



Licenciatura en medicina humana

Luis Josué Méndez Velasco

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina interna

Medicina interna

5° "A"

Bronquiolitis

La bronquiolitis es una infección aguda de las vías aéreas inferiores que afecta predominantemente a lactantes menores de 2 años. Se caracteriza por inflamación, edema, necrosis del epitelio bronquiolar, aumento de secreciones y dificultad respiratoria.

Epidemiología global

- Incidencia anual en menores de 2 años: entre 10 y 12 %, con hospitalización en aproximadamente el 2 % de los casos.
- El virus sincitial respiratorio (VSR) es responsable de entre el 50 y el 80 % de hospitalizaciones por bronquiolitis, con mayor impacto en menores de 12 meses.
- A nivel mundial, se estiman aproximadamente 33 millones de episodios al año, 3.2 millones de hospitalizaciones y hasta 120,000 muertes en menores de 5 años.

Agentes etiológicos

- El agente predominante es el virus sincitial respiratorio (VSR), subtipos A y B.
- Otros virus implicados: rinovirus, metapneumovirus humano, virus parainfluenza, influenza, adenovirus y coronavirus.
- Coinfecciones virales se presentan en aproximadamente el 14 % de los casos hospitalizados.

Factores predisponentes

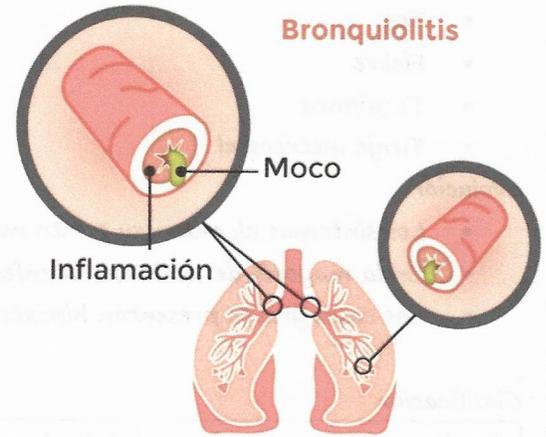
- Prematuridad
- Cardiopatía congénita
- Inmunodeficiencias
- Bajo nivel socioeconómico
- Exposición al humo de tabaco
- Falta de lactancia materna exclusiva
- Hacinamiento o condiciones de vivienda inadecuadas
- Esquemas incompletos de vacunación

Clasificación clínica-fisiopatológica

- **Leve:** síntomas respiratorios autolimitados sin dificultad significativa.
- **Moderada:** requiere atención médica ambulatoria con soporte de oxígeno.
- **Grave:** requiere hospitalización y apoyo ventilatorio por dificultad respiratoria significativa.

Mecanismos fisiopatológicos

- El VSR infecta el epitelio bronquiolar, provocando inflamación, necrosis, edema y aumento de secreciones.
- Esto conduce a **obstrucción del flujo aéreo**, atrapamiento de aire, hiperinflación pulmonar y alteración del intercambio gaseoso.
- Se generan infiltrados mononucleares, y puede haber formación de tapones mucosos.
- La resistencia de la vía aérea pequeña aumenta exponencialmente ante disminuciones del diámetro bronquiolar.



Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar (HP) es una afección vascular crónica caracterizada por un incremento sostenido de la presión arterial pulmonar media (PAPm) a ≥ 25 mmHg medido por cateterismo cardíaco derecho, provocando remodelado vascular pulmonar, sobrecarga del ventrículo derecho, insuficiencia cardíaca y aumento de la morbilidad y mortalidad.

Epidemiología

La hipertensión arterial pulmonar (HAP), grupo 1 de HP, afecta a 4–6 millonésimas de la población mundial, con incidencia anual estimada de 0,5–2 casos por millón. Las mujeres se ven afectadas con una relación mujer:hombre de 2–4:1. La supervivencia a cinco años ha mejorado de 34% a cerca de 60% en la era del tratamiento específico.

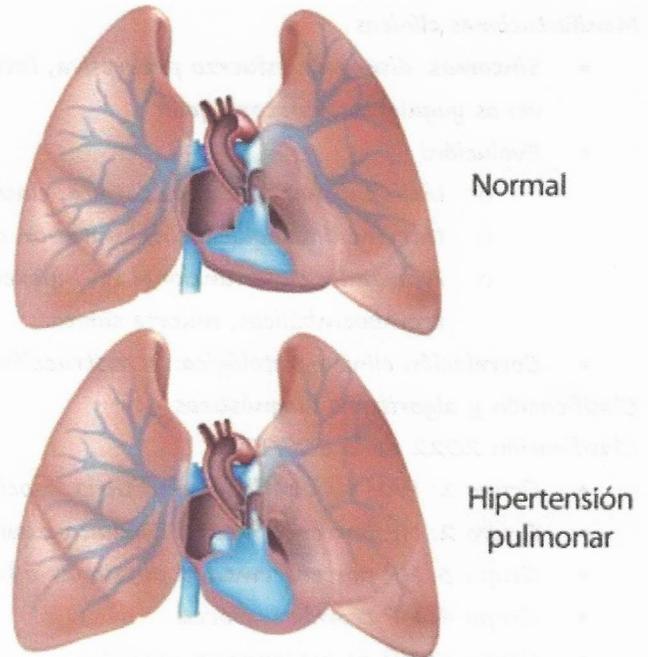
Etiología

Grupo 1: HAP

- Idiopática, familiar, asociada a enfermedades del tejido conectivo, cardiopatías congénitas, drogas y toxinas, VIH, schistosomiasis y otras.
 - Genética: mutaciones en *BMPR2* (30% de casos familiares), *ACVRL1*, *SMAD9*, *EIF2AK4*.
 - Factores predisponentes: sexo femenino, exposición a anorexígenos, enfermedades autoinmunes, infecciones crónicas.
2. **Grupo 2: HP secundaria a enfermedad cardíaca izquierda**
 - Causada por falla ventricular izquierda, estenosis o insuficiencia valvular.
 3. **Grupo 3: HP asociada a enfermedades pulmonares y/o hipoxia**
 - COPD, hipertensión pulmonar intersticial, apnea del sueño, exposición al monóxido de carbono.
 4. **Grupo 4: HP tromboembólica crónica (HPTEC)**
 - Obstrucción vascular persistente por tromboembolias, candidatas a triple terapia o intervención quirúrgica.
 5. **Grupo 5: HP multifactorial o con mecanismos poco conocidos**
 - Ejemplos: sarcoidosis, enfermedad renal crónica, desórdenes hematológicos.

Fisiopatología

- **Remodelado vascular:** proliferación de células endoteliales, músculo liso y fibroblastos; engrosamiento de íntima y media; obliteración de vasos.
- **Disfunción del *BMPR2*:** pérdida de señalización antimitótica favorece proliferación y fibrosis.
- **Inflamación:** infiltrados perivasculares e incremento de citocinas TNF alfa, IL-6, MCP-1.
- **Vasoconstricción:** altera el equilibrio entre óxido nítrico, prostaciclina y endotelina-1.
- **Hipertrofia del ventrículo derecho (VD)** y eventual dilatación, insuficiencia y muerte súbita.



Insuficiencia respiratoria

La insuficiencia respiratoria (IR) es una condición clínica caracterizada por la incapacidad del sistema respiratorio para mantener un adecuado intercambio gaseoso, lo que se traduce en hipoxemia ($PaO_2 < 60$ mmHg), hipercapnia ($PaCO_2 > 45$ mmHg), o ambas, en reposo y a nivel del mar. Constituye una urgencia médica frecuente en unidades de cuidados intensivos y es causa significativa de morbimortalidad.

A nivel global, la incidencia de IR varía según la patología subyacente. Estudios recientes han identificado que aproximadamente el 35% de los pacientes admitidos en UCI desarrollan IR aguda. En México, aunque los datos epidemiológicos son limitados, se estima que alrededor del 25% de las hospitalizaciones en medicina interna involucran cuadros de insuficiencia respiratoria, siendo la neumonía, el EPOC descompensado y el edema agudo de pulmón las causas más frecuentes.

ETIOLOGÍA

La IR puede clasificarse en aguda o crónica, y en hipoxémica, hipercápnica o mixta, según los parámetros de gases arteriales.

Causas comunes de IR aguda:

- Neumonía
- Tromboembolia pulmonar
- Asma grave
- Edema agudo de pulmón
- Traumatismo torácico
- SDRA (síndrome de dificultad respiratoria aguda)

Causas de IR crónica:

- EPOC
- Enfermedades neuromusculares (esclerosis lateral amiotrófica, distrofias musculares)
- Enfermedades restrictivas (fibrosis pulmonar idiopática)

Factores predisponentes:

- Tabaquismo crónico
- Comorbilidades cardiovasculares
- Inmunosupresión
- Exposición ocupacional a sustancias tóxicas
- Obesidad (hipoventilación del obeso)

Clasificación fisiopatológica:

- Tipo I (hipoxémica): $PaO_2 < 60$ mmHg con $PaCO_2$ normal o bajo
- Tipo II (hipercápnica): $PaCO_2 > 45$ mmHg, con hipoxemia o normoxemia
- Tipo III (postoperatoria): colapso alveolar postanestesia
- Tipo IV (por shock): hipoperfusión muscular respiratoria

3. FISIOPATOLOGÍA

Mecanismos celulares:

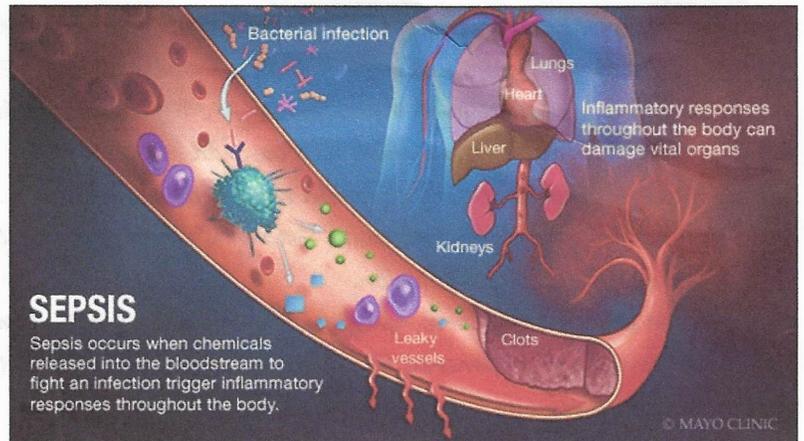
- Disfunción del epitelio alveolar
- Aumento de citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF- α)
- Alteración de la tensión superficial alveolar por disrupción del surfactante

Modificaciones estructurales:

- Engrosamiento de la membrana alveolo-capilar
- Edema intersticial y alveolar
- Colapso alveolar (atelectasia)

Sepsis

La sepsis es un síndrome clínico potencialmente mortal definido como una disfunción orgánica amenazante para la vida causada por una respuesta desregulada del huésped a una infección. Según el consenso Sepsis-3 (2016), la sepsis se caracteriza por un aumento ≥ 2 puntos en la escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) en presencia de infección documentada o sospechada, mientras que el choque séptico se define como sepsis con hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg y niveles de lactato sérico >2 mmol/L tras una adecuada resucitación con líquidos. La sepsis representa una emergencia médica que afecta a millones de personas anualmente y es una de las principales causas de mortalidad hospitalaria a nivel mundial.



Epidemiología

- Incidencia: 48.9 millones (2017)
- Muertes: 11 millones ($\approx 20\%$ global)
- Alta carga en países de ingresos bajos y medios (85% casos, 87% muertes)

Etiología

La sepsis es desencadenada principalmente por infecciones bacterianas (70-80%), aunque también puede ser causada por virus (10-15%), hongos (5-10%) o parásitos ($<5\%$). Los agentes etiológicos más comunes incluyen:

- **Bacterias grampositivas:** *Staphylococcus aureus* (incluyendo resistente a meticilina, MRSA), *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus spp.*
- **Bacterias gramnegativas:** *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*.
- **Hongos:** *Candida albicans* y especies no albicans, especialmente en pacientes inmunocomprometidos.
- **Virus:** Influenza, SARS-CoV-2, citomegalovirus en pacientes inmunosuprimidos.

Clasificación Según Criterios Clínicos y Fisiopatológicos

- **Por tiempo de presentación:**
 - **Sepsis neonatal:** Inicio temprano (≤ 72 horas de vida, asociada a factores maternos) e inicio tardío (>72 horas, frecuentemente nosocomial).
 - **Sepsis adulta:** Comunitaria vs. nosocomial.
- **Por gravedad:**
 - **Sepsis:** Disfunción orgánica (SOFA ≥ 2).
 - **Choque séptico:** Hipotensión refractaria y lactato >2 mmol/L.
- **Por origen infeccioso:**
 - Pulmonar (40%, ej. neumonía), abdominal (25%, ej. peritonitis), urinario (20%, ej. pielonefritis), sanguíneo (bacteriemia primaria), piel/tejidos blandos.

Bibliografía:

Campos Pavón, J., Aso Vizán, J., Ruiz Mateos, B., Veganzones Guanyabens, I., Franco Díez, E., Arreó del Val, V., Suárez Barrientos, A., Pascual Guardia, S., Antón Santos, J. M., Teigell Muñoz, F. J., & otros (2022). Neumología y cirugía torácica (17.ª ed.). Academia de Estudios MIR, S.L.

Fernández Francés, J. (Coord.), Castelao Naval, J., Sánchez Díaz, C., Martín García, B., Mirambeaux Villalona, R. M., & Ríos Blanco, J. J. (2019). Neumología y cirugía torácica (11.ª ed.). CTO Editorial. ISBN 978-84-17861-63-6