



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
LIC. EN MEDICINA HUMANA



MEDICINA INTERNA

RESUMENES DE LAS PATOLOGIAS VISTAS Y ANALIZADAS EN CLASES

Luis Brandon Velasco Sanchez

Dr Juan Carlos Gómez Vázquez

5 A

INDICE

UNIDAD IV

1. BRONQUIOLITIS
2. HIPERTENSION PULMONAR
3. SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA
4. SEPSIS

INTRODUCCION

Las enfermedades respiratorias y sistémicas graves en el ámbito clínico pediátrico y adulto representan un desafío constante para los profesionales de la salud. Entre ellas, la **bronquiolitis**, la **hipertensión pulmonar**, el **síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)** y la **sepsis** son entidades de alta relevancia por su impacto en la función pulmonar, hemodinámica y en la respuesta inmune del organismo. La bronquiolitis, común en lactantes, es una infección viral que inflama los bronquiolos, mientras que la hipertensión pulmonar se caracteriza por una presión elevada en la circulación pulmonar, comprometiendo la función del corazón derecho. Por su parte, el SDRA es una respuesta inflamatoria severa que lleva a insuficiencia respiratoria aguda, y la sepsis constituye una disfunción orgánica provocada por una respuesta desregulada a una infección, representando una de las principales causas de mortalidad en unidades de cuidados intensivos. Estudiar y comprender estos trastornos permite no solo un diagnóstico oportuno, sino también intervenciones que pueden marcar la diferencia en la evolución del paciente.

Bronquiolitis

1er episodio de tos con sibilancias y/o estridores, precedido de un resaca aguda o catarre por 3-5 días en niños menores de 2 años.

Epidemiología

- Se presentan comúnmente en niños 1er año de vida con mayor incidencia en los primeros meses de la vida.

Etiología

Virus sincitial respiratorio (VSR) → 70% casos

Rinovirus / Virus Parainfluenza / Metapneumovirus humano / Virus Influenza / Adenovirus / Coronavirios / Bocavirus humano.

Fisiopatología

VSR - Contacto directo con secreciones de una persona infectada o material infectado →

→ Ingreso por mucosa nasal, conjuntiva y/o bucal → Bronquios donde la infección causa daño celular, infiltración celular, edema submucoso y obstrucción pudiendo ocasionar necrosis tisular → Obstrucción de la vía aérea, ventilación - perfusión.

→ Ocasionando hipoxemia, PaO₂ bajo y taquipnea por.

Riesgo

• Contaminación tabacismo.

• Estilo de vida: El lactante materno, Guardería, Polvoro y/o humo de cigarrillo.

• Otros: Edad < 3 meses, Prematuridad, Desnutrición, Bajo peso al nacer, Comorbilidades.

• Fr. bronquiolitis severa: Cardíaca, Cerebral, Enf. Pulmonar, Genética, Inmunodeficiencia, Prematuridad.

Hipertensión Pulmonar

1/11

df

Elevación de la presión de la arteria pulmonar media por encima de 25 mmHg en reposo

Clasificación Tabla 7 Pag 68 CTO

- Cor pulmonale: ↑ de tamaño del ventrículo D 20% en pulmonares, la gravedad del Cor pulmonale viene dada por el grado de aumento de presión ventricular D
- Remodelado Vascular / Hiperplasia / Códifica el receptor de la Pnd modificando hueso II (BMP-11).
- Epidemiología: > Mujeres, Niños. Venooclusión, Adulto. > Mujeres

Anatomía Patológica

Alt patológica: Hiperplasia temprana fibrosis laminar concéntrica de la intima y vasos

Resiformes y que puede evolucionar a arterioesclerosis trombótica

- Enf Venooclusiva: obstrucción de venas y vénulas pulmonares por fibrosis de la intima y septa fibrosis intraventriculares trombos reconstruidos sobre arterias.
- Hemangiomatosis: Proliferación de vasos dilatados de paredes muy finas en la intima alveolar con tendencia a la ruptura y hemorragias.

Fisiopatología

↑ resistencia vascular pulmonar 3 elementos, Vasoconstricción, remodelado de la pared vascular y la trombosis in situ.

PAp ↑ ↔ GC ↓

Clínica

Discoe progresiva, fatiga, debilidad, dolor torácico subterno, Hipoxemia Hemoptisis, ↓ GC derecho

- Rx torax: Cardiomegalia, oligemia periférica, líneas B normales
- Electro: Obstrucción de la rama derecha ventricular 12g.
- Estudio hemodinámico con cateterismo / Vasodilatadores espontáneos, adrenérgicos u óxido nítrico inhalado.

Tx

Suplemento de 2.5 años

Biparante de Corazón de Ca²⁺

- (Caricamagente: uación Corticosteroide, prostaglandina, óxido nítrico, torax pleural / Arterioesclerosis y dilatación)

Insuficiencia respiratoria

Considerado por la presencia de insuficiencia respiratoria grave, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados pulmonares difusos en la radiografía de tórax

Etiología

Es una enfermedad inflamatoria pulmonar sistémica que genera daño alveolar.

• SIRS: Sepsis, Posttraumático, Gran quemado, Pancreatitis aguda

• Inflamación pulmonar: Neumonía grave, Embolia grasa, ahogamiento

• Fármacos que aumentan la permeabilidad (aspirina) o inducen inflamación pulmonar (Nitrofurantoina)

Fisiopatología

Consecuencia de una respuesta inflamatoria anormal, desencadenada por diversos estímulos exógenos, que llegan al pulmón por vía inhalada o sistémica

• Lesión membrana alveolar capilar $\rightarrow$ $\uparrow$ Permeabilidad $\rightarrow$ Extravasación de plasma al intersticio y los alveolos $\rightarrow$ Edema intersticial y Capases alveolar.

$\uparrow$ Trabajo de los músculos respiratorios, fatiga muscular y disminución de los volúmenes ventilatorios

• Hipoxia alveolar determina la vasocostricción arterial pulmonar reactiva, incrementando la resistencia vascular

Dx

Medir la Presión Capilar Swan-Ganz

1- Insuficiencia respiratoria grave $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ con descenso de distensibilidad

2- Causa desencadenante (Neumonitis intersticial aguda, Pulmón Harrower-Rich)

3- Infiltrados pulmonares bilaterales

Cociente de PaO_2/FiO_2 previo a ventilación ≤ 200

Con ventilación mecánica PaO_2/FiO_2 leve (100-299) moderada (100-199) grave (≤ 200)

Clinica

Taquipnea con Taquicardia

Sudoración

Cianosis

Disona

Insuficiencia respiratoria

Sepsis

ff

Disfunción orgánica causada por una infección patológicamente fatal. Desde grado leve hasta un compromiso circulatorio (choque séptico).

Disfunción multiorgánica causada por una respuesta exagerada de huésped a una infección.

Producido por una sobre activación ($\uparrow$ inflamación)

Fx de riesgo:

> 65 años, Infecciones intraabdominales, Neumonia adquirida hospital, NAC, EABC, falla cardíaca y PM

Si respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

Estado de inflamatoria causado por infección

Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}$

FC $> 90/\text{pm}$

Taquipnea FR $> 22/\text{rpm}$ o hiperventilación $\text{pH}(\text{p}^2) < 32\text{mmHg}$

Leucocitos $> 12.000/\text{mm}^3$ o $< 4000/\text{mm}^3$

• Otros casos

- Pancreatitis, Isquemia, Guna, mioma toxico, choque hemorrágico

• Choque séptico y falla multiorgánica

Falla multiorgánica: Disfunción de 2 o más órganos o sistemas inducida por sepsis.

Sepsis Decedente de: PAM $> 65\text{mmHg}$ y lactato sérico $> 2\text{mmol/L}$

• Escala de SOFA

Respiración, coagulación, Hígado, SCV, SNC, Rénal.

- qSOFA: FR $> 22/\text{min}$, alt estado mental, escala de Glasgow < 15 y PAM $< 70\text{mmHg}$

Fisiopatología

Afecta a la microcirculación $\rightarrow$ Daño endotelial (leucocitos, prostaglandinas) $\uparrow$ permeabilidad capilar $\rightarrow$ $\downarrow$ flujo venoso por vasodilatación $\rightarrow$ Hipovolemia, Hipotensión, Hipoperfusión. Depresión miocárdica, choque y muerte.

- Producción de óxido nítrico: Parte importante en la vasodilatación

- Alt Coagulación $\rightarrow$ E1 antitrombina $\downarrow$ $\uparrow$ prot C, deficiencia relativa de AATAM1313

- FT (fibrinólisis) Inhibidor principal de la coagulación en sepsis (inhibe al C10)

Deterioro de Oxidación mito = Disfunción mitocondrial, Hipoxia tisular con daño mitocondrial

Conclusión

En conjunto, la bronquiolitis, la hipertensión pulmonar, el síndrome de dificultad respiratoria aguda y la sepsis representan patologías de alta complejidad clínica que afectan gravemente el sistema respiratorio y otros órganos vitales. Su reconocimiento temprano, así como el entendimiento de sus mecanismos fisiopatológicos y manifestaciones clínicas, son fundamentales para ofrecer un tratamiento eficaz y evitar complicaciones mayores. La adecuada formación del personal de salud y la aplicación de protocolos basados en evidencia científica continúan siendo claves para mejorar los pronósticos y reducir la mortalidad asociada a estas condiciones. La integración del conocimiento de estas patologías contribuye significativamente a una atención médica más integral y humana.

BIBLIOGRAFÍAS

AMIR

CTO