



**Mi Universidad**

***Enfermedades pulmonares***

*David García Caballero*

*Parcial 2*

*FISIOPATOLOGIA*

*Dr. Gerardo Cancino Gordillo*

*Medicina Humana*

*Cuarto Semestre*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 27 de abril del 2025.*

## FISIOPATOLOGIA

1. Entrada: contacto directo, gotas respiratorias o fómites contaminados.
  2. Unión viral: los rinovirus se adhieren a ICAM-1 en células epiteliales nasales.
  3. Replicación y respuesta inmune: producción de interferones tipo I y quimiocinas (IL-8, RANTES) que atraen neutrófilos/monocitos.
  4. Liberación de mediadores: bradichina e histamina provocan vasodilatación, aumento de permeabilidad y secreción nasal
- Farmacológico:
  - Analgésicos/antipiréticos: paracetamol o ibuprofeno.
  - Descongestionantes orales (pseudoefedrina) y tópicos (oximetazolina, máximo 3–5 días).
  - No farmacológico:
  - Lavados nasales con suero isotónico o hipertónico.
  - Humidificación ambiental, inhalaciones de vapor.
  - Hidratación abundante y reposo relativo

## CUADRO CLINICO

- Día 0–1: sensación de sequedad o irritación faríngea, estornudos aislados.
- Día 1–3: rinoorrea acuosa profusa, congestión nasal, cefalea sinusal leve.
- Día 3–5: posible cambio a secreción mucopurulenta, tos irritativa (sin expectoración significativa).
- Día 5–7: mejora gradual de congestión; la tos puede persistir hasta 10–14 días.
- Signos asociados: fiebre baja en niños (<38 °C), malestar general, odinofagia leve

## TX

## EPIDEMIOLOGIA

- Adultos: 2–4 episodios/año.
  - Niños: 6–12 episodios/año.
  - Picos en otoño e invierno en climas templados; circulación anual variable en regiones tropicales
- No se recomiendan pruebas virológicas de rutina en paciente ambulatorio, salvo en estudios epidemiológicos

## DEFINICION

El resfriado común es una infección viral aguda y autolimitada del tracto respiratorio superior que afecta principalmente nariz y faringe. Más del 50 % de los casos son causados por rinovirus, seguidos por coronavirus, adenovirus y otros virus respiratorios.

# RESFRIADO COMUN

## DIAGNOSTICO

- Historia de inicio gradual de síntomas de vías altas (rinoorrea acuosa, congestión, estornudos, odinofagia leve).
- Ausencia de fiebre alta (>38 °C), mialgias intensas o signos de alarma (dispnea, dolor torácico).

## FISIOPATOLOGIA

1. Obstrucción ostial por edema de la mucosa.
2. Retención de moco: crea ambiente propicio para bacterias (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*).
3. Inflamación crónica: biofilms bacterianos y alteración del aclaramiento mucociliar perpetúan el cuadro en la forma crónica.

## TX

### Farmacológico

- Antibiótico de elección: amoxicilina-ácido clavulánico 875/125 mg c/12 h x5-7 días en adultos; dosis basadas en peso en pediatría.
- Alergia a penicilina: doxiciclina 100 mg c/12 h x5-7 días o clindamicina/vía alternativa según resistencia local.
- Adjuntos: corticosteroides intranasales (mometasona 200 µg/día) y descongestionantes por cortos periodos.

### No farmacológico

- Irrigaciones nasales Frecuentes con solución salina.
- Control de factores predisponentes (alergias, irritantes) y, en crónicas, evaluación para cirugía endoscópica si persisten síntomas tras tratamiento médico.

## DEFINICION

Inflamación de la mucosa nasal y al menos uno de los senos paranasales. Se clasifica en aguda (<4 semanas), subaguda (4-12 semanas) y crónica (>12 semanas)

# RINOSINUSITIS

## DIAGNOSTICO

- Criterios clínicos IDSA para (probable) rinosinusitis bacteriana aguda :
  1. Síntomas graves (Fiebre  $\geq 39$  °C y descarga nasal purulenta o dolor/ presión facial) durante  $\geq 3-4$  días consecutivos desde el inicio.
  2. Empeoramiento "doble sickening": empeora tras mejoría inicial de un cuadro viral típico.
  - Signos cardinales (Sensibles y específicos)
  3. Descarga nasal purulenta + (obstrucción nasal o dolor/ presión facial/ plenitud).

## CUADRO CLINICO

- **Aguda:** Rinorrea purulenta uni/bilateral.
- Congestión nasal intensa.
- Dolor/presión facial al inclinarse o palpación de senos.
- Cefalea frontal o maxilar, tos nocturna.
- **Subaguda:** similar a aguda, pero persiste entre 4 y 12 semanas.
- Crónica (>12 semanas):
- Síntomas menos intensos pero persistentes.
- Hiposmia/anosmia.
- A veces pólipos nasales visibles en endoscopia

## EPIDEMIOLOGIA

- Prevalencia: La rinosinusitis vírica aguda es muy frecuente. Los adultos sufren de 2 a 5 episodios al año. Los niños en edad escolar entre 7 y 10.
- Factores predisponentes: Infecciones virales previas, alergias, desviación del tabique nasal y exposición a contaminantes ambientales.

## FISIOPATOLOGIA

1. Unión y entrada: hemaglutinina (HA) se une a receptores  $\alpha 2, 6$ -sialil de células epiteliales.
2. Replicación: neuraminidasa (NA) facilita liberación de viriones.
3. Respuesta inflamatoria: liberación masiva de citocinas (IL-6, TNF- $\alpha$ )  $\rightarrow$  Fiebre, mialgias y daño epitelial.
4. Complicaciones: neumonía primaria viral, sobreinfección bacteriana (*S. aureus*)

## TX

### Farmacológico

- Oseltamivir: 75 mg VO c/12 h x5 días, ideal iniciar <48 h tras el inicio de síntomas
- Zanamivir: 10 mg inhalado c/12 h x5 días (no en asmáticos/COPD)
- Alternativas: peramivir 600 mg IV dosis única; baloxavir marboxil dosis única en  $\geq 12$  años

### No farmacológico

- Reposo, líquidos abundantes y antipiréticos para fiebre/molestias.
- Aislamiento respiratorio hasta 24 h tras desaparición de fiebre sin antipiréticos

## DEFINICION

Enfermedad respiratoria aguda causada por virus Influenza A (H1N1, H3N2) y B, con alta capacidad de mutación por deriva y cambio antigénico

# GRUPE (INFLUENZA)

## DIAGNOSTICO

### Test de elección

- RT-PCR de hisopado nasofaríngeo: sensibilidad y especificidad altas; ideal tomar muestra en las primeras 3-4 días de síntomas
- Pruebas rápidas
- RIDTs (rapid influenza diagnostic tests): resultados en 10-20 min, sensibilidad 50-70%. Útiles en atención primaria y brotes, pero no recomendadas para pacientes hospitalizados
- Indicaciones de prueba
- Toda hospitalización por sospecha de influenza.

## CUADRO CLINICO

- Inicio súbito de síntomas:
- Fiebre alta ( $\geq 38$  °C) o sensación de fiebre con escalofríos.
- Tos seca, Dolor de garganta., Rinorrea o congestión nasal, Mialgias intensas (espalda, brazos, piernas), Cefalea frontal.
- Fatiga y malestar general marcados.
- En niños: vómitos y diarrea (menos frecuente en adultos)
- Duración: fiebre 3-5 días; tos y astenia pueden prolongarse 1-2 semanas.
- Signos de alarma: dificultad respiratoria, dolor torácico, confusión, empeoramiento tras mejoría inicial.

## EPIDEMIOLOGIA

- Temporada en hemisferio norte: noviembre-marzo; sur: mayo-septiembre.
- Epidemias anuales y pandemias ocasionales (p. ej., H1N1/2009).
- Grupos de riesgo: <5 a, >65 a, embarazadas, comorbilidades (EPOC, diabetes), inmunosuprimidos

## EPIDEMIOLOGIA

1. Alta prevalencia mundial
2. La neumonía es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo.
3. Causa importante de muerte prevenible
4. Es una de las principales causas de muerte prevenible por vacunación en niños menores de 5 años y adultos mayores.
5. Grupos más vulnerables:
  - Niños menores de 5 años
  - Adultos mayores de 65 años
  - Pacientes inmunocomprometidos (VIH, cáncer, trasplantados)
  - Personas con comorbilidades (EPOC, diabetes, cardiopatías)

### 6. Incidencia en adultos:

- En adultos mayores de 65 años, la incidencia es de aproximadamente 25-40 casos por cada 1,000 personas/año.
- En adultos jóvenes sanos, la incidencia es mucho menor (1-5 casos por cada 1,000 personas/año).

## DEFINICION

La neumonía es la infección del parénquima pulmonar que se puede clasificar según el lugar de adquisición (adquirida en la comunidad, nosocomial, asociada a ventilación mecánica o en pacientes inmunocomprometidos), el agente etiológico (bacteriana, viral, fúngica o parasitaria) y el patrón radiológico (lobar, bronconeumonía o intersticial)

# NEUMONIA

- Agente más común: El patógeno más frecuente en neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es *Streptococcus pneumoniae*, aunque también son comunes *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, virus respiratorios y, en algunos casos, *Legionella*.
- Mayor carga en países en desarrollo: En países con bajos recursos, la falta de acceso a vacunación, antibióticos y servicios de salud hace que la neumonía sea aún más mortal.
- Estacionalidad: La incidencia aumenta en los meses fríos (otoño e invierno), cuando hay más circulación de virus respiratorios.

## CUADRO CLINICO

1. Fiebre elevada de inicio súbito.
  2. Escalofríos intensos.
  3. Sudoración profusa.
  4. Malestar general.
  5. Astenia y fatiga.
  6. Anorexia.
  7. Tos (inicialmente seca, luego productiva con esputo purulento).
  8. Dolor torácico tipo pleurítico (aumenta con la inspiración o tos).
  9. Disnea (al esfuerzo o en reposo).
  10. Taquipnea (> 20 respiraciones por minuto).
  11. Taquicardia (> 100 latidos por minuto).
  12. Estertores crepitantes a la auscultación.
  13. Matidez a la percusión.
  14. Aumento del frémito táctil.
  15. Broncofonía o pectoriloquia afónica.
  16. En ancianos o inmunocomprometidos: confusión, caída del estado general, ausencia de fiebre.
  17. En casos graves: hipotensión e insuficiencia respiratoria aguda
- Mortalidad:
    - En neumonía leve tratada ambulatoriamente: <1%
    - En hospitalizados: 5-10%
    - En pacientes con neumonía grave o en UCI: >25%

# FISIOPATOLOGIA

1. Entrada del agente infeccioso
2. El microorganismo (bacteria, virus, hongo) llega al pulmón, generalmente por inhalación, aspiración.
3. Colonización del parénquima pulmonar
4. Respuesta inflamatoria: Los macrófagos alveolares reconocen al microorganismo y liberan citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ), atrayendo neutrófilos al sitio de infección.
5. Exudado alveolar: Los neutrófilos y proteínas plasmáticas migran a los alvéolos, produciendo exudado purulento que llena los espacios aéreos y altera el intercambio gaseoso.
6. Alteración de la ventilación-perfusión (V/Q): El alvéolo lleno de exudado no ventila adecuadamente, pero sigue perfundido, causando hipoxemia.

# DIAGNOSTICO

- Radiografía de tórax: infiltrado lobar o intersticial.
- Laboratorio: leucocitosis/leucopenia, procalcitonina para origen bacteriano.
- Microbiología: hemocultivos si grave; tinción de Gram y cultivo de esputo; PCR multiplex en paneles respiratorios.

# ← NEUMONIAS →

## TX

### 2. Neumonía nosocomial (HAP) y asociada a ventilación mecánica (NAVIM)

- HAP de bajo riesgo (sin factores de resistencia)
- Ceftriaxona, levofloxacino o ampicilina/sulbactam.
- HAP/VAP de alto riesgo (factores de resistencia o > 5 días hospitalizado)
- Antipseudomónico IV (piperacilina-tazobactam, cefepima, ceftazidima o meropenem)
- MRSA: añadir vancomicina o linezolid
- $\pm$  Amikacina o colistina si sospecha de bacilos gramnegativos multiresistentes.

Duración: 7–8 días, extendiendo solo si hay absceso, empiema o patógeno no erradicado.

### 3. Neumonía en inmunocomprometidos

- Pneumocystis jirovecii: TMP-SMX (15–20 mg/kg/día de trimetoprim) dividido c/6 h durante 21 días + corticosteroides si PaO<sub>2</sub> < 70 mm Hg.
- Aspergillus invasivo: voriconazol IV/VO.
- CMV: ganciclovir IV.

### NO FARMACOLOGICO;

- Oxígeno suplementario para mantener SpO<sub>2</sub>  $\geq$  92 %.
- Hidratación adecuada y corrección de electrolitos.

## TX

### FARMACOLOGICO:

### 1. Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

a) Tratamiento ambulatorio (pacientes sin comorbilidades ni factores de riesgo)

- Amoxicilina 1 g cada 8 h OR
- Doxiciclina 100 mg c/12 h (si alergia a  $\beta$ -lactámicos) OR
- Macrólido (azitromicina 500 mg el día 1, luego 250 mg/día) si alta sospecha de Mycoplasma o Chlamydia.

Duración: 5–7 días, siempre  $\geq$  48–72 h asintomático y afebril.

b) Tratamiento hospitalario, planta (no UCI)

- $\beta$ -lactámico + macrólido:
  - Ceftriaxona 1–2 g IV/día + azitromicina 500 mg IV/día
  - O bien ampicilina/sulbactam 3 g IV c/6 h + azitromicina
- Alternativa monoterapia (si no hay shock séptico ni comorbilidades significativas):
  - Levofloxacino 750 mg IV/día (quinolona respiratoria).

- Fisioterapia respiratoria precoz y movilización.
- Valoración de complicaciones: derrame pleural, empiema (drenaje si es necesario).

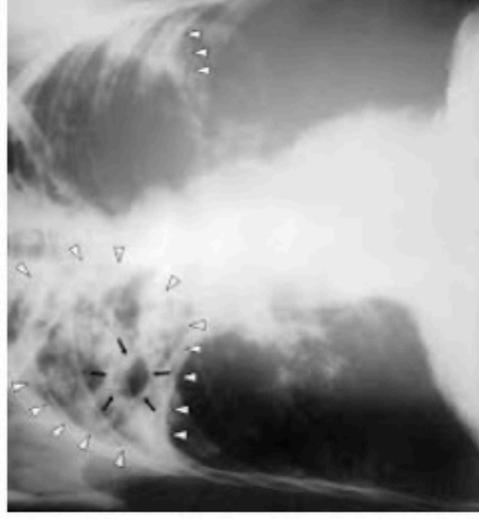
## FISIOPATOLOGIA

1. **Infección inicial y respuesta inflamatoria:** Tras inhalar gotículas que contienen bacilos de *Mycobacterium tuberculosis*, éstos alcanzan los alvéolos donde son fagocitados por macrófagos alveolares.
2. **Formación del granuloma:** La respuesta Th1, mediada por linfocitos T CD4+ que secretan interferón- $\gamma$  y factor de necrosis tumoral- $\alpha$ , induce la formación de granulomas. En su centro, los macrófagos infectados evolucionan hacia células epitelioides y gigantes, rodeadas por linfocitos, con necrosis caseosa en etapas avanzadas.
3. **Latencia y reactivación:** En la mayoría de los infectados, los granulomas aíslan los bacilos y limitan la enfermedad (infección latente). Si se debilita la inmunidad (VIH, diabetes, malnutrición), los bacilos pueden reactivarse, lisar la estructura granulomatosa y diseminarse al parénquima, causando enfermedad activa.
4. **Patogenia del daño tisular:** La necrosis caseosa y la liberación de enzimas líticas originan cavitaciones en el pulmón, que contienen altos títulos de bacilos y facilitan la transmisión aérea. La diseminación hematógena o linfática puede dar lugar a formas extrapulmonares (meníngea, ósea, genitourinaria, etc.), cada una con su cuadro clínico característico.
5. **Factores de riesgo para progresión:** Además de la inmunosupresión, el tabaquismo, la desnutrición, la diabetes mellitus y la infección por VIH aumentan el riesgo de desarrollar TB activa tras la infección primaria o la reactivación.

## DEFINICION

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infectocontagiosa causada principalmente por *Mycobacterium tuberculosis* (complejo M. tuberculosis). Se transmite por inhalación de gotículas respiratorias expulsadas por personas con TB pulmonar activa.

## TUBERCULOSIS



## CUADRO CLINICO

- Tos crónica, de más de 2–3 semanas de evolución, que inicialmente es seca y progresa a una expectoración mucopurulenta.
- Espujo que a veces contiene estrías de sangre o es hemoptoico.
- Hemoptisis leve o moderada, más frecuente en fases avanzadas.
- Fiebre de bajo grado, típicamente más intensa a última hora de la tarde.
- Sudoración nocturna, profusa y habitual.
- Pérdida de peso progresiva y anorexia, acompañadas de astenia y malestar general.
- Dolor pleurítico (punzante, aumenta con la inspiración profunda) cuando existe afectación de la pleura.
- Disnea leve a moderada en casos con cavitación extensa o compromiso funcional significativo.

En la TB extrapulmonar, los síntomas dependen del órgano afectado:

- Ganglionar: adenopatías cervicales indoloras, firmes y a veces fistulizadas ("scrofula").
- Ósea (mal de Pott): dolor localizado en columna o articulaciones y posible deformidad.
- Meningea: cefalea crónica, rigidez de nuca, síntomas focales y deterioro del estado mental.
- Genitourinaria: disuria, polaquiuria, hematuria y dolor lumbar.

## TX

### Farmacológico

1. Tuberculosis pulmonar y extrapulmonar sensible
  - Fase intensiva (2 meses)
  - Isoniazida (H): 5 mg/kg/día (máx. 300 mg)
  - Rifampicina (R): 10 mg/kg/día (máx. 600 mg)
  - Pirazinamida (Z): 20–25 mg/kg/día
  - Etambutol (E): 15–20 mg/kg/día
    - Fase de continuación (4 meses)soniazida + Rifampicina en las mismas dosis diarias
  - Total: 6 meses (2 HRZE + 4 HR) bajo esquema daily (o thrice-weekly según protocolo nacional).
1. Quimioprofilaxis de la infección latente
  - Isoniazida 300 mg/día por 6–9 meses
  - Alternativa breve: Rifampicina 10 mg/kg/día por 4 meses (si contraindicación a isoniazida) →
  - Regímenes combinados (p. ej. isoniazida + rifapentina semanal 3 meses) según disponibilidad y guía local.

### 2. TB resistente (MDR/XDR)

- Individualizar esquema ≥ 9–20 meses con fármacos de segunda línea: fluoroquinolonas (moxifloxacino, levofloxacino), bedaquilina, linezolid, clofazimina, cicloserina, etc.

# TUBERCULOSIS

## EPIDEMIOLOGÍA

1. Distribución por sexo y edad
  - 56 % hombres, 33 % mujeres, 12 % niños (0–14 años).
2. Tendencia temporal
  - Incidencia bajó 8.3 % desde 2015.
  - Repunte tras COVID por diagnóstico de casos atrasados.
3. Letalidad y recuperación
  - Letalidad global: ~11.6 %.
  - Éxito terapéutico: 88 % en TB sensible; 68 % en MDR.
4. Factores de riesgo
  - Desnutrición (2.2 M casos), VIH (0.89 M), alcohol, tabaco y diabetes.

## NO Farmacológico

- Terapia directamente observada (TDO/DOTS)
- Un profesional de salud o agente comunitario supervisa la ingesta diaria o programada de los fármacos para asegurar adherencia y completitud del tratamiento.
- Control de la transmisión: Aislamiento respiratorio en habitación con presión negativa (o, en su defecto, área bien ventilada) hasta demostrar negativización baciloscópica.
  - Apoyo nutricional y rehabilitación
  - Fisioterapia respiratoria y ejercicio moderado

## DIAGNOSTICO

1. Sospecha clínica: Ante un paciente con tos persistente (>2–3 semanas), pérdida de peso, fiebre vespertina y sudoración nocturna.
2. Estudios microbiológicos
  - Baciloscopia seriada de esputo (Ziehl–Neelsen): al menos 2–3 muestras matutinas; positivo confirma TB pero tiene baja sensibilidad.
  - Cultivo en medio sólido (Lowenstein–Jensen) y medio líquido (MGIT): oro estándar para sensibilidad y detección tardía (2–8 semanas).
3. Imagenología
  - Radiografía de tórax: infiltrados apicales, cavitaciones, adenopatías hiliares o derrame pleural.
  - Tomografía de tórax (si está disponible): define extensión, cavitaciones pequeñas o compromiso mediastinal.
4. Diagnóstico de TB extrapulmonar
  - Según localización:
    - Ganglionar: punción/biopsia de ganglio para estudio histológico y cultivo.
    - Ósea: imagen de columna (Rx/TC/MRI) + biopsia ósea.
    - Meningea: LCR (pleocitosis linfocítica, hipoglucorraquia, cultivo, PCR).
    - Genitourinaria: urocultivo para micobacterias y biopsia de tracto afectado.
5. Evaluación de infección latente

## TX

### FARMACOLOGICO

1. Histoplasmosis
  - Inmunocompetentes con enfermedad leve o asintomática: generalmente no requiere tratamiento, se resuelve espontáneamente.
  - Enfermedad grave o inmunocompromiso: itraconazol oral.
  - Asociada a VIH (o con recaídas frecuentes): supresión a largo plazo con itraconazol.
2. Coccidioidomicosis
  - Sin factores de riesgo y sin progresión: puede no necesitar tratamiento.
  - Formas leves a moderadas: itraconazol o fluconazol por vía oral.
  - Formas graves o diseminadas (p. ej., meningitis): manejo hospitalario y, según gravedad, anfotericina B inicial, seguido de azoles.
3. Blastomicosis
  - Formas progresivas o diseminadas: itraconazol oral.
  - Pacientes inmunodeprimidos o enfermedad severa: anfotericina B.
  - Alternativas en estudio (especialmente en resistencia o intolerancia): posaconazol o voriconazol.

## DEFINICION

Las infecciones micóticas, también denominadas micosis, son enfermedades causadas por hongos patógenos capaces de invadir tejidos humanos y generar desde cuadros clínicos benignos y localizados hasta infecciones sistémicas graves y potencialmente letales. Estas infecciones pueden clasificarse según su localización anatómica y su grado de invasión en superficiales, cutáneas, subcutáneas, sistémicas (endémicas) e invasivas oportunistas.

## INFECCIONES MICOTICAS

### NO FARMACOLOGICO

- Soporte respiratorio: oxígeno si hay hipoxemia; fisioterapia respiratoria.
- Nutrición: dieta rica en calorías y proteínas; buena hidratación.
- Cuidado de lesiones: limpieza local, drenaje si hay abscesos.
- Seguimiento: control radiológico y funcional pulmonar.

### 3. Blastomicosis

- Infección pulmonar aguda
- Fiebre, tos productiva, artralgias, mialgias
- Lesiones pulmonares supurativas y granulomatosas
- Afectación cutánea
- Nódulos supurativos y granulomatosos que pueden ulcerar
- A veces lesiones verrucosas

## CUADRO CLINICO

### 1. Histoplasmosis

- **Forma primaria (hospedero sano):** infección respiratoria febril leve o asintomática
- Mialgias, artralgias, tos seca e irritativa
- A veces eritema nodoso o lesiones multifórmes
- En radiografía de tórax: infiltrados únicos o múltiples
- **Forma crónica:** Infiltrados con cavitación en los lóbulos superiores
- Tos productiva, dolor torácico, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso
- **Forma diseminada:** Fiebre alta, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías
- Pancytopenia (anemia, leucopenia, trombocitopenia)
- Úlceras orales, síntomas gastrointestinales, meningitis

### 2. Coccidioidomicosis

**Forma primaria:** Periodo de incubación 1–4 semanas

- Fiebre, tos, dolor pleurítico
- Eritema nodoso (con o sin artralgias/artritis)
- **Forma diseminada:** Afectación de piel, ganglios, bazo, hígado, hueso y meninges
- Meningitis granulomatosa
- Puede aparecer artritis sin derrames

# INFECCIONES

## MICOTICAS

### DIAGNOSTICO

### FISIOPATOLOGIA

**Histoplasmosis:** Las esporas del *Histoplasma capsulatum* se inhalan y alcanzan los alvéolos, donde se convierten en levaduras debido a la temperatura corporal. Estas son fagocitadas por macrófagos, que las transportan a ganglios linfáticos y luego a otros órganos por vía hematogéna. En individuos inmunocompetentes, la inmunidad celular (linfocitos T y macrófagos activados) contiene la infección formando granulomas con necrosis central, muy similares a los de la tuberculosis.

**Coccidioidomicosis:** Al inhalar las esporas de *Coccidioides immitis* o *posadasii*, estas se transforman en esferulas en los pulmones, que a su vez liberan múltiples endosporas, perpetuando la infección. La respuesta inmunitaria genera inflamación granulomatosa. En personas inmunocomprometidas, las endosporas pueden diseminarse hacia meninges, piel, huesos y otros órganos. La lesión pulmonar inicial también puede formar cavidades.

**Blastomicosis:** Las esporas de *Blastomyces dermatitidis* son inhaladas y se convierten en levaduras de pared gruesa en el pulmón. Estas inducen una respuesta inflamatoria intensa, caracterizada por infiltrados supurativos y formación de granulomas. Si no se contiene, puede haber diseminación hematogéna a piel, hueso y otros tejidos, causando lesiones granulomatosas e ulceraciones. La necrosis depende del

**Histoplasmosis:** Se asocia a suelos contaminados con excretas de aves o murciélagos, especialmente en cuevas, gallineros y edificaciones antiguas. Es más común en regiones húmedas y templadas. Las personas en riesgo son aquellas expuestas a polvo contaminado durante actividades como excavaciones, limpieza o exploración de cuevas.

**Coccidioidomicosis:** Predomina en zonas áridas y semiáridas con suelos alcalinos, como los desiertos del suroeste de Estados Unidos y el norte de México. La infección ocurre al inhalar esporas liberadas con el movimiento de tierra o tormentas de polvo. Afecta con mayor frecuencia a trabajadores agrícolas, obreros de la construcción y personas expuestas al aire libre.

**Blastomicosis:** Se presenta en áreas boscosas y húmedas, cerca de cuerpos de agua (ríos, lagos). El hongo vive en suelos con alta cantidad de materia orgánica. Afecta a personas que realizan actividades al aire libre como caza, pesca, agricultura o trabajo forestal.

### Histoplasmosis

- Antígeno en orina: alta sensibilidad, útil en Formas diseminadas.
- Cultivo: de esputo, sangre o médula ósea (tarda días a semanas).
- Tinción de hongos: levaduras intracelulares pequeñas en macrófagos.
- Serología: detección de anticuerpos (menos útil en inmunosuprimidos).
- Biopsia pulmonar o ganglionar en casos de nódulos o masas sospechosas.

### Coccidioidomicosis

- Serología: detección de IgM e IgG contra *Coccidioides*.
- Biopsia: visualización de esferulas con endosporas.
- Radiografía de tórax: infiltrados, nódulos o cavitaciones.
- LCR: si hay meningitis, se buscan anticuerpos en líquido cefalorraquídeo.

### Blastomicosis

- Cultivo: de esputo, biopsia de piel o líquidos corporales.
- Microscopía directa: levaduras grandes con gemación de base amplia.
- Biopsia de lesiones: pulmonares o cutáneas.
- Pruebas moleculares (sondas de ADN):

