

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DEL SIGLO XXI



Alida Bella Vallejo López
Josefina Ramírez Amaya
Juana Kou Guzmán
Franklin Rodolfo Valdez Aguagallo
Lady Diana Ramírez Morán

Enfermedades Respiratorias

Del Siglo XXI

Autor/es:

Vallejo-López, Alida Bella

Universidad Tecnológica ECOTEC, Facultad de
Ciencias de la Salud y Desarrollo Humano

Ramírez-Amaya, Josefina

Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias
Médicas

Kou-Guzmán, Juana

Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias
Médicas

Valdez-Aguagallo, Franklin Rodolfo

Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias
Médicas

Ramírez-Morán, Lady Diana

Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias
Médicas

© **Publicaciones Editorial Grupo AEA Santo Domingo – Ecuador**

Publicado en: <https://www.editorialgrupo-aea.com/>

Contacto: +593 983652447; +593 985244607 **Email:** info@editorialgrupo-aea.com

Título del libro:

Enfermedades Respiratorias del Siglo XXI

© Vallejo López Alida Bella, Ramírez Amaya Josefina, Kou Guzmán Juana, Valdez Aguagallo Franklin Rodolfo, Ramírez Morán Lady Diana.

© Septiembre, 2023

Libro Digital, Primera Edición, 2023

Editado, Diseñado, Diagramado y Publicado por Comité Editorial del Grupo AEA, Santo Domingo de los Tsáchilas, Ecuador, 2023

ISBN: 978-9942-7146-4-0



<https://doi.org/10.55813/egaea.l.2022.36>

Como citar: Vallejo-López A. B., Ramírez-Amaya J., Kou-Guzmán J., Valdez-Aguagallo F. R., Ramírez-Morán L. D. Enfermedades Respiratorias del Siglo XXI. (2023). Primera edición. Editorial Grupo AEA. Ecuador. <https://doi.org/10.55813/egaea.l.2022.36>

Palabras Clave: Función Respiratoria, Salud Pública, Prevención, Tratamiento.

Cada uno de los textos de Editorial Grupo AEA han sido sometido a un proceso de evaluación por pares doble ciego externos (double-blindpaperreview) con base en la normativa del editorial.

Revisores:



Dr. Pacovilca Alejo Olga Vicentina

Universidad Nacional de
Huancavelica - Perú



Dr. Amarilis Liseth Villa Feijoó

Ministerio Salud Pública - Ecuador
Universidad Técnica Particular de
Loja - Ecuador



Los libros publicados por “**Editorial Grupo AEA**” cuentan con varias indexaciones y repositorios internacionales lo que respalda la calidad de las obras. Lo puede revisar en los siguientes apartados:



Editorial Grupo AEA

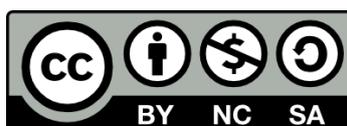
-  <http://www.editorialgrupo-aea.com>
-  Editorial Grupo AeA
-  editorialgrupoea
-  Editorial Grupo AEA

Aviso Legal:

La información presentada, así como el contenido, fotografías, gráficos, cuadros, tablas y referencias de este manuscrito es de exclusiva responsabilidad del/los autor/es y no necesariamente reflejan el pensamiento de la Editorial Grupo AEA.

Derechos de autor ©

Este documento se publica bajo los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0).



El “copyright” y todos los derechos de propiedad intelectual y/o industrial sobre el contenido de esta edición son propiedad de la Editorial Grupo AEA y sus Autores. Se prohíbe rigurosamente, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total y/o parcial de esta obra, ni su tratamiento informático de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma de ninguna forma o por cualquier medio, tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright, salvo cuando se realice confines académicos o científicos y estrictamente no comerciales y gratuitos, debiendo citar en todo caso a la editorial. Las opiniones expresadas en los capítulos son responsabilidad de los autores.

RESEÑA DE AUTORES



Vallejo López Alida Bella



Universidad Tecnológica ECOTEC



avallejo@ecotec.edu.ec



<https://orcid.org/0000-0001-7859-5268>



Guayaquileña, escritora de varios libros y expositora en eventos académicos, ha publicado varios artículos científicos en áreas de salud y educativa. Perfil Académico: Licenciada en Imagenología. Tecnóloga Médica en Radiología, Magister en Diseño Curricular, PhD (Doctorado en Ciencias de la salud) Facultad de Medicina Universidad del Zulia. República Bolivariana de Venezuela. Ha ejercido docencia en: La Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias Médicas, La Universidad Tecnológica ECOTEC. Campus Samborondón – Ecuador. Facultad de Ciencias de la Salud y Desarrollo Humano.



Ramírez Amaya Josefina



Universidad de Guayaquil



josefina.ramireza@ug.edu.ec



<https://orcid.org/0000-0002-4338-8274>



Guayaquileña nacida el 28 de diciembre del 1958, escritora de varios libros expositora en eventos académicos, ha publicado varios artículos científicos en áreas de salud y educativa. Perfil Académico: Estudios realizados en la Universidad de Guayaquil, Doctora en Medicina y Cirugía en 1983, Docente de la cátedra de Bacteriología de la Facultad de Ciencias, Médicas Universidad de Guayaquil con 34 años de experiencia, Diplomado en Docencia Superior, Especialista en Pediatría, Magister en Salud pública.

RESEÑA DE AUTORES



Kou Guzmán Juana



Universidad de Guayaquil



juana.koug@ug.edu.ec



<https://orcid.org/0000-0002-4917-1148>



Profesional de la salud con publicación de varios libros, artículos científicos en áreas de salud y educación. Ha laborado en el Hospital Abraham Bitar Daher de Naranjito, ejerciendo su profesión de tercer nivel, posteriormente, ingresa a la Universidad de Guayaquil con 15 años de experiencia en el campo de la docencia. Perfil Académico: Obstetriz, Magister en Educación Superior, Docente en la Facultad de Ciencias Médicas en varias asignaturas como Anatomía, Morfofisiología, Clínica Obstétrica, Psicología en Obstetricia, Epidemiología, Salud Familiar y Comunitaria II y Fundamentos Básicos de enfermería aplicados a la Obstetricia en la actualidad.



Valdez Aguagallo Franklin Rodolfo



Universidad de Guayaquil



franklin.valdez@ug.edu.ec



<https://orcid.org/0000-0001-9220-8519>



Profesional de la salud con publicación de varios libros y artículos científicos en el ámbito de la salud. Perfil Académico: Medico por la Universidad de Guayaquil, Especialista en Traumatología y Ortopedia por la Universidad de Guayaquil, Docente de la Catedra de Traumatología y Ortopedia en la Universidad de Guayaquil, Ex Docente Facultad de Ciencias de la Salud en la Universidad Técnica de Babahoyo.

RESEÑA DE AUTORES

AUTORES



Ramírez Morán Lady Diana



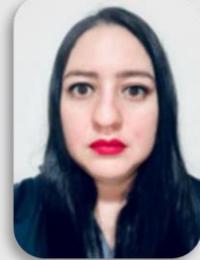
Universidad de Guayaquil



lady.ramirezm@ug.edu.ec



<https://orcid.org/0000-0001-7035-9471>



Profesional de la salud con publicación de varios libros y artículos científicos en el ámbito de la salud. Perfil Académico: Médico por la Universidad de Guayaquil, Especialista en Imagenología por la Universidad de Guayaquil, Médico Tratante de la Especialidad en Imagenología del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Docente de la Catedra de Imagenología en la Universidad de Guayaquil.

Índice

Reseña de Autores.....	VII
Índice.....	X
Introducción.....	XI
Capítulo I: COVID 19: conociendo al agente causal	1
1.1. Mutaciones y nuevas cepas	4
1.2. Síntomas y diagnóstico.....	6
1.3. La inmunidad adaptativa.....	8
1.4. Fases epidemiológicas	8
1.5. Actualización.....	9
Capítulo II: Problemas respiratorios en el embarazo.....	11
2.1. Generalidades.....	13
2.2. Cambios del embarazo, controles y cuidados.....	14
3.1. Conclusiones	17
Capítulo III: El asma problemas respiratorios	19
4.1. Efectos de los contaminantes que afectan el sistema respiratorio	22
4.2. Fuentes contaminantes	24
4.3. Asma ocupacional	27
4.4. Síntomas para el diagnóstico clínico	28
4.5. Conclusión	30
Capítulo IV: La fibrosis pulmonar y su impacto de en la salud	31
5.1. Fisioterapia Respiratoria.....	42
5.2. Conclusión	43
Capítulo V: Aspergilosis en la función pulmonar	45
6.1. Aspergilosis.....	48
6.1.1. Síntomas	50
6.1.2. Diagnóstico.....	52
6.1.3. Tratamiento	54
6.2. Profilaxis de exposición	54
6.3. Conclusión	57
Referencias Bibliográficas.....	59

Introducción

En el mundo actual las Instituciones de Educación tienen la gran responsabilidad social y ética de preparar a los futuros profesionales de las diversas áreas del conocimiento, para asumir este reto y enfrentar los problemas de salud que se generan trayendo consecuencias insospechadas, este objetivo se debe cumplir con una actitud positiva, sensible, fortalecida en valores morales y éticos.

El docente debe promover actividades, que fortalezcan la vocación de servicio de los futuros profesionales, en el área de la salud para alcanzar un mejor desarrollo académico.

Respecto a este tema el autor Para Rodríguez (2012) manifiesta que: “Necesitamos mejorar nuestras estrategias y políticas de formación, investigación, innovación, gestión y financiación, eliminando barreras y prejuicios ideológicos, aprovechando las experiencias de éxito y las oportunidades que ofrece en las nuevas tecnologías”.

Una atención humanizada y siempre enfocada en alcanzar el bienestar del paciente es fundamental para generar mejor calidad de los servicios médicos. Otro factor importante por considerar es desarrollar las habilidades de comunicación que son fundamentales para generar una interrelación medico paciente para reconocer y comprender mejor los signos y síntomas de las principales enfermedades respiratorias presentes en el nuevo siglo.

Finalmente se debe recalcar que se necesita fomentar la investigación, para conocer mejor los problemas respiratorios y sus efectos, además de reconocer y analizar sus causas, tratamiento y como prevenirlas.



CAPÍTULO

01

COVID 19: Conociendo al agente causal

COVID 19: Conociendo al agente causal

Los coronavirus (CoV) son una amplia familia de virus que pueden causar diversas afecciones, desde el resfriado común que puede originar infecciones de la parte inferior del aparato respiratorio. Los virus de esta familia también pueden causar varias enfermedades en diferentes animales, como perros, gatos, aves, cerdos y roedores. Se clasifican en cuatro géneros: alfa, beta, gamma y delta. Los coronavirus humanos (HCoV) se encuentran en dos de estos géneros: alfa coronavirus (HCoV-229E y HCoV-NL63) y beta coronavirus (HCoV-HKU1, HCoV-OC43, coronavirus del síndrome respiratorio del Medio Oriente [MERS-CoV] y el coronavirus del síndrome respiratorio agudo y grave [SARS-CoV]). Participan en la gastroenteritis de lactantes hasta enfermedades más graves, como ocurre con el coronavirus causante del síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV) y el que ocasiona el síndrome respiratorio agudo severo (SRAS-CoV). (Arturo Galindo Fraga, et al. 2020)

Estos virus se denominaron coronavirus porque al microscopio electrónico muestran unas proyecciones proteicas externas en forma de maza que dan a la partícula viral un aspecto de corona. El genoma codifica cuatro o cinco proteínas estructurales (una proteína de las espículas [S], una proteína pequeña de la envoltura [E], una proteína de la membrana [M], una proteína de la nucleocápside [N], y en algunos virus una proteína hemaglutininaesterasa [HE]), varios marcos de lectura abierta dispersos por los genes estructurales, así como una poliproteína que se procesa en múltiples proteínas (por lo general, 16) no estructurales. Estas proteínas no estructurales participan en la replicación del virus; pero no se incorporan en el virión. Los coronavirus se han aislado también en diferentes animales como aves, y en sus respectivas especies causan una gran variedad de enfermedades respiratorias, gastrointestinales, neurológicas y sistémicas, que posteriormente se han detectado en humanos.

Desde mediados de los años 60 del siglo XX, se identifican los coronavirus humanos, CoVH-229E (grupo 1) y CoVH-OC43 (grupo 2); se han asociado con el resfriado común y se consideraban patógenos respiratorios relativamente benignos. Su genoma tiene una homología superior a 80 % con respecto a los

anteriores coronavirus. Los casos deben ser confirmados por prueba de RT-PCR. (Serra Valdés MÁ. 2020)

Los coronavirus son virus de RNA de gran tamaño con envoltura, sus partículas poseen un diámetro que oscila entre 120 a 160 nm, que contienen un genoma no segmentado de RNA monocatenario de polaridad positiva (27 a 32 kb), el genoma más grande entre los virus de ácido ribonucleico. Los genomas son poliadenilados en el extremo 3'. El RNA genómico aislado es infeccioso. La nucleocápside helicoidal tiene un diámetro de 9 a 11 nanómetros. En la superficie externa de la envoltura hay proyecciones ampliamente espaciadas de forma de palo de golf o de pétalo de 20 nm de longitud, sugestivas de una corona solar.

Las proteínas estructurales del virus comprenden una proteína de la nucleocápside (N) fosforilada de 50 a 60 kDa, una glucoproteína de membrana (M) de 20 a 35 kDa que sirve de proteína de matriz embebida en la doble capa de lípido de la envoltura y que interacciona con la nucleocápside, y la glucoproteína de espiga (S; 180 a 220 kDa) que constituye los peplómeros de forma de pétalo. Algunos virus, incluido el coronavirus humano OC43 (HCoV-OC43), contienen una tercera glucoproteína (HE; 65 kDa) que causa hemaglutinación y tiene una actividad de acetilesterasa. (Geo. F. Brooks, Karen C. Carroll, Janet S. Butel, Stephen A. Morse, Timothy A. Mietzner 2014.)

Se creía que se transmitían solo los animales al hombre, pero quedó demostrada la transmisibilidad entre personas. (Yu IT, Li y Wong TW. 2004) (Song Z, Xu Y, Bao L.s/f)

La detección y tipificación de nuevos coronavirus en murciélagos y otros animales ha ampliado los conocimientos sobre la diversidad entre los coronavirus, que probablemente continuará aumentando. La situación actual así lo demuestra. (Paules CI, Marston HD, Fauci AS. 2020) (Sarasua JM. 2020)

1.1. Mutaciones y nuevas cepas

Un nuevo coronavirus es una nueva cepa de coronavirus que no se había encontrado antes en el ser humano. Los primeros datos de SARS COV 2 o también llamado COVID 19, se comunicaron a la OMS en Wuhan, una ciudad

situada en la provincia china de Hubei, el 31 de diciembre de 2019. (OMS 2020) donde se reportaron los primeros casos de neumonía que se calificó como una pandemia. (OPS 2020)

Cuando las personas han estado expuestas al virus, a través de una infección o de una vacuna, el sistema inmunológico crea anticuerpos específicos para neutralizarlo, es decir se produce una inmunidad. No obstante, los virus de la influenza pueden mutar, o cambiar, con mucha rapidez. Cada cierto tiempo, los virus de la influenza mutan lo suficiente como para producir una cepa nueva; a este proceso se le conoce como tendencia antigénica. Las personas que han estado expuestas a una cepa relacionada con ese virus probablemente tendrán alguna inmunidad. En ocasiones, un cambio brusco en un virus produce una cepa muy diferente a las demás, a este proceso se le conoce como cambio antigénico, produciendo una enfermedad prevalente y grave.

Especialistas en genómica han manifestado que este virus presenta al menos dos cepas con grados diferentes de agresividad o virulencia, esta afirmación sostiene también que mientras más tiempo pase y más personas se infecten el virus tendrá mayor posibilidad de mutar y que eso provocara la aparición de nuevas cepas. Aún se desconoce de qué manera influye la herencia genética en la instalación y periodo de incubación del virus en los humanos, pero ese factor merece un estudio más profundo y de mayor tiempo. Con este antecedente se evidencia la necesidad de realizar análisis en el genoma de los virus presentes en Ecuador en las diferentes regiones del país, para identificar las características y el comportamiento de la misma en la población ecuatoriana. Permittiéndonos descifrar si hay alguna mutación del virus al someterse a distintos factores ambientales relacionados al clima, situación geográfica, factores genéticos o socioculturales.

Existe un alto factor de riesgo para los adultos mayores que son más vulnerables en especial si tienen enfermedades como diabetes, hipertensión o problemas cardiacos de infección y de muerte por lo cual se hizo énfasis en un mayor cuidado y protección de estos.

1.2. Síntomas y diagnóstico

Los síntomas más comunes son la fiebre, la tos seca y dificultades para respirar, las complicaciones pueden incluir la neumonía, el síndrome respiratorio agudo o la sepsis. Hasta ahora no existe todavía una vacuna o un tratamiento antivírico específico

Dentro de los parámetros de diagnóstico presuntivo para COVID 19, se maneja valores alterados en biometría como de la línea blanca, por la defensa del organismo ante el virus, plaquetas bajas ante la posible alteración en la activación del sistema de coagulación, ya mencionada en otros estudios como coagulopatía de consumo tipo CID. (Coagulación intravascular diseminada) y marcadores inflamatorios como PCR y ferritina aumentada, además de diagnóstico por imagen tomográfica con imágenes en vidrio esmerilado en pulmones generalmente bilateral. Que se suman a la sintomatología clínica como antecedente. Y se corroboran ante una prueba de COVID 19 con diagnóstico positivo.

Escher R. Breakey N, Lämmle B. (2020), la patogenia aún no se comprende bien, para un 25% de pacientes graves, existe una situación francamente complicada y para el 5%, hipoxia severa, inflamación y sepsis con trastornos de coagulación asociados e incluso, datos de daño vascular trombótico en grandes y pequeños vasos. Y aún menos se comprende como un paciente de varios días de evolución empeora repentinamente en horas, precisando atención en la Unidad de cuidados intensivos (UCI) y soporte respiratorio. Existen multitud de hipótesis patogénicas, desde coagulación intravascular diseminada (CID), daño endotelial tipo microangiopatía trombótica (MAT) con activación de complemento, ataque del virus a la cadena B1 de la hemoglobina y su consecuente inhibición de la molécula hem con disminución severa de la capacidad de carga de la hemoglobina y liberación de hierro a la circulación.

Al enfrentar esta enfermedad, se han encontrado algunos datos que nos indican las fases que se producen durante el desarrollo del virus como lo manifiesta: ALM de Francisco et al 2020 en su estudio Coronavirus y Riñón, publicado recientemente.

- **Fase I:** Infección temprana (día 1 a día 6-8). Gran carga viral en secreciones rinofaríngeas. La etapa inicial ocurre en el momento de la inoculación, cuando el virus establece su residencia en el huésped, período de incubación con síntomas leves malestar general, fiebre y tos seca, posteriormente el virus se multiplica centrándose principalmente en el sistema respiratorio utilizando el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) (pulmón, intestino delgado, riñón y endotelio vascular). Es la fase de una gran carga viral. El diagnóstico incluye la prueba de detección viral directa por PCR pudiendo ser solo positiva a los 2-3 días del inicio de los síntomas, análisis de suero para IgG e IgM de SARS-CoV-2, junto con imágenes de tórax, hemograma completo (linfopenia y neutrofilia), pruebas de función hepática. Los tests serológicos serán negativos.
- **Fase II:** Inflamatoria pulmonar (moderada): afectación pulmonar sin hipoxia (IIa) y con hipoxia (IIb) (7-10 días.) Los pacientes desarrollan una neumonía viral, con tos, fiebre y posiblemente hipoxia (definido como un PaO₂ / FiO₂ de < 300 mmHg). Se observan infiltrados bilaterales u opacidades en vidrio esmerilado (ya hemos comentado que con más precisión en TAC que en Rx tórax). Los análisis de sangre revelan un aumento de la linfopenia, con elevación de transaminasas y a veces procalcitonina, se requiere hospitalización. El tratamiento consistiría principalmente en medidas de apoyo y terapias antivirales disponibles. En presencia de hipoxia, podría requerir ventilación mecánica y apoyo de corticosteroides.
- **Fase III:** Inflamación sistémica extrapulmonar. Se manifiesta como un síndrome de hiperinflamación sistémica extrapulmonar. En esta etapa, se elevan los marcadores como la interleuquina (IL) -2, IL-6, IL-7, el factor estimulante de colonias de granulocitos, la proteína inflamatoria de macrófagos 1-a, el factor de necrosis tumoral-a, la PCR, la ferritina y el dímero-D, y están significativamente más elevados en aquellos pacientes con enfermedad más grave. La troponina y el péptido natriurético de tipo B N-terminal pro (NT-proBNP) también pueden estar elevados. En esta etapa, puede presentarse un síndrome hemofagocítico, shock, vasoplejia, insuficiencia respiratoria e incluso, fracaso multiorgánico con afectación

sistémica incluida miocarditis. El tratamiento en el estadio III comprende el uso de corticosteroides junto a inhibidores de citoquinas como tocilizumab (inhibidor de IL-6) o anakinra (antagonista del receptor de IL-1) e inmunoglobulina (IGIV) para modulación de un sistema inmune. En general, el pronóstico es grave. (ALM de Francisco et al 2020)

1.3. La inmunidad adaptativa

La especificidad de la respuesta adaptativa inmunitaria culminará con el desarrollo de la IgG, en torno a los 7-14 días, que comienza la fase activa de la enfermedad. En la que serían positivas la PCR, la IgM y la IgG, siendo éste un momento crítico en el que se pondrá a prueba la “calidad” de la respuesta inmunitaria del huésped.

A partir de entonces en una situación normal, la IgM irá desapareciendo hasta quedar únicamente detectable IgG con dos posibilidades:

- PCR viral positiva: en la fase final (o etapa tardía) de la infección, o bien ante una recurrencia. Por lo general en este momento ya habrá desaparecido la IgM, aunque podría seguir siendo positiva en función de los días de evolución de cada paciente.
- PCR viral negativa: nos encontraríamos ya en una situación de curación o de infección pasada. La negativización de la PCR viral es variable en torno a los 14 días en muestras faríngeas. En algunos casos la PCR viral podría ser falsamente negativa, a pesar de la presencia del virus, según la sensibilidad de la prueba, la técnica de recogida de la muestra o de la carga viral en ese momento. En algunos casos requerirá una prueba de confirmación.

1.4. Fases epidemiológicas

Las recomendaciones entregadas a las comunidades para evitar el desarrollo acelerado del virus en la población se presentaron de acuerdo a fases que indicando como se debe actuar en cada una:

- **Fase 1: preparación.** - Las primeras medidas orientadas a que la gente infectada, o que viajó a una zona de riesgo, esté apartada del resto de la población sana. Los primeros pacientes fueron aislados y comienza una investigación para identificar su actividad y las personas con las que pudieron estar en contacto. En este contexto, se definen protocolos y se determinaron los hospitales para atender a los casos.
- **Fase 2: contención.** - La fase dos identificar a aquellas personas que traen esta infección importada desde el extranjero y lograr una contención adecuada. En este escenario, los ciudadanos implementaron medidas para evitar que el virus se propague a nivel domiciliario, comunitario, a nivel de espacios colectivos con medidas básicas de higiene y al evitar las concentraciones.
- **Fase 3: contagio comunitario.** - Una vez que sobrepasan los casos contenidos se da un contagio comunitario, hay mayor expansión. En esta fase circula activamente el virus. Las instituciones médicas detectan y atienden los casos de la enfermedad.
- **Fase 4: transmisión sostenida.** - Cuando se producen casos de transmisión comunitaria sostenida.

1.5. Actualización

Luego de la fase más crítica de la pandemia, su intensidad fue decayendo y dio un respiro a la humanidad, gracias al control que se ha ejercido sobre el virus a través de los programas de vacunación, prevención, detección sobre la población. El Ministerio de Salud (MSP) en Ecuador y de vigilancia epidemiológica y genómica en todo el país, realiza controles de todo caso sospechoso en el Instituto Nacional de Salud Pública (INSPI), el cual reportó el primer caso de SARS-CoV-2 subtipo variante XBB.1.16 en un paciente asintomático en Quito.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el riesgo de la variante XBB.1.16 es bajo, sin embargo no se puede bajar la guardia respecto al control. Este sublinaje se detectó por primera vez en enero de 2023 en India, donde se informaron tasas de infección del 80 por ciento.

Países sudamericanos como Guatemala, Chile y Brasil también han reportado casos. Esta nueva cepa de coronavirus, identificada oficialmente como XBB.1.16 y conocida por el público como Arcturus, ha estado bajo la vigilancia de la OMS desde enero de este año. La variante tiene el mismo origen que la ómicron, detectada por primera vez en agosto de 2022.

Los síntomas de esta nueva variante son similares a los del COVID-19: fiebre, dolor de cabeza intenso, dolor de garganta, tos, dolores corporales y síntomas relacionados con la conjuntivitis que aparecen desde los 12 años de edad.

A principios de marzo de 2023, XBB.1.16 apareció por primera vez en India, nombrado Arcturus el 13 de marzo de 2023. Según el último informe del Centro Europeo para la Prevención y Control de Enfermedades, publicado el 17 de abril, esta nueva variante ha resultado en 3.648 casos de la enfermedad en 33 países. El país con mayor número de contagios es India. Al país asiático le siguen Estados Unidos, Singapur, Australia, Canadá, Brunei, Japón y Reino Unido. En Latinoamérica, Arcturus fue confirmado en Brasil el 1 de mayo de este año donde se produjo el primer contagio. (Infobase)



CAPÍTULO

02

Problemas respiratorios en el embarazo

Problemas respiratorios en el embarazo

2.1. Generalidades

La mujer embarazada presenta cambios fisiológicos respiratorios como son la hiperventilación y disnea. Algunas complicaciones pulmonares pueden pasar inadvertidas si los signos y síntomas de enfermedad son sutiles y se confunden con los cambios fisiológicos. El asma exacerbada durante el embarazo puede provocar morbimortalidad materna y fetal y el manejo es similar a la paciente no embarazada. La neumonía no parece diferir ni en etiología ni en el cuadro clínico de la no embarazada y su manejo antibiótico tiene algunas restricciones que todo clínico debiera conocer para no perjudicar el desarrollo fetal. Finalmente, el tromboembolismo pulmonar si bien es poco frecuente, puede explicar parte de la mortalidad materna asociada a embarazo y supone algunas restricciones con los anticoagulantes orales. (Abello A. 2003)

Las particularidades fisiológicas del embarazo, así como la susceptibilidad del feto a los distintos procesos patológicos y a algunos medios empleados para el diagnóstico y el tratamiento, hacen necesario el conocimiento todos estos aspectos y la aplicación de protocolos basados en la mejor evidencia disponible.

El embarazo produce una serie de modificaciones fisiológicas en el aparato respiratorio de las gestantes que deben conocerse para identificarlos como patológicos o no por los síntomas que ocasionan. Se pueden resumir en: congestión nasofaríngea por aumento de flujo sanguíneo (a veces con epistaxis), elevación del diafragma y aumento del diámetro torácico, hiperventilación relativa (de origen central mediada por la progesterona) con elevación de la PO₂ (106-108 mm Hg) y descenso de la PCO₂ (27-34 mm Hg), cierta alcalosis respiratoria (pH 7,47 y bicarbonato sérico 18-21 mEq/L) y aumento del volumen tidal. La frecuencia respiratoria y el volumen espiratorio forzado no varían. (Funai EF, 2008) (Gutiérrez O, 2007)

2.2. Cambios del embarazo, controles y cuidados

La embarazada tiene mayor riesgo de desarrollar edema agudo de pulmón como complicación de diversas enfermedades (debido a la hipoalbuminemia relativa y a una mayor susceptibilidad del endotelio alveolar y capilar a las endotoxinas y otros agentes). Además, los procesos respiratorios aumentan el riesgo de parto pretérmino y el feto tolera mal las situaciones de hipoxia y acidosis, por lo que éstas deben ser evitadas o tratadas de forma “agresiva” en la madre.

Se recomienda la vacunación universal de las embarazadas contra el virus de la gripe (American college of obstetricians and gynecologists (ACOG) y Centers for disease control and prevention (CDC)). La mujer gestante con gripe tiene mayor riesgo de desarrollar complicaciones graves y requerir hospitalización. Existen datos contradictorios acerca de la posible teratogenicidad del virus de la gripe. En cuanto al tratamiento, se recomienda reposo, hidratación y acetaminofeno, así como vigilancia estricta de los síntomas y, ante la aparición de disnea, signos de hipoxia o anomalías en el estudio radiológico, considerar el ingreso hospitalario.

La evaluación de la disnea en la gestante presenta la dificultad de diferenciar la hiperventilación fisiológica inducida por progesterona de la disnea como síntoma de una enfermedad subyacente, siendo las más frecuentes: de origen respiratorio (asma o tromboembolismo pulmonar), cardíaco o por anemia grave. Para el diagnóstico diferencial conviene tener en cuenta los siguientes parámetros: – Antecedentes médicos personales. Comienzo súbito: orienta hacia el diagnóstico de embolismo pulmonar. – Asociación de otros síntomas: tos, dolor torácico, hemoptisis, limitación considerable de la actividad física, ortopnea progresiva, taquipnea que nunca son fisiológicos. Una vez descartado que se trate de un síntoma propio del embarazo o si existen dudas, se recomienda la realización de pruebas complementarias: gasometría arterial, espirometría, radiografía simple de tórax y, si es necesario, escáner torácico con radionúclidos. (Weinberger S. ET AL 2008)

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) fue descrito por primera vez en el año 1967 por Ashbaugh y otros y se caracteriza por dificultad respiratoria aguda, hipoxemia refractaria al oxígeno, disminución de la capacidad pulmonar

e infiltrado alveolar difuso en la radiografía de tórax. En el año 1994 la Conferencia Consenso Americano-Europeo sobre el SDRA desarrolló definiciones que ayudaron a mejorar la estandarización del cuidado del paciente, las investigaciones clínicas y los ensayos sobre terapias potenciales para este síndrome. Este consenso caracterizó al síndrome de dificultad respiratoria aguda como el desarrollo de insuficiencia respiratoria aguda con una $PaO_2 / FiO_2 = 300$ para daño pulmonar agudo (DPA) y $PaO_2 / FiO_2 = 200$ para el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax y presión de oclusión de la arteria pulmonar < 18 mmHg o la ausencia de evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda. (Bernard GR ET AL 1994)

Aunque la ocurrencia de SDRA/DPA durante el embarazo es infrecuente su letalidad es elevada y ha sido reportado como un factor importante en la mortalidad materna. (Collop NA, et al 1993)

La primera serie de casos de SDRA/DPA en el embarazo fue publicado en 1975,4 la mayoría de estos reportes han sido de 1 ó 2 casos con escasas series publicadas en la literatura mundial. (Smith JL et al 1990) (Catanzarite V, et al 2001)

La incidencia del SDRA/DPA en la población general ha sido difícil de precisar debido a la heterogeneidad de definiciones y criterios. Se señala por algunos autores que la verdadera incidencia del síndrome en la población general es actualmente desconocida. (Atabai K, et al 2002)

La insuficiencia respiratoria es la manifestación más obvia de fracaso orgánico agudo en el paciente crítico el SDMO una complicación común de los pacientes graves. Este se caracteriza por una disfunción progresiva, aun potencialmente reversible, de dos o más órganos o sistemas desarrollados después de una disrupción aguda con amenaza vital de la homeostasia sistémica.

El embarazo incrementa el espectro de causas de El síndrome de dificultad respiratoria aguda SDRA y complica su manejo. En poblaciones generales la sepsis es una importante causa de admisión en UCI, la causa más frecuente de muerte en UCI no coronarias y una de las causas más importantes de muerte al analizar todos los pacientes hospitalizados. (Alberti C. et al., 2003) (Martin GS et al., 2006)

Otras entidades del síndrome la enfermedad hipertensiva del embarazo y las hemorragias con la alta mortalidad. La prevención a nivel primario, así como su adecuado seguimiento y control juegan un papel fundamental.

Los factores de riesgo del SDRA en una población general pueden ser clasificados en 4 categorías principales: sepsis de origen pulmonar o extrapulmonar, politraumatizado, transfusiones masivas de hemoderivados y aspiración de contenido gástrico. El 85 % de los casos de SDRA resultan de uno de estos factores de riesgo. (Catanzarite V et al 2001) (De Vaciana M, et al 1994)

La probabilidad de desarrollar este síndrome se incrementa considerablemente con el número de factores de riesgo presentes, pacientes con un factor de riesgo tienen un 25 % de probabilidad en el desarrollo del mismo mientras que los pacientes con dos factores de riesgo tienen un 43 % y aquellos con tres factores de riesgo tienen un 85 %. La identificación de los factores de riesgo para desarrollar SDRA es determinante en la prevención y el tratamiento precoz del mismo. Los factores de riesgo de este síndrome en la paciente embarazada pueden ser divididos en las siguientes causas. (Bandi VD, et al 2004)

- **En el embarazo:** Edema pulmonar relacionado con tocolíticos. Eclampsia. Aspiración de contenido gástrico. Corioamnionitis. Embolismo de líquido amniótico. Embolismo trofoblástico. Abruption placentae.
- **Hemorragias obstétricas:** Infecciones obstétricas.

También en la población general: Sepsis. Neumonía y neumonitis. Trauma severo: contusión pulmonar. Transfusiones masivas. Aspiración de contenido gástrico. Pancreatitis aguda. Daño por inhalación. Embolismo graso. Sobredosis de drogas. Casi ahogamiento.

El seguimiento y monitorización de las admisiones obstétricas en UCI podría resultar un indicador fiel de la morbilidad materna y podría actuar como medida de la práctica obstétrica y anestésica habitual. Evitar las muertes maternas es posible, pero se requiere la información necesaria. Conocer el nivel de mortalidad materna no es suficiente se necesita conocer los factores que predisponen a la muerte. (Karnad DR. 2003)

3.1. Conclusiones

La mujer embarazada presenta cambios fisiológicos respiratorios como son la hiperventilación y disnea. Algunas complicaciones pulmonares pueden pasar inadvertidas si los signos y síntomas de enfermedad son sutiles y se confunden con los cambios fisiológicos. El asma exacerbada durante el embarazo puede provocar morbilidad materna y fetal y el manejo es similar a la paciente no embarazada. La neumonía no parece diferir ni en etiología ni en el cuadro clínico de la no embarazada y su manejo antibiótico tiene algunas restricciones que todo clínico debiera conocer para no perjudicar el desarrollo fetal. En el tromboembolismo pulmonar como parte de la mortalidad materna asociada a embarazo supone algunas restricciones con los anticoagulantes orales.

Los aspectos del cuidado de la paciente obstétrica crítica son variados y demandan un personal altamente especializado y profundamente conocedor de los cambios en la fisiología materno-fetal. El embarazo puede afectar cada órgano y sistema orgánico presentándose desde la afectación localizada hasta la multiorgánica. Sin dudas el cuidado de la paciente crítica se debe asumir de forma multidisciplinaria para obtener óptimos resultados.



CAPÍTULO

03

**El asma problemas
respiratorios**

El asma problemas respiratorios

Las enfermedades respiratorias como el asma, constituyen un problema de salud pública, ya que son causas importantes de morbilidad hospitalaria y de ingresos a urgencias. El asma es una enfermedad inflamatoria crónica que causa obstrucción del flujo de aire debido a una hiperactividad bronquial, se ha implicado la combinación de estímulos medioambientales más predisposición biológica y genes asociados (100 locus génicos identificados). En un sujeto predispuesto la exposición constante a alérgenos (caspa de animales, ácaros de polvo, cucarachas, hongos) como humo de tabaco, contaminantes atmosféricos (ozono, dióxido de nitrógeno, dióxido de azufre, humo de leña, polvo) estimulan constantemente los bronquios, se añade la incapacidad de restaurar la integridad del epitelio bronquial; considerándose una enfermedad multifactorial. La crisis asmática aguda se presenta con un estado intenso y progresivo de broncoespasmo asociado a grados variables de insuficiencia respiratoria que pone en peligro la vida del paciente (Kliegman RM et al 2020). El asma puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente en las dos primeras décadas de la vida. En los adultos jóvenes la enfermedad afecta más a las mujeres. Esta predominancia desaparece en los ancianos en los que el asma se presenta en ambos sexos con la misma frecuencia. Se sabe que la genética es un factor importante a considerar en el desarrollo del asma, además de los factores ambientales externos como los intradomiciliarios. La contaminación del aire en las grandes ciudades, causada por el intenso tráfico vehicular y por las industrias, aumenta la sensibilidad de las vías aéreas a los aeroalérgenos inhalados en pacientes atópicos". (D'Amato, Liccardi, D'Amato, & Holgate, 2005)

Entre los más importantes factores que predisponen al asma se encuentran la exposición a alérgenos o a sustancias irritantes, la contaminación ambiental, humo del tabaco y los irritantes químicos en el lugar de trabajo (humo industrial, oxidantes fotoquímicos) (Lezana, 2006).

El asma es la enfermedad respiratoria crónica más frecuente su evolución depende de varios factores que no permiten hasta hoy definir con certeza que niños serán asmáticos, quienes evolucionarán a una forma leve, moderada o

severa y quienes responderán adecuadamente a un determinado fármaco o terapia.

El Asma se define como un desorden inflamatorio crónico de las vías aéreas, en el cual muchas de las células y elementos celulares juegan un rol.” La inflamación crónica es asociada con hipersensibilidad de la vía aérea que nos da episodios recurrentes sibilancias, dificultad para respirar, chillido de pecho, y tos, particularmente en la noche o en la madrugada. Estos episodios son asociados con amplia pero variable obstrucción del flujo aéreo del pulmón que puede ser reversible con o sin tratamiento”. (Villavicencio, 2004).

El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas a la que se asocia una hiperrespuesta bronquial frente a estímulos diversos. Epidemiológicamente los niños están más predispuestos que las niñas al desarrollo de asma, los bronquios al inflamarse se hacen más gruesos y estrecha su luz más, produce más moco y sus fibras musculares se contraen.

4.1. Efectos de los contaminantes que afectan el sistema respiratorio

La contaminación ambiental es actualmente uno de los problemas más severos a nivel mundial. Está presente en todas las sociedades, independientemente del nivel de desarrollo socioeconómico, y constituye un fenómeno que tiene particular incidencia sobre la salud del hombre. (Romero, Diego, & Álvarez, 2006).

La contaminación puede definirse como cualquier modificación indeseable del ambiente, ocasionada por la introducción a este de agentes físicos, químicos o biológicos en cantidades superiores a las naturales, que resulta nociva para la salud humana, daña los recursos naturales o altera el equilibrio ecológico (Álvarez, 2006).

Los efectos respiratorios de la contaminación del aire dependen del tipo y la mezcla de contaminantes, su concentración, la cantidad de tiempo que se está expuesto al contaminante, cuánto se respira y cuánto penetra en los pulmones. Entre los factores de riesgo más importante para el desarrollo de asma se

incluyen la exposición a alérgenos caseros (ácaros en el polvo casero, animales, cucarachas, pólen y moho), irritantes ocupacionales, humo de tabaco, infecciones respiratorias virales, ejercicio, estados de ánimo, irritantes químicos y medicamentos (tales como aspirina, beta bloqueadores y otros agentes inflamatorios no esteroides) (Sepúlveda, 2012.)

Los estudios sobre los alérgenos (polen, moho, caspa animal, partes de insectos y algunas sustancias químicas) y las sustancias irritantes (humo de tabaco, polvo, vapores de gasolina o de diésel y cloro) indican que pueden desencadenar o agravar un ataque de asma en personas con hiperreactividad aumentada en las vías respiratorias (CSEM, 2000).

Algunos materiales utilizados en la construcción y muebles caseros (US EPA 1994) emiten gas formaldehído. El formaldehído puede agravar el asma en algunos bebés y niños (Krzyzanowski et ál. 1990). En concentraciones suficientes en el aire, los productos de limpieza doméstica como el cloro y el amoníaco también pueden provocar reacciones. El consumo del tabaco durante el embarazo, la exposición pasiva al humo de tabaco y de otros contaminantes, en el periodo de lactante, son poderosos factores de riesgo para el desarrollo de infecciones respiratorias, sibilancias recurrentes, hiperreactividad bronquial, función pulmonar disminuida en el periodo de lactante, muchos de los cuales son a su vez factores de riesgo para asma y disminución de la función pulmonar en la niñez y adultez (M. Silvestri, S. Franchi, A. Pistorio, L. Petecchia, F. Rusconi., 2015).

La sensibilización a los ácaros del polvo es un factor importante de riesgo de agravamiento del asma y la aparición de la enfermedad. Los ácaros del polvo crecen óptimamente bajo temperaturas cálidas y una humedad mayor a 50% en objetos cubiertos de tela como juguetes de peluche y de trapo, muebles tapizados, ropa de cama, colchones y alfombras.

En un estudio realizado sobre infecciones respiratorias en relación a los cambios climáticos fueron el principal factor desencadenante de las crisis de asma en los menores de 10 años, prolongado, con mayor frecuencia, las crisis de más de 48 horas. Llamó la atención que los factores relacionados con una respuesta inmunológica, sólo se presentaron en 2.4% niños de los 538 niños con crisis de

asma tratados, contrastando con reportes de otros estudios que señalan a los desencadenantes inmunológicos, como los más frecuentes (carvajal, 2006)

Un contaminante ambiental puede incidir y agravar un cuadro asmático, es decir puede ser el desencadenante de un ataque de asma en una persona con vías respiratorias hiperreactivas, o con una inflamación preexistente de las vías respiratorias y provocar un aumento en su hiperreactividad, la cual puede persistir después de que cese la exposición.

Además, el contaminante puede aumentar o modificar la respuesta inmunitaria a los antígenos inhalados o intensificar el efecto de otros contaminantes en el aparato respiratorio.

4.2. Fuentes contaminantes

Según (Placeres & Bermejo, 2004), entre las principales fuentes de contaminación atmosférica se encuentran:

- 1) Fuentes naturales: Polvo que contiene materias biológicas, esporas, polen y bacterias.
- 2) Fuentes agrícolas: Insecticidas y herbicidas empleados en la agricultura.
- 3) Fuentes tecnológicas: Procesos industriales de todo tipo, vehículos de motor, consumo industrial y doméstico de combustibles fósiles.

La calidad del aire es un factor que incide en forma definitiva en los problemas de asma, mientras contenga contaminantes, afectara en mayor o menor grado a las personas, se mide según los contaminantes, entre ellos se mencionan; el ozono (O₃), dióxido de azufre (SO₂), monóxido de carbono (CO), dióxido de nitrógeno (NO₂), las partículas en suspensión (PM₁₀, PM_{2.5}) y el plomo (Pb). Y pueden ser sólidos, líquidos y gaseosos. Según (Comité de Salud y Medio, 2005) los principales contaminantes que afectan al ser humano:

- **El Ozono u O₃**: El ozono es un gas compuesto por tres átomos de oxígeno. Puede ser beneficioso o perjudicial, dependiendo de dónde se encuentre. Puede causar efectos tales como: Irrita la nariz y la garganta, sibilancias, tos y dolor al inspirar profundamente, produce dificultad

respiratoria durante el ejercicio o actividades al aire libre, reduce la capacidad pulmonar y agrava el asma.

Aumenta la vulnerabilidad a enfermedades como la neumonía y la bronquitis.

Aumenta el uso de broncodilatadores (tratamiento para abrir las vías en el asma) y el riesgo de muerte por neumopatías y cardiopatías. También se ha observado que incrementan las admisiones hospitalarias por enfermedades de pulmón.

Medidas a tomar: Las personas con asma, ancianos y niños deben evitar ejercicios al aire libre. Los individuos con síntomas de asma, insuficiencia respiratoria o tos deben acudir al médico, o descansar y tomar medicinas paliativas si fueron prescritas

- **El Dióxido de nitrógeno o NO₂:** El dióxido de nitrógeno (NO₂ –uno de los principales óxidos de nitrógeno presentes en el aire) es un gas rojizo de un incisivo olor acre, y es una de las fuentes principales del smog. También se genera por los volcanes y el hombre, las partículas grandes normalmente gravitan con rapidez, las más pequeñas pueden permanecer en el aire días o meses. Aumenta la incidencia del asma, los ingresos hospitalarios y el riesgo de muerte por neumopatías, pulmón y corazón.
- **El Dióxido sulfúrico o SO₂:** El dióxido sulfúrico es un gas incoloro, con un olor penetrante y sofocante, producido por la combustión del azufre. Este contaminante causa enfermedades respiratorias, en particular en niños y ancianos. Agrava las enfermedades cardíacas y pulmonares existentes, particularmente en personas con asma. Las partículas de sulfato (formadas cuando el SO₂ reacciona con otros compuestos químicos del aire) se acumulan en los pulmones y aumentan los síntomas y las enfermedades respiratorias, la dificultad respiratoria e incluso el riesgo de muerte prematura.

Como resultado de las actividades antropogénicas han aumentado las concentraciones de dióxido de carbono en la atmósfera las cuales han provocado diferentes cambios en el clima. Uno de estos es la modificación de la temperatura la cual, conforme a una amplia evidencia científica, ha impactado en el polen lo

que podría agudizar potencialmente las enfermedades alérgicas a nivel mundial (Zapata-Jiménez, 2003).

Medidas a tomar: Las personas con asma, los ancianos y los niños deben evitar una exposición excesiva, y al experimentar síntomas deben acudir a su médico o tomar una medicación paliativa si fue previamente prescrita.

- **El monóxido de carbono** Es un gas muy tóxico para las personas y los animales. Ingresa al organismo a través de los pulmones y desde allí pasa a la sangre, ocupando el lugar del oxígeno, al reducir la capacidad para transportar oxígeno de la sangre hace que las células no puedan utilizar el oxígeno que les llega. Los pacientes con asma bronquial presentan un incremento de la difusión pulmonar de monóxido de carbono y de sus dos componentes, volumen sanguíneo capilar pulmonar y del factor de difusión de membrana. Este último se asocia a la presencia de obstrucción bronquial. La intoxicación por monóxido de carbono es dolor de cabeza, mareo, debilidad, náusea, vómitos, dolor de pecho y confusión. La ingestión de altos niveles de monóxido de carbono puede producir desmayo y hasta la muerte.
- **La materia particulada** Es una mezcla de partículas sólidas y gotitas líquidas. La materia particulada <10 micrones (PM10) se conoce como particulados gruesos y puede conducir a una exposición en las vías respiratorias inferiores (AAPCEH 2003). La PM10 es la unidad de medida estándar utilizada en todo el mundo para las partículas contaminantes del aire. De acuerdo con algunos estudios, los síntomas del asma pueden empeorar cuando se incrementan los niveles de PM10, (mezcla compleja de distintos tipos de partículas). La PM10 tiene muchos componentes y no hay un consenso general sobre cuáles pueden agravar el asma. Sin embargo, pueden ser importantes los efectos proinflamatorios de los metales de transición, los hidrocarburos, las partículas ultra finas y la endotoxina presentes en la PM10 en grados distintos (Donaldson et ál. 2000).

La materia particulada <2.5 micrones (PM2.5) se conoce como materia particulada fina. Entre las fuentes de PM2.5 figuran: combustión industrial y

residencial, emisiones vehiculares, incendios de bosques y de vegetación y reacciones de gases en la atmósfera (SO₂ y NO_x) y compuestos orgánicos volátiles (VOC). La PM_{2.5} penetra más profundamente en los pulmones que la PM₁₀, con lo que causa potencialmente efectos adversos en la salud más graves (AAPCEH 2003; Schwartz y Neas 2000). Varios estudios epidemiológicos en comunidades publicados recientemente determinaron una asociación de efectos adversos cuando había una exposición en la que las partículas PM_{2.5} tenían una concentración significativa, aun cuando las concentraciones de PM₁₀ en el aire eran inferiores a las Normas Nacionales de Calidad del Aire Ambiental. El consumo de medicamentos, los ingresos hospitalarios y el número de visitas a las salas de emergencia (principalmente de pacientes de edad avanzada y personas con enfermedades cardiopulmonares) aumentaron bajo estas condiciones (Ware et ál. 1986; Dockery et ál. 1989).

La exposición al plomo también causa anemia, hipertensión, disfunción renal, inmunotoxicidad y toxicidad en los órganos reproductores. En el caso de exposición crónica el plomo produce anemia porque interfiere con la síntesis del núcleo heme y disminuye el promedio de vida de los eritrocitos.

4.3. Asma ocupacional

Algunos materiales utilizados en la construcción y muebles caseros (US EPA 1994) emiten gas formaldehído. El formaldehído puede agravar el asma en algunos bebés y niños (Krzyzanowski et ál. 1990). En concentraciones suficientes en el aire, los productos de limpieza doméstica como el cloro y el amoníaco también pueden provocar reacciones.

El asma ocupacional puede ser causada por alérgenos o sustancias irritantes en el ambiente laboral. Más de 300 sustancias han sido clasificadas como causantes de asma ocupacional y una cantidad similar puede agravar el asma preexistente. Numerosos alérgenos biológicos como los productos de látex de caucho natural en los entornos médicos y los alérgenos animales en laboratorios de investigación y consultorios veterinarios. Además de una amplia variedad de polvos, gases, humos y vapores aerotransportados pueden causar síntomas relacionados con las dosis de exposición en el lugar de trabajo. Los lugares

sucios, las oficinas y otros ambientes de trabajo en locales interiores pueden representar un riesgo de asma. En el 2004, el Instituto de Medicina concluyó que existen evidencias suficientes para asociar la presencia de moho u otras sustancias en edificios húmedos a síntomas nasales y de la garganta, tos, sibilancias y síntomas de asma en pacientes asmáticos sensibilizados.

4.4. Síntomas para el diagnóstico clínico

El diagnóstico se realiza fundamentalmente al reconocer la presencia de síntomas respiratorios recurrentes de sibilancias, tos, dificultad para respirar y opresión torácica que aparecen con un patrón característico, habitualmente relacionado con la exposición a desencadenantes conocidos y que varían a lo largo del tiempo en intensidad y, con frecuencia, aparecen por la noche, con la risa o el llanto, durante el ejercicio o ante determinadas emociones. (Callen & Mora, 2017). Los datos que nos orientan a pensar en esta patología son: Sibilancias, tos que empeora por la noche, dificultad respiratoria y sensación de opresión torácica recurrente. Los síntomas inician o empeoran en la presencia de: ejercicio, infecciones virales, Aero alérgenos, cambios de clima, expresiones emocionales fuertes (llorar o reírse), estrés, ciclos menstruales. Los síntomas ocurren o empeoran por la noche y despiertan al paciente. En niños mayores de 6 años, es preferible realizar un espirómetro para apoyar el diagnóstico, y hacer cierta la reversibilidad de la obstrucción del flujo aéreo después de la administración de un broncodilatador de acción rápida (SABA) con un aumento del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) de 12% y 200 ml. En pacientes con asma persistente deben realizarse pruebas cutáneas o IgE específica para evaluar la sensibilización, principalmente a los Aero alérgenos y alimentos que pueden actuar como desencadenantes de las crisis (navarrete, sienra monge, & pozo, 2016).

Tratamientos más usados: Inhaladores, Inmunoterapia, Anticuerpos monoclonales

La terapia en el asma bronquial tiene como objetivo, mejorar la calidad de vida del paciente manteniendo un control de los síntomas para prevenir las exacerbaciones y alcanzar una función pulmonar normal y niveles normales de

actividad. La rehabilitación respiratoria debe formar parte del tratamiento integral del asma bronquial, porque aquellos que son sometidos a rehabilitación mejoran significativamente en resistencia, parámetros psicológicos y consumo de medicamentos, existiendo acrecentamiento de la aptitud aeróbica, reducción en la cantidad de repercusiones asmáticas durante o después de los ejercicios, logrando acrecentar la confianza en sí mismos con mayor independencia social y psicología.

Los pacientes asmáticos que reciben rehabilitación respiratoria, no sólo mejoran en resistencia y actitud aeróbica, sino que también reducen la cantidad de crisis, sobre todo durante o después de los ejercicios, así como el consumo de medicamentos antiasmáticos, logrando además la confianza en sí mismos con mayor independencia social y psicológica.

Entrenamientos físicos (natación, deportistas de elite). Los pacientes tratan de lograr el control de la enfermedad con el fin de evitar exacerbaciones y daño; aunque los lactantes tienen un bajo nivel de deterioro, tienen un alto nivel de riesgo de exacerbaciones, algunas de ellas graves.

Los corticoides inhalados para el control del asma en niños de 0-4 años se recomiendan como tratamiento de primera línea tanto para la reducción del deterioro como del riesgo de exacerbaciones. En general se recomienda su uso por 3 meses en forma regular y acompañados de beta-2 inhalados de acción corta según necesidad, con monitoreo del efecto, administración y adherencia. Una clara mejoría con el tratamiento y un deterioro al suspenderlo apoya el diagnóstico de asma (Mallol, enero- febrero 2017).

- **INDICE DE CALIDAD DE AIRE** La calidad del aire es muy importante para poder mantener controlado el problema del asma se debe evitar que el aire este muy contaminado, Se calcula que, solo en el año 2014, fueron responsables de la muerte prematura de unos 400 000 europeos. El valor del índice de la calidad del aire ICA se mide en una escala que va desde 0 y >500 y que establece seis categorías de peligrosidad, de modo que cuanto mayor sea el índice, peor será la calidad del aire. A nivel cualitativo, el rango del ICA está dividido en seis tramos:
 - Buena: Color verde (ICA de 0 a 50)

- Moderada: Color amarillo (ICA de 51 a 100)
- Dañina a la salud para grupos sensibles: Color naranja (ICA de 101 a 150)
- Dañina a la salud: Color rojo (ICA 151 a 200)
- Muy dañina a la salud: Color morado (ICA 201 a 300)
- Peligrosa: Color marrón (ICA superior a 300)

Los últimos informes publicados por la misma Agencia Europea del Medio Ambiente revelan, en base a las mediciones realizadas sobre estos cinco contaminantes, que las personas que viven en las ciudades europeas siguen expuestas a niveles de contaminación atmosférica que la Organización Mundial de la Salud considera nocivos. Las partículas finas (PM_{2,5}) son el contaminante más perjudicial. Es necesario conocer los niveles de contaminación del aire que respiramos, además del grado de humedad relativa del entorno, para diseñar soluciones de ventilación adecuadas a cada caso concreto. Para este fin existen dispositivos que miden los contaminantes y que pueden ser utilizados de forma individual o conjuntamente, los sensores, miden el índice de calidad del aire, nos permitirán optimizar la ventilación con el fin de garantizar un ambiente más limpio y saludable.

4.5. Conclusión

Entre los más importantes factores que predisponen al asma se encuentran la exposición a alérgenos o a sustancias irritantes y la contaminación ambiental. La reacción alérgica o irritante que desencadena el asma puede ser exacerbada por el polen, los gases, monóxido y dióxido de carbono, dióxido de nitrógeno, dióxido de azufre, la materia particulada, cambios meteorológicos (como la temperatura y la velocidad y dirección del viento), con su propagación a grandes distancias.

Los pacientes asmáticos que reciben terapias de rehabilitación respiratoria, no sólo mejoran en resistencia y actitud aeróbica, sino que también reducen la cantidad de crisis. Mantener el control de la calidad del aire para evitar los episodios agudos o complicaciones del asma es decisivo para mantener una calidad de vida de los pacientes afectados.



CAPÍTULO

04

**La fibrosis pulmonar y su
impacto de en la salud**

La fibrosis pulmonar y su impacto de en la salud

La Fibrosis Pulmonar es una enfermedad que afecta directamente al pulmón, esta se produce cuando el tejido pulmonar se daña por diversos factores, dejando cicatrices, provocando que haya problemas a nivel de la respiración, pertenece a un grupo denominado Enfermedades Pulmonares Intersticiales (EPI). El daño en los pulmones causado por la fibrosis pulmonar no puede repararse, pero los medicamentos y las terapias en ocasiones pueden ayudar a aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida. Los buenos tratamientos pueden aportar al control de esta enfermedad.

La evolución de la fibrosis pulmonar y la gravedad de los síntomas pueden variar considerablemente de una persona a otra. Algunas se enferman rápidamente y presentan.

En algunas personas, los síntomas pueden empeorar rápidamente (exacerbación aguda), por ejemplo, dificultad grave para respirar, que puede extenderse varios días o semanas. Posiblemente, se les colocará un respirador artificial a estas personas. El médico también puede recetar antibióticos, corticoesteroides u otros medicamentos para tratar la exacerbación aguda. La fibrosis pulmonar produce cicatrices y engrosa el tejido que rodea las bolsas de aire (alvéolos) de los pulmones. Esto dificulta el paso del oxígeno al torrente sanguíneo. El daño puede deberse a muchos factores diferentes, incluidos la exposición por un largo plazo a determinadas toxinas, ciertos trastornos médicos, radioterapia y algunos medicamentos. Para llegar a aquello hay que identificar el origen de la enfermedad, determinar cuáles son los pacientes propensos a poseer esta enfermedad, realizar un buen Diagnóstico de dichos pacientes, encontrar y constituir tratamientos médicos, con los cuales los pacientes tengan un buen control de su enfermedad y ayudar en la posible cura de las personas que son portadoras de esta enfermedad.

La fibrosis pulmonar suele afectar a personas de mediana y avanzada edad, esta tiene una evolución variable según el paciente, en algunos casos no progresan prácticamente en años mientras que otros evolucionan rápidamente, siendo los

casos más peligrosos, por lo que el diagnóstico precoz es fundamental. También afecta sobre todo a personas mayores de cincuenta años de edad, y generalmente al género masculino, son personas con una fatiga constante, lo que les impide salir a la calle a pasear con sus familiares o ir de compras al supermercado. Las poblaciones tienen que tomar conciencia de la fatalidad de la FPI. Habrá que ayudarles a superar su enfermedad y mientras llega una cura definitiva, caminar a su lado, como habíamos mencionado en la fibrosis pulmonar se desconoce una causa específica la cual origina dicha patología, he aquí el testimonio de una persona portadora de esta enfermedad.

La fibrosis pulmonar, es una enfermedad que se produce cuando el tejido pulmonar se daña, generando cicatrices. Este tejido engrosado y rígido hace que sea más difícil que los pulmones funcionen correctamente. A medida que la fibrosis pulmonar se agrava, habrá más posibilidades de que se dificulte respirar. La formación de cicatrices relacionada con la fibrosis pulmonar puede deberse a diversos factores. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los médicos no pueden individualizar la causa del problema. Cuando no puede encontrarse una causa, la afección recibe el nombre de fibrosis pulmonar idiopática. El daño en los pulmones causado por la fibrosis pulmonar no puede repararse, pero las terapias y los medicamentos pueden ayudar a aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida. Para algunas personas, podría ser adecuado realizar un trasplante de pulmón. La fibrosis pulmonar se la detecta por sus diversos síntomas, tales como: Dificultad para respirar, Tos seca, Fatiga, Pérdida de peso sin causa aparente, Dolor en los músculos y en las articulaciones, ensanchamiento y redondeo de las puntas de los dedos de los pies o de las manos.

Esta patología afecta a los pulmones. Los pulmones son estructuras anatómicas pertenecientes al aparato respiratorio, se ubican en la caja torácica, a ambos lados del mediastino. Debido al espacio ocupado por el corazón, el pulmón derecho es más grande que su homólogo izquierdo. Poseen tres caras; mediastínica, costal y diafragmática, lo irrigan las arterias bronquiales y las arterias pulmonares le llevan sangre para su oxigenación. Embriológicamente deriva del endodermo. Son los órganos en los cuales la sangre recibe oxígeno procedente del aire y a su vez, de la sangre se desprende el dióxido de carbono,

el cual pasa al aire. Este intercambio, se produce mediante la difusión del oxígeno y el dióxido de carbono entre la sangre y los alvéolos que forman los pulmones. La función de los pulmones es realizar el intercambio gaseoso con la sangre, por ello los alvéolos están en estrecho contacto con capilares. En los alvéolos se produce el paso de oxígeno desde el aire a la sangre y el paso de dióxido de carbono desde la sangre al aire. Este paso se produce por la diferencia de presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono (difusión simple) entre la sangre y los alvéolos.

Tras el origen de la fibrosis pulmonar, Científicos del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) han descubierto que los telómeros, estructuras que protegen los cromosomas y cuya longitud se ha relacionado con el envejecimiento, también condicionan el origen de la fibrosis pulmonar idiopática. El hallazgo, que aparece publicado en la revista 'Cell Reports', abre nuevas vías al desarrollo de terapias ante esta enfermedad, que afecta a unas 8.000 personas en España.

Existen tres tipos de fibrosis pulmonar: fibrosis pulmonar idiopática, fibrosis quística y fibrosis pulmonar intersticial:

La Fibrosis Pulmonar Idiopática es una enfermedad debilitante, de causa desconocida, y la más común dentro de las enfermedades pulmonares restrictivas. La tasa de supervivencia media es de aproximadamente tres años. Es una enfermedad progresiva, fibrosante y predominante en el sexo masculino, a partir de los 50 años en adelante, con una sobrevida promedio entre 3 a 5 años a partir de su diagnóstico. En este tipo de enfermedades endurece los pulmones aumentando el retroceso elástico, proceso en el cual el pulmón tiende a contraerse después de haberse estirado, sucede durante la espiración, también, hace que los pulmones sean menos distensibles durante la inspiración, ambos efectos, el retroceso elástico aumentado y la disminución de la distensibilidad, generan una disminución en el volumen de los pulmones.

Su cuadro clínico es de comienzo insidioso, suelen manifestar disnea, tos seca y deterioro progresivo de la tolerancia al ejercicio y a las actividades de la vida diaria, esta limitación física se ve asociada al comportamiento psicológico y social del individuo. Entre los factores de riesgo se encuentra el tabaquismo en la

mayoría de los pacientes diagnosticados, la exposición al polvo de metal o madera, actividades agrícolas, cortadores o pulidores de piedras, exposición ha ganado y polvos vegetales o animales.

El tratamiento de la FPI va dirigido a enlentecer el proceso de fibrosis progresiva y mejorar los síntomas que produce la enfermedad mediante el tratamiento farmacológico convencional, para mejorar su calidad de vida.

Los sacos de aire, llamados los alvéolos, se espesan alrededor de los pulmones al ser sustituidos por tejido cicatricial fibroso, que espesa y causa la pérdida irreversible de la capacidad pulmonar. En estas circunstancias el tejido no será capaz de transferir oxígeno en el torrente sanguíneo, y así reducirá la capacidad de los pulmones para proporcionar el oxígeno que el cuerpo necesita. La formación anormal de tejido fibroso en los alvéolos puede causar respiración superficial, tos y un matiz azulado leve debido a la falta de circulación. Los contaminantes ambientales, medicamentos, radiación terapéutica o enfermedades tales como artritis reumatoide, lupus y esclerodermia han sido asociados con esta enfermedad. Esta patología. Tiene su diagnóstico y tratamiento indicado; Las radiografías de tórax no siempre muestran si el tejido pulmonar es normal o anormal. La biopsia pulmonar puede confirmar la presencia de fibrosis. A menudo, el médico ordenará una tomografía de alta resolución de tórax computarizada o una radiografía para ayudar al diagnóstico.

“Durante décadas el tratamiento de la FPI ha ido encaminado a combatir la inflamación mediante el uso de glucocorticoides, asociados o no a inmunodepresores como la azatioprina y ciclofosfamida.

De las estrategias terapéuticas, la única que ha demostrado ser útil para mejorar ligeramente la supervivencia es la asociación de glucocorticoides y azatioprina.

- **Fibrosis quística**, enfermedad crónica y hereditaria que afecta el sistema digestivo y los pulmones. Un gen defectuoso hace que el cuerpo produzca mucosa pegajosa que obstruye los pulmones y obstruye el páncreas. Esto a su vez inhibe las enzimas naturales que ayudan al cuerpo a descomponer y absorber los alimentos. Algunos de los síntomas que se presentan en personas con FQ tienen un sabor salado en la piel, infecciones pulmonares, tos persistente, sibilancias y dificultad para

respirar. Poco aumento de peso a pesar de un buen apetito y heces grasosas o dificultad en las evacuaciones intestinales también pueden estar presentes. El diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad son: Las pruebas de FQ por lo general incluyen la prueba de portador genético, el cribado neonatal o una prueba de sudor, esta es causada por un gen genético que se lleva por más de 10 millones de ciudadanos y se transmite a sus hijos. El niño debe heredar una copia del gen defectuoso de cada padre. Un plan de tratamiento incluye la terapia de rutina que incluyen dietas altas calorías, ricas en grasas junto con medicamentos anticoagulantes de mucosas. Habrá otras terapias para aflojar la mucosidad de las vías respiratorias obstruidas.

- **La fibrosis pulmonar intersticial**, grupo de trastornos que varían en gran medida y producen cicatrices en los pulmones. Los síntomas incluyen tos seca, dolor en el pecho, sibilancias y sensación de falta de aliento durante la actividad física. Muchas de las enfermedades pulmonares intersticiales tienen una amplia gama de causas, como infecciones, factores ocupacionales o ambientales y el uso excesivo de la terapia de radiación. Las drogas, el lupus, la esclerodermia o la enfermedad de reflujo ácido pueden causar fibrosis pulmonar intersticial. El tratamiento y diagnóstico para enfermedad pulmonar puede incluir radiografías de tórax para examinar los pulmones y eliminar las condiciones tales como enfisema o un pulmón colapsado. Las tomografías computarizadas, pruebas pulmonares y la broncoscopia también se pueden utilizar para recoger imágenes de los tejidos pulmonares, medir la cantidad de aire que se puede mantener en los pulmones, y obtener muestras de tejido para examinar las células en el pulmón. Los tratamientos farmacológicos tienen efectos secundarios graves y no suelen ser eficaces. La enfermedad pulmonar intersticial que fue causada por toxinas a las que ya no estás expuesto puede ser revertida en algunos casos.

No está claro qué causa exactamente la fibrosis pulmonar, aunque se piensa que es un trastorno autoinmune o el efecto de una infección viral. El tratamiento de esta es muy limitado. Una vez que la cicatrización se ha desarrollado, no existen tratamientos o medicamentos que puedan revertir la condición.

“Fibrosis pulmonar idiopática se define como una neumonía intersticial fibrosante crónica, limitada al pulmón, de causa desconocida, con mal pronóstico y escasas opciones terapéuticas. En los últimos años se ha observado un incremento en su prevalencia, probablemente debido a la optimización de los métodos diagnósticos y al aumento de la esperanza de vida.

En el consenso ATS/ERS del año 2000 se establecieron por primera vez los criterios diagnósticos y las recomendaciones para evaluar su evolución y tratamiento. En el año 2011 se publicó un consenso internacional en el que se redefinieron los criterios diagnósticos y se establecieron nuevas recomendaciones terapéuticas. En esta normativa se actualizan los aspectos novedosos del diagnóstico y el tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática. (Garcia, 2013)

Factores ocupacionales y ambientales: La exposición por un largo plazo a ciertas toxinas y contaminantes puede dañar tus pulmones. Tales factores incluyen los siguientes: Harina de sílice, Fibras de asbesto, Polvo de metales duros, Polvo de carbón, Polvo de granos, Excremento de pájaros y animales.

Tratamientos con radiación: Algunas personas que reciben radioterapia para el cáncer de pulmón o de mama presentan signos de daño pulmonar meses y en ocasiones, años después del tratamiento inicial. La gravedad del daño puede depender de lo siguiente: La proporción del pulmón que estuvo expuesta a radiación, la cantidad total de radiación administrada, si se recibió también quimioterapia, la presencia de una enfermedad pulmonar no diagnosticada.

Los tratamientos para esta enfermedad son: La cicatrización del pulmón que se produce en la fibrosis pulmonar no puede revertirse, y ningún tratamiento actual ha probado ser eficaz para detener el avance de la enfermedad. Algunos tratamientos pueden mejorar temporalmente los síntomas o enlentecer el avance de la enfermedad. Otros pueden ayudar a mejorar la calidad de vida. Los médicos evaluarán la gravedad de tu afección para determinar el tratamiento más adecuado. El oxígeno no puede detener el daño pulmonar, puede facilitar la respiración y la actividad física, evitar o disminuir las complicaciones de los niveles bajos de oxígeno en la sangre, reducir la presión arterial del lado derecho del corazón, mejorar el sueño y la sensación de bienestar, se puedes recibir

oxígeno cuando uno duerme o hace actividad física, aunque muchas personas pueden usarlo en todo momento. Algunas personas cargan un depósito de oxígeno; de este modo, pueden trasladarse mejor. El trasplante de pulmón puede ser una opción para las personas con fibrosis pulmonar. Realizar un trasplante de pulmón puede mejorar la calidad de vida y permitirte vivir una vida más larga. Sin embargo, un trasplante de pulmón puede implicar complicaciones, tales como el rechazo o una infección. El médico puede analizar si un trasplante de pulmón puede ser adecuado para tu afección. El médico podría recomendar medicamentos más nuevos, tales como pirfenidona (Esbriet) y nintedanib (Ofev). Estos medicamentos podrían ayudar a demorar el avance de la fibrosis pulmonar idiopática. Ambos medicamentos han sido aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos. Nintedanib puede causar efectos secundarios tales como diarrea y náuseas. Los efectos secundarios de la pirfenidona incluyen erupción cutánea, náuseas y diarrea.

“La bleomicina (BLM) es un medicamento utilizado para tratar diferentes tipos de neoplasmas. El efecto adverso más grave de BLM es la toxicidad pulmonar, que induce la remodelación de la arquitectura pulmonar y la pérdida de la función pulmonar, lo que lleva rápidamente a la muerte. Si bien su papel clínico como agente anticanceroso es limitado, su uso en entornos experimentales es generalizado ya que el BLM es uno de los fármacos más utilizados para inducir fibrosis pulmonar en animales, debido a su capacidad para provocar un patrón histológico pulmonar similar al descrito en pacientes sometidos a quimioterapia. Este patrón se caracteriza por una inflamación parenquimatosa irregular, lesión de células epiteliales con hiperplasia reactiva, transición epitelio-mesenquimal, activación y diferenciación de fibroblastos a miofibroblastos, lesiones de la membrana basal y del epitelio alveolar”. (Blum, 2015)

Afecciones: El daño pulmonar también puede producirse como resultado de varias afecciones, estas afecciones son: Dermatomiositis, Polimiositis, Enfermedad mixta del tejido conjuntivo, Lupus eritematoso diseminado, Artritis reumatoide, Sarcoidosis, Esclerodermia, Neumonía. Son muchas las sustancias y afecciones que pueden causar fibrosis pulmonar. De todas maneras, en muchos casos, nunca se encuentra la causa. La fibrosis pulmonar sin una causa conocida se llama fibrosis pulmonar idiopática.

Los investigadores tienen varias teorías sobre el posible desencadenante de la fibrosis pulmonar, que incluyen los virus y la exposición al humo de tabaco. Además, algunas formas de fibrosis pulmonar idiopática son hereditarias, y la herencia puede incidir en la fibrosis pulmonar idiopática.

Es probable que muchas personas con fibrosis pulmonar también tengan reflujo gastroesofágico, una enfermedad que se produce cuando el ácido del estómago vuelve al esófago. Se está evaluando en investigaciones en curso si el reflujo gastroesofágico puede ser un factor de riesgo para la fibrosis pulmonar idiopática, o si el reflujo gastroesofágico puede causar una progresión más rápida de la enfermedad. Sin embargo, deben realizarse más investigaciones para determinar la relación entre la fibrosis pulmonar idiopática y el reflujo gastroesofágico.

Hay varios factores que hacen propenso a padecer fibrosis pulmonar: Edad. Si bien se ha diagnosticado fibrosis pulmonar en niños y bebés, es más probable que el trastorno afecte a adultos de mediana edad y mayores el sexo. - la fibrosis pulmonar idiopática afecta con mayor frecuencia a los hombres que a las mujeres, el tabaquismo. Muchos más fumadores y ex fumadores padecen fibrosis pulmonar que personas que nunca fumaron. “Sus causas aún son desconocidas y los expertos continúan estudiándolas. Sin embargo, hay ciertos riesgos que ayudan a fomentar esta enfermedad, por ejemplo, el tabaco. Según el número de cigarrillos que se fumen al día, y los años de fumador, varía el riesgo de padecer fibrosis pulmonar. También se ha encontrado relación con algunos medicamentos comunes, como los antidepresivos, aunque los expertos desconocen el porqué. Otro motivo puede ser cuando el reflujo del ácido gástrico va hacia la vía respiratoria de forma crónica. Asimismo, existen causas ambientales, tanto en el medio rural como urbano. La exposición a ciertas sustancias como el serrín, el acero, el plomo, el latón o la madera de pino, se asocia, también, con el desarrollo de esta enfermedad”. (Cardona, 2016)

La fibrosis pulmonar puede producirse en pacientes con enfisema o por determinadas ocupaciones, las personas que trabajan en minería, agricultura o construcción o que están expuestas a contaminantes que se sabe dañan los pulmones tienen mayor riesgo de presentar fibrosis pulmonar, tratamientos

oncológicos. - Recibir tratamientos con radiación en el tórax o determinados fármacos para quimioterapia puede aumentar el riesgo de fibrosis pulmonar.

Factores genéticos. - Algunos tipos de fibrosis pulmonar son hereditarios, y los factores genéticos podrían ser un componente.

Existen diversas complicaciones, tales como: Presión arterial alta en los pulmones (hipertensión pulmonar). A diferencia de la presión arterial alta sistémica, esta afección repercute solo en las arterias de los pulmones. Se inicia cuando el tejido cicatricial comprime las arterias y los capilares más pequeños, lo cual incrementa la resistencia al flujo sanguíneo en los pulmones. Esto, a su vez, eleva la presión dentro de las arterias pulmonares y en la cámara cardíaca inferior derecha (ventrículo derecho). Algunas formas de hipertensión pulmonar son enfermedades graves que se agravan progresivamente y, a veces, provocan la muerte.

Insuficiencia cardíaca derecha (cor pulmonale). Esta afección grave se produce cuando la cámara inferior derecha del corazón (ventrículo) debe bombear más que lo normal para transportar la sangre por las arterias pulmonares que están obstruidas parcialmente.

Insuficiencia respiratoria. A menudo, esta es la última etapa de la enfermedad pulmonar crónica. Ocurre cuando los niveles de oxígeno en la sangre decaen demasiado.

Cáncer de pulmón. La fibrosis pulmonar de larga data también aumenta el riesgo de que se desarrolle cáncer de pulmón.

Complicaciones pulmonares. A medida que la fibrosis pulmonar avanza, puede derivar en complicaciones como coágulos sanguíneos en los pulmones, colapso pulmonar o infecciones pulmonares.

“En Ecuador, según una encuesta de 2012 de la Misión Manuela Espejo, un total de 3 500 personas padecen de enfermedades catastróficas, raras o huérfanas (crónicas y graves). Dentro de estas categorías, según el Ministerio de Salud, se ubican dolencias como el síndrome de Laron, el albinismo o la fibrosis quística”. (Ramirez, 2016)

En las personas con fibrosis, " Cada vez que se respira, especialmente aire contaminado, los pulmones se dañan con arañazos, residuos o partículas ásperas, En cualquier otro organismo, esas zonas sanan rápidamente, pero para quien sufren esta enfermedad, el tejido de la cicatriz se acumula y se resiste a curarse, por lo que sufre continuas lesiones. Es casi un envejecimiento prematuro de los pulmones y se cree que es análogo a la enfermedad de Alzheimer.

Existen pacientes con fibrosis pulmonar seleccionados a partir de un proceso de evaluación para realizarse un trasplante pulmonar, pues estos son capaces de prolongar la supervivencia del individuo mejorando su calidad de vida, a pesar de ello, solo el 66% de los beneficiarios sobreviven más de 3 años y el 53% más de 5 años posterior al trasplante. (Lederer & Martinez, 2018)

5.1. Fisioterapia Respiratoria

La Fisioterapia Respiratoria es una intervención integral fundamentada en múltiples pruebas minuciosas seguidas de terapias adecuadas al paciente de manera individual. Esta rama incluye diversos métodos de entrenamiento que contienen ejercicios respiratorios, reeducación y otras técnicas respiratorias, que aportan significativamente a la condición física y psicológica de individuos con patologías respiratorias. Además, la rehabilitación pulmonar tiene como objetivo permeabilizar la vía aérea, entrenar músculos respiratorios y periféricos, mejorar la movilidad torácica, reeducar el patrón respiratorio y mejorar la tolerancia al ejercicio. (Spruit, Pulmonary rehabilitation, 2014)

Los programas de rehabilitación pulmonar contienen ejercicios de entrenamiento físico combinado con técnicas respiratorias, tales como respiración con labios fruncidos, respiración diafragmática, reentrenamiento respiratorio, respiraciones profundas, entre otras, asimismo de oxigenoterapia, presión positiva en vías respiratorias (CPAP) y ventilación mecánica no invasiva; estos programas dosifican el entrenamiento con ejercicios respiratorios, incluso son prescritos por un profesional del área de acuerdo a las necesidades del paciente, con la finalidad de que las personas que hayan sido diagnosticadas con una enfermedad respiratoria, puedan lidiar con la misma y por ende mantener los

beneficios de la rehabilitación. (Troosters, Blondeel, Janssens, & Demeyer, 2019)

En la actualidad la fisioterapia respiratoria es ineludible en el plan de tratamiento integral, de las enfermedades pulmonares siendo el recurso de mayor eficiencia y esperanza para la Rehabilitación Respiratoria por medio del profesional de Terapia Respiratoria en una medida de costo-efectividad y ha demostrado ser ampliamente efectiva al mitigar la disnea, incrementar la capacidad funcional y mejorar la calidad de vida de los pacientes portadores de enfermedades respiratorias crónicas. (Güell, y otros, 2014)

5.2. Conclusión

La fibrosis pulmonar debe ser diagnosticada a tiempo, para que pueda ser controlada y mantenerla bajo control mejorando la calidad de vida de los pacientes.

Es menester del médico especialista y del terapeuta respiratorio, establecer un tratamiento y programa de terapia encaminado a controlar la enfermedad y evitar que se complique y progrese a estados más graves.



CAPÍTULO

05

Aspergilosis en la función pulmonar

Aspergilosis en la función pulmonar

El género *Aspergillus* define a un conjunto de hongos filamentosos hialinos, miembros anamórficos de la familia Trichocomaceae y que se hallan considerablemente distribuidas en la naturaleza pudiéndose encontrar en una gran variedad de substratos o en suspensión en el ambiente por lo que el ser humano está continuamente expuesto a su inhalación. El hongo comúnmente crece en hojas muertas, granos almacenados, pilas de estiércol o abono u otra vegetación en descomposición. Los cultivos más afectados por *Aspergillus* spp, son los cereales (maíz, sorgo, trigo y arroz), las semillas oleaginosas (soja, cacahuete, girasol y algodón), las especias (chile, pimienta negra, coriandro, cúrcuma y jengibre) y nueces de árbol (pistacho, almendra, nuez, coco y nuez del Brasil). La exposición aguda a toxinas de *aspergillus*, puede producir dolor abdominal, vómito, hemorragias, falla hepática o falla renal pero cuando existe una exposición crónica se ha asociado a la producción de células cancerígenas.

La aspergilosis invasora se adquiere habitualmente por inhalación de conidios, dando lugar a una infección pulmonar y, menos frecuentemente, a una infección de senos y oídos. La infección por vía cutánea también es posible. Los macrófagos alveolares constituyen la primera barrera defensiva inhibiendo la germinación de las esporas. Tras la germinación y formación de las hifas los neutrófilos constituyen una segunda barrera. Si las esporas superan ambas barreras se adhieren al epitelio respiratorio y las hifas lo atraviesan. Es difícil determinar la cantidad exacta de casos de aspergilosis ya que no es una infección de notificación obligatoria en los Estados Unidos. Los tipos de aspergilosis alérgica, que son más leves, son más comunes que los invasivos.

La aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA) probablemente afecta a entre el 1 y el 15 % de los pacientes con fibrosis quística.¹ En un estudio se calculó que el 2.5 % de los adultos con asma también tiene ABPA, lo cual equivale aproximadamente a 4.8 millones de personas en todo el mundo. De estos 4.8 millones de personas que tienen ABPA, una cantidad estimada de 400 000 también presenta aspergilosis pulmonar crónica (APC).² Asimismo, se estima que una cantidad adicional de 1.2 millones de personas presenta APC después

de haber tenido tuberculosis,³ y que se produce en más de 70 000 personas como una complicación de la sarcoidosis.

El *Aspergillus* puede causar en el ser humano otitis externas fúngicas, onicomycosis, queratomicosis, infecciones de heridas y quemaduras. Habitualmente se reproducen asexualmente por conidios (Deuteromycetes), presentando algunas especies también reproducción sexual (Ascomycetes). Se caracteriza por sus colonias de crecimiento rápido, pulverulentas, blancas, verdes, amarillas, marrones o negras. La característica primordial del género *Aspergillus* es la producción de pequeñas conidias que pueden ser inspiradas con facilidad para instalarse en los alvéolos pulmonares o en los senos paranasales. En otras ocasiones, las conidias son accesibles por el agua, los alimentos o incluso en condimentos para cocinar.

Las especies que se relacionan con enfermedad humana: *Aspergillus fumigatus* (85%), *A. flavus* (5-10%), *niger* (2-3%), 95% de las infecciones en humanos. *A. terreus* (2-3%), *A. versicolor*, *A. nidulans*, *A. glaucus*, *A. clavatus*, *A. cervinus*, *A. candidus*, *A. flavipes* y *A. ustus*.

Los conidios de *Aspergillus* son frecuentes contaminantes de laboratorio. Existen altas concentraciones tanto en el aire exterior como en el interior de los hospitales, en la tierra y sobre todo en la materia orgánica en descomposición.

El objetivo del presente artículo es concientizar a la sociedad sobre lo que es la aspergilosis y el daño que puede causar en la función pulmonar de los seres humanos. Material y Método: Se realizó una revisión bibliográfica de artículos de fuentes como Scielo, Redalyc y autores especializados entre otros, se obtuvieron 36 artículos de los cuales se consideraron 15 para realizar este artículo.

6.1. Aspergilosis

El grupo de enfermedades causadas por *Aspergillus* se denomina aspergilosis. Microscópicamente está formado por hifas septadas hialinas. Las hifas fértiles, o conidióforos terminan en una vesícula de la que surgen las células conidiógenas intermedias (métulas) o terminales (fiálides). De las fiálides salen las conidias (esporas asexuales externas) que forman largas cadenas. El subtipo

más común entre las infecciones del seno paranasal asociadas con la aspergilosis es *A. fumigatus*.

La aspergilosis pulmonar invasora (API) es propia de pacientes significativamente inmunodeprimidos y de larga duración como son los pacientes oncohematológicos cuando son receptores de un trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos y los que padecen un síndrome mielodisplásico o una leucemia aguda en tratamiento con quimioterapia de inducción.

La aspergilosis pulmonar crónica incluye varios cuadros clínicos, como el aspergiloma, la aspergilosis crónica cavitada, la aspergilosis crónica fibrosante y la aspergilosis crónica necrotizante. La duración de los síntomas en estos cuadros es, a diferencia de la aspergilosis pulmonar aguda, superior a tres meses. Cada vez son más frecuentes las reseñas de pacientes con enfermedad pulmonar estructural que toman corticoides como base de su tratamiento y que presentan una aspergilosis pulmonar invasora. Las formas crónicas de aspergilosis, incluido el aspergiloma, tradicionalmente se han especificado en las enfermedades pulmonares estructurales como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Tanto los aspergilomas como la aspergilosis invasiva pueden causar un sangrado pulmonar grave y, a veces, mortal. Infección sistémica. La complicación más grave de la aspergilosis invasiva es la diseminación de la infección a otras partes del cuerpo, en especial, al cerebro, el corazón y los riñones.

Entre sus factores de patogenicidad se encuentran:

- El pequeño tamaño de sus esporas que permite que sean aspiradas y que puedan causar infección en el pulmón y en los senos paranasales.
- Su capacidad de crecer a 37°C, lo que les hace idóneos para afectar al ser humano.
- Su capacidad de adherencia a superficies epiteliales y posiblemente endoteliales y su gran tendencia a invadir los vasos sanguíneos.
- La producción de un gran número de productos extracelulares tóxicos para las células de los mamíferos (elastasa, restrictocina, fumigatoxina, etc.)

Factores de riesgo:

Del paciente El factor de riesgo más importante para el desarrollo de AIN es la intensidad (14 días) de la neutropenia.

Otros factores de riesgo son la quimioterapia de inducción en los pacientes con leucemia aguda; la enfermedad injerta contra huésped (EICH) en los receptores de progenitores de células hematopoyéticas; los bolos de esteroides y el tratamiento del rechazo con OKT3 en los receptores de trasplante de órgano sólido y; la insuficiencia renal y la disfunción del injerto en el trasplante hepático.

La clasificación de los pacientes según la intensidad del riesgo para el desarrollo de AIN será:

- Pacientes de alto riesgo: - Receptores de trasplante alogénico de progenitores de células hematopoyéticas durante la fase de aplasia postrasplante hasta el prendimiento, que habitualmente se extiende desde el día 0 hasta la 2-4ª semana pos trasplante.
- Pacientes con cualquier patología que desarrollan neutropenia profunda.

Los pacientes trasplantados que desarrollan una infección fúngica invasiva tienen un riesgo 5 veces mayor de morir en comparación con aquellos trasplantados que no desarrollaron esta complicación infecciosa. Igualmente la estancia hospitalaria se prolonga en promedio 19 días con el coste económico que esto conlleva para los sistemas sanitarios. Los receptores de trasplante alogénico de médula ósea y los pacientes con leucemia aguda son los enfermos con mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. En pacientes sometidos a trasplante de órgano sólido la frecuencia es menor. Los enfermos con enfermedad granulomatosa crónica están especialmente predispuestos. Por el contrario, la aspergilosis es relativamente poco frecuente en pacientes con SIDA.

6.1.1.Síntomas

Los síntomas incluyen fiebre, tos, dolor en el pecho o dificultad para respirar, que también ocurren en muchas otras enfermedades, por lo que el diagnóstico puede ser difícil. Por lo general, solo los pacientes con sistemas inmunológicos ya debilitados o que sufren otras afecciones pulmonares son susceptibles.

En los humanos, las principales formas de enfermedad son:

- Aspergilosis broncopulmonar alérgica, que afecta a pacientes con enfermedades respiratorias como asma, fibrosis quística y sinusitis.
- Aspergilosis invasiva aguda, una forma que crece en el tejido circundante, más común en aquellos con sistemas inmunes debilitados como el SIDA o pacientes con quimioterapia.
- Aspergilosis invasiva diseminada, una infección diseminada ampliamente a través del cuerpo.
- Aspergilloma, una "bola fungosa" que se puede formar dentro de las cavidades, como el pulmón.
- La aspergilosis de los conductos aéreos también se informa con frecuencia en las aves, y se sabe que ciertas especies de *Aspergillus* infectan a los insectos.

En el huésped inmunocompetente, *Aspergillus* puede producir:

- 1) Cuadros tóxicos por ingestión de alimentos contaminados con aflatoxinas.
- 2) Manifestaciones alérgicas: rinosinusitis alérgica, asma extrínseca, alveolitis alérgica extrínseca y aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA).
- 3) Infecciones superficiales: otomicosis y onicomycosis.

En pacientes sometidos a cirugía o cateterización: endoftalmitis, endocarditis, osteomielitis, meningitis, infecciones asociadas a catéteres, etc.

En enfermos con cavidades pulmonares preexistentes (cavernas tuberculosas, sarcoidosis, bronquiectasias) el aspergilloma pulmonar puede producir una colonización saprofita que está constituida por hifas, moco, fibrina, detritus celulares y células inflamatorias. El hongo, a diferencia de lo que ocurre en las lesiones invasoras, puede esporular en la periferia de la lesión. El aspergilloma también se puede formar en los senos paranasales sometidos a obstrucción crónica.

En pacientes inmunodeprimidos el cuadro más importante por su frecuencia y elevada mortalidad es la aspergilosis invasora, de la que podemos distinguir cuatro tipos¹:

- 1) Aspergilosis pulmonar: es la más frecuente y comprende dos formas clínicas, la aspergilosis pulmonar invasora aguda y la aspergilosis necrotizante crónica.
- 2) Traqueobronquitis invasora.
- 3) Rinosinusitis invasora aguda.
- 4) Aspergilosis diseminada, generalmente con afectación cerebral. La mortalidad de la aspergilosis invasora sigue siendo elevada y puede superar el 90% en receptores de trasplante de médula ósea.

6.1.2. Diagnóstico

La presentación clínica de la aspergilosis invasora es variable, inespecífica, la sospecha clínica debe ser siempre confirmada por técnicas de imagen (tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear) y procedimientos microbiológicos e Histopatológico y clínico, del ambiente con tomas de muestra de aire. El diagnóstico de la aspergilosis invasora es difícil. Ninguna técnica posee una rentabilidad absoluta, por lo que debemos utilizar todas las que estén a nuestro alcance, pero de una manera juiciosa. El diagnóstico definitivo sólo se obtiene mediante la biopsia, combinando el cultivo con la observación de las típicas hifas hialinas septadas y ramificadas en ángulo agudo. Otros hongos (*Fusarium*, *Scedosporium*) pueden adoptar una imagen similar, por lo que la identificación del hongo aislado en el cultivo es fundamental. Pero en muchos casos la realización de la biopsia está contraindicada por la situación del enfermo y debemos recurrir al cultivo de otras muestras.

El examen en fresco con KOH, al que se pueden añadir compuestos fluorescentes como el blanco de calcoflúor, permite una visualización rápida de las estructuras fúngicas. La positividad será un dato muy valioso para excluir la contaminación externa de los medios de cultivo. Los cultivos de muestras respiratorias son difíciles de valorar, tanto por la frecuencia con que *Aspergillus* spp, contamina los cultivos como por la positividad del cultivo en personas sanas o simplemente colonizadas. De todas las muestras respiratorias, el lavado broncoalveolar (LBA) es la más rentable. En receptores de trasplante de médula ósea el valor predictivo positivo de los cultivos de muestras respiratorias es el más elevado, en torno al 80%. En otro tipo de trasplantado es más bajo,

alrededor del 50%. Los hemocultivos suelen ser negativos. La detección de anticuerpos, si bien es útil en el diagnóstico del aspergiloma y la ABPA, no tiene ninguna utilidad para el diagnóstico de las formas invasoras. La detección de antígenos se está utilizando cada vez más.

El método más empleado es un ELISA tipo sandwich. El antígeno reconocido por el anticuerpo monoclonal es el galactomanano presente en la pared fúngica. La muestra más idónea es el suero (antigenemia), aunque puede detectarse también en orina, lavado broncoalveolar y líquido cefalorraquídeo. La recogida seriada (una o dos a la semana) de muestras de suero permite un diagnóstico precoz en pacientes con riesgo, incluso antes del inicio de los síntomas en algunos enfermos. La sensibilidad y especificidad de la técnica así realizada puede superar el 90%. La posibilidad de falsos positivos y negativos está en torno al 5%-7%. Hasta ahora la antigenemia ha sido evaluada sobre todo en pacientes hematológicos. Su comportamiento y pautas de muestreo seriado en otro tipo de pacientes deben ser investigados.

Las técnicas moleculares (PCR) se presentan como una prueba muy prometedora para el diagnóstico precoz de la aspergilosis invasora. Es preferible la aplicación de la PCR en plasma o suero, ya que en el LBA se obtienen más falsos positivos. Actualmente parece ser muy útil la realización conjunta de PCR y antigenemia para un diagnóstico precoz y definitivo de aspergilosis invasora¹.

Microbiológico: *Aspergillus* crece bien en casi todos los medios de cultivo, tanto para bacterias como para hongos, aunque el más utilizado es el medio Sabouraud Cloranfenicol. La temperatura óptima de crecimiento es de 37° C pudiendo ser visibles los micelios a las 48 horas de incubación. La visualización directa se realiza con KOH, con o sin blanco de calcoflúor. Las pruebas inmunológicas de detección de anticuerpos no suelen ser muy útiles en el diagnóstico de aspergilosis invasiva, debido a la inmunodepresión de los individuos a riesgo. En estos casos se recomienda la realización de alguna técnica de detección de antígenos en sangre, las cuales poseen una sensibilidad aceptable (alrededor del 70% en técnicas de aglutinación con látex) y la suficiente rapidez como para servir de orientación al clínico en una enfermedad de evolución tan rápida como funesta si no se toman medidas. Recientemente

se ha desarrollado una PCR de *Aspergillus fumigatus* con elevada sensibilidad y especificidad.

Histopatológico: Las tinciones histológicas más utilizadas son la tinción de metenamina de plata y la de hematoxilina-eosina, aunque esta última no es útil cuando los tejidos están necrosados. La visualización histológica debe ser confirmada con el aislamiento en cultivo, ya que las hifas de *Aspergillus* son indistinguibles de las de *Pseudallescheria boydii* o *Fusarium* spp.

Clínico: El diagnóstico clínico de aspergilosis invasiva es muy difícil, especialmente en sus primeros estadios. El periodo de incubación es muy variable, desde unos días a varias semanas, y en algunos casos (ver más abajo) incluso años. En ocasiones el diagnóstico es tan sólo de presunción y en otras puede ser un hallazgo post-mortem sin sospecha clínica previa.

6.1.3. Tratamiento

Para enfrentar a este problema de salud se debe considerar cada caso en forma individual, pues es importante un tratamiento personalizado según el grado de afectación del paciente, aunque en la actualidad se utilizan algunos medios de tratamiento cada caso debe ser evaluado considerando el estado del paciente.

El tratamiento antifúngico asociado a la cirugía es cada vez más utilizado y conlleva un mejor pronóstico. También se está investigando la administración de inmunomoduladores como el interferón gamma y factores estimulantes de colonias. Hay pocos datos publicados y no se recomiendan ordinariamente. Se siguen evaluando nuevos fármacos activos frente a *Aspergillus*. Los que se encuentran en un estado más avanzado de desarrollo son los azoles voriconazol, ravuconazol y posaconazol, y un inhibidor de la síntesis de glucano, caspofungina.

6.2. Profilaxis de exposición

Las actividades encaminadas a evitar la colonización del aparato respiratorio por *Aspergillus*. Para ello se mantiene a los pacientes en un ambiente, a ser posible, libre de esporas. Esto se consigue con la utilización en las habitaciones de estos

enfermos de filtros HEPA (high efficiency particulate air), flujo dirigido, presión positiva y sellado hermético. Además, es vital el control estricto de las obras que se realizan en los hospitales. Se deben adoptar las medidas tales como impulsar la Educación del personal sanitario y vigilancia de la infección: AIN, especialmente los relacionados con los pacientes de riesgo de AIN y, sobre los procedimientos del programa de control de la infección utilizados para reducir su incidencia (IA). Vigilancia activa de la existencia de casos de AIN mediante la revisión periódica de los datos de Anatomía Patológica, Microbiología y los estudios necrópsicos (IB).

Atención especial al diseño arquitectónico en hospitales de nueva creación y a la limpieza y mantenimiento preventivo de las instalaciones en los ya construidos.

La habitación para estos pacientes debe tener la capacidad adecuada para minimizar el recuento ambiental de las esporas de hongos mediante el mantenimiento de:

- a) aire filtrado a través de filtros de alta eficacia (HEPA);
- b) flujo de aire dirigido en la habitación; c) sellado de las habitaciones; d) presión positiva en la habitación respecto al pasillo y; e) alta frecuencia de recambio del aire de la habitación (IB).
- a) Los filtros HEPA (del inglés "High Efficiency Particle Arresting", o "recogedor de partículas de alta eficiencia") puede retirar la mayoría de partículas perjudiciales, incluyendo las esporas de moho, el polvo, los ácaros del polvo, la caspa de mascotas y otros alérgenos irritantes del aire. son los que eliminan el 99,97% de las partículas de 0,3 μm de diámetro. Se pueden instalar centralmente o bien en el lugar de uso (ej.: zona de entrada del aire de la habitación) (IB).
- b) Flujo de aire en la habitación dirigido. Las entradas y salidas de aire se deben colocar de tal forma que el aire entre desde un lateral de la habitación, cruce la cama del paciente y salga por la zona contraria. (IB).
- c) Sellado de la habitación. Se debe asegurar que las ventanas, las puertas, la entrada y salida de aire y del material eléctrico estén selladas de forma que no se produzcan fugas de aire. (IB).

- d) Presión en la habitación. Se debe asegurar que la presión dentro de la habitación está por encima de la que existe en el pasillo, a menos que esté contraindicado por normas clínicas o de control de la infección (IB).
- 1) Para mantener una presión positiva en relación con el pasillo hay que suministrar aire a la habitación un 10-20% por encima de la tasa de salida. (IB) o bien mantener una presión diferencial entre la habitación del paciente y el pasillo de >2.5 Pa.
- 2) Para aquellos pacientes con riesgo de aspergilosis y con una infección (ej. varicela o tuberculosis) que necesite aislamiento en una habitación con presión negativa en relación al pasillo, se recomienda que la habitación tenga una antesala con una salida independiente. (II). e) Nº de recambios de aire. Se recomienda una ventilación que asegure, 12 recambios de aire por hora. (II).

El sistema de flujo laminar no ha demostrado beneficio substancial en la supervivencia de los receptores de trasplante de progenitores hematopoyéticos por lo que su uso es opcional. Disposición de normas que minimicen la exposición de los pacientes de riesgo de AIN a las fuentes potenciales de hongos filamentosos patógenos como son: la realización de obras, las actividades de limpieza, de forma especial la de alfombras y moquetas; las plantas de interior y los ramos de flores. (IB).

Sistemas de tratamiento de aire, como aire de alta eficiencia para partículas suspendidas (HEPA) filtración, han sido conocidos para reducir la contaminación de hongos aerotransportados y reducir la incidencia del IPA, Pero estas medidas por sí solas no siempre son suficientes en los casos de construcción cerca de las unidades de hematología. La presencia de una infección fúngica respiratoria en un paciente crítico se asocia con una elevada morbimortalidad. Las especies de *Aspergillus* son la principal causa de enfermedad fúngica invasiva para pacientes con neutropenia severa y prolongada. Los trabajos de construcción o renovación se han demostrado como una de las principales causas de los brotes de aspergilosis.

Estudios realizados por el Dr. José Antonio Calera, en el Instituto de Biología Funcional y Genómica de Salamanca sobre la virulencia de '*Aspergillus*

'fumigatus' con el objetivo de lograr mejores tratamientos en el año 2014, revelaron que En pacientes inmunodeprimidos que han sido sometidos a tratamientos antitumorales o trasplantes de órganos, el hongo *Aspergillus fumigatus* representa una importante amenaza, ya que es la causa de la aspergilosis pulmonar invasora, una de las enfermedades fúngicas más letales, ellos descubrieron que los mecanismos que emplea este patógeno para sobrevivir y crecer en tejido vivo es su capacidad para obtener zinc dentro del organismo hospedador.

6.3. Conclusión

El *Aspergillus* es una infección oportunista que afecta generalmente las vías aéreas inferiores por inhalar o ingerir esporas del hongo *Aspergillus* presente en el ambiente. El daño que se puede producir por *aspergillus* puede variar según el estado del paciente, siendo un riesgo latente que puede complicar la función pulmonar e inclusive otros órganos, llegando a causar la muerte sino es diagnosticado y tratado a tiempo, especialmente en pacientes inmunodeprimidos.

Según expertos el cambio climático ha generado su rápido aumento propiciando al mismo tiempo el incremento de las infecciones causadas por estos hongos. En sus formas más invasivas, estos hongos pueden ser especialmente graves para grupos de riesgo tales como enfermos de cáncer, seropositivos, personas que han recibido un órgano trasplantado, afectados de enfermedades respiratorias crónicas o infectados de tuberculosis. Algunos estudios revelan que existe un aumento de la resistencia de estos hongos a los tratamientos lo que aumenta el riesgo de desarrollo de especies más peligrosas.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS



Referencias Bibliográficas

- Abello A., Hernán, Manieu M., Denise, & Ruiz C., Mauricio. (2003). Enfermedades Respiratorias En El Embarazo. *Revista Chilena De Enfermedades Respiratorias*, 19(3), 160-165. <https://dx.doi.org/10.4067/s0717-73482003000300004>
- Alberti C. Et Al. Influence Of Systemic Inflammatory Response Syndrome And Sepsis On Outcome Of Critically Ill Infected Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:77–84.
- Alm De Francisco¹ , JI Pérez Canga¹ , Ramón Agüero². Coronavirus Y Riñón. Últimas Novedades 12 De Abril De 2020 <https://Www.Nefrologiaaldia.Org/Es-Articulo-Coronavirus-Rinon-Ultimas-Novedades-12-297>
- Álvarez Lires, M., Arias, A., Pérez Rodríguez, U., Serrallé, J. F. (2013). La Historia De Las Ciencias En El Desarrollo De Competencias Científicas. *Enseñanza De Las Ciencias*, 31 (1), Pp. 213-233 [Online] <file:///c:/users/hp%204000%20c2d/downloads/391-881-1-pb.pdf>.
- Álvarez, D. T. (2006). La Contaminación Del Aire. *Cubana Hig Epidemiol V.44 N.2 Issn 1561-3003*, 44.
- Álvarez-Lerma F, Palomar M, Olaechea P, Otal Jj, Insausti J, Cerdá E. Grupo De Estudio De Vigilancia De Infección Nosocomial En Uci [National Study Of Control Of Nosocomial Infection In Intensive Care Units. *Evolution Report Of The Years 2003-2005*]. *Med Intensiva*. 2007; 31:6---17.
- Arturo Galindo Fraga, Eric Ochoa Hein, José Sifuentes Osornio. 2020 Nuevo Coronavirus (Ncov) 2019-2020 <http://www.incmnsz.mx/2020/coronavirus.pdf>
- Atabai K, Matthay Ma. The Pulmonary Physician In Critical Care. *Acute Lung Injury And The Acute Respiratory Distress Syndrome: Definitions And Epidemiology*. *Thorax* 2002;57:452-8.
- Autor/A: Yan Zhang, M.D., Meng Xiao, M.Sc. Shulan Zhang, M.D. Peng Xia, M.D. Wei Cao, Et Al. Wei Jiang, M.D. Fuente: *Nejm* Doi: 10.1056/Nejmc2007575 Coagulopathy And Antiphospholipid Antibodies In Patients With Covid-19 https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmc2007575?query=featured_coronavirus
- Bandi Vd, Munnur U, Matthay Ma. Acute Lung Injury And Acute Respiratory Distress Syndrome In Pregnancy. *Crit Care Clin* 2004; 20:577– 607.
- Bernard Gr, Artigas A, Brigham Kl. The American-European Consensus Conference On Ards: Definitions, Mechanisms, Relevant Outcomes, And Clinical Trial Coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-24.

- Bertrand P, Sánchez I. Pediatric Respiratory Diseases. 2. A Ed. Santiago De Chile:
- Blum. G. Volumen 97. Julio Del 2015. El Servier. Induccion De Fibrosis Pulmonar:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1043661815000808>
- Buenaventura Buendía Y Manuel López-Brea ¿Qué Debemos Saber Sobre Aspergillus?.2001 Servicio De Microbiología. Hospital Universitario De La Princesa. Madrid.
file:///c:/users/uf/downloads/s0213005x0172592x_s300_es.pdf
- Bulpa Pa, Dive Am, Garrino Mg, Delos Ma, González Mr, Evrard Pa, Et Al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients With Invasive Pulmonary Aspergillosis: Benefits Of Intensive Care? Intensive Care Med. 2001; 27:59---67.
- Callen , B. M., & Mora, G. I. (2017). Manejo Integral Del Asma. Curso De Actualización Pediatría 2017, 503-12.
- Carvajal, C. C. (2006). Crisis De Asma Segun Factores Desencadenantes. Revista Mexicana De Pediatría, 107-111.
- Catanzarite V, Willms D, Wong D, Landers C, Cousins L, Schrimmer D. Acute Respiratory Distress Syndrome In Pregnancy And The Puerperium: Causes, Courses, And Outcomes. Obstet Gynecol 2001;97(5 Pt 1):760-4.
- Catanzarite V, Willms D, Wong D, Landers C, Cousins L, Schrimmer D. Acute Respiratory Distress Syndrome In Pregnancy And The Puerperium: Causes, Courses, And Outcomes. Obstet Gynecol 2001;97(5 Pt 1):760–4.
- Cdc. Cdc Estimates Of 2009 H1n1 Influenza Cases, Hospitalizations And Deaths In The United States, April 2009 – February 13, 2010.
- Coarasa A. Abril 2017. Intramed. Exaservaciones Pulmonares De La Fibrosis Quística En Pacientes Internados:
<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=90630>
- Collop Na, Sahn Sa. Critical Illness In Pregnancy: An Analysis Of 20 Patients Admitted To A Medical Intensive Care Unit. Chest 1993;103(5):1548-52.
- Comité De Salud Y Medio. (2005). La Contaminación Del Aire Exterior Y Los Pulmones. European Lung Foundation.
- Cox Nj. A Pulmonary Rehabilitation Program For Patients With Asthma And Mid Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Copd). Pneumologie. 1993;171(4):253-4.
- Csem. (2000). Desencadenantes Ambientales Del Asma. Agencia Para Siustancias Toxicas Y El Registro De Enfermedades.
- D.A. Stevens, R.B. Moss, V.P. Kurup, A.P. Knutsen, P. Greenberger, M.A. Judson, Et Al. Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis In Cystic Fibrosis- State Of The Art: Cystic Fibrosis Foundation Consensus Conference. Clin

- Infect Dis, 37 (2003), Pp. S225-S264 [Http://Dx.Doi.Org/10.1086/376525](http://Dx.Doi.Org/10.1086/376525) | Medline
- D'amato, G., Liccardi, G., D'amato, M., & Holgate, S. (2005). Environmental Risk Factors And Allergic Bronchial Asthma. *Clin Exp Allergy* 35, 1113-1124.
- De Vaciana M, Towers Cv, Major Ca. Pulmonary Injury Associated With Appendicitis In Pregnancy: Who Is At Risk? *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1008-13
- Dra. Irma Hoyo Md, Phd Aspergilosis Pulmonar Invasiva: Generalidades, Factores De Riesgo Tradicionales Y Nuevos Grupos Vulnerables 2016 [Https://Espanol.Medscape.Com/Verarticulo/5900720](https://Espanol.Medscape.Com/Verarticulo/5900720)
- El Comercio. Pa . Coronavirus En Vivo Por Google Maps: Así Avanza La Pandemia Y Los Casos En Todos Los Países Del Mundo <https://mag.elcomercio.pe/data/pandemia-coronavirus-en-google-maps-sigue-en-vivo-la-expansion-del-covid-19-en-todo-el-mundo-google-maps-mapa-maps-como-prevenir-que-es-real-time-tiempo-real-smartphone-aplicaciones-apps-estados-unidos-colombia-ecuador-argentina-mexico-peru-nnda-nnrt-noticia/?ref=ecr>
- F. Álvarez Lermaa, *, P. Olaechea Astigarraga B , M. Palomar Martínezc , M. Rodríguez Carvajal D , J.F. Machado Casas E , M.M. Jiménez Quintanaf , F. Esteve Urbanog , J.C. Ballesteros Herráez H , E. Zavala Zegarrai Y Grupo De Estudio Envin-Helics 2014 Infecciones Respiratorias Por Aspergillus Spp. En Pacientes Críticos Ingresados En Unidades De Cuidados Intensivos File:///C:/Users/Uf/Downloads/S021056911400045x_S300_Es.Pdf
- Fernando Leal Y José Antonio Calera. The Zrfc Alkaline Zinc Transporter Is Required For Aspergillus Fumigatus Virulence And Its Growth In The Presence Of The Zn/Mn-Chelating Protein Calprotectin. *Cellular Microbiology*, 2014. Doi: 10.1111/Cmi.12238 <http://Www.Dicyt.Com/Noticias/Nuevos-Hallazgos-Sobre-El-Hongo-Que-Causa-La-Aspergilosis-Pulmonar-Invasora>
- Funai Ef, Gillén-Goldstein J, Roqué H. Changes In The Respiratory Tract During Pregnancy. En: Uptodate, Rose, Bd (Ed), Uptodate, Waltham, Ma, 2008.
- Garcia, G. 8. Agosto 2013. El Siever. Diagnóstico Y Tratamiento De Fibrosis Pulmonar: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300289613000999?via%3Dihub>
- Cardona, J. Febrero Del 2016. Cuidate Plus. Causas De La Fibrosis Pulmonar: <https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/respiratorias/fibrosis-pulmonar.html>
- Garnacho-Montero J, Amaya-Villar R, Ortiz-Leyba C, Leon C, Alvarez-Lerma F, Nolla-Salas J, Et Al. Isolation Of Aspergillus Spp. From The Respiratory Tract In Critically Illpatients: Risk Factors, Clinical Presentation And Outcome. *Crit Care*. 2005;9: R191---9.

- Geo. F. Brooks, Karen C. Carroll, Janet S. Butel, Stephen A. Morse, Timothy A. Mietzner 2014. Madrid. Microbiologia Medica <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1507§ionid=102896371>
- Gina. Global Strategy For Asthma Management And Prevention [Internet]. 2021. Disponible En: <https://ginasthma.org/>
- Güell, M., Díaz, S., Rodríguez, G., Morante, F., San-Miguel, M., Cejudo, P., . . . Servera, E. (2014). Rehabilitación Respiratoria. Archivos De Bronconeumología, 332-344. Doi:10.1016/J.Arbres.2014.02.014
- Gurrola, D. S., & Guadalupe, D. H. (2013). Historia Del Asma. Artículo De Revisión Alergia Asma E Inmunología Vol. 22, Núm. 2, 77-86.
- Gutiérrez O, Sánchez-Castaño A. Transtornos Pulmonares Durante El Embarazo. En: Urgencias En Ginecología Y Obstetricia: Aproximación A La Medicina Basada En La Evidencia. Cañete MI, Cabero L. Ed Fiscam, 2007: 243-245.
- I. Tillie-Leblond, P. Germaud, C. Leroyer, L. Tetu, F. Girard, G. Devouassoux, Et Al. Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis And Omalizumab. Allergy, 66 (2011), Pp. 1254-1256 <http://dx.doi.org/10.1111/j.1398-9995.2011.02599.x> | Medline
- Ignatius T.S. Yu, M.B., B.S., M.P.H., Yuguo Li, Ph.D., Tze Wai Wong, M.B., B.S., J. Fortún, P. Martín-Dávila, M.E. Álvarez, F. Norman, A. Sánchez-Sousa, L. Gajate, Et Al. False-Positive Results Of Aspergillus Galactomannan Antigenemia In Liver Transplant Recipients. Transplantation, 87 (2009), Pp. 256-260 <http://dx.doi.org/10.1097/tp.0b013e31819288d5> | Medline
- Karnad Dr. Critical Care In Obstetrics. Handbook Of Obstetric And Gynecologic Emergencies. Chennai:Orient Longman; 2003.
- Kilpatrick, D. G. (2003). Violence And Risk Of Ptsd, Major Depression, Substance Abuse/Dependence, And Comorbidity. Journal Of Consulting And Clinical Psychology Vol. 71, No. 4,, 692–700.
- Kliegman Rm, St Geme J, Blum Nj, Shah Ss, Tasker Rc, Wilson K. Nelson Tratado De Pediatría. 21.A Ed. Estados Unidos De America: Elsevier; 2020. 3884 P.
- Kline M, Blaney S, Penny D, Giardino A, Schutze G, Orange J, Et Al. Rudolphs Pediatrics. 23.A Ed. Vol. 2. United States: Mc Graw Hill Education; 2018. 9377 P.
- Lederer, D., & Martinez, F. (2018). Idiopathic Pulmonary Fibrosis. The New England Journal Of Medicine. Doi:10.1056/Nejmra1705751}}
- Lezana, V. (2006). Consideraciones Epidemiológicas Del Asma En Latioño America. Neumología Pediátrica.
- M. Silvestri, S. Franchi, A. Pistorio, L. Petecchia, F. Rusconi. (2015). Smoke Exposure, Wheezing, And Asthma Development: A Systematic Review

- And Meta-Analysis In Unselected Birth Cohorts. *Pediatr Pulmonol* 50: 353-62.
- M. Silvestri, S. Franchi, A. Pistorio, L. Petecchia, F. Rusconi. (2015). Smoke Exposure, Wheezing, And Asthma Development: A Systematic Review And Meta-Analysis In Unselected Birth Cohorts.
- Mallol, J. (Enero- Febrero 2017). Asma Del Lactante. *Revista Medica Clínica Las Condes*, 37-44.
- Maria Cecilia Dignani Médica Infectóloga Epidemiología, Clínica Y Tratamiento De Aspergilosis Y Zigomicosis Junio 6, 2013 Carrera De Especialista En Microbiología Clínica Y En Infectología Facultad De Posgrado En Ciencias De La Salud, Universidad Católica Argentina Buenos Aires, [Http://Www.Uca.Edu.Ar/Uca/Common/Grupo11/Files/Micologia-2013/Clase8-Aspergills-Mucora-Dra-Cdignani.Pdf](http://www.uca.edu.ar/uca/common/grupo11/files/micologia-2013/clase8-aspergills-mucora-dra-cdignani.pdf) Nuevos Hallazgos Sobre El Hongo Que Causa La Aspergilosis Pulmonar Invasora Investigadores Del Instituto De Biología Funcional Y Genómica De Salamanca Estudian La Virulencia De 'Aspergillus Fumigatus' Con El Objetivo De Lograr Mejores Tratamientos
- Martin Gs, Mannino Dm, Eaton S, Moss M. The Epidemiology Of Sepsis In The United States From 1979 Through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348:1546–54.
- Ministerio De Salud Pública De Ecuador, Boletines Epidemiológico Del Coronavirus. Covid 19 2020 <https://www.salud.gob.ec/actualizacion-de-casos-de-coronavirus-en-ecuador/>
- Montoya Jg, Chaparro Sv, Celis D, Cortés Ja, Leung An, Robbins Rc, Et Al. Invasive Aspergillosis In The Setting Of Cardiac Transplantation. *Clin Infect Dis*. 2003; 37 Suppl 3:S281---92.
- Navarrete, E., Sierra Monge, J. J., & Pozo, C. B. (2016). Asma En Pediatría. *Revista De La Facultad De Medicina*, 2448-4865.
- Noriega, B. Vol. 40. Num. S6. Diciembre 2014. Nuevas Estrategias Terapéuticas En La Fibrosis Pulmonar. *Archivos De Bronco Neumología*: <http://www.archbronconeumol.org/es-nuevas-estrategias-terapeuticas-fibrosis-pulmonar-articulo-13077908>
- Oms 2020. Coronavirus El Mapa Mundial Del Coronavirus: Tres Millones De Casos Y Más De 223.000 Muertos En Todo El Mundo. <https://www.rtve.es/noticias/20200429/mapa-mundial-del-coronavirus/1998143.shtml>
- Ops. Virus Respiratorio Emergente, Incluido El Covid-19: Métodos De Detección, Prevención, Respuesta Y Control. *Campus Virtual De Salud Pública*. 2020 (Internet) Disponible En <https://www.campusvirtualesp.org/es/node/28738>
- Ortiz Jorge. 2020 Las Pandemias Y Su Huella En La Historia De La Humanidad Ecuador Disponible En: <https://www.primicias.ec/noticias/firmas/grandes-pandemias-huella-historia-humanidad>

- P. Lebecque, A. Leonard, C. Pilette. Omalizumab For Treatment Of Abpa Exacerbations In Cf Patients.
- Paules Ci, Marston Hd, Fauci As. Coronavirus Infections—More Than Just The Common Cold. *Jama* [Internet]. 2020 [Citado 23/01/ 2020]; 323 (8):707–708. Disponible En: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2759815>
- Pediatr Pulmonol*, 44 (2009), Pp. 516 [Http://Dx.Doi.Org/10.1002/Ppul.21002](http://Dx.Doi.Org/10.1002/Ppul.21002) | Medline
- Peláez T, Muñoz P, Guinea J, Valerio M, Giannella M, Klaassen Ch, Et Al. Outbreak Of Invasive Aspergillosis After Major Heart Surgery Caused By Spores In The Air Of The Intensive Care Unit. *Clin Infect Dis*. 2012; 54:E24---31
- Placeres, R., & Bermejo, P. (2004). Contaminación Atmosférica, Asma Bronquial E Infecciones Respiratorias Agudas En Menores De Edad De La Habana. *Sal Públ Mex.*; 46:222-3.
- Racaniello, V. Influenza A/Mexico/2009 (H1n1) - Questions & Answers. *Virology Blog*. May 13, 2009.
- Ramírez, C. Diario El Comercio. Febrero 2016. En El Ecuador 3500 Personas Padecen De Una Enfermedad: [Http://Www.Elcomercio.Com/Tendencias/Ecuador-Enfermedades-Raras-Oms-Diamundial.Html](http://Www.Elcomercio.Com/Tendencias/Ecuador-Enfermedades-Raras-Oms-Diamundial.Html). Si Está Pensando En Hacer Uso Del Mismo, Por Favor, Cite La Fuente Y Haga Un Enlace Hacia La Nota Original De Donde Usted Ha Tomado Este Contenido. Elcomercio.Com
- Reddel Hk, Taylor Dr, Bateman Ed, Boulet L-P, Boushey Ha, Busse Ww, Et Al. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Asthma Control And Exacerbations: Standardizing Endpoints For Clinical Asthma Trials And Clinical Practice. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 De Julio De 2009;180(1):59-99.
- Ries Al. The Importance Of Exercise In Pulmonary Rehabilitation. *Clin Chest Med*. 1994;15(2):327-37.
- Romero, D. M., Diego, L. F., & Álvarez, D. M. (2006). La Contaminación Del Aire: Su Repercusión Como Problema De Salud. *Revista Cubana De Higiene Y Epidemiología* V.44 N.2 Issn 1561-3003.
- Sánchez Padrón, Alfredo, Sánchez Valdivia, Alfredo, & Fernández Morín, José. (2006). Distrés Respiratorio Agudo Y Embarazo: Algunos Aspectos De Interés*. *Revista Cubana De Obstetricia Y Ginecología*, 32(3) Recuperado En 11 De Abril De 2023, De [Http://Scielo.Sld.Cu/Scielo.Php?Script=Sci_Arttext&Pid=S0138-600x2006000300003&Lng=Es&Tlng=Es](http://Scielo.Sld.Cu/Scielo.Php?Script=Sci_Arttext&Pid=S0138-600x2006000300003&Lng=Es&Tlng=Es).
- Sarasua Jm. ¿Qué Sabemos Hasta El Momento Del Posible Brote De Nuevo Coronavirus (2019-Ncov)? Noticias Y Perspectivas. *Medscape* [Internet]. 23 De Enero De 2020. [Citado 23/01/ 2020]. Disponible En: https://espanol.medscape.com/verarticulo/5904929?src=mkm_latmkt_200131_mscmrk_top5latam_nl&uac=226682dk&impid=2261519&faf=1

- Sepúlveda, D. D. (2012.). Características Familiares Y Nivel De Conocimientos De Los Padres De Niños Sobre El Control Del Asma. Veracruz: Unidad De Medicina Familiar No. 73 Poza Rica, .
- Serra Valdes Má. Infección Respiratoria Aguda Por 2019-Ncov: Una Amenaza Evidente. Revista Habanera De Ciencias Médicas [Revista En Internet]. 2020 [Citado 2020 Abr 13];19(1):[Aprox. 4 P.]. Disponible En: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3171>
- Smith JI, Thomas F, Orme Jr Jf, Clemmer Tp. Adult Respiratory Distress Syndrome During Pregnancy And Immediately Postpartum. West J Med 1990;153(5):508-10.
- Song Z, Xu Y, Bao L. From Sars To Mers, Thrusting Coronaviruses Into The Spotlight. Viruses [Internet]. 2019 [Citado 30/01/ 2020]; 11(1):11. Disponible En: <https://www.mdpi.com/1999-4915/11/1/59/pdf>
- Springer; 2016. 797 P.
- Spruit, M. (2013). Pulmonary Rehabilitation. European Respiratory Review, 55–63. Doi:10.1183/09059180.00008013
- Sullivan S.J., Jacobson R.M., Dowdle W.R., Poland, G.A. 2009 H1n1 Influenza. Mayo Clin Proc. 2010 January; 85(1): 64-76.
- Troosters, T., Blondeel, A., Janssens, W., & Demeyer, H. (2019). The Past, Present And Future Of Pulmonary Rehabilitation. 830-837. Doi:10.1111/Resp.13517
- Vallejo López, A. B., Peñafiel Pazmiño, M., Kou Guzmán, J., & Álvarez Reyes, S. J. (2018). Formar Investigadores En El Área De La Salud Del Siglo Xxi. Recimundo, 2(2), 137-147. Recuperado A Partir De <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/223>
<https://recimundo.com/index.php/es/article/view/223/pdf>
- Villavicencio, J. N. (2004). Asma Bronquial: Aspectos Básicos Para Un Tratamiento Integral Según La Etapa Clínica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Vonberg Rp, Gastmeier P. Nosocomial Aspergillosis In Outbreak Settings. J Hosp Infect. 2006; 63:246---54.
- Weinberger S.E. Disnea During Pregnancy. En: Uptodate, Rose, Bd (Ed), Uptodate, Waltham, Ma, 2008.
- Wilson Tam, M.Phil., Andy T. Chan, Ph.D., Joseph H.W. Lee, Ph.D., Dennis Y.C. Leung, Ph.D., And Tommy Ho, B.Sc. Evidence Of Airborne Transmission Of The Severe Acute Respiratory Syndrome Virus. 2004 N Engl J Med [Internet]. 2004 [Citado 30/01/ 2020]; 350(17):1731-9. Disponible En: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/nejmoa032867>
- Zapata-Jiménez, C. (2003). Interpretación De Los Recuentos De Pólenes. Alergol Inmunol Clin, 18:50-56.

RESUMEN

En el esquema actual, las Instituciones de Educación Superior, tienen la gran responsabilidad de apoyar en el crecimiento académico y orientar de forma permanente en el proceso de enseñanza- aprendizaje, a los integrantes de la comunidad universitaria, con el fin de aportar para un mejor desempeño de los aspirantes a profesionales, que asisten a sus aulas.

Los problemas del aparato respiratorio han sido en los últimos tiempos causa de pérdidas de vidas, en especial desde la aparición del COVID 19 que trajo una pandemia de proporciones nunca vistas, es por esa razón que se considera importante realizar una recopilación de datos importantes referentes a esta temática de salud. Considerando que las enfermedades respiratorias constituyen problemas de salud que conllevan un alto riesgo de impacto en la calidad de vida de las personas y que pueden causar la muerte de las personas sino se detectan se tratan a tiempo, conocerlas y prevenirlas es una prioridad.

En cada área de especialidad, se pretende cumplir con los estándares establecidos en forma ética e integral. En el área de la salud la misión es formar un profesional de calidad, con una visión integral del mundo, formar un hombre comprometido con los problemas de salud, que afectan a la humanidad, capaz de enfrentar situaciones críticas de la práctica cotidiana.

Palabras Clave: Función Respiratoria, Salud Pública, Prevención, Tratamiento.



<http://www.editorialgrupo-aea.com>



[Editorial Grupo AeA](#)



[editorialgrupoaea](#)



[Editorial Grupo AEA](#)

ISBN: 978-9942-7146-4-0



9 789942 714640