

Mi Universidad

W! U! V! E! R! S! I! Q! S! Q

Mapa Mental

Marla Mariela Santiz Hernández

Parcial II

Fisiopatología

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina Humana

Cuarto Semestre Grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de abril del 2025

Resfriado común

Diagnostico

Evaluación Clínica

- Historia clínica: Inicio gradual de síntomas, generalmente en 1-3 días.
- Síntomas típicos:

Clínico

- Presencia de síntomas típicos (sin fiebre alta).
- Ausencia de síntomas sistémicos graves

Exploración Física

- Faringe: Enrojecida, sin exudados.
- Nariz: Secreción mucosa, congestión.
- Pulmones: Ausencia de ruidos anormales.
- Oídos: Leve congestión, sin signos de otitis.

Laboratorio

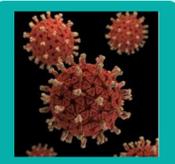
- Pruebas rápidas para identificar virus (Rinovirus).
- PCR o cultivos virales en casos raros (solo si hay sospecha de coinfección o diagnóstico incierto).

Definición



Infección viral leve del tracto respiratorio superior.

Etiologia



- Rinovirus (más frecuente)
- Coronavirus
- Adenovirus
- Enterovirus

Tropismo

Mecanismo



- Invasión viral** → Ingreso por mucosa nasal → unión a receptores ICAM-1 en células epiteliales
- Replicación viral** → El virus se replica en células epiteliales → daño celular directo y disrupción de la barrera epitelial
- Activación inmunológica** → Células infectadas liberan citocinas (IL-1, IL-6, TNF- α) y quimiocinas →
 - Reclutamiento de neutrófilos y linfocitos
 - Aumento de permeabilidad vascular
 - Edema local e hipersecreción mucosa
- Hipersensibilidad local** → Estimulación de terminaciones nerviosas →
 - Estornudos
 - Reflejo de tos
 - Dolor faríngeo por inflamación

Prevención



- Higiene de manos
- Evitar contacto cercano con personas infectadas
- No existe vacuna (alta variabilidad de virus)

Tratamiento



- AINES o paracetamol (si hay fiebre o malestar)
- Descongestionantes nasales (oximetazolina, pseudoefedrina)
- Hidratación + reposo
- Lavados nasales con solución salina

Complicacion



Sinusitis (por obstrucción de drenaje nasal)



Otitis media (en niños)



Sobreinfección bacteriana (rara)

Factores de riesgo



Diagnostico diferencial



- Influenza: fiebre alta, mialgias, inicio brusco
- COVID-19: anosmia, síntomas digestivos, mayor severidad
- Alergias: prurito ocular/nasal, patrón estacional, sin fiebre
- Faringitis bacteriana: fiebre alta, exudado amigdalino, adenopatías dolorosas

Medio de contagio



Gotas respiratorias (tos, estornudos)



Contacto con superficies contaminadas

Cuadro Clínico



- Fiebre ausente o baja

Rinosinusitis

Diagnostico



- Historia y síntomas típicos
- Dolor a la palpación de senos
- Congestión nasal persistente
- Ausencia de mejora tras 10 días

Clinico



- Cultivos nasales (raros): en inmunodeprimidos o fracasos terapéuticos
- TC de senos paranasales: visualiza ocupación sinusal, pólipos, anatomía
- Endoscopia nasal: permite ver exudado purulento o pólipos

Laboratorio y tecnicas

Prevención



- Tratar adecuadamente las infecciones respiratorias altas
- Controlar rinitis alérgica
- Evitar irritantes ambientales
- Vacunación (influenza, neumococo)
- Higiene nasal frecuente

Tratamiento



- Rinosinusitis viral:**
 - Lavados nasales con solución salina
 - AINES (ibuprofeno/paracetamol)
 - Descongestionantes tópicos (uso ≤ 3-5 días)
 - Reposo e hidratación
- Rinosinusitis bacteriana:**
 - Antibiótico 1ª línea: Amoxicilina-clavulánico
 - En alérgicos: doxiciclina, levofloxacino (con precaución)
 - Duración: 5-10 días según severidad
- Rinosinusitis crónica:**
 - Corticoides nasales (fluticasona, mometasona)
 - Antibióticos de largo espectro si hay exacerbación
 - Cirugía (FESS – cirugía endoscópica) si hay pólipos o resistencia a tratamiento médico

Diagnostico diferencial



- Locales**
 - Sinusitis crónica
 - Osteomielitis (frontal: "tumor de Pott")
 - Fistulas oronasales
- Orbitarias (niños especialmente)**
 - Celulitis periorbitaria
 - Absceso orbitario
 - Pérdida visual
- Intracraneales (raras)**
 - Meningitis
 - Absceso cerebral
 - Trombosis del seno cavernoso
- Diagnostico diferencial**
 - Rinitis alérgica (estacional, prurito nasal, estornudos, sin fiebre)
 - Migraña o cefalea tensional (dolor sin congestión ni secreción nasal)
 - Dolor dental (molares superiores → senos maxilares)
 - Cuerpo extraño (en niños, secreción unilateral)
 - COVID-19 o influenza (fiebre alta, síntomas sistémicos más marcados)

Cuadro Clínico



- Rinosinusitis Aguda**
 - Obstrucción nasal
 - Dolor o presión facial (maxilar, frontal, etmoidal)
 - Rinorrea mucopurulenta
 - Fiebre (más en bacteriana)
 - Tos, cefalea, fatiga
 - Hiposmia o anosmia
 - Duración >10 días o empeoramiento tras mejoría = sospecha bacteriana
- Rinosinusitis Crónica**
 - Síntomas > 12 semanas
 - Menos dolor, más congestión
 - Obstrucción nasal persistente
 - Secreción espesa continua
 - Fatiga, cefalea
 - Puede acompañarse de pólipos nasales

Definicion



Es la inflamación simultánea de la mucosa nasal y los senos paranasales.

- Clasificación:**
 - Aguda: < 4 semanas
 - Subaguda: 4-12 semanas
 - Crónica: > 12 semanas
 - Recurrente: ≥ 4 episodios/año

Etiologia



Viral (90%)

- Rinovirus, coronavirus, adenovirus
- Relacionada a resfriado común



Bacteriana (5-10%)

- Secundaria a infección viral mal resuelta
- Agentes frecuentes:
 - Streptococcus pneumoniae
 - Haemophilus influenzae
 - Moraxella catarrhalis



Fúngica (inmunosuprimidos)

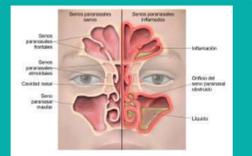


Alérgica / irritantes (contaminantes, tabaco)



Anatómica (desviación septal, pólipos)

Fisiopatologia



- Fase inicial: Infección viral o alérgica**
 - Inflamación de la mucosa nasal → obstrucción de los orificios de drenaje (ostiomatal)
 - Disminuye la ventilación sinusal
 - Retención de secreciones
- Fase de proliferación bacteriana (en algunos casos)**
 - Secreciones retenidas → medio ideal para sobrecrecimiento bacteriano
 - Acumulación de exudado purulento
- Fase inflamatoria aguda**
 - Respuesta inmune:
 - Neutrófilos
 - Células epiteliales liberan IL-1, IL-6, TNF-α
 - Hipersecreción mucosa, edema y presión
- Fisiopatologia crónica (si persiste)**
 - Remodelación de la mucosa: metaplasia escamosa
 - Inflamación persistente → pólipos, fibrosis
 - Mayor actividad de eosinófilos (rinosinusitis crónica con pólipos)

Factores de riesgo



Neumonía



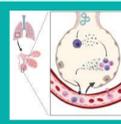
Definición

Infección aguda del parénquima pulmonar, caracterizada por inflamación de los alvéolos y los espacios intersticiales.
Puede afectar uno o ambos pulmones y presentarse como neumonía lobar, bronconeumonía o intersticial.



Etiología

- Bacteriana (más común):
 - Streptococcus pneumoniae (neumococo)
 - Haemophilus influenzae
 - Staphylococcus aureus
 - Klebsiella pneumoniae
 - Pseudomonas aeruginosa (en pacientes hospitalizados)
- Viral:
 - Influenza, VRS, adenovirus, SARS-CoV-2
 - Causa frecuente en niños y ancianos
- Atípica:
 - Mycoplasma pneumoniae
 - Chlamydia pneumoniae
 - Legionella pneumophila
- Fúngica (inmunocomprometidos):
 - Aspergillus, Pneumocystis jirovecii



Fisiopatología

- Entrada del microorganismo:
 - Por inhalación, aspiración o diseminación hematogena
 - Afecta alvéolos y bronquiolos terminales
- Fase de congestión (0-24 h):
 - Infiltración vascular → edema
 - Aumento del flujo sanguíneo y migración de neutrófilos
- Fase de hepatización roja (1-3 días):
 - Alvéolos llenos de exudado rico en neutrófilos, eritrocitos y fibrina
 - Pulmón adquiere consistencia hepática
- Fase de hepatización gris (4-6 días):
 - Degradación de eritrocitos
 - Exudado fibrinoso con neutrófilos muertos
- Fase de resolución (>7 días):
 - Fagocitosis del exudado
 - Regeneración epitelial alveolar

Factores de riesgo



Cuadro Clínico

- Fiebre alta, escalofríos
- Tos productiva (esputo purulento o herrumbroso)
- Disnea, taquipnea
- Dolor torácico pleurítico
- Estertores crepitantes a la auscultación
- Signos de consolidación: matidez a la percusión, egofonía
- Cianosis o hipoxia (en casos graves)

Complicación

- Derrame pleural
- Absceso pulmonar
- Insuficiencia respiratoria aguda
- Sepsis / shock séptico
- Fibrilación auricular o eventos trombóticos

Diagnostico

- Clinico:**
 - Historia + exploración física + auscultación
- Laboratorio:**
 - Hemograma: leucocitosis con desviación izquierda
 - Proteína C reactiva (PCR), procalcitonina ↑
 - Gasometría (si hay hipoxia)
 - Hemocultivos
 - Antígenos urinarios (S. pneumoniae, Legionella)
 - PCR viral (si se sospecha influenza, COVID-19)
 - Cultivo de esputo
- Imagen:**
 - Radiografía de tórax: infiltrado lobar, bronconeumónico o intersticial
 - TC torácico: en casos dudosos

Diagnostico diferencial

- Tuberculosis
- Neumonitis por hipersensibilidad
- Embolia pulmonar
- Insuficiencia cardiaca congestiva (edema pulmonar)
- COVID-19 u otras infecciones virales

Prevención

- Vacunación:
 - Antigripal anual
 - Vacuna antineumocócica (PCV13, PPSV23)
- Higiene respiratoria y de manos
- Manejo adecuado de enfermedades crónicas
- Suspender tabaco

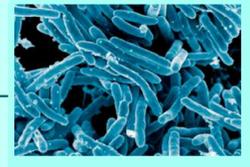
Tratamiento

- Neumonía adquirida en la comunidad (NAC):**
 - Ambulatoria:
 - Amoxicilina ± macrólido (azitromicina)
 - Hospitalaria:
 - Ceftriaxona + macrólido
 - Fluoroquinolonas respiratorias (levofloxacino)
- 2. Neumonía nosocomial (intra-hospitalaria):**
 - Antibióticos de amplio espectro (piperacilina/tazobactam, meropenem)
 - Considerar MRSA o Pseudomonas
- 3. Neumonía viral:**
 - Antivirales según etiología (oseltamivir para influenza, manejo de soporte para COVID)
- 4. Apoyo general:**
 - Oxigenoterapia si hay hipoxemia
 - Antipiréticos, hidratación
 - Fisioterapia respiratoria (en casos prolongados)

TUBERCULOSIS



Definición
Es una enfermedad infecciosa causada por Mycobacterium tuberculosis, una bacteria que casi siempre afecta a los pulmones. Se transmite de persona a persona a través del aire.



Mycobacterium tuberculosis (bacilo de Koch)

Tamaño: 1-4 µm de largo x 0.2-0.6 µm de ancho



Forma: Bacilo recto o ligeramente curvo (en bastón)

Coloración: Ácido-alcohol resistente (Ziehl-Neelsen)

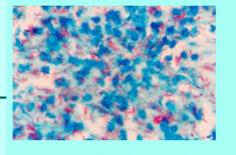
Motilidad: No móvil

Esporas: No forma



Aerobio estricto: Vive en ambientes ricos en oxígeno (ápices pulmonares)

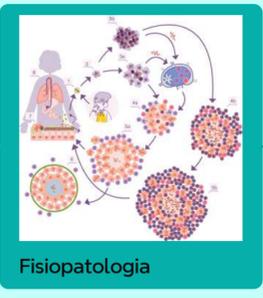
Crecimiento lento: Duplica cada 15-20 h; cultivo tarda semanas



Intracelular facultativo: Sobrevive en macrófagos alveolares

Pared rica en lípidos: Ácidos micólicos → alta resistencia a antibióticos y fagocitosis

No produce toxinas: El daño es causado por la respuesta inmune (granulomas y necrosis)



Fisiopatología

- Entrada y primer contacto:** El bacilo entra al tracto respiratorio (vía aérea) e infecta los macrófagos alveolares. Se internaliza por fagocitosis, pero evade la destrucción lisosomal, sobreviviendo y replicándose dentro del macrófago.
- Formación del granuloma:** El sistema inmune activa una respuesta celular (Th1). Se forman granulomas caseosos para contener la infección: centro necrótico, rodeado por macrófagos, linfocitos y células gigantes de Langhans.
- Evolución posible:**
 - Latente: El sistema inmune contiene la infección, pero el bacilo queda dormido.
 - Activa: Si el sistema falla, el bacilo se reactiva → destrucción tisular, cavitación, diseminación.
- Diseminación:** Puede ser local (pulmonar) o sistémica (formas extrapulmonares: miliar, meníngea, ganglionar, ósea).



Medio de contagio

- Transmisión aérea (aerosoles) al toser, estornudar, hablar.
- Requiere contacto cercano y prolongado con un paciente bacilífero.
- No se transmite por objetos, contacto físico ni vía sexual.
- Alta contagiosidad en lugares cerrados, mal ventilados y hacinados.

- Confirmatorio:**
 - Baciloscopia (tinción Ziehl-Neelsen): detección directa del bacilo
 - Cultivo en medio de Löwenstein-Jensen (gold standard)
 - Prueba molecular GeneXpert: rápida, detecta resistencia a rifampicina
- Apoyo:**
 - Radiografía de tórax (cavernas, infiltrados apicales)
 - Tomografía
 - PPD o IGRA (para infección latente)

Diagnostico

- Diagnostico diferencial:**
 - Neumonía bacteriana atípica
 - Cáncer pulmonar
 - Aspergilosis
 - Linfoma
 - Sarcoidosis
 - Bronquiectasias



Vacuna BCG: al nacer (protege contra formas graves en niños)

- Tamizaje de contactos con PPD o IGRA
- Aislamiento respiratorio de casos activos



- Uso de mascarilla N95 en hospitales
- Ventilación de espacios cerrados
- Educación sanitaria y detección precoz

Prevención

- TB sensible (esquema estándar):**
 - FASE INICIAL (2 meses): Rifampicina (R), Isoniacida (H), Pirazinamida (Z), Etambutol (E)
 - FASE DE SOSTÉN (4 meses): Isoniacida + Rifampicina
 - Duración total: 6 meses
 - Siempre se da supervisado para asegurar adherencia y evitar resistencia.
- TB resistente:**
 - MDR o XDR requiere regimenes personalizados, con fármacos de segunda línea: Linezolid, bedaquilina, levofloxacin, delamanid, etc.
 - Duración: 9 a 24 meses

Tratamiento

- Complicacion:**
 - Pulmonares: hemoptisis, neumotórax, fibrosis, bronquiectasias
 - Extrapulmonares: meningitis, Pott, TB renal/genital
 - Sistémicas: amiloidosis, reactivaciones, inmunopatología

Complicacion

- Cuadro Clínico:**
 - Pulmonar (clásico): Tos persistente (>2 semanas), a veces con hemoptisis; Fiebre vespertina; Sudoración nocturna; Pérdida de peso; Astenia
 - Extrapulmonar: Dependerá del órgano afectado (ej. TB meníngea: rigidez de nuca, convulsiones)

Infecciones micóticas respiratorias

Definición



Son enfermedades pulmonares causadas por hongos patógenos que ingresan al organismo principalmente por inhalación de esporas

Etiología



- Histoplasma capsulatum** — Dimórfico. Vive en suelo con guano (murciélagos, aves). Infección por inhalación. Se localiza en región de los grandes valles (Mississippi, Sudamérica). Intracelular.
- Coccidioides immitis** — Dimórfico. En suelos áridos del suroeste de EE. UU. Forma esferulas con endosporas. Muy contagioso por aire.
- Blastomyces dermatitidis** — Dimórfico. Presente en madera húmeda y vegetación en descomposición. Infecta por inhalación.

Fisiopatología



- Inhalación de esporas (del ambiente o polvo contaminado) → es el punto de entrada habitual.
- Las esporas llegan a los alvéolos, donde:
 - En inmunocompetentes: hay respuesta innata efectiva (macrófagos, neutrófilos, T CD4+), que suele controlar la infección o encapsularla.
 - En inmunocomprometidos: hay déficit en inmunidad celular, permitiendo que las esporas germinen, se transformen en formas invasivas (levaduras o hifas), y se diseminen o invadan tejidos.
- En hongos como *Aspergillus* y *Mucor*, hay invasión vascular, lo que produce:
 - Trombosis, infartos pulmonares, hemorragia alveolar.
- En casos crónicos o progresivos, se forman granulomas (*Histoplasma*) o cavitaciones pulmonares (*aspergiloma*).
- En algunos casos (*Cryptococcus*, *Histoplasma* diseminado), hay diseminación hematogena al SNC, piel, médula ósea o hígado.

Factores de riesgo



- Evitar zonas de riesgo (cuevas, polvo, construcción) en pacientes inmunodeprimidos.
- Uso de mascarillas N95 en hospitales o en trabajos rurales.
- Profilaxis con antifúngicos (como posaconazol o fluconazol) en trasplantados o leucémicos.
- Controlar VIH con antirretrovirales (para evitar PCP y criptococosis).
- Aire con filtros HEPA en unidades de pacientes inmunodeprimidos.

Cuadro Clínico



- Histoplasma:** Tos seca, fiebre, fatiga, pérdida de peso, linfadenopatía
- Coccidioides:** Fiebre, dolor pleurítico, tos, eritema nodoso (en mujeres)
- Blastomyces:** Tos productiva, lesiones cutáneas verrugosas, fiebre
- Aspergillus (invasivo):** Tos, hemoptisis, fiebre, disnea, dolor torácico, TAC: signo del halo
- Aspergiloma:** Hemoptisis crónica, sin fiebre, nódulo cavitado
- Pneumocystis jirovecii:** Disnea progresiva, tos seca, hipoxemia severa, fiebre
- Cryptococcus neoformans:** Tos leve o disnea, cefalea, meningitis subaguda en VIH
- Mucor spp.:** Disnea, fiebre, dolor torácico, hemoptisis, necrosis tisular

Complicación



- Diseminación: SNC, piel, médula, hueso (*Histoplasma*, *Coccidioides*)
- Insuficiencia respiratoria (*Pneumocystis*, *Aspergillus*)
- Hemoptisis severa (*Aspergiloma*)
- Meningitis fúngica (*Cryptococcus*, *Coccidioides*)
- Necrosis y angioinvasión (*Mucor*, *Aspergillus*)
- Fibrosis / granulomas (*Blastomyces*, *Histoplasma*)
- Neumotórax, SDRA (*Pneumocystis*)
- Reacción inmune o SIRI (*Criptococosis* en VIH)

Diagnostico



- Directos:**
 - KOH
 - Tinción de plata (Gomori)
 - PAS
 - Tinta china (LCR)
- Cultivo:**
 - Agar Sabouraud
 - Antígenos: Galactomanano, Beta-D-glucano
 - Criptococcal antigen
- PCR:** ADN fúngico
- Imagenología:** Rx tórax, TAC tórax
- Histopatología:** Biopsia con tinciones

Diagnostico diferencial



- Tuberculosis pulmonar
- Neumonía bacteriana (neumococo, legionella)
- Carcinoma pulmonar
- Sarcoidosis
- Granulomatosis con poliangeitis
- Neumonitis por hipersensibilidad
- COVID-19 (en casos oportunistas como mucormicosis)

Prevención



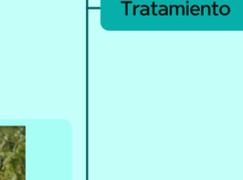
- Evitar zonas de riesgo (cuevas, polvo, construcción) en pacientes inmunodeprimidos.
- Uso de mascarillas N95 en hospitales o en trabajos rurales.
- Profilaxis con antifúngicos (como posaconazol o fluconazol) en trasplantados o leucémicos.
- Controlar VIH con antirretrovirales (para evitar PCP y criptococosis).
- Aire con filtros HEPA en unidades de pacientes inmunodeprimidos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO



- Histoplasma** Itraconazol / Anfotericina B (grave o diseminada)
- Coccidioides** Fluconazol / Itraconazol / Anfotericina B
- Blastomyces** Itraconazol / Anfotericina B (grave)
- Aspergillus invasivo** Voriconazol (1ª línea) / Isavuconazol / Anfotericina B
- Aspergiloma** Cirugía ± itraconazol
- Pneumocystis jirovecii** TMP-SMX (trimetoprim-sulfametoxazol) + esteroides si PaO₂ < 70
- Cryptococcus** Anfotericina B + flucitosina → fluconazol de mantenimiento
- Mucor spp.** Anfotericina B liposomal ± cirugía urgente

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO



- Control del estado inmunológico (VIH, neutropenia, corticoides)
- Oxigenoterapia (si hay insuficiencia respiratoria)
- Cirugía en casos de:
 - Aspergiloma hemorrágico
 - Mucormicosis invasiva
- Complicaciones pulmonares masivas
- Aislamiento respiratorio en inmunodeprimidos
- Soporte nutricional