

DIAGNÓSTICO



TRATAMIENTO

(TX SINTOMÁTICO)

- Paracetamol
- Reposo antipirético para niños
- Antihistamínicos
- Hidratación

PREVENCIÓN

- Higiene de manos
- Evitar tocarse la cara
- Cubrirse al toser o estornudar
- Mantener distancia de personas enfermas
- Desinfectar superficies
- Ventilar espacios cerrados
- Alimentación saludable y descanso adecuado
- Uso de mascarilla

EPIDEMIOLOGÍA

- Principio de invierno y final de primavera
- Afecta a personas de todas las edades

PATOGENÍA

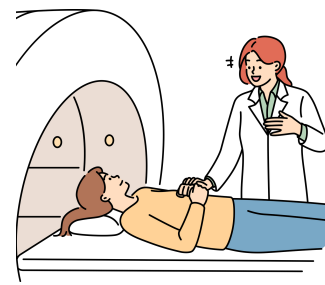
Periodo de incubación: 1-5 días

1. **ADHESIÓN:** Rec ICAM-1 a la superficie celular= ↑ expresión (proceso de reclutamiento inflamatorio)
2. **PENETRACIÓN:** dado por la endocitosis
3. **DESENVOLVIMIENTO:** libera ARN+ traducción= producción de proteínas estructurales y no estructurales → ensamblaje en la replicación
4. Por la carga viral se da el rompimiento celular y por último la **liberación** → apoptosis, extrusión células epiteliales

CUADRO CLÍNICO

- Rigidez nasofaringe
- Excesiva producción nasal líquida y transparentes
- Lagrimeo
- Mucosa nasal y VRS enrojecidas
- Cefalea
- Fiebre/escalofríos/ cansancio
- Irritación de la faringe
- Flujo postnasal

DIAGNÓSTICO



TRATAMIENTO

- Lavados nasales
- AINES
- Humidificaciones, vaporizaciones
- Corticosteroides
- Bacteriana → Amoxicilina c/ Ácido clavulánico, Azitromicina
- cirugía endoscópica nasosinusal

PREVENCIÓN

- Controlar alergias
- Higiene nasal
- Evitar infecciones respiratorias
- Mantener la humedad adecuada en interiores para evitar que las mucosas se resequen.
- Dejar de fumar
- Corregir desviaciones del tabique nasal u otras alteraciones que obstruyan los senos paranasales
- Evitar contaminantes y cambios bruscos de temperatura
- Atención temprana de infecciones respiratorias
- Vacunación

RINOSINUSITIS

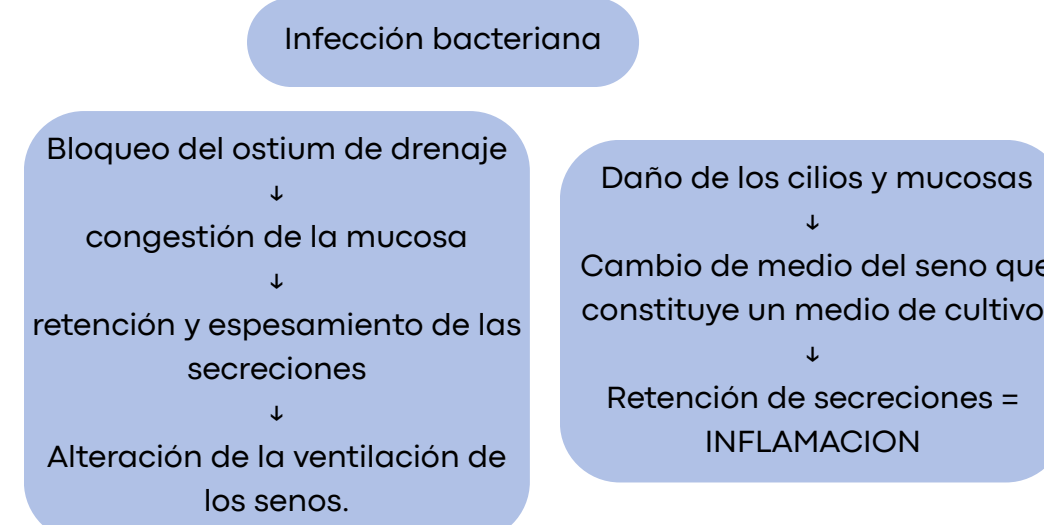
DEFINICIÓN

Es una inflamación de las fosas nasales y de los senos paranasales caracterizada por el bloqueo, la obstrucción y/o la congestión nasal sumado a la secreción nasal o rinorrea

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta a nivel mundial, sin distinción de sexo ni raza, aunque algunos estudios sugieren una ligera predominancia femenina en casos crónicos

PATOGENÍA



CUADRO CLÍNICO

- | VIRAL | BACTERIANO (> 10 DÍAS) |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Síntomas similares a resfriado común• Autolimitada 5-7 días• Dolor facial, ↑ al flexionarse• Cefalea• Disgeusia• Anosmia | <ul style="list-style-type: none">• Dolor facial, ↑ al flexionarse• Cefalea• Disgeusia• Anosmia• Secreción purulenta• Fiebre• Olor fétido |
| INMUNOCOMPROMETIDOS | CRÓNICO |
| <ul style="list-style-type: none">• FOD• No secreción purulenta | <ul style="list-style-type: none">• Cefalea sordo constante• Episodios recurrentes |

DIAGNÓSTICO



- Aspirados faringeos
 - Detección del virus en esputo >60 años
 - Hisopado nasofaringeos
 - Aspirado bronquial
 - PCR
- Pacientes en los extremos de la vida <5 años >65
 - Predominio en época invernal, comúnmente inicia en octubre y podría prolongarse hasta mayo del año siguiente
 - Pacientes no inmunizados

TRATAMIENTO

- Reposo
- Hidratación
- SINTOMÁTICO: Paracetamol
- Ácido acetilsalicílico
- Antivirales: oseltamivir, Zanamivir

PREVENCIÓN

- Vacunación anual:
- Niños de 6 meses a 5 años.
- Adultos mayores de 60 años.
- Personas con enfermedades crónicas (diabetes, asma, EPOC, cardiopatías).
- Embarazadas.
- Trabajadores de la salud
- Lavado frecuente de manos y uso de gel antibacterial
- Cubrirse nariz y boca al toser o estornudar
- No tocarse la cara sin haberse lavado
- Uso de cubrebocas
- Aislamiento
- Ventilación
- Desinfección de superficies

INFLUENZA

DEFINICIÓN

Enfermedad respiratoria contagiosa provocada por los virus de la influenza que infectan la nariz, la garganta y en algunos casos los pulmones

EPIDEMIOLOGÍA

- Mayor riesgo en niños menores de 5 años, adultos mayores de 60 años.
- Personas no vacunadas o con inmunidad débil
- Mayor circulación del virus en otoño e invierno.
- Vacunamiento
- Mala higiene respiratoria
- Condiciones socioeconómicas

PATOGENÍA

Proteína hemaglutinina (HA) se une a los receptores de ácido siálico
↓
El virus entra a la célula, libera su material genético y se replica.
↓
Destruye células epiteliales + pérdida de barrera protectora y del sistema mucociliar.
↓
Liberación de citocinas y quimiocinas

neutrófilos, macrófagos, linfocitos
↓
= inflamación local y síntomas sistémicos (fiebre, dolor muscular, malestar)
Daño sistémico posible
En casos graves:
• Neumonía viral
• Neumonía bacteriana secundaria
• Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

CUADRO CLÍNICO

- | INICIO | DÍAS SIGUIENTES: |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• fiebre >38 - <40• escalofríos• cefalea• malestar general• mialgias | <ul style="list-style-type: none">• Dolor faringeo• Rinitis• Congestión nasal• Tos no productiva (intensa y duradera) |

DIAGNÓSTICO

Se basa en 4 pilares fundamentales:

- Cuadro clínico-radiológico
- Fx de riesgo
- Examen microscópico directo y cultivo de especímenes
- Exámenes histopatológicos
- Test serológicos

TRATAMIENTO

- Aspergilosis pulmonar invasiva: Primera línea: Voriconazol
- Histoplasmosis pulmonar: Leve/moderada: Itraconazol oral.
- Coccidioidomicosis pulmonar: Moderada/grave o en inmunodeprimidos: Fluconazol o itraconazol
- Criptococosis pulmonar: Inmunocompetentes leves: Fluconazol oral.
- Mucormicosis pulmonar: Urgente: Anfotericina B liposomal.

PREVENCIÓN

- Evitar obras de construcción, cuevas, zonas de tierra o polvo en pacientes inmunocomprometidos.
- Uso de mascarillas N95 en ambientes de alto riesgo.
- Habitaciones con filtros HEPA para pacientes inmunosuprimidos.
- Antifúngicos profilácticos (como posaconazol o voriconazol) en pacientes de alto riesgo

EPIDEMIOLOGÍA

- Histoplasmosis: Endémica en el Valle del río Mississippi y América Latina.
- Coccidioidomicosis: Endémica en áreas áridas de EE.UU. (suroeste) y México.
- Aspergilosis: Mundial, más asociada a ambientes hospitalarios y pacientes inmunodeprimidos.
- Inmunosupresión (VIH/SIDA, trasplantes, cáncer, uso prolongado de esteroides o inmunosupresores)
- Enfermedades pulmonares crónicas (EPOC, fibrosis)
- Hospitalización prolongada y procedimientos invasivos

PATOGENÍA

Los hongos puede llegar a través de dos vías:

- AEREA: más frecuente por inhalación de esporas, origina micosis pulmonares primarias
- HEMATÓGENA: promueve una localización mas una micosis diseminada, resultando una micosis pulmonar secundaria

CUADRO CLÍNICO

Manifestaciones clínicas y radiológicas:

- Tendencia a cronicidad
- Desarrollo lento
- Relativa ausencia de dolor
- Escaso compromiso pleural
- Asociación con lesiones cutáneas y adenopatías
- Radiología no suele ser patognomónica

Los síntomas y signos más frecuentes son:

- Tos
- Expectोरación purulenta u otras
- Hipersensibilidad bronquial
- Dolor torácico
- Disnea
- Hemoptisis
- Fiebre
- Insuficiencia respiratoria

DIAGNÓSTICO



- Prueba cutánea de tuberculina
- Baciloscopia de esputo
- Radiografía de tórax
- Tomografía

TRATAMIENTO

Fase intensiva (2 meses):

- Isoniazida (mas utilizada)
- Rifampicina
- Prazinamida
- Etambutol

Fase de continuación (4 meses):

- Isoniazida
- Rifampicina
- Estreptomida. Se administra como inyección en px con modalidades graves

TUBERCULOSIS

DEFINICIÓN

Es una enfermedad infecciosa causada por Mycobacterium tuberculosis, una bacteria que casi siempre afecta a los pulmones

EPIDEMIOLOGÍA

- Mycobacterium tuberculosis (bacilo de Koch). Alta resistencia en ambientes secos y capacidad de permanecer latente en el organismo
- Personas con tuberculosis pulmonar activa
- contacto prolongado en espacios cerrados
- Aerosoles; partículas microscópicas
- Inmunocomprometidos
- Menores de 5 años y adultos mayores
- hacinamiento
- Condiciones socioeconómicas

PATOGENÍA

Núcleos góticos se depositan en alveolos
↓
NEU T1 y T2, y MCF intentan fagocitar (no se cumple)
↓
FAGOSOMA → inhiben fusión fagolisosoma → ESX-1
↓
Bacilo crece al interior del MCF= inflamación → FNT-α y INF-γ
↓
Reclutamiento Leu TCD4 (potencia la act del mcf)

MCF, LINF, NEU, CP, CD → rodean al mcf y bacilos= GRANULOMA
↓
Liberación de FNT y enzimas lipolíticas
↓
necrosis caseosa
Si se da diseminación linfática y hematogena → TB miliar. Personas con la inmunidad celular intacta da como resultado la formación de una lesión granulomatosa circunscrita de color gris blanquecino →FOCO DE GHON

CUADRO CLÍNICO

PRIMARIA: Fiebre, pérdida de peso, cansancio y diaforesis nocturna. Lesión pulmonar primaria con inflamación caseosa. Puede incluir afectación de ganglios linfáticos regionales. En algunos casos evoluciona a calcificación y fibrosis

PROGRESIVA: Derrame pleural y empiema tuberculoso Tos seca inicial que evoluciona a tos con esputo purulento o con sangre.

MILIAR

- Lesiones diminutas en diversos órganos. Afecta cerebro, meninges, hígado, riñón y médula ósea.
- Fiebre persistente y pérdida de peso.
- Afectación multiorgánica con fallo progresivos y linfadenitis.

DIAGNÓSTICO



- Radiografía de tórax
- TAC
- También: Tinción de Gram y cultivo de esputo
- Pruebas de antígenos

- Pacientes no inmunizados
- Afecciones médicas pasadas
- Exposición a personas enfermas
- Viajes recientes
- Tabaquismo

TRATAMIENTO

- Suplementación de oxígeno
- Depleción de volumen y reposición de líquidos (de acuerdo a la condición)
- AINES (px con dolor torácico)
- Amoxicilina

PREVENCIÓN

- Vacuna antineumocócica. Para prevenir infecciones por Streptococcus pneumoniae
- Vacuna contra influenza
- Lavado frecuente de manos
- Cubrirse al toser o estornudar
- Evitar fumar
- Reducción del consumo de alcohol
- Control de DM, EPOC, asma, IC, IR.

NEUMONIA

DEFINICIÓN

Es la infección aguda del parénquima pulmonar asociada a un nuevo infiltrado

EPIDEMIOLOGÍA

- Los niños muy pequeños (menores de 2 años) y los adultos mayores (> 65 años)
- Sistema inmunológico débil: alcohol, medicamentos, quimioterapias, trasplantes de MO.
- Fumar
- Hospitalizaciones
- Vida en comunidad
- Aspiración: inhalación de alimentos o líquidos

PATOGENÍA

Un evento inflamatorio inicial provoca lesión epitelial y endotelial.
↓
Se liberan citocinas y factores de crecimiento
↓
Ciclo de retroalimentación positiva que amplifica la inflamación y el crecimiento bacteriano
↓
Liberación de mediadores inflamatorios como IL-6 y TNF= fiebre

Quimiocinas como IL-8, que aumentan el reclutamiento de neutrófilos
↓
La inflamación y los mediadores liberados por macrófagos y neutrófilos causan fuga capilar alveolar
↓
favoreciendo hipoxemia
↓
↓ distensibilidad pulmonar y volumen

CUADRO CLÍNICO

- Taquicardia
- Taquipnea
- Disminución del murmullo vesicular
- Fiebre
- Tos de tipo mucopurulenta (amarillento)
- Disnea
- Dolor torácico pleurítico
- Hipotensión arterial
- Broncofonía
- Retración de las costillas
- Fosas nasales se abren y cierran rápido