

Materia:
Clínicas médicas complementarias

Nombre del trabajo:
“Neumología”

Alumna:
Karen Paulina López Gómez
Grupo: “A” Grado: “7”

Docente:
Dra. Adriana Bermudez Avendaño

PASIÓN POR EDUCAR

INTRODUCCIÓN

La Neumología es la especialidad médica cuyo campo de actuación se centra en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del aparato respiratorio y, de forma más específica, a los pulmones, el mediastino y la pleura. Las causas de las enfermedades respiratorias son muy variadas, algunas como la EPOC y el cáncer de pulmón están relacionadas con el consumo de tabaco, también pueden guardar relación con la contaminación del aire que respiramos, causas infecciosas o exposición a sustancias.

Entre las que hablaremos en el siguiente apartado son las siguientes:

-Sarcoidosis

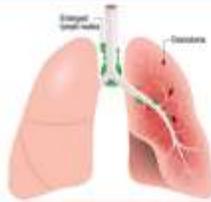
-Apnea

-Trombolismo pulmonar

-Cáncer de pulmón

-Hipertensión pulmonar

-Inhalación de polvos



SARCOIDOSIS



¿Qué es? Enfermedad granulomatosa multisistémica en donde existe una respuesta exagerada a la inmunidad celular

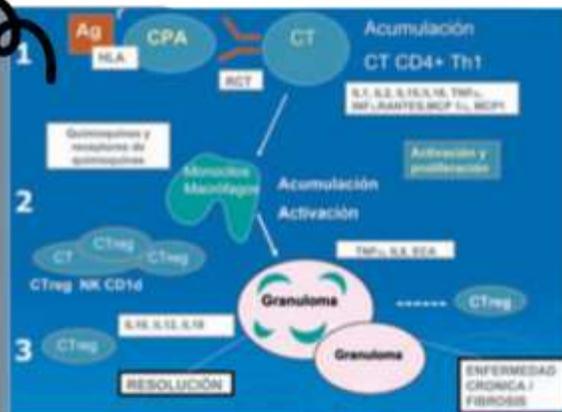


ETIOLOGÍA:
Desconocida
(Resouesta inflamatoria del sistema inmunitario)

EPIDEMIOLOGÍA
+FCT EN MUJERES
-De 20-40 años
-Esporadico
-Tabaco (factor protector)

FISIOPATOLOGÍA

Activación de macrófagos y cel TH1 o tipo IV y eso a su vez da paso a la formación de granulomas, liberando IL2 y citocinas inflamatorias activando monocitos formando el granuloma



CLÍNICA

- SX LOFGREN: Linfadenopatías hiliares, ojos: uveítis, fiebre, grandes articulaciones, eritema nodoso
- SX HEERDFORT-WALDENSTROM: Fiebre, uveítis, parotiditis, parálisis facial, lupus
- EL PULMON ES EL ORGANNO MÁS AFECTADO (90%)



DIAGNOSTICO: Rx de torax (Adenopatía hiliar bilateral "cascara de huevo", Granuloma no caseificante)

TRATAMIENTO

- Iniciar en estadio II + Síntomas
- Corticoesteroides (Prednisona)
- Inhibidores del s.i. Metrotetaxato
- Inhibidores del fx de necrosis tumoral



APNEA



¿QUÉ ES? Caída del flujo de aire en más del 90% del basal durante más de 10 segundos

OBSTRUCTIVA (SAOS)
Episodios repetidos de oclusión completa o parcial de la vía aérea sup durante el sueño

FISIOPATOLOGÍA

1. Colapso de la vía aérea superior (VAS)
2. Micoespertar (apnea o hipoapnea-reapertura de vía aérea)

DIAGNÓSTICO: Polisomnografía
Apnea: Caída del flujo de aire de más de 90% + 10 s
-Hipoapnea: Caída del flujo de aire de más de 30% del basal + 10 s

TRATAMIENTO: Mejorar resp nasal, reducción del peso, evitar alcohol, evitar us de hipnóticos o sedantes
-CPAP (IAR >15, IMH >5)
-TX OX: Cirugía bariátrica, amigdalectomía, traqueotomía, osteotomía maxilomandibular

CLÍNICA

-Manifestaciones neuropsiquiátricas y de conducta, despertares transitorios, pérdida de sueño reparador, somnolencia excesiva diurna, escala de somnolencia de Epworth, manif. cardiovasculares

EPIDEMIOLOGÍA

- 3.2% en México
- Mujeres posmenopáusicas (alt hormonales)
- Niños pequeños (Hipertrofia de amígdalas y adenoides)

APNEA CENTRAL DEL SUEÑO

Fallo transitorio del estímulo central dirigido a los músculos de la respiración

FISIOPATOLOGÍA

-Defecto del sistema de control metabólico o de los músculos respiratorios
-Fluctuación transitoria o inestabilidad del impulso respiratorio

DIAGNÓSTICO:

Polisomnografía, medición de PaCO₂

TRATAMIENTO: Buscar causa o excacerbación, CPAP



TEP (TROMBOLISMO PULMONAR)

¿QUÉ ES? Oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación sistémica, incluida las cavidades derechas

EPIDEMIOLOGÍA

39-115/ 100000 hab
>80 años

FACTORES DE RIESGO

- Antecedentes de ETV
- Inmovilización
- Antecedentes de cirugía (últimos 3 meses)
- Accidente cerebrovascular
- Obesidad
- Tabaquismo
- Cáncer
- Sx por anticuerpos anfifosfolipidos

CLÍNICA

Disnea, dolor torácico, (pleurítico, subesternal), tos, hemoptisis, síncope
Taquipnes, taquicardia, signos de TVP, fiebre, cianosis

CLASIFICACIÓN

-TEP masivo
Alto riesgo, mortalidad >15%
Presenta hipotensión o shock.
Suelen ser TEP de gran tamaño o difuses
-TEP moderado/grave
Riesgo intermedio, mortalidad 9-15%
Sin hipotensión ni shock pero con signos ecocardiográficos de sobrecarga del ventrículo derecho
-TEP moderado/pequeño
Riesgo bajo, mortalidad <1%
Tensión arterial y función ventricular derecha normales

ESCALA DE WELLS modificada para embolia pulmonar

CRITERIO	PUNTOS
Signos y síntomas clínicos de enfermedad tromboembólica venosa	3
Embolia pulmonar previa (según historia clínica)	3
Frecuencia cardíaca >100 latidos/minuto	1.5
Immovilización o cirugía en las 4 semanas previas	1.5
Embolia pulmonar o enfermedad tromboembólica venosa previa	1.5
Hemoptisis	1
Cáncer	1

RIESGO DE EMBOLIA PULMONAR

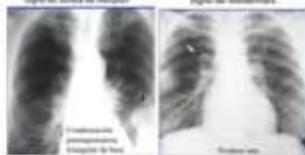
ALTO	MEDIO	BAJO
Más de 6 puntos	2 a 5 puntos	Menor a 2 puntos

FISIOPATOLOGÍA



DIAGNÓSTICO

- Dímero-D
- TC helicoidal con contraste
- Gammagrafía de perfusión pulmonar
- Electrocardiograma
- Angiografía pulmonar
- Ecocardiografía
- Ecografía venosa
- Rx de tórax



TRATAMIENTO

- El tratamiento primario consiste en la disolución del coágulo.
- La terapia anticoagulantes es el tratamiento primario
- Heparina de bajo peso molecular
- Tratamiento invasivo colocación de filtros en la cava inferior, embolectomía

Heparina bajo peso molecular	0.3-1 mg/kg SC/da
Heparina no fraccionada	5.000 U SC cada 8-12 h
Anticoagulante vitamina K	Ajustar dosis para mantener INR entre 1.5-2.5
Rivaroxabán	10 mg VO/da
Dabigatán	150 mg VO/da
Aplixán	2.5 mg VO cada 12 h
Aspirina	100 mg VO diariamente

CÁNCER DE PÚLMON

¿QUÉ ES? Neoplasia maligna originada en el epitelio que recubre el aparato respiratorio (bronquios, bronquiolos y alveolos)

EPIDEMIOLOGÍA

- Tipo de cancer mas común en el mundo y es la principal causa de muerte por cancer
- Cáncer pulmonar más común adenocarcinoma
- Deja de fumar reduce 45% el riesgo de muerte.
- Tumor más letal con una tasa de letalidad 84%

FACTORES DE RIESGO

- Antecedentes de cáncer
- Tabaquismo activo (> 30 paquetes por año)
- Tabaquismo pasivo (causa el 25% de los Ca pulmón en NO fumadores)
- EPOC moderado grave aumenta incidencia 2 a 5 veces.
- Exposición a humo de leña y asbesto.

CLÍNICA

La tos es el síntoma de presentación más común en el cáncer de pulmón. Otros síntomas respiratorios incluyen disnea, dolor torácico y hemoptisis. La hemoptisis es un síntoma que predice una presentación más rápida.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DISEMINACIÓN REGIONAL

Síndrome de vena cava superior	Compresión de la vía aérea (disnea)
Parálisis del nervio laríngeo recurrente (disfonía)	Parálisis del nervio frénico (elevación del hemidiafragma y disnea)
Compresión de la raíz de nervio braquial (síndrome de Horner)	Compresión de la raíz de nervio braquial por tumor del sulcus superior
Compresión esofágica (disfagia)	

Tumor Pancoast

Es un tumor del sulcus superior (región apical torácica) que afecta pared torácica apical a nivel de la primera costilla superior, pero no necesariamente tiene un Síndrome de Horner y dolor irradiado hacia el brazo. El paciente solo puede o no presentar dolor de hombro.



E

El síndrome de Claude-Bernard-Horner que se presenta por invasión del ganglio estrellado lo constituye la presencia de ptosis, miosis, endoftalmos y anhidrosis del lado ipsilateral de la cara.

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Cáncer de células no pequeñas (80%)

NO ESCARADO (80%)

- Adenocarcinoma 60%
- De Células grandes 10%

ESCARADO O DIFERENCIADO (10%)

- Adeno o escarado de BSB
- BSB (carcinoma) o de TB atípico

Relato patológico más común

Es así en lesiones pequeñas como Adenocarcinoma y Células grandes.

Cáncer de células pequeñas (15%)

Cáncer neuroendocrino / Células de paneto

Es un tumor neuroendocrino con síntomas paraneoplásicos. Procede de células neuroendocrinas.

Biopsia Patológica en el momento

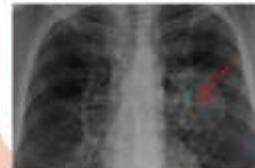
Distribución hematológica temprana

Metastático y letal

Es así en lesiones pequeñas como Adenocarcinoma y Células grandes.

DIAGNÓSTICO (CON SÍNTOMAS)

Inicial Radiografía de tórax.
Mejor estudio: Tomografía helicoidal contrastada
Gold Toma de biopsia (Depende de la localización)



CÁNCER DE PÚLMON

Índice tabaquico

$$\frac{\text{Número de cigarrillos fumados al día} \times \text{Número de años que fumó}}{20 \text{ (número de cigarrillos por cajetilla)}} = \text{Paquetes/año}$$

Interpretación



TRATAMIENTO

- Estadios I y II se tratan con Resección quirúrgica.
- Estadio IIB: QT y RT neoadyubante y cirugía.
- Estadio IIIB: Quimioterapia y radioterapia.
- Estadio IV: Tratamiento paliativo.



E

La quimioterapia de combinación puede ser con drogas de tercera generación más platino (**Vinorelbina**, Etopósido, Paclitaxel, Gemcitabina, Pemetrexed, etc.) de acuerdo con comorbilidades y toxicidad.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

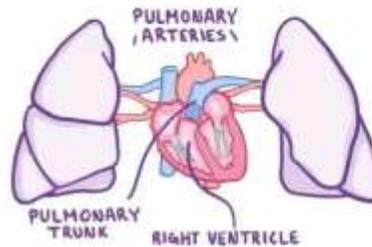
¿QUÉ ES? La

hipertensión pulmonar es un tipo de presión arterial alta que afecta las arterias de los pulmones y el lado derecho del corazón.

FISIOPATOLOGÍA

PULMONARY HYPERTENSION

- * ↑ BLOOD PRESSURE in the PULMONARY CIRCULATION
- * MEAN PULMONARY ARTERIAL PRESSURE >25 mmHg



CLÍNICA

SINTOMAS

- Dificultad de esfuerzos
- Dificultad en reposo
- Síncope
- Dolor torácico
- Edema

SEÑALES

- Dificultad respiratoria
- S2 reforzado
- Desdoblamiento permanente del S2
- Falla derecha

IMPORTANTE

LA PAM NORMAL ES DE $14 \pm 3,9$ mmHg. se concluye que una PAM > 20 mmHg. Puede estar elevado por un incremento del gasto cardíaco, o un aumento de la presión de enclavamiento pulmonar, por lo que deciden incluir una RVP ≥ 3 Unidades Wood (UW)

CLASIFICACIÓN

Grupo 1	Hipertensión pulmonar arterial ("Pre Capilar")
Grupo 2	Deficiencia ventricular izquierda ("Pre Capilar")
Grupo 3	Neumopatía crónica o hipoxemia
Grupo 4	Neumopatía tromboembólica crónica
Grupo 5	Causa multifactorial no clara

Grupo 1: HP

- 1.1. Idiopática
- 1.2. Hereditaria
 - 1.2.1. Mutación en BMP2
 - 1.2.2. Otras mutaciones
- 1.3. Inducida por fármacos y toxinas
- 1.4. Asociada con:
 - 1.4.1. Enfermedad del tejido conectivo
 - 1.4.2. Infección por el VIH
 - 1.4.3. Hipertensión portal
 - 1.4.4. Carcinomas congénitos
 - 1.4.5. Esquistosomiasis
- 1.5. HP asociada a largo plazo a antagonistas del calcio
- 1.6. HP con datos de enfermedad venooclusiva/hemangiomatosis capilar pulmonar
- 1.7. HP asociada al recién nacido

Grupo 2: HP secundaria a insuficiencia cardíaca

- 2.1. Defecto e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal
- 2.2. Defecto e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida
- 2.3. Neoplasias
- 2.4. Patologías cardiovasculares congénitas/adquiridas que conducen a HP postcarga

Grupo 3: HP secundaria a enfermedades pulmonares crónicas

- 3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- 3.2. Enfermedad pulmonar restrictiva
- 3.3. Otras enfermedades pulmonares con patrones mixtos restrictivos y obstructivos
- 3.4. Apatía sin enfermedad pulmonar
- 3.5. Enfermedades pulmonares del desarrollo

Grupo 4: HP tromboembólica crónica y otras obstrucciones de arterias pulmonares

- 4.1. HP tromboembólica crónica
- 4.2. Otras obstrucciones de arterias pulmonares

Grupo 5: HP de etiología desconocida o multifactorial

- 5.1. Enfermedades hematológicas
- 5.2. Enfermedades autoinmunes y metabólicas
- 5.3. Otras
- 5.4. Enfermedades cardíacas congénitas complejas

DIAGNÓSTICO

-EKG: Signos de hipertrofia ventricular drcho. (eje desviado a la drcha.) crecimiento de cavidades derechas: eje derecho, rotación horaria, onda p prominente, ondas R altas o depresión del ST en cavidades derechas. Un ECG normal no excluye el diagnóstico de HP

-RX DE TORAX: Aumento de tamaño de las arterias pulmonares centrales (> 15 mm en mujeres y > 16 mm en hombres), con/sin amputación de vasos periféricos. Crecimiento de cavidades derechas y HP pre capilar y pos capilar

HIPERTENSIÓN PULMONAR

DIAGNÓSTICO

-ECO-DOPPLER: La ecocardiografía transtorácica (ETT) constituye la herramienta fundamental, los parámetros son: Velocidad pico de regurgitación tricuspídea, VD, Art. Pulmonar y tamaño y la variabilidad respiratoria de la vena cava inferior



SIGNOS

Probabilidad baja	TRV < 2,8 sin signos ecocardiográficos	Diámetro basal VD/Vt = 1 Aplazamiento del septo interventricular Aceleración salida de VD < 100ms Velocidad de regurgitación pulmonar > 2,2 Diámetro de arteria pulmonar > 25mm Diámetro VCI > 22mm con colapso espiratorio < 50% Área aórtica al final de sístole > 18 cm ²
Probabilidad intermedia	TRV 2,9 - 3,4 o TRV < 2,8 con signos ecocardiográficos	
Probabilidad alta	TRV > 3,4 o TRV 2,9 - 3,4 con signos ecocardiográficos	

MANEJO

CATETERISMO DERECHO

Grupo 1	PRAM de la arteria pulmonar > 20 mmHg RVP > 3 unidades de Wood RAUP < 15 mmHg
Grupo 3	PRAM de la arteria pulmonar > 20 mmHg RVP variable RAUP variable

SEVERIDAD C/ CATETER

Simpósio Mundial de Hipertensión Pulmonar	Leve → 20 - 30 mmHg
	Moderada → 30 - 34 mmHg
	Severa → > 40 mmHg o > 25 mmHg con presión arterial derecha elevada y/o índice cardíaco < 2l/min/m ²



Manejo de Base	Oxígeno y Ejercicio Diuréticos Vacunación Anticoagulación (?)
Manejo Dirigido	CCB Agonistas de la vía de las prostacinas Agonistas del receptor de endotelina Potenciadores del NO o del GMPc

INHALACIÓN DE POLVOS

POLVOS ORGANICOS

¿QUÉ ES? La inhalación de polvos se asocia a diferentes enfermedades pulmonares. Clásicamente, se diferencia entre polvos orgánicos e inorgánicos

POLVOS ORGANICOS

BISINOSIS

Exposición al polvo e algodón

-**Clínica:** Denea y opresión hacia la jornada del primer día de trabajo, cuando acude tras un periodo de descenso como el fin de semana "opresión torácica del lunes"

CLASIFICACIÓN

Grado C 1/2 - Padece opresión torácica o tos seca o dificultad respiratoria, ocasionalmente el primer día de la semana laboral.

Grado C 1 - Padece opresión torácica o tos seca o dificultad respiratoria, únicamente cada primer día de la semana laboral.

Grado C 2 - Padece opresión torácica o tos seca o dificultad respiratoria, el primer día y otros días de la semana laboral.

Grado C - Padece grado C 2, junto con evidencia de un deterioro persistente de la capacidad ventilatoria.

NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD

Se caracteriza por la presencia de una respuesta inflamatoria mononuclear en forma difusa del parénquima pulmonar y la vía aérea pequeña, secundaria a la exposición de partículas orgánicas:

- Proteínas de aves
- Hongos
- Bacterias termofílicas
- Compuestos químicos volátiles y no volátiles de bajo peso molecular

PAUTERNA

Necesaria la susceptibilidad al hipoalérgico (solo 10% de los expuestos desarrollan la enfermedad)

- Reacción inmunológica: daño tisular mediado por inmunocomplejos (reacción tipo III, < ICT IV y I)

CLASIFICACIÓN

AGUDA: Exposiciones intermitentes y breves a grandes dosis de antígeno (4-8 hrs de exposición).

- Fiebre escalofríos, denea, tos no productiva, malestar y malestar general
- Crepitantes en ambos pulmones, taquípnea y cianosis (<Fot)
- Leucocitosis con neutrofilia, linfopenia

- Rx: Infiltrados nodulares mal definidos (<Fot áreas de vidrio desdoblado e infiltrados alveolares) > en vértices exceptuando cuando hay pansibilización puede haber en las bases

DIAGNOSTICO

- BH: Neutrofilia, linfopenia
- Fibronoscopia: Incremento de linfocitos T - En crónica aumento de CD8, CD4
- Test de provocación

CRÓNICA: Exposiciones más continuadas pero también de corta duración.

- Comienza con tos (productiva o no), denea progresiva al ejercicio, malestar general, anorexia y pérdida de peso

- Rx: Infiltrados nodulares mal definidos (<Fot áreas de vidrio desdoblado e infiltrados alveolares) > en vértices exceptuando cuando hay pansibilización puede haber en las bases

TRATAMIENTO

- Aguda y subaguda: Reconocimiento y eliminación del agente etiológico (+ corticoides)

- Crónica: Corticoides con disminución progresiva de dosis hasta llegar a la mínima (mantener el estado funcional)

POLVOS INORGANICOS

NEUMOCOMIOSIS DE LOS MINEROS DEL CARBÓN

Enfermedad del parénquima pulmonar por inhalación y depósito de polvo del carbón

CLÍNICA: Tos crónica con expectoraciones, Oranca

DIAGNÓSTICO: Rx Opacidades menores de 1cm en lób. superiores

INHALACIÓN DE POLVOS

POLVOS INORGANICOS

SILICOSIS

Enfermedad fibrótica de los pulmones causada por inhalación, retención y reacción pulmonar al polvo de sílice cristalina (cuarzo, de tamaño respirable"= 0,5-5 micras)

Minería, canteras de granito, perforaciones y tunelizaciones, cortadores de piedra, industrias abrasivas, fundiciones e industrias cerámicas

CLASIFICACIÓN

a. Silicosis crónica, simple o clásica: Suele aparecer tras uno o más decadas de exposición al polvo de sílice. Es común una latencia de 10 o más años desde el comienzo de la exposición.

Ix: Pequeñas opacidades redondas (< 5mm más fct. en lóbulos superiores, con adenopatías calcificadas "cascara de huevo"

b. Fibrosis masiva progresiva (silicosis complicada)- Imagen radiológica, ocurre cuando coalescen los pequeños nódulos silicóticos, formando grandes conglomerados (> 10 mm), bilaterales en lóbulos superiores, dejando zonas hipertransparentes en los márgenes (incluso si la exposición al sílice ha cesado)

c. Silicosis acelerada: Imagen/elección a una exposición más corta (5-10 años) e intenso. Las alteraciones patológicas, fisiológicas, clínicas y radiológicas son parecidas a la forma crónica, pero la progresión es más rápida (Más aficciones en tejido conjuntivo)

d. Silicosis aguda: Es consecuente a exposición intensa a altos niveles de polvo de sílice. La enfermedad se desarrolla desde meses hasta cinco años tras la exposición masiva.

-Díemna+ pérdida de peso

-Icx: patrón alveolar difuso con predominio en campos inferiores con o sin broncograma aéreo

TRATAMIENTO: -Evitar exposición al sílice

-No hay tratamiento específico (sintomático):

Broncodilatadores

Antibióticos (en infección sobregregada: bacteriana o tuberculosis)

Vacunación contra influenza y neumococo

Ejercicio y cese de tabaquismo

EN HIPOXEMIA: Suplementación de oxígeno

MATOUX POSITIVO: Profilaxia con isoniazida



EXPOSICIÓN AL ASBESTO

Silicacato magnésico hidratado fibroso de gran variedad de usos comerciales (Tras 10 años de exposición)

CLÍNICA: Disona, tos y expectoraciones
Crepitancias basales

DIAGNÓSTICO: Imagen Ix característica:
Patrón reticular en campos inferiores y zonas laterales

TRATAMIENTO: No específico

BERILIOSIS

Enfermedad aguda que afecta el tracto respiratorio superior

-Fabricas de ceramica, tubos fluorescentes o electronica

EOSINOFILIAS

¿QUÉ ES? Infiltración difusa del parénquima pulmonar por células inflamatorias, fundamentalmente eosinófilos, con conservación de la arquitectura pulmonar. Eosinofilia >1,000 eos/mm³ absoluta >9% relativa. Hiper eosinofilia >1,500 eos/mm³.

ETIOLOGÍA

- * Enfermedades tejido conectivo
- * Infecciones parasitarias helmínticas
- * Idiopático (x hipereosinofílico idiopático)
- * Neoplasias (LMA, LMC, LH)
- * Alergias

GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANITIS (CHUNG-OTRAIS-92)

-DEFINICIÓN: Angitis granulomatosa alérgica. Vasculitis necrotizante de vasos de pequeño y mediano calibre

-CLÍNICA: * Manifestaciones extrapulmonares
Mononeuritis
Miocardiopatía

TRATAMIENTO: Ciclofosfamida+ corticoides

NEUMONÍA EOSINOFÍLICA CRÓNICA

Epidemiología

- * Más frecuente en N. eos. en áreas no tropicales
- * Predominio en Mujeres
- * Síntomas respiratorios bajos 2-4 semanas

CLASIFICACIÓN

Causa no conocida

- * Neumonía eosinofílica crónica
- * Neumonía eos. Aguda
- * Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis
- * Sx. hipereosinofílico idiopático

Causa conocida

- * Aspergiosis pulmonar alérgica
- * Parasitos (Sx. Löfller)
- * Otras causas infecciosas
- * Fármacos
- * Asma eosinofílica
- * Neoplasias

FACTORES DE RIESGO

- * Asma en 2/3 de los casos
- Componente atópico

DIAGNÓSTICO

Laboratoriales

Eosinofilia periférica >6%, VSG elevada, IL-5 por respuesta a Th2, BAL eos >40%

* Imagenología

Patrón ventilatorio restrictivo, dism. de DLCO

TRATAMIENTO

Prednisolona 0.5 mg/kg (2 semanas iniciales)
Duración de 3-6 meses.

NEUMONÍA EOSINOFÍLICA AGUDA

CLÍNICA

- * Inicio agudo de síntomas <1 mes, generalmente <7 días
- * Fiebre
- * Usualmente insuficiencia respiratoria
- * Sin recaídas en la mayoría de los casos

TRATAMIENTO

Pulsos de metilprednisolona mg/kg/día en estados severos
Prednisolona 30 mg/día 2 semanas

CONCLUSIÓN

Las enfermedades anteriormente vistas, pueden afectar a distintas partes del sistema respiratorio, principalmente pulmones, al igual que el origen en las enfermedades es muy amplio, pudiendo reducir sus efectos o avances en el paciente con la disminución a la exposición de sus causas o evitando dichos factores, aunque algunas de ellas son inevitables para presentarse, sin embargo al tener un buen diagnóstico podremos tener un buen manejo, principalmente si la patología se encuentra en grados menos avanzados