



NOMBRE DEL ALUMNO: KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ.

CARRERA: MEDICINA HUMANA.

ASIGNATURA: FISIOPATOLOGÍA II

DOCENTE: DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

ACTIVIDAD: SUPERNOTA-TABLA DE ENFERMEDADES

SEMESTRE: TERCER SEMESTRE.

FECHA DE ENTREGA: 14 DE OCTUBRE DEL 2023.

PATOLOGÍA	DEFINICIÓN	ETIOLOGÍA	CLASIFICACIÓN	CLÍNICA	ASPECTOS IMPORTANTES DE LA FISIOPATOLOGÍA	MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	TRATAMIENTO	ASPECTOS REVELANTES U OTROS NOMBRES
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	<p>Padecimiento que se caracteriza por síntomas respiratorios persistentes y limitación del flujo de aire que no es completamente reversible, es decir, que no puede volver a ser el mismo de antes.</p>	<p>Enfisema: aparece por la exposición crónica de humo de cigarras a las células proteinasas las cuales alteran o rompen algunos tejidos.</p> <p>El estrés oxidativo es un componente clave, el factor de transcripción NRF2 actúa como un importante regulador del equilibrio entre oxidante y antioxidante.</p> <p>La muerte celular se debe a la producción excesiva de ceramida e inhibición por Rtp801 del blanco e interfiere en la muerte de células estructurales mediada por oxidante de humo de cigarrillo.</p> <p>Reparación ineficaz es producida por la alteración de la capacidad de células apoptótica y un mal proceso de alveologénesis.</p>	<p>Enfisema: enfermedad que se caracteriza por la destrucción alveolar con agrandamiento del espacio aéreo.</p> <p>Bronquitis crónica: es la aparición de trastorno con tos y flemas con cierta abundancia.</p> <p>Enfermedad de vías pequeñas: la cual es una afección en la que los bronquiolos están estrechados por la hiperplasia y acumulación de moco y fibrosis y reducidos en número.</p>	<p>Todo consiste una anamnesis en la cual se toman en cuenta:</p> <p>Los 3 síntomas más comunes que son: tos, producción de esputo, y disnea de esfuerzo.</p> <p>El tiempo que ha transcurrido en los pacientes con los síntomas, la hipoxemia en reposo al igual que el índice de tabáquico son datos importantes.</p> <p>Datos físicos: cuánto tiempo lleva siendo fumador, la tinción de nicotina en las uñas, olor a humo de tabaco, cianosis o “sopladores rosados”, caquexia, algunas más.</p>	<p>Reducción persistente de las tasas de flujo espiratorio es el dato más característico.</p> <p>Los bronquios también sufren metaplasia escamosa, que predispone a carcinogénesis y altera el transporte mucociliar</p> <p>En esta patología existe un volumen residual aumentado y proporción aumentada entre el volumen residual y la capacidad pulmonar total y es conocido como “atrapamiento de aire” e hiperinflación progresiva en etapas ya muy avanzadas.</p> <p>La hiperinflación del tórax durante la respiración de volumen de ventilación pulmonar preserva el flujo de aire espiratorio máximo.</p>	<p>Espirometría Datos de laboratorio.</p>	<p>Beta-agonistas. Corticoesteroides inhalados. Glucocorticoides orales. Teofilina. Inhibidores de la PDE4. Administración de O2.</p>	<p>Los fumadores crónicos cuentan con un olor característico a humo de tabaco y tinción de uñas con nicotina. Algunos pacientes cuentan con un tórax en forma de tonel.</p> <p>La elastasa: antielastasa persiste como un mecanismo prevaleciente para la aparición de enfisema, ambas buscan la manera de actuar ante esta enfermedad, la elasta destruyendo y la antielasta tratando de reparar los tejidos dañados.</p> <p>El factor de necrosis tumoral α (TNF-α), conduce al reclutamiento de neutrófilos.</p> <p>Los pacientes con obstrucción del flujo de aire relacionada con EPOC tienen reducción crónica de la proporción entre FEV1 y FVC.</p> <p>Los pacientes pueden tener hipertrofia de músculo liso e hiperreactividad bronquial, que limitan el flujo de aire.</p>
ASMA	<p>Es un síndrome que se caracteriza por la obstrucción de las vías respiratoria, el</p>	<p>Factores endógenos: atopia, predisposición genética, hipersensibilidad de las vías respiratorias, obesidad e infecciones virales a edades tempranas.</p>		<p>Sibilancias, disnea, opresión torácica y opresión torácica, la cual es mayormente manifestada en las</p>	<p>IgE tiene una acción importante, debido a que activa a eosinófilos, neutrófilos, linfocitos y células mononucleares los mastocitos y estos</p>	<p>Espirometría Medición del pico espiratorio del flujo (PEF) y PEF debe de encontrarse entre los valores del 80-100%</p>	<p>Agonistas β_2 de acción prolongada + Glucocorticoides inhalados Salmeterol y formoterol</p>	<p>Los alérgenos inhalados activan los mastocitos con IgE fijado, lo que provoca una liberación de mediadores broncoconstrictores,</p>

	<p>cual varía mucho, tanto de manera espontánea como cuando se administra tratamiento.</p>	<p>Factores del entorno: alérgenos, tabaquismo cabe destacar que esta causa es referente a personas de nuestro entorno que son fumadores activos y el paciente afectado ha vivido con este tipo de fumador durante mucho tiempo y esto ha desarrollado el riesgo de sustancias contaminantes, ciertos fármacos (paracetamol), dieta,</p> <p>Factores desencadenantes: infecciones virales y bacterianas, ejercicio, hiperventilación, estrés, irritantes doméstico, entre otros,</p>		<p>noches/madrugadas.</p> <p>Es más común en niños de 5 años.</p> <p>El músculo liso se hipertrofia y causa una obstrucción de la vía respiratoria.</p>	<p>aportan la histamina, adrenalina y factor de necrosis tumoral.</p> <p>La liberación de diversos mediadores almacenados, como histamina, leucotrienos, prostaglandinas A2 y la síntesis y liberación de otros mediadores, como lo es IL-4, IL-5, IL-13 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- alfa).</p>		<p>+Beclometasona/ budesonida/ fluticasona.</p>	<p>El ejercicio puede ser un factor desencadenante debido a que el mecanismo se vincula con la hiperventilación que origina mayor osmolalidad en el líquido que reviste las vías respiratorias y desencadena la liberación de mediadores de mastocitos, lo cual culmina en broncoconstricción.</p> <p>El lugar de trabajo puede influir mucho, debido a que si se trabaja en un lugar donde sea un trabajo donde hay mucho polvo y este provoca cierta "alergia" y si se trabaja ahí durante mucho tiempo, esto podría ser un factor muy importante para desarrollar asma. Sus síntomas más</p>
NEUMONÍA	<p>Es una infección del parénquima pulmonar.</p>	<p>Principalmente es consecuencia de la proliferación de microorganismos a nivel alveolar como es la aspiración desde la orofaringe.</p> <p>En algunos casos surge por propagación hematógena (endocarditis tricúspide) o por la mala extensión de los espacios pleural o mediastínico infectados.</p>	<p>Neumonía extrahospitalaria.</p> <p>Neumonía por microorganismos de ventiladores mecánicos</p>	<p>Depende del tipo de neumonía que tenga el paciente.</p>	<p>Las vibras y los cornetes de las vías nasales capturan las partículas inhaladas y las ramificaciones del árbol traqueobronquial atrapan los microbios en el epitelio de revestimiento en donde por mecanismos de eliminación o limpieza mucociliar y por factores antibacterianos locales, el patógeno es eliminado o destruido.</p> <p>La flora normal que se adhiere a las células mucosas de la orofaringe</p>	<p>Depende del tipo de neumonía que tenga el paciente.</p>	<p>Depende del tipo de neumonía que tenga el paciente.</p>	<p>El reflejo nauseoso y el mecanismo de la tos protegen contra la broncoaspiración.</p>

					impide que las bacterias patógenas se adhieran a la superficie. Los macrófagos actúan una vez que los patógenos han pasado la barrera y son auxiliados por las proteínas A y D de la sustancia tensoactiva que cuenta con propiedades opsonizantes y actividad antibacteriana o antiviral. Si esto no es suficiente para ser destruidos, aparece la neumonía clínica que es la neumonía en general.			
Neumonía extrahospitalaria		<p>Pacientes ambulatorios: Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Haemophilus influenzae C, pneumoniae y virus respiratorios.</p> <p>Fuera de ICU: S.pneumoniae, M. pneumoniae, Chlamydia pneumoniae H. influenzae, especies de legionella y virus respiratorios.</p> <p>ICU: S. pneumoniae, Staphylococcus aureus, especies de legionella, bacilos gramnegativos, H. influenzae, virus respiratorios.</p>		Fiebre y taquicardia, posibles escalofríos y sudación, pérdida de aliento y el paciente puede decir frases incompletas. La tos a veces es productiva y expulsa esputo mucoso, purulento o hemoptoico, taquipnea y uso de músculos accesorios de la respiración.	<p>La neumonía por S. aureus es un trastorno que complica la infección por influenza y se ha señalado que cepas de MRSA son las causas de CAP.</p> <p>Las causas de este problema es la propagación de MRSA procedente del entorno hospitalario a un medio extrahospitalario y la aparición de cepas genéticamente diferentes de MRSA en la comunidad.</p> <p>Las cepas de MRSA de origen extrahospitalario producen infección en individuos sanos que no habían tenido contacto con los servicios de salud.</p>	Tinción de gram y cultivo de esputo. Hemocultivos. Pruebas urinarias con antígenos. Reacción en cadena de la polimerasa. Métodos serológicos. Biomarcadores.	<p>El índice de gravedad de neumonía (PSI), un modelo pronóstico que permite identificar individuos con poco peligro de fallecer.</p> <p>Los criterios CURB-65 que evalúan la gravedad de la enfermedad: confusión (C); urea, > 7 mmol/L (U); frecuencia respiratoria >30/min (R); presión arterial sistólica < 90 mmHg.</p>	<p>Los virus más comunes son influenza, parainfluenza y sincitial respiratorio.</p> <p>No siempre puede determinarse si son patógenos etiológicos, copatógenos o colonizadores.</p> <p>Los microorganismos atípicos no pueden cultivarse con los medios habituales, y tampoco se les identifica con tinción de Gram.</p> <p>La CAP es la causa principal de muerte por infección entre los pacientes mayores de 65 años.</p>
Neumonía intrahospitalaria				Disnea.	Aparecen infecciones que se presentan 48h o tiempo después			

<p>Neumonía por microorganismos de ventiladores mecánicos</p>		<p>Patógenos sin resistencia a fármacos: Streptococcus pneumoniae Otras especies de Streptococcus Haemophilus influenzae MSSA Enterobacterias sensibles a antibióticos Escherichia coli Klebsiella pneumoniae Especies de Proteus Especies de Enterobacter Serratia marcescens.</p> <p>Patógenos con resistencia a fármacos: Pseudomonas aeruginosa MRSA Especies de Acinetobacter Enterobacterias resistentes a antibióticos Cepas positivas a ESBL Cepas resistentes a carbapenem Legionella pneumophila Burkholderia cepacia Especies de Aspergillus</p>		<p>Fiebre, leucocitosis, mayor volumen de secreciones de vías respiratorias y consolidación pulmonar detectada en la exploración física, así como con infiltrados nuevos o cambiantes en la imagen radiográfica.</p> <p>Taquipnea, taquicardia, empeoramiento de la oxigenación y mayor ventilación por minuto.</p>		<p>Estrategia de cultivos cuantitativos</p> <p>Abordaje clínico:</p>	<p>Sin factores de riesgo para patógenos gramnegativos resistentes: Piperacilina-tazobactam 4.5 g iv c/6 h. Cefepima 2 g iv c/8 h. Levofloxacina 750 mg iv c/24 h.</p> <p>Factores de riesgo para patógenos gramnegativos resistentes: Piperacilina-tazobactam 4.5 g IV c/6 h. Cefepima 2 g IV c/8 h. Ceftazidima 2 g IV c/8 h. Imipenem 500 mg IV c/6 h Meropenem 1 g IV c/8 h. Amikacina 15-20 mg/kg IV c/24h. Gentamicina 5-7 mg/kg IV c/24h. Tobramicina 5-7 mg/kg IV c/24h. Ciprofloxacina 400 mg IV c/8 h. Levofloxacina 750 mg IV c/24h.</p>	<p>Los signos de la radiografía de tórax suelen empeorar al inicio del tratamiento, y por ello son menos útiles que los criterios clínicos como indicadores de respuesta clínica en la neumonía grave.</p>
<p>Neumonía de origen hospitalario</p>	<p>La HAP en personas no intubadas, muchas de las atendidas dentro y fuera de ICU, tiene frecuencia similar a la de VAP, esta neumonía no ha sido completamente estudiada.</p>	<p>Microorganismos anaerobios. Muchas de las enfermedades primarias que predisponen a un paciente a mostrar HAP también conllevan la incapacidad del sujeto para toser de manera adecuada.</p>			<p>La menor frecuencia de microorganismos con MDR permite el uso de un solo fármaco en proporción mayor de casos de HAP que en neumonía asociada con el uso de respiradores.</p>	<p>Pocas veces los hemocultivos son positivos menos del 15% de los casos, es por ello que no se cuentan con datos para cultivo en los cuales se basen algunos diagnósticos.</p>	<p>Consiste en antibióticos, que se escogen según cuáles sean los microorganismos con mayor probabilidad de ser la causa y según los factores de riesgo específicos de la persona.</p>	

Neumonía típicas		<p>Infección de bacterias que se multiplican fuera de las células en los alvéolos y causan inflamación y exudado de líquidos en los espacios llenos de aire.</p>			<p>Pérdida del reflejo tusígeno, el daño al endotelio ciliado que reviste las vías respiratorias o las defensas inmunitarias deterioradas predisponen a la colonización e infección del aparato respiratorio inferior.</p>		<p>Antibióticos como: Penicilina Amoxicilina Ampicilina</p>	
Neumonía atípica		<p>Infecciones víricas y micoplasmas que afectan el tabique alveolar y el intersticio pulmonar.</p>		<p>Producen menos síntomas y datos físicos notable que la neumonía bacteriana. Fiebre Cefalea Mialgia Tos</p>		<p>Aparición de manchas en los pulmones confiadas en gran medida al tabique alveolar y el intersticio pulmonar.</p>	<p>Antibióticos como: Claritromicina Doxifloxacino Levofloxacino Moxifloxacino</p>	<p>El término “atípica” denota la existencia de consolidación pulmonar, la producción de cantidades moderadas de esputo, el aumento moderado de leucocitos y la ausencia de exudado.</p>
BRONQUIOLITIS	<p>Trastorno caracterizado por el atrapamiento de aire en los pulmones y dificultad para la espiración,</p>	<p>Es causada por varios virus, pero el mayor número de casos es producida por el Virus Syncytial respiratorio (RSV).</p>		<p>Rinorrea. Tos. Dificultad respiratoria. Sibilancias o estertores Crepitantes finos. Hiperinsuflación. Dificultad respiratoria.</p>	<p>Etiología viral que afecta a la vía aérea pequeña, en particular los bronquiolos; caracterizada por inflamación, edema y necrosis de las células epiteliales con aumento de la producción de moco y broncoespasmo.</p> <p>Es más frecuente en los meses de invierno y usualmente solo causa síntomas de un leve resfriado.</p>	<p>Primeramente es clínico: se basa en la historia clínica y el examen físico, se recomienda no realizar estudios radiológicos ni sanguíneos, a menos que el diagnóstico no sea claro o se sospeche otro proceso infeccioso de vías aéreas bajas u otras entidades nosológicas.</p> <p>Los diagnósticos diferenciales son: Neumonía. Laringotraqueomalacia Aspiración de cuerpo extraño. Reflujo gastroesofágico. Falla cardíaca congestiva. Anillo vascular. Reacción alérgica. Fibrosis quística.</p>	<p>Los antibióticos no muestran utilidad en el manejo de estos pacientes, dada la etiología de la enfermedad y la baja ocurrencia de infecciones agregadas.</p> <p>Suministrar líquidos en tomas pequeñas y frecuentes. Ofrecer alimentos de manera habitual. Aseo nasal con agua hervida que esté tibia o solución salina para evitar la obstrucción. Evitar la exposición al humo del tabaco. Mantener el/la niño/a en un ambiente tranquilo. Tomar la temperatura varias veces al día.</p>	<p>Antecedente de asma materna para la presentación de bronquiolitis moderada.</p> <p>Afecta principalmente a menores de 2 años de edad. La incidencia máxima es entre los 3-6 meses de edad. El 90% de los casos que requieren hospitalización son menores de 12 meses de edad.</p>

						Masa mediastinal. Quiste broncogénico . Fistula traqueo- esofágica		
OTTIS MEDIA AGUDA	Es un trastorno inflamatorio del oído medio que aparece por disfunción de la trompa de Eustaquio, por diversas enfermedades, como URI y rinosinusitis crónica.	Aparece después de una URI viral. Los propios virus RSV, virus de influenza, rinovirus y enterovirus En estudios efectuados con timpanocentesis, se ha detectado de manera constante la presencia de S. pneumoniae como la bacteria de mayor importancia H. influenzae (cepas no tipificables) y M. catarrhalis.	Otitis media recurrente: proviene de recurrencia o reinfección, aunque algunos datos indican que la mayor parte de las recurrencias tempranas corresponde a infecciones nuevas. Los mismos microorganismos patógenos que causan la otitis media aguda originan esta. La amoxicilina será su tratamiento de elección. Otitis media serosa: aparece líquido en el oído medio por un lapso largo, sin que existan signos ni síntomas de infección. Suelen acompañarse de hipoacusia notable en el oído afectado. La mayor parte muestra curación espontánea en un lapso de 90 días sin antibioticoterapia; esta última o la miringotomía con colocación de las sondas de timpanostomía sólo se utilizan de manera típica en quienes el derrame bilateral: 1) ha persistido durante tres meses y 2) se acompaña de notable hipoacusia bilateral.	La membrana del tímpano muestra eritema, abombamiento o retracción y, a veces, perforación espontánea. Los signos y los síntomas que acompañan a la infección pueden ser locales o de orden general, como otalgia, otorrea, hipoacusia y fiebre, vértigo, nistagmo y zumbidos.	Aparece cuando los microorganismos patógenos que vienen de la nasofaringe son introducidos en el líquido inflamatorio reunido en el oído medio- La proliferación del patógeno permite que aparezcan signos y síntomas típicos de infección aguda del oído medio.	Derrame del ído medio, aparición de fiebre, otalgia, hipoacusia, zumbidos, vértigo, eritema de la TM.	Poco intenso: Tratamiento inicial: Amoxicilina, 80-90 mg/kg/día VO en fracciones c/12 h o c/8 h Cefdinir 14 mg/kg/día VO en una dosis o fracciones c/12 h. Cefuroxima, 30 mg/kg/día VO en fracciones c/12 h Azitromicina, 10 mg/kg/día. Amoxicilina 90 mg/kg/día VO en fracciones c/12. Ceftriaxona, 50 mg/kg/día IV/IM durante 3 días. Clindamicina, 30-40 mg/kg/día VO en fracciones c/8 h. Grave: Amoxicilina, 90 mg/kg/día VO en fracciones c/12 h}}, a la que se agregará clavulanato, 6,4 mg/kg/día VO en fracciones c/12 h. Ceftriaxona, 50 mg/kg/día IV/IM por 3 días. Ceftriaxona, 50 mg/kg/día IV/IM durante 3 días o Clindamicina, 30-40 mg/kg/día VO en fracciones c/8h.	La reacción inflamatoria hace que se genere un trasudado estéril dentro del oído medio y las cavidades mastoideas.

			Otitis media crónica: se caracteriza por otorrea purulenta, persistente y repetitiva, en el marco de la perforación de la membrana del tímpano. Su tratamiento es quirúrgico.					
FARINGOAMIGDALITIS VIRAL	Es un proceso agudo febril, de origen generalmente infeccioso, que cursa con inflamación de las mucosas de la faringe y/o las amígdalas faríngeas, en las que se puede objetivar la presencia de eritema, edema, exudados, úlceras o vesículas	Etiología viral Streptococcus pyogenes o estreptococo beta hemolítico del grupo A (EbhGA).		Los síntomas característicos son: odinofagia, tos, coriza, conjuntivitis y úlceras faríngeas. Por bacterias se caracterizan por la presencia de fiebre, odinofagia, adenopatía cervical anterior, exudado purulento y ausencia de tos.	El dolor al tragar es el sello distintivo de la faringoamigdalitis y a menudo se percibe como dolor referido a los oídos. Los niños muy pequeños que no pueden quejarse de dolor de garganta usualmente rechazan el alimento	Anamnesis. Exámenes de laboratorio.	Paracetamol 500mg VO cada 8h de 3 a 5 días. Naproxeno 250 mg vía oral c/12 horas de 3-5 días.	Contacto con pacientes con faringoamigdalitis o con portadores asintomáticos de Streptococcus beta-hemolítico del Grupo A (EBHGA), son factores de riesgo de la enfermedad. Antecedente de haber padecido reflujo gastroesofágico.
FARINGOAMIGDALITIS BACTERIANA	Es una infección de la faringe y de las amígdalas que se caracteriza por garganta roja de más de cinco días de duración, afecta a ambos sexos y a todas las edades pero es mucho más frecuente en la infancia.	Estreptococos betahemolíticos del grupo A (como Streptococcus pyogenes) y con menor frecuencia Mycoplasma pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Moraxella catarrhalis y Chlamydia pneumoniae.		Crecimiento amigdalino o exudado. Adenopatía cervical anterior. Fiebre de 38°C en ausencia de tos	Sucede debido a que una zona de la faringe está infectada y es muy susceptible de ser infectada por gérmenes, en este caso a bacterias debido a que forma parte a la vez del tracto digestivo y del respiratorio. De igual manera se debe a que cuando la amígdala se encuentra con inflamación aguda y esta se localiza especialmente en las amígdalas palatinas y en otras	Se basa en la presencia de odinofagia y disfagia, con amígdalas prominentes, exudado faríngeo de características variables y a veces acompañado de petequias.	Amoxicilina ácido clavulánico 500 mg c/8 hrs 10 días. Cefalosporina de primera generación 10 días. Clindamicina 600 mg/día en 2-4 dosis por 10 días. Cuando se disponga de penicilina procainica puede aplicarse el siguiente esquema: Penicilina compuesta de 1,200,000 UI una aplicación cada 12 horas por dos dosis, seguidas de 3 dosis de	La faringe es zona de paso de alimentos con distintas características de tamaño, superficie y temperatura que pueden ir acompañados de algún germen, y que van desde la boca hacia el tubo digestivo. Las amígdalas inflamadas se conocen coloquialmente como "anginas".

					formaciones linfoides de la bucofaringe, se denomina amigdalitis o faringitis circunscrita. Está afectada directamente por la flora bacteriana bucal e indirectamente por diversas infecciones del organismo.		penicilina procainica de 800,000 UI cada 12 horas intramuscular. En casos de alergia a la penicilina se recomiendan las siguientes alternativas: Eritromicina 500 mg vía oral cada 6 horas por 10 días. Trimetroprima/sulfam etoxazol tabletas de 80/400 mg, 2 tabletas vía oral cada 12 hrs. por 10 días.	
SINUSITIS	Es definida como la inflamación de la mucosa de la nariz y los senos paranasales, motivo por el cual los especialistas prefieren utilizar el término rinosinusitis.	Es infecciosa, alérgica o mixta y por su duración puede ser aguda con menos de 4 semanas, subaguda con 4 a 12 semanas y crónica aquella con más de 12 semanas. Afecta a toda la población sin predominio de sexo o edad.		Pueden clasificarse como: Mayores: rinorrea purulenta, obstrucción nasal, dolor facial, hiposmia, anosmia, fiebre Menores: cefalea, tos, halitosis, fatiga, otalgia, plenitud ótica y dolor dental.	En la infección de las vías respiratorias superiores, la mucosa nasal inflamada obstruye el orificio de un seno paranasal y el oxígeno en el seno es absorbido en los vasos sanguíneos de la mucosa. La presión negativa relativa generada en el seno produce dolor. Si el vacío se mantiene, se desarrolla un trasudado desde la mucosa y llena el seno; este trasudado actúa como medio para el ingreso de bacterias en el seno a través del orificio de éste o por la diseminación de la celulitis o la tromboflebitis en la lámina propia de la mucosa.	Investigar antecedente de rinorrea purulenta, obstrucción nasal uni o bilateral, dolor facial, hiposmia, anosmia y fiebre. El diagnóstico clínico de sinusitis bacteriana requiere los siguientes datos: infección respiratoria alta severa, inflamación o dolor facial o cefalea. La rinorrea mucopurulenta deberá considerarse como un dato de importancia para el diagnóstico sólo cuando es persistente por más de 7 días. Dos síntomas mayores o uno mayor y dos menores es evidencia suficiente para diagnosticar rinosinusitis aguda.	Antibióticos de primera elección: 10 a 14 días. Amoxicilina 500 mg c/8 hrs. Trimetroprima /sulfametoxazol 160/800 mg c/12 hrs. En caso de alergia o intolerancia a los antibióticos de primera elección por 10 a 14 días Doxiciclina 100 mg c/12 hrs. Azitromicina 500 mg por 3 días. Claritromicina 500 mg c/12 hrs. Cefalosporinas o quinolonas. La alternativa para casos resistentes o de hipersensibilidad son: Clindamicina. Rifampicina. Quinolonas. Cefalosporinas.	El signo cardinal es el drenaje nasal, goteo o descarga purulenta ya sea por faringe o cavidad nasal.
INFLUENZA (Gripe)	Es una de las causas más importantes de	Virus responsables de causar la gripe pertenecen a la familia	Tres tipos de virus de la influenza causan epidemias en los seres	Se presenta un inicio repentino de fiebre y	Los virus de la influenza causan tres tipos de infecciones:	El diagnóstico expedito puede disminuir el uso	En un caso sin complicaciones se recomienda reposar,	La gripe o influenza aviar, o influenza zoonótica, es una

<p>infección de las vías respiratorias superiores en los seres humanos.</p>	<p>Orthomyxoviridae, cuyos miembros se caracterizan por un genoma de ácido ribonucleico segmentado y monocatenario.</p>	<p>humanos: tipos A, B y C.</p> <p>La influenza A se distingue por su capacidad para infectar diversas especies, incluidas las aves y los mamíferos. Este virus se divide en subtipos con base en dos glucoproteínas de superficie: hemaglutinina y neuraminidasa. Las influencias B y C sufren cambios antigénicos menos frecuentes que la influenza A.</p>	<p>escalofríos, malestar general, mialgia, cefalea, secreción nasal acuosa profusa, tos seca y dolor de garganta.</p> <p>Una característica distintiva de la infección vírica por influenza es el inicio rápido, a veces de tan solo 1-2 min, de un malestar intenso.</p>	<p>rinotraqueítis, neumonía vírica e infección respiratoria vírica seguida por una infección bacteriana.</p> <p>Al inicio, la gripe se establece como una infección de las vías respiratorias superiores. Al hacerlo, el virus ataca y mata primero las células secretoras de mucosa, ciliadas y otras células epiteliales. Si el virus se disemina a las vías respiratorias inferiores, la infección puede causar una amplia dispersión de células bronquiales y alveolares hacia abajo.</p>	<p>inapropiado de antibióticos y brinda el conocimiento de poder utilizar un fármaco antiviral. También pueden administrarse analgésicos y antitusígenos</p>	<p>mantenerse abrigado, controlar la fiebre y preservar una buena hidratación.</p> <p>El zanamivir y el oseltamivir son los fármacos de elección, posteriormente pueden ser útiles: Amantadina, Rimantadina, Peramivir.</p>	<p>infección causada por el virus de la influenza aviar.</p> <p>Los hospederos normales de los virus de la influenza aviar son los pájaros y, en ocasiones, los cerdos. Estos virus de influenza se presentan de forma natural entre las aves.</p>
---	---	--	---	---	--	---	--

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Jameson, J. L., Loscalzo, J., Kasper, D. L., Longo, D. L., Fauci, A., & Hauser, S. L. (2022). *Harrison Principios de medicina interna*.
- Norris, T. L. (2019). *Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos*. LWW.
- (S/f-d). Gob.mx. Recuperado el 14 de octubre de 2023, de https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/000GER_H1N1.pdf.
- (S/f-e). Gob.mx. Recuperado el 14 de octubre de 2023, de <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/080GER.pdf>
- (S/f-f). Gob.mx. Recuperado el 14 de octubre de 2023, de <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/032GRR.pdf>
- (S/f-g). Gob.mx. Recuperado el 14 de octubre de 2023, de <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/032GER.pdf>