

**Mi Universidad**

## **Flash Card**

*Joshua Daniel Mazariegos Pérez.*

*Flash Cards*

*3° parcial.*

*Clínicas Médicas Complementarias.*

*Dr. Adriana Bermúdez Avendaño.*

*Medicina Humana.*

*7° semestre*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 08 de noviembre del 2024.*

## **Introducción.**

En el presente trabajo se estarán revisando 5 temas importantes de patología pulmonar, los cuales abarcara enfermedades por inhalación de polvos, sarcoidosis, hipertensión pulmonar, tromboembolismo pulmonar (TEP) y apnea (SAOS).

En el caso de las enfermedades por inhalación de polvos en el cual se clasifica en: polvos orgánicos causados por bisinosis, polen, polvo, cosecha de cereal (neumonitis por hipersensibilidad), conidios (MO micóticos); y polvos inorgánicos causados por carbón, sílice, berilio y asbesto (neumoconiosis). El diagnóstico en general se basa en radiografía de tórax, TAC y broncoscopia/LBA. Mientras que el tratamiento se basa en evitar la exposición a los agentes etiológicos y el uso de cortico esteroides.

En la hipertensión pulmonar, se debe saber que esta es un aumento en la presión arterial pulmonar media mayor a 25 mmHg (reposo) o mayor a 30 mmHg (ejercicio). En cuanto su etiología se basa en clasificarla en 5 grupos, en donde, los más relevantes son de etiología idiopática, familiar (mutación del gen BMPR2), EPOC y TEP. Mientras que la clínica más frecuente es la disnea progresiva de esfuerzo, dolor torácico atípico y síncope, además, de que el signo y síntomas son relacionados a una insuficiencia cardíaca derecha. Para el diagnóstico de elección se utiliza el cateterismo cardíaco derecho; y su tratamiento es basado en calcio antagonista, oxigenoterapia y actividad física no excesiva.

Para el tromboembolismo pulmonar (TEP), este es causado por una oclusión parcial o total de la circulación pulmonar, ocasionada por un trombo o embolo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica. Los factores de riesgo con más relevancia son las mujeres con Trombosis Venosa Profunda, pacientes hospitalizados y pacientes neuroquirúrgicos. Mientras que para conocer su etiología se debe conocer la triada de Virchow que menciona daño endotelial, hipercoagulabilidad y estasis venosa. Mientras que su clínica se basa en disnea, dolor torácico pleurítico y hemoptisis; en cuanto el diagnóstico de elección es basado en la angiografía pulmonar para la detección del trombo. Y para el tratamiento se hace uso de inhibidores indirectos de trombina (HNF y HBPM), antagonistas de vitamina K y terapia fibrinolítica.

En cuanto a la sarcoidosis, esta es una enfermedad granulomatosa sistémica, en donde existe una respuesta exagerada de la inmunidad celular. Esta se presenta con frecuencia en mujeres entre 20 y 40 años y en la raza negra, caucásica y japonesa. Su etiología es desconocida. En cuanto su clínica es la aparición del síndrome de Löfgren, pero

principalmente afectación pulmonar. Su diagnóstico se basará en broncoscopia con biopsia, contexto clínico y radiografía/TC. Mientras que su tratamiento se basa en corticosteroides principalmente prednisona.

Y para culminar la apnea, en el cual se basará en diferentes causas que puede generar una interrupción de la respiración, entre las más frecuentes es el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y la faringoamigdalitis. Para cada caso se estará hablando de su definición, clasificación, etiología, epidemiología, clínica, diagnóstico y tratamiento de elección, y en el caso de SAOS se expondrá su fisiopatología.

## ENFERMEDADES POR INHALACIÓN DE POLVOS.

### CLASIFICACIÓN GENERAL.

#### Polvos orgánicos:

- Neumonitis por hipersensibilidad.
- Bisinosis.



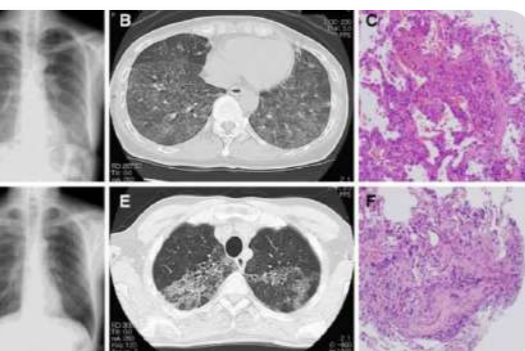
#### Polvos inorgánicos:

- Neumoconiosis.
- Silicosis.
- Enfermedad de los mineros del carbón.
- Asbestosis.
- Beriliosis.

### NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD.

Alveolitis alérgica extrínseca que afecta porción DISTAL de vía aérea.

Asociación a EXPOSICIÓN a POLVOS ORGÁNICOS.



Anatomía Patológica.

PREDOMINIO en NO FUMADORES Jovenes.

Agentes etiológicos ocupacionales:

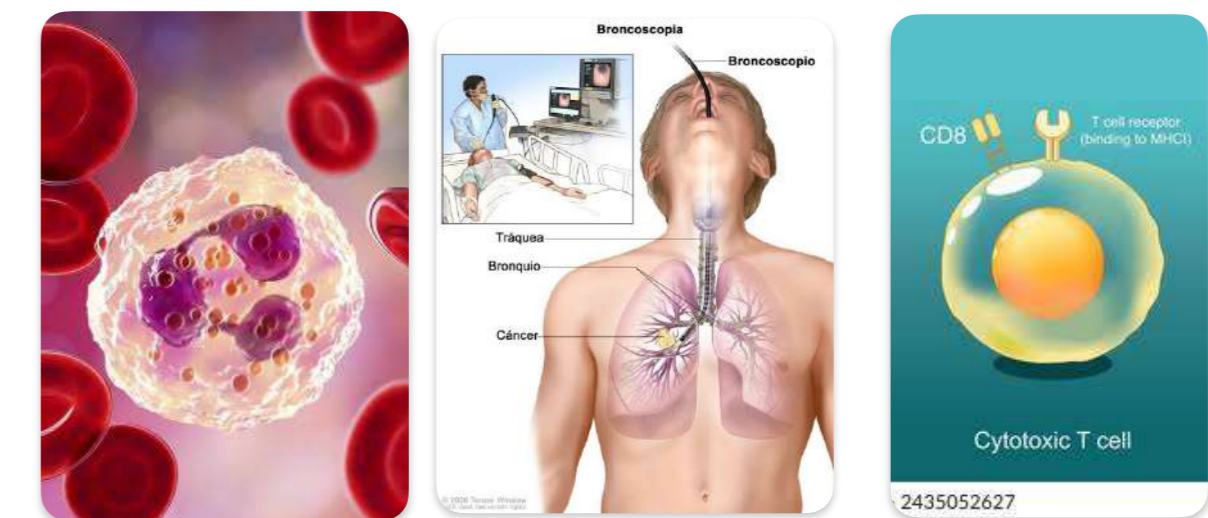
1. Granjeros (heno mohoso).
2. Cosechadores en caña de azúcar.
3. Trabajador de grano de cereales.
4. Madera.
5. Empaquetadores de champiñones.

#### Clínica:

- Aguda: A las 4-8 hrs se presenta fiebre, escalofríos, disnea, tos no productiva, mialgias y malestar.
  - Crepitantes (2 pulmones).
  - Campos pulmonares inferiores.
  - LBA neutrofilia-linfo CD8 (sin eosinofilia).
- Subaguda: Inicio insidioso con tos, productiva o no, disnea progresiva al ejercicio y anorexia.
- Crónica: meses o años. Síntomas subagudos.
  - No fiebre.
  - Infiltrados nodulares y lineales en lóbulos superiores.

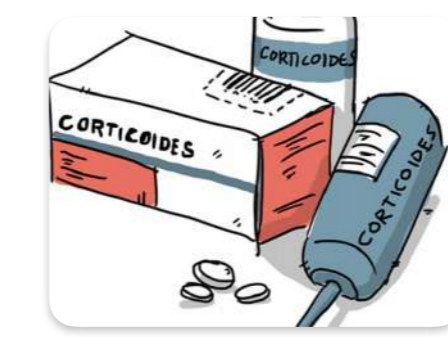
#### Diagnostico:

- Analítica sanguínea: neutrofilia + linfopenia, VSG (+), PCR (+), Ig (+), FR (+).
- Fibrobroncoscopia: LBA (++)  
Linfocitos T CD8, 48 hrs neutrofilia, 5 días linfocitosis CD8.



#### Tratamiento:

- Eliminar agente (leves).
- Corticoides (subagudo).



### BISINOSIS.

Exposición al POLVO DE ALGODÓN (procesos previas al hilado-secado).

#### Clínica:

- Disnea.
- Opresión al final de la jornada del 1 día de trabajo (opresión torácica del lunes), pero desaparece con adaptación.

Pacientes con síntomas crónicos (-) VEF1.

Medida PREVENTIVA es usar PROTECCIÓN RESPIRATORIA.



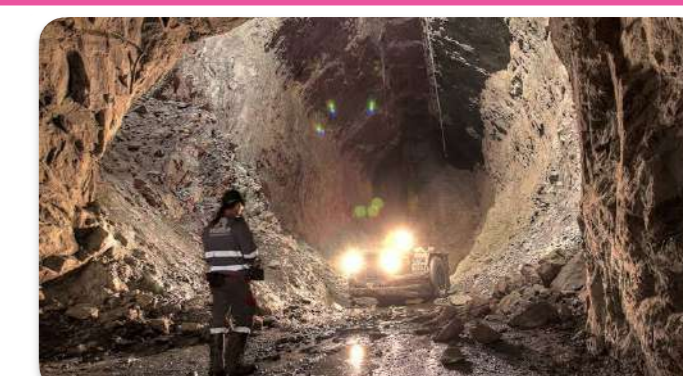
### SILICOSIS.

Enfermedad fibrótica por inhalación, retención y reacción al POLVO DE SILICE CRISTALINA (SiO<sub>2</sub>).



Exposición ocupacional: Partículas de sílice (cuarzo) de 0,5-5 micras.

- Minería.
- Canteras de granito.
- Perforaciones y tunelizaciones.
- Cortadores de piedra.



Silicosis crónica, simple o clásica:

- 1 o mas décadas a exposición.
- Latencia de 15 años o mas.
- Radiología: opacidades redondas menores <10 mm en lóbulos superiores.
- Adenopatías hiliares y calcificaciones en "cascara de huevo".

Silicosis complicada:

- Nodulos pequeños forma conglomerados >10 mm.
- Radiología: nodulos bilaterales en lóbulo superior c/ zonas hipertransparentes en margen.
- Tos y disnea de esfuerzo.
- (-) DLCO-patron restrictivo.

Silicosis acelerada:

- Exposición de 5-10 años.
- Alteración patológica, clínica y radiológica similar a forma crónica.
- Conjuntivopatías y esclerodermia.

Silicosis aguda:

- Exposición intensa a niveles altos.
- Desarrollo en meses a 5 años.
- Disnea, debilidad y pérdida de peso.
- Radiografía: patrón alveolar difuso en zonas inferiores.
- Muerte en <2 años.

#### Fase inicial.

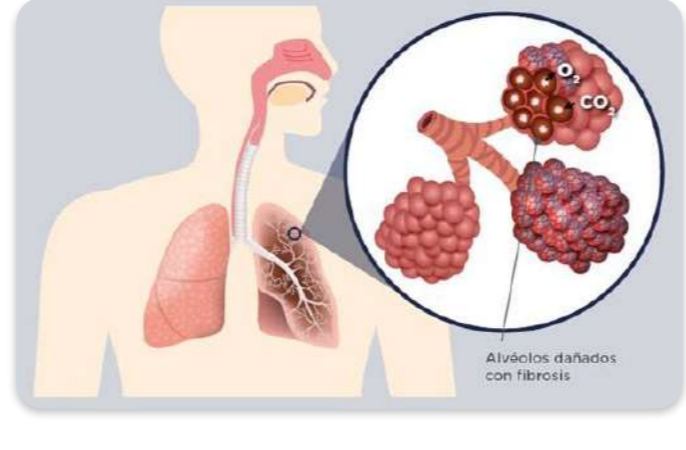
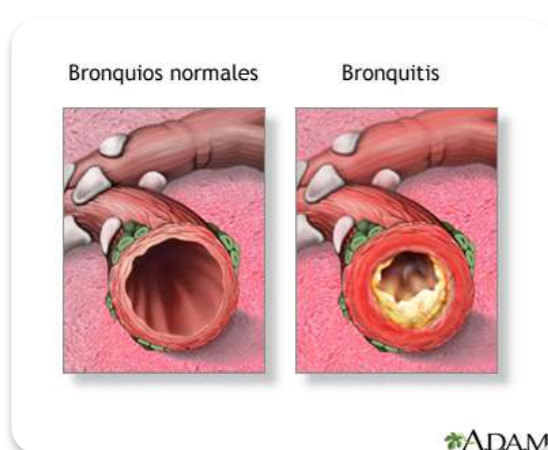
- Inflamación alveolar e intersticial.
- Predominio linfocitos.
- (+) células plasmáticas y MCF alveolares.
- MCF c/ citoplasma espumoso y células gigantes.
- Daño epitelio alveolar y endotelio c/ material proteináceo.
- Bronquiolitis obstructiva.

#### Fase saubaguda.

- Triada:
  - Bronquiolitis.
  - Alveolitis (linfocitos y celulas plasmáticas, granulomas no caseosos de cel. Epiteloides celulas gigantes multinucleadas).
  - Sin afectación vascular.
- Pobre definidos en la periferia.

#### Fase crónica.

- Progresivamente fibrosis pulmonar.



### Neumoconiosis de los mineros del carbón.

Enfermedad del parenquima del pulmon que se produce por INHALACIÓN y DEPOSITO del POLVO DE CARBÓN

Exposición de 5 a 10 años. (+) FCTE en trabajadores de MINAS de antracita.

Aumenta riesgo de Bronquitis crónica y enfisema.

#### Clínica:

- Asintomáticos.
- Tos c/ expectoración.
- Disnea
- Síndrome de Caplan (nodulos pulmonares de 5 a 50 mm bilaterales y periférico).

#### Radiología:

Pequeñas opacidades <1 cm en lóbulos superiores. Forma complicada es opacidades >1 cm.



### EXPOSICIÓN AL ASBESTO.

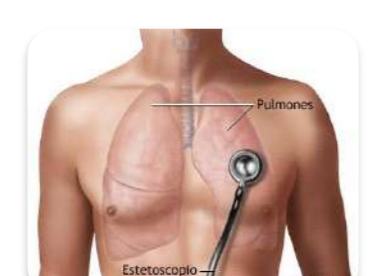
Es un silicato magnésico hidratado fibroso:

- Fibra de vidrio.
- Frenos o embragues.
- Aislante de tuberías y calderas.



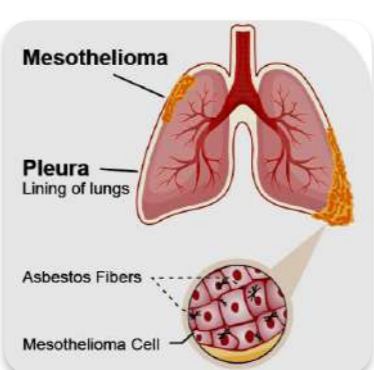
Síntoma más peculiar y precoz es la DISNEA, pero hay:

- Tos y expectoración.
- Crepitantes basales y en zonas axilares.
- Acropaquias.



#### Riesgo a:

- Cáncer de pulmón a partir de los 15 años desde la exposición
- Tabaco-asbesto=carcinogénesis pulmonar.
- Mesotelioma maligno pleural o peritoneal (asbesto)



#### Radiología:

- Patrón reticular en campos inferiores y zonas laterales unidos a placas pleurales.
- Placas pleurales indican asbesto expuesto.
- Placas pleurales bilaterales en campos inferiores (asbestosis).



### BERILIOSIS

Afecta trato respiratorio superior

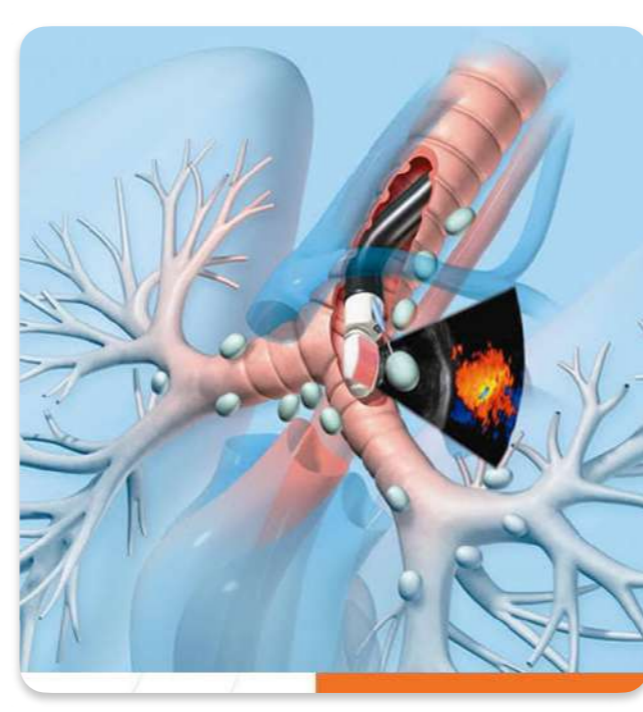
Enfermedad crónica (+ FCTE): Trastorno granulomatoso pulmonar, aparece años después.

#### Radiología:

- Patrón reticulonodular, con adenopatías hiliares

#### Diagnóstico:

Demostración de granulomas mediante fibrobroncoscopia con biopsia transbronquial con linfocitos CD4 sensibles a Berilio.



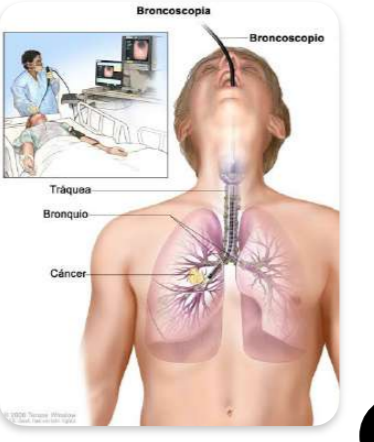
Patrón restrictivo con DLCO (-).

Diagnóstico:

LBA y Biopsia para fibras de asbesto.

Tratamiento:

Vigilancia médica.



## Sarcoidosis.

### Definición

Enfermedad granulomatosa sistémica. Donde existe respuesta exagerada de la inmunidad celular.

### EPIDEMIOLOGÍA

Afecta a mujeres  
• pico de incidencia entre 20-40 años.  
• 2do pico a los 60 años.

• Prevalencia 10-40/100.000 hab.  
• (+) Frecuencia en la RAZA NEGRA.

• Se puede presentar en la población caucásica y japonesa.

### ETIOLOGÍA

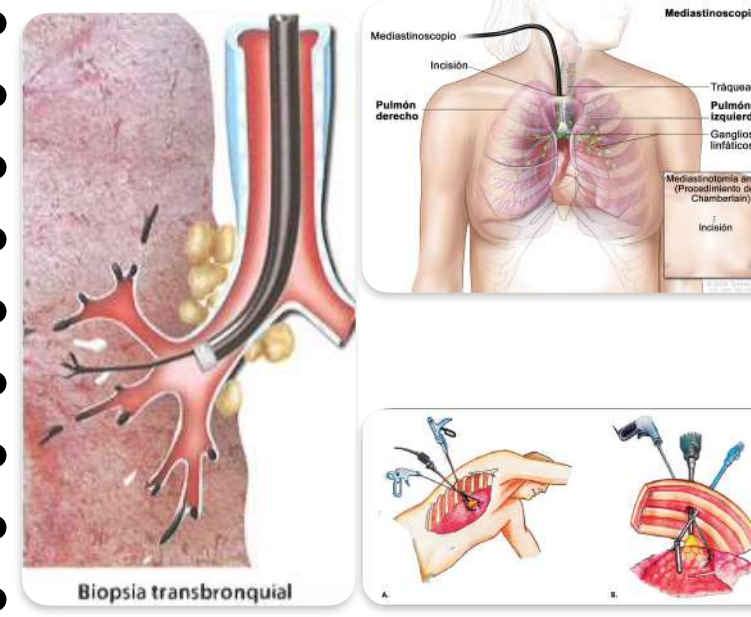
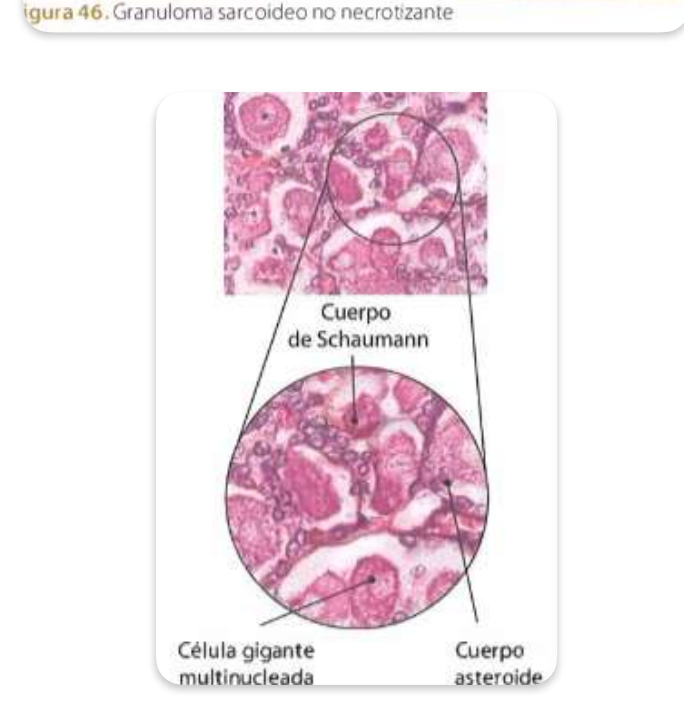
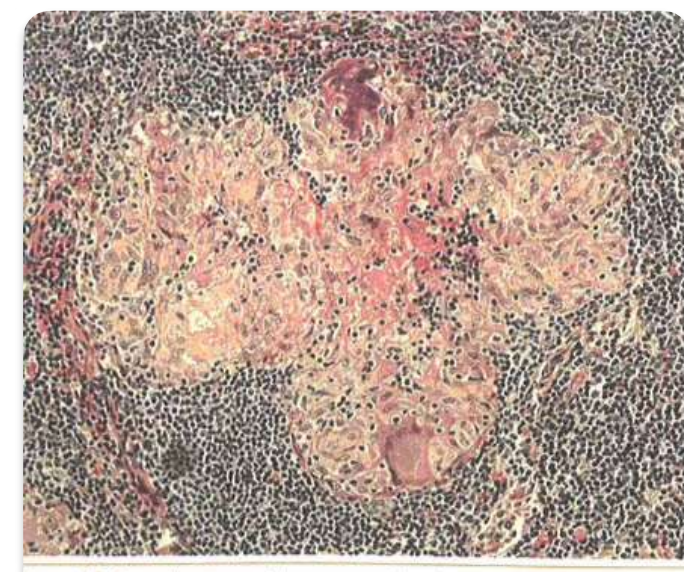
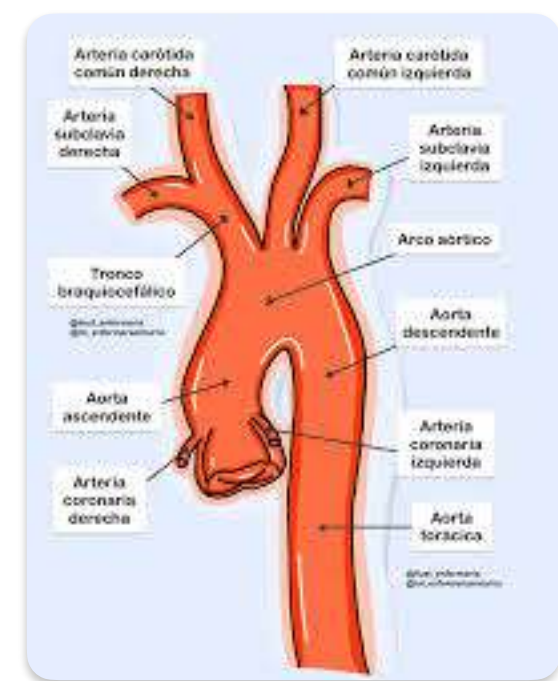
• Desconocida.  
Agentes infecciosos:  
• Propionibacter acnes (ganglios).  
• Micobacteriana.

Agentes no infecciosos.  
• Exposición a Moho.  
• Exposición a insecticidas.

Susceptibilidad genética:  
• HLA-DRB1 (\*1101)/HLA-DRB1\*3  
• HLA-DPB1 (\*0101).

### Datos importantes.

• Granuloma conformado por IL-12 e IL-10.  
• Granulomas en grandes arterias provoca infartos y síncope.



### ANATOMIA PATOLÓGICA

Granuloma no Necrotizante:  
• Zona central: macrófagos, células epitelioides y células gigantes multinucleadas (Langerhans).  
• Núcleo: rodeado de LTh, células plasmáticas y fibroblastos.  
• Delimitado: micronecrosis (raro).

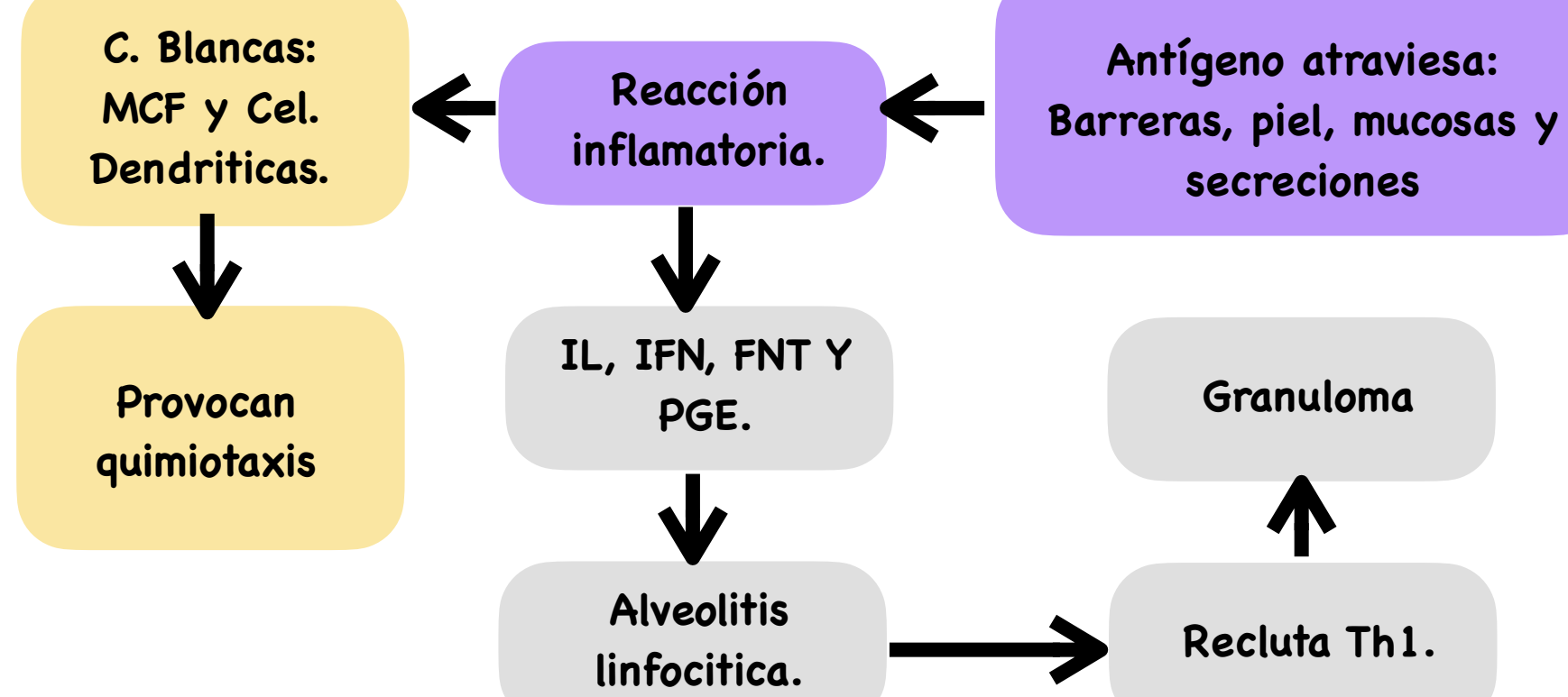
Enfermedad Activa:  
LTh + Monocitos + Granulomas

Coalescencia de granulomas:  
Altera arquitectura pulmonar, produce:  
• Fibrosis.  
• Quistes aéreos.  
• Bronquiectasias.  
• Cambios vasculares.

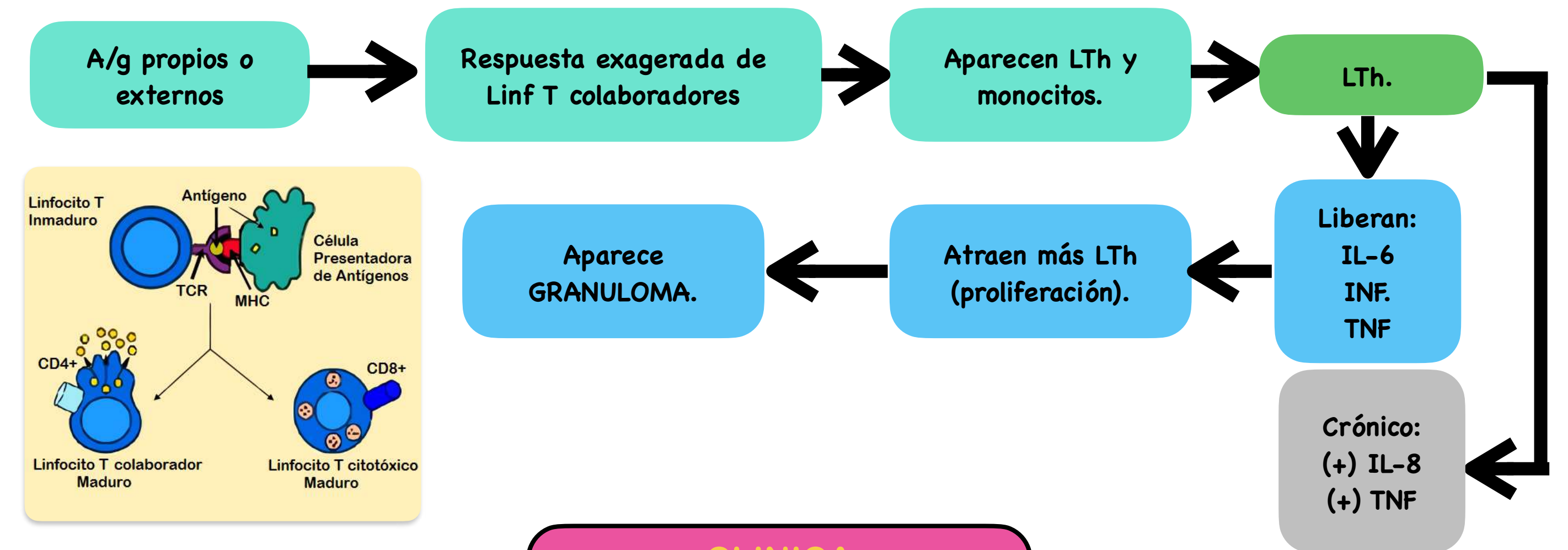
### DIAGNÓSTICO

Fibrobroncoscopia con biopsia:  
Demostrar existencia de GRANULOMAS NO CASEIFICANTES.  
+  
CONTEXTO CLÍNICO.  
+  
RADIOLOGIA/TC (estadio II y III)  
+  
CONTEXTO FUNCIONAL COMPATIBLE.

### Fisiopatología



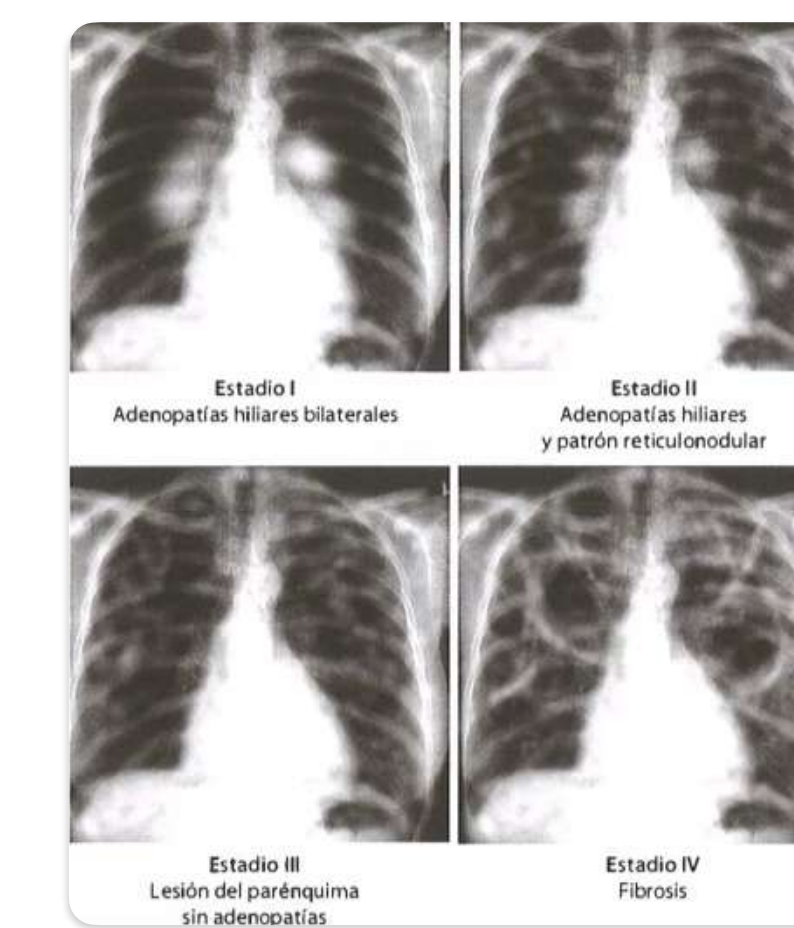
### INMUNOPATOGENIA



### CLÍNICA

Forma aguda:  
Fiebre, malestar, anorexia y pérdida de peso.  
+  
Tos, disnea y molestias retroesternales

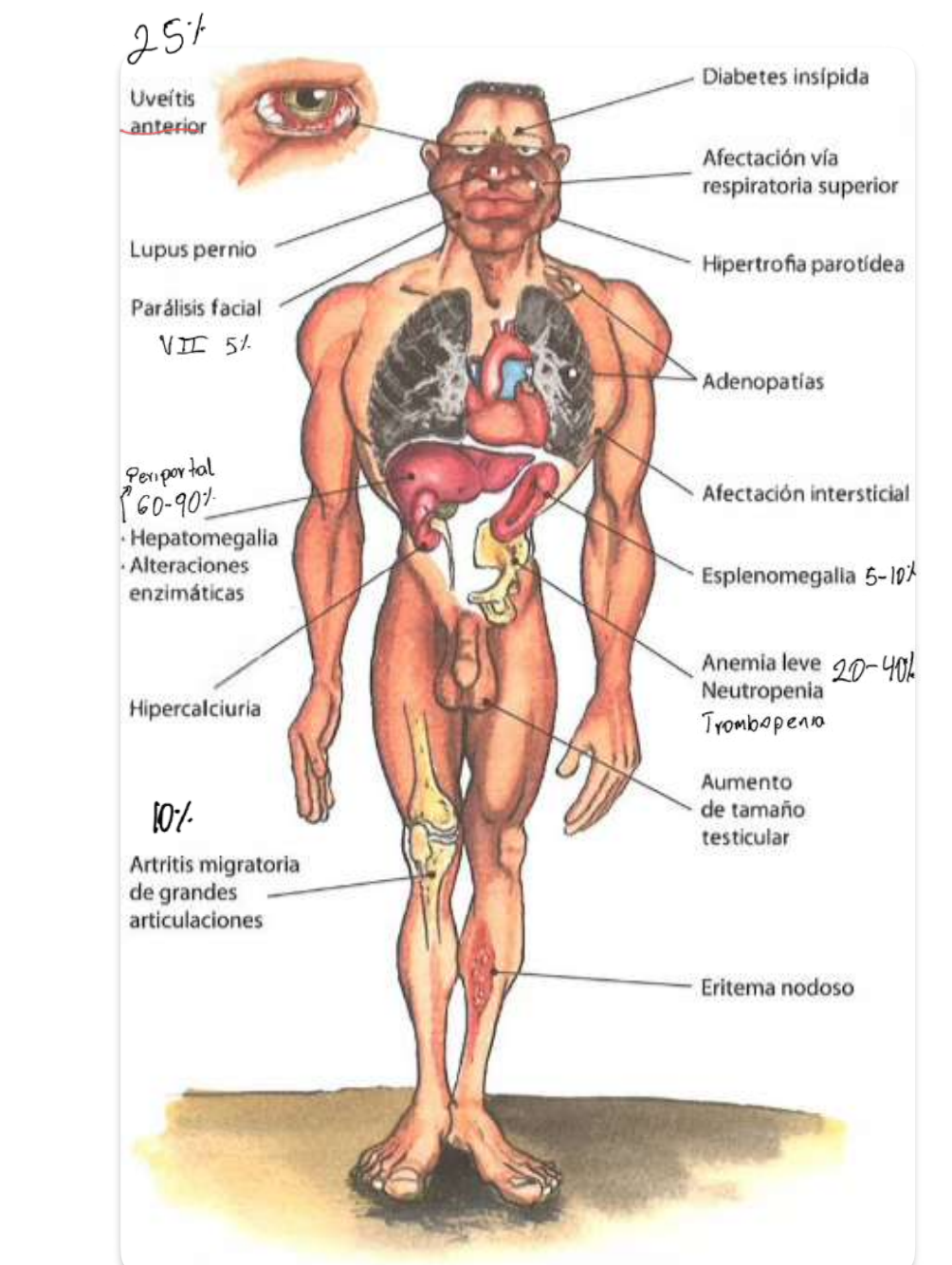
Síndrome de Löfgren:  
• Fiebre.  
• Uveítis.  
• Artralgias migratorias.  
• ERITEMA NODOSO.  
• Adenopatías hiliares bilaterales.



Síndrome de Heerfordt-Waldenström:  
• Fiebre.  
• Uveítis.  
• Parotiditis.  
• Parálisis facial.

• 20% polipos y congestión nasal.  
• 5% granulomas laríngeos=lupus pernio.  
• 80-90% adenopatías intratorácicas (hiliares) o paratraqueales cervicales, supraclaviculares.  
• Lupus pernio (+) característica, (+) FCTE ERITEMA NODOSO.

• 60-90% afectación histológica en territorio periportal.  
• 20-40% anemia leve, neutropenia y/o trombopenia.  
• 5-10% esplenomegalia.  
• 5% parálisis facial de VII.  
• Corazón: arritmias (+FCTE).  
• 25-50% artritis o artralgias.  
• Endocrinometabólico: diabetes insípida.  
• 10% hipercalcemia o hipercalcuria.



### TRATAMIENTO.

Los corticosteroides orales, alivian los síntomas respiratorios, mejoran hallazgos radiológicos y las pruebas de función pulmonar.

Prednisona a dosis de 20 a 40 mg.

Pacientes con estadio I no requieren tratamiento.

Metotrexato:  
10 a 20 mg una vez al día.  
Util en pacientes con falla al tx de corticoides.

Agentes citotóxicos:  
Ciclofosfamida y clorambucil, pero el riesgo de malignidad es más alto con clorambucil.

Esquema de manejo con corticoides, con 6 fases de tx:

1. Iniciar con dosis altas para control de la inflamación.

2. Disminuir las dosis para evitar reacciones tóxicas.

3. Continuar con la dosis de mantenimiento hasta recibir el orden de suspenderlos.

4. Suspender terapia.

5. Observación.

6. Tratamiento si ocurre una recaída.

Antimalaricos:  
- Cloroquina 3.5 mg/kg/día.  
- Hidroxicloroquina 6.5 mg/kg/día.  
La duración debe ser mínimo 6 meses.

Tetraciclinas:  
- tetraciclina 1g/día.  
- Minociclina o doxiciclina 200 mg/día.  
Contra propionibacterium acnes.



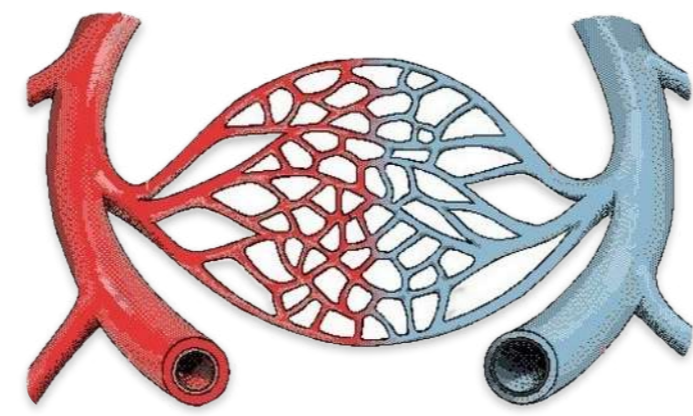
## Hipertensión Pulmonar.

### Definición.

Aumento de presión arterial pulmonar media:

- >25 mmHg en reposo.
- >30 mmHg durante ejercicio.

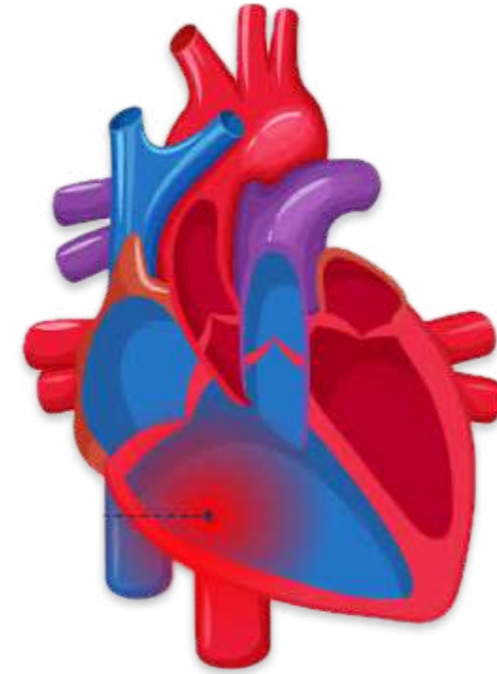
Aumento aislado de la presión en el sistema arterial pulmonar o elevación de la presión en los sistemas venoso y capilar.



### Clasificación y etiología.

Grupo 1: hipertensión arterial pulmonar (HAP).

- HAP idiopático.
- HAP familiar.
- HAP por drogas.
- HAP por conectivopatías, VHI, Hipertensión portal.
- Enfermedad venooclusiva pulmonar.
- HAP persistente del RN.



#### Grupo 2:

- HAP secundaria a cardiopatías izquierdas.

#### Grupo 4:

- Enfermedad Tromboembólica Crónica.

#### Grupo 3:

- HAP secundaria a neumatía crónica/hipoxica.

#### Grupo 5:

- HAP de mecanismo no aclarado/multifactorial.

#### Más común:

- Idiopática.
- EPOC.
- Familiar= BMPR2.

### Epidemiología.

Incidencia de 2.4:1,000,000.

Cardiopatía izquierda 78%.

Prevalencia de 10,5%.

Neumopatías e hipoxemia 9.7%.

HAP tromboembólica 0.6%.

**HIPOXEMIA:**

Es la baja concentración de oxígeno en la sangre.

**Síntomas:**

- Agitación.
- Confusión mental.
- Arritmias.
- Cianosis central.

**HIPOXIA:**

Es la baja concentración de oxígeno en los tejidos.

**Síntomas:**

- Dolor de cabeza.
- Náuseas.
- Cianosis en las extremidades.

@enfermero\_ivan

## Hipertensión Arterial Pulmonar Idiopática.

### Clínica.

Disnea progresiva de esfuerzo.

Dolor torácico atípico.

Sincope, debilidad.

#### Largo plazo:

- Fenomeno de Raynaud.
- Ascitis.
- Edema.
- Hepatomegalia.
- Ingurgitación yugular.



### Diagnóstico.

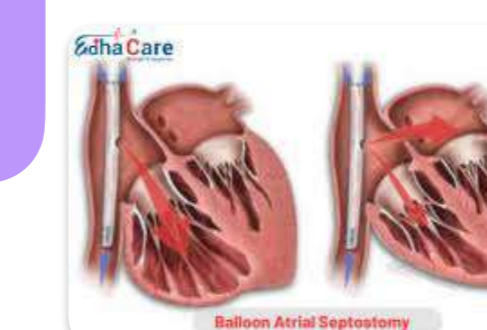
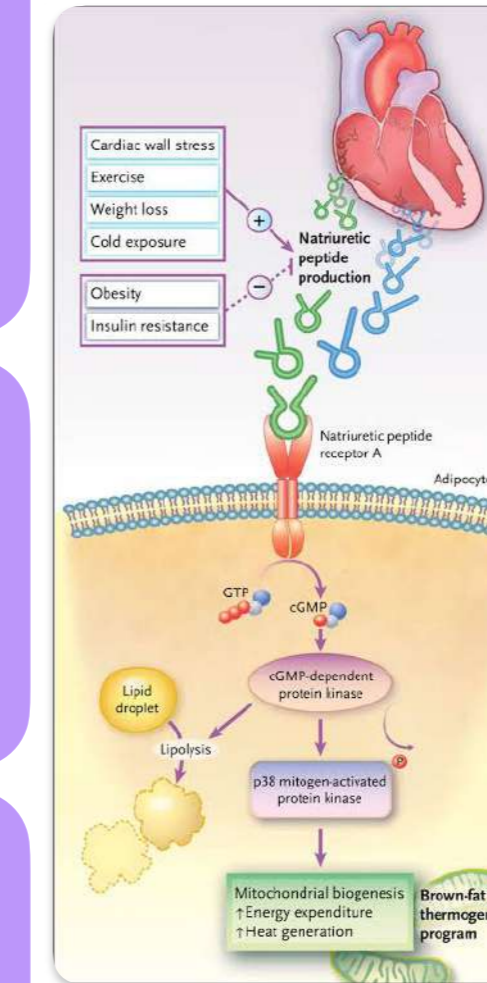
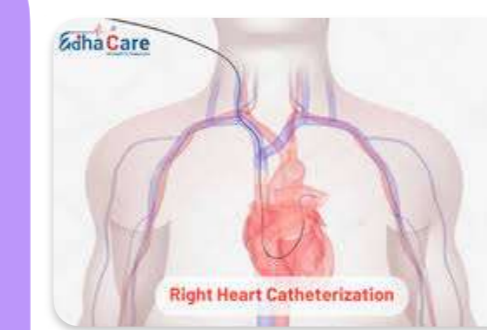
Anamnesis:  
Dirigido a sintomatología cardiorrespiratoria.

EF:  
Componente pulmonar del 2do ruido acentuado, soplo pansistólico de regurgitación tricuspídea, 3er ruido del ventrículo derecho, distensión venosa yugular, hepatomegalia, edema periférico y ascitis.

Dx GOLD STANDART:  
Cateterismo Cardíaco Derecho evidenciando P-AP media >25 mmHg y P-CP <15 mmHg, con Gasto cardíaco normal o bajo.

Auxiliares:  
-Electrocardiograma.  
-Radiografía de tórax.  
-Ecocardiograma Transtorácico.  
-Prueba de ejercicio cardiopulmonar.  
-Gasometría.

Laboratorios:  
-Péptido Natriurético Auricular (ANP).  
-Péptido Natriurético Cerebral (BNP).  
-Acido úrico.



### Datos.

Cuadro clínico raro (5-5.5 casos por millón).  
ETIOLOGÍA DESCONOCIDA, suele afectar a MUJERES entre 30-40 años.  
Caracterizada con un AUMENTO progresivo de la PRESIÓN ARTERIAL PULMONAR y de RESISTENCIAS PULMONARES.



### Tratamiento.

Pac con Bradicardia:  
- Nifedipino 30 mg de liberación lenta dos veces al día.  
- Amlodipino 20 mg una vez al día.

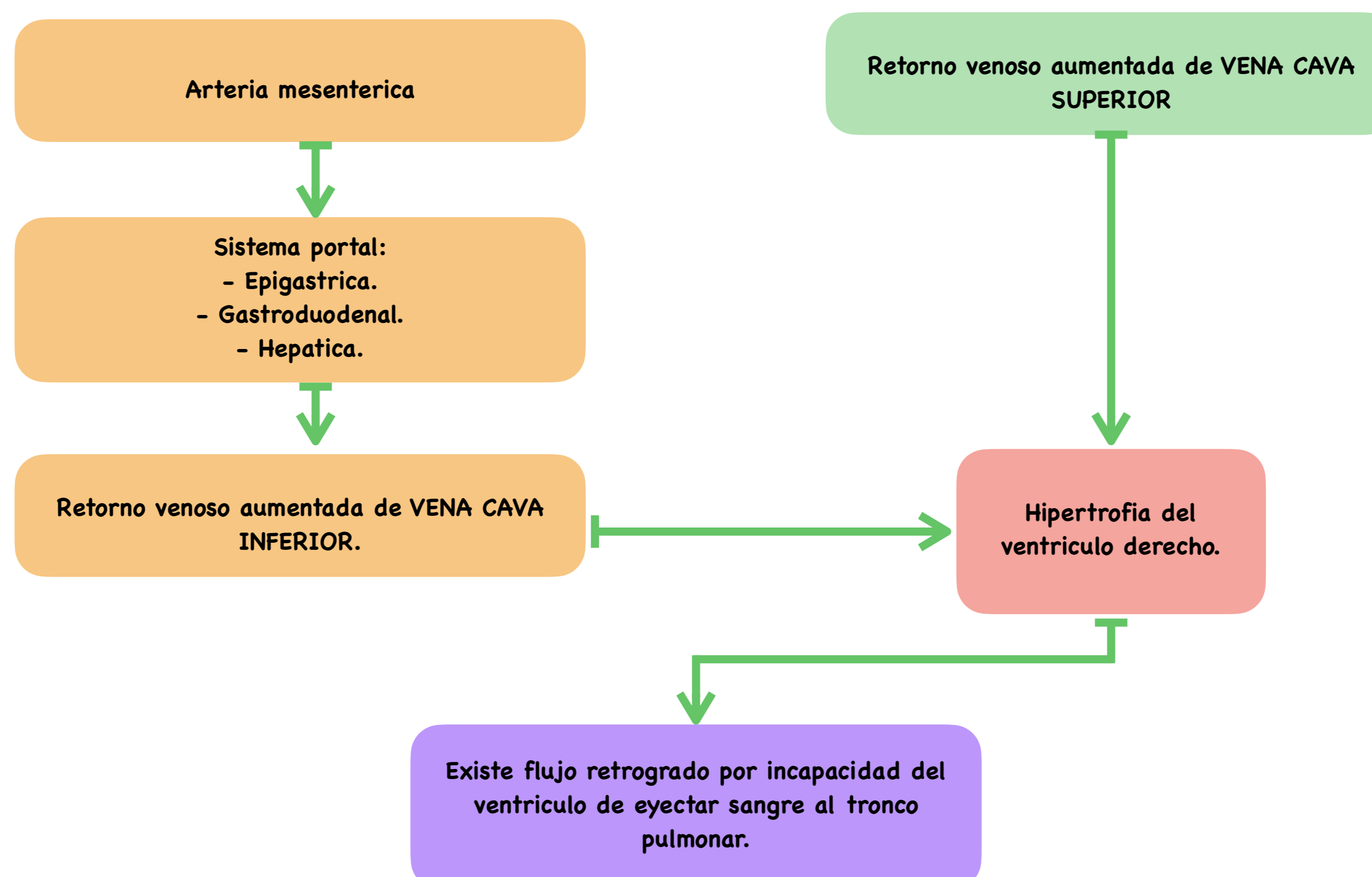
Pac con tendencia a Taquicardia:  
- Diltiazem 240-720 mg.

No Farmacológico:  
- Actividad Física no Excesiva.  
- Apoyo psicológico.  
- O2 terapia.

Tratamiento Quirúrgico.  
-Septostomía (no en grupos I y II).  
-Trasplante Pulmonar (No en grupos I y II).

Tratamiento de soporte:  
- Diuréticos.  
- Anticoagulantes (Warfarina).

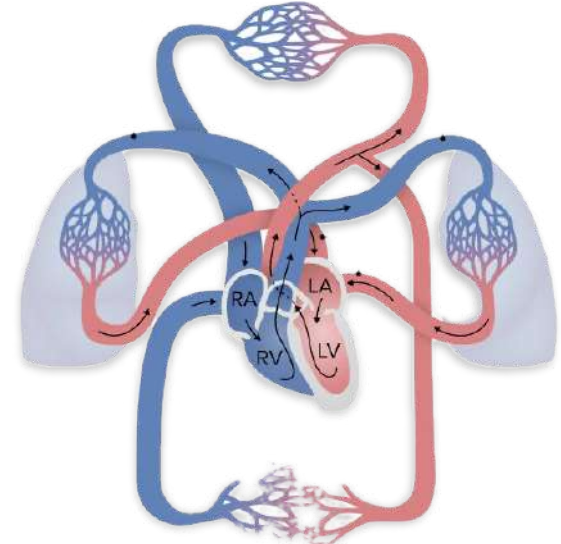
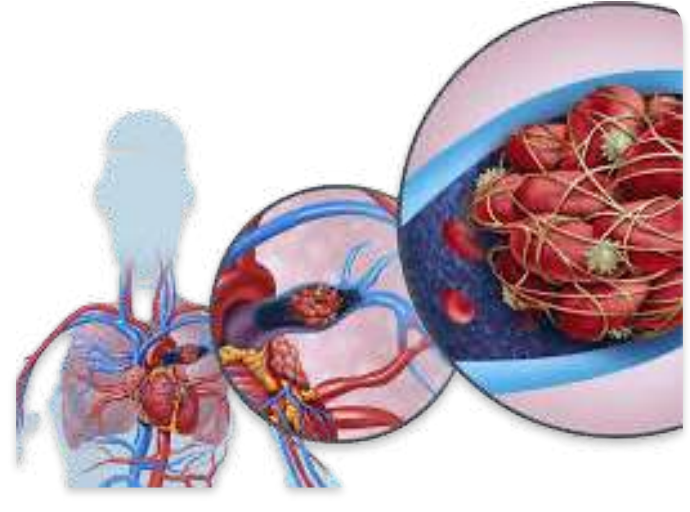
### Fisiopatología.



## Tromboembolismo Pulmonar

### Definición.

Oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación VENOSA sistémica.



### Epidemiología.

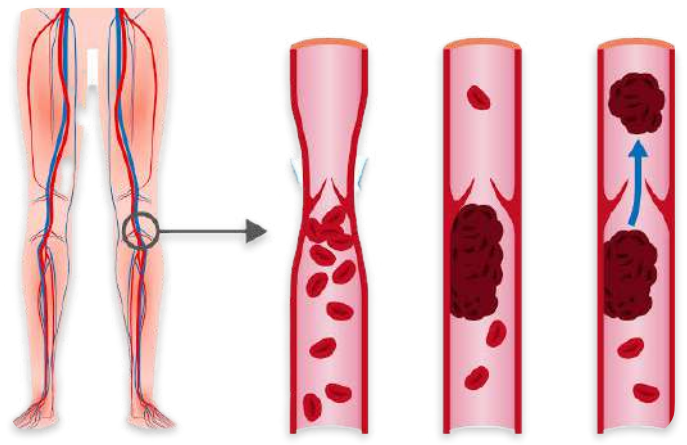
Prevalencia en px neuroquirúrgicos 22-35%.

Incidencia de TVP 5-33%.

50-80% cuando existe daño agudo en medula espinal.

#1: Trombosis Venosa Profunda 90-95%

3ra causa de mortalidad en px hospitalizados debido a la inmovilidad.



### Factores de riesgo.

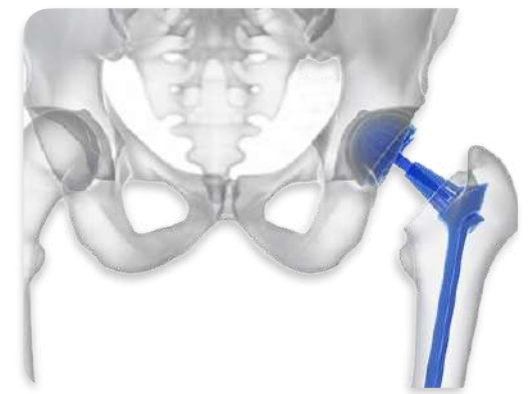
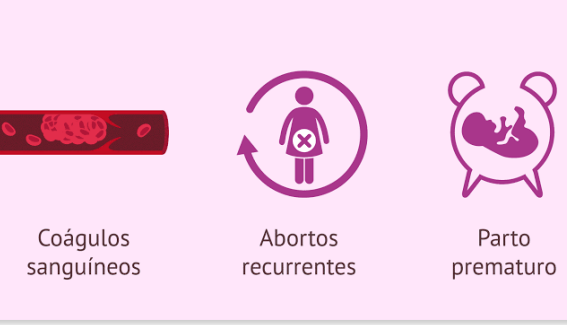
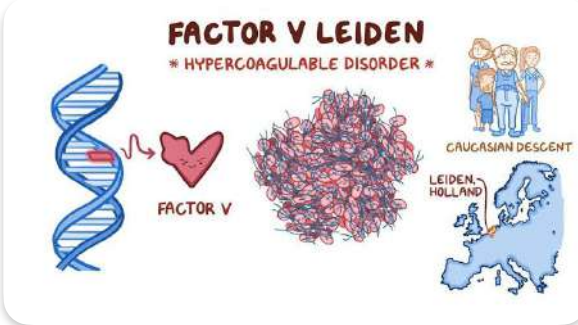
#### Condiciones sanguíneas:

- Trombofilias adquiridas (mutación Factor V Leiden o gen Protrombina y déficit de proteína S, C o antitrombina).
- Síndrome antifosfolípidos.
- Policitemia vera.
- Trombocitosis Esencial o Hemoglobinuria Paroxística Nocturna.

#### Factores mayores:

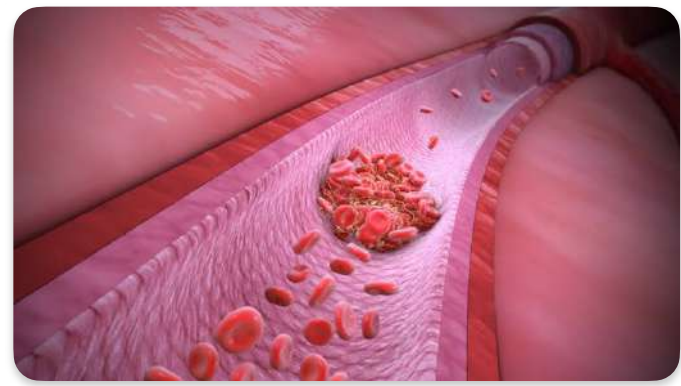
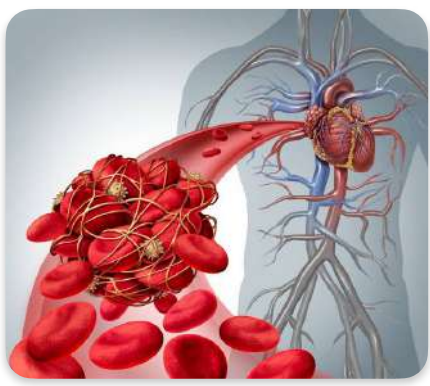
- Cirugía: Cirugía de cadera y femur.
- Obstetricia: embarazo, cesaria y puerperio.
- Problemas en EEII: insuficiencia venosa, fracturas.
- Neoplasias: abdominal o pélvico, y metastásis.
- Inmovilización: hospitalización o institución cerrada.
- ETV previa.

#### FACTOR V LEIDEN



### Etiología

TRIADA DE VIRCHOW:  
- Hipercoagulabilidad.  
- Daño endotelial.  
- Estasis



### Etiología

#### Estasis:

- Estasis >72 hrs o recurrente.
- Formación de fibrina.
- Formación local de activador del plasminogeno tisular (inhibe proteína C activada).
- Leucocitos migran y promueven agregación plaquetaria.



#### Hipercoagulabilidad:

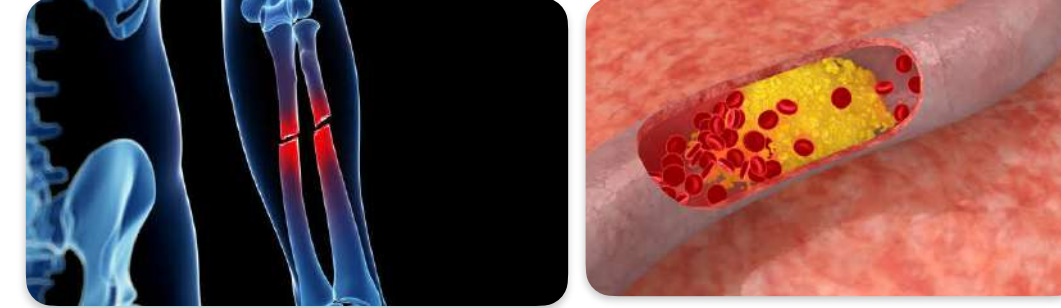
- Embarazo.
- (+) distensibilidad y capacidad venosa.
- Difícil retorno venoso.
- (+) de Factores II, VII y X.
- (-) proteína S.
- (+) generación de fibrina.



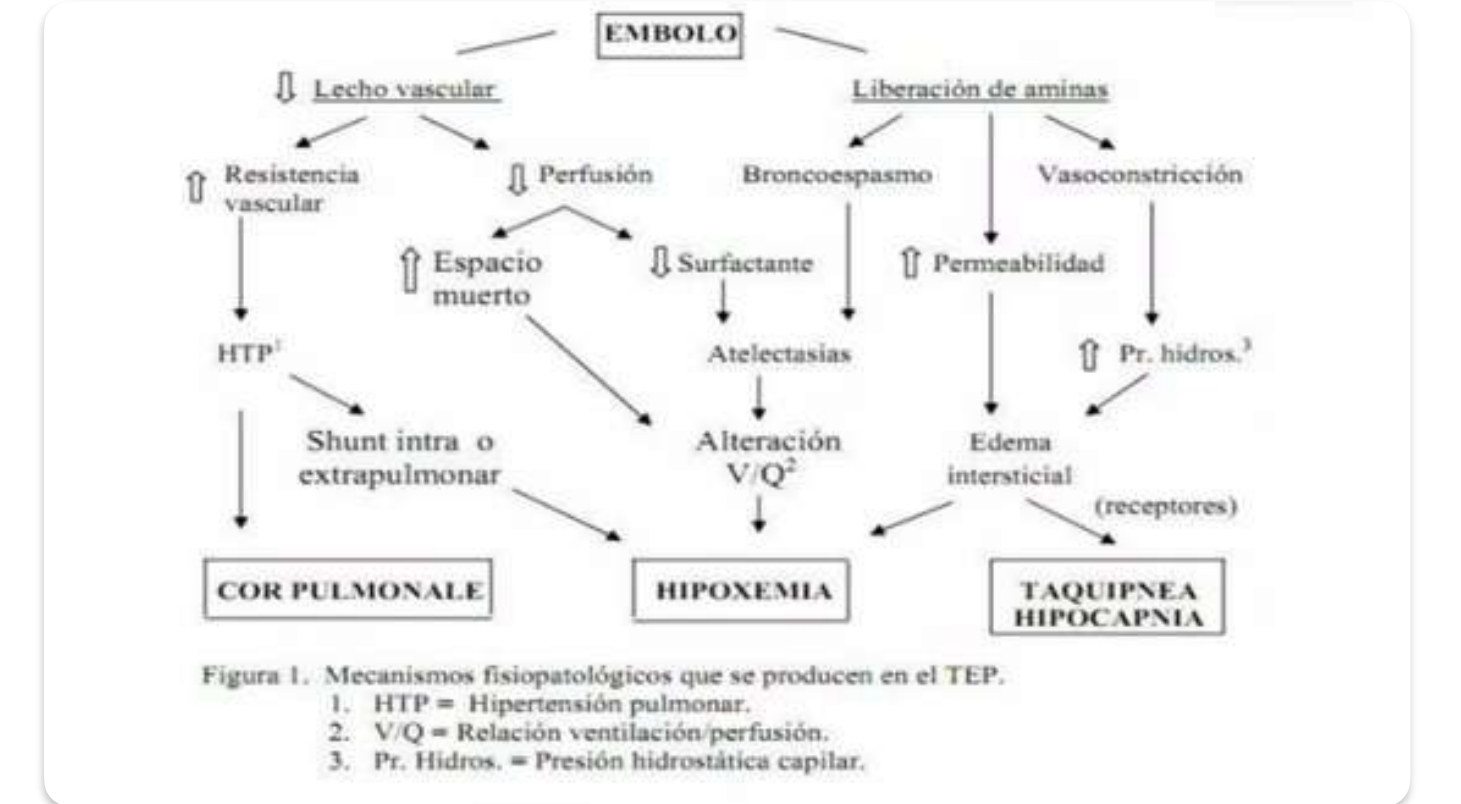
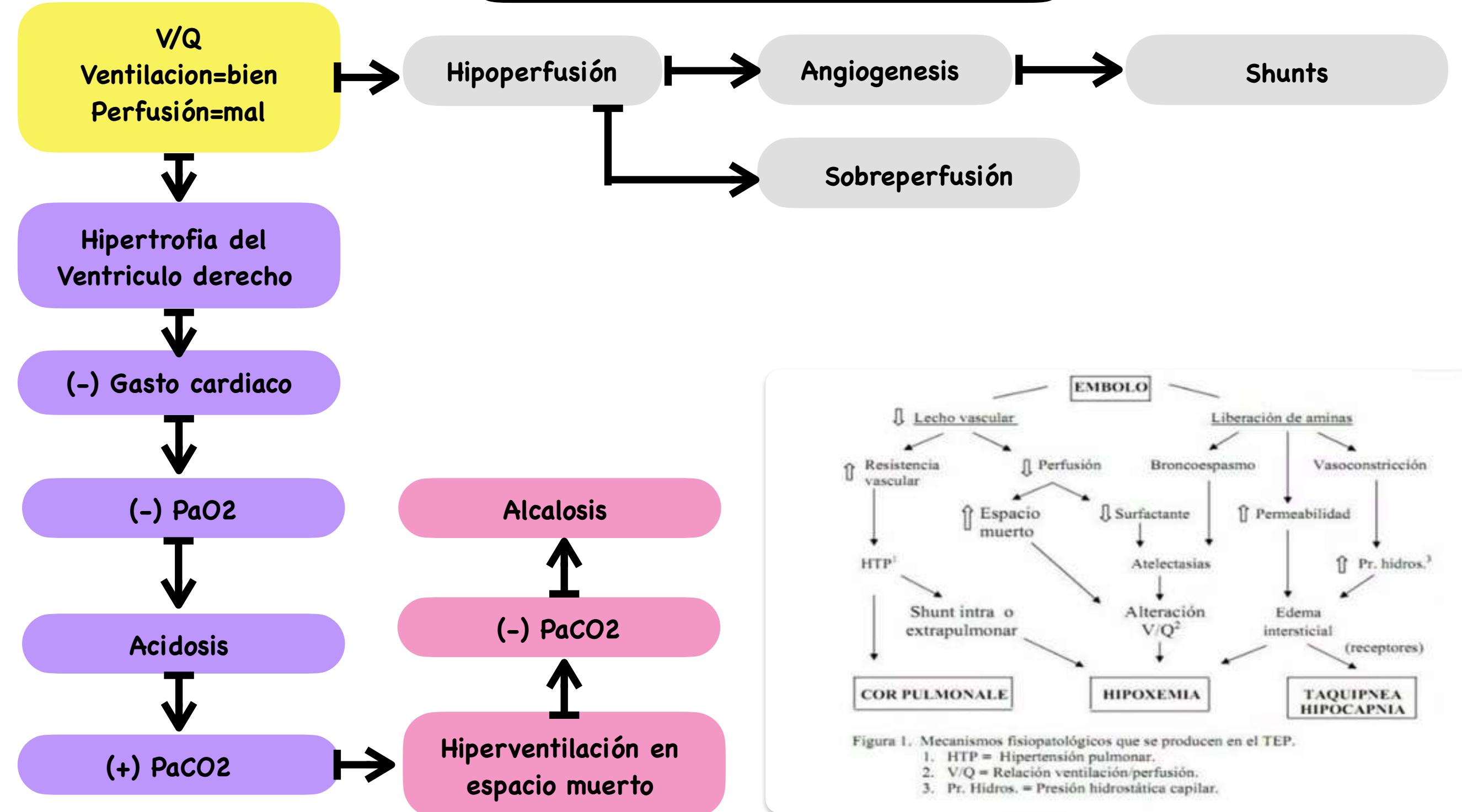
### VIRCHOW

#### Daño endotelial:

- Hemostasia.
- Elastina, colágeno y factor tisular,
  - Factor de Von Willebrand Fibronectina.
- Antitrombotico.
- Inhibición del depósito de fibrina y liberación del activador de plasminógeno.
  - Inhibidores de activación plaquetaria (ON y prostaciclina).
  - Carga negativa de la membrana endotelial.



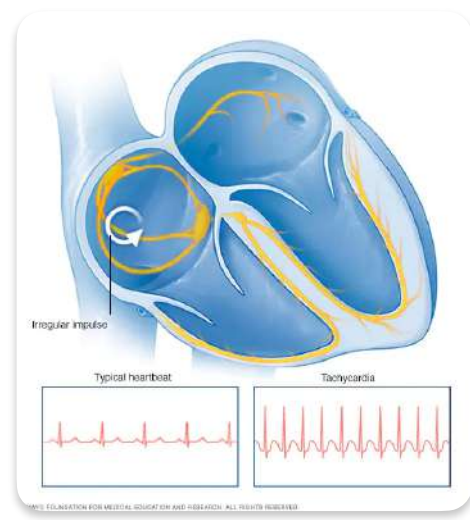
### Fisiopatología



### Clínica.

- Disnea.
- Dolor torácico tipo pleurítico.
- Hemoptisis.
- Síncope
- Tos

Síntomas constantes:  
• Taquicardia.  
• Taquipnea.



#### TEP MASIVO:

- Disnea grave.
- Hipotensión
- Síncope.
- Cianosis.



### Diagnóstico.

Análisis debe empezar por probabilidad clínica del diagnóstico de TEP/TVP: SISTEMA DE WELLS

RADIOGRAFIA TORAX:  
• Atelectasias.  
• Signo de Westermark.  
• Amputación vascular.  
• Joroba de Hampton.

DIMERO-D:  
• Valor predictivo negativo (95%).  
• Poco específico.

Tomografía Computarizada:  
• Sensibilidad >80%.  
• Especificidad 90-96%.

Gammagrafía:  
• En caso de no lograr realizar TC.

Angiografía pulmonar:  
• Gold Estandart.  
• Observa defecto de llenado, de un trombo o amputación.

Ecocardiograma:  
• Sensibilidad 60-70%  
• Identifica signos indirectos.

### Tratamiento.

Inhibidores indirectos de trombina:  
• HNF.  
• HBPM.  
Activan Antitrombina (FX)

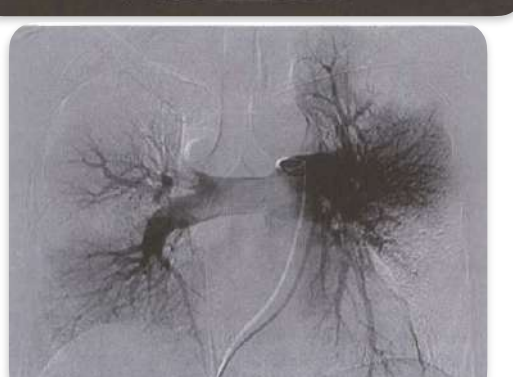
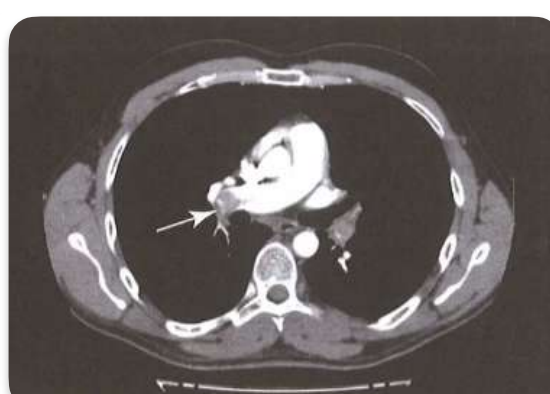
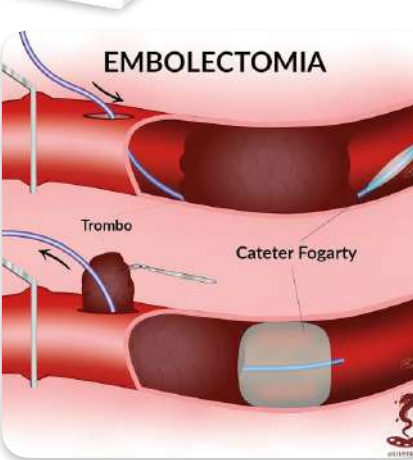
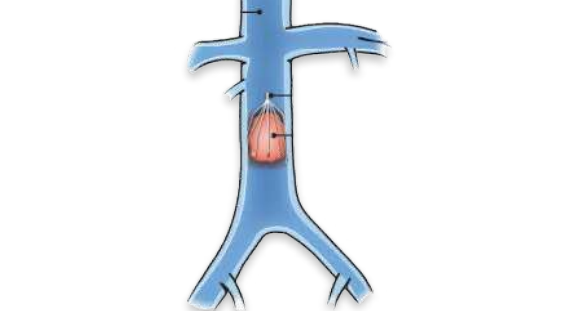
HNF:  
IV 4-7 días bolo 5000 U, posterior infusión continua 30000 U c/ 24hr (medición de TTPa)

HBPM (enoxaparina):  
• 100 U/kg/c 12 hrs.  
• Antídoto con sulfato de protrombina

Antagonistas de Vit. K:  
• Warfarina.  
• Acenocumarol  
Inhiben factores X, IX, VII, II

Terapia fibrinolítica (TF):  
• Estreptoquinasa.  
• Alteplasa.  
• Uroquinasa

Otras terapias:  
• Filtro de vena Cava.  
• Embolectomía.



# APNEA

## Anatomía respiratoria

**Cavidad nasal:**  
Fosas nasales, narinas, coanas y nasofaringe

Vestíbulo nasal es la porción más anterior, limitada lateralmente por el ala de la nariz y medialmente por la porción anterior del septum.

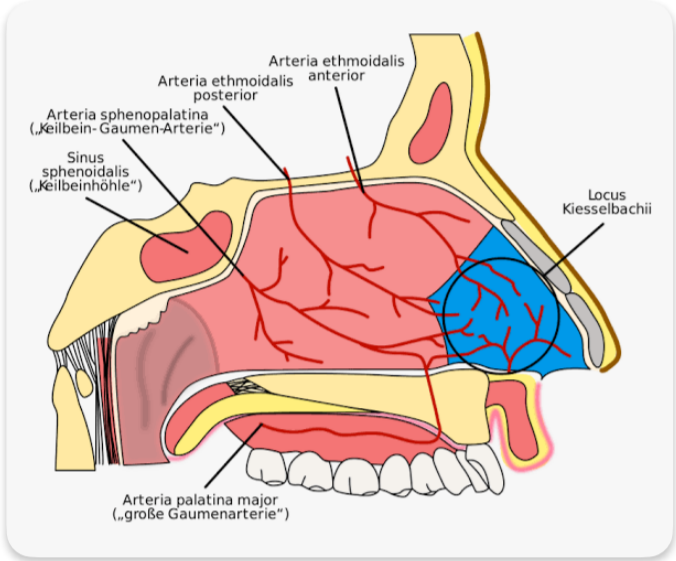
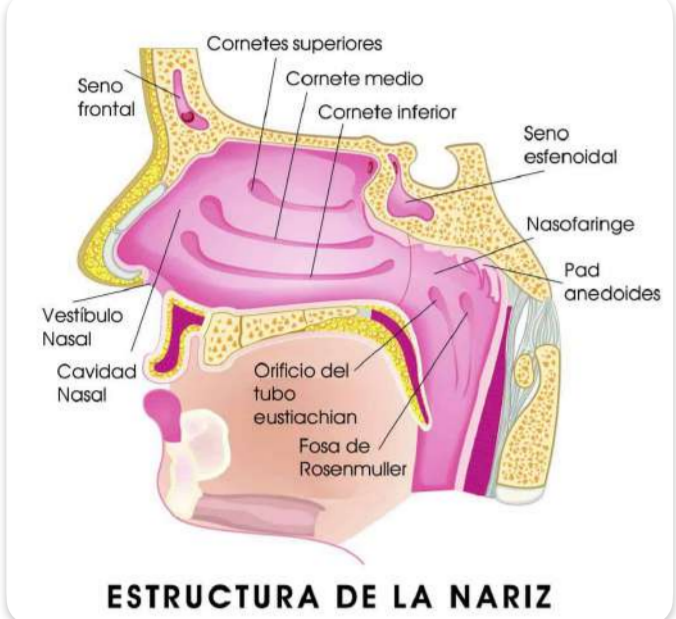
**Irrigación:**  
- Seno carotídeo.  
- Arteria etmoidal.  
- Arteria esfenopalatina y maxilar (Art. Carotida Externa).

**Inervación:**  
Plexo de Kesselbach.

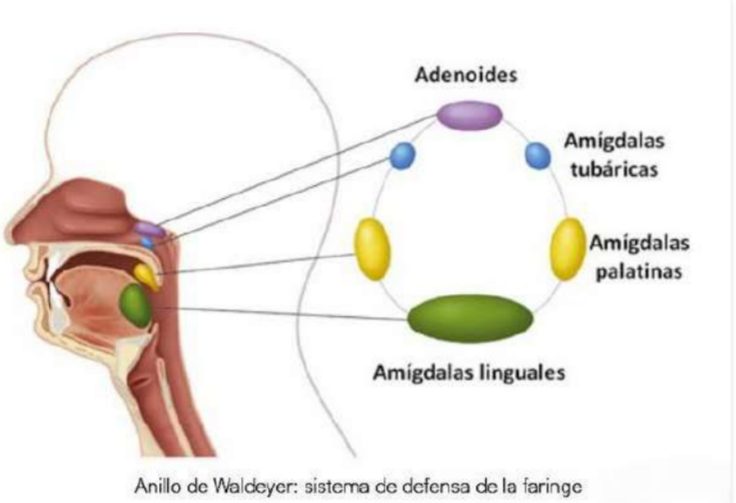
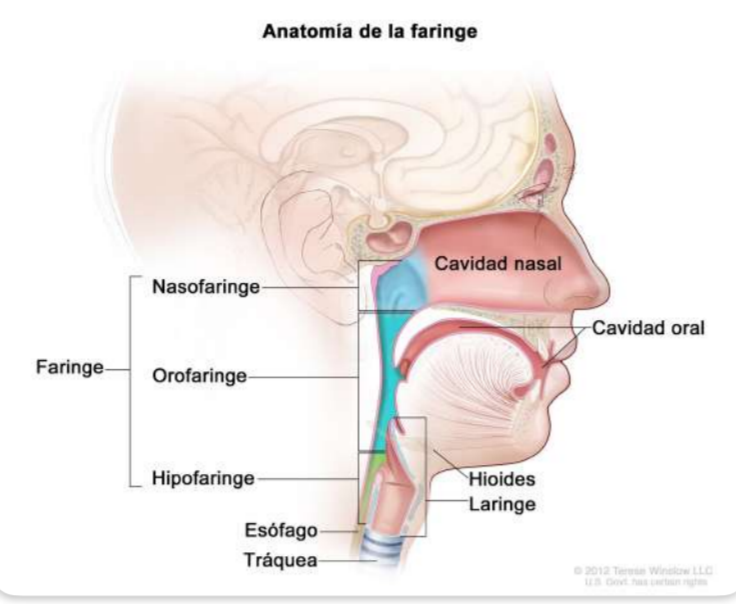
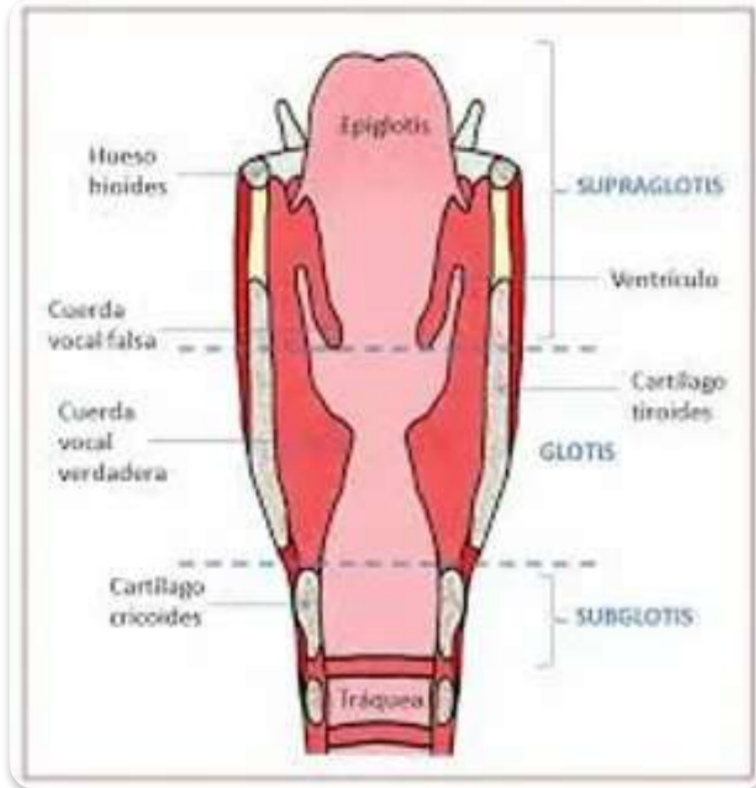
**Faringe:**  
Continuación hacia posterior de la cavidad oral y fosas nasales.

Tubo muscular que se ancla en la base del cráneo hacia inferior hasta alcanzar el cartílago cricoides.

**Ganglios:**  
- Adenoides.  
- Amígdalas tubáricas.  
- Amígdalas palatinas.  
- Amígdalas linguales.



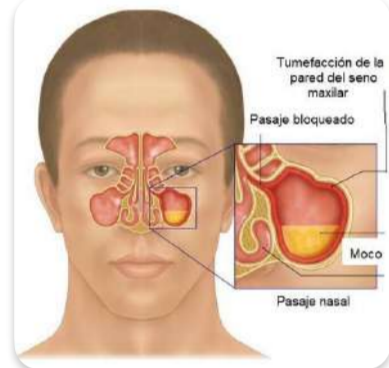
**Laringe:**  
- supraglotis.  
- Glotis.  
- Subglotis.



## Etiología

### Patología de farínge.

**Hiperplasia de tejido linfoepitelial faríngeo:**  
• Obstrucción del cavum: FCTE en Niños.  
• Problemas inflamatorios: OMA, Rinosinusitis.



**Hiperplasia de amígdalas palatinas:**  
• Alteraciones en la deglución.  
• Disfagia/voz gangosa/SAOS.  
Tx unilateral:  
Amigdalectomía.



# Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño.

## Definición.

Alteración respiratoria durante el sueño, que se caracteriza por la obstrucción parcial continua de la vía aérea superior y/o obstrucción intermitente completa.

Clasificado en:

- Hipoapnea obstructiva.
- Apnea Obstruktiva.

APNEA consiste en AUSENCIA completa de flujo aéreo durante al menos 10seg.

**HIPOAPNEA:** REDUCCIÓN discernible del flujo respiratorio (30%) + desaturación (3%) o microdespertares en EEG.



**Eventos Respiratorios Asociados a Microdespertares (ERAM):**  
Periodos de >10seg de aumento de esfuerzo respiratorio + Sin reducción de flujo. + Microdespertar.

## Epidemiología.

Prevalencia 4-11% de la población pediátrica.

Prevalencia en adultos entre 30 a 69 años 17%.

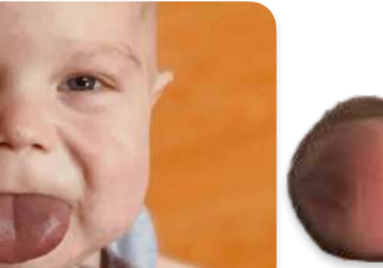
Incidencia entre los 2 a 8 años.

Prevalencia en adultos obesos 41-58%

3-7% hombres  
2-5% mujeres.



2-6 años



## Epidemiología.

Niños:

- Hipertrofia del tejido linfoide.
- Obesidad.
- Malformaciones craneofaciales.
- Prematuridad.
- Sx de Down.
- Parálisis cerebral.
- Espina bifida.
- Arnold Chiari.

General:

- Obesidad.
- Circunferencia de cuello. M=>38cm y H=>40cm.
- Alcoholismo, tabaquismo y drogas.

# Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño.

## Clinica.

- Ronquidos.
- (+) del esfuerzo respiratorio.
- Pausas respiratorias durante el sueño.
  - Sueño intranquilo.
  - Despertares frecuentes.
  - Sueño no reparador.



## Diagnostico.

- Adultos:**
- Cuestionario de Berlin.
  - Circunferencia de cuello ajustada.

Escala de cuello ajustado en adultos

- Probabilidad alta de SAOS: >48 cm
- Probabilidad intermedia: de 43 a 48 cm
- Probabilidad baja: <43 cm



- Exploración orofaríngea/nasofaríngea:**
- Nasofaringoscopia.
  - Laringoscopia con fibroscopio flexible.
  - Exploración cardiopulmonar.
  - Somatometría.

**Polisomnografía (Gold Estandart)**

- Leve IAH: >5 y >15.
- Moderado IAH: 15 y >30.
- Grave IAH >30.

## Tratamiento.

CPAP tratamiento para Adultos sin alteraciones maxilofaciales o de vía aérea superior.

Tratamiento coadyuvante:  
Disminución de peso.

**Niños:**  
SAOS leve o contraindicación de tx quirúrgico manejo con corticoides tópicos nasales



## Fisiopatología.

Presión faríngea subatmosférica (inspiración)

Excede fuerza de músculos dilatadores y abductores de vía aérea superior.

Colapso de vía superior.

Por factores anatómicos y funcionales.

Movimiento posterior de la lengua y el paladar en aposición con pared posterior de farínge.

Oclusión de nasofaríngea y orofaríngea.

Apnea: (+) movimientos toracoabdominales.

(-) Fase III y IV (NREM) y (-) sueño REM..

Microdespertares (arousal)

(+) tono muscular.



Fases del sueño, ¿qué hacemos en cada una?				
NO REM				REM
<b>FASE 1</b> 10-15% Adormecimiento • Sueño ligero • No muscular dilatado • Movimientos oculares lentos	<b>FASE 2</b> 20-25% Sueño ligero • Ritmo cardíaco y respiratorio disminuido • Sueño muscular relajado • Movimientos oculares lentos o nulos	<b>FASE 3</b> 20-25% Tranquilidad • Transición hacia el sueño profundo • Sueño muscular relajado • Comienzo a generar ondas delta.	<b>FASE 4</b> 20-25% Sueño profundo • Respiración y ritmo cardíaco ralentizados • Sueño profundo • Sueño reparador, liberado por completo	<b>FASE 5</b> 20-25% Sueño paradójico • Movimientos rápidos de los ojos



# Faringoamigdalitis

## Generalidades.

Viral 90%  
Bacteriano 10% EBGA

4 síntomas clásicos de Faringoamigdalitis estreptocócica:

- crecimiento amigdalino o exudado.
- adenopatía cervical anterior.
  - fiebre 38 °C.
  - ausencia de tos.

**Diagnóstico:**  
Cultivo solo en faringoamigdalitis de repetición.

**Tratamiento:**

1. Penicilina compuesta 1.200.000 UI c/ 12hrs.
2. Seguidas de 800.000 UI penicilina procainica c/12 hrs IM.

**Tratamiento en caso de alergia:**

- Eritromicina 500 mg VO c/6hrs por 10 días.
- TMP/Sulfa 80/400 mg 2 tabletas c/12 hrs por 10 días.

**Tratamiento de erradicación:**  
9 días post infección aguda

- Penicilina B 1.200.000 UI c/21 días por 3 meses.

AMIGDALITIS VIRAL vs BACTERIANA		
VIRAL	CRITERIOS	BACTERIANA
Adenovirus, Herpes simple, Coxsackievirus A, Rinovirus, Gripe A y B o Epstein Barr	ETIOLOGIA	Streptococcus Pyogenes (S. Del grupo A) o Streptococcus Grupo C y G
<3 años	FRECUENCIA	>3 años
Gradual	INICIO	Subito
<37,5 °C	FIEBRE	>38 °C
Sin placas	EXUDADO	Con placas
Virico	EXANTEMA	Escarlatina
Submandibulares múltiples	ADENOMEGALIAS	Submandibulares grandes y dolorosas
Aftas, Ronquera, Tos, Rinitis, Aftas, conjuntivitis o Diarrea.	SIGNOS Y SINTOMAS SECUNDARIOS	Oftalmofagia, Dolor abdominal o Exudado mesofaríngeo.



## **Conclusión.**

Es importante recalcar algunos puntos importantes de cada tema visto anteriormente en el presente trabajo.

En el caso de TEP y HAP, se debe recalcar su fisiopatológica, ya que, ambas enfermedades comparten en su mayoría similitudes en el proceso de cómo se da la enfermedad, en ambos casos existe una alteración a nivel de la perfusión pulmonar sin alteración de la ventilación (V/Q), esto provoca una hipoperfusión, activando así la angiogénesis, y formado shunt de capilares sanguíneos, además, existe una sobreperfusión. En ambas patologías, el ventrículo derecho se verá hipertrofiado, causando una presión retrograda de la sangre, provocando así síntomas de insuficiencia cardíaca derecha (ingurgitación yugular, ascitis, hepatomegalia), la misma hipertrofia del VD causará disminución del gasto cardíaco por aumento en las resistencias periféricas (HAP) y por oclusión de un trombo a nivel del capilar pulmonar (TEP), causando así una disminución del PaO<sub>2</sub>; y la hipoperfusión causará a su vez hiperventilación, provocando disminución de PaCO<sub>2</sub>.

Para la sarcoidosis, es importante recordar que un granuloma está conformado por macrófagos y células dendríticas, las cuales provocarán quimiotaxis de otras células inmunitarias; a su vez, se conformará de IL, IFN, FNT y PGE causando una alveolitis linfocítica las cuales, estas citoquinas provocarán el reclutamiento de linfocitos Th1 generando así el granuloma.

En las enfermedades por inhalación de polvo, son importantes ciertos datos de cada una de estas. Para bisinosis, esta va ser provocada por el polvo del algodón y el signo característico que tiene es la opresión torácica del lunes. La silicosis, es causada por exposición a polvo de sílice de 0.5-5 micras, este se encontrará en la minería y fábricas. Para la neumoconiosis de los mineros de carbón, esta es provocada por depósitos de polvo de carbón, en donde el tiempo de exposición es de 5 a 10 años, además, esta enfermedad puede aumentar el riesgo a bronquitis crónica y enfisema, y las partículas miden 5 micras. En la asbestosis, esta es provocada por inhalación de asbesto encontrado en fibra de vidrio, frenos o embragues y aislantes de tubería, además, de que se relaciona con cáncer pulmonar (más común adenocarcinoma). Y la beriliosis es importante recalcar que frecuentemente afecta a tracto respiratorio superior.

Y para apnea, en el caso de SAOS, dependerá mucho de factores de riesgos anatómico o funcionales como micrognatia, macroglosia o prematuridad; además, de que se presenta tanto en niños como en adultos. La clínica más característica es la somnolencia diurna excesiva, ronquidos y sueño no reparador. El diagnóstico de elección es la polisomnografía nocturna.

### **Comentario final.**

Para culminar con este trabajo es importante recordar que la base del tratamiento de cada una de estas patologías es dependiendo y conociendo la fisiopatología de cada enfermedad para así saber cómo actuara el fármaco para el alivio o control de los síntomas. Por ejemplo en el caso de TEP, su tratamiento es basado en anticoagulantes que funcionan aumentando la activación la formación antitrombina e inhibiendo el factor X.

A demás, de que a pesar de las similitudes clínicas que puede aparecer en algunas enfermedades, estas se pueden diferenciar por el tiempo de exposición en el caso de enfermedades por inhalación de polvos o diferencias radiográficas específicas que pueden presentar.

## **Bibliografía.**

- Fernández Francés J & Castelao Naval (-) Neumología y cirugía torácica. *CTO Editorial. Edición 9. Capítulos 9, 13, 14, 15 y 20.*
- CENETEC. (2021). Diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en población pediátrica y adulta en el primer y segundo nivel de atención. *Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC.*