



Mi Universidad

Mapas mentales.

Esmeralda Pérez Méndez

Cuarto B

Fisiopatología.

Dr. Gerardo Cancino Gordillo.

Medicina Humana

Segundo parcial.

DEFINICIÓN: 1

El resfriado común es una infección viral autolimitada del tracto respiratorio superior, principalmente causada por rinovirus



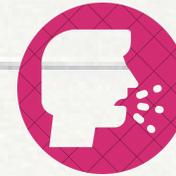
TRATAMIENTO 6

6

TRANSMISIÓN: 2

2

- Transmisión por gotículas respiratorias
- Contacto directo
- Contacto indirecto (superficies contaminadas)



Resfriado Común

FISIOPATOLOGÍA 3

3

1. Adhesión: cel. Epiteliales-receptores ICAM 1 lo que provoca reacción irritativa.

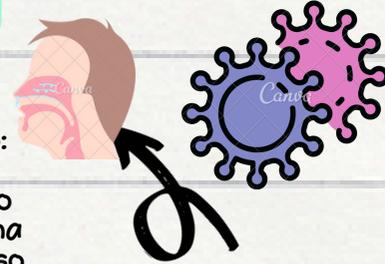
2. penetración: el endosoma viaja al lisosoma (complejo endolisosoma).

3. desarrollo: lib. De material genético en forma de ARN.

4. traducción: proteínas (estructurales y no estructurales).

5. Replicación

6. rompimiento de membrana: liberación.



5

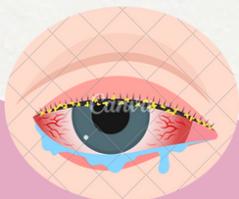
DIAGNÓSTICO 5

•Clínico

CUADRO CLINICO 4

4

- Sensación de sequedad
- excesiva producción de secreciones nasales
- Lagrimeo
- Flujo retrógrado
- Cefalea
- malestar general



Tx farmacológicos:

- Reposo
- Hidratación
- lavado nasal c/12 hrs
- Gargajo con sal

no

TX farmacológico:

- Paracetamol
- Antihistamínico
- Descongestionantes c/ uso limitado.



EPIDEMIOLOGIA.

•La rinosinusitis crónica (RSC) es un problema de salud importante y afecta entre el 5% y el 12% de la población general.

•Se estima que el 16 % de los adultos son diagnosticados con RBA anualmente

ETIOLOGIA:

2

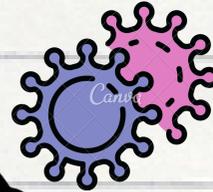
- Agente causal: viral, bacteriana (H. Influenza, S. Pneumoniae)
- Tiempo de evolución: aguda < 4 semanas, subaguda, crónica >12 semanas.



DEFINICIÓN:

1

Rinosinusitis es una enfermedad muy frecuente que consiste en la inflamación de los senos paranasales.



Rinosinusitis



FISIOPATOLOGÍA:

3

- ~~RINOSINUSITIS AGUDA VIRAL:~~
 1. Invasión al epitelio: los rinovirus se unen a la ICAM-1 en las cel. Epiteliales.
 2. Respuesta inmune innata: prod. De TLR-interferones y liberación de citocinas.
 3. Daño a las cel. Ciliadas.
 4. Congestión nasal y sensación de presión facial.

- ~~RINOSINUSITIS BACTERIANA AGUDA~~
 1. persistencia de la inflamación y el edema de la mucosa nasal y sinusitis prod. Por la inf. Viral
 2. Colonización bacteriana y formación de biofilms.
 3. la presnçcia de bacterias desencadena una respuesta inflamatoria más intensa.

CUADRO CLINIC

4

- Viral: resfriado común, rinitis alérgica.
- Dolor facial
- Cefalea
- Sec. purulenta
- disgeusia/anosmia
- >10 días empeoramiento de síntomas (olor fetido + fiebre: prod. Bacteriano).

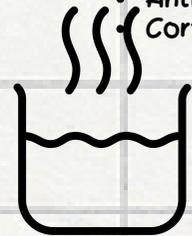


PREVENCIÓN

TRATAMIENTO

6

- Descongestionante <7 días
- Vaporizaciones.
- Deseinflamatorios. (Naproxeno).
- Antibiótico (amoxicilina).
- Corticosteroides.



DIAGNÓSTICO

5

- Radiografía: rx water
- Tomografía: Crónico.



Mantener la salud, evitar infecciones respiratorias, tratar las alergias y mantener la humedad en los senos paranasales. Esto incluye lavarse las manos frecuentemente, vacunarse contra la gripe y la neumonía, evitar el humo y la contaminación, y usar un humidificador.



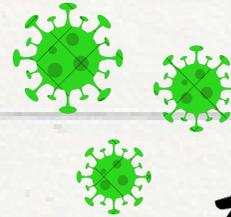
EPIDEMIOLOGIA.

Cada año, aproximadamente entre el 10 % y el 20 % de la población mundial se infecta con el virus de la gripe



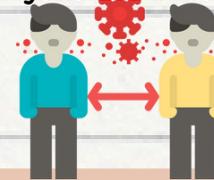
DEFINICIÓN: 1

Es una infección respiratoria aguda es una infección de la nariz, la garganta y los pulmones



TRANSMISIÓN: 2

Fácil propagación y se transmite rápidamente en entornos como las escuelas y las residencias de ancianos. Al toser o estornudar, las personas infectadas dispersan en el aire gotículas infecciosas



Gripe.

FISIOPATOLOGÍA: 3

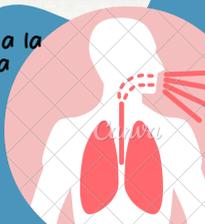
1. El virus de la gripe se adhiere a las células epiteliales de las vías respiratorias gracias a la hemaglutinina, una proteína viral. Luego, el virus ingresa a la célula a través de endocitosis.

2. Una vez dentro de la célula, el virus utiliza su RNA para replicarse y producir nuevas partículas virales.

3. Las nuevas partículas virales son liberadas de la célula, causando daño celular y la inflamación de los tejidos circundantes.

4. El cuerpo responde a la infección con una respuesta inmunitaria, que puede causar más daño a los tejidos. La inflamación puede causar síntomas como tos, dolor de garganta, congestión nasal y fiebre.

5. El daño tisular en las vías respiratorias, sumado a la inflamación, causa los síntomas característicos de la gripe, que pueden variar desde leves hasta graves.



CUADRO CLINICO 4

- Aparición súbita de fiebre
- Tos (generalmente seca)
- dolor de cabeza
- dolores musculares y articulares
- malestar general intenso
- dolor de garganta
- secreción nasal.

La tos puede ser intensa y durar dos o más semanas.

DIAGNÓSTICO 5

• Clínico



TRATAMIENTO 6

PREVENCIÓN

- Vacunación
- Lavado de manos
- Uso de cubrebocas



Tx no farmacológicos

- Deber muchos líquidos
- Reposo
- Quedarse en casa para evitar contagiar a las personas.

Tx farmacológico:

- En la mayoría de los casos no necesita



- Vacunación
- Lavado de manos
- Uso de cubrebocas

PREVENCIÓN



DEFINICIÓN: 1

La neumonía hace referencia a la inflamación de las estructuras del parenquima pulmonar en las vías respiratorias inferiores como los alveolos y bronquios.

EPIDEMIOLOGIA.

En adultos, la incidencia oscila entre 5 y 11 casos por 1000 personas/años
En niños la incidencia puede superar los 150 casos por 1000 niños menores de 5 años en países bajos recursos.



TRATAMIENTO 6



ETIOLOGIA: 2

- Típicos: Infección por bacterias que se multiplican fuera de las cel. Alveolares (neumonía intrahospitalaria).
- Atípicos: inf. Viricas y micoplasmas que afectan el tabique alveolar (Neumonía adquirido en la comunidad)

- Tx no farmacológicos
- Hidratación
 - Descanso
 - Oxigenoterapia



- Tx farmacológico:
- AINEs
 - Corticosteroides
 - Profilaxis antibiótico (ciprofloxacino).

Neumonía

DIAGNÓSTICO 5

- Clínico y exploración física
- Radiografía de tórax (opacidad homogénea, debido a la confluencia de acinos consolidados)
- Toracocentesis (cuando hay derrame pleural por neumonía)



FISIOPATOLOGÍA: 3

- Vía aérea (Neumonía primaria)
- Vía hematológica, linfáticos o por continuidad (Neumonía secundaria).

1. Los patógenos, a menudo a través de la aspiración o inhalación de secreciones contaminadas, colonizan los alvéolos.

2. El sistema inmunológico del huésped reconoce los patógenos y activa una respuesta inflamatoria, que incluye la reclutamiento de células inmunológicas como neutrófilos y macrófagos, y la producción de mediadores inflamatorios.

3. Las células inflamatorias, junto con el líquido y pus, se acumulan en los alvéolos, dañando el tejido pulmonar y dificultando el intercambio gaseoso.

4. El edema, la inflamación y la acumulación de pus en los alvéolos impiden la transferencia de oxígeno del aire a la sangre y la eliminación de dióxido de carbono de la sangre.

CUADRO CLINICO 4

- Fiebre
- Malestar general
- Diaforesis
- Mialgias
- Cefalea
- Disnea
- Tos
- Espectoracon purulenta o hemoptopica
- dolor pleurítico



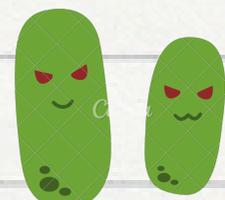
EPIDEMIOLOGIA.



- Una de las 10 principales causas de muerte a nivel mundial.
- Un tercio de la población mundial está infectada de forma latente.
- Mayor prevalencia en:
 - Países de ingresos bajos y medios.
 - Personas con VIH/SIDA.
 - Individuos inmunocomprometidos.
 - Personas privadas de libertad, migrantes y población indígena.

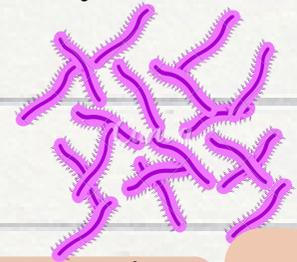
DEFINICIÓN: 1

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa crónica causada por el complejo *Mycobacterium tuberculosis*. Afecta principalmente los pulmones (TB pulmonar), pero puede comprometer cualquier órgano del cuerpo (TB extrapulmonar). Se transmite por vía aérea, a través de microgotas de Flügge al toser, hablar o estornudar.



ETIOLOGIA: 2

- Causada por *Mycobacterium tuberculosis*, una bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR).
- Forma parte del complejo *M. tuberculosis*, que incluye también:
 - *M. bovis*
 - *M. africanum*
 - *M. microti*,



Tuberculosis

FISIOPATOLOGÍA: 3

- **Infección primaria:**
 - Inhalación de bacilos → llegan a los alvéolos → fagocitados por macrófagos alveolares.
 - Sobrevive y se replica dentro de macrófagos → activación de la respuesta inmune celular.
 - Formación del granuloma (zona de necrosis caseosa rodeada de células inmunes).
- **Latencia:**
 - Sistema inmune controla la infección → bacilos quedan latentes (no se eliminan).
 - Estado de portador asintomático, no contagioso.
 - Reactivación (TB activa):
 - En inmunodeprimidos, ancianos, VIH+, etc.
 - Granulomas se destruyen → bacilos se diseminan → enfermedad activa, contagiosa.
- **TB extrapulmonar:**
 - Diseminación hematogena/linfática → ganglios, pleura, hueso, SNC, peritoneo, riñones, etc.

CUADRO CLINICO 4

- Tos crónica (>2-3 semanas)
- Expectoración, a veces hemoptoica
- Pérdida de peso y apetito (síndrome consuntivo)
- Astenia, fatiga
- Dolor torácico



PREVENCIÓN

- Vacuna BCG
- Educación sanitaria
- Ventilación adecuada de ambiente.



TRATAMIENTO 6

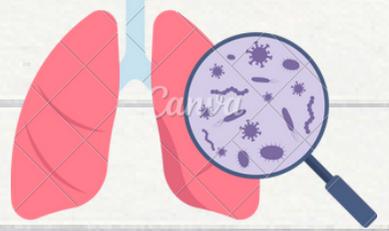


- Nutrición adecuada.
- Apoyo psicosocial (por estigma, adherencia).
- Vacunación BCG en recién nacidos (prevención de formas graves en infancia, como TB miliar o meníngea).

- Fase intensiva (2 meses):**
 - Isoniazida (H)
 - Rifampicina (R)
 - Pirazinamida (Z)
 - Etambutol (E) (esquema HRZE)
- Fase de sostén (4 meses):**
 - Isoniazida + Rifampicina (HR)
- Duración total: 6 meses.**
- Monitoreo:**
 - Adherencia
 - Hepatotoxicidad
 - Respuesta clínica y microbiológica

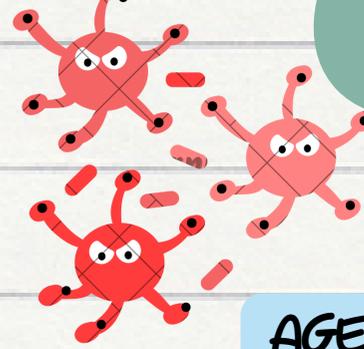
DIAGNÓSTICO 5

- **Baciloscopia (tinción Ziehl-Neelsen):** rápida, pero menos sensible.
- **Cultivo (Löwenstein-Jensen):** sensible, pero tarda semanas.
- **Pruebas moleculares (GeneXpert, PCR):** detección rápida del ADN del bacilo y resistencia a rifampicina.
- **Tuberculina (PPD):** indica exposición, no distingue infección activa de latente



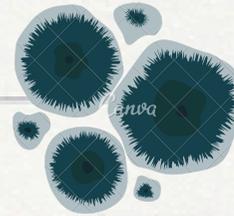
DEFINICIÓN: 1

Es una infección causada por hongos, los cuales se clasifican como levaduras y hongos filamentosos. Estas enfermedades se pueden dividir en micosis superficiales, cutáneas, subcutánea o profundas.



AGENTE CAUSAL: 2

Histoplasmosis
Coccidioidomicosis
Blastomicosis



TRATAMIENTO 6

- Intraconazol
- Filuconazol



DIAGNÓSTICO 5

- Histoplasmosis**
- Tinción de hongos
 - detección de antígeno
 - Pruebas serológicas de anticuerpos
- Coccidioidomicosis**
- Estudios radiológicos
 - pruebas definitivas > Indicios microscópicos.
- Blastomicosis**
- Cultivo
 - Análisis de sangre
 - Orina



CUADRO CLINICO 4

Histoplasmosis:

- Mialgia
- Atralgia
- Tos seca
- Dolor de pecho
- sudoración
- Perdida de peso

Coccidioidomicosis

- Aparece con una enfermedad. Pulmonar
- Las manifestaciones cutáneas pueden aparecer en forma de eritema

Blastomicosis

- Lesiones granulomatosas
- Fiebre
- Mialgia/atralgia
- Lesiones locales supurativas



Infecciones Micóticas

FISIOPATOLOGÍA: 3

• Histoplasmosis:

Se adhiere al inhalar las esporas de los hongos que se liberan cuando se remueven de las zonas infectadas, las esporas se transforman en la fase de levadura parasitaria cuando se expone en la T° de los alveolos. Luego se transportan a los linfáticos regionales y de ahí se diseminan por todo el cuerpo en el torrente sanguíneo. La Diseminación tiene lugar durante las primeras semanas de infección, después de 2 o 3 semanas, se presenta la inmunidad celular, siempre y cuando sea inmunocompetente.

• Coccidioidomicosis:

Las esporas de los hongos se encuentran en el suelo de la zona endémica, al perturbar el suelo las esporas entran al aire. Las esporas inhaladas se depositan en los bronquios terminales se convierten en esferas que provocan una reacción inflamatoria. Las esferas se rompen y liberan endoesporas y si la inf. No se elimina se forma granulomas gigantes.

• Blastomicosis:

Inhalación de esporas de moho
 Conversión de más esporas en levadura en los pulmones
 propagación de la infección a otras partes del cuerpo
 Desarrollo de síntomas cutáneos.

Referencia

Porth, C. y Matfin, G. (2009). Fisiopatología: conceptos de estados de salud alterados (10ª ed.). Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. Recuperado el 23 de abril de 2025.