunosupresores: metrotexato

- **enfermedad crónica:** antiTNF



# Inhalación De Polvos



se asocia a diferentes enfermedades pulmonares.

**Polvos inorgánicos:**  
neumonitis por hipersensibilidad y bisinosis

• **Polvos orgánicos:**  
neumoniosis, silicosis, enfermedad de los mineros del carbon, exposicion al asbesto, beriliosis

## NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD

**clínica**

- **Aguda** (4-8h): fiebre, escalofrio, disnea
- **Subaguda:** comienzo insidioso, tos productiva y disnea progresiva
- **crónica:** disnea progresiva, tos

## Dx

fibrobroncoscopia

## Tx

- retirada del X del lugar de exposición
- corticoides

## BISINOSIS

Exposición al polvo de algodón

**clínica**

- disnea
- opresión torácica



## SILICOSIS

Inhalación, retención y reacción pulmonar al polvo de silice cristalina

## clasificación

- crónica, simple y clásica
- fibrosis masiva progresiva
- acelerada
- aguda

## Dx

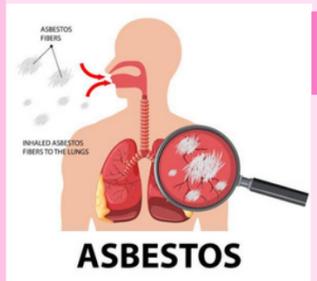
## Rx

**Tx**

**irreversible**

## EXPOSICION AL ASBESTO

asbesto, silicato, magnesio hidratado fibroso, resistente al fuego



## clínica

- disnea
- tos
- expectoraciones
- crepitaciones

## Diagnóstico

- clínica
  - LBA
  - biopsia
- 

## NEUMOCONIOSIS DE LOS MINEROS DEL CARBON

se produce por la inhalación y el deposito del polvo del carbón y la reacción tisular que provoca.

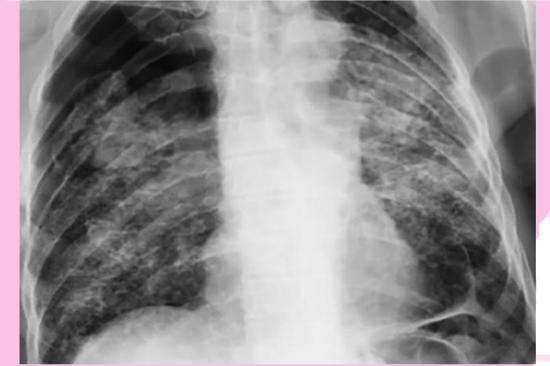
precisa exposición de 5- 10 años

Algunos—> No clínica

- expectoración
- disnea
- sx de caplan

## Diagnóstico

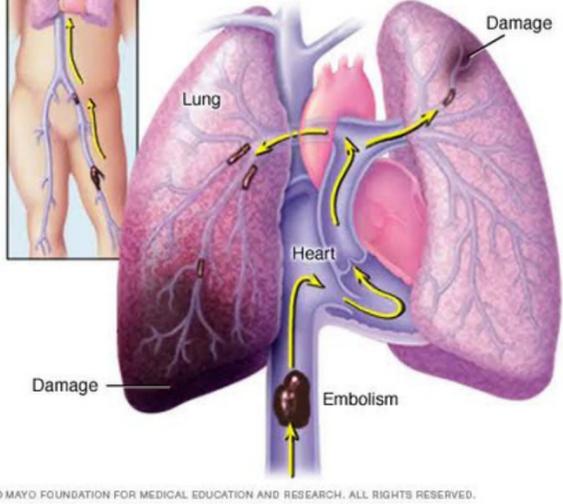
Radiografía  
opacidades menores de 1 cm



# TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

Definición:

Interrupción del flujo sanguíneo pulmonar por una obstrucción parcial o total, provocada por el enclavamiento de un trombo u otro material en alguna rama del lecho del pulmón



## FACTORES DE RIESGO ⚠️

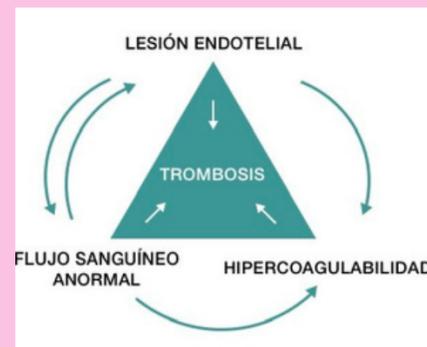


- Edad 70 años
- Antecedentes de TEV
- Cirugía-ortopédica de la cadera
- Inmovilización +3días
- Obesidad
- Embarazo

## ETIOLOGIA

trombosis venosa profunda de miembros pélvicos

Triada virchow



## CLÍNICA



- Disnea
  - Dolor torácico ~>pleurítico
  - Hemoptisis
  - Síncope
  - Tos
- otros:** hipotensión arterial, datos electrocardiográficos compatibles con disfunción del ventrículo Der (S1, Q3, T3,).

## DX

- \*ANGIO-TAC PULMONAR
- \*GAMMAGRAMA PULMONAR
- \*RX DE TORAX- opacidad de la base pleural (**borra de Hampton**), elevación del hemidiafragma ipsolateral
- \*EKG
- \*DIMERO D

## TX

- **Anticoagulación**
- HEPARINA NO FRACCIONADA (HNF), HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM)
- **TROMBOLISIS- ATELEPLASE**



# Apnea

Patología obstructiva de la vía aérea caracterizada por apneas o hipoapneas durante el sueño.

Su prevalencia es de 3-7% en hombres y de 2-5% en mujeres.

## FACTORES DE RIESGO ⚠️

- **Obesidad.**
- Malformaciones craneofaciales.
- Circunferencia de cuello  $\geq 38$  cm en mujeres y  $\geq 40$  cm en hombre.
- Género masculino.
- Edad  $> 40$  años.
- Tabaquismo

## SAUS SI:

- Síntomas + Índice de apnea - hipoapnea  $\geq 5$  eventos/hora de sueño.
- Asintomático + Índice de apnea - hipoapnea  $\geq 15$  eventos/hora de sueño

## CLÍNICA



- Somnolencia
- Ronquidos fuertes
- Apneas ( $>10$ seg)
- Despertares nocturnos con jadeo
- Sueño no reparador
- Cefalea y/o déficit cognitivo
- Hipertensión arterial

## DX GPC

- **Polisomnografía** o estudio simplificado del sueño si :
- Clínica + riesgo alto con cuestionario modificado de Berlin.
- Clínica + riesgo moderado o alto con circunferencia de cuello ajustada.

## TX

- **TRATAMIENTO:**
- **1ª línea: CPAP**



## **Introducción**

La Trombosis de Embolia Pulmonar (TEP) y la Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) son patologías cardiovasculares graves que afectan el sistema circulatorio de los pulmones. Mientras que la TEP implica la oclusión de las arterias pulmonares por coágulos, la HAP se caracteriza por el aumento de la presión en estas arterias debido a una resistencia elevada al flujo sanguíneo. La interacción entre ambas enfermedades es crítica, ya que la TEP puede causar o agravar la HAP, afectando la función cardíaca y respiratoria del paciente. Este ensayo abordará las causas, mecanismos, síntomas y tratamientos de ambas patologías.

## **Causas y Patogénesis**

### **1. Trombosis de Embolia Pulmonar (TEP):**

- La TEP ocurre cuando uno o varios coágulos, generalmente provenientes de las venas profundas de las piernas (trombosis venosa profunda), se alojan en las arterias pulmonares.
- Los factores de riesgo incluyen inmovilidad prolongada, cirugías recientes, trastornos de coagulación, tabaquismo, obesidad y cáncer.
- El trombo bloquea el flujo de sangre hacia el pulmón, lo que reduce la oxigenación y puede causar daño tisular.

### **2. Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP):**

- La HAP puede ser idiopática o secundaria a condiciones como enfermedades del tejido conectivo, enfermedades cardíacas

congénitas, infecciones crónicas y, notablemente, a eventos de TEP recurrentes.

- En la HAP, el endotelio de las arterias pulmonares se engrosa, aumentando la resistencia vascular. Esto obliga al ventrículo derecho a trabajar más para bombear sangre hacia los pulmones, lo que a largo plazo conduce a insuficiencia cardíaca derecha.

## **Relación entre TEP y HAP**

La TEP y la HAP están interrelacionadas. Una embolia pulmonar recurrente o crónica puede causar HAP al aumentar la presión en las arterias pulmonares debido a una reducción del área vascular disponible para el flujo de sangre. Esta forma específica de HAP se denomina Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica (HPTEC) y se diagnostica después de al menos 3 meses desde un evento de TEP no resuelto, cuando la presión arterial pulmonar permanece elevada.

## **Manifestaciones Clínicas**

- **TEP:** Disnea súbita, dolor torácico, taquicardia, palpitaciones, tos (a veces con sangre) y, en casos graves, shock o paro cardíaco.
- **HAP:** Disnea progresiva, fatiga, dolor torácico, síncope, edema periférico y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha.

## Diagnóstico

### 1. TEP:

- *Dímero D*: Un valor elevado puede indicar trombosis, aunque no es específico.
- *Angio-TAC*: Considerada el estándar de oro para visualizar coágulos en las arterias pulmonares.
- *Ecocardiografía*: Útil para evaluar la presión en el ventrículo derecho y la carga del corazón.

### 2. HAP:

- *Ecocardiografía Doppler*: Permite estimar la presión en las arterias pulmonares.
- *Cateterismo cardíaco derecho*: Proporciona una medición directa de la presión arterial pulmonar.
- *Pruebas de función pulmonar*: Para descartar otras causas de disnea y evaluar la capacidad pulmonar.

## Tratamiento

### 1. TEP:

- *Anticoagulantes*: Reducen el riesgo de formación de nuevos coágulos y permiten la disolución de los existentes.

- *Trombolíticos*: Indicados en casos graves para disolver rápidamente el coágulo.
- *Cirugía*: En casos de TEP masivo o recurrente, se puede realizar una embolectomía para eliminar el trombo.

## 2. **HAP**:

- *Vasodilatadores*: Fármacos como los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 y los antagonistas del receptor de endotelina ayudan a disminuir la presión en las arterias pulmonares.
- *Anticoagulación*: Especialmente en HPTEC, para evitar nuevas tromboembolias.
- *Transplante pulmonar*: En casos graves que no responden a tratamiento, se puede considerar esta opción.

## **Conclusión**

La TEP y la HAP son condiciones que no solo comparten factores de riesgo, sino que también pueden coexistir y exacerbarse mutuamente, afectando gravemente la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes. La prevención, el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son fundamentales para controlar estas patologías y mejorar los resultados clínicos.