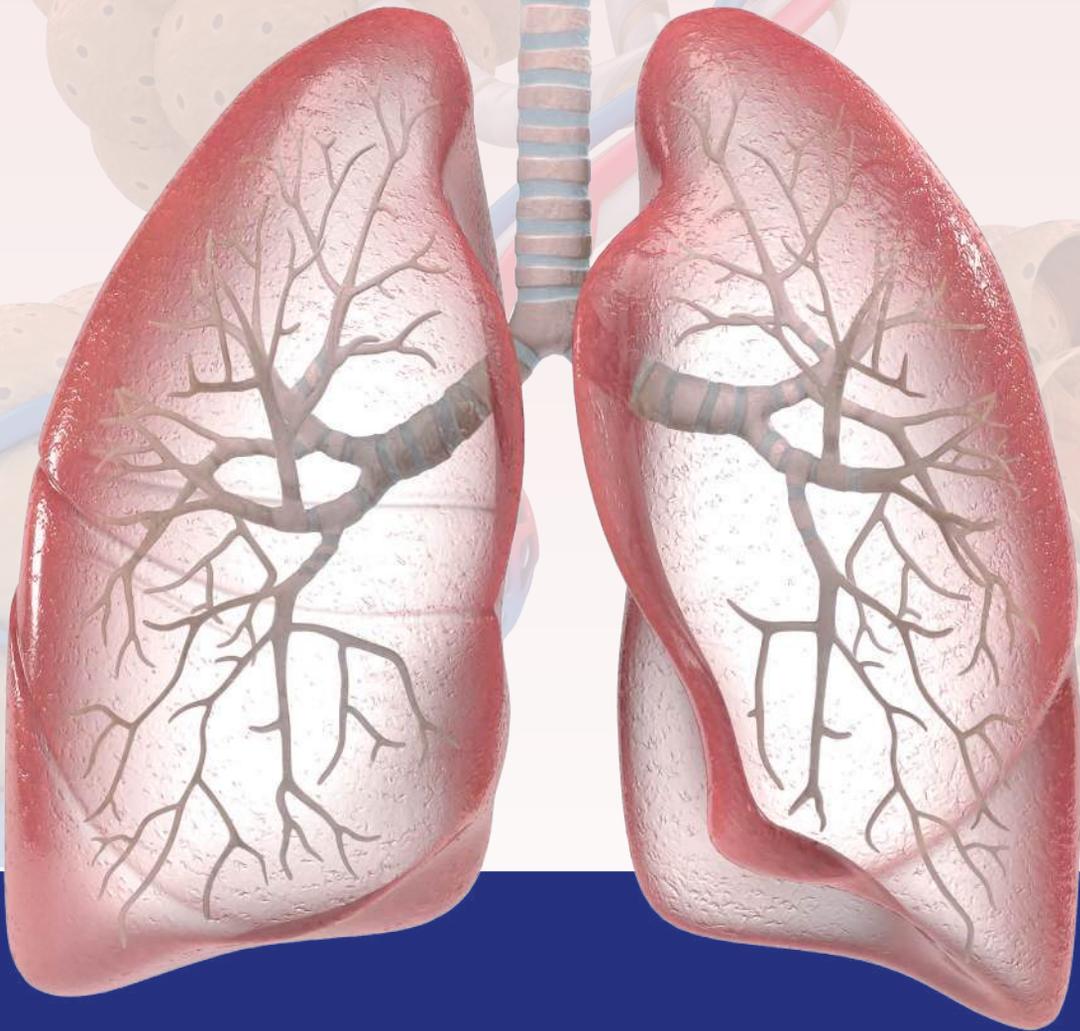


Cetus<sup>®</sup>



# Atlas de

# Enfermedades Respiratorias

# Para las bacterias multidrogorresistentes, **Fosfocil**® es la mejor opción...



Una presentación  
para cada uno de sus  
pacientes

## Cuadro posológico

Fosfocil <small>el antibiótico de amplio espectro seguro</small>	01	02	03
	Oral	Intramuscular	Intravenosa
Niños con más de 40 kg y adultos	1 cápsula cada 6 hrs o 2 cápsulas cada 8 hrs 50 mg/kg/día administrado cada 6 u 8 hrs	1 a 2 g cada 6 u 8 hrs 50 a 100 mg/kg/día administrado cada 6 u 8 hrs	1 a 4 g cada 6 u 8 hrs 100 a 200 mg/kg/día administrado cada 6 u 8 hrs o en venoclisis por goteo continuo
Niños de 20 a 40 kg	5 a 10 ml cada 6 hrs 50 mg/kg/día administrado cada 6 u 8 hrs	500 mg a 1 g cada 6 u 8 hrs 100 a 150 mg/kg/día administrado cada 6 u 8 hrs	500 mg a 2 g cada 6 u 8 hrs 100 a 300 mg/kg/día administrado cada 6 u 8 hrs o en venoclisis por goteo continuo
Prematuros y niños con peso inferior a 20 kg	2.5 a 5 ml cada 6 hrs 100 mg/kg/día administrado cada 6 u 8 hrs	125 a 250 mg cada 6 u 8 hrs 100 a 200 mg/kg/día administrado cada 6 u 8 hrs	125 a 500 mg cada 6 u 8 hrs 100 a 400 mg/kg/día administrado cada 6 u 8 hrs o en venoclisis por goteo continuo

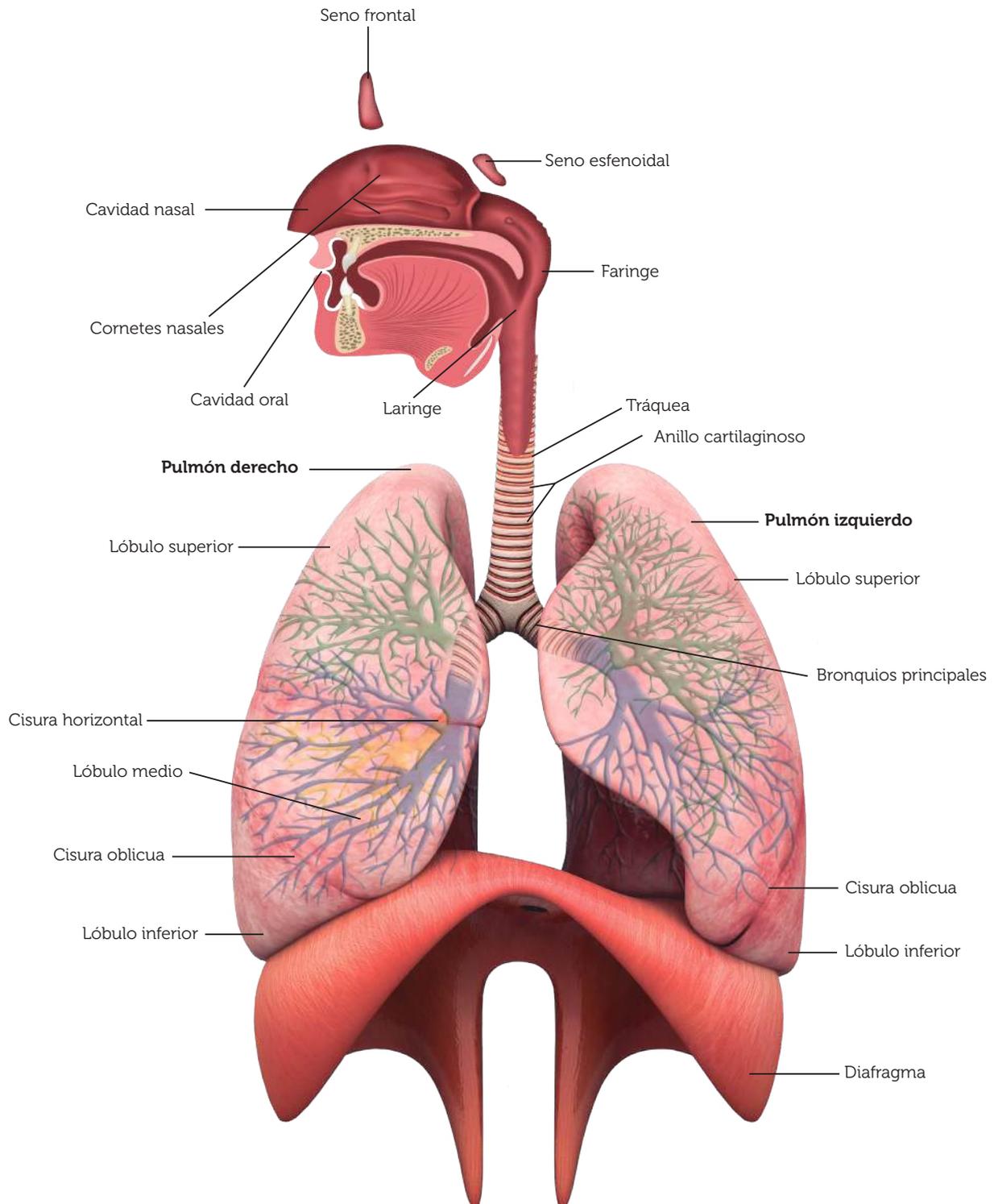
Más de 40 años de experiencia en México.

Cetus®

Generalidades del sistema respiratorio_____	2
Caja torácica_____	4
Músculos respiratorios_____	5
Vías aéreas superiores_____	6
Vías aéreas inferiores_____	8
Circulación pulmonar_____	10
Intercambio gaseoso_____	11
Volumen y capacidades pulmonares_____	12
Otitis media aguda_____	13
Rinitis alérgica_____	14
Sinusitis_____	16
Influenza_____	17
Faringoamigdalitis_____	18
Epiglotitis_____	19
Crup_____	20
Bronquitis aguda_____	21
Neumonía_____	22
Bronquiolitis_____	24
Asma_____	26
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)_____	28
Tuberculosis pulmonar_____	30
Bibliografía_____	32

# Generalidades del sistema respiratorio

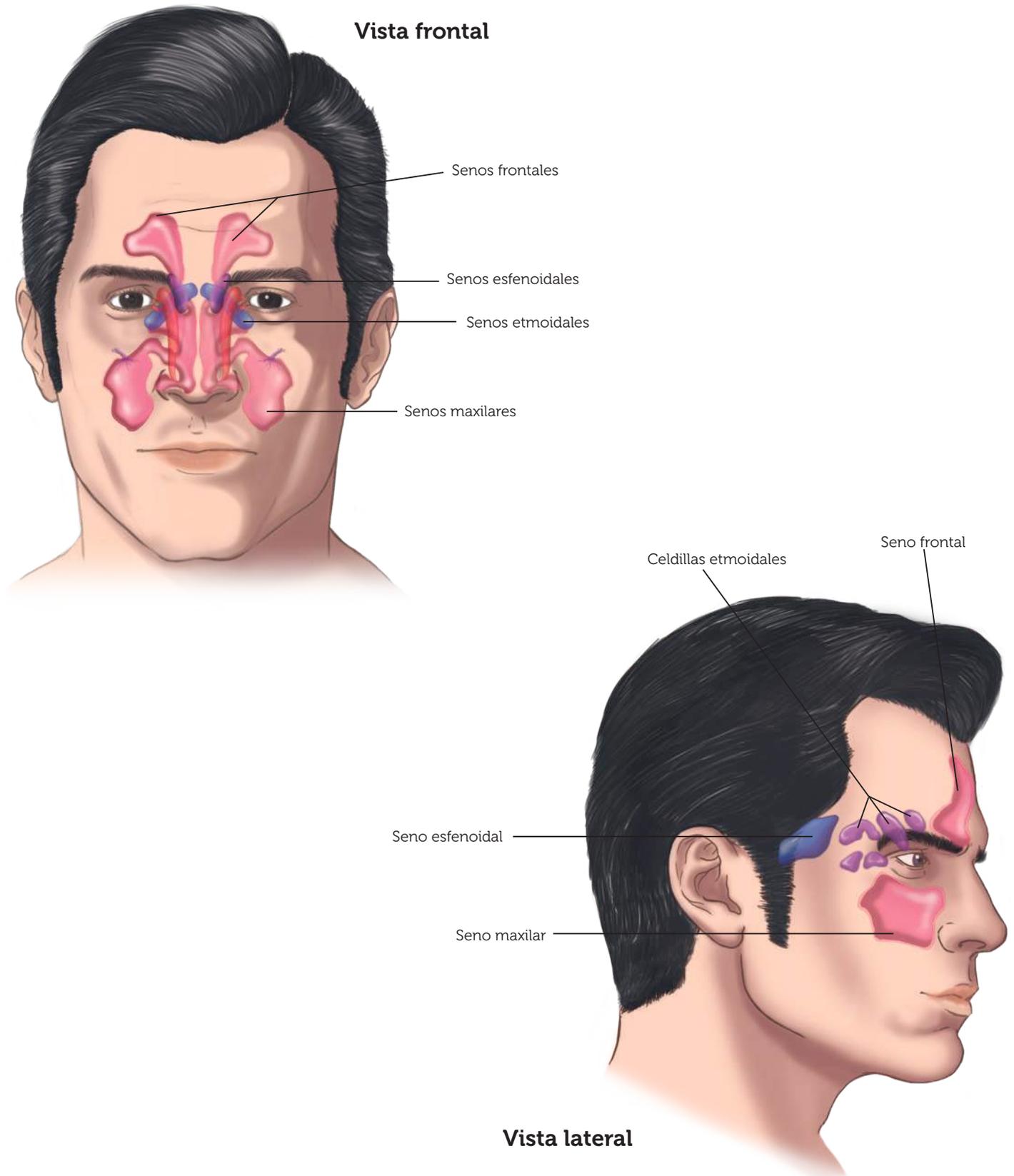
El aparato respiratorio es un conjunto anatómico y funcional en el que participan las vías aéreas superiores e inferiores, el sistema nervioso central, los músculos respiratorios y la caja torácica. Su función principal es el intercambio gaseoso para proporcionar oxígeno a los tejidos y eliminar el dióxido de carbono, pero también contribuye a la fonación, el mantenimiento del equilibrio ácido-base y a la defensa frente a agentes nocivos del ambiente.<sup>1</sup>



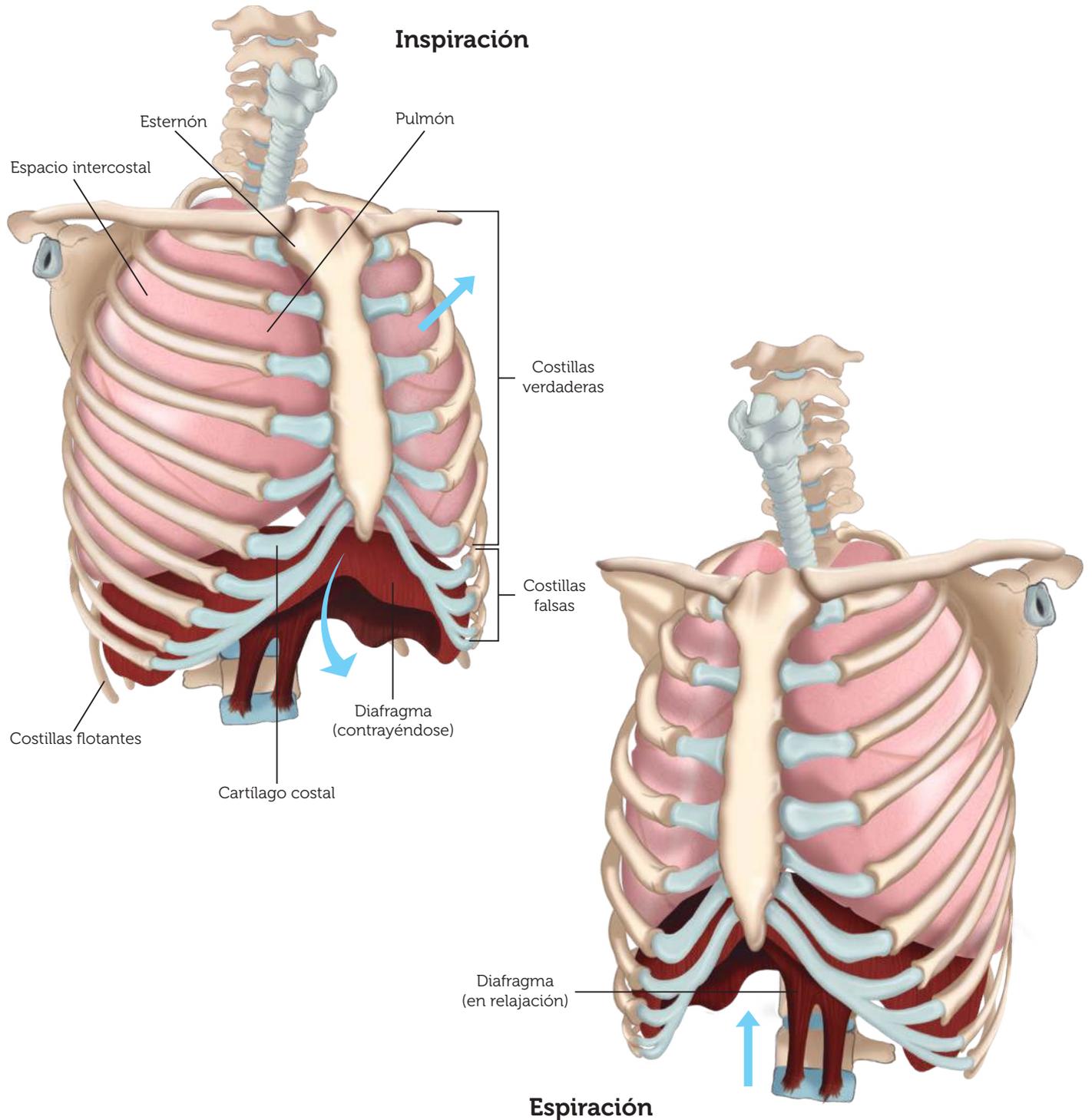
Las estructuras anatómicas que conforman el aparato respiratorio y lo dividen en vía aérea superior e inferior, son:

- Vía aérea superior: nariz, fosas nasales, cavidad oral y faringe.
- Vía aérea inferior: laringe, tráquea, bronquios y árbol bronquial.

Funcionalmente se incluyen la caja torácica y el diafragma, que son estructuras accesorias, primordiales en la adecuada mecánica ventilatoria.<sup>2</sup>



# Caja torácica



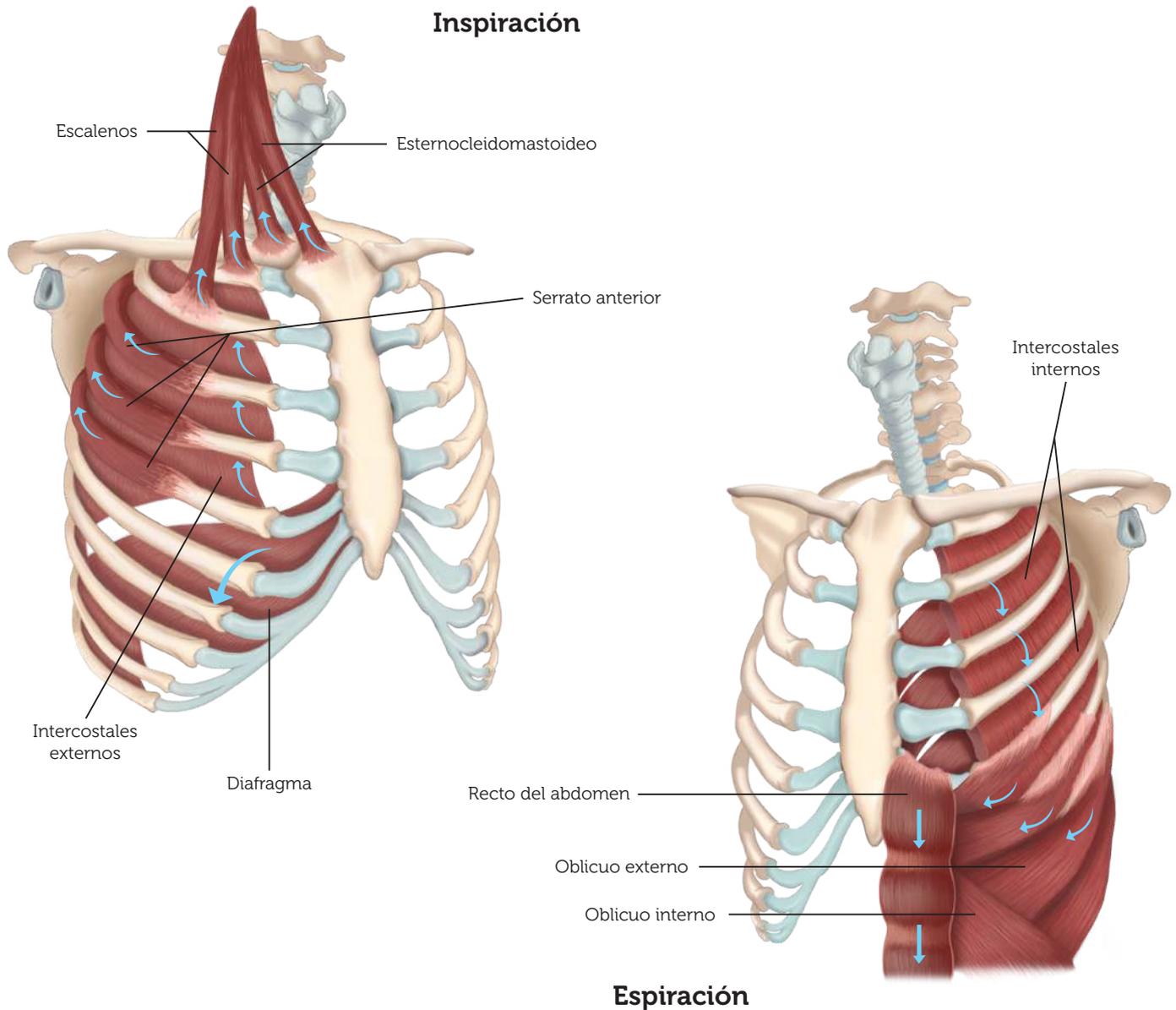
La caja torácica está conformada por los arcos costales, se delimita por el esternón en el plano anterior, la columna torácica en el plano posterior y el diafragma en el plano inferior. Su función es contener y proteger a los pulmones, corazón, esófago y a los grandes vasos.<sup>1</sup>

El ciclo respiratorio basal consta de dos fases; la inspiración y la espiración, que se distinguen gracias a la expansión y retracción de la caja torácica mediante contracción muscular. Se describe a la inspiración como la fase activa del ciclo respiratorio, en la que se produce la entrada de aire del medio externo al interior de los pulmones, y a la espiración como fase pasiva donde ocurre la expulsión de dióxido de carbono, de manera predominante.<sup>1</sup>

# Músculos respiratorios

Para que se lleven a cabo las dos fases del ciclo respiratorio es necesario que las dimensiones de la caja torácica se modifiquen por acción de la musculatura respiratoria, para tal fin se describen músculos que contribuyen a la inspiración y otro grupo que permite la espiración.<sup>1</sup>

- **Músculos inspiratorios:** el principal es el diafragma, responsable del 75-80% del movimiento inspiratorio. Al contraerse, se deprime y permite el descenso de la caja torácica, incrementando el eje longitudinal de la caja torácica y con esto una mayor superficie para la expansión pulmonar. También se ha observado contribución por parte de los músculos intercostales externos.<sup>1</sup>

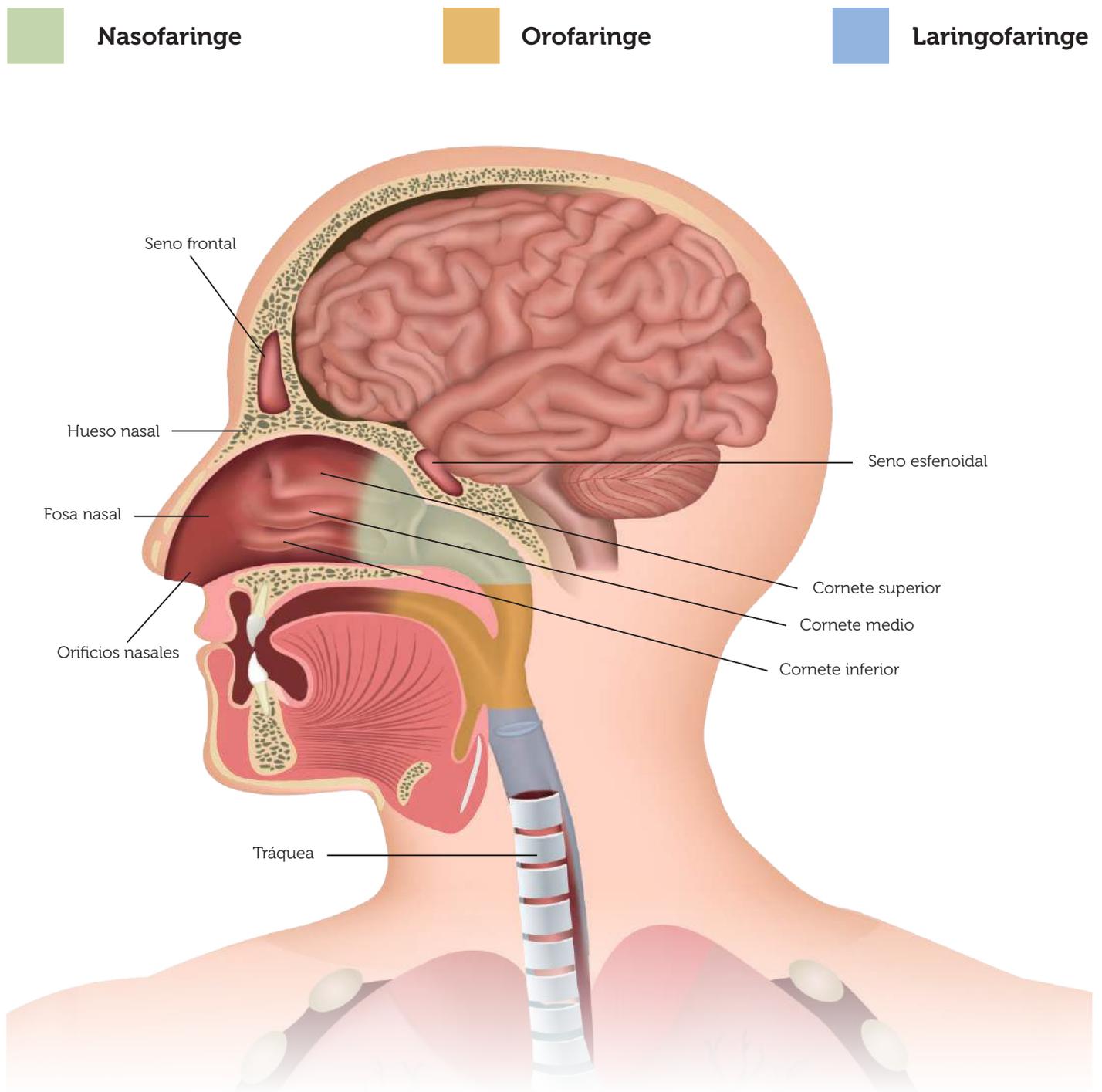


- **Músculos espiratorios:** en condiciones normales la espiración es un proceso pasivo que se lleva a cabo solamente por relajación de la musculatura inspiratoria y la recuperación elástica de los pulmones previamente distendidos en la inspiración.<sup>1</sup>

- **Músculos accesorios de la inspiración:** escaleno, esternocleidomastoideo, extensores de la columna vertebral, pectorales y serratos mayores.<sup>1</sup>

- **Músculos accesorios de la espiración:** músculos de la pared abdominal e intercostales internos.<sup>1</sup>

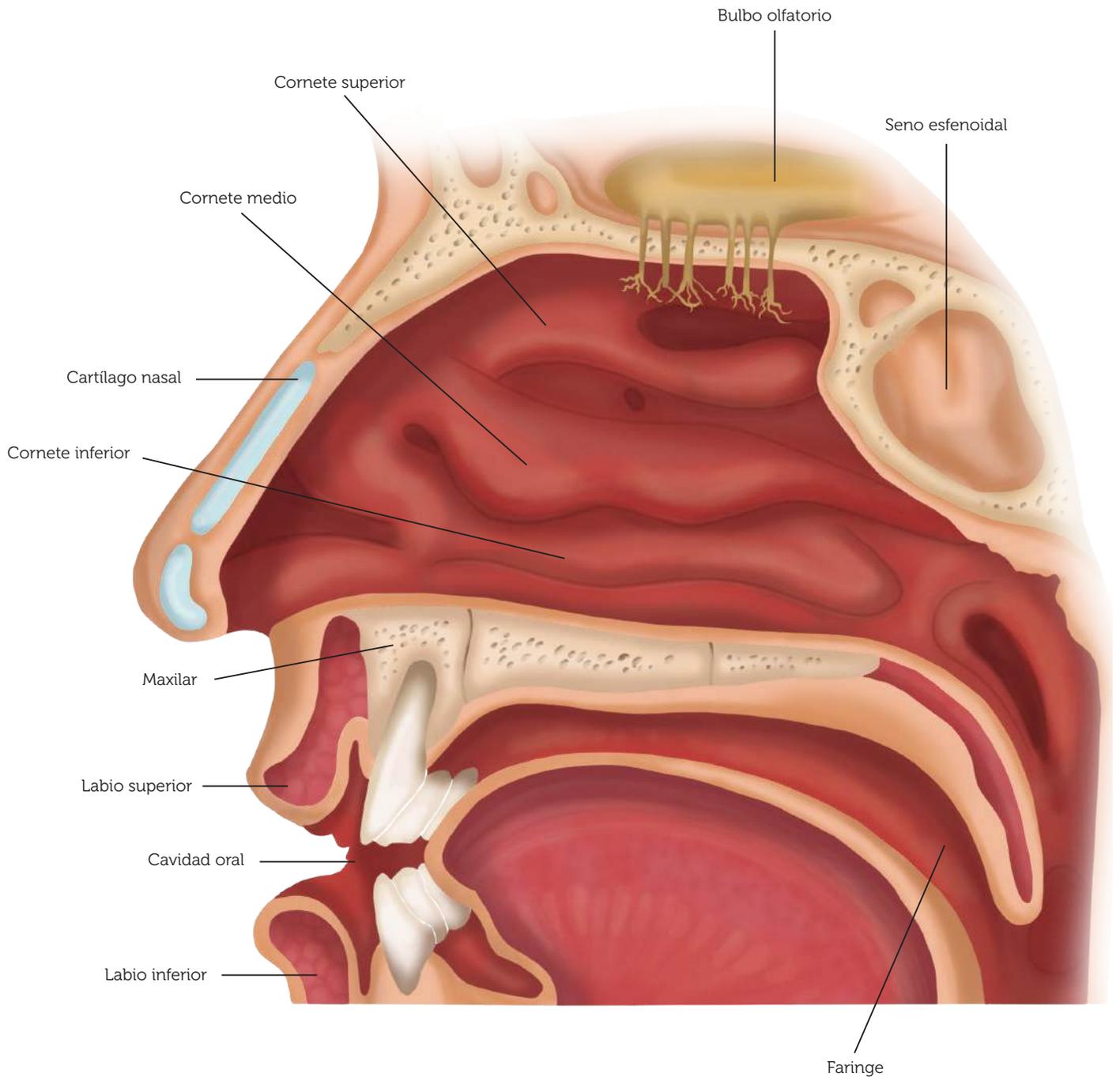
# Vías aéreas superiores



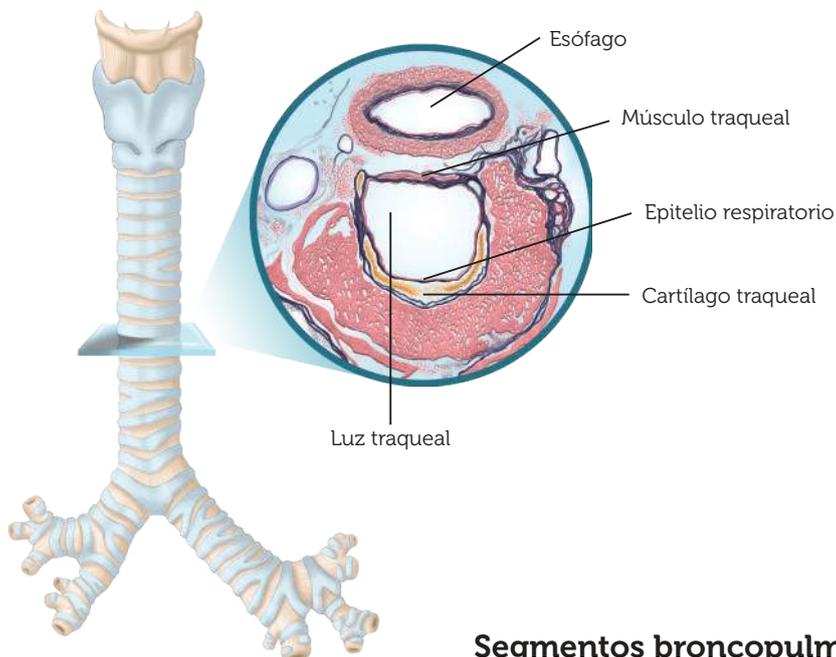
La función principal de la vía aérea superior es evitar la entrada de sustancias extrañas en el árbol traqueobronquial, sin dejar de lado las funciones de fonación y olfacción. La nariz se encarga de filtrar, humidificar y calentar el aire inspirado gracias a las estructuras que la conforman; para describir las funciones de ésta se dividirá en dos secciones de importancia: fosa nasal anterior y vía nasal principal. Dentro de la fosa nasal anterior se encuentra la primera línea de defensa para el árbol traqueobronquial, las vibrisas. Mientras que la vía nasal principal se extiende desde los cornetes hasta culminar el tabique nasal.<sup>1</sup>

Los cornetes nasales son tres protuberancias óseas situadas en las paredes laterales de la cavidad nasal; poseen una gran superficie mucosa y una sección transversal amplia, lo que favorece el calentamiento y la humidificación del aire inspirado. Por debajo de los cornetes superior y medio están los orificios que comunican con los senos paranasales, cavidades huecas de los huesos del cráneo. Los senos paranasales incluyen los senos maxilares, frontales, etmoidales y esfenoidales; su función es proporcionar moco a la cavidad nasal y actuar de cámara de resonancia en la producción de sonidos.<sup>1</sup>

La faringe se divide funcionalmente en nasofaringe, orofaringe y laringofaringe, la primera sección de la faringe cobra especial importancia por su ubicación y conexión con el oído medio a través de la trompa de eustaquio.<sup>1</sup>

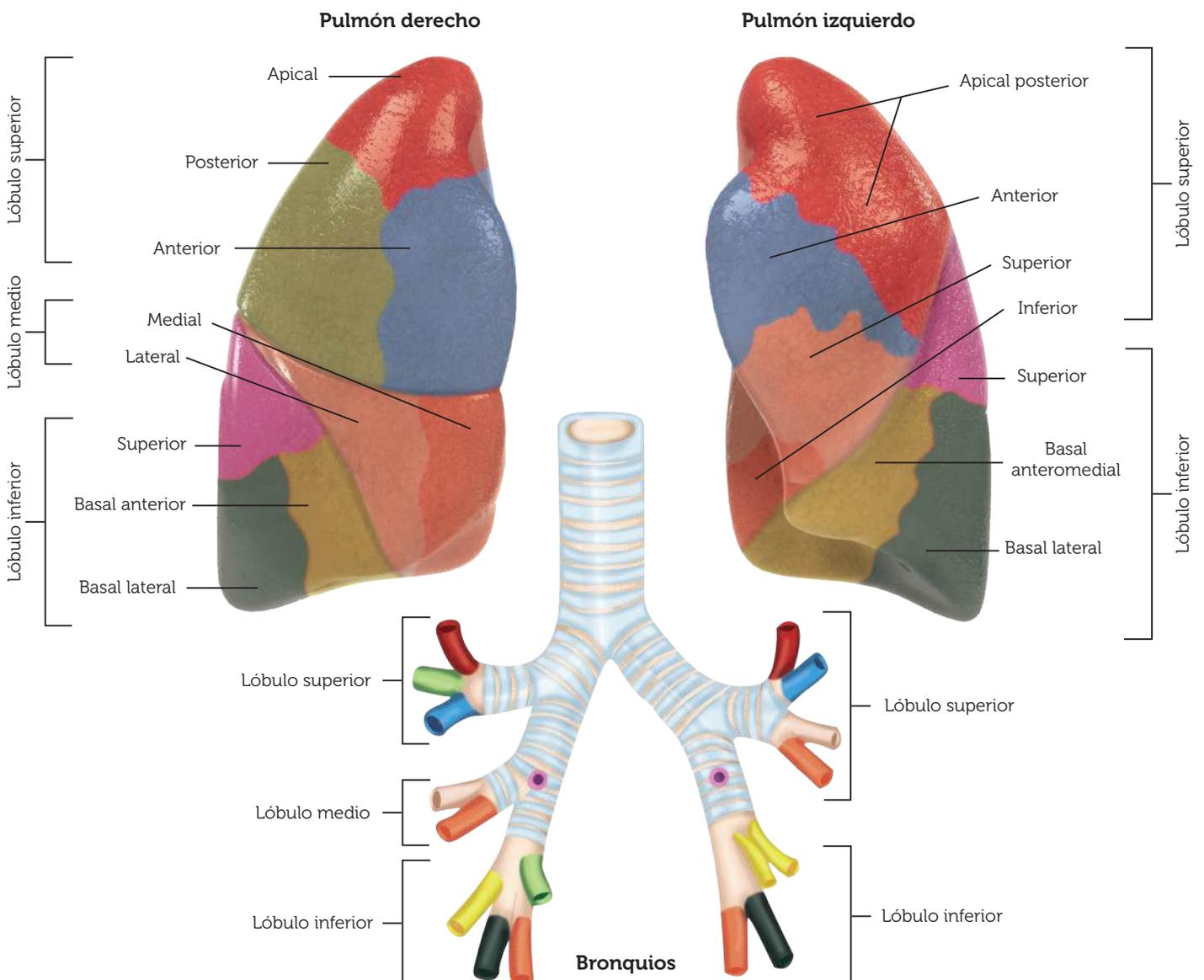


# Vías aéreas inferiores

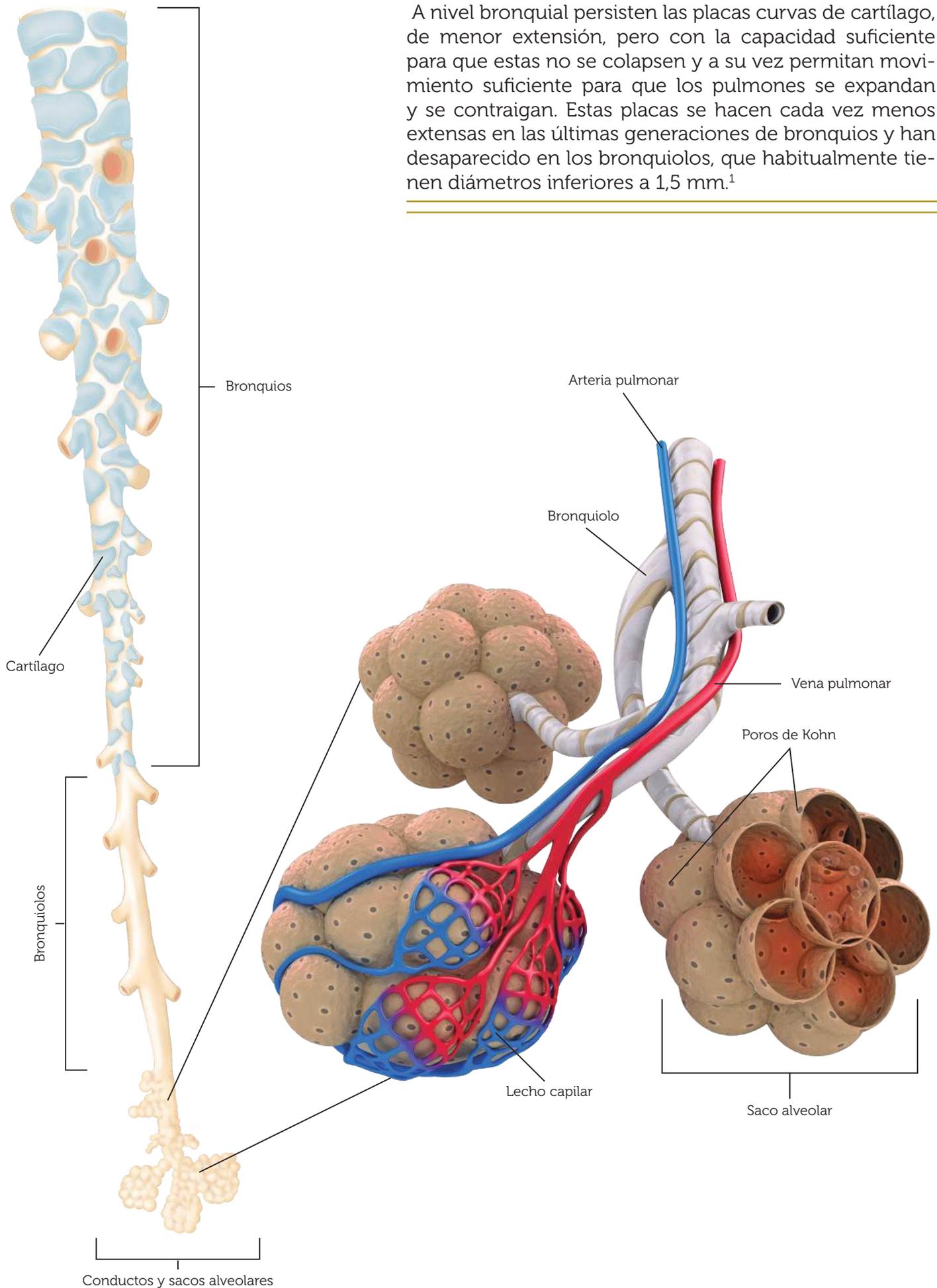


La tarea más importante en todas las vías respiratorias es mantenerlas abiertas y permitir el paso sin interrupciones hasta lograr ventilar el mayor porcentaje de alvéolos. Por tal motivo, la tráquea consta de una estructura con múltiples anillos cartilaginosos, en forma de herradura, que evitan su colapso.<sup>1</sup>

## Segmentos broncopulmonares



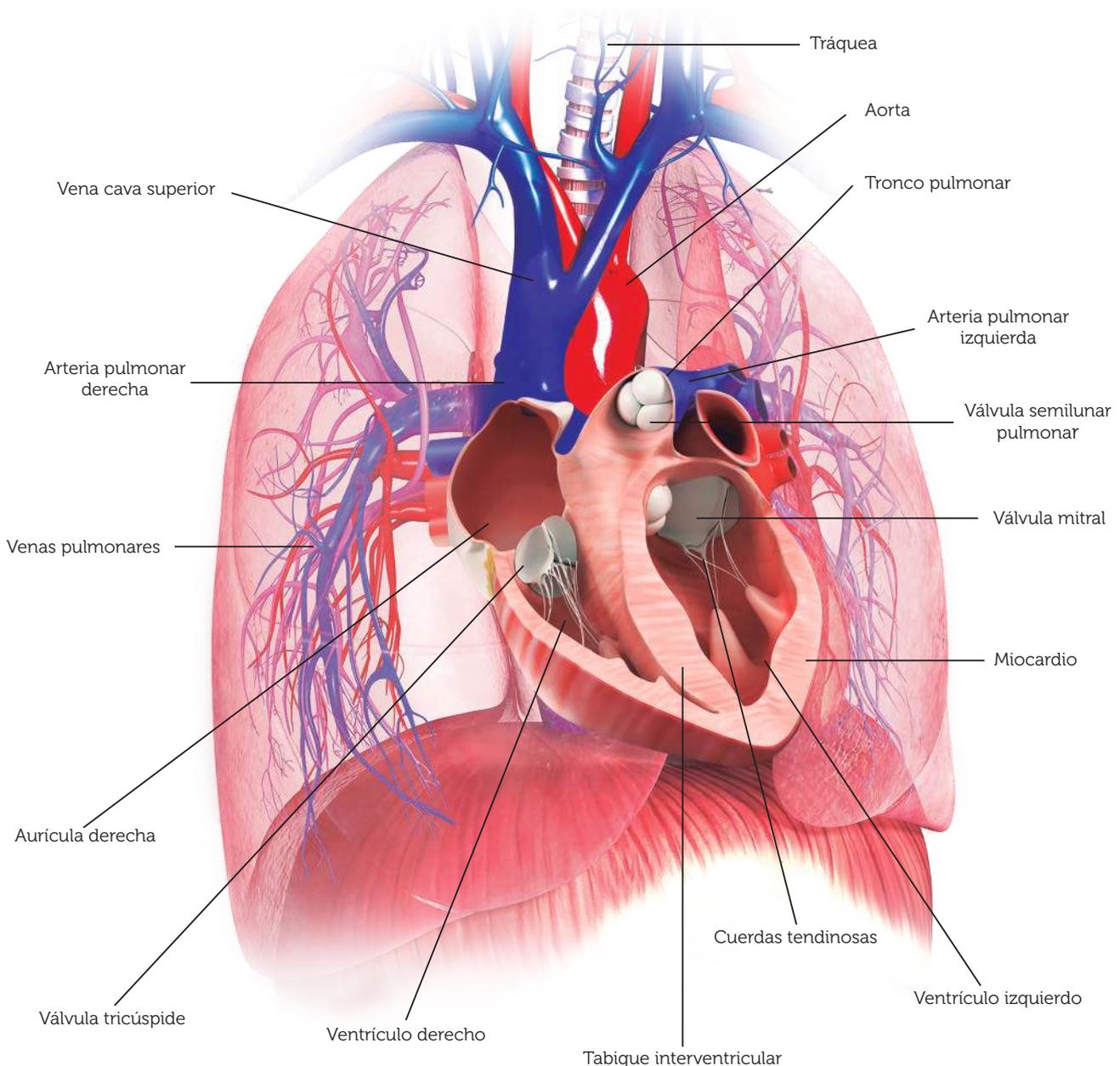
A nivel bronquial persisten las placas curvas de cartilago, de menor extensión, pero con la capacidad suficiente para que estas no se colapsen y a su vez permitan movimiento suficiente para que los pulmones se expandan y se contraigan. Estas placas se hacen cada vez menos extensas en las últimas generaciones de bronquios y han desaparecido en los bronquiolos, que habitualmente tienen diámetros inferiores a 1,5 mm.<sup>1</sup>



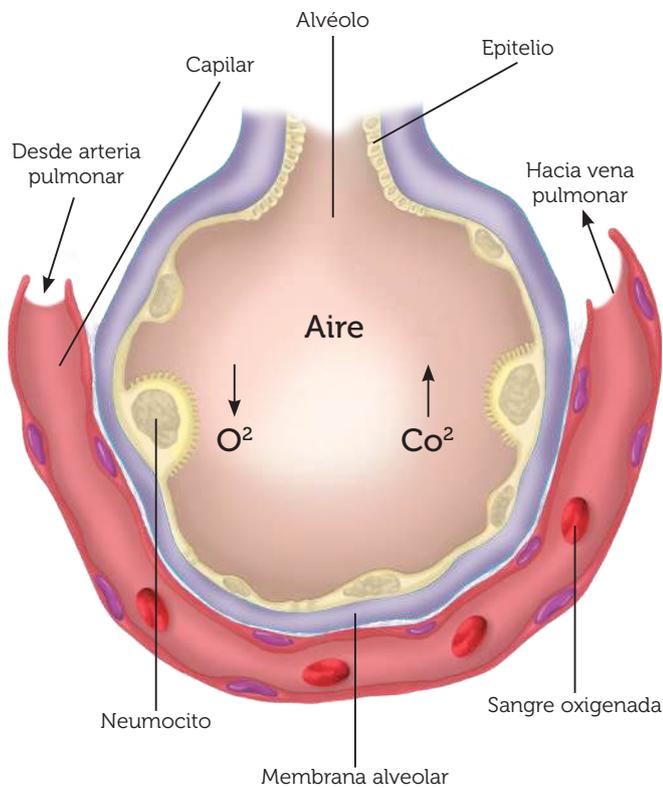
# Circulación pulmonar

El pulmón tiene dos circulaciones:

- Circulación de bajo flujo y alta presión: aporta sangre arterial sistémica a la tráquea, el árbol bronquial incluidos los bronquiolos terminales, los tejidos de sostén del pulmón y las capas exteriores (adventicias) de las arterias y venas pulmonares. Las arterias bronquiales, que son ramas de la aorta torácica, irrigan la mayoría de esta sangre arterial sistémica a una presión sólo ligeramente inferior a la aórtica.<sup>1</sup>
- Circulación de alto flujo y baja presión: suministra la sangre venosa de todas las partes del organismo a los capilares alveolares en los que se añade el oxígeno y se extrae el dióxido de carbono. Posteriormente se devuelve la sangre a la aurícula izquierda mediante las venas pulmonares, para su bombeo por el ventrículo izquierdo a través de la circulación sistémica.<sup>1</sup>

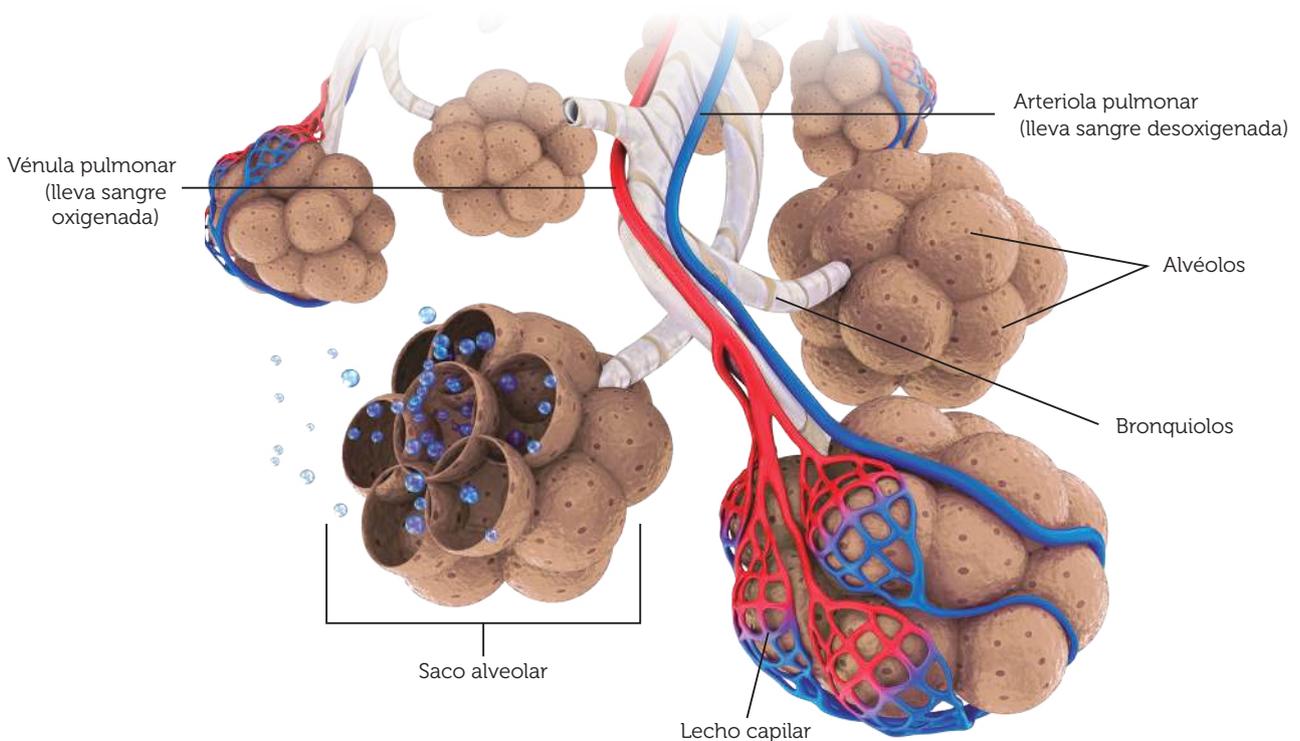


# Intercambio gaseoso



Una vez que los alvéolos se hayan ventilado, la siguiente fase del proceso respiratorio es la difusión del oxígeno hacia la sangre pulmonar y la difusión del dióxido de carbono en sentido opuesto. A pesar del número de capas y el grosor total de la membrana respiratoria, se estima que ésta es de aproximadamente de 0,2 a 0,6 $\mu$ m, excepto donde existen núcleos celulares.<sup>1</sup>

A partir de estudios histológicos se ha estimado que el área de superficie total de la membrana respiratoria es de aproximadamente 70 m<sup>2</sup>, lo que explica la rapidez del intercambio respiratorio de oxígeno y dióxido de carbono. El diámetro medio de los capilares pulmonares es de aproximadamente 5  $\mu$ m, lo que significa que los eritrocitos se deben comprimir a través de ellos, de modo que no es necesario que el oxígeno y el dióxido de carbono atraviesen cantidades significativas de plasma cuando difunden entre el alvéolo y el eritrocito. Esto también aumenta la rapidez de la difusión.<sup>1</sup>

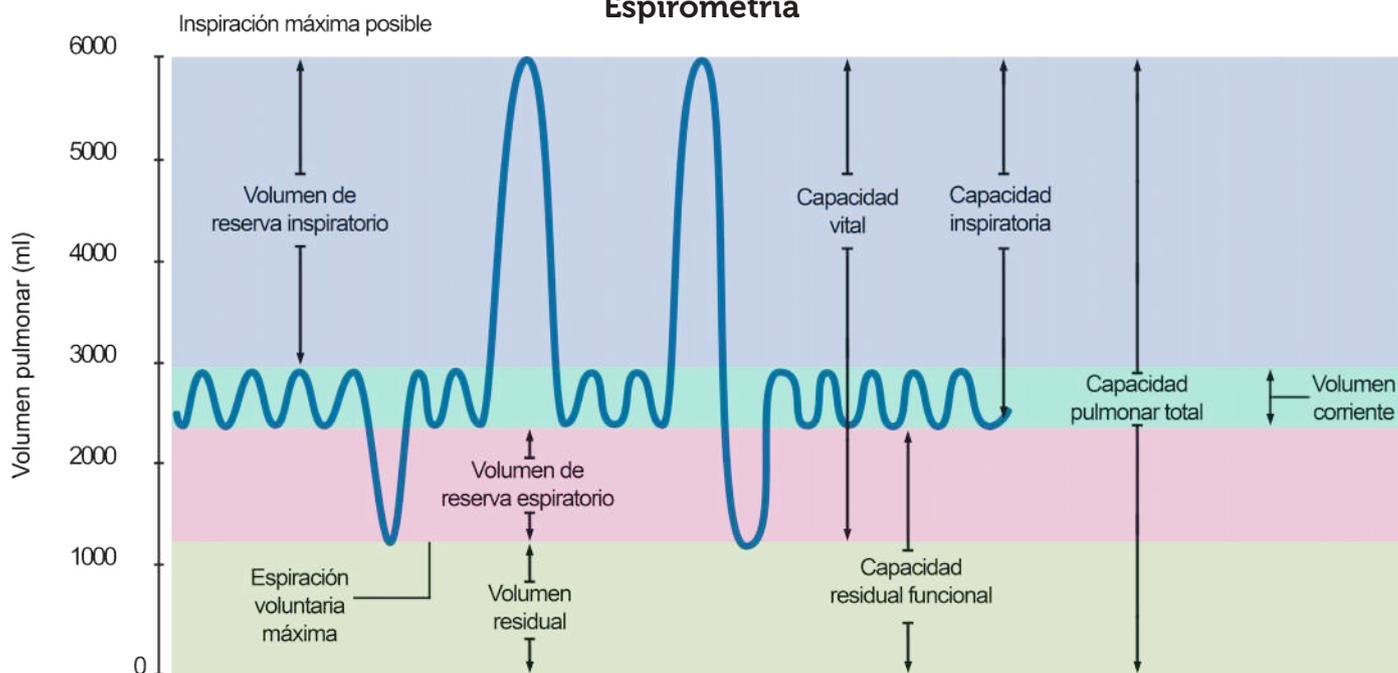


# Volumen y capacidades pulmonares

La ventilación pulmonar puede estudiarse registrando el movimiento del volumen del aire que entra y sale de los pulmones, mediante un método denominado espirometría. La siguiente imagen ilustra un espirograma que indica los cambios de volumen pulmonar en diferentes condiciones de respiración (normal, inspiración y espiración máxima). El aire de los pulmones se ha subdividido en cuatro volúmenes y cuatro capacidades, con el objetivo de ilustrar el volumen máximo y mínimo de aire que se encontrará dentro del pulmón y por supuesto, valorar la capacidad de expansión del mismo.<sup>1</sup>

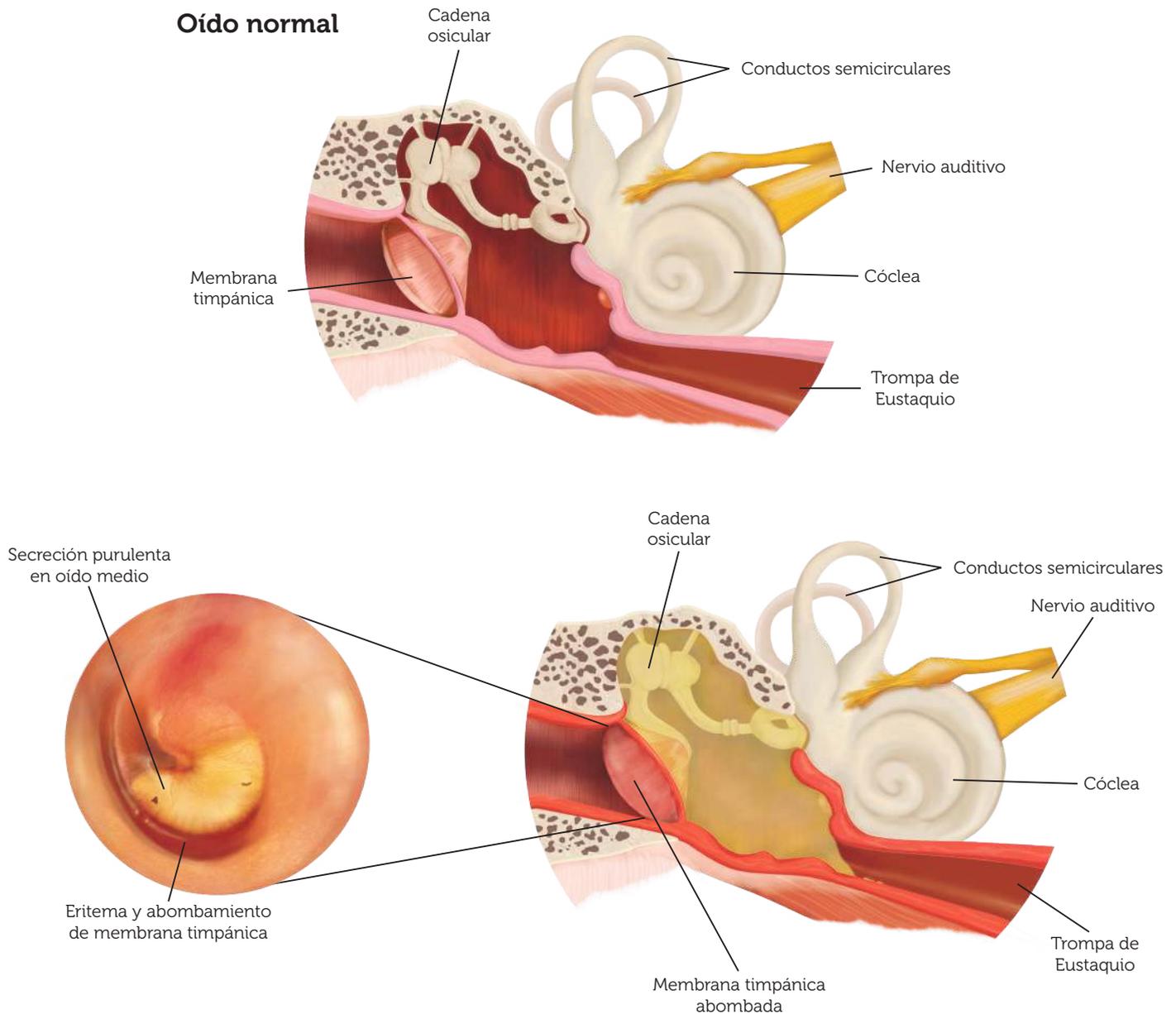


**Espirometría**



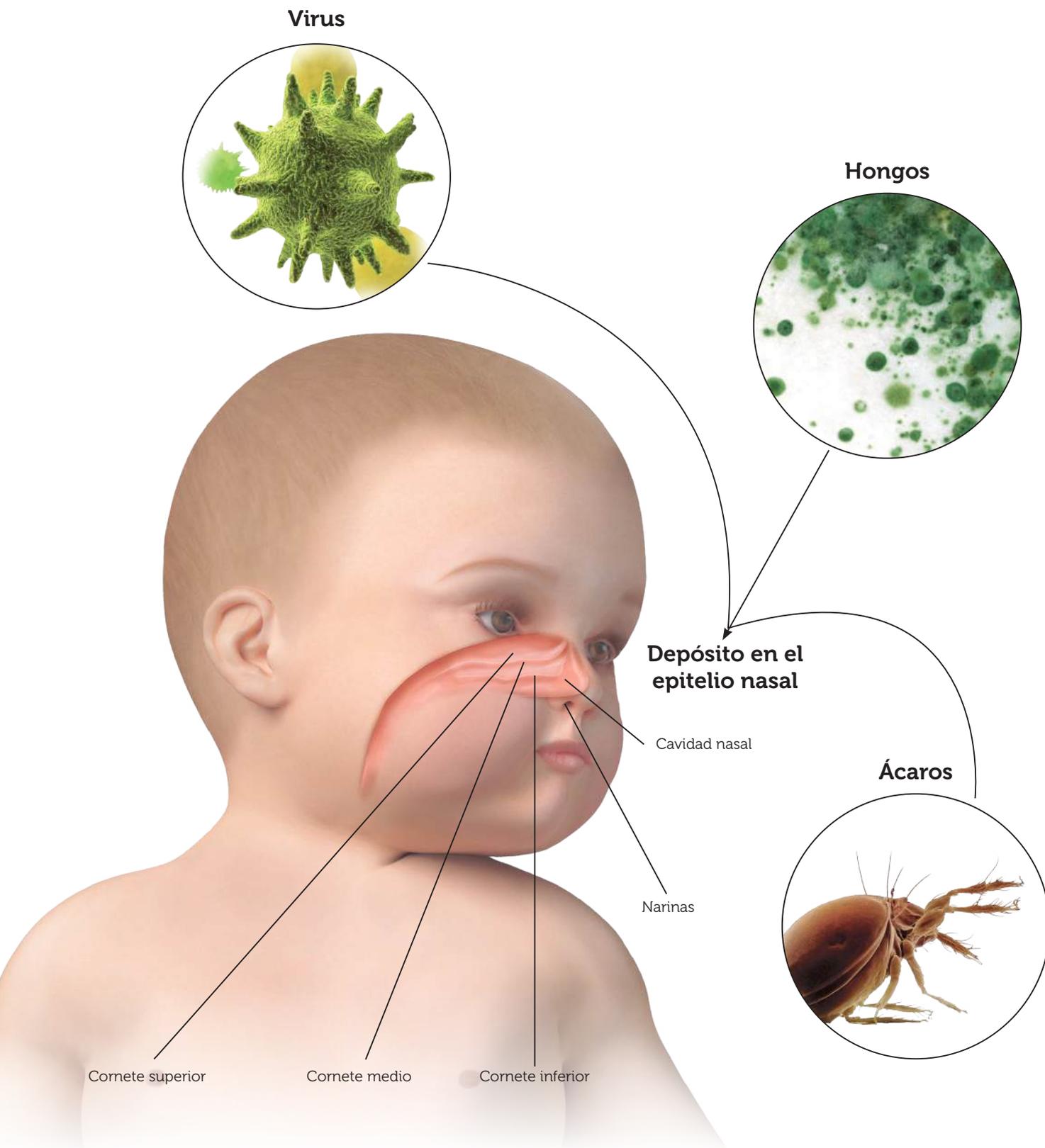
# Otitis media aguda

La otitis media aguda (OMA) es un proceso inflamatorio del recubrimiento mucoperióstico del oído medio. Se ha documentado que la OMA se presenta con mayor frecuencia en niños menores de 2 años de edad a causa de las condiciones anatómicas de la trompa de Eustaquio y por inmadurez del sistema inmune. Su etiología se relaciona con múltiples factores que alteran la función de la trompa de Eustaquio, dentro de los que se incluyen: infecciones de vías aéreas superiores, con lo que los microorganismos colonizan la trompa de Eustaquio y posteriormente oído medio; alergia y barotrauma, situaciones que estimulan la mucosa del oído medio y las células inflamatorias para la liberación de interleucinas pro-inflamatorias. Las bacterias mayormente implicadas son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. En menor parte se implica el Virus sincicial respiratorio, parainfluenza e influenza.<sup>1, 2, 3</sup>



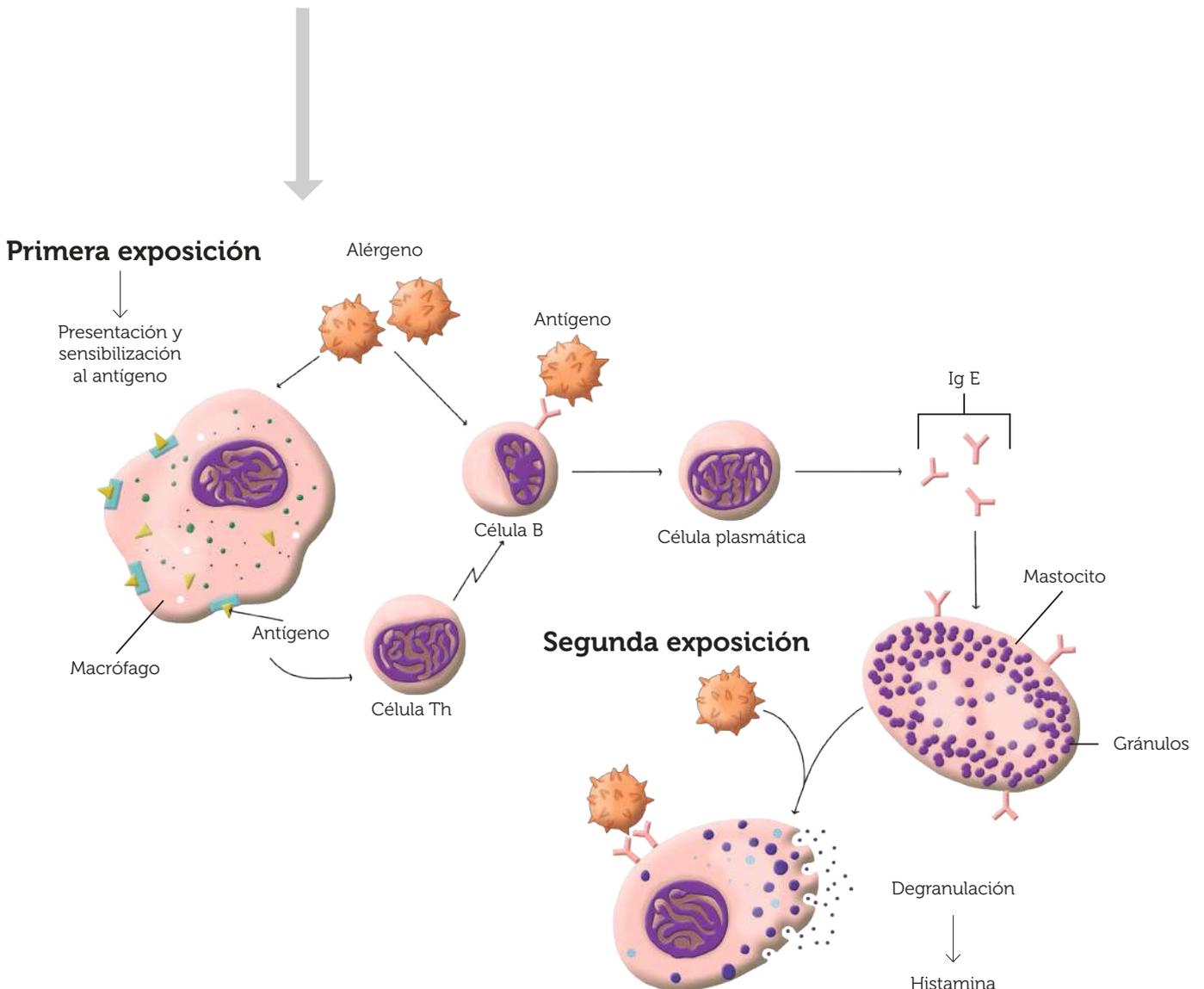
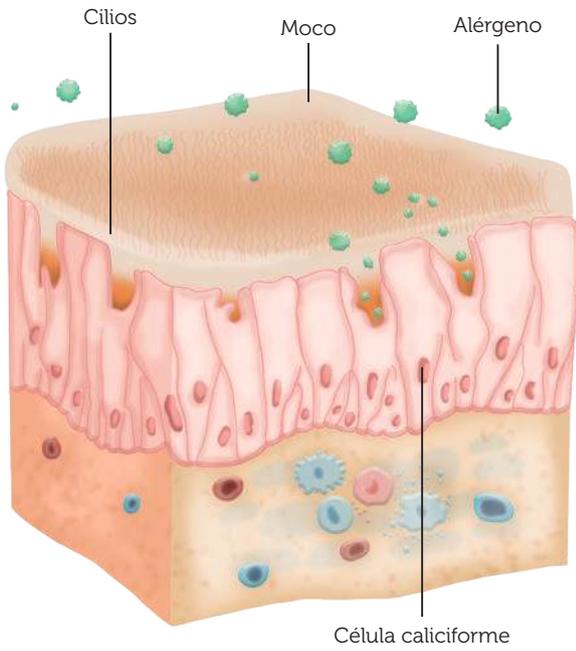
Todo lo anterior se ve reflejado como vasodilatación, exudado e infiltración leucocitaria, provocando aumento de la presión retro timpánica, hiperemia del tímpano y otalgia. Si este proceso persiste puede ocurrir una perforación timpánica por la que se exterioriza exudado dando origen a la otorrea.<sup>1, 2, 3</sup>

# Rinitis alérgica

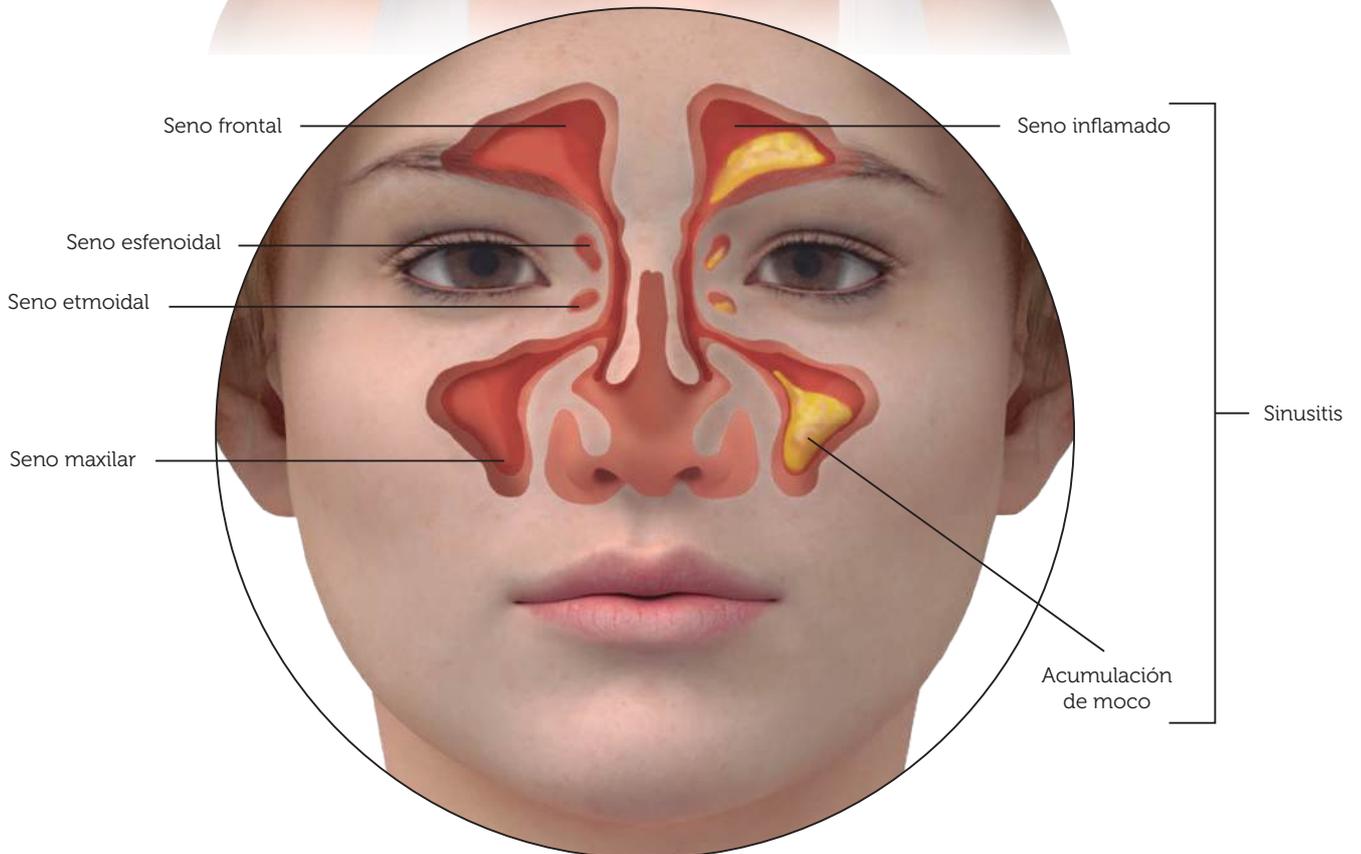
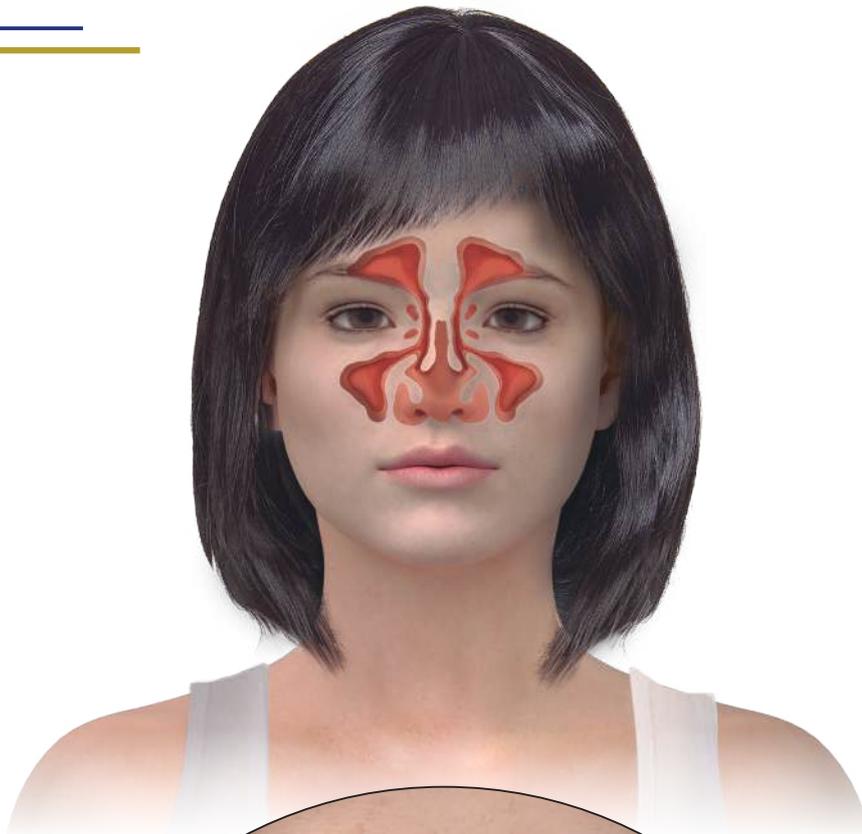


La rinitis alérgica es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta la mucosa nasal, mediada por anticuerpos IgE alérgeno-específicos. Sus principales síntomas son rinorrea, obstrucción nasal, prurito nasal y estornudos en salva; en su mayoría estos pacientes también cursan con síntomas conjuntivales y asma.<sup>1</sup>

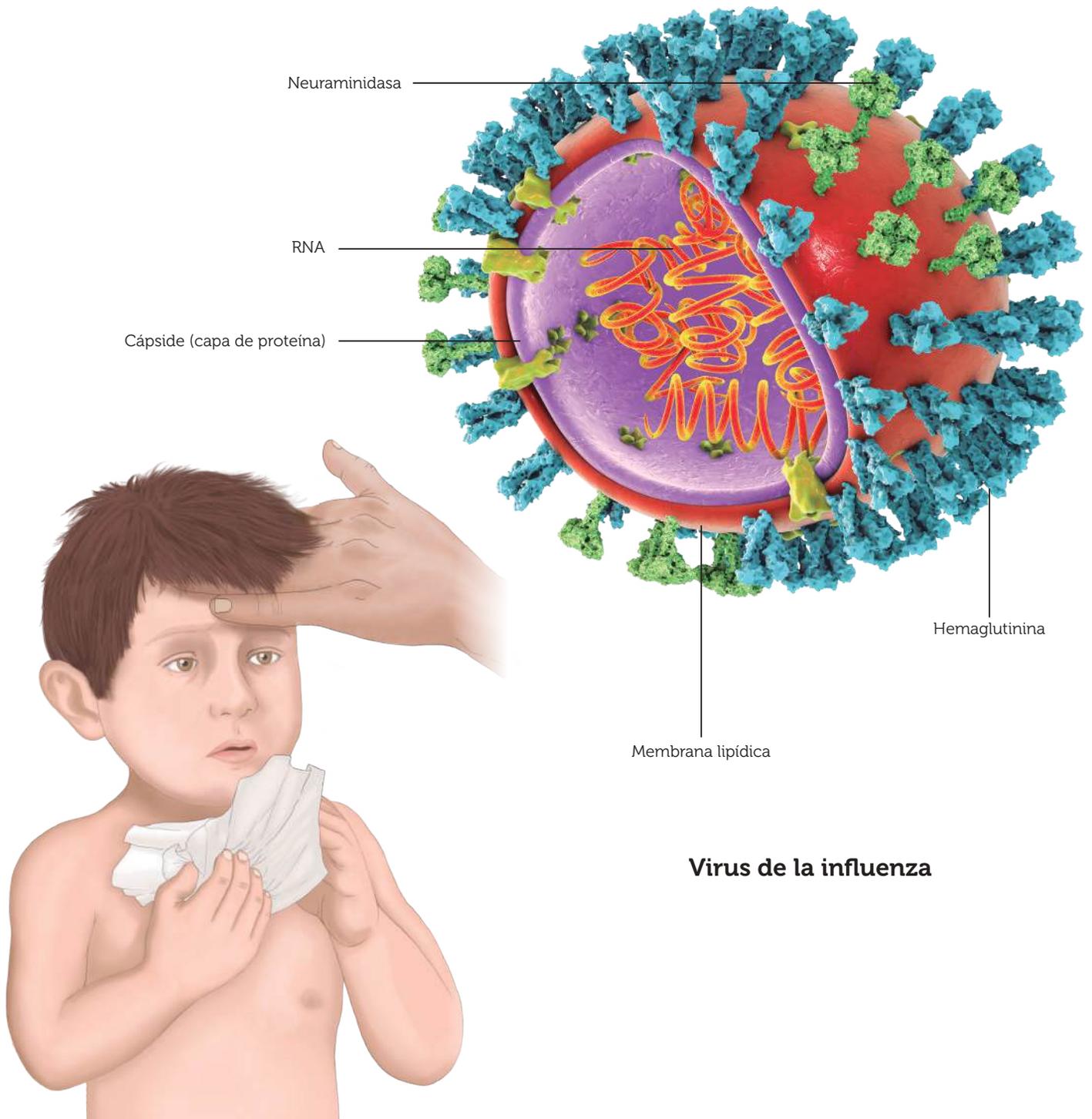
La fisiopatología se atribuye a una reacción de hipersensibilidad tipo 1, mediada por IgE, desencadenada por un antígeno inhalado, requiriendo una sensibilización inicial, de la cual se originarán células B específicas para el antígeno y síntesis de IgE. La subsecuente exposición al mismo alérgeno y su unión con moléculas de IgE en mastocitos desencadenan su degranulación y liberación de mediadores preformados como histamina, y la síntesis de novo de otros mediadores. Esta respuesta se denomina fase temprana de reacción alérgica y ocurre 10 a 30 minutos después de la exposición a alérgenos; a nivel fisiológico las sustancias de degranulación provocan vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar a nivel local, clínicamente esto se traduce en exudación acuosa de conjuntivas, mucosa nasal y vías respiratorias superiores, estornudos y tos.<sup>2,3</sup>



# Sinusitis



La sinusitis es definida como la inflamación de la mucosa de la nariz y los senos paranasales, por lo que los especialistas prefieren el término rinosinusitis, la cual se caracteriza por la presencia de rinores purulenta, obstrucción nasal y dolor facial, así como fiebre, tos, fatiga, hiposmia o anosmia, dolor dental maxilar y plenitud ótica. De acuerdo a su etiología puede ser infecciosa, alérgica o mixta y por su duración puede ser aguda con menos de 4 semanas, subaguda con 4 a 12 semanas y crónica aquella con más de 12 semanas.<sup>1,2</sup>



**Virus de la influenza**

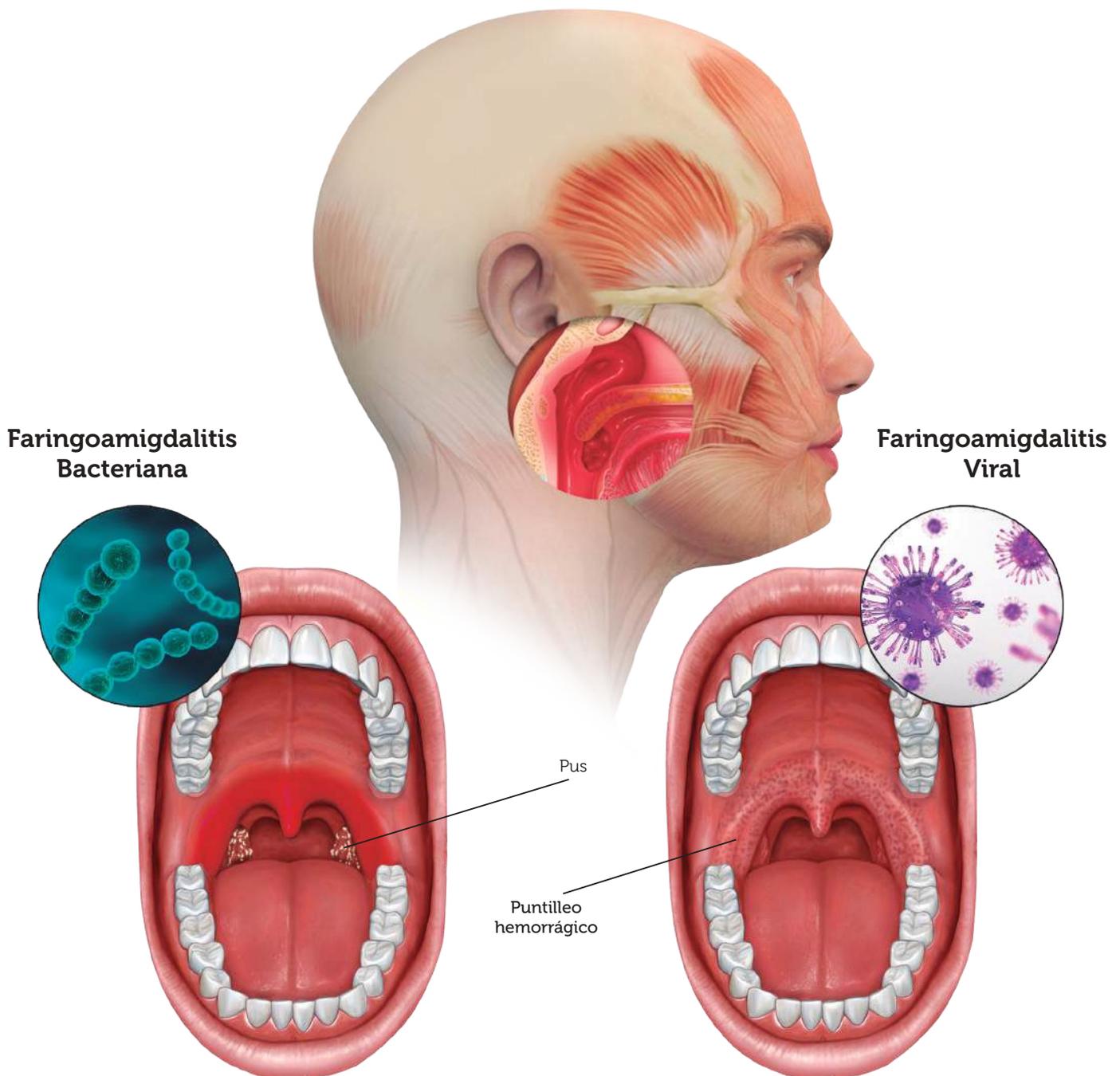
La gripe es causada por el virus de la influenza (del cual existen 3 tipos: A, B y C), siendo una de las infecciones del tracto respiratorio más contagiosas. El cuadro clínico de la influenza puede variar, observándose desde un cuadro febril agudo leve hasta una infección pulmonar y, en ocasiones, asociarse a complicaciones graves.<sup>1</sup>

Estos virus tienen una alta capacidad para sufrir variaciones antigénicas, lo que les otorga una especial trascendencia desde el punto de vista epidemiológico. Las variaciones menores que ocurren en el virus suponen la aparición de una cepa variante frente a la que la población sólo tiene inmunidad parcial, dando paso a epidemias anuales. Las variaciones mayores sólo ocurren en el subtipo A y suponen un cambio completo en la dotación antigénica que dan lugar a las pandemias.<sup>2,3</sup>

# Faringoamigdalitis

Se define a la faringoamigdalitis aguda (FA) como un proceso inflamatorio de la mucosa faringoamigdalina, habitualmente de origen infeccioso (viral o bacteriano). Un 90% de los casos en los adultos es de etiología viral y los síntomas característicos son: odinofagia, coriza, conjuntivitis y úlceras faríngeas, en el caso bacteriano suele agregarse fiebre, adenopatía cervical anterior, exudado purulento y ausencia de tos.<sup>1,2</sup>

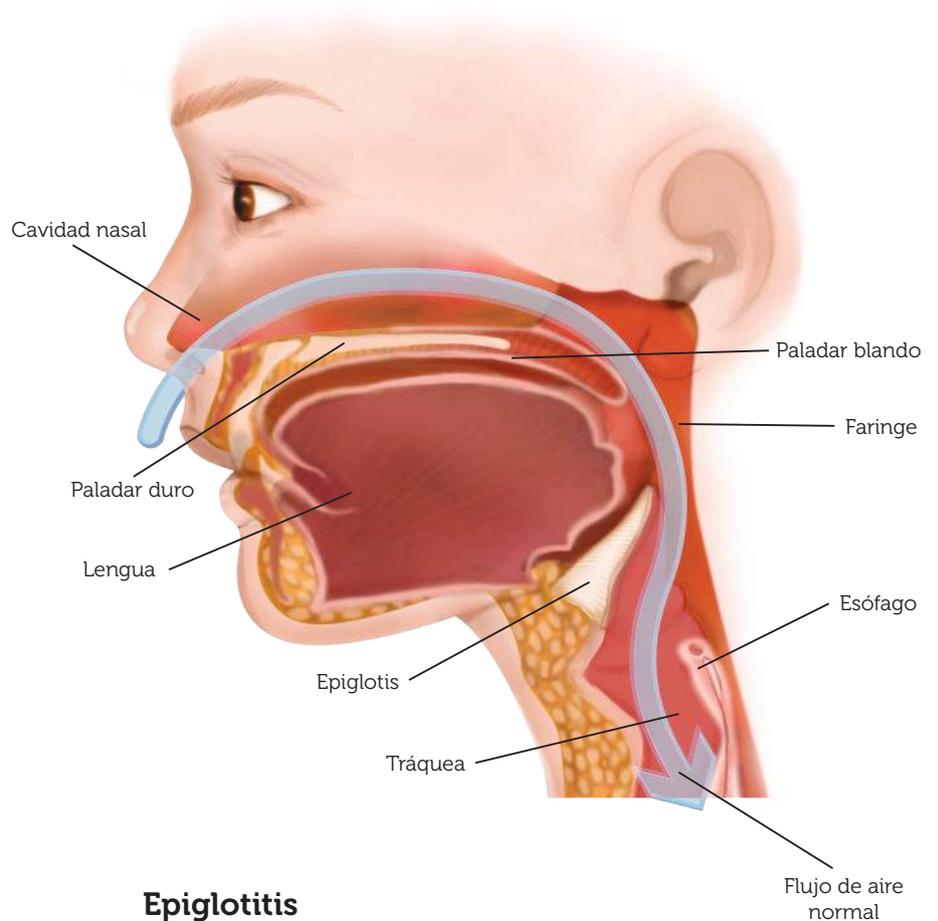
Dentro de la etiología bacteriana resulta importante investigar la presencia de estreptococo beta hemolítico del grupo A como causante del cuadro, con el fin de evitar las complicaciones no supurativas que se han reportado en algunos pacientes, de las que podemos destacar: fiebre reumática, glomerulonefritis aguda y corea de Sydenham. Dentro de las complicaciones supurativas locales por extensión se deben considerar: absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, adenitis purulenta, mastoiditis, sinusitis y otitis media.<sup>1,2</sup>



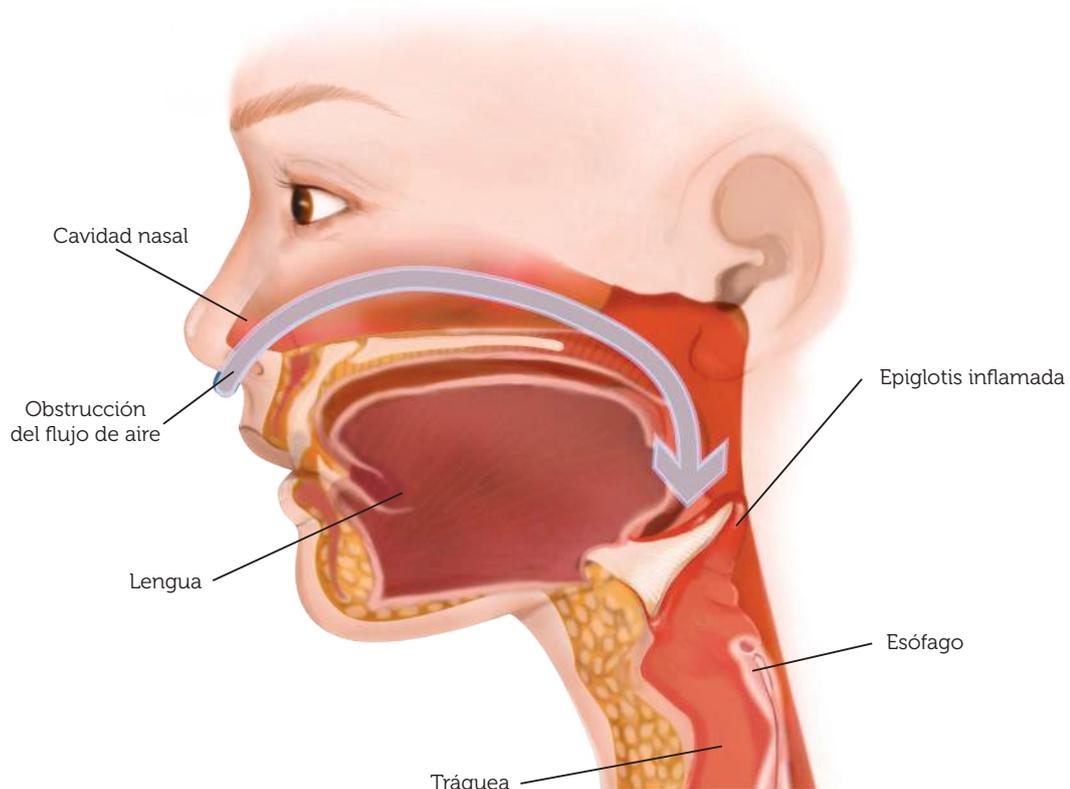
La epiglotitis aguda es un proceso inflamatorio que involucra epiglotis y estructuras adyacentes; superficie lingual posterior, tejidos blandos contiguos y pliegues aritenopiglóticos. Se considera como una infección grave de la vía supraglótica que amenaza la vida, por lo que se considera una urgencia médica, secundaria a la obstrucción de la vía aérea que genera.<sup>1</sup>

El agente etiológico más frecuente es *H. influenzae* tipo b y afecta principalmente a niños menores de cinco años. Se sospechará de epiglotitis aguda si se presentan los siguientes datos clínicos: fiebre, dolor faríngeo intenso, voz apagada o ausente, estridor y disfagia. Las clásicas 4D son: sialorrea (Drooling), disfagia, disfonía y disnea o dificultad respiratoria.<sup>1</sup>

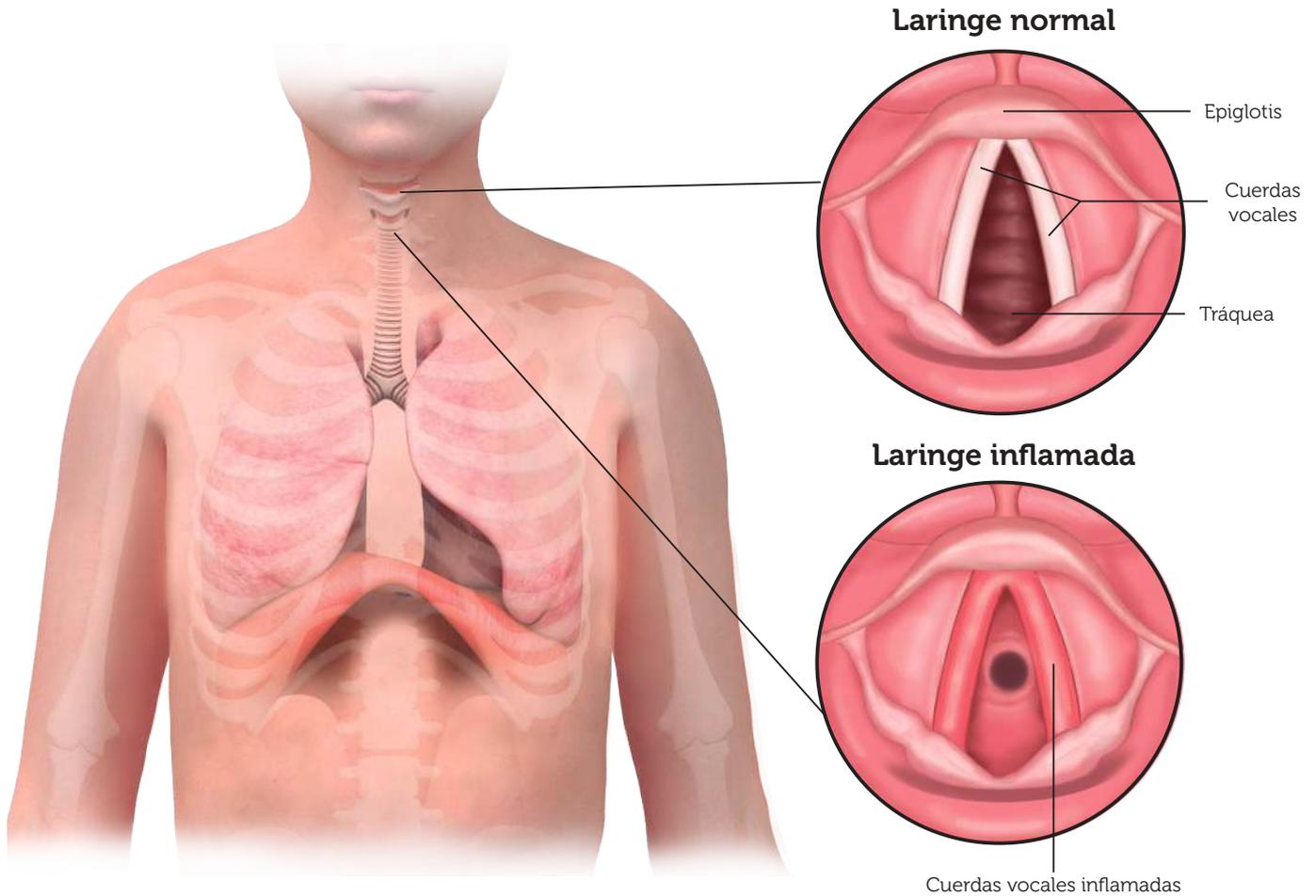
## Epiglotis sana



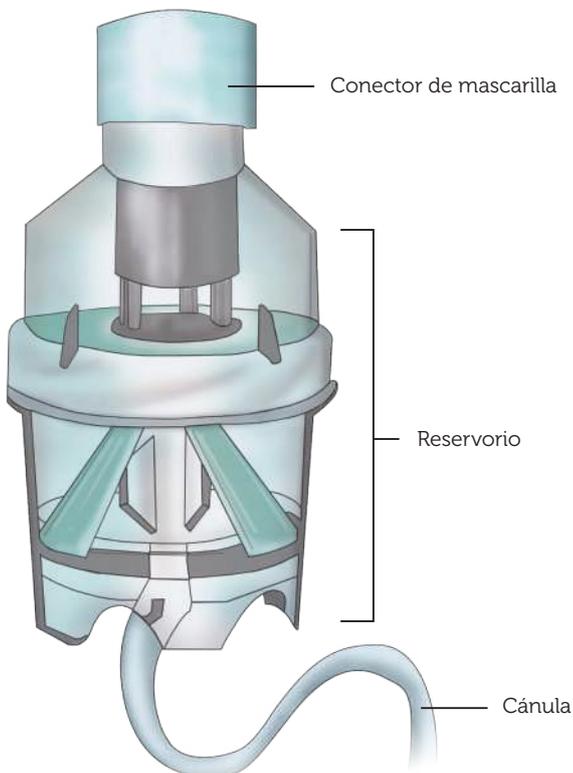
## Epiglotitis



# Crup



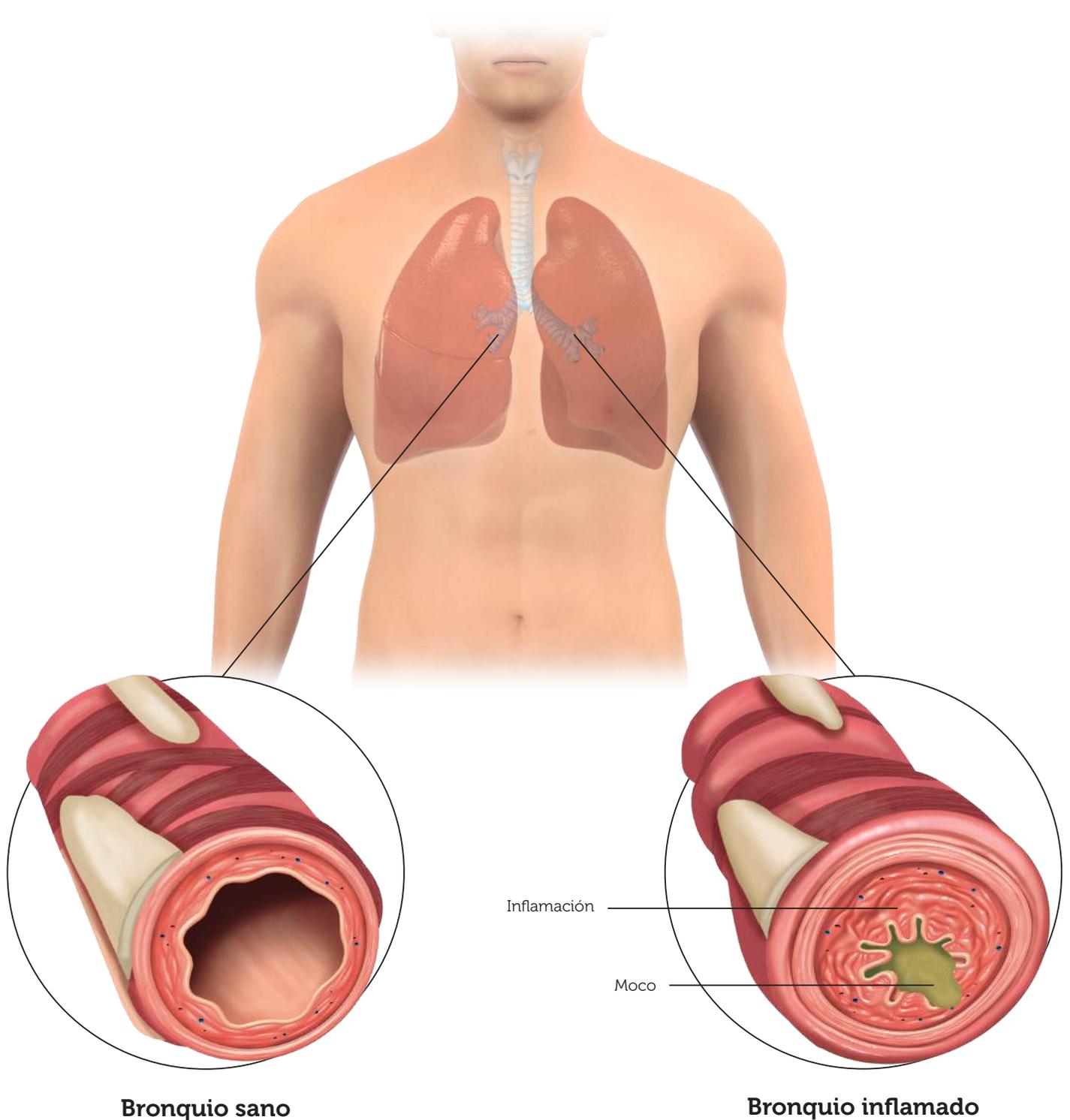
## Equipo de nebulización



El Crup es una de las causas más frecuentes de obstrucción de la vía aérea superior en la infancia, con una incidencia de 3-6% en niños menores de 6 años. La importancia radica en la presencia de un edema subglótico que causa compromiso de la vía aérea, dificultad respiratoria, y otros datos clínicos característicos del cuadro: tos perruna o metálica, afonía y estridor inspiratorio.<sup>1,2</sup>

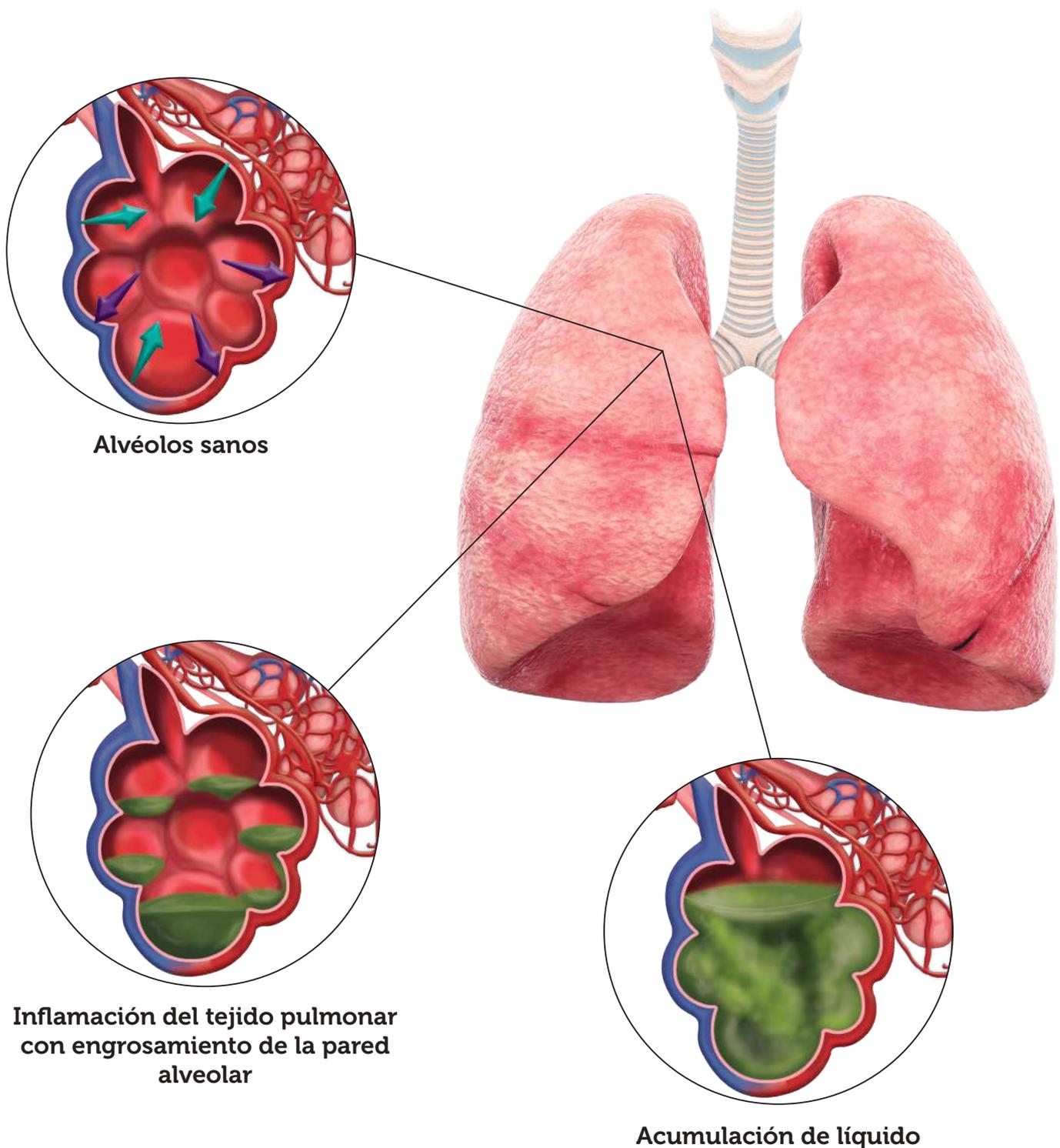
Los gérmenes causales suelen ser virus parainfluenza tipos 1 (75%), 2 y 3, virus respiratorio sincicial (VRS), virus influenza A y B, y adenovirus. La frecuencia de CRUP viral a temprana edad se explica en parte por razones anatómicas, ya que el diámetro de la vía aérea en los niños es mucho más pequeño que en los adultos, originando que ante un mínimo grado de inflamación la obstrucción al flujo aéreo sea mayor.<sup>1,2</sup>

# Bronquitis aguda



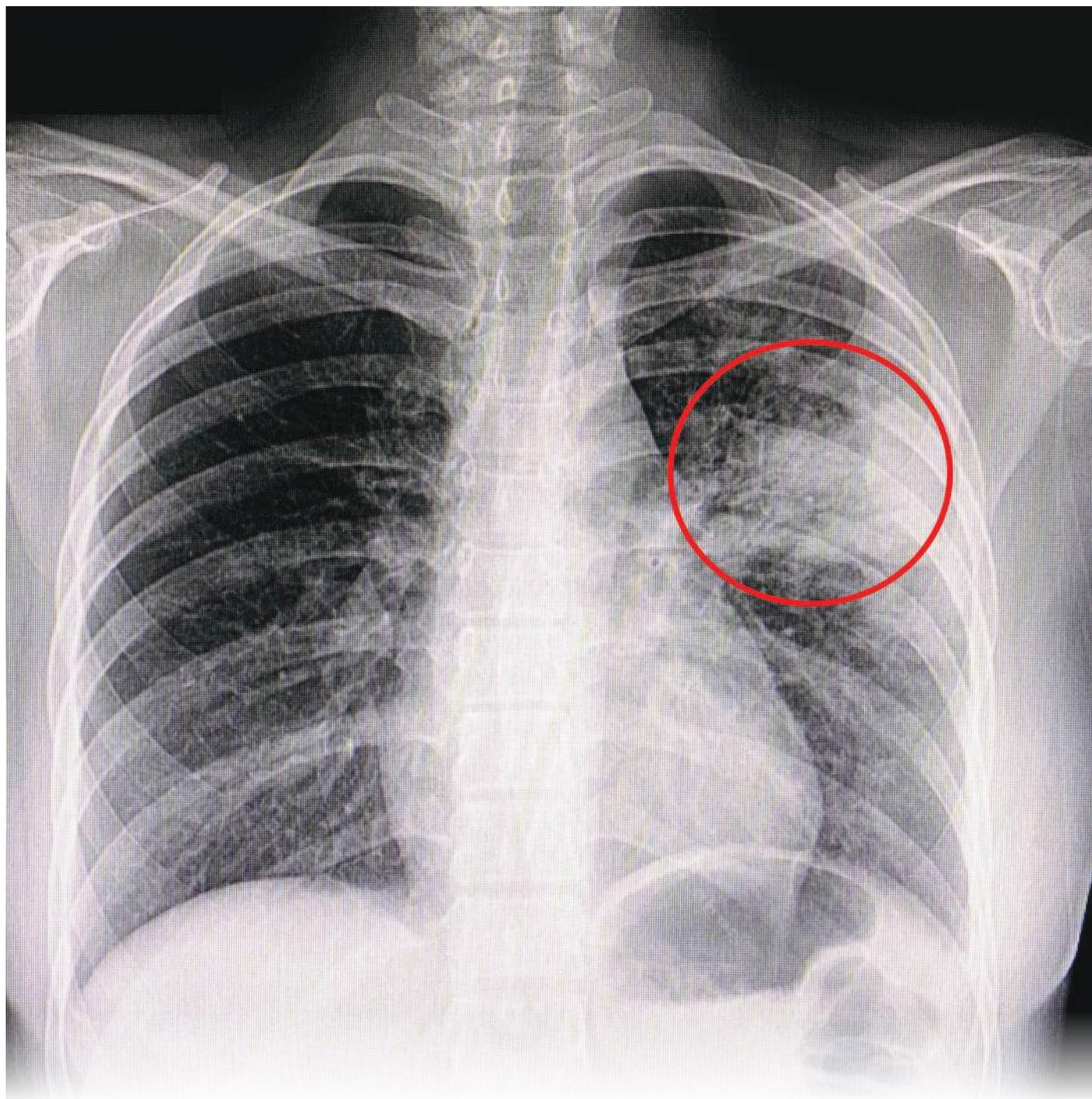
La bronquitis es la inflamación de la tráquea, bronquios y bronquiolos, clínicamente cursa con tos, con o sin esputo, de por lo menos 3 semanas de evolución. Los agentes infecciosos causantes de bronquitis aguda en un 90% de los casos se atribuyen a virus y menos del 10% se considera de causa bacteriana. El diagnóstico de esta enfermedad es clínico, sin embargo, resulta necesario descartar en todos los casos la presencia de neumonía, considerando los siguientes criterios: frecuencia cardíaca mayor a 100/min, frecuencia respiratoria mayor a 24/min, temperatura mayor a 38° C y semiología compatible de condensación pulmonar en la exploración de tórax, en estos casos es necesaria la toma de estudios radiográficos.<sup>1,2</sup>

# Neumonía



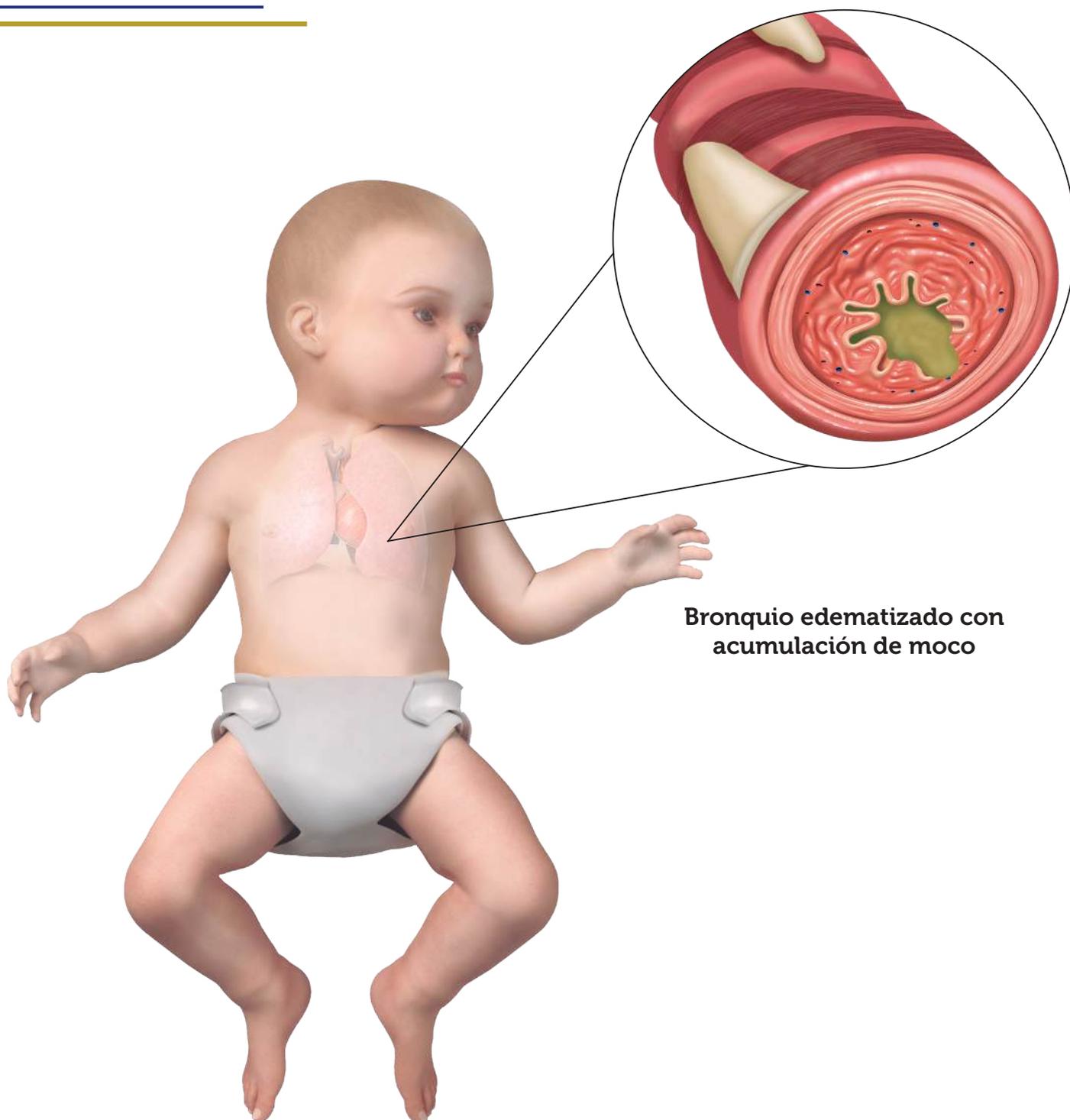
La neumonía es un proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar de origen infeccioso, donde los microorganismos pueden llegar al pulmón mediante varias vías: micro aspiración de secreciones orofaríngeas (vía más frecuente), inhalación de aerosoles contaminados y vía hematogena o por contigüidad. Coincide con la alteración del mecanismo de defensa a nivel respiratorio y con la llegada excesiva de microorganismos que sobrepasen la capacidad normal de aclaramiento de los mismos. El *Streptococcus pneumoniae* es considerado el agente más frecuentemente aislado en casos de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en la población general (31-39%), seguido de *Haemophilus influenzae* (1.5-14%) y *Staphylococcus aureus* (0.8-8.7%).<sup>1,3</sup>

El abordaje diagnóstico de neumonía es de primera instancia clínico, complementado con estudios de laboratorio e imagen. Clásicamente se ha diferenciado entre neumonía adquirida en la comunidad (NAC) típica y atípica. La NAC típica es ejemplificada por la neumonía neumocócica, el cuadro clínico es de inicio brusco, con fiebre alta, dolor pleurítico, tos con expectoraciones purulentas, grados variables de dificultad respiratoria y datos radiológicos de consolidación pulmonar. Mientras que la neumonía atípica inicia de manera insidiosa, con fiebre de bajo grado, tos escasamente productiva, e infiltrados no segmentarios e intersticiales; de los microorganismos atípicos se puede mencionar a *L. pneumophila*, *M. pneumoniae* y *C. burnetti*.<sup>1,2</sup>



Radiografía de paciente con Neumonía

# Bronquiolitis

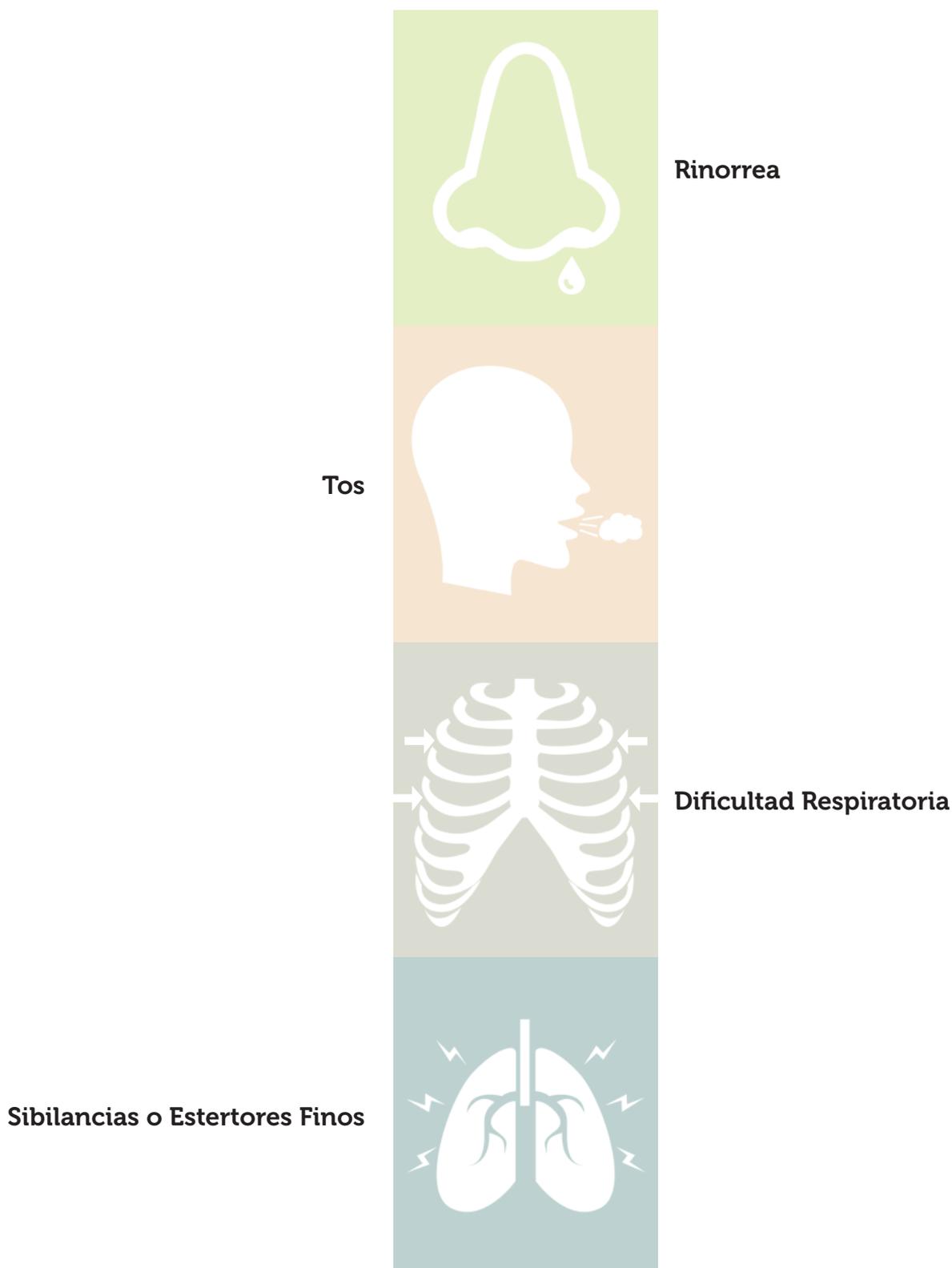


**Bronquio edematizado con  
acumulación de moco**

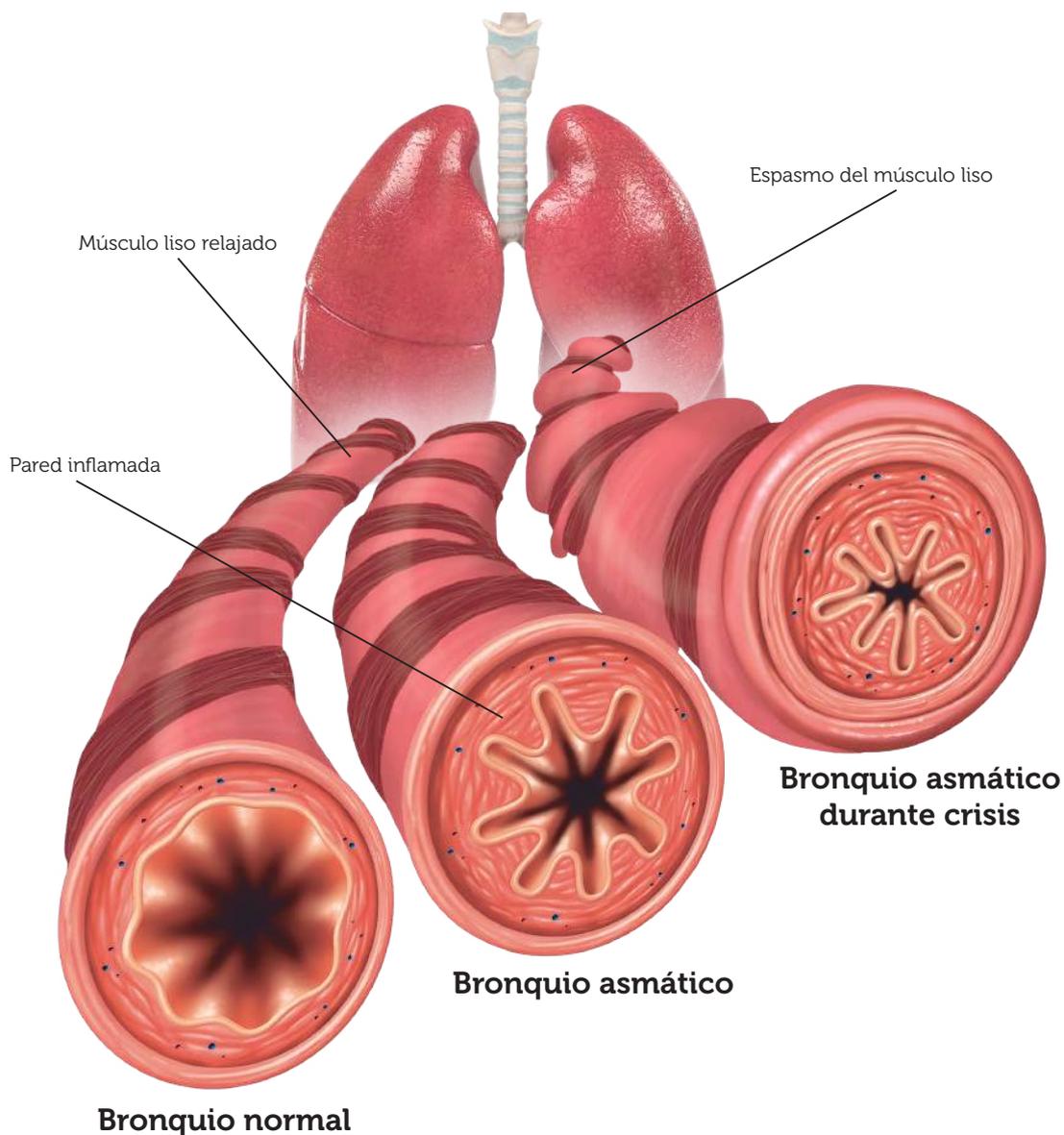
La bronquiolitis es una enfermedad inflamatoria aguda de las vías respiratorias bajas, caracterizada por inflamación, edema y necrosis de las células epiteliales con aumento de la producción de moco. El edema y el moco causan obstrucción parcial, que es más pronunciada durante la espiración e induce atrapamiento aéreo. La obstrucción completa y el atrapamiento aéreo pueden provocar múltiples zonas de atelectasia. Predominantemente es de etiología viral, siendo el más frecuente el Virus Sincicial Respiratorio (VSR). Afecta a niños menores de 2 años, con predominio entre los 3 a 6 meses de edad; puede presentarse de forma esporádica o epidémica, principalmente en los meses de noviembre a marzo.<sup>1</sup>

Clínicamente se sospechará de bronquiolitis en pacientes menores de 2 años con rinorrea, tos, dificultad respiratoria (incremento de frecuencia respiratoria, tiraje intercostal, disociación toraco-abdominal), sibilancias o estertores finos y datos de hiperinsuflación pulmonar y/o zonas de atelectasia, observados mediante radiografía.<sup>1</sup>

## Cuadro clínico



# Asma



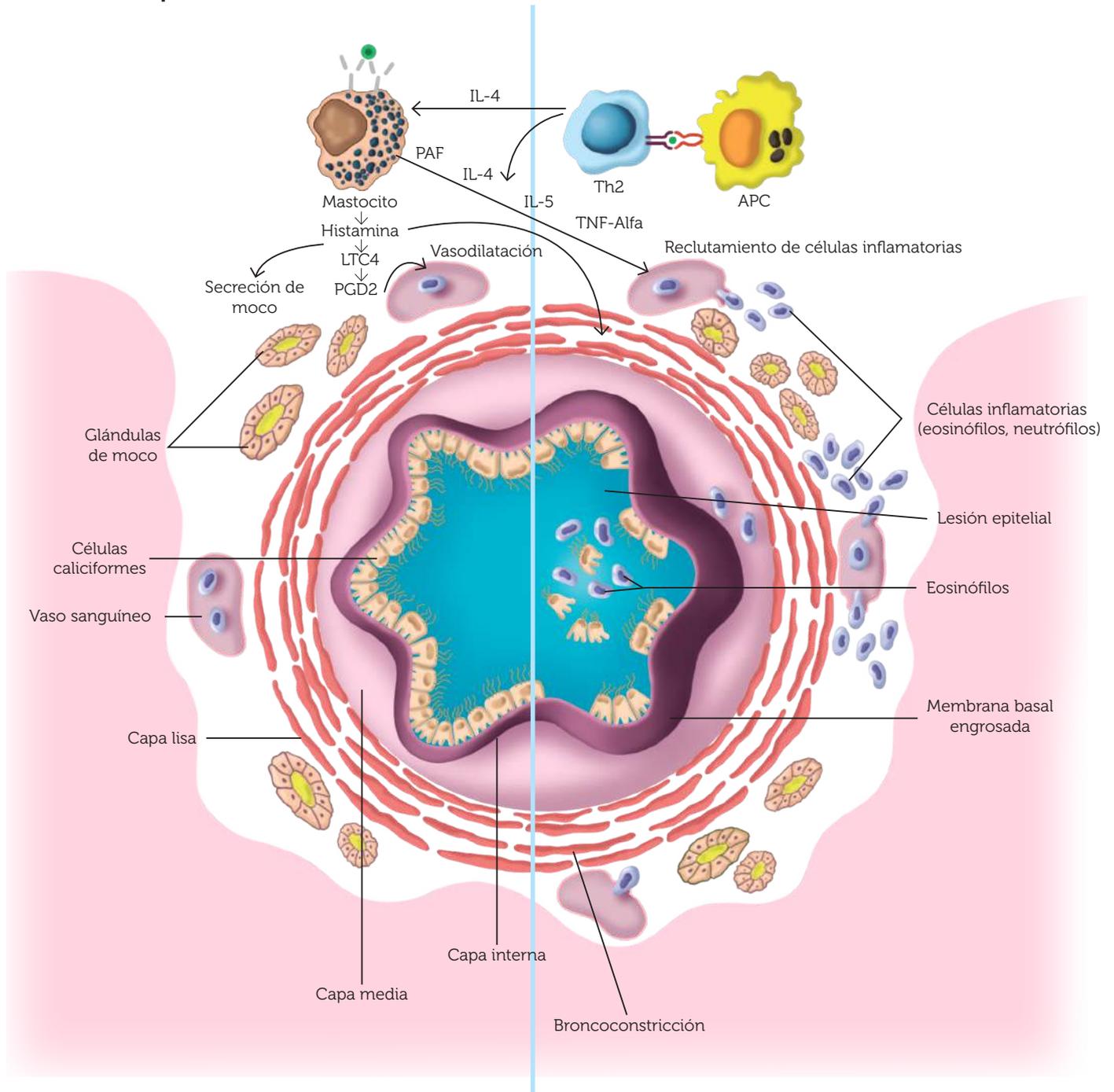
El asma se define como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, en la que participan diversas células y mediadores químicos; se acompaña de una hiperreactividad traqueobronquial, que provoca en forma recurrente tos, sibilancias, disnea y aumento del trabajo respiratorio, principalmente en la noche o madrugada. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, en México el 7 % de la población padece asma, lo cual significa aproximadamente 8.5 millones de mexicanos enfermos por este padecimiento respiratorio crónico.<sup>1,3</sup>

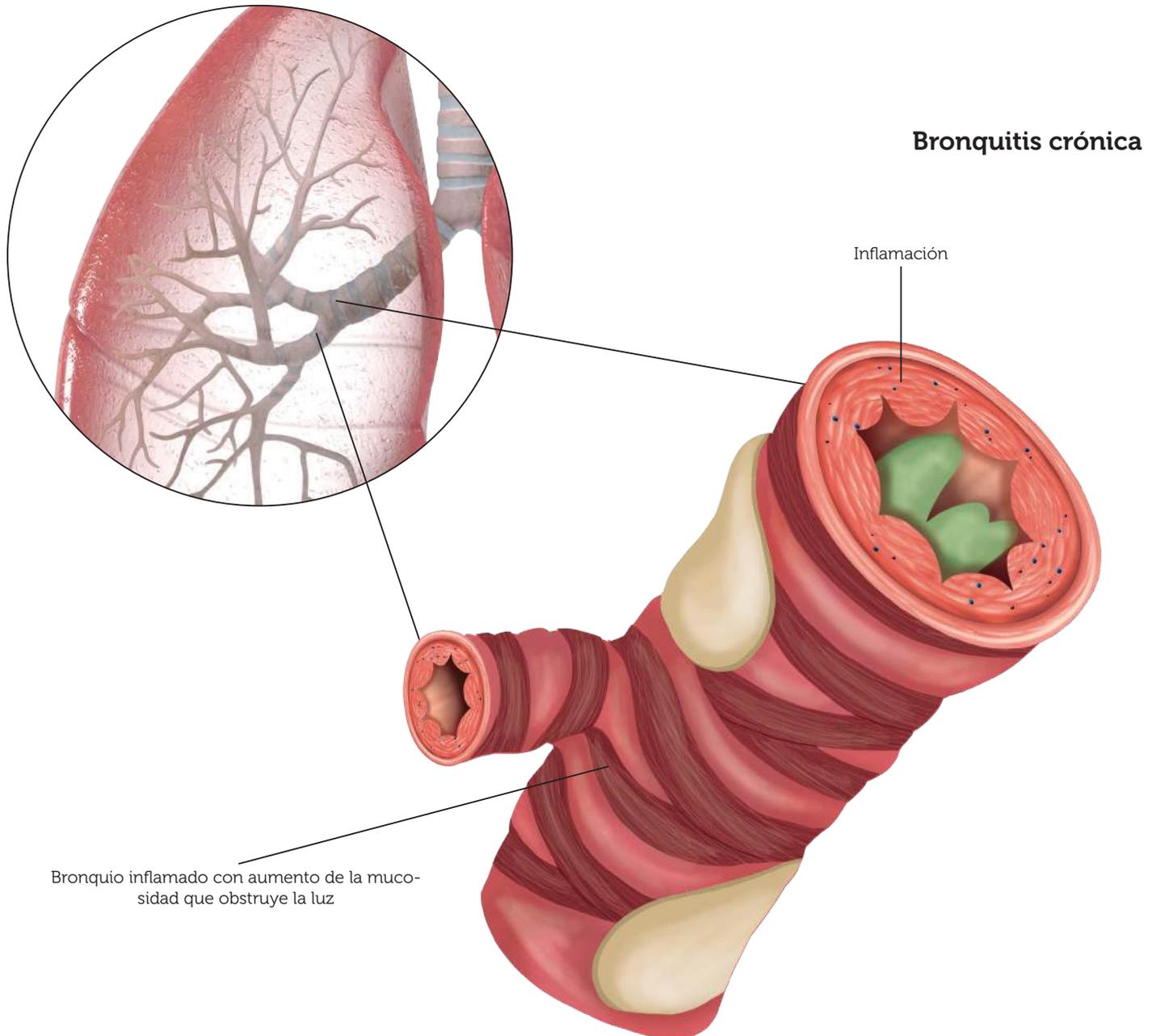
El asma se desencadena por la degranulación de los mastocitos con liberación de mediadores que generarán contracción del músculo liso bronquial, edema de las vías respiratorias, secreción de moco e inflamación, que contribuyen a la obstrucción de las vías respiratorias bajas. Todo lo anterior se desencadena como resultado de la exposición de alérgenos transportados por el aire y la sangre como pólenes, polvo, humos, productos de insectos o antígenos víricos que desencadenan una crisis asmática (asma alérgica); en otros la crisis es inducida por el ejercicio o el frío, al parecer de manera independiente de la estimulación por alérgenos (asma intrínseca).<sup>2</sup>

La reacción asmática puede clasificarse en temprana y tardía, la fase temprana ocurre minutos después de la exposición al alérgeno e implica la liberación de histamina, leucotrienos y prostaglandinas. Los principales efectos de estos mediadores son broncoconstricción, vasodilatación y producción de moco. Mientras que, en la fase tardía, el objetivo es permitir la expresión de moléculas de adhesión en células endoteliales y con esto el reclutamiento de células inflamatorias (eosinófilos y neutrófilos) en el tejido bronquial. Los neutrófilos y eosinófilos liberan enzimas tóxicas, radicales de oxígeno y citocinas, sustancias que ocasionan oclusión de la luz bronquial con moco, proteínas y desechos celulares, así como engrosamiento de la membrana basal, edema e hipertrofia del músculo liso.<sup>2</sup>

## Reacción temprana

## Reacción tardía



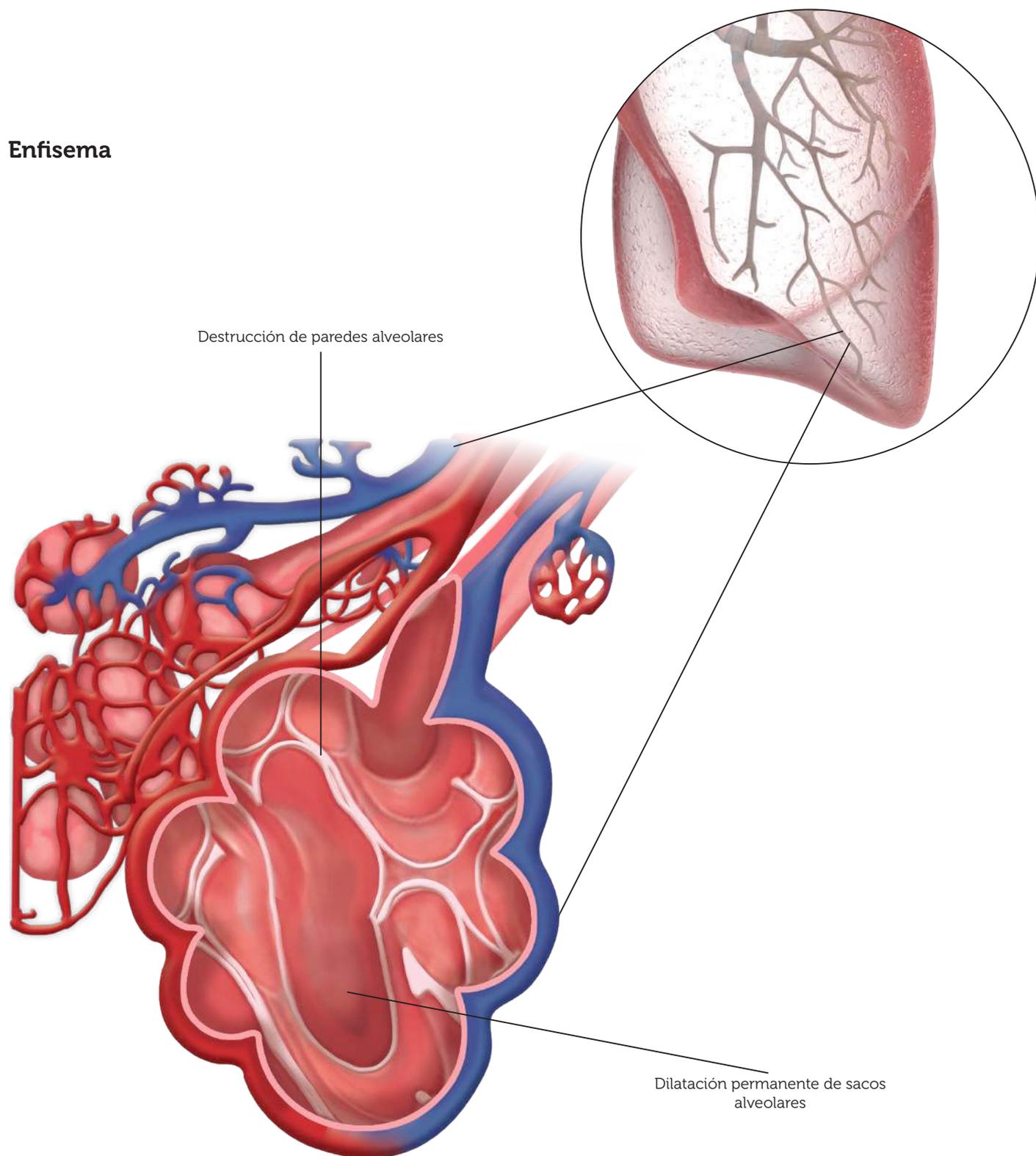


A pesar de tratarse de una enfermedad prevenible, la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es en la actualidad la cuarta causa de muerte a nivel mundial y se prevé que para el año 2020 se convierta en la tercera. Se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica al flujo aéreo de carácter progresivo y parcialmente reversible, asociada a una reacción inflamatoria pulmonar persistente principalmente frente al humo del tabaco, leña y otros agentes inhalados.<sup>1, 2, 3</sup>

Los diferentes agresores inhalados desencadenan un proceso inflamatorio crónico persistente en el tiempo. El resultado final de la inflamación crónica es el engrosamiento de la pared bronquial con disminución del calibre y la destrucción alveolar con agrandamiento de los espacios aéreos. Las consecuencias funcionales son la obstrucción al flujo aéreo, el colapso espiratorio del árbol bronquial y la pérdida de elasticidad. Clínicamente los pacientes cursarán con disnea, tos crónica y expectoración.<sup>2</sup>

Para el diagnóstico de la enfermedad es imprescindible realizar una espirometría que permita confirmar la presencia de obstrucción al flujo aéreo, misma que se documenta al establecer una relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la capacidad vital forzada, que sea  $< 0.70$  posterior al uso de un broncodilatador inhalado ( $VEF1/CVF < 0.70$  post-BD).<sup>1, 2</sup>

## Enfisema

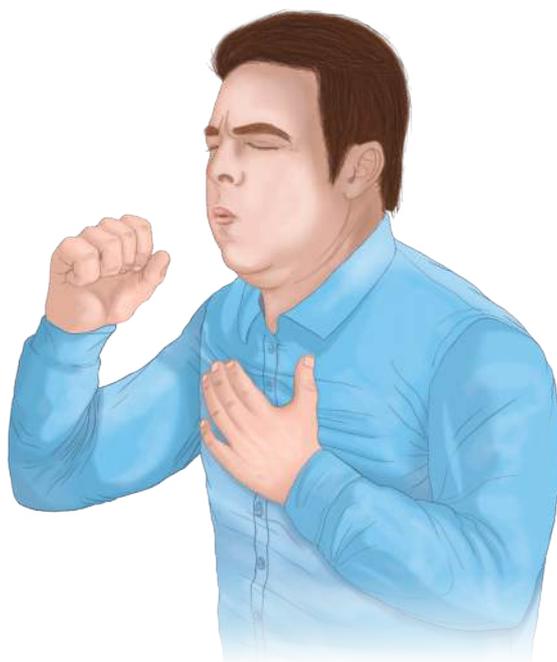


# Tuberculosis

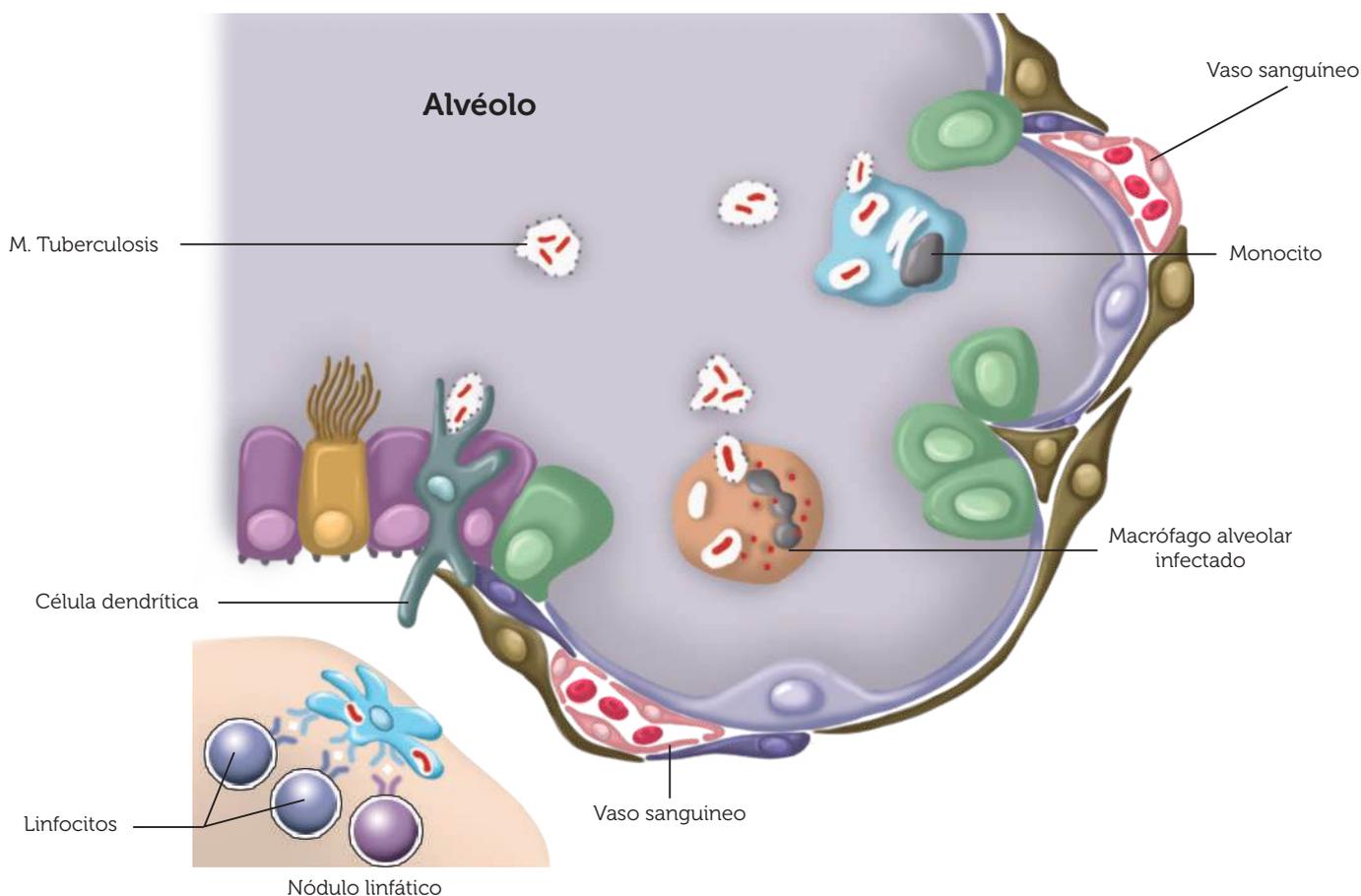
La tuberculosis pulmonar (TBP) es una enfermedad infecto contagiosa causada por la micobacteria *Mycobacterium tuberculosis*, que afecta al parénquima pulmonar. La infección se transmite por vía respiratoria, inhalando gotitas de Flügge procedentes de pacientes bacilíferos.<sup>1</sup>

Los síntomas clínicos son poco específicos; sin embargo, la presencia de tos productiva por más de 2 semanas en ausencia de otra causa, en ocasiones acompañada de hemoptisis, fiebre vespertina o nocturna, pérdida de peso, astenia y adinamia, orienta al diagnóstico.<sup>1</sup>

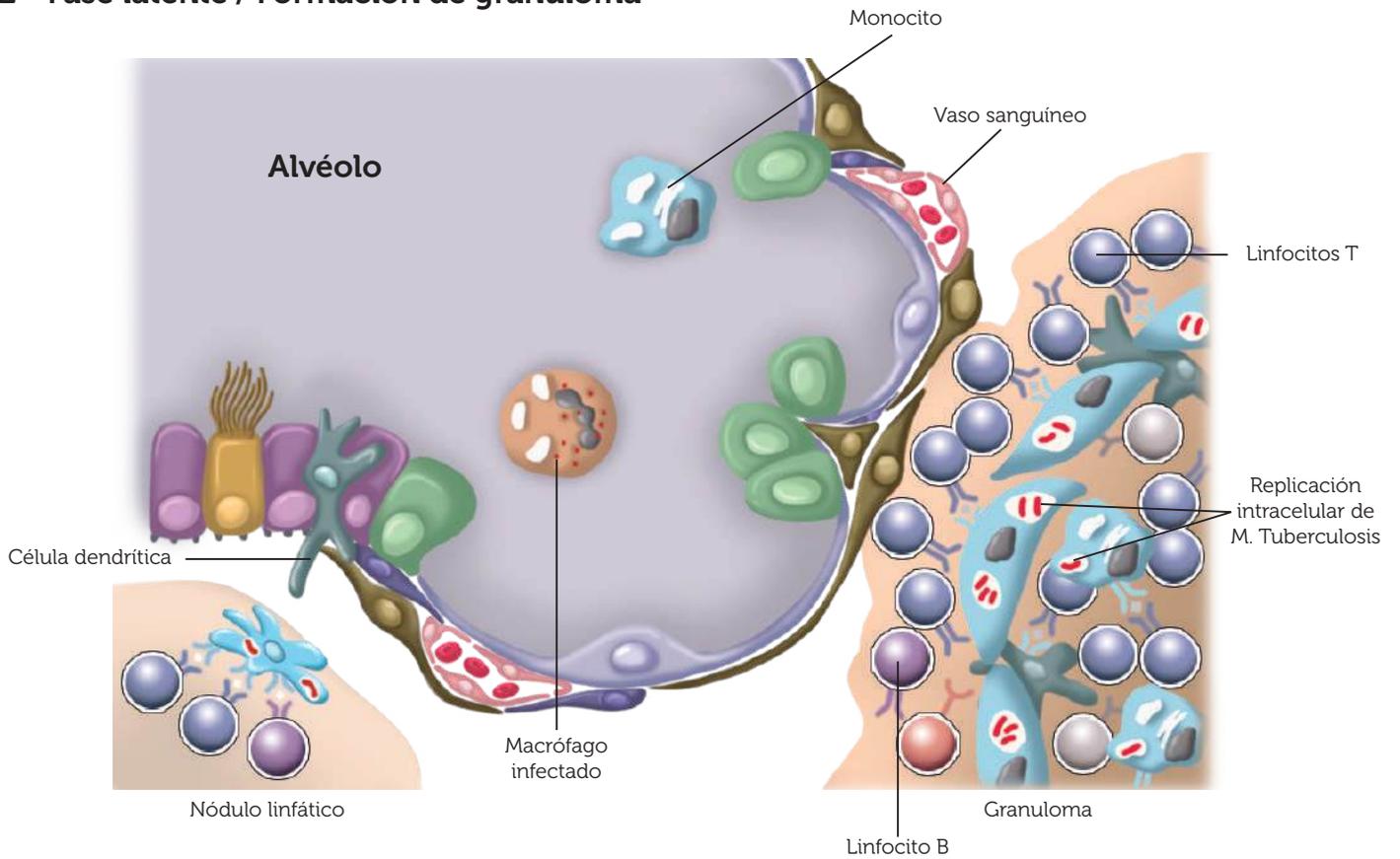
El riesgo de desarrollar TBP activa es mayor en pacientes inmunocomprometidos, la infección inicia cuando el bacilo alcanza el alvéolo pulmonar, donde son fagocitados por los macrófagos y se replican intracelularmente. Los macrófagos activados adquieren una gran capacidad para fagocitar y destruir bacilos tuberculosos, la efectividad de este proceso es determinante para que la infección progrese o no a enfermedad. A través de dicha reacción se forman granulomas denominados complejo primario o complejo de Ghon, que representa la lesión primaria de tuberculosis a nivel pulmonar.<sup>1</sup>



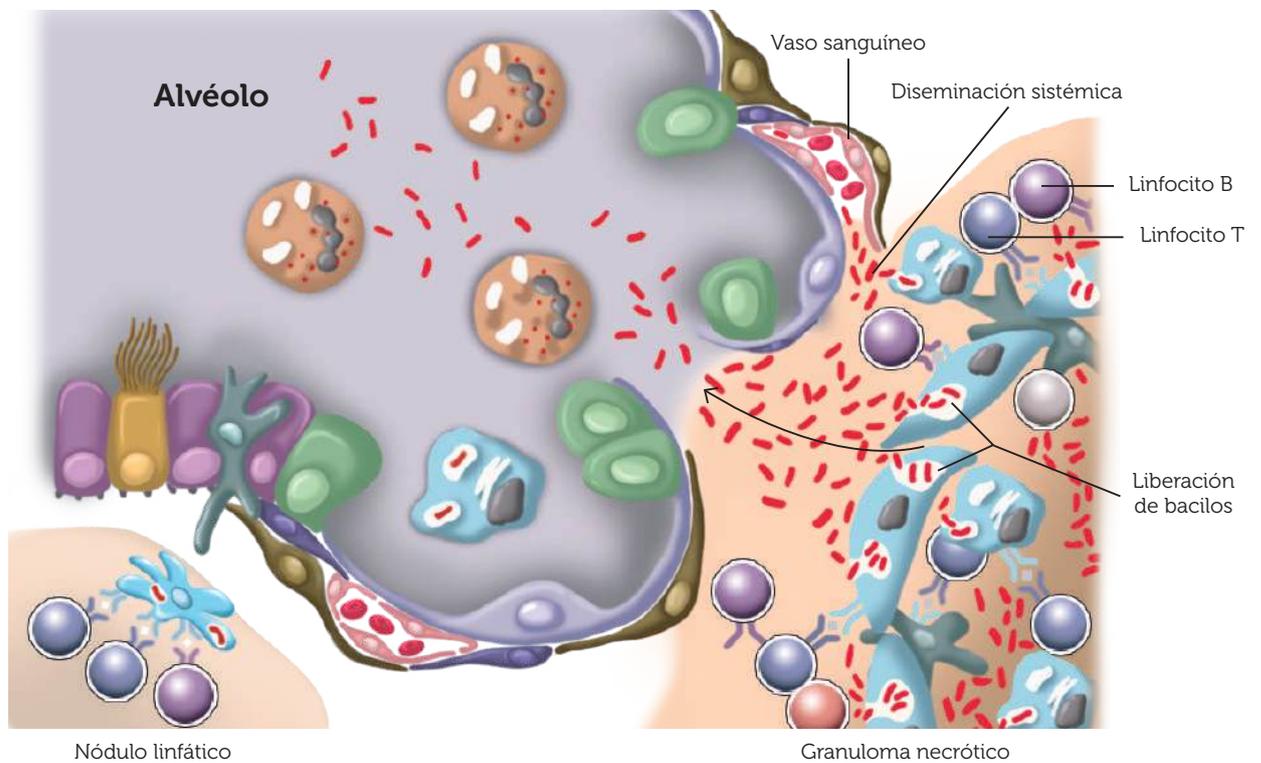
## 1 - Fase primaria



## 2 - Fase latente / Formación de granuloma



## 3 - Fase activa / Secundaria



# Bibliografía

## Generalidades del sistema respiratorio

- 1.- Albert B. Fisiología humana. Estructura y función del aparato respiratorio. McGraw-Hill, 4ª edición.
- 2.- A. Asenjo. & A. Pinto. (2017). Function and anatomy of respiratory system during the childhood. Rev. Med. Clin. Condes. 28(1) 7-19

## Caja torácica

- 1.- Hall E. John. (2016). Guyton y Hall Tratado de fisiología médica. Elsevier, 10ª edición.

## Músculos respiratorios

- 1.- Hall E. John. (2016). Guyton y Hall Tratado de fisiología médica. Elsevier, 10ª edición.

## Vías aéreas superiores

- 1.- Albert B. Fisiología humana. Estructura y función del aparato respiratorio. McGraw-Hill. 4ª edición.

## Vías aéreas inferiores

- 1.- Hall E. John. (2016). Guyton y Hall Tratado de fisiología médica. Elsevier, 10ª edición.

## Circulación pulmonar

- 1.- Hall E. John. (2016). Guyton y Hall Tratado de fisiología médica. Elsevier, 10ª edición.

## Intercambio gaseoso

- 1.- Hall E. John. (2016). Guyton y Hall Tratado de fisiología médica. Elsevier, 10ª edición.

## Volumen y capacidades pulmonares

- 1.- Hall E. John. (2016). Guyton y Hall Tratado de fisiología médica. Elsevier, 10ª edición.

## Otitis media aguda

- 1.- GPC. prevención, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda en la edad pediátrica. CENETEC. IMSS-496-11
- 2.- Francisco J. Krauser. (2016). Otitis media aguda. Diagnóstico y manejo. Elsevier. 27(6):915-923
- 3.- Deosthale NV. et al. (2018). Effectiveness of Type I Tympanoplasty in Wet and Dry Ear in Safe Chronic Suppurative Otitis Media. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 70(3):325-330.

## Rinitis alérgica

- 1.- GPC. Diagnóstico y tratamiento de rinitis alérgica. CENETEC. IMSS-041-08
- 2.- J. Kindt et al (2007). Inmunología de Kuby. McGraw-Hill, 6ª edición.
- 3.- Revista alergia México. (2014). ARIA México 2014 Adaptación de la Guía de Práctica Clínica ARIA 2010 para México. Vol. 61(Supl. 1): S3-116

## Sinusitis

- 1.- GPC. Diagnóstico y Tratamiento de Sinusitis Aguda. CENETEC. IMSS-080-08
- 2.- Martínez C. et al. (2013). Consensus document on the etiology, diagnosis and treatment of sinusitis. Rev. Pediatr. Aten. Primaria. Vol. 15 no.59

## Influenza

- 1.- Solórzano S. & Miranda N. (2009). Influenza. Boletín médico del Hospital Infantil de México. Vol. 66(5)
- 2.- López S. & F. Arias. (2010). Influenza A: Biología, vacunas, y origen del virus pandémico A/H1N1. Revista Digital Universitaria. Instituto de Biotecnología/UNAM. Vol. 11(4). ISSN: 1067-6079.
- 3.- Salazar Ma. et al. (2010). El origen de la variabilidad genética de los virus de la influenza. Gac. Méd. Méx. Vol. 146(3): 199-206

## Faringoamigdalitis

- 1.- GPC. Diagnóstico y tratamiento de faringoamigdalitis aguda. CENETEC. IMSS-073-08
- 2.- Carrera F. et al. (2014). Acute tonsillopharyngitis of bacterial etiology. Group A Streptococcus pharyngitis. Revista Faso.21(2):62-64

## Epiglotitis

- 1.- GPC. Diagnóstico, tratamiento y prevención de la epiglotitis aguda en edad preescolar y escolar. CENETEC. IMSS-334-09

## CRUP

- 1.- GPC. Diagnóstico y manejo de la laringotraqueitis aguda en pacientes menores de 3 meses hasta 15 años de edad. CENETEC. IMSS-258-10
- 2.- Arroba B. (2003). Crup. Anales de pediatría. Asociación Española de Pediatría. Vol. 1(S1):1-80

## Bronquitis aguda

- 1.- GPC. Diagnóstico y tratamiento oportuno de la bronquitis aguda no complicada en el paciente adulto. CENETEC. IMSS-189-10
- 2.- Lopardo G. et al. (2013). Consenso intersociedades para el manejo de infecciones respiratorias: bronquitis aguda y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Medicina,73: 163-173

## Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

- 1.- GPC. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos. CENETEC. IMSS-234-09.
- 2.- Baez S. et al. (2013). Neumonía adquirida en la comunidad. Revisión y actualización con una perspectiva orientada a la calidad de la atención médica. Neumol. Cir. Tórax. Vol.72(1):6-43
- 3.- Organización mundial de salud. (2016). Neumonía. Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>

## Bronquiolitis

- 1.- GPC. Diagnóstico y tratamiento de bronquiolitis aguda en niñas/niños en el primer nivel de atención. CENETEC. IMSS-032-08

## Asma

- 1.- GPC. Diagnóstico y manejo del asma en menores de 18 años de edad en el primer y segundo nivel de atención. CENETEC. IMSS-009-08.
- 2.- J. Kindt et al. (2007). Inmunología de Kuby. McGraw-Hill. 6ª edición.
- 3.- Colegio mexicano de inmunología clínica y alergia clínica A.C. (2017). Guía mexicana del asma. Rev. Alerg. Mex. Vol. 64(1): s1-s128

## Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

- 1.- GPC. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar y obstructiva crónica. CENETEC. IMSS-037-08
- 2.- ALAT. (2011). Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Disponible en: [http://www.neumo-argentina.org/images/guias\\_consensos/guiaalat\\_epoc\\_abril2011.pdf](http://www.neumo-argentina.org/images/guias_consensos/guiaalat_epoc_abril2011.pdf)
- 3.- Global initiative for chronic obstructive lung disease (2017). Disponible en: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2016/04/wms-spanish-Pocket-Guide-GOLD-2017.pdf>

## Tuberculosis pulmonar

- 1.- GPC. Diagnóstico y tratamiento de casos nuevos de tuberculosis pulmonar. CENETEC. IMS-070-08

Editado por Business Consultant, S.A. de C.V.

Todos los derechos de esta obra están reservados.

Prohibida su reproducción parcial o total, tampoco puede almacenarse, introducirse en un sistema de recuperación, o transmitirse de ninguna forma o por ningún medio, llámese electrónico, digital, mecánico, fotocopiado, grabado o cualquier otro, sin autorización por escrito de la casa editorial mencionada.

Se tienen adquiridos todos los derechos del material usado en este ejemplar y se expresaron los créditos correspondientes, en caso de haber un error u omisión se corregirá en impresiones futuras.

Editado por: Business Consultant, S.A. de C.V.

Director General y Representante Legal: Claudia Verónica Villazón Weissgerber

Director Comercial: Gabriela Villazón Weissgerber

Líder de Proyecto: María Josefina Guerrero González

Ilustradores: Diana Fernanda Castro P, Julio César Domínguez

Contenido: Dra. Dulce Varela Oliva

Corrección de estilo: Hedy Eleonore Hernández

Diseño Gráfico: Itzel Vargas Martínez

Versión Digital: A. Elihu Pérez Mejía

El contenido de esta publicación es responsabilidad de los autores y no refleja necesariamente la opinión de Laboratorios Senosiain, S.A. de C.V.

**Dimegan<sup>®</sup>-D**

**Senovital<sup>®</sup>**

**Bredelin<sup>®</sup>**

**Fosfocil<sup>®</sup>**

**Cetus<sup>®</sup>** 

**Senosiain<sup>®</sup>**

Material de divulgación científica proporcionado por: Laboratorios Senosiain S.A. de C.V.

**Senosiain®**



No. de código: C161B1