



Licenciatura en medicina humana

Luis Josué Méndez Velasco

Dr. Juan Carlos Gomez Vázquez

Neumonología

PASIÓN POR EDUCAR

Medicina interna

5° "A"

Encefalopatía hepática

- **Definición:** La encefalopatía hepática (EH) es un síndrome neuropsiquiátrico complejo y potencialmente reversible que ocurre como complicación de la insuficiencia hepática aguda o crónica o derivaciones portosistémicas. Se manifiesta con un espectro de alteraciones que van desde cambios sutiles en personalidad y estado de ánimo hasta coma profundo, debido a la acumulación de toxinas como el amoníaco que el hígado no metaboliza adecuadamente.
- **Epidemiología en México:** Está vinculada a cirrosis alcohólica y EHGNA, con una incidencia creciente de complicaciones de cirrosis. Estudios sugieren una prevalencia de EH, aunque datos específicos son limitados, destacando la necesidad de investigaciones más amplias para evaluar su carga nacional.

Clasificación de West Haven ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Grado	Estado de conciencia	Función intelectual	Personalidad	Alteración neuromuscular
0	Normal	Normal	Normal	Normal
I	Sueño invertido insomnio hiperinsomnia	Alteración del cálculo periodos cortos de atención	Euforia Depresión Irritabilidad	Asterexis leve y tremor
II	Letargo	Amnesia, desorientado en tiempo	Ansiedad Apatía Comportamiento inapropiada	Asterexis evidente
III	Estupor	Desorientado en tiempo y espacio, acalculia	Ira Paranoia	Clonus, rigidez, nistagmos, babinski+
IV	Coma, con o sin respuesta a estímulos	X	X	Midriasis Opistótonos

@Med4Types

Etiología

- **Agente etiológico principal:** La EH se desencadena por la incapacidad del hígado para metabolizar sustancias neurotóxicas intestinales, siendo el amoníaco (NH₃) el principal factor, aunque también intervienen manganeso, mercaptanos, neurotransmisores falsos y benzodiazepinas endógenas.
- **Factores predisponentes:**
 - Hemorragia gastrointestinal: Aumenta la carga de nitrógeno intestinal.
 - Infecciones: Elevan el catabolismo proteico y la producción de amoníaco.
 - Estreñimiento: Favorece la absorción de toxinas.
 - Deshidratación y desequilibrios electrolíticos: Alteran la depuración y función cerebral.
 - Sobrecarga proteica: Incrementa la producción de amoníaco.
 - Medicamentos: Sedantes, diuréticos (hipopotasemia, alcalosis) y fármacos que afectan el metabolismo del amoníaco.
 - Derivación portosistémica: Permite el paso directo de sangre sin depuración hepática.
 - Procedimientos invasivos: Como paracentesis sin reposición de albúmina.
- **Clasificación:**
 - **Por causa:**
 - Tipo A: Insuficiencia hepática aguda (ej. hepatitis fulminante).
 - Tipo B: Derivación portosistémica sin daño hepático significativo.
 - Tipo C: Cirrosis (la más común).
 - **Por gravedad (West Haven):**
 - Grado 0 (Mínima): Alteraciones sutiles detectables solo con pruebas.
 - Grado I (Leve): Cambios en comportamiento, sueño, irritabilidad.
 - Grado II (Moderada): Letargia, desorientación, asterixis.
 - Grado III (Grave): Somnolencia, confusión, respuesta a estímulos.
 - Grado IV (Coma): Sin respuesta.
 - **Por curso temporal:** Episódica (aguda por precipitantes), persistente (crónica), recurrente (repetición).

Fisiopatología

- **Mecanismos clave:**
 - Aumento del amoníaco cerebral: Producido por bacterias intestinales, no detoxificado por el hígado, atraviesa la barrera hematoencefálica, se convierte en glutamina en astrocitos, causando estrés osmótico, disfunción mitocondrial y liberación de especies reactivas de oxígeno.

- **Alteraciones en neurotransmisión:** Incremento de GABA (inhibitorio) por amoníaco y benzodiazepinas endógenas, afectando receptores GABA-A, y desequilibrios en sistemas dopaminérgico, serotoninérgico y noradrenérgico.
- **Inflamación sistémica y cerebral:** Citocinas proinflamatorias cruzan la barrera hematoencefálica, amplificando daño neuronal, influida por traslocación bacteriana.
- **Estrés oxidativo:** Toxinas y disfunción mitocondrial generan especies reactivas, dañando proteínas, lípidos y ADN.
- **Manganeso:** Acumulación en ganglios basales en derivaciones crónicas, causando síntomas parkinsonianos.
- **Progresión patológica:** Comienza con disfunción astrocítica, progresa a edema cerebral y gliosis, y en casos avanzados, pérdida neuronal.

Manifestaciones Clínicas

El espectro de las manifestaciones clínicas de la EH es amplio y varía según la gravedad y el tipo de encefalopatía.

Grado de EH (West Haven)	Estado Mental	Función Intelectual	Comportamiento/Personalidad	Examen Neurológico
0 (Mínima)	Normal	Normal en examen estándar, alteraciones en pruebas neuropsicológicas	Sutiles cambios en el estado de ánimo o concentración	Normal
I (Leve)	Euforia o ansiedad, irritabilidad, atención disminuida	Lentitud en el pensamiento, dificultad para concentrarse	Cambios en el ritmo del sueño (inversión)	Temblor leve, asterixis ocasional
II (Moderada)	Letargia, somnolencia, desorientación temporal	Obnubilación, respuestas lentas	Comportamiento inapropiado	Asterixis evidente, disartria
III (Grave)	Somnolencia, estupor, confusión marcada	No cooperador para el examen	Irritabilidad, agitación	Asterixis grosera, hiperreflexia, clonus
IV (Coma)	No respuesta a estímulos dolorosos	No evaluable	No evaluable	Arreflexia o hiperreflexia, rigidez, opistótonos

- **Nemotecnia HEPATIC:** Hemorragia, electrolitos, proteína, alcalosis, tóxicos, infección, constipación.

Diagnóstico

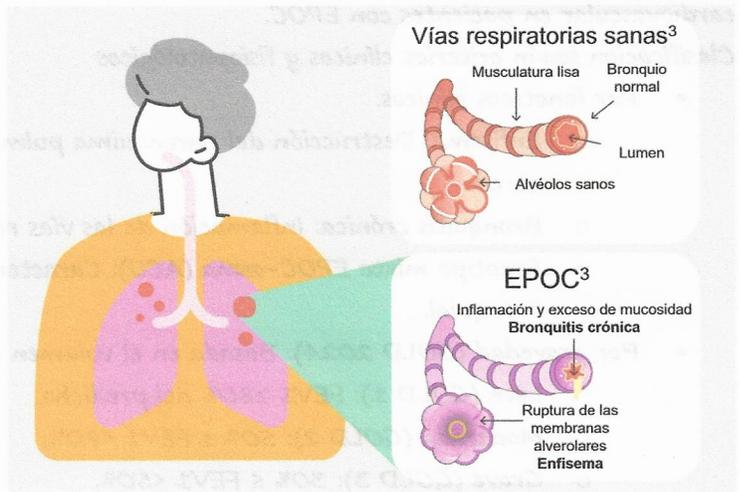
- **Base clínica:** Alteraciones neuropsiquiátricas en contexto hepático, excluyendo otras causas.
- **Pruebas esenciales:**
 - **Clínica:** Signos como asterixis, cambios mentales.
 - **Amoníaco sérico:** Elevado, pero correlación limitada con gravedad.
 - **Exclusión:** Encefalopatías metabólicas, infecciones, hemorragias.
- **Gold estándar:** Combinación de criterios West Haven y pruebas neuropsicológicas para EH mínima.

Tratamiento

- **Corregir precipitantes** (hemorragia, infección, deshidratación).
- **Dietético:** Proteína 1-1.5 g/kg/día, fibra soluble, restricción temporal en agudos.
- **Fármacos:**
 - **Lactulosa:** 30-45 ml 3-4 veces/día, ajustada a 2-3 deposiciones blandas; enema en coma.
 - **Lactitol:** 20-30 g/día, similar a lactulosa.

Epoc

1. Definición: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una patología respiratoria crónica, prevenible y tratable, caracterizada por una limitación persistente del flujo aéreo que no es completamente reversible. Esta obstrucción se asocia con una respuesta inflamatoria anómala de los pulmones a partículas o gases nocivos, principalmente el humo del tabaco, y se manifiesta clínicamente por síntomas como disnea, tos crónica y producción de esputo. La EPOC abarca fenotipos como el enfisema y la bronquitis crónica, y su progresión puede ser exacerbada por episodios agudos que incrementan la morbilidad y mortalidad.



Epidemiología global y específica de México: A nivel global, la EPOC afecta a más de 380 millones de personas, posicionándose como la tercera causa de muerte mundial, con una prevalencia estimada del 12% en adultos mayores de 40 años. La incidencia varía según regiones, pero se reporta en torno a 12.8 por 1,000 en fumadores y 3.9 por 1,000 en no fumadores, con mayor impacto en hombres (14.4 por 1,000) que en mujeres (6.2 por 1,000). Las tasas de mortalidad ajustadas han disminuido en la última década, pero el infradiagnóstico sigue siendo un desafío, afectando a más del 70% de los casos en etapas tempranas.

En México, la prevalencia de la EPOC se estima en un 10% de la población adulta, aunque estudios como el PLATINO (realizado en América Latina) indican un subdiagnóstico significativo, con menos del 10% de los casos estimados identificados en centros de atención primaria. La incidencia está influenciada por la alta exposición al humo de tabaco y a la contaminación por biomasa, especialmente en áreas rurales. En 2015, un centro de salud mexicano reportó que de 6,693 pacientes mayores de 40 años atendidos, se esperaban 522 casos de EPOC, pero solo se diagnosticaron menos del 10%, reflejando una brecha en la detección y manejo. Factores como el tabaquismo (prevalente en el 21% de los pacientes hospitalizados por exacerbaciones) y la exposición a biomasa contribuyen a esta carga.

2. Agente etiológico y factores predisponentes: El principal agente etiológico de la EPOC es la exposición crónica a partículas o gases nocivos, siendo el tabaquismo la causa más significativa, presente en al menos el 50% de los casos. Otros factores incluyen:

- **Humo de biomasa:** Especialmente en regiones de bajos recursos, como áreas rurales de México.
- **Contaminación ambiental:** Exposición a partículas finas (PM2.5) y gases industriales.
- **Factores genéticos:** La deficiencia de alfa-1 antitripsina (AATD) es un factor genético bien documentado, aunque menos común (1-2% de los casos).
- **Infecciones respiratorias recurrentes:** Especialmente en la infancia, contribuyen al desarrollo de inflamación crónica.
- **Factores ocupacionales:** Exposición a polvo, productos químicos y vapores en industrias como la minería o la construcción.

Factores predisponentes incluyen el tabaquismo pasivo, la edad avanzada (>45 años), el sexo masculino (aunque la brecha de género se reduce), y comorbilidades como diabetes o hipertensión, que aumentan el riesgo cardiovascular en pacientes con EPOC.

Clasificación según criterios clínicos y fisiopatológicos

- **Por fenotipos clínicos:**
 - **Enfisema:** Destrucción del parénquima pulmonar, con pérdida de elasticidad y atrapamiento aéreo.
 - **Bronquitis crónica:** Inflamación de las vías respiratorias con hipersecreción de moco.
 - **Fenotipo mixto EPOC-asma (ACO):** Características de obstrucción irreversible y reactividad bronquial.
- **Por gravedad (GOLD 2024):** Basada en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1):
 - **Leve (GOLD 1):** $FEV1 \geq 80\%$ del predicho.
 - **Moderada (GOLD 2):** $50\% \leq FEV1 < 80\%$.
 - **Grave (GOLD 3):** $30\% \leq FEV1 < 50\%$.
 - **Muy grave (GOLD 4):** $FEV1 < 30\%$.
- **Por exacerbaciones:** Pacientes con ≥ 2 exacerbaciones al año se clasifican como de alto riesgo.

3. Mecanismos fisiopatológicos responsables del daño: La EPOC se caracteriza por una respuesta inflamatoria crónica anómala en las vías respiratorias y el parénquima pulmonar, desencadenada por la exposición a partículas nocivas. Los mecanismos incluyen:

- **Inflamación persistente:** Mediadores como IL-8, TNF- α e IL-17, producidos por macrófagos y neutrófilos, perpetúan la inflamación.
- **Estrés oxidativo:** Desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes, con sobreexpresión de especies reactivas de oxígeno que dañan el epitelio pulmonar.
- **Desbalance proteasa/antiproteasa:** Aumento de metaloproteinasa-9 (MMP9) y disminución de inhibidores como alfa-1 antitripsina, causando destrucción alveolar (enfisema).
- **Remodelado de vías respiratorias:** Hiperplasia de glándulas mucosas y fibrosis peribronquial, que estrechan las vías y aumentan la resistencia al flujo aéreo.
- **Disfunción inmune:** Disminución de células T reguladoras (Treg) y expresión reducida de FOXP3, lo que agrava la inflamación autoinmune.

Modificaciones patológicas y su progresión

Inicialmente, la exposición a irritantes induce inflamación aguda en el epitelio respiratorio, con reclutamiento de macrófagos y linfocitos. Con el tiempo, la inflamación crónica lleva a:

- **Enfisema:** Destrucción de septos alveolares, reduciendo la superficie de intercambio gaseoso.
- **Bronquitis crónica:** Hipersecreción mucosa y obstrucción de pequeñas vías respiratorias.
- **Progresión:** La obstrucción progresiva del flujo aéreo, exacerbada por infecciones o contaminantes, lleva a hipoxemia, hipercapnia y, en etapas tardías, insuficiencia respiratoria y cor pulmonale.

4. Manifestaciones Clínicas

- **Etapa inicial (GOLD 1):** Síntomas leves o ausentes; tos ocasional y disnea leve al esfuerzo.
- **Etapa moderada (GOLD 2):** Disnea progresiva al ejercicio, tos crónica con esputo y fatiga.
- **Etapa grave (GOLD 3):** Disnea severa (incluso en reposo), exacerbaciones frecuentes, limitación significativa en actividades diarias.

Luis Josué Méndez Velasco

Neumonía

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se define como una infección aguda del parénquima pulmonar que ocurre en pacientes no hospitalizados o de donde la separación es 48 horas de ingreso hospitalario. Por otro lado, la neumonía intrahospitalaria (NIH) también puede ser de origen comunitario, es una infección pulmonar que se desarrolla después de 48 horas de ingreso hospitalario, y la neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM) es un subgrupo de NIH que ocurre en pacientes con vía aérea artificial. Ambas condiciones son causas significativas de morbilidad y mortalidad a nivel global, con diferencias marcadas en etiología, manejo y pronóstico.

Epidemiología

A nivel global, la NAC es una de las principales causas de hospitalización y mortalidad por enfermedades infecciosas, con una incidencia estimada de 1.6 a 16 casos por 1,000 habitantes por año, dependiendo de la región y la población estudiada. En México, la NAC representa una carga significativa, con una incidencia reportada de aproximadamente 162 casos por 100,000 habitantes, lo que equivale a unas 53,000 hospitalizaciones anuales y un costo estimado de 11 millones de euros. La mortalidad por NAC varía entre 5-15% en pacientes hospitalizados, aumentando en casos graves que requieren ingreso en unidades de cuidados intensivos (UCI).

La NIH tiene una incidencia de 4 a 7 casos por 1,000 altas hospitalarias, siendo la segunda infección nosocomial más común y la principal causa de muerte por infecciones hospitalarias, con una mortalidad cruda que oscila entre 30-50%, alcanzando hasta 70% en casos asociados a microorganismos multirresistentes.

En México, los datos específicos sobre NIH son limitados, pero estudios locales sugieren una prevalencia significativa en UCI, especialmente en pacientes con NAVM, donde representa más del 80% de las neumonías adquiridas en estas unidades.

2. Etiología

Agentes etiológicos

La NAC es causada principalmente por bacterias, virus y, en menor medida, hongos. Los patógenos más frecuentes incluyen:

- **Streptococcus pneumoniae:** Predomina en todas las edades, con una incidencia de hasta 41.6% en casos graves.
- **Bacterias atípicas:** *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Legionella pneumophila*.
- **Virus:** Influenza, virus sincitial respiratorio (VSR), SARS-CoV-2 y rinovirus.
- **Otros:** *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* (incluyendo cepas resistentes a meticilina -SAMR-) y enterobacterias como *Klebsiella pneumoniae*.

En la NIH y NAVM, los agentes etiológicos son predominantemente bacterias nosocomiales, con alta prevalencia de microorganismos multirresistentes (MDR):

- **Bacilos gramnegativos:** *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*.
- **Staphylococcus aureus:** Incluyendo SAMR.
- **Otros:** *Enterobacter spp.*, *Escherichia coli*.

Factores predisponentes

Para la NAC, los factores de riesgo incluyen edad avanzada (>65 años), comorbilidades (EPOC, diabetes, insuficiencia cardíaca), tabaquismo, alcoholismo y exposición a patógenos comunitarios. En la NIH, los factores incluyen hospitalización prolongada, ventilación mecánica, inmunosupresión, uso previo de antibióticos y procedimientos invasivos. La NAVM está particularmente asociada con intubación endotraqueal y colonización oro faríngea por microorganismos nosocomiales.

Clasificación

La NAC se clasifica según la gravedad (leve, moderada, grave) y el lugar de manejo (ambulatorio, hospitalización general, UCI). La NIH se divide en:

- **Temprana:** Ocurre en los primeros 4-7 días de hospitalización, asociada a patógenos comunitarios.
- **Tardía:** Después de 7 días, con mayor probabilidad de MDR.
- **NAVM:** Asociada a ventilación mecánica, con alta incidencia de bacilos gramnegativos.

3. Fisiopatología

Mecanismos fisiopatológicos

La NAC comienza con la colonización de la orofaringe por patógenos, seguida de microaspiración hacia las vías respiratorias inferiores. Esto desencadena una respuesta inflamatoria local que lleva a la acumulación de exudado en los alvéolos, causando consolidación pulmonar. La inflamación sistémica puede provocar fiebre, leucocitosis y, en casos graves, sepsis o insuficiencia respiratoria aguda.

En la NIH, la microaspiración repetida de microorganismos colonizantes de la orofaringe o el tubo endotraqueal es la vía principal. La respuesta inmune del huésped, a menudo comprometida por comorbilidades o procedimientos invasivos, permite la proliferación bacteriana. En la NAVM, la ventilación mecánica facilita la entrada de patógenos al parénquima pulmonar, exacerbada por la formación de biopelículas en el tubo endotraqueal.

Bibliografía:

Castelao Naval, J., Martín García, B., Mirambeaux Villalona, R. M., Sánchez Díaz, C., & Fernández Francés, J. (2021). Neumología y cirugía torácica. En F. de Teresa Galván (Dir.), Manual CTO de Medicina y Cirugía (12.ª ed., pp. [número de páginas]). CTO Editorial.