



Mi Universidad

PORTAFOLIO DE EVIDENCIAS

Nombre del Alumno: Sonia Palomeque Ochoa

Nombre del tema: Enfermedades Respiratorias Crónicas

Parcial: IV

Nombre de la Materia: Fisiopatología III

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villarreal

*Nombre de la Licenciatura: **Licenciatura en Medicina Humana.***

Semestre: IV

Lugar y Fecha de elaboración: Tapachula, Chiapas a 02 de Julio del 2025

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades pulmonares intersticiales y granulomatosas representan un grupo heterogéneo de afecciones respiratorias de alta relevancia clínica debido a su impacto progresivo en la función pulmonar y su frecuente asociación con alta morbilidad y mortalidad. Dentro de este grupo se incluyen entidades como la **fibrosis pulmonar idiopática**, **fibrosis post-tuberculosis**, **sarcoidosis**, **tuberculosis pulmonar**, así como síndromes causados por la exposición ambiental o inmunológica como la **neumopatía por biomasa**, la **neumonitis por hipersensibilidad aguda y crónica**, y otras enfermedades **granulomatosas del pulmón**. Estas patologías comparten elementos fisiopatológicos comunes como la inflamación crónica, el daño alveolar persistente, la proliferación fibroblástica y la reorganización del parénquima pulmonar, lo que eventualmente conduce a fibrosis y alteración severa del intercambio gaseoso.

El abordaje diagnóstico de estas patologías requiere una combinación de evaluación clínica detallada, pruebas funcionales respiratorias, estudios radiológicos de alta resolución, análisis inmunológicos y, en algunos casos, biopsia pulmonar. Su tratamiento varía ampliamente, desde el uso de inmunosupresores y antifibróticos hasta esquemas antimicrobianos prolongados. Comprender el contexto clínico, ambiental y epidemiológico de cada entidad resulta crucial para lograr un diagnóstico temprano y un manejo adecuado que limite la progresión de la enfermedad.

'' CATEGORIAS DE NEUMOPATIA INTERSTICIAL CRÓNICA. ''

• Fibrosante.

- Neumonía intersticial usual.
- Neumonía intersticial inespecífica.
- Neumonía organizativa criptogénica
- Asociada a las enfermedades del colágeno vascular.
- Neumocroniosis.
- Asociada a los tratamientos (fármacos, radioterapia)

• Granulomatosa.

- Sarcoidosis.
- Neumonitis por hipersensibilidad.

• Eosinófila.

- Síndrome de Loeffler.
- Alergia relacionada con fármacos.
- Neumonía eosinófila crónica idiopática

• Relacionada con el tabaquismo.

- Neumonía intersticial desquamativa.
- Bronquiolitis respiratoria.

Fibrosis Pulmonar Idiopática

Trastorno pulmonar que se caracteriza por una fibrosis intersticial progresiva bilateral parcheada.

Los hombres se afectan más que a las mujeres

Aparece como consecuencia de lesiones repetidas con una reparación defectuosa del epitelio alveolar.

FISIOPATOLOGIA

Factores ambientales:

- Tabaquismo.
- Exposición profesional.
- Otros irritantes, toxinas.
- Infección vírica.

Epitelio de Riesgo:

- Edad, genética
- Mutaciones de telomerasa.
 - Mutaciones del surfactante.
 - Variant MUC5B (Alta la producción de mucina)

Con Respuesta Inmunitaria Innata y adaptativa
provocando una lesión/faltuación epitelial, un transmisión de señales intracelulares anormales, con proliferación y producción de colágeno +

"Características Alvearas"

- Tos no productiva.
- Disnea productiva (progresiva)
- Crepitantes "secos" o "parecidos al velcro", durante la inspiración: -
- Cianosis ros pulmonale.
- Edema periférico.

Hallazgos Clínico y Radiológicos

- * Fibrosis subpleural y basal
- * Alteraciones reticulares y pnalización

TRATAMIENTO

- Tratamiento antifibróticos, como el nintedanib,
- Un Inhibidor de tirosina-kinasa
 - La pirfenidona. \Rightarrow Supervivencia Pronóstica. 3-5 años.
 - Un Inhibidor de TGF- β
- Tx. Definitivo \Rightarrow transplante Pulmonar

Neumopatía por Bronseo. (humo de leña)

Enfermedad pulmonar crónica causada por inhalación prolongada de humo generado por la combustión incompleta de materiales orgánicos, como leña, carbón vegetal, estiércol seco, residuos agrícolas

Patógenos

- Partículas finas
- Monóxido de carbono
- Hidrocarburos policíclicos aromáticos
- Óxidos de nitrógeno y azufre
- Metales pesados

Estos contaminantes son inhalados, pudiendo llegar hasta las Bronquias y Alvéolos produciendo:

- Irritación e inflamación crónica del epitelio respiratorio
- Aumento del estrés oxidativo
- Fibrosis peribronquial
- Destrucción progresiva del parénquima pulmonar

Características Clínicas

- Tos crónica productiva (generalmente nocturna)

- Disnea

- Sibilancias

- Fatiga

- En sus antecedentes:

hipoxemia, Cor pulmonale, Cianosis

Diagnóstico

- Historia Clínica, Exploración física, Espirometría, Rx tórax, Tac, Oximetría o gases arteriales, Biomarcadores de exposición.

Tx

- Ventilación en el hogar, Cambio a otros gases (O₂, plebretos)

- Broncodilatadores

- Corticoides inhalados

- Antibióticos

- Oxigenoterapia

- Vacunaciones

Fibrosis Pulmonar Post-Tuberculosa,

Alteración estructural crónica del parénquima pulmonar que ocurre como consecuencia de la respuesta inflamatoria y cicatricial del pulmón a la infección por *Mycobacterium Tuberculosis*.

Se caracteriza por la formación de tejido fibroso y destructivo que reemplaza el tejido pulmonar funcional, provocando una disminución en la capacidad respiratoria, en muchos casos, el periodo progresivo de la lesión pulmonar.

Patofisiología

- Destructión tisular por el bacilo tuberculoso.
- Inflamación crónica y desregulada.
Respuesta inmune exagerada (Linfocitos T, macrófagos, citocinas como TNF- α e IL-1 β)
- Reparación anormal del tejido pulmonar
el tejido dañado es reemplazado por Fibrosis, Debido a la activación de Fibroblastos y producción excesiva de Colágeno

- Alteraciones de la arquitectura pulmonar.
- Formación de bronquiectasias, retención del parénquima
- engrosamiento pleural, calcificaciones

Características Clínicas

- Disnea Progresiva
- Tos Crónica.
- Dolor torácico leve
- Fatiga.
- Hemoptisis leve
- Infecciones respiratorias recurrentes

Signos Físicos

- Cianosis
- Hipoxemia.
- Arrugas.
- Cor pulmonale

Dx

H.C., Exploración física, Rx. Torax, Tac. pruebas de función pulmonar, Oximetría y gasometría arterial, pruebas para detectar TB activa (Basiloscopia, Cultivos, Genexpert)

Tx

Manejo para el control de síntomas, Mejorar la calidad de vida y prevenir complicaciones

Medidas Generales

① Supresión total del tabaco.

② Vacunación (Influenza, Neumococo, y Mascl 19)

Tx. Farmacológicas

~~Tx~~ Quirúrgico

- Broncodilatadores
- Corticosteroides inhalados
- Antibióticos
- Mucolíticos
- Oxigenoterapia domiciliar

- Resección Pulmonar

Características Clínicas

- Disnea progresiva.
- Tos crónica persistente
- Tachypnea generalizada
- Pérdida de peso.
- Dolor torácico.

Signos Clínicos

- Estertores crepitantes.
- Enflaquecimiento.
- Tachipnea.
- Signo de Co, pulmonee

DX.

Historia Clínica, RX tórax, TAC, Ecografía funcional pulmonar, Gases broncoalveolar, Serología (IgG)
Biopsia pulmonar. (Infiltrado Infeccioso intersticial).

Neumotosis por Hipersensibilidad Crónica (ALVEOLITIS CRÓNICA)

Enfermedad pulmonar intersticial causada por una respuesta inmológica exagerada. Cuando la exposición es crónica y prolongada, se desarrolla una forma crónica de la enfermedad, caracterizada por inflamación intersticial persistente, fibrosis pulmonar progresiva.

Patogénesis

Exposición crónica a antígenos inhalados (moho en grano), hongos, bacterias, proteínas de aerosol.

Infiltrado linfocitario, formación de granulomas

Inflamación de los bronquios.

Fibrosis pulmonar.

Daño pulmonar irreversible.

TX

Medidas Generales

- Cambio de entorno laboral si es necesario.
- Ventilación adecuada

TX. Farmacológico

- Corticoides Sistémicos (Prednisona)
- Corticoides Inhalados.
- Inmunosupresores (Azatioprina o metotrexato metotil)
- Oxigenoterapia.
- Rehabilitación pulmonar.

TX. Quirúrgico

Trasplante pulmonar.

"ENFERMEDADES GRANULOMATOSAS"

1. SARCROIDOSIS.

Enfermedad multisistémica de etiología desconocida caracterizada por inflamación granulomatosa no necrosante en muchos tejidos y órganos.

2. EPIDEMIOLOGÍA:

Aparece en todo el mundo, y afecta ambos sexos y a todas las razas y edades.

- Prevalencia constante en poblaciones danesas y suecas.
- Elevada incidencia por adultos nuevos de 40 años de edad.
- Prevalencia en No fumadores.

3. PATOGENIA

- Alteraciones inmunitarias, indican la aparición de una respuesta celular frente a un antígeno no identificado. El proceso está regulado por los linfocitos T cooperadores CD4+.

DX

Historia Clínica, Rx torax, TACs, pruebas de función pulmonar, laboratorio, lavado broncoalveolar (BAL)
Biopsia transbronquial o ganglionar,

TX.

- Corticosteroides sistémicos (prednisona)
- Inmunosupresores. Casos refractarios o corticoides dependientes.
 - Metotrexato
 - Azatioprina
 - Micofenolato mofetil.
- Inhibidor de TGF- α
- Oxigenoterapia.
Px M hipoxemia Crónica
- Rehabilitación pulmonar.
- Trasplante pulmonar.

TUBERCULOSIS

Es una enfermedad granulomatosa crónica 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 bacterias en bacilos delgado, acidorresistentes *M. tuberculosis* hominis, es responsable de la mayoría de los casos de tuberculosis.

Patogenia

La patogenia de la TB en la persona inmunocompetente no depende principalmente de 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 bacilo 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. Inflammacion granulomatosa y daño tisular.

Características Clínicas

- Puede ser asintomática.
- pérdida de peso.
- Fiebre. (Intermitente)
- Anorexia.
- Con afectación progresiva aparecen cantidades crecientes de esputos purulentos.
- Cuando hay cavitación, el esputo contiene bacilos tuberculosos.
- Cierta grado de hemoptisis es usual.
- Aproximadamente la mitad de todos los casos de TB pulmonar.
- Dolor Pleurítico.

Tratamiento

Dura durar 06 meses y consiste en combinación de medicamentos como Isoniazida, rifampicina, pirazinamida y Etambutol.

(En Bebidas). 18 meses.

Neumonitis Por Hipersensibilización Aguda

Neumonitis inflamatoria de mecanismo inmunológico que afecta principalmente a los alvéolos.

Patogénesis

Las pruebas del LBA muestran de manera consistente un aumento del número de linfocitos T CD4+ y CD8+.

La mayor parte de los pacientes afectados tienen anticuerpos específicos frente al antígeno responsable a el sero.

Presencia de Inmunoglobulina en los puados vesiculares

Presencia de Granulomas No necrotizantes en los pulmones en dos tercios de los casos

Características Clínicas

- Reacción aguda con fiebre, tos, disnea y síntomas graves 4-8h. después de la exposición.
- Si inicia como enfermedad crónica, se inicia con tos, disnea, malestar y pérdida de peso.

La imposibilidad de retirar el antígeno responsable de la exposición produce una Neumonitis Intersticial Crónica Irreversible.

Patogénesis

- Acumulación intraalveolar e intersticial de linfocitos TH1 CD4+ con citogenia periférica de linfocitos T.
- Expansión oligoclonal de linfocitos TH1 CD4+ dentro del pulmón.
- Aumento de las citocinas TH1 como IL2 e interferon γ (IFN- γ)
- Aumento de varias citocinas en el entorno local (IL-8, TNF, proteínas inflamatorias de macrófagos, Ia)
- Hipergammaglobulinemia policlonal

Características clínicas

En muchos casos es asintomático, y se describe en Rx Torax.

Síntomas

Síntomas respiratorios (dificultad respiratoria, tos seca, molestias subcostales) fiebre, astenia, pérdida de peso, anorexia, sudores nocturnos, aumento de tamaño de las glándulas linfáticas, afectación ocular (iritis, ojo seco), lesiones cutáneas (eritema nudoso), Afectación visceral (hígado, bazo, nodos)

Neumonitis por Hipersensibilidad (Crónica) (Alveolitis Crónica)

Enfermedad pulmonar intersticial causada por una respuesta inmológica exagerada. - Cuando la exposición es crónica y prolongada, se desarrolla una forma crónica de la enfermedad, caracterizada por inflamación intersticial persistente, fibrosis pulmonar progresiva.

Patogenia

Exposición crónica a antígenos inhalados (mofo en heno), hongos, bacterias, proteínas de aves.

Infiltrado linfocitario, formación de granulomas

Inflamación de los bronquios.

Fibrosis pulmonar.

Dano pulmonar irreversible.

- Alteraciones de la arquitectura pulmonar.
- Formación de bronquiectasias, retracción del parénquima.
- engrosamiento pleural, calcificaciones

Características Clínicas

- Disnea progresiva
- Tos crónica.
- Dolor torácico leve
- Fatiga.
- Hemoptisis leve
- Infecciones respiratorias recurrentes

Causas Severas

- Mirosis
- Hipoxemia.
- Acrocianosis.
- Cor pulmonale

CONCLUSIÓN

Las enfermedades pulmonares intersticiales y granulomatosas, entre ellas la fibrosis pulmonar idiopática, la neumopatía por biomasa, la fibrosis pulmonar post-tuberculosis, la sarcoidosis y la tuberculosis pulmonar, así como las neumonitis por hipersensibilidad en sus formas aguda y crónica, constituyen un reto diagnóstico y terapéutico considerable en la práctica médica actual. A pesar de sus diversas etiologías —que incluyen factores genéticos, infecciosos, inmunológicos y ambientales— estas afecciones comparten mecanismos fisiopatológicos convergentes como la inflamación persistente del intersticio pulmonar, la formación de granulomas y la evolución hacia la fibrosis, lo que resulta en una pérdida progresiva de la función pulmonar y, en muchos casos, insuficiencia respiratoria crónica.

El conocimiento profundo de cada una de estas enfermedades permite al profesional de la salud no solo diferenciar entre cuadros clínicos de presentación similar, sino también anticipar las complicaciones y tomar decisiones terapéuticas adecuadas. La identificación de factores de riesgo —como la exposición prolongada a biomasa, antecedentes de tuberculosis o la presencia de enfermedades autoinmunes— es clave para un diagnóstico precoz y una intervención eficaz. Asimismo, la implementación de programas de salud pública orientados a la prevención, diagnóstico temprano y acceso a tratamientos especializados cobra vital importancia, sobre todo en poblaciones vulnerables.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

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