



MEDICINA HUMANA

Yarely Arlette Morales Santiz

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Investigación

Medicina Interna

5^º PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 4 de julio de 2025.

Sepsis

La sepsis es una entidad clínica definida como disfunción orgánica causada por una infección potencialmente fatal.

Clinica

Sepsis grave sepsis con disfunción orgánica, alteraciones de perfusión o hipotensión* respondiendo a líquidos

Choque séptico sepsis grave no responsable a la reanimación intensa con líquidos

Se considera sepsis ante la presencia de signos generales, fiebre, hipertermia, taquicardia, taquiennea, alteración del estado mental

Monitoreación

Frecuencia respiratoria y cardíaca

Presión arterial

Temperatura

Diuresis

Estado mental

llenado capilar

Presión arterial media

Estudios de laboratorio

Hemocultivos

Hemograma, Glicemia

Sanguínea, Creatinina,

bilirrubinas, electrolitos

Gases arteriales

Coagulación

* Leucocitos

Tratamiento

Reanimación temprana

Administrar $>30 \text{ ml/kg}$ de cristaloideos

en las primeras 3 horas para

choque o hipoperfusión

Vigilancia y criterios de

referencia a UCI

Lactato $>4 \text{ mmol/L}$

Apache II >15

Vasopresores

Hipoxemia grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$)

Disfunción renal, hepática,

Plaquetopenia o requerimiento

ventilatorio

Antibióticos

Iniciar terapia empírica en las

primeras 3-6 hrs de sospecha

Vasopresores

Norepinefrina / si no responde a liq

Vasopresina

Oxígeno

Oxígeno / VM según requerimientos

Sedación y analgesia en ventilación

Bronquiditis

D M A

Stripe

Inflamación de los bronquios respiratorios

Variantes histológicas

Bronquiolitis simple

Inflamación de la pared del bronquio

Bronquiolitis obliterante

Inflamación de la pared del bronquilo a la que se añaden tapones fibrosos en la luz

- constructiva: Hay tejido fibroso alrededor del bronquio, comprimiéndolo, se corresponde clínicamente con la bronquiditis obliterante (idiopática y secundaria).
- proliferativa: el tejido fibroso se extiende desde los bronquios a los alveolos adyacentes, ocupándolos, se corresponde clínicamente con las neumonías organizadas siendo la variante criptogénica la más frecuente

Variantes clínicas

Curso con clínica de tos escasa o productiva y disnea progresiva, hay obstrucción espirométrica con gran aumento del VR desproporcionado al consumo de tabaco, en el LBA puede haber aumento de PNV, puede ser idiopática o secundaria a distintos causas:

Asociada a reactivos: sobre todo en la reactividad postoperatoria; puede aparecer meses o años tras un trasplante pulmonar o cardiopulmonar, puede verse tos en trasplante heterólogo de médula ósea en forma de EICH Crónico.

Otras: inhalación de tóxicos (cero, gas, mostaza, gases inorgánicos, drogas como cocaína, busulfán, prostaglandinas, epinefrina, los fenoles, vorardina,

Idiopática: es un diagnóstico de exclusión al descartar causas secundarias

Hipertensión pulmonar

Concepto

Existencia de una presión media en la arteria pulmonar (PAPm) ≥ 25 mmHg en reposo o ≥ 30 mmHg durante el ejercicio, puede deberse a un aumento aislado de la presión en el sistema arterial pulmonar

Epidemiología

Secundaria a cardiopatía izquierda

Grupo 1: presión capilar

Neumopatías crónicas graves

Grupo 3: vasoconstricción hipóxia sostenida.

- frecuentes enf. tromboembólica

crónica grupo 4, fact. predisponentes al desarrollo de una HAP

Hipertensión arterial pulmonar idiopática

Curso raro 5-15 millones

Etiología desconocida

Afecta a mujeres 30-40 años

Clinica

Insuficiencia

Disnea progresiva de esfuerzo

Dolor torácico atípico

Síncope

$\uparrow$ presión venosa yugular

Clasificación

Grupo 1: HAP

Antecedente de enfermedad pulmonar

Primaria: idiopática

- HAP idiopática

- HAP familiar

- HAP inducida por drogas

- HAP asociada a enfermedades

- Enfermedad venooclusiva

- Hipertensión pulmonar persistente al recién nacido

Grupo 2: hipertensión pulmonar

asociada secundaria a cardiopatías izquierdas

Grupo 3: Hipertensión pulmonar

secundaria a ^{neumopatia} crónicas

Grupo 4: Enfermedad tromboembólica crónica

Grupo 5: Hipertensión pulmonar

de mecanismo no aclarado

Anatomía fisiológica

Insuficiencia y heterogénea

Alt. $\uparrow$ presión hipertrofia media

Cambios pleurológicos

Trombos reoccluidos

variantes: enf. venooclusiva /

hemangiomatosis capilar pulmonar

Insuficiencia respiratoria

D M A

Scribe®

Incapacidad del sistema respiratorio para mantener niveles adecuados de PaO_2 y $PaCO_2$ al nivel del mar

Parcial Tipo I hipoxemia ($PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$) ($PaCO_2$ normal o bajo)

Global Tipo II hipoxemia + hipercaenia ($PaCO_2 > 45 \text{ mmHg}$)

Curso clínico

Aguda: inicio súbito, sin tiempo para compensaciones

Crónica: evolución gradual con mecanismos compensatorios.

Mecanismos fisiopatológicos principales

1 **Hipoventilación alveolar:** ↓ ventilación
↑ $PaCO_2$ y ↓ PaO_2

2 **Alteración V/Q** desechos entre ventilación y perfusión (EPOC, bronquectasias) Hipoxemia

Corregible con O_2 : $PaCO_2$ puede ser normal o elevada

3 **Afección de la difusión alveolar:** engrosamiento o pérdida de superficie (fibrosis, enfisema)

Hipoxemia corrige con O_2

4 **Shunt (cortocircuito)**

Sangre pasa sin oxigenarse ($V_a = 0$) irrefractorio al O_2

SE ve en edema, atelectasia,

5 **Hipoxia por baja de P_{iO_2}**

altitud o gases tóxicos

Clínica

- Disnea, taquenea, Taquicardia
- Ansiedad, confusión, somnolencia, convulsiones, coma
- Cefalea, cistitis, bradipnea, hipotensión si grave
- Astenia, somnolencia, osteoporosis

Diagnóstico

Gasometría arterial: clave para clasificar y diferenciar

calcular gradiente alveolo-arterial de O_2 ($PA - a)O_2$):

Normal → hipoventilación

Elevado → V/Q difusión o

shunt