



RESUMENES

Citlali Monserrath Campos Aguilar

Medicina Interna

Dr: Juan Carlos Gomez Vazquez

5to "A"

Resumen de Bronquiolitis

1. Definición y etiología

La bronquiolitis es una infección aguda de las vías respiratorias inferiores que afecta predominantemente a los bronquiolos, conduciendo a inflamación y obstrucción de la luz bronquiolar. El agente causal más frecuente es el virus respiratorio sincitial (VRS), responsable de hasta el 70-80 % de los casos. Otros virus implicados incluyen rinovirus, metapneumovirus humano, parainfluenza y adenovirus.

2. Epidemiología

Se presenta casi exclusivamente en lactantes menores de 2 años, con máxima incidencia entre los 2 y 6 meses de edad. El pico de casos ocurre en la época invernal, coincidiendo con las bajas temperaturas y mayor circulación viral. El 1-3 % de los niños afectados requiere hospitalización, especialmente aquellos con factores de riesgo como prematuridad, enfermedad pulmonar crónica o cardiopatía congénita.

3. Patogenia y fisiopatología

Tras la inhalación de gotitas infectadas, el virus se adhiere al epitelio bronquiolar y provoca necrosis de las células ciliadas. Esto genera aumento de la producción de moco, edema de la submucosa y formación de tapones de detritus celulares. El resultado es un aumento de la resistencia al flujo aéreo, atrapamiento de aire y alteraciones en la relación ventilación-perfusión, lo que conduce a hipoxemia y, en casos severos, a hiperinsuflación y atelectasias focales.

4. Manifestaciones clínicas

El cuadro típico inicia con rinorrea y congestión nasal, seguido de tos seca y sibilancias difusas al examen con espiración prolongada. Puede acompañarse de fiebre moderada. En los casos más graves aparecen taquipnea, retracciones supraclaviculares y subcostales, aleteo nasal y cianosis intermitente. La gravedad se valora según la frecuencia respiratoria, el esfuerzo al respirar y la saturación de oxígeno.

5. Diagnóstico

Se basa en la clínica y el contexto estacional. No se recomienda el uso sistemático de radiografías de tórax ni de pruebas virales en pacientes con presentación típica y sin complicaciones. Sin embargo, en casos atípicos o severos puede solicitarse radiografía para descartar neumonía o realizar PCR viral en aspirado nasofaríngeo para confirmar el agente etiológico y orientar aislamientos.

6. Tratamiento

El manejo es soporte: mantenimiento de la hidratación, ^{humida} aspiración nasal y oxígeno suplementario si la saturación es < 92 %. No existe tratamiento antiviral específico de uso rutinario; la ribavirina se reserva para pacientes de muy alto riesgo. No se recomiendan

Hipertensión Pulmonar - Resumen Completo

1. Definición

La hipertensión pulmonar es una condición caracterizada por un aumento persistente de la presión arterial en la vasculatura pulmonar. Se define hemodinámicamente por una presión arterial pulmonar media ≥ 25 mm Hg en reposo, medida por cateterismo cardíaco derecho. Este umbral permite diferenciar la hipertensión pulmonar de la normotensión y es fundamental para el diagnóstico preciso de la enfermedad.

2. Clasificación

La clasificación actual distingue cinco grupos principales, de acuerdo con la etiología y los mecanismos subyacentes. El grupo 1 corresponde a la hipertensión arterial pulmonar (HAP), donde el daño vascular primario del lecho arterial pulmonar provoca el aumento de resistencia. El grupo 2 agrupa las formas secundarias a enfermedad cardíaca izquierda. En el grupo 3 se incluyen las asociadas a enfermedades respiratorias o hipoxia crónica. El grupo 4 engloba la hipertensión tromboembólica crónica. Finalmente, el grupo 5 agrupa causas heterogéneas con mecanismos multifactoriales.

3. Etiología

Cada grupo engloba múltiples causas. En la HAP (grupo 1), destacan las formas idiopáticas, hereditarias —con mutaciones en el gen BMPR2— y aquellas asociadas a enfermedades del tejido conectivo, VIH, anorexígenos y enfermedades congénitas del corazón. La hipertensión pulmonar por cardiopatía izquierda (grupo 2) surge de la elevación de presiones en la aurícula izquierda y la vena pulmonar. En las enfermedades respiratorias (grupo 3), fenómenos como la vasoconstricción hipóxica y la remodelación vascular se asocian a EPOC, fibrosis pulmonar y apnea del sueño. El grupo 4 obedece a la oclusión del lecho vascular por trombos organizados. El grupo 5 incluye trastornos como sarcoidosis y hemoglobinopatías.

4. Fisiopatología

El aumento de la resistencia vascular pulmonar es el mecanismo central. Inicialmente, la vasoconstricción mediada por el desequilibrio entre factores vasodilatadores (óxido nítrico, prostaciclina) y vasoconstrictores (endotelina-1) incrementa la poscarga del ventrículo derecho. Con el tiempo, ocurre proliferación intimal, fibrosis medial y formación de plexiformes que estrechan la luz arterial. El ventrículo derecho se hipertrofia concéntricamente para mantener el gasto cardíaco, pero eventualmente la dilatación y la insuficiencia ventricular derecha determinan la progresión clínica.

5. Cuadro clínico

El síntoma predominante es la disnea de esfuerzo, inicialmente leve y progresivamente incapacitante. Puede acompañarse de fatiga, síncope de esfuerzo y dolor torácico. En etapas avanzadas se observan signos de insuficiencia derecha: ingurgitación yugular,

Sepsis – Resumen Detallado (Enfoque Académico)

1. Definición

La sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped ante una infección. De acuerdo con la definición de Sepsis-3 (2016), se considera sepsis a la presencia de disfunción orgánica aguda con un aumento ≥ 2 puntos en la escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) en el contexto de una infección sospechada o confirmada.

2. Choque Séptico

Es una forma grave de sepsis que se caracteriza por hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg, junto con niveles de lactato sérico > 2 mmol/L a pesar de una adecuada reanimación con líquidos. Representa una emergencia médica con alta mortalidad.

3. Fisiopatología

La sepsis implica una activación inmune excesiva con liberación de citocinas proinflamatorias. Esto lleva a una alteración en la perfusión tisular, hipoxia celular, lesión endotelial, aumento de la permeabilidad capilar, activación de la coagulación y posible evolución hacia disfunción multiorgánica.

4. Diagnóstico

a) Criterios clínicos

El diagnóstico clínico se basa en la sospecha o confirmación de una infección junto con evidencia de disfunción orgánica aguda.

b) Escalas útiles

qSOFA (evaluación rápida):

- Frecuencia respiratoria ≥ 22 /min
- Alteración del estado mental
- PAS ≤ 100 mmHg

Dos o más criterios indican alto riesgo de sepsis.

SOFA Score completo: evalúa la función de seis sistemas (respiratorio, coagulación, hepático, cardiovascular, neurológico y renal).