



Alumno:

Sergio Alberto Gomez Nieto

Nombre del tema:

Principales Enfermedades Infecciosas

Materia:

Fisiopatología I

Profesor:

DR. Juan Carlos López Gonzáles

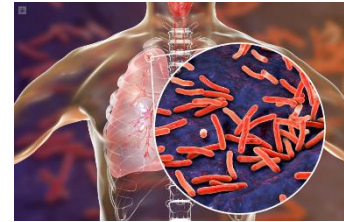
Licenciatura:

Lic. Enfermería

VIRUS

Agente patógeno: Tuberculosis

Tuberculosis (TBC) es una enfermedad de tipo granulomatosa crónica, tiende a formar estructuras que posteriormente pueden clasificarse y generalmente se localiza en los pulmones. Es producido por *Mycobacterium tuberculosis* o *bacilo de Koch*.



Mecanismos de transmisión

Se contagia o transmite por vía respiratoria cuando un enfermo tose, estornuda, canta o habla. El microbio está en las gotas de saliva que elimina la persona enferma y cuando la otra persona está muy cerca de su entorno y la respira puede contagiarse.

Fisiopatología de la enfermedad:

- **Infección primaria:** Requiere de la inhalación de partículas pequeñas que atraviesan las defensas respiratorias y se depositan en las regiones profundas en los pulmones. La infección inicia cuando los macrófagos alveolares deben ingerir a los bacilos *M. tuberculosis*. Los que no se destruyen se replican dentro de ellos y finalmente matan los macrófagos que lo hospedan
- **Infección latente:** Ocurre después de las infecciones primarias. Los focos de bacilos en los pulmones se transforman en granulomas de células epitelioides. Los bacilos tuberculosos pueden sobrevivir en este material por años el balance de resistencia del huésped y la viruela del microorganismo determina que la infección se resuelve con o sin tratamiento. Los focos pueden dejar cicatrices fibronodulares en los ápices de uno o ambos pulmones.
- **Infección activa:** Las personas enfermas por la tuberculosis tiene un riesgo del 10% de desarrollar esta infección activa a lo largo de su vida. Las patologías que deterioran la inmunidad celular facilitan significativamente la reactivación. Los pacientes coinfectados por HIV tienen el riesgo de desarrollar la enfermedad activa.

Síntomas y Signos

La tuberculosis en los pulmones puede causar síntomas como los siguientes:

- Tos intensa con duración mayor a tres semanas.
- Dolor en puntada (pinchazos) en el pecho.
- Hemoptisis (tos con sangre).
- Espujo (flema que sale desde el fondo de los pulmones).
- Hiperhidrosis nocturna
- Debilidad o fatiga.
- Pérdida de peso.
- Falta de apetito.
- Escalofríos.
- Fiebre.

Tratamiento

El tratamiento actualmente es gratuito en los establecimientos de salud y consiste en la toma de varios medicamentos juntos por receta médica o personal de salud. Este dura un aproximado de 6 a 8 meses, durante este tiempo el paciente recibirá los medicamentos proporcionados por el Ministerio de la Salud, a través de la Estrategia Sanitaria Nacional de Prevención y Control de la Tuberculosis.

Los medicamentos más frecuentes para combatir la TBC son:

Isoniacida (H): Pastillas blancas pequeñas.

Rifampicina (R): Cápsulas rojas o comprimidos rojos.

Pirazinamida (Z): Pastillas blancas grandes.

Etambutol (E): Pastillas rosas, naranja o blanca.

Estreptomina (S): Inyectable.

Pronostico:

- De seguir las indicaciones con el tratamiento la TBC disminuye conforme el cuerpo se adapte.
- De no ser tratada a tiempo los pulmones comenzaran a deteriorarse hasta el punto de colapsar y provocar la muerte del paciente.

BACTERIA

Agente patógeno: Parotiditis

Es una infección vírica generalizada aguda altamente contagiosa, que aparece sobre todo en niños en edad escolar y en adolescentes. La manifestación más sobresaliente de esta enfermedad es una tumefacción dolorosa y no supurativa de las glándulas salivales, con afectación de una o dos glándulas parótidas en la mayoría de los casos. También se le conoce como papera.



Mecanismo de transmisión

Se contagia cuando una persona enferma tose, o escupe haciendo que la saliva viaje a otro huésped, así mismo como el uso compartido de utensilios y alimentos. La infección es producida mayormente en los meses de invierno y primavera, esta infección aparece 7 días antes o 7 días después del inicio de la tumefacción parotídea.

Fisiopatología

La bacteria penetra por un conducto bucal o nasal y se replica en las mucosas del tracto respiratorio superior, posteriormente de una viremia transitoria y afecta a las parótidas, aunque puede afectar al sistema nervioso central, el páncreas, vías urinarias y el tejido glandular genital.

La replicación vírica parotídea causa un edema intersticial con filtrado inflamatorio.

Síntomas y Signos

- Asintomático en algunos adultos
- Fiebre
- Artritis.
- Mialgias.
- Cefalea
- Dolor al masticar
- Inflamación en la glándula.
- Debilidad y fatiga.

Tratamiento

- Tratamiento conservador.
- Hidratación y restricción de alimentos ácidos, picantes y condimentos.
- Dieta ligera, con líquidos abundantes.
- Acetaminofén o ibuprofeno (para hipertermia o dolor).
- Compresas frías o tibias en parótidas tumefactas.
- Buena higiene bucal.
- Vacuna contra la parotiditis de virus vivos.
- Vacuna triple viral: SRP (prevención)

Pronostico

- Confiere inmunidad permanente.
- En el embarazo puede haber muerte fetal.
- La evolución de la parotiditis es casi siempre excelente, incluso si se complica con encefalitis.

HONGOS

Agentes patógeno: Onicomicosis

Es una infección de unidad unguilar causada por dermatofitos, mohos y levaduras, de los cuales son agentes causales más frecuentes a nivel mundial. Dicha enfermedad representa el 30% de las infecciones fúngicas cutáneas y su incidencia aumenta con la edad.



Mecanismo de transmisión

- La incidencia varía según la zona geográfica
- Los adultos son más propensos a contraer hongos de este tipo.
- Si una uña contrae dicha infección la probabilidad de que las otras se infecten es muy probable.

Fisiopatología

- Adhesión, factores de Virulencia: Permeasas y enzimas de la pared celular, enzimas hidrolíticas, permiten obtener nutrientes para crecer; tioredoxina, artroconidida, adhesinas.
- Adhesión, factores del hospedero: Sudor, maceración y pH alcalino. En la ingle la humedad, la temperatura y nutrientes.

Otras características que favorecen el crecimiento del hongo:

- Oclusión anatómica de los espacios interdigitales.
- Mayor grosor de la piel.
- Capa córnea de mayor espesor que el de la piel fina constituida por células muertas, llena de queratina de la cual estos se nutren.
- Uso de zapatos de plástico.
- Incremento de pacientes diabéticos

Síntomas y Signos

- Cambio estético de la uña
- Color amarillento.
- Mayor fragilidad.
- Desprendimiento de la uñas
- Descamación seca
- Maceración.
- Prurito frecuente.
- dolor

Tratamiento

Amorolfina al 5%: Actúa inhibiendo la síntesis de esteroides de la membrana celular del hongo de la levadura, se aplica dos veces por semana de 6 a 12 meses.

Ciclopiroxolamina al 8%: Actúa como quelante del hierro y aluminio, altera las enzimas mitocondriales, reduce actividad de la catalasa y de la peroxidasa, se aplica diariamente por 6 a 12 meses.

Terbinafina: Es fungistática contra levaduras y mohos. Es efectiva contra *C. parapsilosis* y tiene menos actividad contra *C. albicans*. Dosis de 250mg al día por siete días cada tres meses

Itraconazol: Derivado de alilaminas que evitan la síntesis del ergosterol al inhibir la enzima escualenoepoxidasa. Activo contra dermatofitos, mohos y candida. Dosis continua de 200mg al día por seis semanas.

Pronóstico

Si la onicomicosis no se trata el aumento de dolor, y la sensibilidad aumentara, así mismo tiende a tener pus y derramar líquido cuando la temperatura es alta, incluso se puede tener fiebre debido a la infección.

PRIONICA

Agente patógeno: Encefalopatía hepática

La encefalopatía es el mal funcionamiento cerebral, un estado mental alterado. Enfermedad del encéfalo y es causado por múltiples etiologías como; déficit de vitamina trastornos renales, tumores, hipercapnia.

Encefalopatía hepática: Complejo neuropsiquiátrico. Causada por acciones de diversos tóxicos sobre el cerebro, que se originan en el intestino, ya que no se metabolizan porque el hígado no es suficiente.



Mecanismos de transmisión

Como tal la encefalopatía no se transmite de persona a persona, aunque puede llegar a ser congénito o hereditario.

Fisiopatología

- El amonio es obtenido a través de la dieta y productos del metabolismo bacteriano en el lumen intestinal.
- Posteriormente el amonio viaja al hígado para ser metabolizado y transformado en Urea y después ser eliminados.
- En una difusión los hepatocitos no metabolizan el amoniaco en la Urea.
- En caso de shunts, la sangre viaja desde el sistema porta hasta las venas sistemáticas, de manera que este no será metabolizado y a su vez se incrementa dentro del organismo.

Síntomas y Signos

- Cambios de personalidad
- Alteraciones en el ciclo del sueño-
- Desorientación
- Comportamiento inapropiado.
- Hipereflexia
- Hiponimia
- Monotonía.

Tratamiento

- Hidratación óptima.
- Corregir alteraciones iónicas y ácido-bases.
- Grados III – IV colocar SNG y sonda vesical.
- Combatir el estreñimiento.
- Suspender fármacos que alteren el estado mental.
- Dieta

- Suministrar antibióticos como: Paramomicina, Rifaximina, Metronidazol

Pronostico

- El paciente puede tener comportamientos desconocidos a tal punto de auto herirse o lastimar a segundas personas.
- El estado físico estará alterado al igual que la paz mental del paciente.

uDocz. (2023). Obtenido de PAROTIDITIS: <https://www.udocz.com/apuntes/49364/parotiditis-fisiopatologia>

Villacorta, G. S. (2023). *uDocz.* Obtenido de Onicomicosis:
<https://www.udocz.com/apuntes/179824/onicomicosis>

ROS, J. A. (2023). *uDocz.* Obtenido de Encefalopatía:
<https://www.udocz.com/apuntes/655091/presentacion-sin-titulo>

uDocz. (2023). Obtenido de PAROTIDITIS: <https://www.udocz.com/apuntes/49364/parotiditis-fisiopatologia>

uDocz. (2023). Obtenido de Encefalopatía hepática:
<https://www.udocz.com/apuntes/459736/preview14pdf>

Villacorta, G. S. (2023). *uDocz.* Obtenido de Onicomicosis:
<https://www.udocz.com/apuntes/179824/onicomicosis>

Montes, A. (2023). *uDocz.* Obtenido de Tuberculosis:
<https://www.udocz.com/apuntes/296391/tuberculosis>