

NEUMOPATIA INTERSTICIAL CRÓNICA

Es un término general que engloba un conjunto de enfermedades pulmonares que afectan el intersticio pulmonar, tejido que rodea los alveolos.

Estas enfermedades se caracterizan por inflamación persistente que puede evolucionar hacia fibrosis pulmonar, lo que compromete el intercambio gaseoso y la función respiratoria.

¿Qué es?

Enfermedad pulmonar difusa que afecta principalmente los alveolos y el tejido conectivo circundante.

Puede tener múltiples causas:

exposición a sustancias tóxicas.

enfermedades autoinmunes

infecciones

medicamentos

ideopáticos → subtipo

Fisiopatología

Etapas →

lesión inicial del epitelio alveolar:

1. Puede ser causada por agentes externos (polvo, humo, fármacos) o procesos internos

2. esta lesión activa una respuesta inflamatoria

• inflamación crónica

Se infiltran células inflamatorias (macrófagos, linfocitos, neutrófilos) en el intersticio

Se liberan citoquinas y factores que perpetúan el daño

Leucosis bacteriana: gonorrea - vaginalis (flujo verdoso o amarillento).
Sx: Px: niñas, adultas

dolor en hipogastrio
leucorrea (flujo vaginal)
fetido (olor a pescado).
no hay prurito

Candidiasis: Candida albicans

UVU
Tira reactiva:
nitritos +
esterasa leucocitaria
fenolpiridina es por
la diarrea.

Sx: Px: niñas, adultas
leucorrea (grumosa, blanca).
Prurito.

Trichomoniasis (ITS) M
dolor en hipogastrio Px: adultas
leucorrea (grumosa)
dispareunia (dolor al
tener relaciones sexuales).
no fetido
caus en fresco.

H:
leucorrea
no fetido

Triada morphy

escala de apendicitis → alerta
manifestaciones clínicas de apendicitis → náusea, vómitos y flanco
derecho

Mycobacterium Tuberculosis complex.

En su estructura presenta ácido micólico

Tipos

M. Tb

M. africanum

Exposición o propagación:

- Partículas de aerosol al toser

- replicación bacteriana lenta (14-21 d.)

- 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

③ - Pulmonar

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

Interacción: ④

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

2.- Se produce la replicación a nivel alveolar

3.- Origina el complejo 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 (orquitis, neurorritis, infarto).

Solo 10% de Px desarrollan la Tb.

• todo personas con un familiar con Tb
Se le hace Prueba de la tuberculina.

Diagnostico:

- Prueba de tuberculina - Cultivo.
- ensayos de liberación de interferon gamma.
- biopsia - Tele de tórax.
- tuberculina - D/E cutánea.
- Se inyecta a nivel subcutáneo.
- Se deja 1 semana.
- 7-10 mm es + (positivo).

< 5 años inicia con Guarnoprolactas

Clinica:

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

Dx:

PPD

BAR

Cultivo

PCR de Tb. (Xpert MTB/RIF).

Cont. liberación de interferon gamma.

Dx diferencial:

- Sifilosis
- Gastritis, pulmonar

- Acomplección

Se da en lobulos medios o inferiores

- Reactivación

Segmentos apicales, posteriores y superiores.

② Tb extrapulmonar:

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

Fluido tuberculoso

causado derrame pleural.
Dx biopsia

Meningitis Tb.

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

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

13-marzo-2026

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 nuevos
- Edema no cardiogénico: exclusión de la insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos
- hipoxia

Clasificación
leve 200-300
moderado 100-200
grave < 200

Etiología

- 85% Primeras 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
Daño 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 $\rightarrow$ quimiotáctico y activador 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

↓
re ↓ de neutrófilos 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

amigdalas

ganglios

medula ósea

Características clínicas:

- Infecciones orales
- Sistémicas 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 Epstein-Barr (VEB)

(transmisión por forastero o contacto directo)

KYMA

Mononucleosis infecciosa:

IgG $\rightarrow$ ya laprendido
IgM $\rightarrow$ b esta 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.

Enl. por aumento de gdo

Etiología: *Bartonella henselae*.

nro < 18 a.

solución 2-4 m.

Complicaciones:

encefalitis,
osteomielitis,
trombocitopenia.

Clínica:

Linfadenopatia
regional.

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:
aire en la cavidad pleural

- derrame pleural

- neumotorax



Cuando se ocupa el espacio.

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

Tx y Pronóstico:

- Prevenir hipoxia
- evitar infección sobrepuesta en el pulmón

Pronóstico → reversible menos la tercera.

Patogenia: obstrucción del flujo aéreo.

Citocinas clave: IL13

Clinica:

Tos / expectoración persistente ~~para~~ sin disfunción

Progresión crónica.

Detección temprana

abstenerse al tabaco y control de contaminación.

enfórcase multidisciplinario.

Complicaciones:

HTA Pulmonar

IC derecha

Infecciones recurrentes

insuficiencia respiratoria.

Formas latentes

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 ~~de~~ ~~de~~ BCG

anticuerpos fríos - Vía clásica = aglutinación espontánea.

- anticuerpos IgM ^{Se une al} complemento C3b

- IgG - $\times$ solo C3b +

- temperatura corporal menor 4-20°C.

anticuerpos bifuncionales

- Subtipo IgG que actúa en presencia de C3b.

- Se fijan a la membrana a baja tem.

- hemoglobinuria paroxística.

+
Idiopático
secundario = infeccioso

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.

Autoinmune:

- ant. descontrolado 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 $\rightarrow$ Anemia normocítica.

ictericia 40% $\rightarrow$ por el $\uparrow$ de la bilirrubina indirecta

fiebre

esplenomegalia 50-60%.

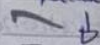
infadenopatía 25%.

disnea

fatiga

LDH =
marcador
celular.

talasemia: → Es un patrón citobémico dominante



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

↓ de cadena beta

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

Tipo:

normocítica - microcítica.

Lab y dx:

VCM $\neq$ 60-80 fl

↑ reticulocitos y LDH

o Toda anemia hemolítica es normocítica.

Tx:

- Paliativo con transfusiones
- esplenectomía
- fármacos antdrepanocíticos.

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.

Esferecrosis hereditaria.

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

Dx: -D laboratorio
esferecrosis

Enzimopatía.

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

- la Hb se desnatura y precipita en cuerpos de Heinz.

Clinica:

- Ictericia
- Fiebre
- Hemoglobinuria

Hemólisis
intravascular

Asintomático hasta el contacto con
el agente oxidante.

- Tx:
- evitar exposición a desencadenantes.
 - Fajismo (habas, polen, alcachofas).
 - Ácido fólico y vitamina B12 en las anemias crónicas.
 - Infecciones bacterianas
 - Farmacos
 - Transfusiones.
 - Splenectomía.

→ < 7 anemia grave.

Deficit de piruvato carboxilasa.

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

→ Frotis de sangre periférica característica de hemosties

~~Esferocitos~~ Esquencitos

anemia extravascular

o Esquencitos.
o Esquistocitos.