



Alumno:

Jacqueline Quiroga Torres

Nombre del tema:

Principales Enfermedades Infecciosas

Materia:

Fisiopatología I

Profesor:

DR. Juan Carlos López Gonzáles

Licenciatura:

Lic. Enfermería

BACTERIA

Agente patógeno: Colera



Es una infección intestinal diarreica severa, se produce por la toxina del **Vibrio cholerae** ya sea por ingerir alimentos o agua contaminada, dicha enfermedad se relaciona con la pérdida excesiva de líquidos y electrolitos.

Mecanismos de Trasmisión

El intercambio de alimentos contaminados ha sido la principal causa de que esta bacteria se propague, sin embargo el ingerir alimentos crudos de origen animal (mariscos, carne de res, carne de cerdo) también es un factor que ocasiona dicha enfermedad.

Actualmente esta infección se propaga con el comercio de alimentos internacionales, siendo este el principal factor epidemiológico.

Fisiopatología

El periodo de incubación del cólera en promedio es de 24 a 48 horas. La poderosa enterotoxina colérica constituida por una subunidad A y una porción B que se une a los receptores Gm1 de las células epiteliales del intestino delgado lo que facilita la entrada a la subunidad A en el citoplasma. En la célula la toxina colérica produce que la Adenilato ciclasa se bloquee de tal manera que se estimula la producción de AMP cíclico que se condiciona hipersecreción de agua y pérdida de electrolitos. De manera que el volumen de líquido intraluminal supera la capacidad de absorción de las células epiteliales dando como resultado una diarrea acuosa.

Síntomas y signos

- Diarrea aguda profusa
- Vómitos.
- Calambres musculares.
- Deshidratación.
- Sed
- Hipotensión.
- Piel y mucosas secas.

Tratamiento

Para la hidratación;

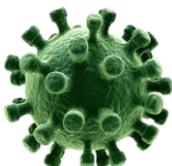
- Soluciones que contengan glucosa y electrolitos.
- Hidratación vía endovenosa (solo en casos graves)
- Antibióticos (Doxiciclina, Azitromicina, Ciprofloxacino)

Pronostico:

Si no se repone la cantidad de líquidos perdidos el paciente puede llegar a un estado de choque hipovolémico.

VIRUS

Agente patógeno: Gripe



La gripe es una infección vírica que afecta a la nariz, garganta, bronquios y pulmones. Es una enfermedad zoonótica respiratoria aguda causada por los virus de la gripe A, B y C siendo el A el responsable de esta infección.

Mecanismos de Trasmisión

El virus de influenza viajan por el aire de una persona enferma a una persona sana, ya sea cuando estornuda, tose o habla. Así mismo cuando se comparten utensilios, comida e incluso ropa.

Fisiopatología

El periodo de incubación es de 2 a 4 días. La superficie celular libera virus recién formados y se diseminan por el aparato respiratorio. Los tejidos infectados suelen hincharse e inflamarse y causan síntomas como tos, dolor de garganta y congestión nasal.

Los síntomas aparecen en las primeras 24 horas y después de 2-3 días la fiebre comienza a remitir, los síntomas disminuyen y si no se presenta complicaciones el cuadro desaparece en una semana.

Síntomas y Signos

- Fiebre
- Cefalea
- Escalofríos.
- Tos seca.
- Dolor de garganta.
- Dolor muscular.
- Cansancio.

Tratamiento

- Reposo y buena hidratación.
- Tratamiento sintomático; Paracetamol.
- Fármacos: Amantadina, Rimantanida, Zanamivir, Oseltamivir. (dosis que el médico señale).
- Consumo de alimentos tibios.

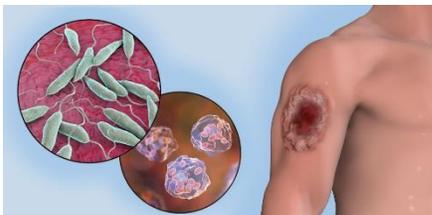
Pronostico

Si la gripe aguda no es tratada a tiempo el usuario puede desarrollar:

- Bronquitis.
- Neumonía bacteriana.

PARASITO

Agente patógeno: Leishmaniasis



Es una enfermedad infecciosa parasitaria que afecta piel, mucosas o víceras y se genera por la infección del protozoo flagelado del género *Leishmania* en los macrófagos.

Presentación clínica

- Leishmaniasis cutánea.
- Leishmaniasis mucocutánea.
- Leishmaniasis visceral.

Mecanismo de transmisión

- Hembra de mosquito flebótomo (mosca de arena, manta blanca).
- Flebótomo del género. *Lutzomyia* en América.
- Flebótomo se cría en: grietas de paredes, de viviendas, basura, escombros, o madrigueras de ratones.
- Transfusiones sanguíneas, congénitas o sexuales, compartir agujas, y exposición.

Fisiopatología

La mucosa se alimenta de sangre, inyecta el estado de promastigote en la piel. Los promastigotes se transforman en amastigotes dentro de los macrófagos, los amastigotes se multiplican en las células de varios tejidos, posteriormente la mosca se alimenta de sangre ingiere macrófagos infectados con amastigotes, por consecuencia surge la ingestión de células parasitadas. Los amastigotes se transforman en el estadio promastigote en el intestino medio donde finalmente se dividen en el intestino medio y migran a la probóscide e inician nuevamente el ciclo.

Síntomas y signos

- Fiebre insidiosa.
- Debilidad.
- Pérdida de apetito.
- Disminución de peso corporal.
- Aumento de perímetro abdominal a consecuencia de hepatoesplenomegalia.

Fase avanzada

- Edema periférico.
- Epistaxis.
- Hemorragia gingival.
- Petequias y equimosis.
- Caquexia.

Tratamiento

1° Línea

- Antimoniales pentavalentes.
- Glucantime: Bloquea glicólisis y formación de ATP.
- Stilbogluconato de Sodio.

2° Línea

- Anfotericin B: Altera la permeabilidad de la membrana celular aumentando la salida de K

Pronóstico

- Puede conducir a la destrucción parcial o completa de las membranas mucosas de la nariz y la boca.
- Puede causar discapacidad grave.
- Lesiones ulcerosas que dejan cicatrices.

HONGO

Agente patógeno: Candidiasis



Candidiasis: Infección fúngica por el Hongo *Candida* que se presenta generalmente en la piel o membrana mucosa

Cándida SP: es un hongo dimorfo, el cual se encuentra en forma de levadura cuando está en el estado saprofito.

Se clasifican:

- Bucal
- Gastrointestinal.
- Mucogenital.
- Respiratorio
- Cutánea

Mecanismo de transmisión

- Afecta a cualquier ser humano de todas las edades.

- Se adquiere de forma oral.
- Se desarrollan en 48 horas en medio de cultivo urinario.

Fisiopatología

Se desarrolla de forma distinta en función de la temperatura de crecimiento como la levadura a 37° C en el huésped, y como hongo de aspectos filamentosos a 25°c.

Síntomas y Signos

- Fiebre
- Lesiones cutáneas.
- Inflamación.
- Sensibilidad.
- Sectores rojos y escamosos en la piel.
- Picazón e irritación.
- Sarpullido.
- Secreción.

Tratamiento

En pacientes sintomáticos:

- Fluconazol: 200-400 mg VO por 2 semanas.
- Anfotericina B: 0,3-0,7 mg/ kg Iv
- Flucitosina: 400mg VO por 2 semanas.
-

Pronostico

- Si no se realiza el tratamiento a tiempo y adecuado el usuario que lo padece puede producirse infecciones crónicas o recurrentes, problemas al embarazarse o contagiar al bebé en caso de ya estarlo.
- Se puede presentar una infección secundaria como el rascado constante en la piel abriendo heridas y exponiéndose más.

PRIONICAS

Agentes patógeno: Insomnio



El insomnio puede llegar a ser una enfermedad mortal causada por priones que alteran el sueño y provocan un deterioro de la funcionalidad mental y pérdida de coordinación. Afecta una zona específica del cerebro el talamo

Mecanismos de transmisión

- Familiar: Este insomnio es hereditario. Se debe a una mutación específica en el gen de una proteína normal. Proteína Prionica Celular
- Esporádica: Aparece de manera espontánea, sin la mutación genética.

Fisiopatología

- Es un estado de hiperactivación psicofisiológica que se demuestra en la actividad cerebral, vegetativa y endocrina.
- La hiper-excitación entre los sujetos con insomnio se evidencia por la elevación de la temperatura corporal, la frecuencia y el estrés

Síntomas y signos

- Falta de sueño
- Hiperactivación.
- Hambre
- Ansiedad
- Estrés
- Desesperación

Tratamiento

- Intervenciones psicológicas
- Relajación respiración.
- Reestructuración cognitiva.
- Hipnóticos

Pronostico

Si no se trata a tiempo puede tener problemas grandes en la salud, como el sobrepeso, el desgaste físico, la falta de concentración, y problemas psicológicos.

- Cardenas, A. (2023). *uDocz*. Obtenido de <https://www.udocz.com/apuntes/445663/leishmaniasis-parasitologia>
- Chavez, D. (2023). *uDocz*. Obtenido de Gripe: <https://www.udocz.com/apuntes/656790/la-gripe-influenza-2>
- Cordova, M. (2023). *uDocz*. Obtenido de Insomnio:
<https://www.udocz.com/apuntes/457256/grupo-05-insomnio>
- León, J. D. (2023). *uDocz*. Obtenido de Colera: <https://www.udocz.com/apuntes/213834/colera>
- R., F. (2023). *uDocz*. Obtenido de Infecciones : <https://www.udocz.com/apuntes/355868/cuadro-comparativo-de-infecciones-de-transmision-sexual>
- ROS, J. A. (2023). *uDocz*. Obtenido de Encefalopatía:
<https://www.udocz.com/apuntes/655091/presentacion-sin-titulo>
- uDocz*. (2023). Obtenido de Leishmaniasis:
<https://www.udocz.com/apuntes/141204/leishmaniasis>
- Vargas, I. (2023). *uDocz*. Obtenido de Candidiasis:
<https://www.udocz.com/apuntes/353019/candidiasis>
- Vargas, I. (s.f.). *uDicz*.
- Zavaleta, S. (2023). *uDocz*. Obtenido de Leshmaniasis:
<https://www.udocz.com/apuntes/141204/leishmaniasis>

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

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

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