



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en medicina humana

Fisiopatología y farmacología

Caso clínico #3

Dr. Miguel Basilio Robledo

**Carlos Emilio Ocaña Vázquez
María Fernanda Galdámez González**

3er semestre grupo único

Tapachula Chiapas de Córdoba y Ordoñez

18 de diciembre de 2020

Caso clínico

Paciente masculino 35

Motivo de consulta: Nicturia, polidipsia, disuria e incontinencia urinaria

Refiere paciente que desde hace 3 días manifiesta sensación de ardor al orinar y en ocasiones siente que orina gotas, pero quiere seguir orinando y no sale absolutamente nada desde el inicio se sintió con astenia y adinamia, menciona fiebre que no fue cuantificada que se tocó la frente y sentía que su cuerpo hervía

Antecedentes heredo familiares: Madre DM2, padre finado por IAM

EGO: Orina turbia

Bacterias abundantes

Leucocitos 12,000

Eritrocitos 10 a 15 por campo

Glucosa 140

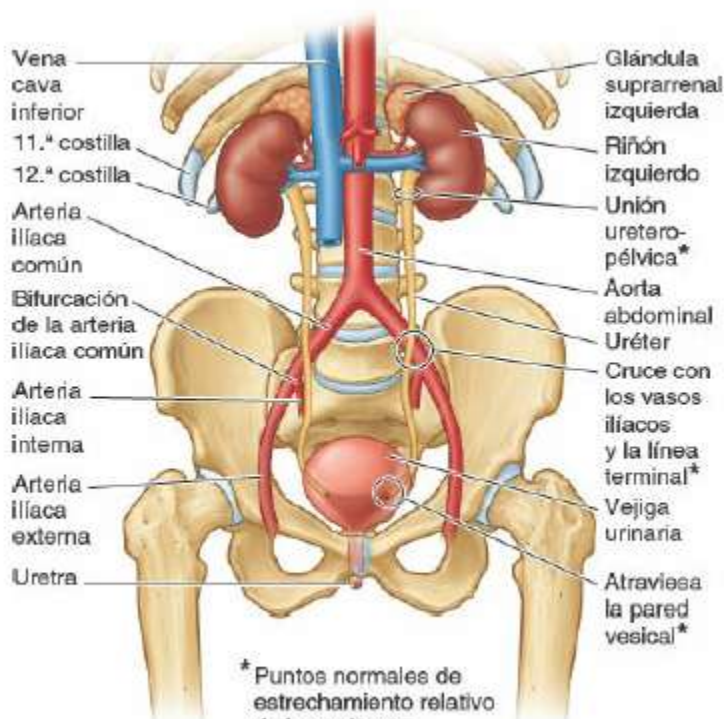
Colesterol 350

Triglicéridos 450

Creatinina 1.4

Urea 60

ANATOMIA SISTEMA URINARIO

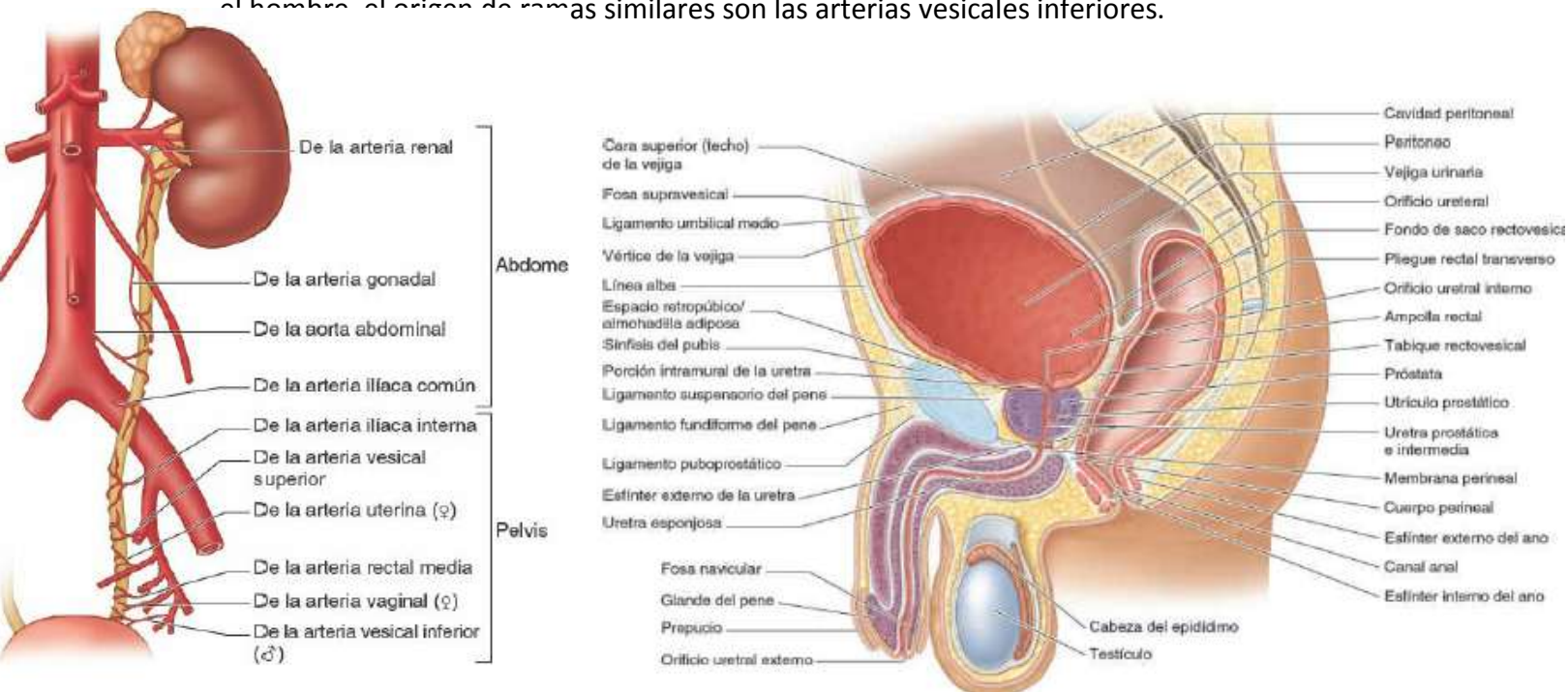


URÉTERES

Los uréteres son tubos musculares, de 25-30 cm de largo, que conectan los riñones con la vejiga urinaria. Son retroperitoneales. Cuando los uréteres cruzan la bifurcación de las arterias ilíacas comunes o el inicio de la arteria ilíaca externa, pasan sobre la línea terminal, abandonando el abdomen y entrando en la pelvis menor. Las porciones pélvicas de los uréteres discurren sobre las paredes laterales de la pelvis, paralelos al borde anterior de la incisura isquiática mayor, entre el peritoneo parietal pélvico y las arterias ilíacas internas.

Vascularización de la porción pélvica de los uréteres

La irrigación arterial de la porción pélvica de los uréteres es variable, por ramas ureterales de las arterias ilíacas común e interna y de la arteria ovárica. Las ramas ureterales se anastomosan a lo largo del uréter, formando un aporte sanguíneo continuo, que no implica necesariamente unas vías colaterales eficaces. En la mujer, las arterias más constantes que irrigan esta porción de los uréteres son ramas de las arterias uterinas. En el hombre, el origen de ramas similares son las arterias vesicales inferiores.



FISIOPATOLOGIA

Las IVU son un tipo frecuente de infección bacteriana vista por los médicos. Las IVU incluyen varias identidades distintas, que incluyen bacteriuria asintomática, infecciones sintomáticas, IVU inferiores tales como cistitis e IVU, superiores tales como pielonefritis. Como resultado de su capacidad para causar daño renal, las IVU superiores son consideradas más graves que las IVU inferiores. La pielonefritis aguda representa una infección del parénquima renal y la pelvis renal. Cuando se trata de modo inadecuado, puede conducir a septicemia, abscesos renales, pielonefritis crónica e insuficiencia renal crónica. Cada año se hacen alrededor de 7 millones de visitas a un médico de atención primaria para tratamiento de IVU inferiores

La infección se facilita por afecciones del huésped que interrumpen el lavado del agente desde la vía urinaria a través del flujo de orina, cambio de las propiedades protectoras del revestimiento de mucina de la VU, perturbación de la función protectoras de la flora bacteriana normal o deterioro de la función del sistema inmune.

La virulencia del agente se deriva de su capacidad para tener acceso a y prosperar en el medio de la VU, adherirse a los tejidos de las VU inferiores o superiores, evadir los efectos destructivos del sistema inmune del huésped y desarrollar resistencia a fármacos antimicrobianos.

CAUSAS Y PATOGENESIS

La mayoría de IVU inferiores no complicadas son causadas por *Escherichia coli*. Otros patógenos uropáticos incluyen *Staphylococcus saprophyticus* en IVU no complicadas y bacilos gramnegativos distintos a *E. coli* (*Proteus mirabilis*, especies de *Klebsiella*, especies de *Enterobacter* y *Pseudomonas aeruginosa*) y cocos grampositivos (*Staphylococcus aureus*) en IVU complicadas.

La IVU causadas por bacterias que entran por la uretra. Las bacterias también pueden entrar por el torrente sanguíneo normalmente en personas inmunocomprometidas y neonatos. Aunque la porción distal de la uretra contiene con frecuencia patógenos, la orina formada en los riñones y hallada en la vejiga normalmente es estéril o libre de

bacterias. Ésto es como resultado del fenómeno de deslave, en el que la orina de la vejiga remueve normalmente las bacterias de la uretra. Cuando ocurre una IVU, es por lo general de bacterias que han colonizado la uretra, vagina o área perianal. Hay un riesgo incrementado de IVU en personas con obstrucción urinaria y reflujo, en personas con trastornos neurológicos que deterioran el vaciado de la vejiga, en mujeres que son sexualmente activas, en mujeres posmenopáusicas, en varones con enfermedades de la próstata y en adultos mayores.

En el desarrollo de una IVU, las defensas del huésped coinciden con la virulencia del patógeno. Las defensas del huésped de la vejiga incluyen:

El fenómeno de lavado, en donde las bacterias se eliminan de la vejiga y la uretra durante la micción.

El revestimiento de la vejiga, que ayuda a proporcionar una barrera para proteger contra la invasión bacteriana.

La respuesta inmune del cuerpo. En los uréteres, los movimientos peristálticos facilitan el movimiento de la orina desde la pelvis renal a través de los uréteres y hacia la vejiga. Los mecanismos inmunes, en particular la inmunoglobulina secretoria (Ig) A, al parecer proporcionan una defensa antibacteriana importante.

No todas las bacterias son capaces de adherirse y afectar las vías urinarias. De las muchas cepas de E. coli, sólo las que tienen mayor capacidad de adherirse a las células epiteliales de las vías urinarias pueden producir IVU. Estas bacterias tienen finos filamentos de proteína, llamados vellosidades o fimbria, que les ayudan a adherirse a receptores en el revestimiento de las estructuras de las vías urinarias

Las vellosidades P han sido observadas en más del 90% de las cepas de E. coli que causan pielonefritis pero en menos del 20% de las cepas que causan IVU inferiores

Cualquier microorganismo que entra la vejiga es arrastrado durante la micción. Cuando se obstruye el flujo, la orina permanece en la vejiga y actúa como un medio para el crecimiento bacteriano. Los microorganismos en la orina contaminada pueden ascender a lo largo de los uréteres para infectar los riñones. La presencia de orina residual se correlaciona estrechamente con la bacteriuria y con su recurrencia después del tratamiento. Otro aspecto de la obstrucción del flujo de la vejiga y distensión es la presión intravesical incrementada, que comprime los vasos sanguíneos en la pared de la vejiga, ocasionando una disminución en las defensas de la mucosa de la vejiga. En las IVU relacionadas con estasis del flujo de orina, la obstrucción podría ser anatómica o funcional. Las obstrucciones anatómicas incluyen cálculos de vías urinarias, hiperplasia prostática,

embarazo y malformaciones de la unión ureterovesical. Las obstrucciones funcionales incluyen vejiga neurogénica, micción poco frecuente, inestabilidad del músculo detrusor (vejiga) y estreñimiento

Manifestaciones clínicas

Un episodio agudo de cistitis (infección de la vejiga) se caracteriza por micción frecuente, malestar abdominal o en la parte baja de la espalda, y ardor y dolor al orinar (es decir, disuria) . Ocasionalmente, la orina es turbia y maloliente. En adultos, la fiebre y otros signos de infección están, por lo general, ausentes. Si no hay complicaciones, los síntomas desaparecen en 48 h de tratamiento. Los síntomas de cistitis podría representar también uretritis causada por *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* o virus de herpes simple, o vaginitis atribuible a *Trichomonas vaginalis* especies de *Candida*

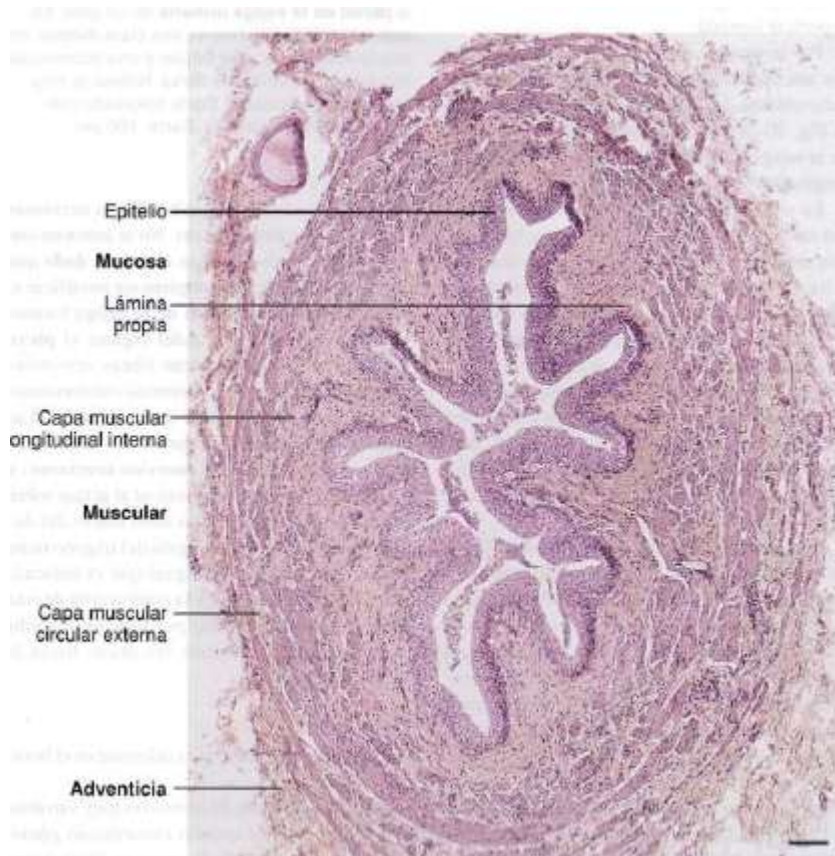
Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de la IVU se basa normalmente en síntomas y en el examen de la orina para la presencia de microorganismos. Cuando es necesario, se emplean radiografías, ultrasonografía y TC y exploraciones renales para identificar factores contribuyentes, tales como obstrucción. Las pruebas de orina se utilizan para establecer la presencia de bacterias en la orina y para un diagnóstico de IVU. Un criterio comúnmente aceptado para el diagnóstico de una IVU es la presencia de 100 000 unidades formadoras de colonias (UFC) o más bacterias por mililitro (ml) de orina. La colonización se define, por lo general, como la multiplicación de microorganismos en un huésped sin evidencia aparente de invasividad o lesión tisular. La piurina (presencia de menos de 5 a 8 leucocitos por campo de gran aumento)

Otras consideraciones incluyen si la infección es aguda, recurrente o crónica. Las IVU inferiores más agudas, que ocurren principalmente en las mujeres y son causadas generalmente por *E. coli*, se tratan de modo exitoso con un tratamiento antimicrobiano de corta duración. Forzar líquidos podría aliviar los signos y síntomas, y este método se utiliza como adyuvante para el tratamiento antimicrobiano

Las IVU crónicas son más difíciles de tratar. Debido a que se relacionan con uropatía obstructiva o flujo de reflujo de orina, las pruebas diagnósticas se realizan normalmente para detectar tales anomalías. Cuando es posible, se corrige la afección causante del flujo de reflujo. Los varones, en particular, deben ser investigados para trastornos obstructivos o un foco de infección prostática.

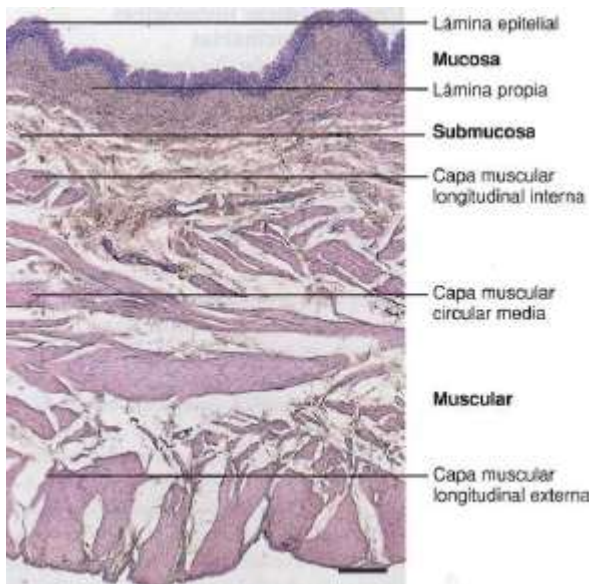
HISTOLOGIA



En líneas generales, las características histológicas de las vías urinarias son similares, salvo en la uretra. La pared se compone de tres capas: mucosa, muscular y adventicia. La vejiga y los uréteres están en parte revestidos por peritoneo. El espesor de la pared aumenta gradualmente en dirección de la vejiga. Mucosa. La mucosa está revestida por urotelio que sólo aparece en las vías urinarias excretoras y suele denominarse epitelio de transición, con un espesor que aumenta desde 2-3 capas celulares en los cálices y la pelvis renal hasta 6-8 capas celulares en la vejiga. El aspecto del urotelio se modifica de acuerdo con el estado de contracción del órgano, dado que las células cambian su forma para adaptarse a una superficie variable.

Hay varias capas de células poliédricas, reemplazadas en la parte luminal por una capa de grandes células redondeadas ("células en paraguas") con una nítida superficie luminal convexa. Estas células presentan una condensación eosinófila hacia la luz, pero son muy claras. El núcleo es redondo u oval, y muchas de las células son binucleadas. Con la dilatación del órgano se distiende el epitelio, que se torna aplanado, y en particular se observa que las células de la capa más externa adquieren forma cúbica baja o plana. Con microscopía electrónica, se distingue que las células del estrato superficial tienen una capa

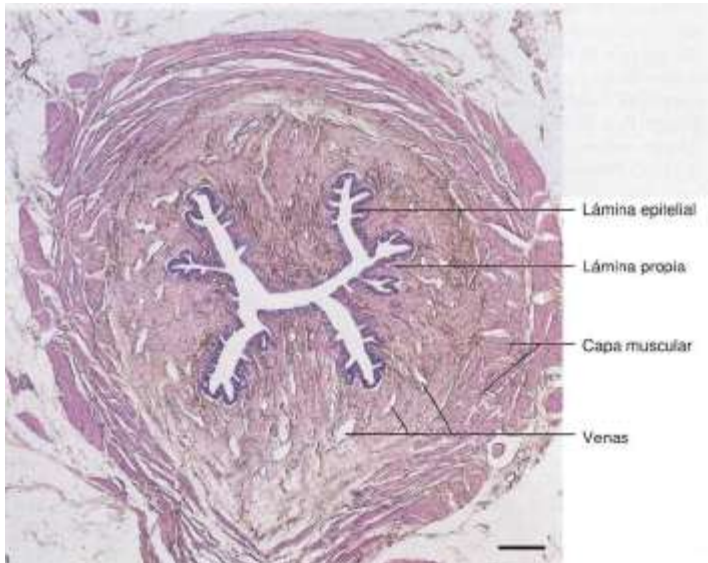
de citoplasma con abundancia de filamentos justo por debajo de la membrana celular luminal, y se cree que esta capa corresponde a la condensación eosinófila que se detecta con microscopía óptica.



La estructura de la uretra es diferente en el hombre y en la mujer.

Uretra masculina. Desde el punto de vista anatómico, la uretra masculina está dividida en tres partes: la uretra prostática que recorre la próstata, la uretra membranosa que atraviesa el diafragma urogenital y la uretra esponjosa que recorre el cuerpo esponjoso y el glande del pene. En su transcurso a través de la próstata, la uretra prostática recibe las desembocaduras de los conductos excretores de las glándulas prostáticas .

Además, en la pared posterior se encuentra una elevación con forma cónica, el colículo seminal. En el vértice del colículo seminal, desemboca un pequeño divertículo ciego, el utrículo prostático. Los conductos eyaculadores desembocan a cada lado del utrículo prostático. La uretra prostática está revestida por urotelio. La lámina propia se compone de tejido conectivo laxo y está muy vascularizada en la parte profunda. La mucosa está rodeada por una capa de músculo liso que es continuación de la capa muscular longitudinal externa de la vejiga.



FARMACOLOGIA

Cefalosporinas de primera generación

Todos estos medicamentos tienen un mismo espectro de actividad, sus principales diferencias son farmacológicas. Son muy activas contra los cocos grampositivos incluyendo neumococo, estreptococo y *S. aureus*. Este grupo incluye cefalotina, cefazolina, cefalexina, cefadroxilo, cefadrina y otros.

Cefalexina. Se le administra por vía oral y es utilizada en el tratamiento de infecciones comunitarias leves a moderadas de la piel o urinarias. Es prescrita por vía oral a dosis de 250 mg a 1 g cada 6 horas en los adultos y de 25 a 100 mg/kg/día en niños en cuatro dosis fraccionadas.

Cefadroxilo. Tiene las mismas indicaciones que la cefalexina. Su administración es por vía oral a dosis de 500 mg a 1 g cada 12 horas en los adultos y de 30 mg/ kg/día en niños en dos dosis fraccionadas.

Cefalosporinas de segunda generación

Estos fármacos tienen menor actividad contra microorganismos grampositivos y una mayor actividad contra microorganismos gramnegativos, como *H. influenzae* y *Klebsiella*. Las principales sustancias incluidas en el grupo son cefamandol, cefaclor, cefuroxima, cefonicid y otros.

Cefaclor

Es administrado por vía oral y usado en otitis media, infecciones de vías superiores e inferiores, infecciones cutáneas, urinarias y de tejidos blandos. La dosis que debe prescribirse en estos casos es de 250 a 500 mg cada 8 horas en los adultos y de 20 a 40 mg/kg/día en dosis fraccionadas para los niños.

Estatinas

Las estatinas son muy utilizadas hoy día y son las más efectivas en la práctica. Éstas son derivadas de un hongo, *Aspergillus*. Actúan de manera principal en el hígado, inhibiendo la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa) implicada en la síntesis del ácido mevalónico, precursor metabólico del colesterol. Esto produce incremento del número de receptores de LDL tanto a nivel hepático como extrahepático, así como el catabolismo de LDL. Además, elevan los niveles de HDL. Estos medicamentos logran reducir el colesterol total en 30 a 50%. Los fármacos incluidos en el grupo son atorvastatina, rosuvastatina, pravastatina, simvastatina, lovastatina, fluvastatina, entre otros.

Atorvastatina

La atorvastatina es el principal representante del grupo y constituye un agente hipolipemiante sintético.

Fibratos

Los fibratos reducen los niveles plasmáticos de los triglicéridos en 30 a 60%. Activan la actividad de los receptores activadores de la proliferación de los peroxisomas alfa (PPAR- α),

Gemfibrozil

El gemfibrozil es el prototipo del grupo. Farmacocinética Se administra por vía oral y es absorbido en el tubo digestivo. Se une a las proteínas plasmáticas. Su vida media es de dos horas. Es metabolizado en el hígado y eliminado a través de la orina. Indicación, dosis y presentación El gemfibrozil se usa en enfermos con hipertrigliceridemia primaria o

secundaria, así como en los trastornos mixtos que no responden a dieta, ejercicio y a la disminución de peso, principalmente en la hiperlipoproteinemia de tipos IIb, III, IV y V.

Discusión del caso clínico

Nuestro paciente está cursando por una infección en vías urinarias, que muy probablemente sea ocasionado por salmonella, debido a su estilo de vida, ya que este come en la calle y demás, presenta una dislipidemia mixta, ya que en sus estudios arrojaron triglicéridos y colesterol altos, lo cual es peligroso de igual forma y otro punto muy importante es la glucosa, este presenta una glucosa alta, que podemos diagnosticarlo como prediabético por la alimentación y herencia de su madre

DIAGNOSTICO

EGO Y BH

Nuestro posible diagnóstico es una IVU, ocasionada por salmonella debido a los campos que salieron demasiados altos, de igual forma recomendaría hacer un urocultivo, para enterobacterias y así poder verificar las bacterias que crecen en esos medios si son colonias elevadas cóncavas de puntos blancos en medio y rosadas, arrojaría salmonella t_{ipi}

Otro diagnóstico es la dislipidemia mixta ya que cursa con triglicéridos y colesterol altos

Y por último este paciente tiene demasiada probabilidad a presentar DM2, por la herencia y por la alimentación que lleva

TRATAMIENTO

INFECCION EN VIAS URINARIAS

CEFALOSPORINAS DE PRIMERA GENERACION

CEFALEXINA 250 mg a 1 g cada 6 horas

DISLIPIDEMIA

ESTATINAS

ATORVASTATINA

FIBRATOS

GEMFIBRAZIL

Dislipidemia mixta

DIABETES MELLITUS TIPO 2

BIGUANIDAS

METFORMINA

SULFONILUREAS DE SEGUNDA GENERACION

GIBENCLAMIDA