



Universidad del Sureste

Medicina Humana

Campus Comitán



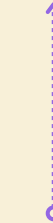
Enfermedades Respiratorias

Ángel Antonio Suárez Guillén
4to Semestre
Grupo B
Fisiopatología III
Dr. Gerardo Cáncino Gordillo

10/04/2025

ETIOLOGÍA

El resfriado común es 100% causado por virus, siendo el rinovirus más frecuente, también VSR, MPVH, y Coronavirus

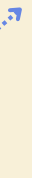


PATOGENIA

PI: 1-5 días

Siendo su transmisión contacto con el infectado o superficies contaminadas

- 1.- **Adhesión** a célula epitelial de ICAM-1
- 2.- El virus **penetra** la célula por endocitosis
- 3.- Ocurre el **desenvolvimiento**, donde libera material gen.
- 4.- El ARN viral se **traduce**
- 5.- El virus se **replica**
- 6.- Se **ensamblan** nuevas partículas virales
- 7.- El virus se **libera** de la célula y empieza a infectar otras células



CUADRO CLÍNICO

- Sensación de resequeadad nasofaríngeo
- Excesiva producción de secreciones nasales (hialinas acuosas)
- Lagrimeo
- Flujo post-nasal
- Cefalea
- Malestar gral.
- Amigdalitis



DIAGNÓSTICO

- Clínico (por síntomas)
- No requiere pruebas específicas
- Distinguir de otras infecciones (gripe, COVID, faringitis bacteriana)



TRATAMIENTO



Tratamiento Farmacológico

- Analgésicos (paracetamol, ibuprofeno)
- Descongestionantes
- Antihistamínicos (si hay componente alérgico)

Tratamiento no farmacológico

- Hidratación abundante
- Lavados nasales con suero fisiológico
- Reposo relativo



PREVENCIÓN

- Lavado de manos frecuente
- Evitar contacto cercano con personas enfermas
- No tocarse la cara
- Uso de mascarilla (si hay síntomas)



DURACIÓN Y PRONOSTICO

- Generalmente de 7 a 10 días
- Autolimitado
- Posibles complicaciones (sinusitis, otitis media)



EPIDEMIOLOGÍA

- Niños pequeños y ancianos
- Sistema inmune debilitado
- Cambios estacionales
- Lugares cerrados y con aglomeraciones

Resfriado Común



DURACIÓN Y PRONOSTICO

Aguda

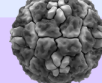
- Dura menos de 4 semanas
- Generalmente se resuelve con o sin tratamiento

Subaguda

- Dura entre 4 y 12 semanas
- Evolución más lenta, puede requerir tratamiento prolongado

Crónica

- Dura más de 12 semanas
- Necesita tratamiento médico prolongado y, a veces, quirúrgico



ETIOLOGÍA

- Viral (la más común)
- Bacteriana
- Fúngica (más en inmunocomprometidos)
- Alergias
- Desviación del tabique, pólipos, barotrauma

PATOGENIA

- Obstrucción del drenaje de los senos paranasales
- Acumulación de moco → sobreinfección
- Inflamación de la mucosa sinusal
- Aumento de presión y dolor



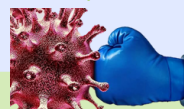
CUADRO CLÍNICO

- Antecedentes de infección respiratoria
- Resfriado común
- Rinitis A.
- Dolor facial
- Cefalea
- Disgeusia
- Anosmia
- Pérdida del gusto
- Pérdida del olfato
- Secreción nasal purulenta
- Crónica
- Cefalea sorda
- Presión sinusal
- Olor fétido
- Fiebre*



DIAGNÓSTICO

- Clínico (por síntomas)
- No requiere pruebas específicas



TRATAMIENTO

- Tratamiento farmacológico
 - Mayor de 5 días es sintomático
 - Si hay presencia de bacterias, antibióticos
- Tratamiento no farmacológico
 - Lavados nasales con suero
 - Inhalación de vapor (vaporub o agua caliente)
 - Hidratación adecuada



PREVENCIÓN

- Tratar adecuadamente las alergias
- Higiene nasal (lavados con solución salina)
- Evitar humo y contaminantes
- Vacunas



EPIDEMIOLOGÍA

- Infecciones respiratorias previas (como resfriados mal tratados)
- Alergias (rinitis alérgica)
- Desviación del tabique nasal
- Pólipos nasales
- Hipertrofia de cornetes
- Inmunosupresión

Rinosinusitis

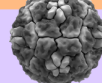


DURACIÓN Y PRONOSTICO

- Duración: de 5 a 7 días (síntomas leves pueden durar más)
- Fatiga y tos pueden persistir semanas
- Pronóstico bueno en personas sanas

Puede haber complicaciones si es mal tratada:

- Neumonía viral o bacteriana secundaria
- Exacerbaciones de enfermedades crónicas
- Hospitalización (en grupos de riesgo)



ETIOLOGÍA

- Virus de la influenza (tipos A, B y C)
- Subtipos del tipo A: H1N1, H3N2, etc.
- Alta mutación antigénica (deriva y cambio antigénico)

PATOGENIA

Siendo su transmisión por gotitas del infectado o con superficies contaminadas

- Invasión de células epiteliales del tracto respiratorio
- Destrucción de células cilíndricas ciliadas
- Inflamación local → síntomas respiratorios
- Respuesta inmune sistémica



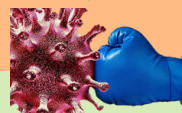
CUADRO CLÍNICO

- Aparición súbita
- Fiebre alta
- Escalofríos
- Mialgias (dolores musculares)
- Cefalea
- Fatiga intensa
- Tos seca
- Dolor de garganta
- Congestión nasal
- Ojos llorosos o ardor



DIAGNÓSTICO

- Clínico
- Pruebas rápidas de detección de influenza
- PCR (más sensible, en casos graves o especiales)



TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico
Sintomático

- Antipiréticos (paracetamol)
- Analgésicos

Antivirales

- oseltamivir y zanamivir
- Solo en casos graves o pacientes de riesgo

Tratamiento no farmacológico

- Reposo absoluto
- Hidratación oral
- Aislamiento para evitar contagio



PREVENCIÓN

- Vacunación anual (especialmente grupos vulnerables)
- Higiene de manos
- Cubrirse al toser/estornudar
- Evitar contacto con personas infectadas
- Uso de mascarilla en brotes



EPIDEMIOLOGÍA

- Niños pequeños
- Adultos mayores
- Embarazadas
- Personas con enfermedades crónicas (EPOC, diabetes, cardiopatías)
- Inmunosuprimidos

Gripe



DURACIÓN Y PRONOSTICO

La mejoría se da dentro de 48-72 hrs con tratamiento adecuado

Pronóstico:

- Bueno en pacientes sanos
- Reservado en ancianos, inmunocomprometidos o con comorbilidades

Complicaciones

- Derrame pleural
- Absceso pulmonar
- Sepsis
- Insuficiencia respiratoria



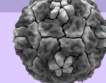
EPIDEMIOLOGÍA

- Edad avanzada o niños pequeños
- Tabaquismo
- Enfermedades pulmonares previas (EPOC, asma)
- Diabetes, insuficiencia cardíaca
- Inmunosupresión (VIH, cáncer, corticoides)



PREVENCIÓN

- Vacunarse contra la Antineumococica y contra la influenza
- No fumar
- Manejo de enfermedades de base



ETIOLOGÍA

Bacteriana siendo la más común

- Streptococcus pneumoniae (más frecuente)
- Haemophilus influenzae
- Mycoplasma pneumoniae
- Legionella pneumophila
- Staphylococcus aureus

Viral

- Influenza
- VSR
- Adenovirus
- SARS-CoV-2

PATOGENIA

Siendo su transmisión por gotitas del infectado o con superficies contaminadas

- Inhalación o aspiración de patógenos
- Colonización y multiplicación en los alvéolos
- Inflamación local
- Acumulación de exudado → consolidación alveolar
- Dificultad en el intercambio gaseoso → hipoxemia



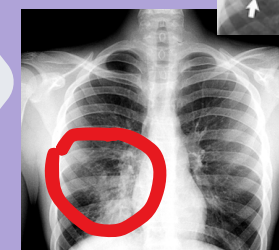
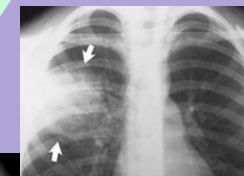
CUADRO CLÍNICO

- Fiebre alta
- Tos con expectoración purulenta
- Disnea (dificultad para respirar)
- Dolor torácico pleurítico
- Escalofríos
- Fatiga
- En casos graves: cianosis, confusión, hipotensión

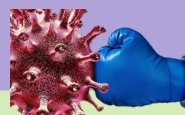


DIAGNÓSTICO

- Clínico + historia y exploración física
- Estertores
- Radiografía de tórax donde se vería patrón intersticial en caso de ser viral y consolidación en caso de ser bacteriano, a descartar diferentes dx diferencial
- Hemograma (leucocitosis)
- Gasometría arterial (en casos graves)
- Cultivo de esputo, hemocultivos



Neumonía



TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico

Antibióticos

- Amoxicilina siendo la de preferencia
- Antivirales dependiendo causa
- Oxigenoterapia (si hay hipoxemia)
- Hidratación, antipiréticos y manejo de síntomas

Tratamiento no farmacológico

- Reposo en cama
- Control ambiental (evitar humo, frío)
- Buena nutrición e hidratación

CLASIFICACIÓN

Por lugar de adquisición

- Adquirida en la comunidad (NAC)
- Nosocomial (intra-hospitalaria)

Por presentación clínica

- Típica (inicio brusco, fiebre, esputo)
- Atípica (inicio más lento, síntomas generales)

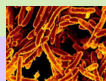


DURACIÓN Y PRONOSTICO

- Con tratamiento completo: buen pronóstico
- Sin tratamiento: puede ser mortal

Fase intensiva: 4 meses RIPE

Fase de continuación: 2 meses Rifampicina + Isoniazida



ETIOLOGÍA

- Mycobacterium tuberculosis
- Bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR)
- Altamente contagiosa
- Acido micotico lo hace altamente resistente

PATOGENIA

Siendo su transmisión por gotitas del infectado o con superficies contaminadas e inclusive con agua contaminada

- 1.- Entrada del bacilo por aerosoles. entra VR y se aloja en alveolos
- 2.- Fase inicial, rx innata entra en acción conteniendo la bacteria, pero el bacilo se aloja en macrófagos
- 3.- Para contener la infección, el sistema crea un granuloma, donde esta inactivo hasta por años hasta que el sistema i. se debilite
- 4.- El granuloma se necrosa por falla o debilitamiento del sistema i.
- 5.- El bacilo se disemina a diferentes órganos o estructuras



EPIDEMIOLOGIA

- VIH/SIDA
- Inmunosupresión (quimioterapia, corticoides)
- Diabetes
- Desnutrición
- Consumo de drogas/alcohol
- Contacto con casos positivos
- Migración



PREVENCIÓN

- Vacuna BCG (forma grave en niños)
- Diagnóstico temprano de casos activos
- Aislamiento respiratorio en fase contagiosa
- Control de contactos

Tuberculosis



TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico
 Nemotecnia RIPE fase intensiva

- Rifampicina (R), Isoniazida (I), Pirazinamida (P) y Etambutol (E)

Fase de continuación (4 meses):

- Isoniazida + Rifampicina

Tratamiento no farmacológico

- Aislamiento respiratorio (hasta negativización de baciloscopia)
- Ventilación adecuada del hogar
- Nutrición adecuada



CUADRO CLÍNICO

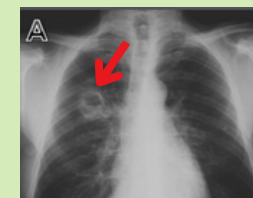
Siendo síntomas de tuberculosis activa

- Tos crónica (>2-3 semanas)
- Expectorcación mucopurulenta o con sangre (hemoptisis)
- Fiebre vespertina
- Sudoración nocturna
- Pérdida de peso
- Fatiga
- Disnea (en casos avanzados)



DIAGNÓSTICO

- Clínico + epidemiología
 - Baciloscopia (esputo → BAAR)
 - Cultivo de esputo (Lowenstein-Jensen)
 - Prueba de tuberculina (PPD)
 - IGRA
- Radiografía de tórax
- Infiltrados apicales
 - Cavitaciones



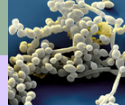
CLASIFICACIÓN

Tuberculosis latente

- Infección controlada por el sistema inmune.
- No hay síntomas ni contagio.
- Bacilo está vivo pero inactivo.
- Puede activarse si baja la inmunidad.

Tuberculosis activa

- El bacilo se reactiva y causa enfermedad clínica.
- Síntomas respiratorios y sistémicos.
- Es contagiosa



ETIOLOGÍA

Agentes C. superficiales

- Malassezia furfur
- Piedraia hortae
- Trichosporon spp.

Cutáneas

- Trichophyton rubrum
- Microsporum canis

Oportunistas

- Candida albicans
- Cryptococcus neoformans
- Aspergillus fumigatus

PATOGENIA

Exposición

- Contacto directo con piel/mucosas
- Inhalación de esporas (formas sistémicas)
- Traumatismo con material contaminado (formas subcutáneas)

Adherencia al hospedador

- Hongos se adhieren a células epiteliales o alveolares
- Algunos usan adhesinas específicas

Invasión local

- Enzimas (proteasas, fosfolipasas) degradan tejidos
- Penetración a capas más profundas o torrente sanguíneo

Evasión del sistema inmune

- Formación de cápsulas (ej: Cryptococcus)
- Cambio de morfología (dimorfismo)
- Inhibición de fagocitosis

Proliferación y daño tisular



CUADRO CLÍNICO

Depende la zona u órgano afectado

- Manchas hipopigmentadas o hiperpigmentadas en piel.
- Prurito leve.
- Tiña
- Lesiones redondas o anulares con borde elevado.
- Escamas en piel, picazón.
- Lesiones blanquecinas en mucosas (boca, lengua, genitales).
- Prurito, ardor, enrojecimiento.
- Fiebre, tos, disnea.
- Síntomas pulmonares y sistémicos.
- Cefalea



DIAGNÓSTICO

- Microscopía directa (KOH, tinta china, Gram)
- Cultivo en Sabouraud
- Biopsia + coloraciones especiales
- Serología, PCR (formas sistémicas)

Inf. Micóticas



TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico

- Tópicos: azoles (clotrimazol, miconazol)
- Sistémicos: itraconazol, fluconazol, voriconazol
- Graves: anfotericina B, equinocandinas
- Casos especiales (como mucormicosis): cirugía + antifúngicos potentes

Tratamiento no farmacológico

- Evitar exposición a ambientes húmedos o con moho
- Mantener ventilación adecuada
- Control de comorbilidades (como diabetes)



DURACIÓN Y PRONOSTICO

Superficiales

Gralmente de semanas a meses / Pronostico excelente con tx correcto

Cutáneas

Semanas a meses / Tx adecuado el pronostico es bueno

Sistémicas

La duración depende de la zona u órgano aaectado siendo así, su tx dependiendo pronostico



EPIDEMIOLOGÍA

- VIH/SIDA
- Neutropenia
- Corticoides
- Diabetes
- Quimioterapia
- Malnutrición



PREVENCIÓN

- Higiene adecuada
- Control de enfermedades inmunosupresoras
- Manejo racional de antibióticos/corticoides
- Evitar andar descalzo en zonas tropicales o húmedas

BIBLIOGRAFÍAS

- Porth, C. M. (2015). Fundamentals of pathophysiology: A clinical approach (10th ed.). Wolters Kluwer Health.