



**Mi Universidad**

## **Flash cards**

*Jorge Daniel Hernández González*

*Inhalación de polvos, Sarcoidosis, Hipertensión, TEP, Apnea.*

*Parcial: 3°*

*Clinicas Medicas Complementarias*

*Dra. Adriana Bermudez Avendaño*

*Licenciatura de Medicina Humana*

*Semestre: 7to., Grupo: C*

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

## Introduccion

Las enfermedades pulmonares son importantes de mencionar ya que son diversas patologias en el cual son muy cotidianas de hoy en dia en la sociedad, es importante reconocerlas porque puede ocasionar alguna complejidad a futuro.

En el cual las patologias que mencionare son la enfermedad de inhalacion de polvos, apnea, sarcoidosis, hipertension pulmonar y TEP.

En el cual la inhalacion de polvos puede bloquear la entrada y la salida de aire de los pulmones y causar enfermedades relacionadas con las vias respiratorias.

En el caso de la patologia de Apnea pues se caracteriza por un transtorno de sueño potencialmente grave, en el que la respiracion se detiene y vuelve a comenzar repetidas veces, en el cual existe los tipos como apnea obstructiva del sueño, apnea central del sueño y apnea central del sueño surgida durante el tratamiento.

En el caso de la siguiente patologia que es la sarcoidosis se caracteriza por el crecimiento de pequeñas acumulaciones de celulas inflamatorias que se denominan como granulomas en cual uier parte del cuerpo y es mas comun en los pulmones o ganglios linfaticos.

La patologia de hipertension pulmonar en el cual afecta a las arterias en los pulmones y el corazon, causada por enfermedades autoinmunitarias y en el caso de la patologia de TEP que es la afectacion de una o mas arterias en los pulmones que quedan obstruidas por un coagulo sanguineo.

# ENFERMEDADES POR INHALACION DE POLVOS

**Neumonitis por hipersensibilidad:** es una entidad pulmonar que se caracteriza por la presencia de una respuesta inflamatoria monocelular en forma difusa del parénquima pulmonar y vía aérea pequeña. El desarrollo de NH depende de una relación compleja entre ambiente y factores de huésped (incluidos los genéticos).

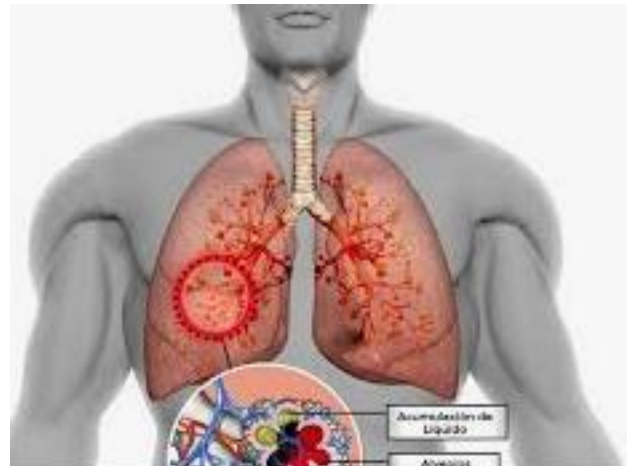
**Clínica:** se describe de una forma aguda, subaguda y crónica. En aguda: fiebre, escalofríos, disnea, tos no productiva, mialgias y malestar general.

En subaguda: tos, productiva o no, disnea progresiva al ejercicio, malestar general, anorexia y pérdida de peso.

En la crónica: aparece ante exposiciones prolongadas a dosis menores de antígeno, presenta, durante meses o años, los síntomas referidos en la subaguda, con predominio de la disnea progresiva, que llega a ser grave y tos (productiva o no).

**Diagnostico:** se basa en una historia clínica compatible en un paciente con exposición a algunas de las etiologías conocidas como: analítica sanguínea, estudios inmunológicos, fibrobroncospia, pruebas cutáneas específicas, test de provocación.

**Tratamiento:** cuando los episodios son graves se requieren corticoides.



**Bisinosis:** esta en relación con la exposición al polvo de algodón, especialmente en el proceso de cardado.

La clínica es de disnea y opresión hacia el final de la jornada del primer día de trabajo, cuando se acude tras un periodo de descanso como el fin de semana ("opresión torácica del lunes").

El polvo de algodón asociado al tabaco aumenta la prevalencia de bronquitis crónica, pero es controvertido que el algodón produzca por sí mismo obstrucción irreversible. No se conoce el mecanismo exacto por el que se induce la broncoconstricción. Una teoría lo relaciona con la existencia de cantidades significativas de histamina en el algodón.

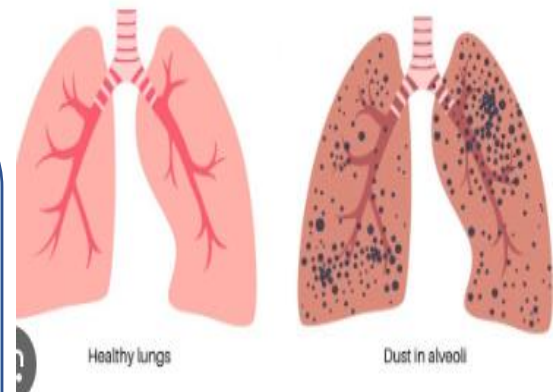
**Silicosis:** Es una enfermedad fibrótica de los pulmones causada por inhalación, retención y reacción pulmonar al polvo de sílice cristalina. Las exposiciones ocupacionales a partículas de sílice (cuarzo) de tamaño "respirable" (diámetro de 0,5-5 micras) ocurren en minería, canteras de granito, perforaciones y tunelizaciones, cortadores de piedra, industrias abrasivas, fundiciones e industrias cerámicas.

Se diferencian cuatro formas de silicosis, según la intensidad de la exposición, el periodo de latencia y la historia natural.

Radiológicamente, presenta pequeñas opacidades redondas (menos de 10 mm), sobre todo, en lóbulos superiores, y pueden existir adenopatías hiliares, a veces calcificadas "en cáscara de huevo"

Las opciones farmacológicas en el manejo de la pneumoconiosis son limitadas; no se ha encontrado beneficio del uso de corticoesteroides, inmunomoduladores o de inmunosupresores.

se utiliza tratamiento sintomático incluyendo broncodilatadores, antibióticos en casos de infección sobreagregada (bacteriana o por tuberculosis), vacunación contra la influenza y neumococo, ejercicio y programas de cese de tabaquismo.





### Exposición al asbesto:

es un silicato magnésico hidratado fibroso con una gran variedad de usos comerciales, dada su indestructibilidad y resistencia al fuego.

la asbestosis sólo se hace evidente tras una latencia de unos diez años después de una exposición prolongada (10-20 años). La prevalencia es mayor cuanto más intensa y mantenida sea dicha exposición y cuanto más tiempo haya transcurrido desde la misma.

Clínica: El síntoma más precoz y común es la disnea. También puede haber tos y expectoración. Son característicos los crepitantes basales y en las zonas axilares. Puede haber acropaquias.

Diagnóstico: Siempre debe estar basado en una historia adecuada de exposición. En su ausencia o si la clínica es confusa, el LBA y, sobre todo, la biopsia buscando fibras de asbesto, que pueden estar cubiertas de un material proteínico que les confiere aspecto de halterio (cuerpos de asbesto) o no cubiertas (más frecuentes), pueden ser útiles.

Tratamiento: No se conoce ningún tratamiento eficaz. Los corticoides no son útiles.

Se recomienda vigilancia médica, debido a las complicaciones.

### Beriliosis:

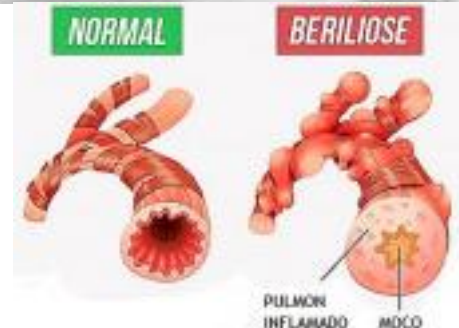
La exposición al berilio puede producir una enfermedad aguda que afecta al tracto respiratorio superior, o, si el nivel de exposición es más alto, puede producir una neumonitis química.

La exposición al berilio puede producir una enfermedad aguda que afecta al tracto respiratorio superior, o, si el nivel de exposición es más alto, puede producir una neumonitis química.

La clínica es similar a la de otras enfermedades intersticiales pulmonares.

Radiológicamente suele haber un patrón reticulonodular, a veces con adenopatías hiliares, similar al de sarcoidosis.

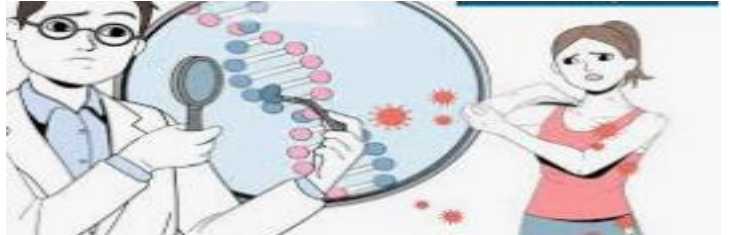
La histología muestra granulomas idénticos a los de la sarcoidosis, por lo que, para diferenciarlas, a veces se requiere determinar la concentración tisular de berilio.



# Sarcoidosis

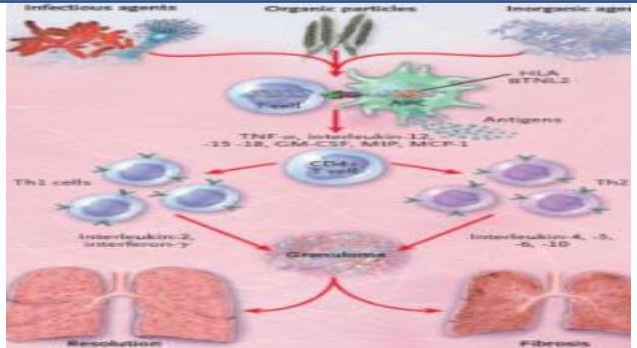
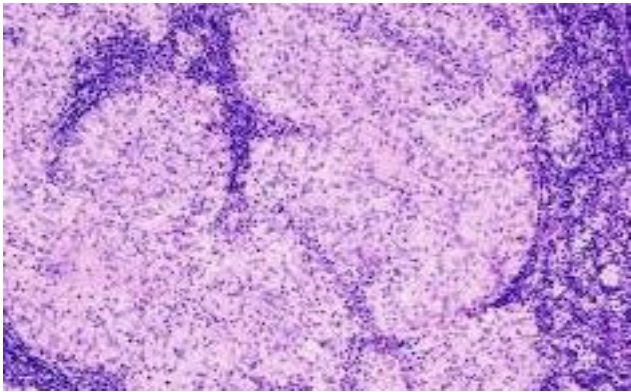
Es una enfermedad multisistémica de causa desconocida. Comúnmente afecta a jóvenes ya adultos de edad media.

**Epidemiología:** Afecta mas a mujeres de 20 a 40 años, puede haber segundo pico de 60 años y la prevalencia es de 10-40/100.000 habitantes y afecta mas a la raza negra.



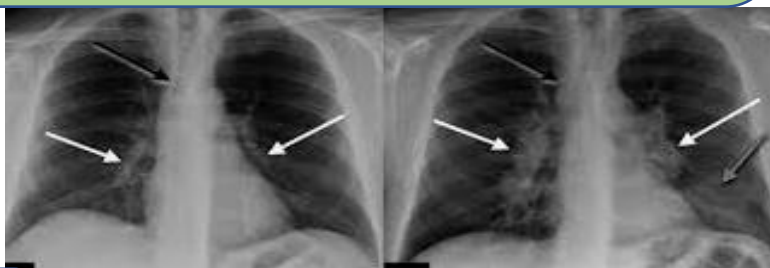
**Etiología:**  
Agentes infecciosos: Mycobacterias, virus y retrovirus.  
Estudios relacionados a la predisposición genética:  
Alérgenos tales como el polen del pino y agentes químicos, drogas.

**Fisiopatología:** A través del aire inspirado, se podría liberar un antígeno desconocido que se active células T y macrófagos. Estas células, liberarían factores quimiotácticos. Conduciría a una alveolitis linfocítica. Formación del granuloma y las células T activadas del mismo migran al resto del organismo, por vía linfática o hemática.



**Clínica:** solo órgano: disnea, tos seca, hiperreactividad bronquial.  
Sistémicas: Fiebre, fatiga, malestar general, pérdida de peso, sudoración nocturna.  
En extrapulmonares se encuentran: uveítis, escleritis, eritema nodoso, síndrome sicca, lesiones cutáneas y linfadenopatías periféricas.

**Diagnostico:**  
Radiografía (presencia de linfadenopatías hiliares bilaterales en un 50 a 85% de los casos).  
Tomografía computarizada (nódulos subpleurales, septos interrogares y patrón de vidrio esmerilado).



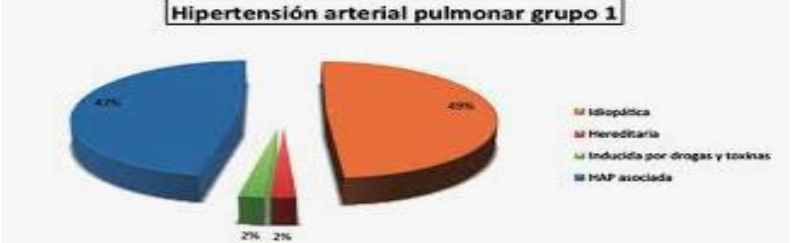
**Tratamiento:**  
Corticoides (prednisona de 20 a 40 mg).  
Metotrexate a dosis de 10 a 20 mg una vez al día.



# Hipertensión pulmonar

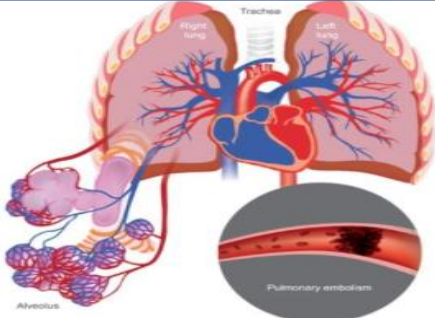
Presión de Arteria Pulmonar Media mayor de 25 mmHg y una presión capilar pulmonar menor de 15 mmHg medidas por cateterismo cardiaco derecho con gasto cardiaco normal o bajo.

**Epidemiología:** La prevalencia general de hipertensión fue de 32.3% en América latina entre ellos la prevalencia en México es de 39.1. Aumenta con la edad y alcanza un 60% en 60 años y 75% en los 75 años.



**Etiología:** desconocida, se relacionan factores genéticos y ambientales.  
Primaria (esencial o idiopática) representa el 95%.  
Secundaria: numero 1 Enfermedad renal crónica.

**Fisiopatología:**  
Causa multifactorial.  
Aumento de la resistencia al flujo sanguíneo.  
Sobrecarga del VO.  
Agrandamiento del VO.  
Engrosamiento de las paredes arteriales pulmonares.  
Resistencias pulmonares se hacen mas fijas y la hipertensión pulmonar se mantiene.



**Clínica:** Disnea progresiva al realizar ejercicio, dolor torácico, debilidad o fatiga, síncope con el ejercicio, hepatomegalia, edema en extremidades inferiores, hipotensión, cianosis, segundo ruido pulmonar reforzado, soplos ruido pulmonar reforzado, soplos cardiacos.

**Diagnostico:**  
Radiografía.  
Pruebas adyacentes.  
Ecocardiograma.  
Espirometria.



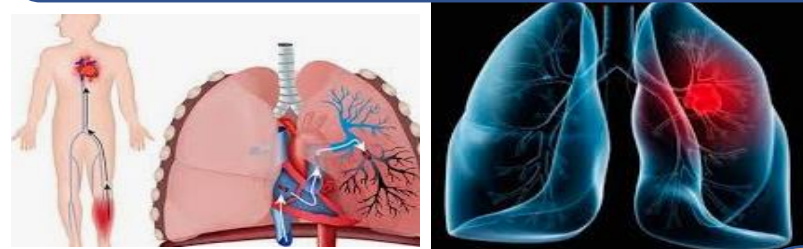
**Tratamiento:**  
Diurético,  
Oxigeno suplementario,  
Anticoagulantes.  
Tx específico:  
Prostaglandinas,  
Endotelina, Oxido nítrico.

Inicial (paso 1)	Paso 2 en tratamiento	Paso 3 en tratamiento
<p><b>Terapia Dual</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• IECAS o BRA + BCC.</li> <li>• IECA o BRA + Diurético.</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>• En síndrome metabólico, obesidad o DM2: Se prefiere terapia dual con BCC.</li> <li>• Sin riesgo metabólico o sin retención hídrica: Se prefiere diurético en terapia dual.</li> <li>• Paciente con aclaramiento de Cr &lt; 30 ml / min se sugiere un diurético de asa.</li> </ul>	<p><b>Terapia triple</b></p> <p>IECAS o BRA + BCC + Diurético</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluar adherencia a tratamiento, en caso necesario referir a 2do nivel.</li> <li>• Paciente con aclaramiento de Cr &lt; 30 ml / min se sugiere un diurético de asa.</li> </ul>	<p><b>HAS resistente</b></p> <p>IECAS o BRA + BCC + Diurético + Espironolactona.</p> <p>Paciente con aclaramiento de Cr &lt; 30 ml / min no se sugiere la espironolactona, se prefiere: bloqueadores alfa, Beta bloqueadores y simpaticolíticos.</p>

# TEP

Se define como enclavamiento en la circulación pulmonar de un trombo que se ha formado en alguna parte de la circulación venosa.

**Epidemiología:** Importante mortalidad.  
(+) factores de coagulación.  
(-) inhibidores de coagulación.  
4 a 10 veces mas probabilidad a ETEV.



## Etiología:

Triada de Virchow: Lesión endotelial, Estasis sanguínea y Hipercoagulabilidad.

## Fisiopatología:

Alteración del intercambio gaseoso.  
Hiperventilación pulmonar por estímulo de reflejo nervioso.  
Aumento de la resistencia al flujo aéreo por broncoconstricción de las vías aéreas distales al bronquio del vaso obstruido.  
Disminución de la distensibilidad pulmonar edema, hemorragia o pérdida surfactante.  
Aumento de la resistencia vascular pulmonar por obstrucción vascular o liberación de agentes neurohumorales.  
Disminución ventricular derecha.

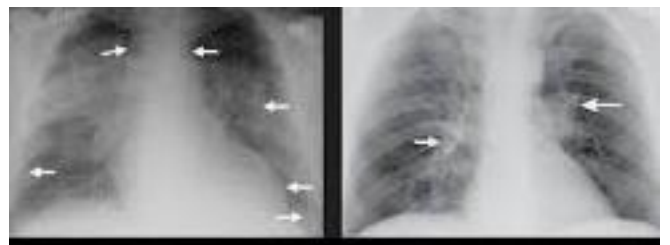
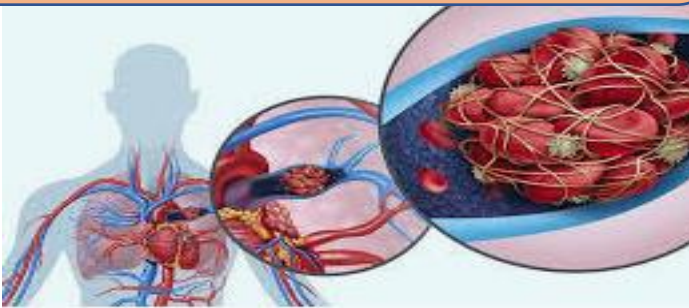


## Clínica:

Disnea en aparición súbita.  
Dolor pleurítico.  
Sincope.

## Diagnostico:

Probabilidad clínica (dolor de pantorrilla y disnea).  
Radiografía simple de abdomen (elevación de hemidiafragma).  
Sistema de Wells.



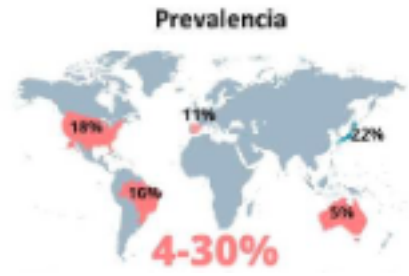
## Tratamiento:

Heparinas (heparina no fraccionada) (heparina de bajo peso molecular).  
Fondaparinux.  
Antivitamina K.



# Apnea

Se define como una caída del flujo de aire en más de 90% del basal durante más de 10 segundos.



**Fisiopatología:**  
Colapso (presión faríngea subatmósferica generalizada durante la inspiración).  
Macroglosia.  
Hipertrofia amigdalar.  
Disminución del tono muscular durante el sueño profundo.

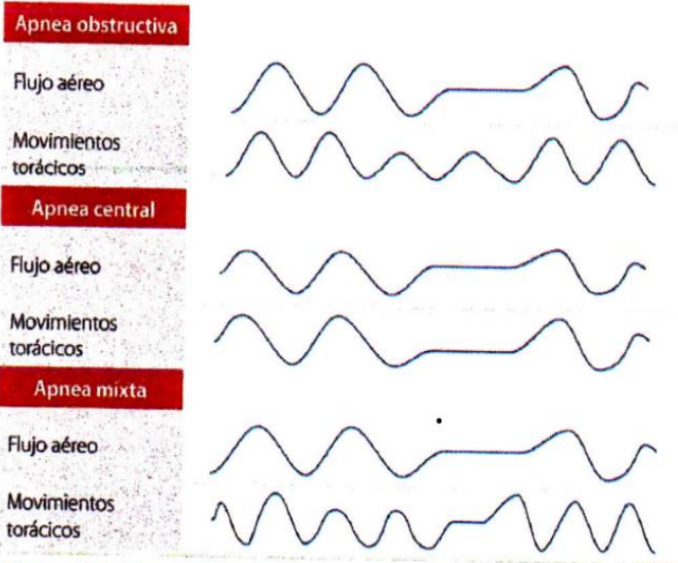
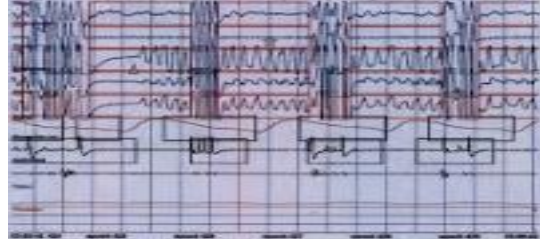


Figura 12.1. Tipos de apnea



**Clínica:**  
Manifestaciones neuropsiquiátricas y de conducta: presencia de despertares transitorios breves recurrentes terminan con cada apnea y fragmentan el sueño.  
Somnolencia, pérdida de memoria y ronquidos.

**Diagnostico:**  
SAHS.  
Polisomnografía.  
Neurofisiológicos: electroencefalograma, electromiograma, electrooculograma.  
RERA (alertamiento asociado a esfuerzo respiratorio).



**Tratamiento:**  
Encaminadas a controlar los factores predisponentes.  
CPAP (presión positiva continua en la vía aérea).  
Dispositivos de avance mandibular (DAM).  
Tratamiento quirúrgico.

