



Mi Universidad

PORTAFOLIO DE EVIDENCIAS

Nombre del Alumno: Sonia Palomeque Ochoa.

Nombre del tema: ENFERMEDADES RESPIRATORIAS CRONICAS

Parcial: III

Nombre de la Materia: Fisiopatología III.

Nombre del profesor: Guillermo del Solar Villarreal.

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana.

Semestre: IV

Lugar y Fecha de elaboración: Tapachula, Chiapas a 31 de mayo de 2025.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias crónicas representan un importante problema de salud pública a nivel mundial, debido a su alta prevalencia, impacto en la calidad de vida y carga para los sistemas sanitarios. Entre estas patologías se encuentran el **enfisema pulmonar**, la **bronquitis crónica**, el **asma bronquial**, las **bronquiectasias** y la **tuberculosis pulmonar**, cada una con características clínicas, fisiopatológicas y tratamientos específicos, pero con un denominador común: el compromiso de la función pulmonar y la afectación progresiva de la salud respiratoria.

El **enfisema pulmonar** y la **bronquitis crónica** forman parte de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), una condición que se desarrolla de manera lenta y progresiva, principalmente como consecuencia de la exposición prolongada al humo del tabaco y otros contaminantes ambientales. Estas enfermedades se caracterizan por la obstrucción del flujo aéreo, lo que genera disnea, tos persistente y dificultad para realizar actividades cotidianas.

El **asma bronquial**, por su parte, es un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias, caracterizado por episodios recurrentes de sibilancias, dificultad respiratoria y tos, especialmente durante la noche o al despertar. Aunque su curso puede ser variable, su manejo adecuado permite un control efectivo y una vida normal para la mayoría de los pacientes.

Las **bronquiectasias** son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios, usualmente asociadas a infecciones respiratorias crónicas o recurrentes. Esta condición favorece la acumulación de secreciones, facilitando nuevas infecciones e inflamación crónica, lo cual deteriora progresivamente la función pulmonar.

Finalmente, la **tuberculosis pulmonar** es una enfermedad infecciosa causada por el *Mycobacterium tuberculosis*, que afecta principalmente los pulmones, aunque puede comprometer otros órganos. A pesar de los avances en su diagnóstico y tratamiento, sigue siendo una enfermedad de alta prevalencia en regiones con condiciones sociales y económicas desfavorables.

Bronquitis Crónica.

Se diagnostica de forma Clínica: Se define como la presencia de tos productiva persistente durante al menos 03 meses consecutivos en un periodo de 02 años.

Es frecuente en fumadores y habitantes de ciudades contaminadas por humo.

Epidemiología. Prevalencia.

Hasta 20-25% hombres 40-65 años en ciudades urbanas.

Factores de riesgo.

- Tabaquismo activo y pasivo
- Contaminación urbana (SO_2 , NO_2 , partículas $PM_{2.5}$)

Impacto.

- Alta morbilidad respiratoria.
- Costo asociado a exacerbaciones

Criterio de Dx.

- Tos productiva persistente ≥ 3 meses/año
- Durante al menos 02 años consecutivos.

MORFOTIPOS

- Bronquitis Simple: Sin obstrucción
- Bronquitis Asmática: Broncoespasmo intermitente.
- Bronquitis Complicada con EPOC (enfisema emfisemático)

Patogénesis

Las características distintivas de la bronquitis crónica es la hipersecreción de moco que ocurre en las vías respiratorias grandes. - La causa más grande es el tabaquismo, pero pueden contribuir otros contaminantes como tales como:

Dioxido de azufre y Dioxido de nitrógeno.

Estos irritantes ambientales producen hipersecreción de las glándulas mucosas de la tráquea y los bronquios.

Asimismo producen inflamación (caracterizada por infiltración de macrófagos, neutrófilos y linfocitos).

Pol de las Citocinas y quimioquinas
IL-13 (por linfocitos TH₂ y células linfoides innatas)

Efectos Celulares:

- Aumento de transcripción del gen de la mucina
- elevada producción de elastasa de neutrófilos.

Infección microbiana:

Pol secundario pero perpetúa la inflamación y agrava síntomas

Características Clínicas

- Tos / expectoración persistente sin distancia
- Ventilación
- Progresión a EPOC: hiperapnea, hipotemia, cianosis.
- Exacerbaciones frecuentes.
 - peor pronóstico frente a enfisema puro.
 - incremento de hospitalizaciones.

Complicaciones.

- Hipertensión pulmonar.
- Insuficiencia Cardíaca Derecha.
- Infecciones recurrentes.
- Insuficiencia Respiratoria Terminal.

EMFISEMA PULMONAR

Se caracteriza por un aumento de tamaño anormal y permanente de los espacios aéreos distales o los bronquios terminales asociado a destrucción de las paredes sin una fibrosis significativa.

Patogénesis.

La inhalación del humo del tabaco y otras partículas tóxicas produce daño pulmonar, inflamación, y se produce destrucción del parénquima (enfisema) y atenuación de las vías respiratorias (bronquiolitis y bronquitis crónica), todo con pacientes con predisposición genética.

Factores que Modifican la Aparición

- Células y Mediadores Inflamatorios.
* Neutrófilos, macrófagos, Linfocitos T CD4+ y CD8+
- Desequilibrio proteasa-antiproteasa:
* Elastasa Vs α_1 -Antitripsina.
- Estrés Oxidativo
Por el humo del tabaco.

Características Clínicas

Dyspnea \Rightarrow 1^{er} Síntoma, inicia insidiosamente, pero es progresiva de forma continua.

A veces tos y sibilancias si hay componente bronquítico, es la de un paciente con tórax en barril y diámetro, con una espiración claramente prolongada, que se realiza en una posición inclinada hacia delante.

En estos px la dilatación de los espacios aéreos es grave, y la capacidad de difusión es baja.

Fenotipo: "Sopleto, Rosado"

- Delgado, tórax en barril, hipercentilación gornométrica casi normal

Fenotipo: "Azul abotargado"

predominancia de bronquitos crónica, hipercapnia, hipoxemia, cianosis, obesidad.

Tipos de Enfrena.

• Acina distal. (Paraseptal)

- Lesión en porción distal del acino, junto a Placa y septos lobulillares.
- Predomina en lóbulos superiores; forma bullas y quistes subacurales.
- Frecuente en neumotórax espontáneo del adulto joven.

• Enfrena Centrocéntrica.

- Lesiones focales en bronquios. respiratorio alveolos distales preservados.
- Afecta sobre todo lóbulos superiores segmento apicales.
- En casos severos, puede progresar a enfrena distal, solapándose con el paracéntrica.

• Etiología Principal: Tabaquismo + Bronquitis Crónica.

• Enfermedad PANACINARIA

Características:

- Dilatación crónica de todo el aorta.
- Predomina a la parte inferior.

Asociación:

Deficiencia hereditaria de α_1 -Antitripsina.
(genotipo $\alpha_1\alpha_1$)

Clínica Atípica:

Edad más temprana, progresión acelerada si hay tabaquismo.

Función Pulmón

Espirómetro.

• FEV₁ ↓, FVC normal o ↓ levemente.

DLEO: Dominio según gravedad enfermedad por.

Purpur: Flujo-volumen en EPOC con pedimento ausente vs EPOC. máx.

Disyntro.

Disyntro funcional y radiológico.

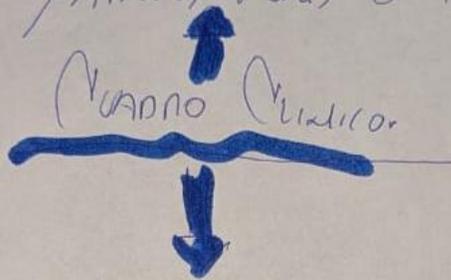
Tras de infección: profesora, oxidación subyace a lesión alveolar.

Manifestaciones zonales y clínicas.

Unilateral Clínica: Frotto "rojo" y "Azul"

ASMA

Trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias que provoca episodios repetidos de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, sobre todo por la noche y/o las primeras horas de la mañana.



- Obstrucción intermitente y reversible.
- Inflamación crónica con eosinófilos.
- hiperreactividad e hipercontractilidad del músculo liso bronquial

- Aumento de la secreción de moco.

Duración: Desde minutos/horas hasta episodios asmáticos o crisis asmáticas.

Riesgo vital: hipercapnia, acidosis, hipoxia grave. (10)

Epidemiología

Prevalencia: Afecta a todos los edades, con picos en infancia y adulto joven.

Tendencia: Aumento de incidencia en países occidentales en las últimas décadas.

Hipotesis de la Higiene.

Menos exposición temprana a gérmenes.

Efecto de tolerancia. Inmadurez

hipersensibilidad posterior.

PATOGENIA

MECANISMOS MOLECULARES

- Linfocitos Th2 y Mastocitos.
IL-4, IL-13: Mayor producción de IgE y mero.
IL-5: activación de eosinófilos.

- IgE y Mastocitos
Unión de la IgE mastocitos plasmocitos.
Liberación de Histamina, PGE₂, LTC₄, D₄, E₄

Reacción Precoz vs Tardía.

— Precoz: Broncoconstricción + Mero + Vasodilatación

— Tardía: gumbos (eotaxina) ⇒ Recruitment de eosinófilos y Th2.

PATOGENIA

Atopia tipo I \Rightarrow predisposición genética a sensibilización por IgE.

Células participantes: Eosinófilos.
mastocitos.
Macrófagos.
Linfocitos
Neutrófilos
Epitelio.

Subtipos - Infiltraciones: Eosinofílico.
Neutrófilo, mixto.

Tratamiento y Manejo

— Glucocorticoides inhalados.

— Antileucotrieno

— Beta 2-agonistas de larga duración.

• PERIATE

— Beta 2-agonistas de corta acción

— Anticolinérgicos de corta acción

• TERAPIA BIOLÓGICA.

— Anti-IL 5, anti-IL-4/13.

• TERAPIA GABOSULINA.

— Termodilatación bronquial.

BRONQUITIS CRÓNICA

Dilatación permanente de bronquios y bronquolos.
Siempre asociada a infección crónica nascente u
pleurismo básico obstrucción persistente

- Destrucción de músculo liso.
- Pérdida de tejido elástico

CRÓNICA

- Tos seca, y persistente.
- Expectorcación abundante de esputo mucopurulento
- Disnea crónica
 Rinofinistis recidivante.
- Hemoptisis, especialmente tras infección aguda

Fibrosis quística \Rightarrow gloro espeso
- Infecciones bacterianas frecuentes

Inmunodeficiencias (deficiencias de Ig)

- Displasia Ciliar Primaria.

- Ojos Moles

- Asociada a esterilidad masculina.
(Síndrome de Kartagener)

- Infecciones Neurocántas.

- Neumonia Recurrentes

- Post-tuberculosis

- Otros patógenos

Diagnóstico

- Duración y Característica del esputo.
 - Antecedentes de infecciones respiratorias o traumas bronquiales.
 - Imagenología.
 - TAC de alta resolución: criterio de bronquio-vaso: diámetro bronquial > diámetro vaso adyacente.
- RX en "signo del doble contorno".

Masas

- Tumores endobronquiales.
- Cuerpos extraños.
- Inyección de tinte
- Complicaciones de asma y bronquitis crónica

PAILOGENIA

• Ciclo destrucción - Infección.

- destrucción \Rightarrow Acumulación de secreciones
- Infecciones secundarias = Infección necrotizante.
- Destrucción de muros lúo y tejido elástico

• Infección Crónica

- Infiltración por neutrófilos, macrófagos y linfocitos
- Fibrosis peribronquial y tracción adyacente

COMPLICACIONES

- Defectos Ventilatorios Obstructivos ⇒
 - Hipoxemia
 - Hipercapnia
 - Hipertensión Pulmonar
- Infecciones Recurrentes ⇒ exacerbaciones
- Complicaciones graves
 - Abscesos Cerebrales
 - Ameloidosis
 - Insuficiencia respiratoria terminal

Manejo General

- Terapia Aérea ⇒ Fisioterapia y drenaje postural
- Antibióticos ⇒
- Tratamiento de la Causa Subyacente
 - Remoción de obstrucciones
 - Uso específico de fibrólisis quística

TUBERCULOSIS

Es una enfermedad granulomatosa. Únicamente transmisible producida por *Mycobacterium tuberculosis*. habitualmente afecta a los pulmones aunque puede afectar a cualquier órgano o tejido del cuerpo.

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera la tuberculosis la causa más frecuente de muerte por un agente infeccioso aislado.

Se estima que 1.700 millones de personas están infectadas en todo el mundo, y que cada año hay 8-10 millones de casos nuevos y 1.5 millones de muertes.

Etiología

Las *Mycobacterias*, un bacilo delgado acidorresistente *M. tuberculosis* hominis, es responsable de la mayoría de los casos de tuberculosis.

Patogenia

La patogenia de la TB en la persona inmunocompetente no expone primum se centra en la aparición de una inmunidad mediada por células y que confiere resistencia al germen, lo que determina el desarrollo de hipersensibilidad tuda frente a los antígenos tuberculosos.

Secuencia, desde la inhalación del inóculo infeccioso.

1. Entrada a los macrófagos.
2. Replicación en los macrófagos.
3. Desarrollo de inmunidad mediada por células.
4. Activación de los macrófagos mediada por linfocitos T y destrucción de los bacilos.
5. Inflamación granulomatosa y daño tisular.

Características Clínicas

- Puede ser asintomática.
- Pérdida de peso.
- Fiebre. (Intermitente)
- Anorexia.
- Por afectación progresiva aparecen
ruidos crepitantes de espitofonantes.
- Cuando hay cavitación, el esputo contiene
bacilos tuberculosos.
- Cierta grado de hemoptisis en ~~aprox.~~
- Aproximadamente la mitad de todos los
casos de TB pulmonar.
- Dolor Pleurítico.

Diagnóstico

- La prueba de la tetracina.
- Uso de colorantes vitales.
- RX. tórax.
- Examen microscópico prueba de Bauer.
↓ de estos para la tinción de
básculos Ácido-Alcohol resistentes (BAAR)
- PCR.

Tratamiento

Debe durar 06 meses y consistir en combinación
de medicamentos como Isoniazida, rifampina,
pirazinamida y Etambutol.

(En Brevetes). 18 meses.

CONCLUSIÓN

Las enfermedades respiratorias como el enfisema pulmonar, la bronquitis crónica, el asma bronquial, las bronquiectasias y la tuberculosis pulmonar representan desafíos significativos para la salud pública, no solo por su prevalencia, sino también por el impacto que generan en la calidad de vida de quienes las padecen. Aunque cada una presenta características clínicas y fisiopatológicas particulares, todas comparten el deterioro progresivo de la función pulmonar y la necesidad de intervenciones tempranas y efectivas.

La mayoría de estas patologías tienen una fuerte relación con factores ambientales, infecciosos y conductuales, como la exposición al humo del tabaco, contaminantes atmosféricos, infecciones respiratorias mal tratadas y condiciones sociales desfavorables. Por ello, el abordaje de estas enfermedades requiere no solo una atención médica adecuada, sino también estrategias preventivas centradas en la educación para la salud, la promoción de ambientes saludables y el fortalecimiento de los sistemas de salud en todos sus niveles.

En este contexto, el diagnóstico precoz, el tratamiento oportuno, el seguimiento continuo y la prevención primaria y secundaria son fundamentales para reducir la morbilidad, evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Asimismo, es esencial fomentar una visión integral e interdisciplinaria en el manejo de estas afecciones, que considere tanto los aspectos clínicos como los determinantes sociales de la salud.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). *Patología humana* (10.^a ed., R. N. Mitchell, Trad.). Elsevier.