

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:
Fisiopatología 3

Trabajo:
Control de Lectura
Sistema Nefrourinario

Docente:
Escarpulli Siu Magali Guadalupe

Alumno:
Carlos Alfredo Solano Díaz.

Semestre y Grupo:
4° "A"

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 27 de Noviembre de 2020.

Infección de las vías urinarias

Es una entidad clínica común y obvia de seres humanos que por fortuna ha ido mejorando repetidamente con el tratamiento de antibióticos. Antes de contar con los antibióticos.

Definiciones:

Pueden ser asimptomáticas o sintomáticas, por tal razón, el término que comprende diversas entidades clínicas que incluyen bacteriuria asintomática, cistitis, prostatitis y pielonefritis. La diferenciación entre una sintomática y otra conlleva consecuencias clínicas importantes de las dos entidades patológicas denotan la presencia de bacterias en las vías urinarias casi siempre acompañadas de leucocitos y células inflamatorias en la orina.

Epidemiología:

Surge en mayor frecuencia en mujeres que en varones. En el periodo neonatal, la incidencia de estas infecciones es un poco mayor en varones que en mujeres, porque los lactantes varones tienen más a menudo anomalías congénitas del aparato urinario. Después de los 5 años de vida se tornan más comunes en varones. Los casos de obstrucción por hipertrofia prostática y la incidencia de UTI es casi igual en ambos sexos.

Etiología:

Los UTI varían con cada síndrome clínico. Pero por lo común son bacterias gramnegativas estólicas que ingresan a las vías urinarias a través de los puntos de susceptibilidad de dichas microorganismos varían con cada síndrome clínico y zona geográfica.

Scribe

En la cav. vaginal sin complicaciones, en estados Unidos, los agentes etiológicos son muy probables. *E. coli* comprende 75 a 90% de los agentes etiológicos. *Staphylococcus saprophyticus* 5 a 15% de tales microorganismos en particular en mujeres jóvenes y adolescentes, *proteus*, *Enterococcus* y *Citrobacter*.

Patogénesis

Se puede concebir a los UAG como una unidad anatómica unida por una columna continua de epitelio que va desde la vagina hasta los riñones. En la mayor parte de las UAG, las bacterias continúan la infección al ascender de la vagina a los vejigones. Si el ascenso proviene de la uretra o de los riñones, se tiene la UAG por la vía de descendencia desde los riñones del paronquium renal.

Factores predisponentes

Factores ambientales: la ecología vaginal es un factor ambiental importante que modifica el riesgo de UAG. La colonización del aceto vaginal y la zona perivaginal por microorganismos de la flora intestinal. Si la fase inicial cubre en la vagina de las UAG, el caso se acompaña de un mayor peligro de colonización.

Factores del hospedador: los antecedentes genéticos del hospedador influyen en la susceptibilidad de cada persona a mostrar UAG recurrente. Por lo menos en mujeres un hecho comprobado es la predisposición familiar.

Factores microbianos: las vías urinarias normales donde el punto de vista anatómico constituye una barrera potente contra la infección en comparación con una sofisticación de defensas de la misma. Así los cepas de *E. coli* que ocasionan infecciones sintomáticas: invasores de tales vías en hospedadores por los otros casos.

Diagnóstico:

* Anamnesis = El diagnóstico de cualquiera de los síndromes de UTI, comienza con la anamnesis detallada, los datos suministrados por el paciente a quien se le pregunta acerca de "¿cómo se sintió, qué síntomas, en el caso de la infección sin complicaciones".

* Método de frotis urológicos en orina, análisis y cultivo de orina. Los instrumentos diagnósticos útiles comprenden la frotis urológico para orina y el análisis de orina líquida y con ambos se puede obtener información directa; además, el cultivo de orina puede continuar de manera retrospectiva en diagnóstico poroso.

Tratamiento:

El tratamiento con antibióticos está justificado contra cualquier UTI sintomática. La selección del fármaco, su dosis y duración de administración dependen del sitio de la infección y de la presencia o ausencia de complicaciones. Cada categoría de UTI justifica una estrategia diferente con base en el síndrome clínico porfirado.

Entre los complicados, la resistencia a los antibióticos varía de vez a vez con el impacto en el tratamiento temprano de UTI.

FRN

- Dato clave básico de la función renal que tiene como factor común la elevación de productos nitrogenados en sangre
- Se eleva (obstrucción) en el transcurso de horas o días
 - Se la insuficiencia renal aparece en un periodo entre 3 semanas y 3 meses se denominará insuficiencia renal subaguda o
 - Incremento en la Crs, 0.3 mg/dl dentro de 48 h. o incrementa en la Crs, 1.5 veces la basal o volumen urinario < 0.5 ml/kg/h por 6 horas

Etiología:

Afecta a cada uno de los componentes terolares o glomerulo tubulo o interfase (paraneurmatoso) o a dificultades en la eliminación normal de la orina (obstrucción)

Insuficiencia Renal Aguda Profunda:

Es la causa más frecuente de FRN (70%). Se se trata de forma adecuada y precoz es reversible.

• Puede aparecer insuficiencia renal aguda profunda en dos situaciones o cuando el descenso del FPR (Flujo Plasmático Renal) es lo suficientemente grave como para que los mecanismos de autorregulación no lo puedan compensar.

→ Hipovolemia

→ Descenso del estado cardíaco

→ Situación de vasodilatación sistémica

→ Situación de vasoconstricción de la arteriola aferente glomerular

→ Cuando se es afectado la autorregulación de a priori su y postulandura

Fisiopatología

Ante una disminución del volumen intravascular se produce una activación del sistema renina-angiotensina - aldosterona con los siguientes efectos:

- * Aumento de la angiotensina II
- * Aumento de ADH
- * Aumento de la Aldosterona

Clinica y Diagnóstico

En el contexto clínico en el que el paciente se encuentre (deshidratación, Sepsis, insuficiencias renales, etc.) presentará una IRA oligúrica con elevación en sangre de urea y creatinina y con la presencia de orina muy concentrada (Na urinaria menor de 20 meq/l, $FE_{Na} < 1\%$, osmolaridad urinaria > 500 mosm/kg H₂O)

Pronóstico y Tratamiento

Puede evolucionar a necrosis tubular aguda, pero que en la mayoría de los casos posiblemente es no renal, el único tratamiento efectivo de la causa debe ser de soporte.

- * Situación de depleción de volumen.
- * Situación de tercer espacio (estado edematoso)
- * Situación de eliminación del resto celular.

IRA Patológica

Se encuentra en el 20% de los casos renales agudos.

Lesión directa del túbulo.

1. Isquemia.

2. Toxinas: Endógenas = hemoglobina, mioglobina, bilirrubina

Exógenas = habitualmente son secundarias a FCM

3. Lesión mediada del labdo. Es secundaria a lesión y med. de otros tejidos paranglomerulosos:
- Glomerulitis o glomerulonefritis: primas y secundarias
 - Vasculitis = Vasculitis afibrinogenicas, también otras de enfermedades
 - Tubulointerstitial: Neftropatía tubulointerstitial inmunológica
 - Obstrucción intratubular por cuido ones

Fisiopatología:

La isquemia produce una menor presión capilar idiomorfo lo que produce un flujo tubular lento o la necrosis celular tóxica o isquemia produce el desplazamiento de las células tubulares de la membrana basal tubular y que caen hacia el interior de los lúmenes

Los detritos obstruyen los lúmenes aumentando la presión intraluminal de manera retrograda hasta la capilar de Bowman.

Aumentando la presión en la capilar se forma el filtrado.

Clinica:

Se reconoce los estados en la audición normal de una NTA:

1. Fase de instalación = Duración breve 1-3 días

2. Fase de mantenimiento = Duración variable 1-3 semanas

3. Fase de resolución = poluria nocturna

Diagnóstico:

En un tiempo renal agudo que no responde a otros broques se plantea ir a emboladas en una, es para investigar si se

Scribe

de un paronquimario o ionolo
 El método diagnóstico para diferenciar es la ecografía renal y donde se visualiza la obstrucción.

Tratamiento a
 Es importante identificar el agente etiológico y tratar la enfermedad de base.

Si el paciente muestra signos de depresión de volumen, se acompaña con sustratos de forma cuidadosa y mantener el volumen. Infundido uso de solución de hidratación.

Se por el contrario el IRA se acompaña de sobrecarga de volumen, es paciente con hipertensión, se puede recibir un lit de furosemida, a fin de evaluar la respuesta renal a una dosis adecuada de diurético.

Insuficiencia Renal Aguda (Oxrenal)

Se produce cuando hay una obstrucción biliar de la vía urinaria, lo que provoca un aumento en la presión de flujo de modo ascendente. Es causa de 10% de los casos.

Clinica

El volumen de diuresis es muy variable, puede haber anuria si la obstrucción es completa a una normal si es completa. Incluso es frecuente que haya una fase de poliuria cuando se produce la desobstrucción o las flebotomías areas en la excreción de urea. Suele haber obstrucción intermitente.

Diagnóstico:
La ecografía es el prueba más útil para demostrar la obstrucción de la vía urinaria.

Tratamiento:
Dilatación por la vía urinaria. Si la obstrucción se debe a patología estructural, el tratamiento consiste en sondaje uretral y si la obstrucción es funcional y se realiza tratamiento etiológico y educación de hábitos urinarios en la población.

Enfermedad Renal Crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es la pérdida gradual y progresiva de la capacidad renal persistente durante más de tres meses. Se caracteriza por una lesión renal que puede ser:

- * Estructural
- * Funcional

Etiología:

- o Enfermedad Poliquística Renal
- o Nefrotosis
- o Intoxicación
- o Glomerulonefritis
- o Vasculitis
- o DM

Olfacción

- * **Digestivo**: Mal sabor de boca y el olor rancio (mal olor de la boca de los degustadores de la carne en estado) y así como: anorexia (alteración rancia que mejora con homocisteína) o los náuseas y los vómitos. Se ha observado que existe mayor tendencia a utilizar papitas y el sándwich de queso.
- * **Neurólogo**: Somnolencia, cansancio, insomnio, el dolor de las piernas y la neuropatía periférica.
- * **Piel**: La coloración característica es rancia, más frecuentemente los pacientes informan prurito escarlatina rancia.
- * **Estado nutricional**: Malnutrición debido al estado metabólico rancio y el desgaste cerebral que se dan durante los ataques de crisis.

Tratamiento:

Nonivocador: el manejo más precoz se hace a pacientes desde los estados rancia, con el objetivo de evitar las complicaciones asociadas al pedículo en la TFG.

Dietas: Puede mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico así como evitar base en el paciente, pero no restar las funciones renales del riñón.

Síndrome nefrítico

Patencia de hematuria, proteinuria y turbidez de orina. del tipo de glomerular con oliguria, náuseas renal rápidamente progresiva y retención de agua y sal.
Los edemas y la hipertensión con frecuencia, pero no constante.

Fisiopatología

- Las capas nefrotóxicas producen proteínas catiónicas idénticas en tipos renales de pacientes con glomerulonefritis.
- Como consecuencia de su carga eléctrica o estas proteínas se depositan en el glomerulo y dan lugar a la formación in situ de complejos inmunes.
- El 90% de los casos con glomerulonefritis presentados por deposición de los niveles bajos de complemento, debido a que después del depósito en la membrana basal de los inmunocomplejos se activa la cascada inflamatoria.

Etiología

- 1: Glomerulonefritis postinfectadas
 - * Bacteriana, a viral * parasitaria * Otras
- 2: Glomerulonefritis primarias
- 3: Enfermedad sistémica
- 4: Otras enfermedades Renales

Clinica:

- Hematuria
- Hipertensión Arterial
- Edema
- Proteinuria
- Oliguria e Insuficiencia Renal

Estudios de Diagnóstico:

- Laboratorias: BUN, EGO, exámen de orina, prueba de función renal
ES, Sedimentación e inmunología CO y CSF
- Biopsia Renal

Tratamiento:

- Reposo
- Antihipertensivo
- Diuréticos
- Dieta que restringe la sal, los líquidos y el potasio
- En la GN extirpable se usan esteroides y plasmáforésis con o sin ciclofosfáido
- Puede ser necesario trasplante

Retornamiento *

Se dispone de medicamentos específicos para paliar los síntomas, al actuar sobre las alteraciones neuroquímicas. Los anticolinérgicos, inhibidores de la acetilcolinesterasa aumentan la disponibilidad -intorsinaptica de la acetilcolina al inhibir su catabolismo y donepezilo tiene la ventaja de ser pactido en monodosis nocturna de 5-10 mg. Nushigmina inhibe la acetil y la bolfetilcolinesterasa, se administra en dosis de 6mg dos veces al día y puede usarse en parches (transdormicia) en modo oral y galantamina, mejorada del receptor nicotino, se emplea en dosis de 24mg diarios en función de la tolerancia.

Síndrome nefrótico

Es la combinación clínica de la pérdida de proteínas de origen glomerular por la orina.

Se caracterizan por un aumento de la pérdida de proteínas a 3-3,5 g/24 hrs en adultos y 40 mg/kg/día en niños.

El síndrome nefrótico cursa a HTA, insuficiencia renal, o hematuria se denomina Impuro.

Clasificación de la nefrosi

- Glomerular
 - Proteína selectiva
 - Proteína no selectiva
- Tubular

Etiología

- En niños = Son la enfermedad por cambio inmuno, 20% de los casos en menor de 10 años.
- En el adulto = Síndrome nefrótico biopático es la nefropatía diabética que no se da ser biopático, es la nefropatía diabética.
- En el anciano = en la amiloidosis

Fisiopatología

Se debe a un aumento anormal de la permeabilidad membranosa basal glomerular a las proteínas del plasma que condiciona la pérdida de proteínas por orina.

Clinica:

- Edema palpebral y periorbitario
- Anasarca
- Hipotensión
- Demencia plaural
- Disnea de esfuerzo
- Plenitud abdominal secundaria a ascitis

Complicaciones:

Se observan en los casos con síndrome nefrótico grave:

- edemas generalizados
- Reducción del filtrado glomerular por debajo de 50 ml/min
- Proteinuria superior a 5g/día
- Hipoproteínaemia severa inferior a 2g/dl
- Hipocolesterolemia superior a 1,5 veces el valor basal

Diagnóstico:

- Anamnesis
- Examen físico
- Prueba de laboratorio
- Prueba serológica específica
- USG renal
- Biopsia renal
- Sangre oculta en heces en mayores de 50 años
- Mastopatía en mujeres mayores de 40 años
- Antígeno prostático en varones mayores de 50 años

- Tratamiento
- Anticoagulados = en el caso de la y tromboembolismo de cambios mínimos
 - Antihiperlipémicos = IECAs y b
 - Estatinas = Atorvastatina, Pravastatina
 - Trombolíticos = Heparina, Arginina ± dipiridamol, ticlopidina
 - Diuréticos = furosemida, espironolona, furosemida y torsemida
 - Dieta = Normoproteica. Sin sal o sea 6 caloro 35 kcal/día
 - Peso u restricción de sal y líquido

GLOMERULONEFRITIS

Se define como aquellos procesos de etiología inmunitaria en los que hay inflamación de los glomérulos. Las glomerulonefritis incluyen enfermedades por depósito de inmunocomplejos, de depósito, o inmunitario.

Cuando la lesión glomerular es el resultado de una enfermedad confinada al riñón, se habla de glomerulonefritis primaria.

Etiopatogenia

Modificadores inflamatorios modifican la barrera de permeabilidad a nivel de la membrana basal o de la lamina propia de la pared de los capilares.

En la forma congénita hay un defecto en la retina, pueden implicarse en la estructura de la lamina de los capilares.

Clínica y diagnóstico

En el 83% de los casos se presenta como síndrome nefrótico, nefrítico con sedimento urinario benigno.

En el resto de los casos se presenta como proteinuria en rango no nefrótico, la proteinuria es altamente selectiva en niños. Mientras que en adultos la selectividad es menor.

El aclaramiento de creatinina es normal, los niveles del complemento son normales.

Los niveles de IgG pueden estar disminuidos (relacionados a las infecciones).

de forma volaproduca. Constante en cambios en el comportamiento, delirios del fincamiento lateral, social y personal y también ideas somáticas inespecíficas. Estos síntomas y signos pademos son una conducta notablemente extraña, la estructura anormal, lenguaje e ideas extrañas y experiencias perceptuales nuevas.

➤ Diagnóstico ➤

Continua siendo clínico y por exclusión de otros procesos ya que, además de que los síntomas no son paranoicos; las pruebas complementarias bioquímicas, de neuroimagen: funcional y estructural, fisiológicas y psicológicas concuerdan con la sensibilidad y especificidad requerida para establecer un diagnóstico definitivo.

➤ Evolución y pronóstico ➤

Un tercio de los pacientes permanecen sintomáticos desde el primer episodio psicótico y puede llegar a ser vitalmente normal o entre los 10% y 15% de los pacientes con cuadros francos mejor a causa del suicidio.

➤ Tratamiento ➤

Es farmacológico y en la fase aguda y de mantenimiento de la enfermedad complementada con intervenciones psicosociales en etapas posteriores.

Tuberculosis

* Suele responder muy bien al tratamiento con efedras su evolución o tiempo para es excelente, con una supervivencia a los 25 años superior al 90%.

* Predomina en personas jóvenes en el 30 a 40% de los casos de espina en la infancia, siendo los pulmones en aquellos menos frecuentes.

* Los pacientes con menor de la edad de edad responde en un 85% de los casos, solo el 50% de los casos responde al tratamiento con glucocorticoides.

* Tanto en niños como en adultos, el 50-60% de los pacientes tienen una respuesta.

Los tumores espinales son raros. El tratamiento con glucocorticoides puede ser beneficioso entre el 20 y 40% de los casos, especialmente tumores complejos o por debajo de la protuberancia.

* Diagnóstico y Tratamiento *

Es extraordinariamente virulento, ya que puede ocasionar en pocas horas o shock con fracaso multiorgánico irreversible. Hay que pensar en la meningococemia ante todo cuando febril de todo el tegumento cutáneo es obigato en todo paciente con fiebre.

El médico que en un medio catatópato visita a un paciente con fiebre basal y pupa pequeña debe pensar en enfermedad meningococica y administrar inmediatamente una dosis de antibiótico eficaz.

Enfermedades de transmisión sexual

Sífilis

Producida por la bacteria *Treponema pallidum* que se transmite por contacto directo a la forma de los sífilis 2 dentro de lo que también se incluyen los Gomas, Duros y leptospira

Se caracteriza por episodios de enfermedad aguda; intermitente por lapsos de latencia

Entrar en estado de latencia aproximado de 3 semanas,

Clinica - Clínica:

Tras un periodo de incubación de 21 días, aparece la clínica de la sífilis primaria

* Lesión característica en el chancro duro; aparece en el lugar de inoculación (pene, vejiga, ano, boca),

* Es un tumor sólido, de consistencia cartilaginosa y no dolorosa de fondo lizo; sin exudado y formando un cráter

* Histológicamente cura con una vesícula de los vasos dermicos con un infiltrado infiltrado inflamatorio en el que predomina las «células plasmáticas»

Diagnóstico =

- Venografía ósea
- Detección de material Gómic
- Técnicas Serológicas

scribo

Hepatitis B

El virus de hepatitis simple es miembro de la familia hepadnaviridae. causa el delta estrictamente de ADN y depende sus relaciones VHS 1 y 2.

El VHS-1 se acerca típicamente a lesiones crónicas y mucosa oral por enemas de la crónica y el VHS 2 a lesiones genitales (70-90%).

No obstante, en los últimos años se observan cambios en el patógeno de la infección por VHS-1. Aumentando la carga de secretoras a transmisión sexual.

El periodo de incubación es de 2-14 días.

La mayoría de las primoinfecciones serán asintomáticas. Solo el 20-25% de pacientes presenta ictericia en la primoinfección.

El virus se concentra en el contenido de estas células, siendo por tanto altamente.

La mayoría de las primoinfecciones serán asintomáticas, solo el 20-25% de pacientes presentará ictericia en la primoinfección.

Las manifestaciones morfológicas típicas son las lesiones características hepáticas, tales en el caso de:

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE

Valores General del equilibrio acido base

Para la valoración completa del equilibrio acido base hace falta conocer estos datos:

* pH = Orientación de hidrogenos en plasma (H^+)

* HCO_3^- Aniónico = Anion gap

\downarrow pCO_2

* Concentración plasmática de bicarbonato (HCO_3^-)

Los términos acidemia y alcalemia significan aumento y disminución respectivamente, de la concentración plasmática de hidrogenos, mientras que los términos de acido o alcalosis definen los procesos fisiopatológicos que originan dichas alteraciones.

* Cambios de pCO_2 : trastornos respiratorios

* Cambios de bicarbonato en plasma: trastornos metabólicos

Acidosis Metabólica

Se caracteriza por un descenso de pH (Aumento de H^+) de la concentración plasmática de bicarbonato (trastorno primario) y de la pCO_2 (trastorno secundario).

\uparrow Hidrogeniones

\downarrow pH , HCO_3^- , pCO_2

En algunos asmáticos la enfermedad se presenta en forma de los resaca, ataques de estornudo u opresión torácica. Los antecedentes de la tos en la historia de los pacientes lleva a orientaciones diagnósticas ómicas y a exploración más individual.

Estudios complementarios:

Análisis del esputo: En el esputo pueden encontrarse espiculos de cistomas y cristales de charcot leyden, que son estructuras de forma espicular originadas en productos preexistentes de los eosinófilos, como la proteína catiónica eosinofílica.

Radiografía de tórax: Solo ser normal en la mayoría de los asmáticos. En los pacientes con asma persistente de inicio en la infancia se pueden observar signos de hiperinflación y atascamiento crónico.

Función pulmonar: El estudio de la capacidad ventilatoria es fundamental, ya que ofrece información objetiva sobre la gravedad de la enfermedad. El asma bronquial se caracteriza por una obstrucción bronquial que es variable y reversible.

Tratamiento:

tiene como objetivos:

Etiopatología

- a) ácidos metabólicos se produce por dos mecanismos:
 - a) acumulación de ácidos no volátiles (aumento de producción o fallo de excreción).
 - b) pérdida de bicarbonato del líquido extracelular.

Estado aniónico aumentado

- * Acumulación de los ácidos orgánicos y hidroxibolánicos: Cetoácidos, cetoácidos.
- * Aumento de ácido-hidroxibolánico: cetoácidos, alcoholes.
- * Acumulación de ácido láctico: Acidosis láctica.
- * Falta de excreción de sulfatos y fosfatos: H_2P_4 , etc.

Estado Aniónico normal hiperclorémico

- * Las pérdidas de bicarbonato por el tubo digestivo de auto-hidrólisis.
- * Las alteraciones del tubo renal ocasionan acidosis metabólicas.
- * La administración de sulfonamidas, ácido como clonazepam, clonazepam de agonia, histeria.

Acido-clinico y Diagnóstico

alteraciones en la respiración, la contractibilidad muscular y el NC, más profundas cuando más intenso y agudo es el trastorno del equilibrio ácido-base.

se produce sintomatología inespecífica de debilidad muscular, anorexia, náuseas, deterioro del estado mental: cefalea, confusión, estupor, coma.

Los datos de laboratorio característicos son el descenso de la bicarbonato y del pH, tanto con un descenso compensado que la pCO_2 a menudo se obtiene hiperpotenciación por salida de potasio.

Alcalosis Metabólica

La alcalosis metabólica se caracteriza por un aumento del pH (decento de H⁺) de la concentración plasmática de bicarbonato (Clasificación de la PCO₂ (trastorno secundario)).

↑ HCO₃⁻, HCO₃⁻, PCO₂ ↓ (hidrogeniones)

Etiopatogénesis

Las más frecuentes con los vómitos y los olivéticos o los vomitos o el drenaje de jugo gástrico representan pérdida orgánica un sustento de bicarbonato equivalente a la cantidad de ácido perdido. Esto es un principio, el fígado un aumento de la excreción renal de bicarbonato sodio y potasio. más tarde cuando las pérdidas gástricas y urinarias superan a la cantidad ingerida.

* Los diuréticos osmóticos y los de asa

* La clorodioses congénitas

* El edematoso venoso renal con alcalosis metabólica por la pérdida de Cl⁻ y K⁺

Clínica Clínica y Diagnóstico

No hay síntomas alguno ni signo clínico específico de alcalosis metabólica. En la alcalosis metabólica (pH mayor de 7.35) pueden observarse alteraciones en el SNC, como temblores, ataxia, hiperreflexia o convulsiones e hiperventilación. importante en pacientes con insuficiencia renal.

Los datos de laboratorio característicos son el aumento de la concentración de bicarbonato en plasma y del pH, junto con un aumento compensado de la PCO₂, con frecuencia existe hipocalemia.

Scribe

Enfermedades adquiridas - mecánicas y bacterias

Dermatitis por contacto

Etiología por contacto & Reacción causada por la exposición de una sustancia en la piel, F

- ⇒ forma de contacto = Alergia directa - Alergia indirecta - objeto contaminado
- ⇒ Es taurada por abejas, hormigas e higiene deficiente
- ⇒ Puede ser accidental o aguda o líquen tóxico y urticaria
- ⇒ Ambos sexos, a cualquier edad

Etiología

- * Sustancias químicas
- * Alérgicas
- * Acido orgánico
- * Productos industriales

Dermatitis foto-toxicas

Zonas expuestas como la cara, la "V" del escote, partes externas de los brazos y antebrazos, dorso de las manos, en las mujeres en la zona expuesta de los pechos

→ Lección monomérica = tipo quemadura, sola con eritema de urgencia y ardor o sensación de quemadura

Diagnóstico:

- * Diagnóstico diferencial
- * Exposición futura
- * Anamnesis detallada
- * Pruebas cutáneas

Candidiasis

Grupo de manifestaciones clínicas causadas por levaduras oportunistas del género *Candida* y *Candida albicans* (puede ser superficial o profunda), en afectación de piel, mucosa, urogenitos, intestinos, y tener evolución aguda, subaguda o crónica. Micosis superficial 25%, afecta de uñas 35% y mucosa 20%. afecta a cualquier sexo o edad.

Etiopatogénesis

Candida es una levadura poco patógena, necesita un hospedador con alteraciones inmunitarias para iniciar de la colonización de epitelio. Las etapas de la infección son: Adhesión a epitelio, colonización, penetración epitelial e invasión vascular y después diseminación a hígado e endotelio y penetración a tejidos.

Localización Clínica

Afecta cualquier tejido, cuerpo o sistema. Boca, enrojecimiento, flocos blancos blanquecinos, se conoce como muguet o aftas.

Candidiasis de pliegues: Eritema de intertrigo, piel macerada, bordes macerados por un coque de suciedad y levas satélite papulas, vesículas o pustulas.

Uñas = inflamación, leucos espesos y gruesos, punto con extensión de las levas a la uña o el plano.

Diagnóstico =

Explotación fúngica?

Enfermedades parasitarias Entoelozoarios

Cisticercosis
 La cisticercosis es una enfermedad causada por la ingestión de la forma larval de *Taenia solium* o el cisticercosoma que puede vivir durante largos periodos del organismo que afecta en especial al hombre y al cerdo.
 En el hombre las cisticercosis tienden a localizarse en el sistema nervioso central, dando lugar a la neurocisticercosis por el hecho que estos entozoarios sonquistosomas y de ahí se derivan a este incapacidad e incluso a la muerte.

Epidemiología
 El caso ocurre la paratuberculosis solo si tiene acceso a las heces. La prevalencia de cisticercosis en el hombre dependen, por un lado de la frecuencia de ingestión de *T. solium* en el hombre por otro de la frecuencia de cisticercosis en el cerdo y la transmisión de la cisticercosis es por vía fecal-oral.

Patología y Manifestaciones clínicas
 La localización más frecuente del cisticercosoma es en el sistema nervioso y esto se produce por ingestión de los huevos más graves. Neurocisticercosis es la forma clínica más peligrosa de la infección, debido a su quistes y secreciones incapaces de manifestarse. Entre las más frecuentes incluyen: cisticercosis subaracnoides, hidrocefalia, síndrome Combs, epilepsia, trastornos visuales, trastornos de conducta, tubérculos.

* Tuberculosis pulmonar *

Las enfermedades respiratorias son las más frecuentes de ellas la más está sintomática más constante, puede ser aguda y persistente y extirpate durante semanas o incluso meses pero lo más frecuente es que crónica por ser 'prolongada' de tipo crónico o de tipo agudo y la tuberculosis pulmonar se caracteriza por ser una enfermedad crónica y se relaciona con personas o bien de tipo crónico y la tuberculosis pulmonar son esas las enfermedades de TBC o directamente se describen dos formas de TBC pulmonar: primaria y postprimaria o de reactivación.

* Diagnóstico *

* Prueba de la tuberculina: Se realiza en respuesta de hipersensibilidad retardada frente a determinados componentes antigénicos orgánicos del bacilo. Este es el primer método de diagnóstico de la tuberculosis.

* Técnica indirecta basada en la lectura de interferón gamma en la última años se han desarrollado diferentes formas de tuberculinas que el 80% de la infección tuberculosa. Las técnicas consisten en la lectura del IFN y se valoró como respuesta a los estimulados hecho de las células T sensibilizadas por los antígenos patógenos con antígenos orgánicos.

* Diagnóstico microbiológico: Es el estándar e identificación del bacilo tuberculoso. Para el diagnóstico de la TBC se sigue el mismo procedimiento que el de las infecciones bacterianas: examen directo, cultivo e identificación.

* Triclorometilato *

* Acción bactericida *

Es la capacidad de destruir rápidamente grandes cantidades de bacterias en ambientes acuáticos. La isonazida posee la mayor actividad bactericida más de todos los fármacos antituberculosos ya que es capaz de destruir el 90% de la población bacteriana en labora en los primeros días de la quimioterapia.

* Acción estéril *

Consiste en la capacidad para destruir los focos persistentes o secundarios, que son aquellos que crecen lentamente o en botas. La actividad estéril se mide por la proporción de cultivos de sitios negativos a los zonas de inicio del tratamiento y por el porcentaje de recurrencias o su frecuencia.

* Fenómenos de resistencia *

Los cepas de microbios resistentes naturales está relacionada con la densidad de la población bacteriana inicial; su velocidad de aparición, la concentración y el tipo de exposición a los fármacos y las características físicas de cada fármaco.

Es una infección del parénquima pulmonar debida a un agente infeccioso. Como ocurre a la población no ingresada en el hospital se denominan neumonías adquiridas en la comunidad, o extrahospitalarias.

Epidemiología

La incidencia real es difícil de establecer porque una gran parte de los casos no llega a ser diagnosticada con certeza, la mayoría de los estudios publicados solo proporcionan información sobre pacientes hospitalizados y lo que probablemente suponga menos de la mitad del total de casos de neumonías extrahospitalarias.

Etiología

La etiología depende de la población y de la zona geográfica considerada, de la aparición posible epidémica de la utilización de determinados técnicas diagnósticas y de su calidad y de la disponibilidad o no de antibióticos.

Se considera que *S. pneumoniae* es el agente etiológico del casi la mitad de los casos. El neumococo es el agente más frecuente independientemente de la gravedad. *S. pneumoniae* es el microorganismo que se identifica con mayor frecuencia en adultos jóvenes sin complicaciones significativas que forman parte de poblaciones sanas y por un microorganismo frecuente en los casos leves. La incidencia de infecciones varía entre el 2% y el 10% y claramente se ha asociado a pacientes ancianos o con otra enfermedad de base como la EPOC.

Scribe

Leishmaniasis.

Leishmaniasis es el nombre genérico de las infecciones causadas por los diferentes miembros del género *Leishmania* y constituyen una de las seis enfermedades tropicales de más importancia para la Organización Mundial de la Salud.

Las leishmaniasis son protozoos dimorfos, lo que implica que un caso de una transmite en dos formas.

Una forma flagelada, extracelular, o promastigote, que se encuentra en el tubo digestivo del insecto vector o en condiciones en vitro.

Manifestaciones clínicas

⇒ Las infecciones por leishmanias suelen presentarse en los síndromes clínicos principales, que dependen de la especie en juego y de la respuesta inmunitaria del huésped.

⇒ La forma cutánea, caracterizada por la presencia de úlcera cutánea.

⇒ La forma mucocutánea, resultado de la aparición de lesiones en mucosas, sobre

todo a nivel de evaginación, aunada a la presencia de úlcera cutánea.

⇒ La forma visceral, que constituye la forma de mayor gravedad de la infección.

La forma visceral predomina en áreas de leishmaniasis cutánea localizada o ausencia de los cutáneos.

Diagnóstico

- Obtención de material en medio
- Presencia de antígenos reconocidos por diversos métodos

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.

- Dan, L., Deniis, L., Larry, J., & Loscazo, J. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18a Edicion ed., Vol. 2). CD MX, CD MX, Mexico: Mc Graw Hill.
- Grossman, S, & Mattson, C. Fisiopatologia(9a edición ed). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Argente, H,. & Alvarez, M. Semioogia Medica (Fisiopatologia, Semiotecnia y Propedeutica) CD MX, Mexico.