

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ**

Nombre del Alumno:

Ugarte Venegas C.de Jesus.

Catedratico:

Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez.

Asignatura:

Medicina Interna.

Evidencia/ Actividad:

Resumenes precisos de la unidad.

Semestre:

Quinto Semestre, Unidad No.4

D.V. → E.poc (cuellos)
en niños → Asma.

Bronquiolitis (Amur)

Inflamación bronquios respiratorios.

- Simple inflamación pared del bronquolo.
- Obstruente & cianótico Turques filamentos en los **clima obstruente**

Constricción T. fibroso alrededor del bronquolo apurandolos.
Proliferación T. fibroso desde bronquolos a los alveolos adyacentes apurandolos. **Clinica necrosis aguda (NO), siendo la causa criptogénica (NO) la + fue.**

GPC: Ent inflamatorias muy bajas. y aguda neta
(+ fue VSR) → 80% epidemics.

< 2 años **que domine** 3-6 meses **Nov - Marzo**
< 6 meses → **ocorre en la de influenza.**

Ent resp. aguda de etiología viral, afecta la vía **gagante**, en **particular bronquios**, causa inflamación edema y **reciente al** **epitelial** un ↑ producción de moco y broncoespasmo.

Lactancia materna exclusiva & > 1er año vida
tabagismo ↑ fue de ent viral.

Fue Rx x VSR Bajo peso (7.5 2kg) o muy bajo peso (< 7.5kg)
prematuro, eritropatía aguda, ent pulmonar crónica del prematuro, HTP
inmodeficiencia y ent neuromuscular.

B. Obstruente los escasamente productivos y desnea gregusiva.
Rx poco expresiva. Obs experimentada en ↑ VSR.
LAB → ↑ PHN

- Asociada a **Constricción AR**, Sjogren, LES
- Restosplante (meses-años) pulmonar o cado pulmonar, TLO en FICHA única.
- Inhalación tóxicas (olor, gas netales, gases enorgánicos) o gases (coque, bultán) o portantes (VSR, quipé, samplings, HIV, Ter Kerma...)

Dx (líneo + Hallazgo TC (viduo de la tuda "en morado") que se **magnifica en TC en respiración** → **importante diagnóstico** **recio**. **Recio pulmonar** **abierta en casos de cloro**

TLO utrar cep de re **unha patología silagante**. **Restonotortura** **en inh control**. **Autobest** → **buse**.
Buendelubidadi y **Antisigmas** (sintomático)
Formas idyáticas (cloro resp + corticosteroide sus. (pas turgente sin la buse)
↳ **inmunes**.

Rx men de consolidación bilateral post. fue mejor

Neuromen Organizada (NO)

Forma subaguda; disnea, tos, expectoración, fiebre, PP, artrosis y mielitis general

Detener intravenoso glucosa, LAB pueden venir CR8.

See a days Amiodarone, war, ciclofosfamide, Betahistaminas, bleomycin

NO encefalitis (NOC) antes *Banquetitis Obliterante con neuromen organizada*
(BONO)

No cura disnea y mielitis compatible, histología congruente
de coherencia

CR8 *suspecho en 2 años*

- Puntos

- Tos

- Puntos de ingreso

- Silenciosos o intersticiales captales fines

- Hipercapnia y dist respir

Fiebre no es cardinal.

($>39^{\circ}$ axilar) tener enfriamiento
o otros ent como disnea.

Quedado → *Early Wood-Downes Fever* Con mielitis subaguda

No se recomienda Rx Puntiforme

Th

Melanización Solina hipertónica 3% (disminuye autoquímica, normal)

En caso de → Una dosis subcutánea o intravenosa 1-2 días

NO (corteo) Inhibidos, inh leucocitos, antihistaminas o descongestionantes
vasoconstrictores o antiinflamatorios.

- Puntiforme (Kulac) 10-15 mg/kg (No + 60 mg día) (8-8 no > 3 días)

Organo < 90% puntos normales (3 a 5-10 l/min)
C8 puntos 90-94%.

Enteritis con adenitis adenitis o subcutánea inhibidos

Prim - Cerebrum
Sec - aorta

HTP

Existencia de PHA pulmonar (PAPm) $> 25 \text{ mmHg}$ en reposo > 30 en ejercicio
Aumento anormal de la p.s. en pulmones o $\uparrow$ p.s. venoso y capil.
- idiopático - Familiar - inducido por drogas y toxinas
- asociado a enfermedades, VIH, anorexia nerviosa
- H. pulmonar, enfermedad pulmonar o aterosclerosis
- Endarteritis pulmonar (hemangiomatosis capilar pulmonar)
- Hipertensión pulmonar postestenosis del RN

Clinicación

Caso 1 HAP antes hipertensión pulmonar prim.

Caso 2 HTP sec a Coarctación aórtica $\rightarrow$ Mayoría casos $\uparrow$ p.p. por capilar y neumo pató

Caso 3 sec Neomembrana ciliar/hipoxia

Caso 4 enf. tromboembólica ciliar

Caso 5 de mecanismo No abundante / Multifactorial

Corazón grande, raras causas, puede llegar a ser causa sistémica de Cor pulmonale.

HTP idiopática raro (5-15 x 1 millón) muere 30-40 años.

Clinica retarda des. (entre 2-3 años).

Síntoma más común Disnea progresiva de esfuerzo, frote torácico atípico y Síncopa

EF T.p.v. yugular y retardo 2º tone.

Análisis alteración precar $\rightarrow$ Hipertrofia Mediar. Post cambios plexogénicos
Círculo y fibrina (intima) y también Trombos recurrentes

Variante enf. Hemoelosis / Hemangiomatosis capilar pulmonar raro no tipo
proceso de destrucción torácica capilar pulmonar

Rx es de explosión; descritos posibles causas sec (fundamental) (cardíaca y Neumopatas)
 Grupo 1 enf. $\rightarrow$ Hipoxemia e hipoxipnea

Grupo 2 enf. pulmón central pulmonar con la vena post. por el crecimiento
arterial y ventrículo dco.

Grupo 3 HAP con enf. de modo des.

ECO T. pulmonar III, anomalía del tamaño por selección de y tamaño del ventrículo
izq. anormal

Pruebas funcionales

Cateterismo concluye de definitivo es hemodinámico x cateterismo des. que
demuestra $\uparrow$ en la PAP

Tratamiento General.

Etapas

Caso 1 reduciendo exp. de rx (drogas/toxicos) control enf. base

Caso 2 optimizar control cardíaco (ver en cardiología, reparación valvular, Hto K)

Caso 3 Causas ciliar Hto neurológica (abandona tabaco, lesiones de todos, anti Hto,
CPAP) y oxigenoterapia continua de neumología

Caso 4 anticoagulación y anodemas Endarteriectomía gr.

Pruebas control selección de vol

Oxígeno en hipoxemia

Anticoagulación

Intervenciones quirúrgicas para FC anormal o anormal respiratorias, mejor control
VD. Finales hemodinámicos exp. Politerapia, Hto y leucocitos

Otros: Pérdida cardíaca, neumomatos (grupos, neomatos)

→ por elevación de **Test de urticaria** pulmonar (med alérgica)
med RAV y de adm vasodilatador pte de este descenso (+ alérgico NO)
NO

Te anamnéstico según HTA, indicando un tipo 4.

Test + cuando hay descenso sintomático de la RAV en mantenimiento o.
mayor de la TA y la CL - Conducta en **Calcioantagonistas** (Nifedipina, diltiazem)

Test - (6 pérdida resp **Calcioantagonistas**)
según este **función** **ONS**

Clase I sin no limitación de flujo, con algunos no produce disfunción

Clase II Limitación leve, con algunos pocos síntomas

Clase III Limitación moderada, sin con más de 2 ríen

Clase IV mayor limitación de flujo, sin otros síntomas y se expresan en algunos con
Seg. de der.

Clase 4 otros datos HTA grave

Clase 2 y 3 combinación vasodilatadores pulmonares **Tealinen** **Ambroxol + Tealinen**

- Anticoagulantes no (ambroxol, losartan, nifedipina)

- Sin **Fosfodiesterasa 5** (sildenafil, tadalafil)

- Estimulante guanilato ciclasa **NO** (Riociguat)

- Agonistas recept. prostaglandina **NO** (Selexipag)

Clase 4 **función III** **Agonistas de prostaglandinas** (Iloprost inh, Trepostinil) **SC o Inh, Bemiprost VO**

Clase 4 perfusión arterial más baja de prostaglandina (apo prostano IV)
mantenimiento o punto al final de la

Temperatura adecuada

Suplementos minerales **Shunt** de-12g, en cateteres retráctiles al HTA

Mejor el uso en pacientes oxigenación sujeta

Temperatura Cardio-vascular, **medicación** **gpo** muy chuda

Ent Tromboembolismo Cerebral

Disminución progresiva, interacción al eje renal en una neurona,
edema perif, dolor torácico y síncope

No debrías **perforación** de membrana normal gammaglobulina proteica + Sensible
que se antinoma med aneprogénica **Unión pulmonar** **Color Standard**

HTA anticoagulación, **Tromboembolismo** **gpo** (Trombo profumales)

Causa **NO** **gpo** **Riociguat**

Insuficiencia Respiratoria aguda

Dif del edema pulmonar de origen cardiogénico

El Sx de dificultad respiratoria aguda (SDRA) o crisis respiratoria aguda presencia de insu respiratoria grave, ↓ de la distensibilidad pulmonar e infiltrados pulmonares difusos en rx de tórax

Etiología se debe a una ent inflamatoria pulmonar o sistémica que genera daño alveolar.

- Sepsis, politrauma, politransfusión, quem quemado, punción aguda
- Inflamación pulmonar: neumonía grave, embolia grasa, aspiración de contenido gástrico, reflujo
- Fármacos que aumentan la permeabilidad (opíoides) o inducen inflamación pulmonar (antibióticos)

Fisiología se produce como consecuencia de una resp inflamatoria pulmonar x diversos estímulos exógenos, x vía inhalada o sistémica.

Se produce una lesión de la membrana alveolocapilar → ↑ de su permeabilidad, provocando extravasación de plasma hacia el intersticio y los alveolos (se lesionan los neumocitos tipo II y se altera la síntesis del surfactante)

Todo ello causa un Edema intersticial y un colapso alveolar.

Se y consecuencias:

- Alteración de la ventilación (perforación y shunt)
- ↓ de la distensibilidad pulmonar (alteración + fuerza y constante resp aguda) con aumento del trabajo de los músculos, fatiga y ↓ vol ventilatorios
- Hipoxia alveolar determina autoconstricción arteriolar pulmonar reactiva, HTP.

Se la lesión del epitelio alveolar es grave o hay un reparo epitelial insuficiente se produce fibrosis. Histológicamente a partir 5-7 días. Alteración funcional + FRC en los px que sobreviven es ↓ DLCO

Dx Clínico. Fundado → Catéter Swan-Ganz para p. capilar pulmo.

Dx Definitivo.

- Insu resp grave $PaO_2/FiO_2 < 200$ con descenso de distensibilidad
- Una causa desencadenante.
- Si no hay una causa no puede ser debido a Neumonitis Intersticial aguda o pulmón Hummer-Rich.
- Existencia de infiltrados pulmonares bilaterales, después de descartar presencia de edema pulmonar cardiogénico.

SDRA leve $(200 < PaO_2/FiO_2 < 300)$
Mod $100 < PaO_2/FiO_2 < 200$
Grave < 100

Clinica

Taquipnea
Taquicardia
Sudoración

Cianosis

Resaca e Inso respiratoria

Hipoxemia en un principio mejor con Oxígeno terapia, en hipoxemia refractaria al Tto con oxígeno suplementario (por el efecto Shunt).

Estudios Complementarios

En Tórax fase inicial infiltrados intersticiales bilaterales de predominio basal, posteriormente bilaterales difusos.

Gasometría inicialmente hipoxemia y $\uparrow$ del gradiente alveoloarterial de oxígeno, fases avanzadas hipoxemia grave.

Estudio Hemodinámico es como $\uparrow$ p en la art pulmonar, pero con la p. arterial sistólica normal.

Pneumotórax si no se corrige a tiempo; Fibrosis a partir 2da o 3ra sem instauración

Tto Ventilación mecánica, presión telespiratoria positiva (PEEP) para evitar Colapso Alveolar y vol corrientes bajas para evitar volotrauma (lesión y distensión excesiva durante la inspiración).

Ventilación Protectora optimizar reclutamiento pulmonar sin producir fenómenos de sobre distensión del pulmón.

Insuficiencia Respiratoria

Ugarte Venegas C. de Jesús.

Es una de las enfermedades más frecuentes en nuestro medio, y existen múltiples causas que la pueden desencadenar. Si bien el diagnóstico suele ser sencillo ante la clínica y la gasometría, siendo la manifestación cardinal en el primero de los casos la disnea y en el segundo la hipoxemia con o sin hipercapnia.

Se habla acerca de insuficiencia respiratoria en aquellos casos en que la PaO_2 es inferior a 60 mmHg con o sin hipercapnia (PaCO_2 superior a 45 mmHg); si existe hipoxemia sólo se denomina insuficiencia respiratoria parcial y si se acompaña de hipercapnia, insuficiencia respiratoria total.

Se define como insuficiencia respiratoria aguda aquella que se produce en un enfermo sin afección respiratoria previa.

Criterios de ingreso a UCI;

- a) Alteraciones gasométricas muy graves con PaO_2 superior a 35 mmHg no corregida con oxigenoterapia con flujo elevado, retención de CO_2 con repercusión clínica y pH inferior a 7,20-7,25
- b) Fatiga o agotamiento de la musculatura respiratoria
- c) Obnubilación progresiva
- d) Pacientes de edad no muy avanzada y situación basal aceptable
- e) Causa de agudización evidente y reversible
- f) Necesidad transitoria de soporte mecánico ventilatorio
- g) Complicaciones asociadas que precisen cuidados intensivos.

TABLA I
Etiología de la insuficiencia respiratoria

Con parénquima pulmonar sano: intoxicación por sedantes, enfermedades del sistema nervioso central, obstrucción de la vía aérea principal
Con parénquima pulmonar patológico: bronquitis crónica, asma
Enfermedades broncopulmonares crónicas: enfisema pulmonar, agudización grave del asma, enfermedades intersticiales pulmonares difusas, enfermedades vasculares pulmonares crónicas
Enfermedades pulmonares agudas localizadas: neumonías, tromboembolismo pulmonar, infarto pulmonar, atelectasia
Enfermedades pulmonares agudas difusas: edema pulmonar cardiogénico, edema pulmonar no cardiogénico o síndrome de distrés respiratorio agudo, hemorragia pulmonar difusa