



Nombre Del Alumno: José Manuel Arriaga Nanduca

Nombre Del Docente: Dr. Guillermo Del Solar Villarreal

Asignatura: Fisiopatología III

Actividad: Enfermedades Respiratorias Crónicas

Semestre: 4to

Institución: UDS

Fecha de entrega: 31/05/2025

Tapachula Córdoba de Ordoñez

ATELECTASIA

También conocida como colapso, es la pérdida de volumen pulmonar producida por la expansión inadecuada de los espacios aéreos.

Produciendo una derivación de la sangre oxigenada inadecuadamente procedente de las arterias pulmonares hacia las venas, ocasionando un desequilibrio de ventilación - perfusión y hipoxia.

La atelectasia se clasifica en 3 formas:

> Atelectasia por reabsorción: se produce cuando una obstrucción impide que el aire llegue a las vías respiratorias distales.

Causas:

- Obstrucción de un Bronquio
 - Px post-operados (presencia de moco o tapones mucopurulentos intrabronquiales).
 - Aspiración de cuerpos extraños (uñas).
 - Asma bronquial • Bronquiectasias
 - Bronquitis crónica • Tumor intrabronquial
- } **1er signo de malignidad**

> Atelectasia por compresión: Habitualmente se asocia a acumulaciones de líquido, sangre o aire dentro de la cavidad pleural.

Causas:

- Derrame pleural → ICC
- Neumotórax

Atelectasia basal;

Px encamados

Px con ascitis

Durante/post cx.

> Atelectasia por contracción: se producen por la fibrosis difusa o local del pulmón o la pleura, impidiendo la expansión del pulmón.

Dx:

- TC • Ecografía del tórax.
- Broncoscopia • Rx de tórax

Tx:

- Fisioterapia respiratoria
- Sospecha de tumor / cuerpo extraño
- >> Broncoscopia <<

ETIOLOGIA

- Obstrucción Intrínseca (cuerpo extraño, taponamiento mucoso, tumor).
- Obstrucción Extrínseca (tumor, adenopatía).
- Supresión de la respiración / tor (AG, sedación excesiva).
- Compresión / Colapso del parénquima pulmonar (derrame pleural, neumotórax).
- Uso de opioides → depresión respiratoria secundaria.

SIGNOS Y SINTOMAS

- Hipoxemia • Disnea
- Dolor pleurítico (cx).
- Sonidos respiratorios ↓

DIAGNOSTICO

- Rx de tórax
- Broncoscopia
- TC de tórax

FACTOR DE RIESGO

- Personas fumadoras
- Personas Obesas (puede elevar el diafragma y dificultar la inhalación profunda).
- Confinamiento en cama (la falta de movimiento y cambios de posición pueden contribuir al colapso pulmonar).
- Edad avanzada (puede afectar la capacidad pulmonar y la eliminación de secreciones).

ENFISEMA

Se caracteriza por un $\uparrow$ de tamaño anormal y permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, asociado a destrucción de los paredes sin una fibrosis significativa.

"Acino es la estructura distal a los bronquiolos"

Grupo de 3 a 5 acinos $\rightarrow$ Lobulillos.

4 tipos principales de enfisema:

1. Centroacinar.
 2. Panacinar.
 3. Acinar distal.
 4. Acinar irregular.
- Obstrucción de las vías respiratorias. — Centroacinar 20 veces + frecuente...

> Enfisema centroacinar (centrolobulillar): Afectan las partes centrales o proximales de los acinos, formados por bronquiolos respiratorios, mientras que los alveolos distales están respetados.

Las lesiones más frecuentes y graves:

- > Lobulillos superiores son más frecuentes, en los segmentos apicales.

> Afectación del acino distal.

Frecuente en:

- personas fumadoras.
- Bronquitis crónica.

> Enfisema Panacinar (panlobulillar): Los acinos están dilatados de forma uniforme desde la zona del bronquiolo respiratorio hasta los alveolos terminales ciegos.

Suele ser frecuente en campos pulmonares inferiores y se asocia con la deficiencia de α_1 -antitripsina.

• **Enfisema acinar distal (paraceptal):** La porción proximal del ácino es normal, pero la parte distal está afectada de forma predominante.

Suele ser más llamativo cerca de la pleura, a lo largo de los tabiques de tejido conjuntivo lobulillar, y en los bordes de los lobulillos. Aparición de fibrosis, cicatrización o atelectasia.

Hallazgo característico:

• Presencia de múltiples espacios aéreos dilatados, cuyo diámetro de 0,5mm hasta más de 1cm. Formando estructuras similares a quistes que dan lugar a Bullas.

• **Enfisema Irregular:** El ácino está afectado de forma irregular, se asocia casi invariablemente a cicatrices, secundarias a enfermedades inflamatorias curadas. Clínicamente es asintomático.

PATOGENIA

La inhalación del humo de tabaco y otras partículas que van a producir un daño pulmonar e inflamación, que provocan destrucción del parénquima (enfisema) y enfermedad de las vías respiratorias (bronquiolitis y bronquitis crónica). Se ve todo en px con predisposición genética.

FACTORES QUE CONDICIONAN A ENFISEMA:

• **Células y mediadores inflamatorios:** Mediadores inflamatorios ($\uparrow$ leucotrieno, IL-8, TNF) que atraen más células a la circulación (factores quimiotácticos) amplificando el proceso inflamatorio e inducen a cambios estructurales. Las células presentes en las lesiones son neutrófilos, macrófagos, linfocitos T (CD4 y CD8).

* **Desequilibrio proteasa - antiproteasa:** Las células inflamatorias y epiteliales liberan >> proteasas << que degradan los tej. conjuntivos.

>> Px que desarrolla ENFISEMA se produce una deficiencia relativa de ANTIPROTEASA PROTECTORA

* **Estrés oxidativo:** Se produce por el humo del tabaco y otras partículas inhaladas y liberadas por células inflamatorias activadas, como los macrófagos y los neutrófilos.

* **Infecciones de las vías respiratorias:** Aunque la infección no cause el comienzo de la destrucción tisular, las infecciones bacterianas / víricas provocan exacerbaciones agudas.

La α_1 -antitripsina aparece normalmente en el suero, líquido tisular y macrófagos $\rightarrow$ inhibidor fundamental de las proteasas (elastasa) secretadas por los neutrófilos durante la inflamación.

La α_1 -antitripsina se codifica por un gen en el locus inhibidor de proteinasa del cromosoma 14.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Disnea
- Sibilancias
- Tos
- Pérdida de peso

PRUEBA DE FUNCIÓN PULMONAR
FEV₁ y FVC ↓.

MANIFESTACIÓN CLÁSICA EN EL ENFISEMA:

- Px con tórax en barril y disneico.

Dx:

- Rx de tórax
- TC
- Espirometría

Tx:

- Broncodilatador
- Esteroides inhalables.
- Antibiótico
- Oxigenoterapia.

BRONQUITIS CRÓNICA

• Es la presencia de tos productiva persistente durante al menos 3 meses consecutivos en un periodo de 1 año.

Suelen ser más frecuentes en fumadores y habitantes de ciudades afectadas por la contaminación. Los hombres de entre 40 y 65 años padecen esta enfermedad.

La tos se asocia a la producción de esputo mucoso y no hay obstrucción del flujo aéreo. Solo personas con bronquitis crónica pueden tener una respuesta exagerada en las vías respiratorias, acompañado de broncoespasmos intermitentes y sibilancias (bronquitis asmática) y en ex fumadores desarrollan una obstrucción del flujo aéreo crónica → asociada a enfisema.

ETIOLOGÍA

• Característica distintiva:

- Hipersécréción de moco-
- Tabaquismo
- Dióxido de azufre.
- Dióxido de nitrógeno.

→ Medidores por citología
• IL-3
• C. Linfoides.
• Linfocito T

Estos irritantes inducen a hipertrofia de las g. mucosas de la tráquea y bronquios



También producen inflamación caracterizada por:

- Infiltración de macrófagos
- Neutrófilos
- Linfocitos

Obstrucción al flujo aéreo:

La enfermedad de las vías respiratorias pequeñas, inducida por la obstrucción por taponamiento de moco de la luz bronquiolar, inflamación y fibrosis de la pared bronquiolar y enfisema simultáneo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Tos
- Expectorcación persistente de forma indefinida sin disfunción ventilatoria.
- Otros desarrollan EPOC, acompañada por hipercapnia, hipoxia y cianosis.

FACTORES DE RIESGO:

- Fumar → principal factor.
- Exposición a largo plazo a irritantes pulmonares.
- Edad → >40 inicia síntomas
- Genética → deficiencia de α_1 -antitripsina.

DIAGNOSTICO

- HC
- Prueba de función pulmonar
- Rx de tórax
- TC
- BHC

TRATAMIENTO

- Broncodilatadores
- Antibióticos
- Terapia de Oxígeno

PREVENCIÓN

- Evitar el consumo de tabaco
- Evitar los irritantes pulmonares (humos de cigarrillo, contaminación del aire, gases químicos y polvo).

Neumonía necrosante o supurativa: Suele ser ocasionada por gérmenes virulentos como *S. aureus* o *Klebsiella* que predispone a bronquiectasias. Las bronquiectasias post-tuberculosis siguen siendo una causa significativa de morbilidad en zonas endémicas.

PATOGENIA

Dos procesos que contribuyen a las Bronquiectasias:

- Obstrucción.
- Infección crónica.

La obstrucción producida por un cuerpo extraño altera la eliminación de las secreciones, proporcionando un terreno fértil para una infección superpuesta.

Lesión inflamatoria de la pared bronquial y acumulación de exudados que distienden las vías respiratorias, produciendo dilatación irreversible.

Una infección necrosante persiste de los bronquios o bronquiolos puede determinar una mala eliminación de las secreciones, obstrucción e inflamación con fibrosis peribronquial y tracción sobre los bronquiolos, que determinan una bronquiectasia florida.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Tos grave persistente
Expectoración de esputo mucopurulento / fétido.

- Disnea
- Rinosinusitis
- Hemoptisis

Los síntomas suelen ser episódicos y se precipitan por infecciones respiratorias altas o por la introducción de nuevos agentes patógenos.

Las Bronquiectasias grave ocasiona defectos ventilatorios obstructivos, con hipoxemia, hipercapnia, hipertensión pulmonar y corazón pulmonar.

Los tratamientos han mejorado el pronóstico y complicaciones graves de la misma enfermedad.

BRONQUIECTASIAS

- Son dilataciones permanentes de los bronquios y bronquiolos producidas por destrucción del músculo liso y del tejido de soporte elástico, debida o asociada a infecciones necrosantes crónicas.
- Es una enfermedad secundaria a una infección u obstrucción persistente producida por diversas enfermedades.
- Es un cuadro sintomático característico por:
 - Tos - expectoración de cantidades abundantes de esputo purulento.

• Las enfermedades que predisponen con más frecuencia bronquioectasia:

• Obstrucción bronquial: Los causas más frecuentes son los tumores, cuerpo extraño e impactación de moco. Las bronquioectasias están localizadas en el segmento pulmonar obstruido, aunque también pueden aparecer como complicación del asma tóxico y bronquitis crónica.

• Enfermedades congénitas o hereditarias:

• Fibrosis quística → Aparecen bronquioectasias graves generalizadas por una obstrucción causada por un moco demasiado denso con infecciones secundarias.

• Situaciones de inmunodeficiencia → Deficiencia de inmunoglobulinas, que suelen desarrollar bronquioectasia localizada o difusa por infecciones bacterianas.

• Discinesia ciliar primaria (sx del cilio móvil): Es un cuadro autosómico recesivo poco frecuente, que suele asociarse a bronquioectasias y esterilidad. Se debe a alteraciones hereditarias de los cilios, que alteran la limpieza mucociliar y producen infecciones persistentes.

CAUSAS:

- Fibrosis quística
- Trastornos autoinmunitarios
- E. pulmonares alérgicos
- Leucemia
- Discinesia ciliar primaria.

SINTOMAS

- Halitosis
- Hemoptosis
- Tos crónica
- Fatiga
- palidez
- Disnea
- Pérdida de peso
- Sibilancias

DIAGNOSTICO

Examen de sangre (alfa-1-antitripsina)

Radiografía de tórax.

Tomografía computarizada de tórax.

Cultivo de esputo

Conteo sanguíneo completo (csc).

Prueba cutánea de PPD

Electroforesis de Ig en suero.

Prueba de función pulmonar.

TRATAMIENTO

- Antibióticos
- Broncodilatadores
- Expectorantes (ayuda aflojar y desmenuzar el esputo).
- (Caso mas grave, trasplante pulmonar).

ASMA

Es un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias que provoca episodios recurrentes de sibilancias, discoa, opresión torácica y tos (noche / mañana).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Obstrucción intermitente
- Inflamación crónica bronquial con eosinófilos.
- Hipertrofia y hiperreactividad del m. liso.
- ↑ de la secreción de moco.
- Células participantes en la respuesta inflamatoria:
 - Eosinófilos
 - Neutrófilos
 - mastocitos
 - Células epiteliales
 - macrófagos
 - Linfocitos
- Hipotesis de la higiene: se debe a la falta de exposición a gérmenes infecciosos en la primera infancia. Hiperreactividad inmunitaria en fases posteriores de vida.

PAATOGENIA

Predisposición genética a la hipersensibilidad de tipo 1 (atopia):

Inflamación aguda y crónica.

Hiperrespuesta bronquial frente a distintos estímulos.

Asma atópica
o
No atópica

Ambos producen broncoespasmos que pueden desencadenar diversas exposiciones, como infecciones respiratorias, tabaco, humo, aire frío, estrés y ejercicio.

Patrones de inflamación variables:

- Eosinofilia (más frecuente).
- Neutrófilia.
- Inflamatorio mixto.
- Pobre en granulocitos.

> **Atopia Clásica:** se asocia a la activación excesiva de los linfocitos colaboradores de tipo 2. Las citocinas producidas por los linfocitos Th2 explican la mayor parte del asma atópico:

- IL-4 y IL-3 → estimulan la producción de IgE.
- IL-5 → activa los eosinófilos.
- IL-3 → estimula la producción moco.
- IgE → recubre los mastocitos submucosos, cuando se exponen al alérgeno liberan los granulos que contienen secreciones.



> **Mediadores de los mastocitos** - Fase inicial
Producen 2 ondas de reacción: - Fase tardía

Reacción precoz:

Broncoconstricción → ↑ de la producción de moco y vasodilatación.

↓
Estimulado por mediadores de los mastocitos, incluyendo la histamina, PG-D₂ y leucotrienos (C₄, D₄ y E₄).

Reacción tardía:

Mediadores inflamatorios estimulan la producción de quimiocinas por las células epiteliales. (citoxina potente atrayente químico y activador de los eosinófilos) inducen el reclutamiento de los linfocitos Th₂, eosinófilos, leucocitos.

Cambios estructurales de la pared bronquial:

- Hipertrofia del músculo liso bronquial
- Glandulas mucosas
- ↑ de la vascularización
- Depósito de colágeno subepitelial.

> El receptor IL-4 claramente implicado en la patogenia de la enfermedad.

Asma atópica:

- La más frecuente.
- Reacción de hipersensibilidad de tip. I mediada por IgE.
- Suele aparecer durante la infancia, familiares con antecedentes de asma o atopia en la familia. Los antecedentes de asma proceden por rinitis alérgica, urticaria o eccema.
- Puede ser activada:
 - Alérgenos presentes en el polvo
 - Polen
 - Pelo de animales
 - Alimentos
 - Infecciones

DIAGNOSTICO

- Prueba cutánea con el antígeno
- Pruebas de radioalergoadsorción sérica (identifica la presencia de IgE que reconoce alérgenos específicos).

Asma no atópica:

- No tiene evidencias de sensibilización frente a alérgenos y las pruebas cutáneas suelen ser negativas.
- Las infecciones respiratorias por virus y los contaminantes aéreos inhalados, son desencadenantes frecuentes.

Asma inducida por fármacos:

- Ácido acetilsalicílico → más frecuente.
- Px con sensibilidad al compuesto debutan con rinitis de repetición, pólipos nasales, urticaria y broncoespasmo.

Asma ocupacional:

- Es desencadenado por el humo, polvos orgánicos y químicos, gases y otras sustancias químicas.

de los macrófagos mediadores por linfocitos T
de los macrófagos. Estos activadores liberan una enzima
de macrófagos y regulan la expresión de genes con
importancia en estos distales.

TNF $\rightarrow$ responsable del reclutamiento de los monocitos,
estas células participan para dar origen a los linfocitos
epiteliales típicos de la respuesta granulomatosa.
NOS $\rightarrow$ Dado el alto sintoma inducido, cuando los comen-
tadores de este mismo, importante para la destrucción
de microbios.

Reptidos antimicrobianos $\rightarrow$ son tóxicos para los microbios.

Inflamación granulomatosa y daño tisular: Además de esti-
mular a los macrófagos para que destruyan los micro-
bios, la respuesta de los linfocitos TH1 organiza
la formación de granulomas y la necrosis (cáncer).

Taberculosis primaria:

- Aparece en una persona no expuesta previamente,
y no sensibilizada.
- En personas inmunocompetentes es asintomática y
solo provoca lesiones cicatrísticas, típicamente con-
trolladas por un foco subpleural y un ganglio linfático
de drenaje.

Taberculosis secundaria:

- Aparece en personas expuestas cuando las defen-
sas inmunitarias están bajas / comprometidas
/ sus manifestaciones en lesiones cavitarias en los
pulmones.

SINTOMAS

- Tos persistente > 3 semanas
- Hemoptisis
- Dolor torácico
- Pérdida de peso
- Fatiga
- Fiebre
- Diaforesis

FACTORES DE RIESGO

- Sistema inmunológico debilitado
- Condiciones de vida
- Exposición frecuente
- Edad
- Consumo de sustancias

DIAGNOSTICO

- Prueba cutánea de tuberculina
- BHC
- Rx de tórax
- Análisis y cultivo de esputo

TRATAMIENTO:

- Isoniazida
 - Rifampina
 - Rifapentina
- > Tb latente

- Isoniazida
 - Rifampina
 - Etambutol
 - Pirazinamida
- > Tb activa

ARTICULOS

Atelectasia:

• Es el colapso del pulmón o de una parte que es el lobulillo, surge cuando los pequeños sacos de aire dentro del pulmón, los alveolos pierden aire.

• Es una de las complicaciones respiratorias más comunes después de la cirugía. También complicaciones de otros problemas respiratorios, como fibrosis, tumores o lesiones del tórax.

Enfisema:

• Es una afección a largo plazo de los pulmones que causa falta de aire. Que con el tiempo, esta afección daña las finas paredes de los sacos de los pulmones.

• El fumar es la causa principal del enfisema.

Bronquitis Crónica:

• Esta enfermedad es parecido al EPOC, donde ocurre una dificultad respiratoria y va empeorando con el tiempo.

• Esta enfermedad causa inflamación e irritación, lo que conlleva a una acumulación de mucosidad.

Bronquiectasias:

• Es una enfermedad en las vías respiratorias mayores, esto ocasiona que se ensanchen de forma permanente.

• Se puede presentar al momento del nacimiento o en la infancia, lo que es poco frecuente, o desarrollarse en la vida adulta.

PREGUNTAS

- ① ¿Ha sentido dolor torácico (pecho), dificultad para respirar? Estos algunos síntomas de ASMA.
- ② ¿Usted es fumadora y con qué frecuencia fuma? Esta enfermedad es muy común en estas personas.
- ③ ¿Genera un desequilibrio, perfusión, causando una hipoxia? Atelectasia (debido a la expansión inadecuada de los espacios aereos).
- ④ ¿Se considera una dilatación irreversible de los bronquios?
Bronquiectasias, es debido a infecciones recurrentes, con producción de esputo y hemoptisis.
- ⑤ ¿Se caracteriza por una tos productiva al menos 3 meses al año durante ≥ 2 años consecutivos sin otra causa?
Estos son síntomas característicos de una bronquitis crónica.