



UNIVERSIDAD DEL SURESTE.
CAMPUS COMITAN.
LIC. MEDICINA HUMANA.



Nombre y apellido: Dulce Sinai Goicochea Avendaño.

Grado: Cuarto semestre. Grupo: A

Materia: Fisiopatología III

Docente: Dr. Gerardo Cancino Gordillo.

Comitan de Dominguez Chiapas a 28/04/2025



PREVENCIÓN

- Lávate las manos con frecuencia con agua y jabón para evitar la propagación de virus.
- Mantén distancia de personas con síntomas de resfriado, especialmente en temporadas de alta incidencia.
- Mantén una alimentación equilibrada, rica en vitaminas y antioxidantes, y duerme lo suficiente.
- Cubre tu boca y nariz con el codo al toser o estornudar para reducir la transmisión de virus.
- No te frotes los ojos, nariz o boca con las manos sucias, ya que esto facilita la entrada de virus.



DEFINICIÓN

Es una infección de origen viral, causado por denovirus, coronavirus, virus sincitial respiratorio (afecta a los lactantes) y el rinovirus que es el mas frecuente.



TX NO FARMACOLÓGICO

Sintomático/ paracetamol, Antipirético, antihistamínicos de 2da y 3ra generación.

TX FARMACOLÓGICO

Reposo, hidratación, vitaminas C y descongestionantes no+ de 5 días.

RESFRIADO COMÚN

EPIDEMIOLOGÍA

- Los niños pueden tener entre 6-8 episodios al año, mientras que los adultos suelen experimentar 2-3 episodios anuales.
- periodo de incubación: 1-5 días (24-72 días).
- Estacion del año (Durante el invierno y final de la primavera).
- Factores de riesgo: Los niños que asisten a guarderías tienen un 50% más de probabilidades de contraer resfriados en comparación con aquellos que permanecen en casa.
- Transmisión: directo (persona-persona) por medio de las gotitas de fludge y indirecto atraves de superficies contaminadas.
- Recervorio: principal en niños, pero al igual en cualquier persona.



CUADRO CLÍNICO

Sequedad/rigidez nasofaríngeo, exceso de exudado nasal acuosa y transparente, lagrimeo, mucosa nasal y VRS enrojecidas, flujo post-nasal (puede producir irritación de la faringe y datos de rinitis), cefalea/malestar general, puede provocar ronquera y cansancio (+en los niños).



FISIOPATOLOGÍA O PATOGENIA

Seda con el contacto del virus--> este invade a la mucosa nasal y conjuntiva--> en la mucosa el virus se adhiere a las cel.epiteleales (mediados por el receptor ICAM-1)--> el cual se une al virus, produciendo el aumento de expresión de los receptores ICAM-1 en la superficie epiteliales conocido como Proceso de reclutamiento inflamatorio--> se dará la penetración a través de la endocitosis--> seda el desenvolvimiento--> se libera el material genetico-->se libera el ARN provocando 2 procesos: transcripción/traducción y edema, donde se dara la replicación de ADN--> traducción-->replicación--> rompimiento de cel.epiteleales-->activación de la señalización inflamatoria (NP.KB)-->vasodilatación-->exudado-->edema.



RINOSINUSITIS.



PREVENCIÓN

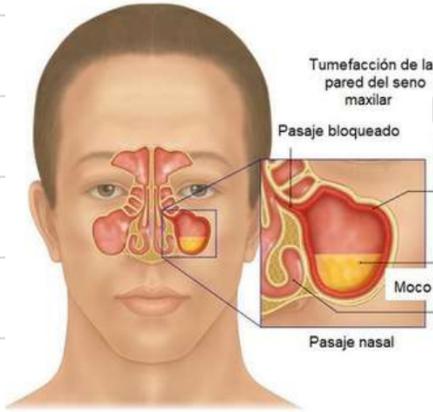
DEFINICIÓN

TX FARMACOLÓGICO
TX NO FARMACOLÓGICO

EPIDEMIOLÓGIA

CUADRO CLÍNICO

FISIOPATOLOGÍA O
PATOGENIA



“
• Beber suficiente agua ayuda a mantener la mucosa nasal húmeda y reduce la acumulación de moco.
• Reduce la exposición al humo del tabaco, contaminación y productos químicos que puedan inflamar la mucosa nasal.
• Controla las alergias, puede disminuir el riesgo de inflamación crónica.
”

“
Es la inflamación de los senos paranasales y la cavidad nasal, generalmente causada por infecciones virales, bacterianas, alergias o factores inmunológicos
”

“
Tx farmacológico: amucolíticos, AINES (naproxeno), corticoesteroides en caso de rinosinusitis viral, y en la bacteriana antibióticos como amoxicilina con ácido clavulánico o cotrimoxazol.
Tx No farmacológico: lavados nasales no más de 5 días, hidratación adecuada, humidificaciones y reposo.
”

“
• Etiología: La mayoría de los casos son de origen viral, aunque un pequeño porcentaje (0.5-2%) puede ser bacteriano.
• Factores de riesgo: Incluyen alergias, contaminación ambiental, tabaquismo y anomalías anatómicas.
• rinitis alérgica.
• polipos nasales.
• Infecciones
• Barotrauma.
• Se clasifica en 3: Aguda (no+ de 4 sem), Subaguda (±4-12 sem) y Crónica (>12 semanas)
”

“
Origen viral: los síntomas serán similar a un resfriado común o rinitis alérgica, es auto limitada de tiempo 5-7 días, dolor facial, cefalea, discéusia, anosmia, cuando estos datos duran >10 días + secreción purulenta + fiebre + olor fétido, hablamos de una rinosinusitis bacteriana.
Rinicitis crónica: tiene un empeoramiento de los síntomas ya mencionados + una cefalea sorda constante.
”

“
Bloqueo del ostium de drenaje --> Congestión de la mucosa --> Retención de secreciones --> Espesamiento de las secreciones --> Alteración de la ventilación de los senos --> Daño de los cilios y mucosas --> Cambio de medio del seno que constituye un medio de cultivo --> Retención de secreciones. INFLAMACIÓN --> Infección bacteriana --> Bloqueo del ostium de drenaje.
”

DEFINICIÓN

Es una infección contagiosa de origen viral considerada una de las causas más importantes de infecciones de las vías respiratorias.



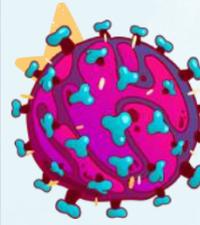
EPIDEMIOLOGÍA

- Mayor incidencia en los meses de invierno.
- Px no inmunizados.
- Px con inmunodeficiencias.
- Personal de salud.
- Pobreza.
- Acceso deficiente a servicios de salud.
- De susceptibilidad universal.
- Todas(os) las (os) niñas (os) de entre 6 a 59 meses de edad y adultas (os) mayores de 65 años o más.



FISIOPATOLOGÍA O PATOGENIA

Entrada y Replicación Viral-->La infección se inicia cuando el virus de la influenza entra en contacto con las vías respiratorias-->Su glicoproteína de hemaglutinina se une a receptores de ácido siálico ubicados en la membrana de las células epiteliales respiratorias-->Tras la adhesión, el virus es internalizado por endocitosis-->provoca la fusión de la envoltura viral con la membrana endosomal, liberando así el genoma viral al citoplasma-->El genoma viral, que consta de ARN negativo y segmentado, es transportado al núcleo celular, donde la ARN-polimerasa viral se encarga de transcribir y replicar este material genético-->Respuesta innata: La detección del virus por células del sistema inmune (como macrófagos y células dendríticas) activa la liberación de interferones y otras citoquinas proinflamatorias-->Esto establece un ambiente antiviral que ayuda a limitar la replicación viral, pero al mismo tiempo contribuye a la sintomatología, como la fiebre y el malestar general-->La replicación viral en el epitelio respiratorio causa daño directo a las células. Además, la respuesta inflamatoria, si bien es esencial para combatir la infección, puede ocasionar daño colateral a los tejidos, comprometiendo las funciones normales de la vía respiratoria.



PREVENCIÓN

- Lavarse las manos con frecuencia con agua y jabón por al menos 40 segundos.
- Use un desinfectante de manos a base de alcohol si no tiene agua y jabón disponibles.
- Incitar a la población a ser partícipes de las campañas de vacunación.



TX FARMACOLÓGICO TX NO FARMACOLÓGICO

Tx farmacológico:

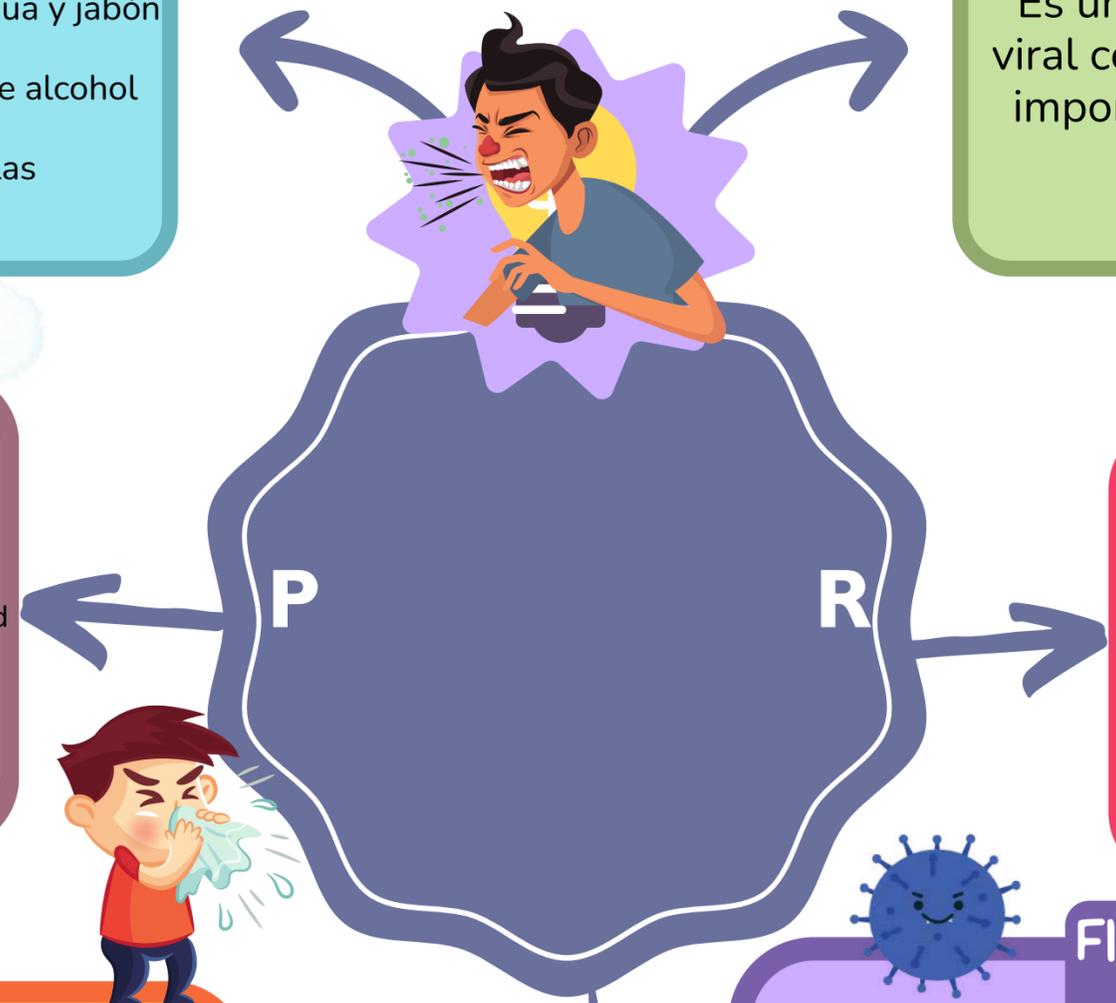
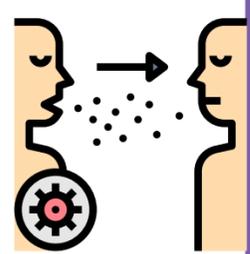
- Paracetamol.
- Oseltamivir (75 mg cada 12 horas por 5 días) es el antiviral más utilizado.
- Zanamivir (10 mg inhalados dos veces al día por 5 días) es una alternativa.
- Baloxavir marboxil (dosis única) puede ser útil en ciertos casos.
- Peramivir (intravenoso) se usa en pacientes hospitalizados con enfermedad grave.

Tx No farmacológico:

- Hidratación adecuada.
- Reposo y aislamiento.

CUADRO CLÍNICO

- Inicio súbito con fiebre $>38 - <40$, escalofríos, cefalea, malestar general, mialgias.
- En los días siguientes predominan las manifestaciones respiratorias con dolor faríngeo, rinitis, congestión nasal, tos no productiva.
- La tos suele ser intensa y duradera, pero los demás síntomas son de curso limitado y las personas se restablecen generalmente en el término de 3 a 7 días.



Prevención

- Las vacunas contra el neumococo, la influenza y el Haemophilus influenzae tipo b (Hib) pueden reducir el riesgo de neumonía.
- Lavarse las manos con frecuencia y evitar el contacto con personas enfermas ayuda a prevenir infecciones.
- Evitar el tabaquismo.
- Manejar afecciones como el asma o la diabetes reduce el riesgo de complicaciones.

Definición

Es una inflamación del parénquima pulmonar ocasionada por un proceso infeccioso. Según la Guía de Práctica Clínica, la neumonía nosocomial se adquiere después de 48 horas de estancia hospitalaria, sin estar en periodo de incubación al ingreso, y puede manifestarse hasta 72 horas después del egreso. También existe la neumonía adquirida en la comunidad, que afecta a pacientes fuera del entorno hospitalario.

Epidemiología

- primera causa individual de mortalidad infantil y representa aproximadamente el 15% de todas las muertes en niños menores de 5 años.
- Factores de riesgo: La edad avanzada, el tabaquismo, enfermedades crónicas como la diabetes y la EPOC, y la inmunosupresión aumentan la susceptibilidad
- Etiología: Puede ser causada por bacterias (como Streptococcus pneumoniae), virus (como la influenza) y hongos.
- Neumonía adquirida en la comunidad (NAC): Representa el 80% de los casos y suele tener baja mortalidad (~1%). Se asocia con Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae y virus respiratorios.
- Neumonía viral: Frecuente en brotes epidémicos, causada por influenza, COVID-19 y virus sincitial respiratorio.
- Neumonía fúngica: Menos común, afecta a inmunocomprometidos y se asocia con Cryptococcus, Aspergillus y Histoplasma

Neumonía.

Tx farmacológico Tx no farmacológico

TX FARMACOLOGICO:

- Neumonía leve (tratamiento ambulatorio), Antibióticos de primera línea: Amoxicilina (500-1000 mg cada 8 horas), Macrólidos (Azitromicina 500 mg/día o Claritromicina 500 mg cada 12 horas), Alternativa en alergia a β -lactámicos: Doxiciclina (100 mg cada 12 horas).
- Neumonía moderada (hospitalización), Antibióticos empíricos: Ceftriaxona (1-2 g IV cada 24 horas) + Macrólido, Ampicilina/Sulbactam (1.5-3 g IV cada 6 horas), Alternativa en alergia a β -lactámicos: Levofloxacino (500-750 mg IV cada 24 horas).
- Neumonía grave (UCI), Antibióticos de amplio espectro: Cefalosporinas de tercera generación (Cefotaxima o Ceftriaxona) + Macrólido, Carbapenémicos en casos de resistencia o sospecha de patógenos multirresistentes
- Neumonía por patógenos específicos: Neumonía por Streptococcus pneumoniae: Penicilina G o Ceftriaxona, Neumonía por Mycoplasma pneumoniae: Macrólidos o Tetraciclinas, Neumonía por Legionella: Levofloxacino o Azitromicina IV, Neumonía por Pseudomonas aeruginosa: Piperacilina/Tazobactam + Aminoglucósidos

TX NO FARMACOLOGICO:

- Reposo.
- Hidratación adecuada
- Oxigenoterapia.
- Fisioterapia respiratoria.

Cuadro clínico

- Fiebre (puede ser alta en infecciones bacterianas).
- Disnea.
- Dolor torácico (especialmente pleurítico).
- Taquipnea.
- Taquicardia.
- Tos con expectoración (puede ser purulenta o hemoptoica).
- Opacidad a la percusión (indicación de consolidación pulmonar).
- Sonidos respiratorios bronquiales (alteraciones en la auscultación).
- Estertores (crepitantes en la exploración física).
- Frémido vocal aumentado

Fisiopatología o patogenia

El proceso se inicia cuando un microorganismo—ya sea bacteriano, viral u ocasionalmente fúngico—entra en el sistema respiratorio—>las defensas intrínsecas de la vía aérea (como el moco y el sistema ciliario) impiden la colonización. Sin embargo, si el patógeno logra evadir estas barreras, llega hasta los alveolos, donde se activa la primera línea de defensa: los macrófagos alveolares—>Estos fagocitan a los invasores y liberan mediadores proinflamatorios, estableciendo las bases para la respuesta inflamatoria colaborativa—>liberación de citocinas y quimiocinas (como IL-1, IL-6, IL-8 y TNF-alfa), causando: Aumento de la permeabilidad capilar y Reclutamiento de neutrófilos y otras células inflamatorias—>La acumulación de exudado inflamatorio en los alveolos —compuesto por neutrófilos, macrófagos, proteínas plasmáticas y detritos celulares—conduce a la consolidación del tejido pulmonar—>Esta consolidación obstaculiza el intercambio gaseoso, lo que se traduce en hipoxemia y dificultades respiratorias, provocando 2 patrones principales: Neumonía lobar y Bronconeumonía—>Resolución o complicaciones: En casos leves, el sistema inmunológico elimina el patógeno—>Sin embargo, pueden surgir complicaciones como abscesos pulmonares o derrame pleural.

Prevención

- Vacunación de BCG: Administrada a neonatos, reduce la probabilidad de formas graves de tuberculosis en la infancia.
- Uso de cubrevocas.
- Promover hábitos de higiene respiratoria.
- Fomentar el lavado de manos y la correcta.
- Reducir el hacinamiento y asegurar una adecuada ventilación en hogares.

Definición

Es una enf. infecciosa causada por *M. tuberculosis* responsable del 95% de los casos.

Epidemiología

- Transmisión: Se propaga principalmente por vía aérea a través de gotas de saliva expulsadas al toser o estornudar.
- Factores de riesgo: Contacto cercano con personas infectadas, inmunosupresión, condiciones de vida precarias y enfermedades crónicas.
- Distribución: Mayor incidencia en zonas urbanas con alta densidad poblacional y en comunidades con acceso limitado a servicios de salud.
- Control y prevención: Estrategias como la vacunación con BCG, el diagnóstico temprano y el tratamiento supervisado son fundamentales para reducir la propagación.

TUBERCULOSIS.

Cuadro clínico

- Tuberculosis primaria: Fiebre, pérdida de peso, cansancio y diaforesis nocturna. En casos graves: fiebre alta, pleuritis y linfadenitis. COMPLEJO DE GHON Lesión pulmonar primaria con inflamación caseosa Puede incluir afectación de ganglios linfáticos regionales En algunos casos evoluciona a calcificación y fibrosis.
- Tuberculosis Miliar Se produce por diseminación hematogena de los bacilos. Lesiones diminutas en diversos órganos. Afecta cerebro, meninges, hígado, riñón y médula ósea. Síntomas: Fiebre persistente y pérdida de peso. Afectación multiorgánica con falo progresivos y linfadenitis.
- Tuberculosis Primaria Progresiva: Fiebre leve, cansancio y pérdida de peso. Tos seca inicial que evoluciona a tos con esputo purulento o con sangre. En casos avanzados: disnea, ortopnea, anemia y sudoración nocturna

Fisiopatología o patogenia

Contacto directo con una persona infectada --> entrada del M.O a las VR (sin embargo se puede detener la infección a través de la inmunidad innata)--> si el M.O superar está barrera este llegará hasta los alvéolos (donde encontramos a las cel. neumocitos 1 y 2 al igual que los macrofagos que serán las principales cel. de defensa)--> los MF fagocitaran a la micro bacteria favoreciendo así al M.O firmando una vesícula donde se firmara el FAGOSOMA-->sin embargo los lipoarabinomano, sulfaticos y cordones que inhiben a la función del fagosoma-->entonces el bacilo crece en el interior del MF provocando un proceso inflamatorio mediados por FNTalfa y INFgama-->5% de los px progresan en infecciones primarias progresiva (cuando el sistema inmune no detiene la enfermedad) y infecciones lactantes--> las células inmunitarias como los MF, linfo y neutrófilos van a rodear a los MCF que están contaminados los Bacilos libres en el tejido pulmonar, este acumulo se conoce como GRANULOMA--> los MF +potentes liberan enzimas lipolíticas y FNT--> provocan necrosis gaseosa o neurosis gaseosas--> TUBERCULOSIS PRIMARIA

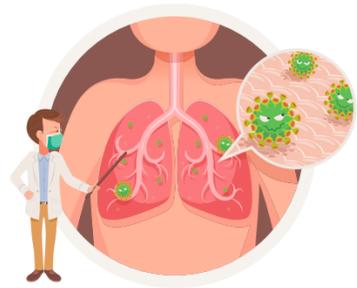
Tx farmacológico Tx no farmacológico

Tx FARMACOLOGICO.

- Fase intensiva (2 meses): Uso de isoniazida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y etambutol (E).
- Fase de continuación (4 meses): Uso de isoniazida (H) y rifampicina (R).

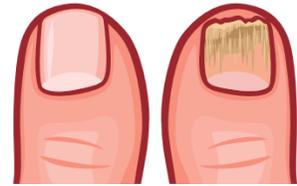
Tx NO FARMACOLOGICO.

- Mantener una dieta equilibrada para fortalecer el sistema inmunológico.
- Para evitar la transmisión a otras personas, especialmente en los primeros meses de tratamiento.



Prevención

- Mantener la piel seca y limpia, evitar compartir objetos personales como toallas y ropa, y usar calzado adecuado en lugares públicos como piscinas y gimnasios.
- Evitar la exposición prolongada a ambientes húmedos y cálidos, ya que favorecen el crecimiento de hongos.
- Usar ropa transpirable y cambiarse regularmente para evitar la acumulación de humedad.



Tx no farmacológico

- Mantener la piel seca y limpia, evitar el uso prolongado de ropa húmeda y cambiar calcetines y ropa interior con frecuencia.
- Evitar la exposición prolongada a ambientes húmedos y cálidos, ya que favorecen la proliferación de hongos.
- Mantener una alimentación equilibrada, hacer ejercicio regularmente y reducir el estrés para mejorar la respuesta inmunitaria.



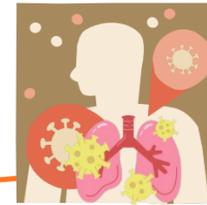
Tx farmacológico

Las guías de práctica clínica sobre infecciones micóticas suelen recomendar tratamientos antifúngicos específicos según el tipo de infección y el agente causal. Algunas opciones farmacológicas incluyen:

- Azoles (fluconazol, itraconazol, voriconazol): utilizados para infecciones por *Candida* y *Aspergillus*.
- Equinocandinas (caspofungina, micafungina, anidulafungina): efectivas contra *Candida* resistente a azoles.
- Polienos (anfotericina B): indicado para infecciones graves como criptococosis y mucormicosis.
- Alilaminas (terbinafina): comúnmente usadas para dermatofitosis.

Definición

Son enfermedades causadas por hongos que pueden afectar diversas partes del cuerpo, desde la piel y las uñas hasta órganos internos en casos más graves. Estas infecciones pueden clasificarse en superficiales, subcutáneas y sistémicas, dependiendo de la profundidad y gravedad de la afectación.



INFECCIONES MICOTICAS



Epidemiología

- Agente causal: *Histoplasma capsulatum*, hongo dimorfo presente en el ambiente.
- Reservorio ambiental: Suelo contaminado con excremento de aves o murciélagos.
- Vía de transmisión: Inhalación de esporas liberadas al remover tierra o polvo contaminado. No se transmite de persona a persona.
- Poblaciones en riesgo: Trabajadores rurales, espeleólogos, personal de construcción, jardineros. Personas inmunocomprometidas (VIH, trasplantes, uso de inmunosupresores).



Fisiopatología o patogenia

Los hongos pueden adherirse a superficies epiteliales y formar biopelículas, lo que les permite resistir la respuesta inmune y los tratamientos antifúngicos-- producen enzimas como proteasas y lipasas que degradan tejidos y facilitan la penetración en órganos internos-- modifica su estructura celular para evitar el reconocimiento por el sistema inmunológico, además de inhibir respuestas inflamatorias--infecciones graves, los hongos pueden ingresar al torrente sanguíneo y afectar órganos como pulmones, hígado y cerebro, lo que puede llevar a complicaciones severas.



Cuadro clínico

- Primaria: Asintomática en la mayoría de los casos. Síntomas respiratorios leves: Fiebre Tos seca e irritativa Mialgias y artralgiás Malestar general, En algunos casos: eritema nodoso o lesiones cutáneas multifórmes.
- Forma crónica pulmonar (más común en hombres fumadores o con EPOC): Tos productiva persistente Dolor torácico Fiebre Sudoración nocturna Pérdida de peso.
- Forma diseminada (más frecuente en inmunodeprimidos, lactantes y adultos mayores): Fiebre alta persistente Hepatoesplenomegalia Linfadenopatías generalizadas Atrofia muscular progresiva Anemia, leucopenia y trombocitopenia Úlceras bucales, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal Meningitis (en casos avanzados o severos).

