

TUBERCULOSIS PULMONAR

Fisiopatología:

08-mayo-25

Mycobacterium Tuberculosis complex.

En su estructura presenta ácido micólico

Tipos:

M. Tb

M. africanum

Exposición o propagación:

- Partícula de aerosol al toser
- replicación bacteriana lenta (14-21d.)
- Para que esto suceda, el contacto con el sujeto bacilífero debe haber sido íntimo y prolongado.

Contagio:

- Por aerosol

- PPD

- Inoculado

- Intestinal

Tipos de Tb:

- ② - extrapulmonar → Tb miliar

los macrófagos alveolares eliminan al bacilo tuberculoso (por medio de la inmunidad innata o adaptativa).

- ① - Pulmonar

Interacción:

1.- los macrófagos alveolares no son capaces de contener y eliminar al bacilo en un primer momento.

2.- Se produce su replicación a nivel alveolar

3.- Origina el campo primario de Ghon.

4.- hipersensibilidad tipo IV

5.- Se agregan varias células como el interferón- γ y favorecen a la migración de macrófagos, forman granuloma.

6.- Puede causar (adenitis, neumonitis, infección).

FISIOPATO

Tuberculosis

Solo 10% de Px desarrollan la Tb.

o toda persona con un familiar con Tb se le hace prueba de la tuberculosis.

Diagnostico:

- Pruebas de tuberculosis - Cultivo.
- ensayos de liberación de interferon gamma.
- Tensiometria - Tele de tórax.
- Tuberculina - ES cutánea.
- Se inyecta a nivel subcutáneo.
- Se deja 1 semana.
- 710 mm es + (positivo).

< 5 años inicia con Quimioterapia

Clinica:

Tos seca -> Tos con expectoración
febrícula, malestar general,
Pérdida de peso, Sudoración nocturna

Dx:

PPD

BAR

Cultivo

PCR de Tb. (Xpert MTB/RIF).

Quantificación de interferon gamma.

Dx diferencial:

- Sífilis
- Carcinoma pulmonar

- Acominación

Se da en lobullos medios o inferiores

- Reactivación

Segmentos apicales, posteriores y superiores.

② Tb extrapulmonar:

- diseminación hematogénica
- masificante en cráneos
- comienzo clínico insidioso.
- Dx: - radiológico -> grano de mijo.
- Cultivos de esputo, orina, médula ósea.

Plurdo tuberculosa

causada derrame pleural.
Dx: biopsia

Meningitis Tb.

- Subaguda o crónica
- Se acompaña de parálisis de pares craneales.
- algunos Px presentan tuberculomas (gránulos de gran tamaño).

KYMA

KYMA

SDRA

Fisiopatología

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

13-marzo-2025

Insuficiencia respiratoria aguda que aparece en las semanas posteriores a una lesión clínica conocida.

Dx:

- Instalación aguda ≤ 7 d. desde la lesión desencadenante.
- Radiografía de tórax: opacidades bilaterales nuevas
- Edema no cardiogénico: exclusión de la insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos
- hipoxia

Clasificación

leve 200-30

moderado 100-200

grave < 200

Etiología

- 85% primeros 72 h. de la lesión
- mortalidad hospitalaria:
 - leve 27%
 - moderado 32%
 - grave 45%

Patogenia:

Agresión inicial $\rightarrow$ membrana alveolar

Reacción inflamatoria $\rightarrow$ liberación de citocinas proinflamatorias

Dano alveolar difuso $\rightarrow$ manifestación histológica

$\uparrow$ de la permeabilidad $\rightarrow$ edema $\rightarrow$ intersticial y alveolar

Pérdida surfactante $\rightarrow$ colapso alveolar y pérdida de compliance.

Mediadores inflamatorios clave:

- IL-8 $\rightarrow$ quimiotáctica y activadora de neutrófilos

- IL-1 y TNF- α $\rightarrow$ activación endotelial y aumento de permeabilidad.

- Neutrófilos $\rightarrow$ migran al alveolo, liberan especies reactivas de O_2 y proteasas, dañan epitelio y endotelio.

- Antiproteasas y antioxidantes endógenos contrarrestan los daños.

Leucopenia

- Disminución de recuento total de leucocitos en sangre.
- atribuido a la reducción de agranulocitos.
- Linfopenia es una inmunodeficiencia congénita.

Neutropenia y Agranulocitosis

↓
↑ de reticulocitos en sangre.

Patogenia de neutropenia:

- ↓ de Producción de granulocitos.
 - hipoplasia medular
 - Sustitución medular
 - supresión selectiva
- ↑ destrucción de los granulocitos
 - mecanismo inmunitario
 - infecciones graves
 - sequestró esplénico

Tejidos linfoides:

vaso

amígdalas

ganglios

medula ósea

Características clínicas:

- Infecciones orales
- Sistemias asociadas.

Leucocitosis → ↑ del recuento de leucocitos en sangre.

Diferenciación clínica

- Reacciones leucemoides → respuesta a procesos inflamatorios o infecciosos.
- Leucemia → proceso neoplásico con proliferación de células hematopoyéticas.

Mononucleosis infecciosa

↓
virus de ~~EB~~ Epstein-Barr (VEB)

(transmisión por fonates o contacto directo)

elle

KYMA

Mononucleosis infecciosa:

IgG $\rightarrow$ ya apareciendo en suero

IgM $\rightarrow$ ésta presentando

Características clínicas:

- fiebre
- dolor de garganta,
- linfadenitis generalizada.

Dx diferencial
citomegalovirus.

Criterios Dx:

Infectos atípicos en sangre.

Complicaciones:
hepáticas
hematológicas.

Virus autolimitado.
4-6 Semanas.

Tener cuidado con:

Px inmunocomprometidos.

Linfadenitis reactiva.

Tipos:

- aguda.

- crónica.

Provoca una linfadenopatia.

Características clínicas:

inflamación de ganglios.

Etiología:

Virus o

bacteria!

- hiperplasia folicular
- hiperplasia paracortical.
- histiocitosis sinusal.

Enf. por arañazo de gato

Etiología: *Bartonella henselae*.

nro < 18 a.

solución 2-4 m.

Complicaciones:

encefalitis,
osteomielitis,
trombocitopenia.

Clínica:

linfadenopatia
regional.

KYMA

Colapso Pulmonar Fisiología

Clasificación

- 1.- reabsorción
- 2.- compresión
- 3.- contracción (circonización)

1.- una obstrucción impide el paso de aire, el aire atrapado se reabsorbe gradualmente.

2.- Acumulación de líquido, sangre o → causado por:

- derrame pleural
- neumotorax



cuando se ocupa el espacio.

3.- Existe fibrosis pulmonar o → la fibrosis impide la expansión adecuada del tejido pulmonar.
pleural (difusa o localizada)

Tx y Pronóstico:

- Prevenir hipoxia
- evitar infección sobrepuesta en el pulmón

Pronóstico → reversible menos la tercera.

BRONQUITIS AGUDA

Patogenia: obstrucción del flujo aéreo.

Criterios clave: 1. 1.3

Clinica:

tos / expectoración persistente ~~para~~ sin disfunción

Progresión crónica.

Complicaciones:

HTA Pulmonar

Detección temprana

abstenerse al tabaco y control de contaminación.

enfocar multidisciplinario.

IC derecha

Infecciones recurrentes

insuficiencia respiratoria.

Fármacos para la TB

Rifampicina

Isoniacida

Etambutol

→ tx mensual. 2x

→ Seguimiento cada 3m por 2a.

Px sin síntomas = Tb latente.

Factores de riesgo:

- Pobreza

- ascaramiento

Importante dentro de la población infantil ~~para~~ BCG

fisioter

inmunización

dx

clasificación

Almacén
extrapulmonar.

Examen.

anticuerpos fijos - Vía directa = aglutinación espontánea.
- anticuerpos 10M se une al complemento C3b
- la

ENFISEMA Y BRONQUITIS CRÓNICA

Enfiseema → dilatación irreversible de los espacios aéreos distal al bronquio terminal.

Bronquitis crónica → Tos productiva > 2 veces al año.

Asma → trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas

Bronquoelectasia → dilatación irreversible de los bronquios y bronquolos.

→ Tipos:

Centracinar

→ Porción proximal del acino → frecuente.

Paracinar

→ todo el acino desde el bronquio al alveolo terminal.

fractura
antebrazo
brazo.

anticuerpos fijos - Vía directa = aglutinación espontánea.
- anticuerpos 10M se une al complemento C3b
- la

ENFISEMA Y BRONQUITIS CRÓNICA

Enfiseema → dilatación irreversible de los espacios aéreos distal al bronquio terminal.

Bronquitis crónica → Tos productiva > 2 veces al año.

Asma → trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas

Bronquiectasia → dilatación irreversible de los bronquios y bronquolos.

→ Tipos:

Centracinar

→ Porción proximal del acino → frecuente.

Paracinar

→ todo el acino desde el bronquiol alveolo terminal.

fractura
antebrazo
brazo.

anticuerpos fríos - Vía directa = aglutinación espontánea.

- anticuerpos IgM ^{Se unen al} complemento C3b

- IgG - x solo C3b +

- temperatura corporal menor 4-20°C

anticuerpos bifuncionales

- Subtipo IgG que actúa en presencia de C3b

- Se fijan a la membrancia a bajas tem.

- hemoglobina paroxística.

+
Idiopático
secundario: infección

Causas de anemia hemolítica autoinmune

- artritis reumatoide 20%.

- inmunodeficiencias primarias 20%.

Autoinmune (mal frecuente).

- el anticuerpo va dirigido contra el antígeno de los hemáties del Rx.

- trastorno de regulación del sist. inmune.

Alloinmune:

- ant. descontrolados durante el embarazo o transfusiones sanguíneas fetales o transfundidos.

cuando hay destrucción eritrocitaria se activa la eritropoietina
activado por los riñones.

la eritropoiesis se lleva a cabo en la médula ósea.

Manifestaciones clínicas → Anemia normocrítica.

Ictericia 40%. → por el ↑ de la bilirrubina indirecta

fiebre

esplenomegalia 50-60%.

linfadenopatía 25%.

disnea

fatiga

LDH =
marcador
celular.

19-05-25

Talasemia: → Es un patrón autosómico dominante



Es un defecto en la síntesis de una o varias cadenas de globina normales.

↓ de cadenas beta

↑ Producción de cadenas alfa. → aca se precipitan los cuerpos de heinz.

Tipo:

normocítica - microcítica.

Lab y dx:

VCM ↓ 60-80 fl

↑ reticulocitos y LDH

o Toda anemia hemolítica es normocítica.

Tx:

- Paliativo con transfusiones
- Splenectomía
- fármacos antitrombóticos.

Anemias falciformes

- Hereditario.

• los glóbulos adquieren forma de hoz.

Es la sustitución de ácido glutámico en la posición 6 por valina.

las células mueren antes de tiempo.

↑
causado por la Proteína S.

Esfenosis hereditaria.

La esferocitosis hereditaria es la anemia hemolítica más congenita y se caracteriza por hemólisis intermitente.

Dx: -D laboratorio
esferocitosis

Enzimopatía.

Es un defecto enzimático ligado al cromosoma X, puede provocar hemólisis

- La Hb se desnaturaliza y precipita en cuerpos de Heinz.

Clinica:

- Ictericia
 - Fiebre
 - Hemoglobinuria
- Asintomático hasta el contacto con el agente oxidante.

- Tx:
- evitar exposición a oxidantes.
 - Fajismo (habea, polen, alcachofas).
 - Ácido fólico + vitamina B12 en las anemias crónicas.
 - Infecciones bacterianas
 - Fármacos
 - Transfusiones.
 - Splenectomía.

→ < 7 anemia grave.

Deficit de piruvato cinasa.

es la alt. más frecuente de la vía glucolítica del metabolismo eritrocitario.

→ Frotis de sangre periférica característica de hemátie

~~Esferocitos~~ Esquencitos

anemia extravascular

o Esquencitos
o Esquistocitos.