



Mi Universidad

**ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS**

Williams Said Pérez García

Insuficiencia cardiaca

Segundo parcial

Fisiopatología III

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina humana

Cuarto semestre



Elaborado el 25 de abril del 2025

Prevención

Vacunación anual:

Vacunas trivalentes (2 cepas A + 1 B) o tetravalentes (2 cepas A + 2 B).
Formuladas según recomendaciones de la OMS basadas en vigilancia global de cepas circulantes.

Medidas higiénicas:

Lavado frecuente de manos con agua y jabón o alcohol gel (>60%).
Cubrirse nariz y boca al toser o estornudar (etiqueta respiratoria).
Evitar tocarse cara, nariz y boca sin lavarse las manos.

TX farmacológico y no farmacológico

Farmacológico:

Antivirales inhibidores de neuraminidasa:

Oseltamivir (oral): 75 mg cada 12 h durante 5 días.
Zanamivir (inhulado): 10 mg cada 12 h durante 5 días.
Actúan mejor si se inician en las primeras 48 horas de síntomas.

Inhibidores de la polimerasa viral:

Baloxavir marboxil: dosis única oral (nuevo mecanismo de acción).

Sintomáticos:

Antitérmicos (paracetamol, ibuprofeno).
Antitusígenos suaves si la tos es muy molesta (no en niños menores de 6 años).

No farmacológico:

Hidratación adecuada y reposo.
Aislamiento domiciliario durante la fase febril.
Evitar contacto con personas vulnerables.
Uso de mascarillas si es necesario.

Diagnostico

Clínico:

En temporada epidémica, el diagnóstico es principalmente clínico basado en la tríada: fiebre súbita, tos, mialgias.

Confirmatorio:

Pruebas rápidas de detección de antígeno (RIDTs): resultados en 15 minutos, sensibilidad variable (~50-70%).
RT-PCR: prueba de elección por alta sensibilidad y especificidad (>95%). Detecta y subtipifica.
Cultivo viral: en medios celulares, utilizado más en investigación.
Inmunofluorescencia: detección de antígenos virales en muestras respiratorias.

Definición

La influenza es una enfermedad infecciosa aguda del tracto respiratorio superior causada por virus ARN monocatenarios de la familia Orthomyxoviridae, principalmente de los géneros Influenza A y B (el tipo C es menos frecuente y causa enfermedad leve).

GRIPE

Cuadro clínico

Inicio súbito (horas):

Fiebre elevada (>38.5°C).
Escalofríos, sudoración profusa.
Cefalea frontal intensa.
Mialgias generalizadas (predominantemente en espalda y extremidades).
Astenia marcada (puede durar semanas).

Síntomas respiratorios:

Tos seca irritativa.
Odinofagia (dolor al tragar).
Congestión nasal y rinorrea acuosa.
Disfonía ocasional.

Complicaciones (especialmente en grupos de riesgo):

Neumonía primaria viral.
Neumonía secundaria bacteriana (Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus).
Miocarditis, encefalitis, exacerbaciones de asma y EPOC.

Epidemiología

Distribución mundial: Afecta a todas las edades, más grave en extremos de la vida (niños pequeños y ancianos) y personas inmunocomprometidas.

Estacionalidad: Brotes anuales en climas templados durante otoño e invierno; en zonas tropicales puede ser perenne.

Transmisión:

Vía aerosoles (gotitas respiratorias 5 µm).
Contacto directo o indirecto con superficies contaminadas (fómites).

Tasa de prevalencia: puede llegar a 5-10% en adultos y 20-30% en niños en cada temporada.

Fisiopatología

Entrada del virus:

Se une a receptores de ácido siálico en células epiteliales respiratorias mediante su proteína hemaglutinina (HA).

Replicación viral:

El virus penetra por endocitosis, se replica en el núcleo celular, ensamblándose nuevas partículas virales.

Liberación:

La neuraminidasa (NA) viral facilita la liberación de nuevos viriones, propagando la infección a células adyacentes.

Daño tisular:

Dstrucción del epitelio respiratorio, pérdida del aclaramiento mucociliar, inflamación local intensa → susceptibilidad secundaria a infecciones bacterianas.

Respuesta inmune:

Innata: producción de interferones, activación de macrófagos y células NK.

Adaptativa: activación de linfocitos T citotóxicos y producción de anticuerpos neutralizantes contra HA y NA.

Síntomas sistémicos: fiebre, mialgias y fatiga son secundarios a liberación de citoquinas inflamatorias como IL-6, TNF-α e interferones.

Prevención

tratamiento adecuado de infecciones respiratorias virales para prevenir complicaciones.
Control de rinitis alérgica y otros factores predisponentes.
Higiene nasal regular (lavados salinos).
Evitar el tabaquismo y exposición a contaminantes.
Vacunación:
Vacuna contra la influenza y neumococo puede reducir la incidencia de complicaciones.

TX farmacológico y no farmacológico

Farmacológico:
Antibióticos (solo si se sospecha infección bacteriana):
Amoxicilina-clavulánico (de elección en rinosinusitis bacteriana).
Alternativas: cefalosporinas, macrólidos, doxiciclina.
Duración: 5-7 días (aguda); 3-4 semanas (crónica).
Descongestionantes nasales:
Oximetazolina o fenilefrina tópicos (máximo 3-5 días).
Corticoides intranasales:
Mometasona, budesonida → reducen inflamación y mejoran síntomas, especialmente en crónica.
Analgésicos/antipiréticos:
Paracetamol, ibuprofeno para dolor y fiebre.
Antihistamínicos:
En caso de alergia concomitante.
Soluciones salinas nasales:
Para irrigaciones y limpieza.
No farmacológico:
Lavados nasales con solución salina (mejoran drenaje y reducen síntomas).
Vaporizaciones (inhalizaciones de vapor) para alivio de congestión.
Adecuada hidratación oral.
Evitar ambientes contaminados o secos.

Definición

La rinosinusitis es la inflamación de la mucosa de la nariz y los senos paranasales, causada generalmente por infecciones virales, bacterianas o, más raramente, fúngicas.
Cuando es de duración prolongada o grave, puede implicar compromiso significativo de los senos paranasales.

Epidemiología

Afecta al 6-15% de la población general anual.
Más frecuente en adultos jóvenes y de mediana edad.
Incremento de casos en invierno y primavera (relación con infecciones respiratorias).
Factores de riesgo:
Infecciones respiratorias virales previas (resfriados).
Alergias respiratorias (rinitis alérgica).
Tabaco.
Contaminantes ambientales.
Anomalías anatómicas (desviación septal, pólipos).
Inmunodeficiencias.

Fisiopatología

- Obstrucción del ostium sinusal:
 - Inflamación de la mucosa nasal bloquea el drenaje normal de los senos paranasales.
 - Acumulación de moco:
 - El moco atrapado favorece la colonización bacteriana.
 - Infección secundaria:
 - Inicialmente viral → puede complicarse con infección bacteriana.
 - Proceso inflamatorio:
 - Liberación de mediadores inflamatorios, edema de mucosa, aumento de secreción mucosa.
- Gémenes bacterianos más comunes (en rinosinusitis bacteriana aguda):
- Streptococcus pneumoniae
 - Haemophilus influenzae
 - Moraxella catarrhalis

RINOSINUSITIS

Diagnóstico

Clínico:
Basado en la historia y la exploración física.
Inspección nasal: secreción purulenta, inflamación de cornetes.
Criterios diagnósticos:
Al menos dos de los siguientes:
Congestión/obstrucción nasal.
Rinorrea anterior/posterior purulenta.
Dolor o presión facial.
Disminución o pérdida del olfato.
Estudios complementarios (casos complicados o crónicos):
Endoscopia nasal: visualización directa de secreciones o pólipos.
Tomografía computarizada (TAC) de senos paranasales:
Método de elección para evaluar complicaciones o enfermedad crónica.
Muestra opacificación, engrosamiento mucoso, obstrucción de ostia.
Cultivo de aspirado sinusal: solo en infecciones graves o refractarias.

Cuadro clínico

Síntomas principales:
Congestión y obstrucción nasal.
Rinorrea anterior purulenta o descarga retrorrenal.
Dolor o presión facial (maxilar, frontal, etmoidal).
Reducción o pérdida del olfato (hiposmia o anosmia).
Tos (más común en niños, empeora de noche).
Síntomas asociados:
Cefalea.
Fatiga.
Fiebre (puede estar ausente en casos virales o crónicos).
Halitosis (mal aliento).
Características que sugieren infección bacteriana:
Síntomas > 10 días sin mejoría.
Empeoramiento de los síntomas después de una mejoría inicial ("doble empeoramiento").
Secreción nasal purulenta intensa.
Dolor facial severo unilateral.
En rinosinusitis crónica:
Síntomas más leves pero persistentes (sin fiebre generalmente).

Prevención

Higiene de manos frecuente con agua y jabón o alcohol gel.
Evitar tocarse la cara (especialmente ojos, nariz y boca).
Cubrirse al toser o estornudar (preferiblemente con el codo o pañuelo desechable).
Uso de mascarillas en ambientes cerrados o con alta transmisión.
Ventilación adecuada de espacios cerrados.
Desinfección de superficies de contacto frecuente (manijas, teléfonos, etc.).
Educación sanitaria en escuelas y lugares de trabajo.

TX farmacológico y no farmacológico

Farmacológico:
Analgésicos y antipiréticos:
Paracetamol (acetaminofén) o ibuprofeno → para fiebre, cefalea y malestar.
Descongestionantes nasales:
Tópicos: oximetazolina o xilometazolina (no usar más de 3-5 días por riesgo de rinitis medicamentosa).
Sistémicos: pseudoefedrina (cuidado en hipertensos).
Antihistamínicos de primera generación:
Clorfenamina → puede reducir secreción nasal y estornudos.
Antitusígenos:
Dextrometorfano (tos seca).
Expectorantes:
Guaifenesina (para facilitar la expulsión de moco).
Importante: No se recomiendan antibióticos, ya que el resfriado es de origen viral.
No farmacológico:
Hidratación abundante.
Reposo relativo (evitar actividad extenuante).
Uso de humidificadores o vapores para aliviar congestión.
Lavados nasales con solución salina.
Miel para aliviar la tos (mayores de 1 año).
Inhalaciones de vapor (con precaución en niños).

- Alimentación adecuada.

Definición

El resfriado común es una infección viral aguda del tracto respiratorio superior. Se caracteriza por una evolución benigna y autolimitada. Involucra predominantemente la nariz, senos paranasales, faringe y laringe. No debe confundirse con la gripe (influenza), que suele ser más severa.

Epidemiología

Frecuencia: Es la infección más común en humanos.
Edad: Afecta a todas las edades, pero los niños menores de 6 años presentan más episodios.
Incidencia:
Adultos: 2-4 episodios al año.
Niños: 6-10 episodios anuales (hasta 12 en niños en guarderías).
Estacionalidad: Más prevalente en otoño e invierno en climas templados.
Agentes etiológicos:
Rinovirus (30-50%) → principal causa.
Coronavirus (10-15%).
Virus respiratorio sincitial (VRS).
Adenovirus, parainfluenza, enterovirus, metapneumovirus.

Fisiopatología

Entrada del virus por inhalación o contacto con mucosas nasales, bucales u oculares.
Adhesión viral: el virus se adhiere a los receptores celulares (ej: ICAM-1 para rinovirus).
Replicación viral: el virus se multiplica en las células epiteliales del tracto respiratorio superior.
Respuesta inmune:
Liberación de citoquinas proinflamatorias (interleucinas, TNF-α).
Aumento de permeabilidad vascular → congestión y edema.
Estimulación de nervios → secreción de moco, estornudos y tos.
Desprendimiento de células epiteliales: genera síntomas locales pero sin daño tisular significativo.

Cuadro clínico

Inicio: 1-3 días tras exposición.
Duración: Generalmente de 7 a 10 días, aunque la tos puede durar más (hasta 3 semanas).
Síntomas principales:
Congestión nasal.
Rinorrea (secreción acuosa inicialmente, que puede volverse mucosa o purulenta).
Estornudos.
Dolor o irritación de garganta.
Tos leve y seca, que puede volverse productiva.
Disfonía (ronquera).
Síntomas generales:
Malestar general.
Cefalea leve.
Fiebre baja (más frecuente en niños).
Ojos llorosos o irritados.
Complicaciones (poco comunes):
Sinusitis bacteriana secundaria.
Otitis media aguda (especialmente en niños).
Exacerbaciones de asma o EPOC.

Diagnostico

Clínico: Basado en la historia y síntomas. No se requiere confirmación virológica en casos típicos.
Datos sugestivos de complicación:
Fiebre alta persistente (> 3 días).
Dolor facial intenso.
Secreción nasal purulenta prolongada.
Dificultad respiratoria.
Pruebas complementarias (solo en casos atípicos o complicados):
PCR viral o paneles respiratorios (en hospitales).
Radiografías (si se sospechan complicaciones como neumonía).

RESFRIADO COMÚN

Prevención

Vacunación: BCG (Bacillus CalmetteGuérin) en recién nacidos. Aislamiento de casos activos. Uso de mascarilla en pacientes infectados. Ventilación adecuada en espacios cerrados. Educación en higiene respiratoria.

TX farmacológico y no farmacológico

Farmacológico Fase intensiva (2 meses): -Isoniazida (H) -Rifampicina (R) -Pirazinamida (Z) -Etambutol (E) Fase de continuación (4 meses): -Isoniazida (H) -Rifampicina (R) (Esquema HRZE + HR)

No farmacológico Aislamiento respiratorio inicial. Uso de mascarilla (paciente y personal). Adecuada ventilación en áreas cerradas. Educación sanitaria (adherencia al tratamiento). Nutrición adecuada.

Definición

Es una enfermedad infecto-contagiosa causada por bacterias del complejo Mycobacterium tuberculosis. Afecta principalmente al sistema respiratorio y se transmite por vía aérea mediante gotas expulsadas al toser o estornudar.

Epidemiología

Distribución mundial, más frecuente en países en desarrollo. Alta prevalencia en zonas de pobreza, hacinamiento y desnutrición. Factores de riesgo: VIH/SIDA, diabetes, inmunosupresión.. Es una de las principales causas de muerte por enfermedad infecciosa.

Fisiopatología

→ Exposición: contacto con persona con TB activa. → Entrada: bacilo inhalado → llega a alvéolos. → Fagocitosis: macrófago captura bacilo → bacilo evade destrucción (lipoarabinomano, sulfátidos, factor cordón). → Respuesta inmune: macrófago libera TNF- α e IFN- γ . → Reclutamiento: linfocitos T CD4+ → liberan más IFN- γ . → Consecuencias: destrucción parcial de bacilos → daño tisular → necrosis caseosa.

TUBERCULOSIS

Diagnostico

Clínica: tos crónica, fiebre, sudoraciones, pérdida de peso. Baciloscopía: bacilos ácidoalcohol resistentes en esputo. Cultivo: **confirmatorio** (lento). PCR: detección rápida de ADN. PPD / IGRA: infección latente o activa. Radiografía de tórax: complejo de Ghon, cavitaciones.

Cuadro clínico

TB Primaria Se forma el complejo de Ghon Asintomática (en la mayoría). Fiebre baja. Malestar general. Sudoraciones nocturnas. Tos seca o mínima.

TB Miliar Lesiones diminutas en diversos órganos. Afecta cerebro, meninges, hígado, riñón y médula ósea. Síntomas: Fiebre persistente y pérdida de peso. Afectación multiorgánica con falo progresivos y linfadenitis.

TB Primaria Progresiva Re infección o reactivación de una lesión curada. Cavitación pulmonar y diseminación bronquial. Derrame pleural y empiema tuberculoso. Síntomas: Fiebre leve, cansancio y pérdida de peso. Tos seca inicial que evoluciona a tos con esputo purulento o con sangre. En casos avanzados: disnea, ortopnea, anemia y sudoración nocturna

Prevención

Vacunación: contra neumococo e influenza. Evitar tabaquismo. Buena higiene de manos. Control de enfermedades crónicas. Evitar contacto con personas enfermas.

TX farmacológico y no farmacológico

Farmacológico:

Antibióticos empíricos Primera línea - Amoxicilina -Doxiciclina -Azitromicina
Antivirales si es por virus -Oseltamivir
Antiinflamatorios si hay dolor pleurítico (AINES). Broncodilatadores:

No farmacológico:

HOxigenoterapia: Indicada si $\text{SatO}_2 < 94\%$ Reposición de líq. para corregir depleción de volumen Evitar esfuerzo físico en fase aguda Fisioterapia respiratoria (en algunos casos) Nutrición adecuada

Diagnostico

Clínico Laboratorio -Cultivo de esputo - Hemocultivos -PCR -Antígenos urinarios. Biomarcadores: procalcitonina. Imágenes: - Radiografía de tórax -Tomografía Escalas de severidad: CURB-65

Definición

Infección aguda del parénquima pulmonar, afecta a los alvéolos, bronquios o tejido intersticial y causa inflamación pulmonar, dolor torácico y dificultad resp

Epidemiología

Gps de riesgo: niños < 2 años, adultos > 65 años. Fx predisponentes: asma, EPOC, fibrosis quística, VIH, DMT1, quimioterapia, tabaquismo, hospitalización reciente

Fisiopatología

Entrada de MO. Deficiencia del mec. de defensa. Condiciones locales favorecen crecimiento bacteriano. Infección e inflamación progresan hasta generar insuficiencia resp. si no se controla.

Desequilibrio en la microbiota pulmonar. Fallo del mec. de defensa (mucociliar). Entrada de patógenos inflamación daño epitelial/endotelial. Lib. de citocinas y reclutamiento de Neu. Fuga capilar alveolar hipoxemia e insuficiencia resp. En casos graves, puede causar alt. cardiovasc.

Cuadro clínico

Fiebre persistente ($> 38.5^\circ\text{C}$) Escalofríos intensos Tos productiva Dolor torácico pleurítico (empeora con tos) Disnea Fatiga y malestar general Mialgias y cefalea Hemoptisis (en casos graves) Pérdida del apetito Confusión o somnolencia, Taquipnea (> 20 rpm en adultos) Taquicardia Hipotensión Cianosis Aleteo nasal y tiraje intercostal Sx de condensación pulmonar: estertores crepitantes, soplo tubárico, aumento de las vibraciones vocales Disminución del murmullo vesicular Hipoxemia

NEUMONIAS

Prevención

Evitar exposición a polvo y ambientes contaminados si hay inmunosupresión.
Uso de filtros de aire en hospitales.
Profilaxis antifúngica en pacientes de alto riesgo (por ejemplo, trasplantados).

TX farmacológico y no farmacológico

Farmacológico:

Antifúngicos sistémicos:

Voriconazol (aspergilosis).
Anfotericina B (infecciones graves o diseminadas).
Itraconazol (histoplasmosis, blastomycosis, coccidioidomicosis).

No farmacológico:

Cirugía en casos de aspergilomas complicados.

Control de factores predisponentes (restaurar la inmunidad).

Diagnóstico

Radiografía o TAC de tórax (infiltrados, nódulos, cavitaciones).
Cultivo de esputo, lavado broncoalveolar o biopsia.
Pruebas serológicas (antígenos fúngicos específicos).
Histopatología (visualización directa del hongo).

Definición

Son infecciones del tracto respiratorio causadas por hongos. Pueden afectar desde las vías respiratorias superiores hasta los pulmones, en personas inmunocompetentes o inmunosuprimidas.

Epidemiología

Más comunes en regiones tropicales y subtropicales.
Mayor riesgo en pacientes inmunodeprimidos (VIH/SIDA, cáncer, trasplantes).
Infecciones leves en inmunocompetentes; graves y diseminadas en inmunosuprimidos.

Fisiopatología

Inhalación de esporas fúngicas del ambiente.
Infección inicial en pulmones → puede permanecer localizada o diseminarse hematógicamente.
Deficiencia de inmunidad celular facilita la progresión.

INFECCIONES MICOTICAS

Principales enfermedades

- Aspergilosis pulmonar (por *Aspergillus* spp.)
- Histoplasmosis (por *Histoplasma capsulatum*)
- Coccidioidomicosis (por *Coccidioides* spp.)
- Blastomycosis (por *Blastomyces dermatitidis*)
- Criptococosis (por *Cryptococcus neoformans*)

Cuadro clínico

Síntomas generales:

Tos seca o productiva.

Disnea (dificultad respiratoria).

Fiebre persistente.

Dolor torácico.

Hemoptisis (en casos graves).

En diseminación:

Lesiones cutáneas, afectación neurológica o sistémica.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Robbins Basic Pathology (2018) Patologia humana.
Décima edición. Editorial ELSEVIER. Booksmedicos.org
- 2) Porth. Tommie L. Norris (2001) Fisiopatología,
alteraciones de la salud. Conceptos básicos. Décima
edición. Disponible en serendipiamedica.blogspot.com