



Mi Universidad

Análisis de lectura

Maggie Yahaira López Jiménez

Análisis de lectura

Cuarto parcial

Adriana Bermúdez Avendaño

Fisiopatología I

Medicina Humana

Segundo Semestre

Introduccion:

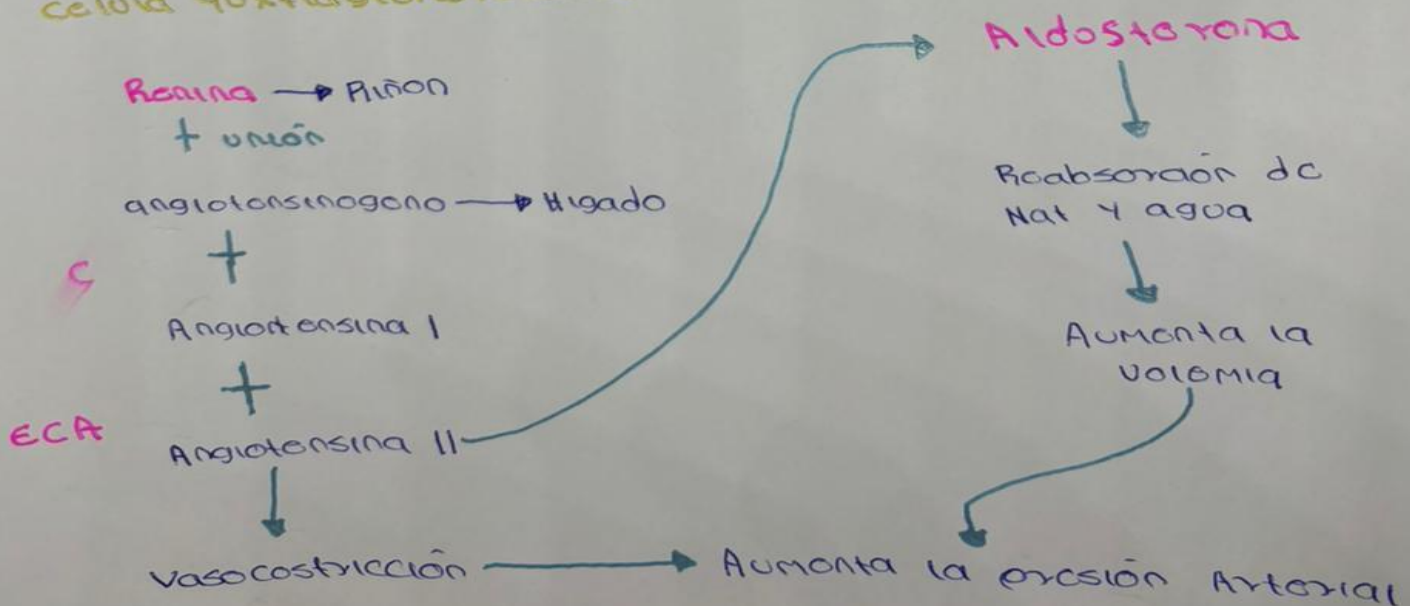
En las siguientes imágenes se dan a notar el analisis de lectura que hicimos hablando de temas muy importantes, que se ven casi siempre en un hospital y es muy importante saber todo esto , ya que muchas de estas patologias o enfermedades van de la mano, y tendremos que saber identificar muy bien cada una de ellas, y tambien saber como estas pueden afectar a nuestro organismo si no sabemos actuar rapido o de manera oportuna

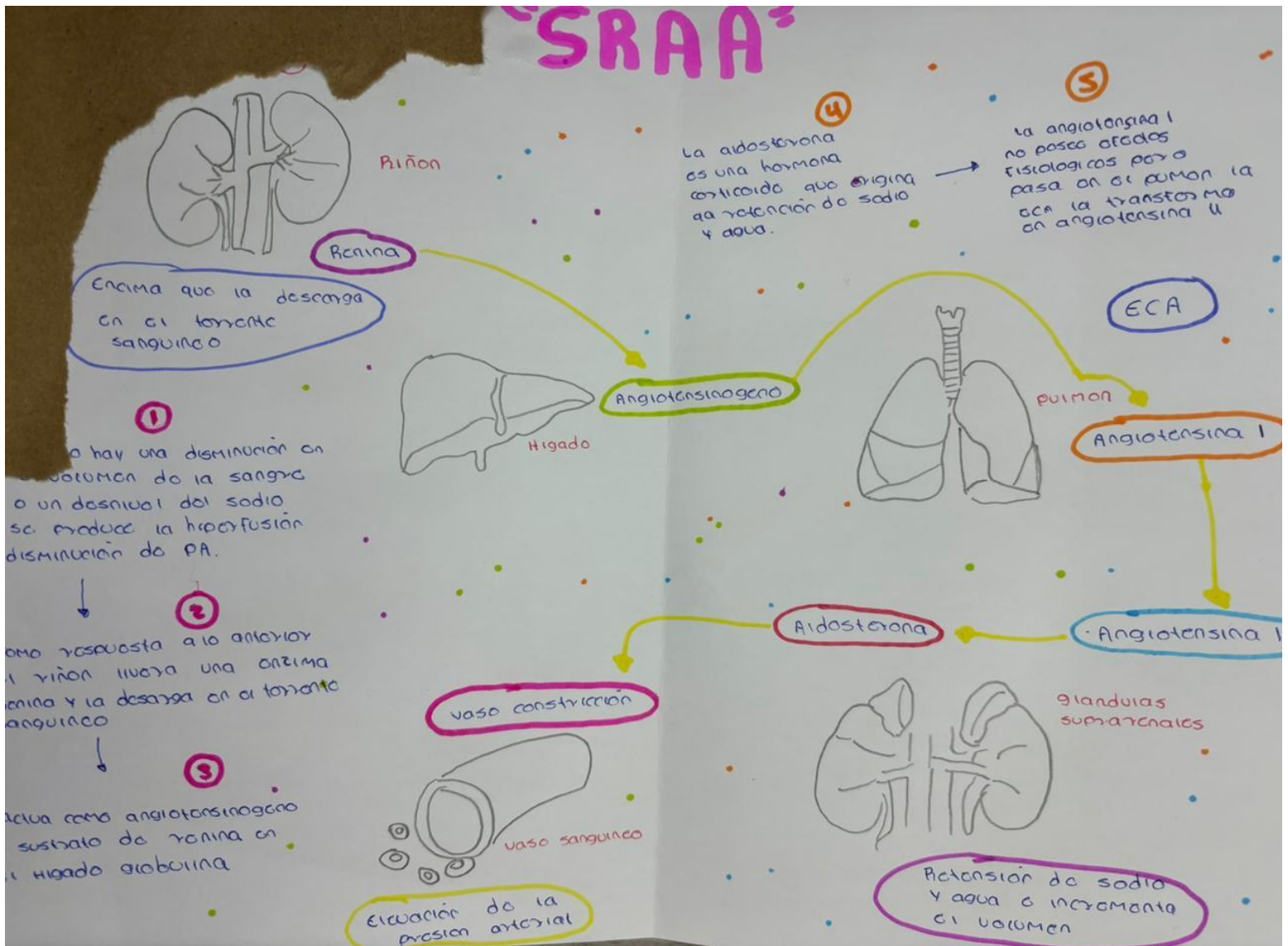
"SRAA"

Síntesis inicial

- La renina es una enzima liberada por el riñón que actúa sobre su sustrato el angiotensinógeno de origen hepático que libera angiotensina I un decapeptido inactivo
- La enzima de conversión de angiotensina (ECA) básicamente a nivel epitelial pulmonar, hidroliza la angiotensina I y libera el octapeptido II poderoso agente vasoconstrictor que interviene en la homeostasis cardiovascular y renal
- La inhibición de la ECA bloquea la formación de angiotensina II y potencial de la actividad de la bradiquina que tiene efectos opuestos a nivel renal y cardiovascular.
- La angiotensina II actuando sobre sus receptores AT₁ genera efecto vasoconstrictor directo aumenta la descarga simpática produce retención de agua y sodio y liberación de aldosterona de la corteza suprarrenal.

Célula Yuxtaglomerular





HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es un síndrome de etiología, caracterizado por la elevación persistente de las cifras de la hipertensión Arterial a cifra $> \underline{140/90}$ mmHg

Epidemiología

- En México su prevalencia es de 31.5% en los adultos de los cuales es mayor 42-31% que en IMC normal
- Existe en relación entre las y el excedente de peso
- El 47.3% de los pacientes desconocen que tienen esta enfermedad.

Factores Modificables

- Tabaquismo
- Alcoholismo
- Sobrepeso / obesidad
- Sedentarismo
- Dieta rica en sal

Factores no modificables

- edad ≥ 45 años (el más importante)
- Masculino
- Raza afroamericana
- Historia familiar (DM, HAS, EUE enfermedad coronaria)

Exploración

se deberán realizar para estudios de la enfermedad y búsqueda de daño órgano blanco a si como identificar comorbilidades:

- Biometría Hemática
- Química sanguínea
- electrolitos séricos
- Perfil de lípidos
- ECG
- ECG

Pruebas específicas para BOB

- HbA1c
- proteinuria cuantitativa
- Monitorio Holter
- USG vascular, renal
- Faldoscopia

Monoterapia 1ra elección.

- **Diuréticos tiazídicos:** (Hidroclorotiazida o clortalidona) recomendado de primera instancia en todos sin condición especial (contraindicado en gota)
- **Beta bloqueador** (propranolol metoprolol)
- **IECA:** (captopril, enalapril) → vigilar el potasio (K) sérico por que reduce Angiotensina II y por lo tanto aldosterona
- **ARA II:** (losartan)
- **calcio - Antagonistas de acción prolongada:** Nefedipino, Amlodipino efectos adversos edema, rubor, cefalea, taquicardia

2.- Elección combinación de 2 o más fármacos de primera línea

- combinación de 3 fármacos
 - Tiazida
 - IECA o ARA II
 - calcio angiotensina

Tratamiento no farmacológico:

- cambios en el estilo de vida son la piedra angular del tratamiento que retrasará la progresión de la enfermedad

• Dieta DASH

Dieta saludable y baja en calorías en efecto modesto para reducir de TA una reducción de 5kg de corporal disminuye un promedio 4.4 mmHg PAS y 3.6 mmHg

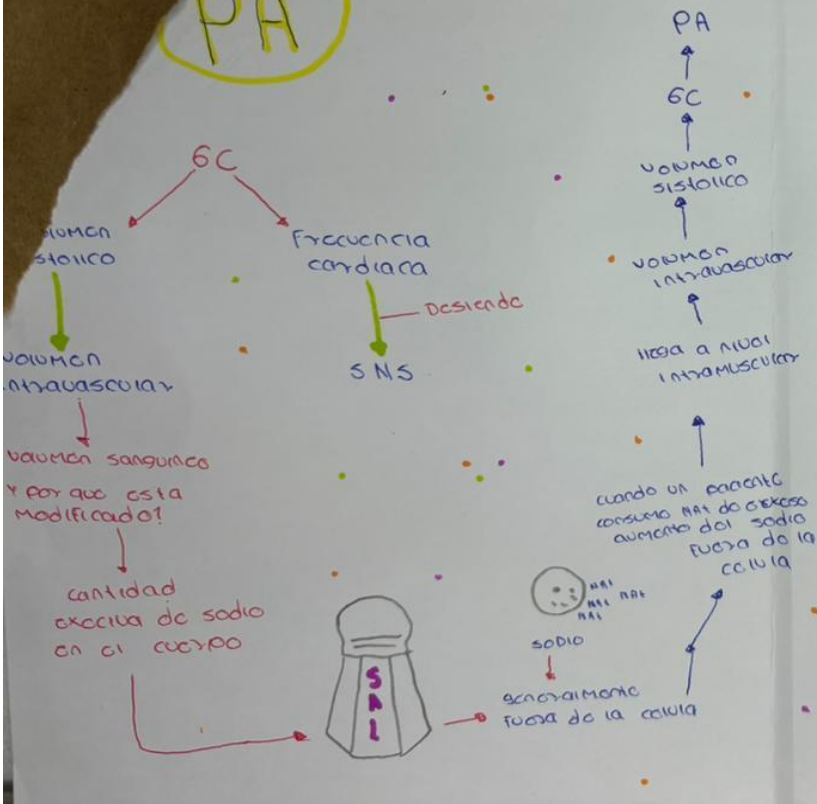
- Dieta en frutas y verduras baja en grasa
- comida con poca sal
- evita abundancia de sodio
- limitar el consumo de salsa de soya.

$$PA = GC \uparrow RVP$$



PA

RVP



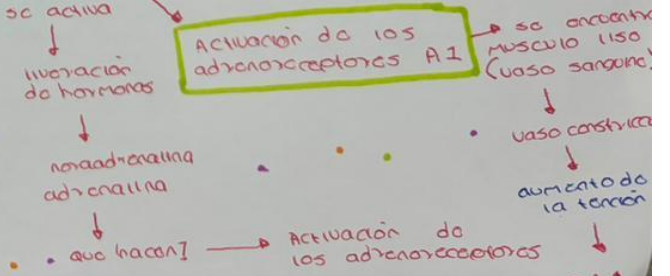
Tensión → SRAA

Diametro → Mecanismo vasculares

SNS

Activación de los adrenoreceptores B1

Activación de los adrenoreceptores A1



"Shock"

Julia P.2.

1. Incapacidad para cubrir las capacidades metabólicas de la célula y como consecuencia una mala perfusión a los tejidos lo que conlleva una mala eliminación de desechos



2. Shock circulatorio provocado por una disminución del gasto cardíaco.

Esto puede ser consecuencia del gasto cardíaco muy por debajo de lo normal que esto puede provocar un shock circulatorio

Factor → 2

1.- Anomalías cardíacas:

que disminuyen la capacidad de bomba del corazón y entre estas anomalías se incluye en particular el infarto de miocardio pero también los estados tóxicos.

2.- Retorno venoso:

También puede disminuir el gasto cardíaco por que el corazón no puede bombear sangre que no fluye hacia él.

3. Shock circulatorio sin disminución del gasto cardíaco:

En ocasiones el gasto cardíaco es normal o incluso es mayor de lo normal aun que la persona se encuentre en un estado de shock circulatorio.

Esta situación puede ser consecuencia de una tasa metabólica excesiva de forma que incluso el gasto cardíaco normal es inadecuado, o uno de los patrones anormales de la perfusión tisular de forma que la mayor parte del gasto cardíaco atraviesa otros vasos sanguíneos a demás de los que aportan la nutrición a todos los tejidos.

Fases del shock

Dado que la característica del shock circulatorio cambia en cada grado de gravedad, el shock se divide a menudo en tres partes o tres etapas principales.

1--Etapa Progresiva:

que en ocasiones se denomina etapa **compensada** en la que los mecanismos compensadores circulatorios normales finalmente provocarán la recuperación completa.

2--Etapa Progresiva:

En la que sin tratamiento el shock ha progresado hasta el grado que cualquier de la muerte.

3--Etapa Irreversible:

en la que el shock ha progresado hasta tal grado que cualquier forma de tratamiento conocida no puede salvar la vida del paciente.

Respuesta hormonal.

Kibotalano: H11b
corticotropina

→ **ACTH** → cortisol

glucocorticoides

adrenalina

→ gluconeogénesis

SRAA

↓
Aldosterona

ADH - ACTH

- Hipotensión
- piel fría
- Marmota
- taquicardia
- Disminución de los pulsos.

Exploración

Shock provocado por Hipovolemia shock hemorrágico.

Hipovolemia significa **disminución** del volumen de la sangre y la hemorragia es la causa más frecuente de shock hipovolemico ya que el retorno venoso disminuye al disminuir la presión del llenado. En consecuencia el gasto cardiaco cae por debajo de lo normal y se produce shock.

Shock Irreversible:

después de que el shock ha evolucionado hasta una determinada etapa la transfusión o cualquier otro tipo de tratamiento es incapaz de salvar la vida de una persona.

se dice entonces que el paciente está en una etapa irreversible del shock.

● Shock hipovolémico provocado por traumatismo.

una de las causas más frecuentes de shock circulatorio es un traumatismo corporal a menudo el shock es consecuencia secundaria de hemorragia provocada por el traumatismo

● Shock neurogénico aumento de la capacidad vascular.

En ocasiones el shock aparece sin que haya pérdida del volumen de la sangre por lo contrario la capacidad vascular aumenta tanto incluso una cantidad normal de sangre se vuelve incapaz de llenar de forma suficiente.

● causa de shock neurogénico

algunos factores neurogénicos que pueden provocar pérdida de tono vasomotor son:

- Anestesia general: que a menudo deprime el centro vasomotor lo suficiente como para provocar la parálisis
- Anestesia espinal: en especial cuando se extiende a todo el recorrido de la médula espinal que bloquea los nervios simpáticos
- Daño cerebral: una causa de parálisis vasomotora. Pacientes que tienen una conmoción o contusión

● Shock anafiláctico e histamínico.

La anafilaxia es una afección alérgica en la que el gasto cardíaco y la presión arterial a menudo disminuye drásticamente es consecuencia principalmente de la reacción **antígeno - anticuerpo** que tiene lugar rápidamente después de que el antígeno a la que una persona es sensible.

Shock séptico:

una afección que antes se conocía como **sepsis** de la sangre haciendo referencia a una infección bacteriana que se ha diseminado a muchas partes del cuerpo.

causas:

- peritonitis provocada por la diseminación de la infección desde el útero y trompas de Falopio
- peritonitis resultante de la rotura del aparato digestivo
- infección corporal generalizada como consecuencia de la diseminación de una infección cutánea.

"FARINGOAMIGDALITIS."

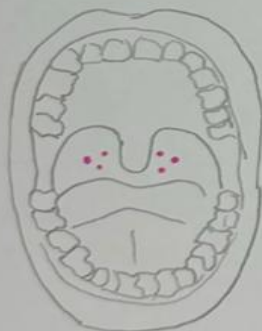
- Es una infección aguda de la faringe y las amígdalas que se caracteriza por la garganta roja de más de cinco días de duración; afecta a ambos sexos y a todas las edades pero es mucho más frecuente en la infancia

Factores de riesgo.

Tabaquismo y exposición al humo de tabaco
 contacto con pacientes con faringoamigdalitis
 o con portadores asintomáticos de *Streptococcus*
beta-hemolítico del grupo A.

Se recomienda:

- utilización de cubrebocas
- evitar la exposición de cambios bruscos de temperatura
- inmunodepresión



Síntomas

- Fiebre
- Cefalea
- Anorexia
- Rinorrea y cambios en la característica de la secreción nasal
- Tos
- Disfonia
- Vómito
- Dolor abdominal

Examen de laboratorio

El cultivo del exudado de la faringe se recomienda en caso de recurrencia que no mejora con el tratamiento.

Tratamiento:

Faringoamigdalitis viral

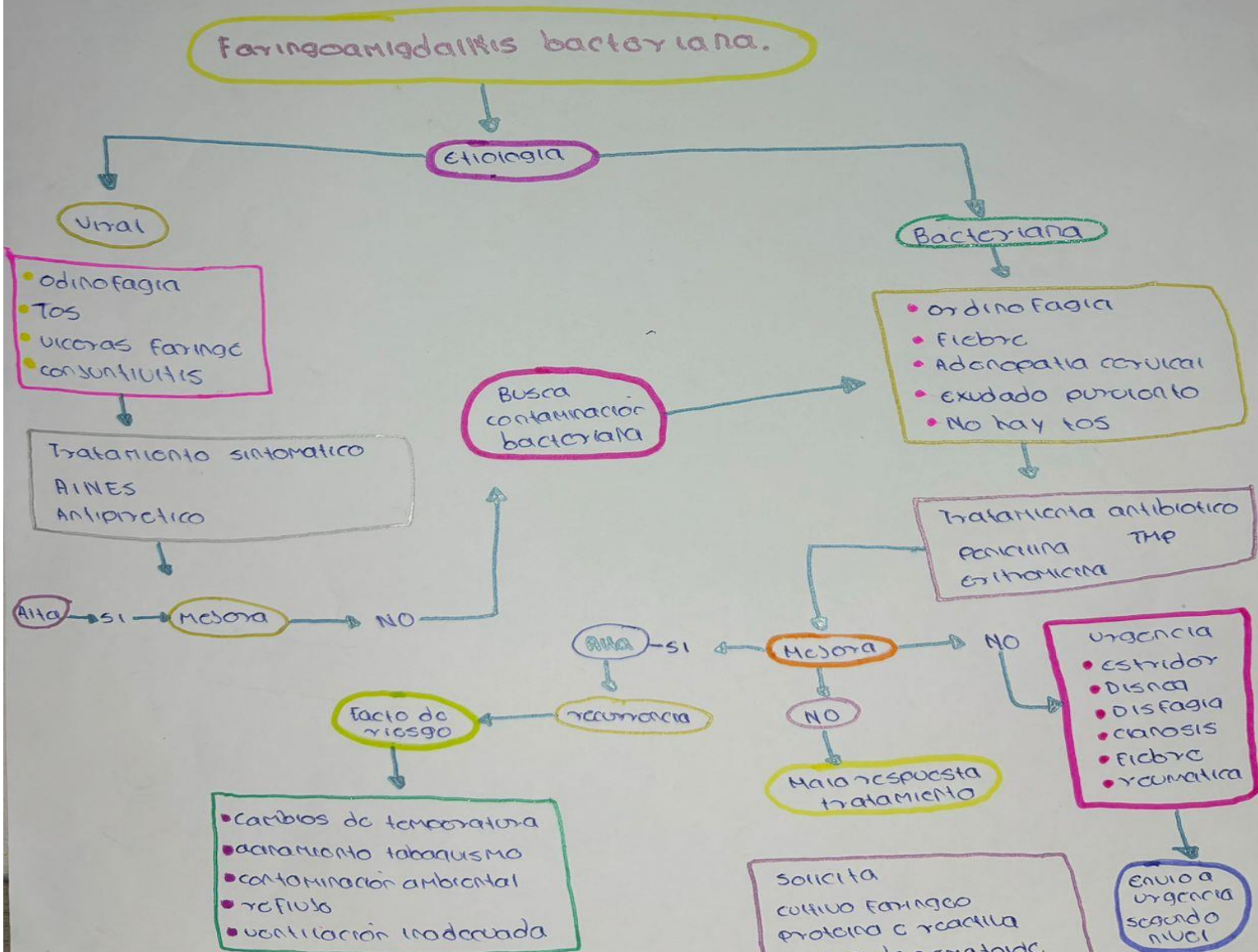
- Amoxicilina 500mg cada 8hs de 3 a 5 días
- Clamoxil 250mg vía oral cada 12hs de 3 a 5 días

Faringoamigdalitis bacteriana.

Amoxicilina ácido clavulánico 500mg/8hrs 10 días
 cefalosporina de primera generación 10 días
 clindamicina 600 mg/día en 2-4 dosis por día

En caso de alergia a la penicilina se recomienda

- Eritromicina 500mg/via oral cada 6hrs por 10 días
- Trimetoprima sulfametazol tabletas de 80/400 mg 2 tabletas via oral cada 12hrs por 10 días



GASTROENTERITIS

Infección del tracto gastrointestinal generalmente autoimitada que se caracteriza por la presencia de diarrea acompañada o no de fiebre, náuseas, vómito y/o dolor abdominal. La diarrea se define por la presencia de deposiciones de menor consistencia y/o incremento en frecuencia de la misma (más de 3 en 24 horas)

La duración de la diarrea es habitualmente menor de los 7 días en lo general no más de 14 días. La menor consistencia de las deposiciones es la característica más importante.

Microorganismos Casuales:

Entidad

Diarrea no inflamatoria

Diarrea inflamatoria

Toxinfeción aumentada

② Frecuentes

- Rotavirus, Adenovirus entéricos (serotipos 40-41)
- Astrovirus, calicivirus, virus
- Staphylococcus aureus
- Giardia larbia

- Salmonella shigella E. coli
- Campylobacter jejuni
- Clostridium difficile

- Salmonella campylobacter jejuni E. coli shigella
- Staphylococcus aureus
- Virus norwalk y rotavirus

③ Menos frecuentes

- E. coli, vibrio colera
- Bacillus cereus
- Clostridium perfringens
- Picornavirus

- Vibrio colera
- Aeromonas hydrophila
- Plesiomonas shigelloides
- Entamoeba histolytica

- Clostridium perfringens
- Listeria monocytogenes
- Yersinia enterocolitica

Estudios complementarios:

Laboratorio: Hemograma, proteína C reactiva (PCR) bioquímica básica ácido-base

Microbiología: examen en frasco de heces, microscopio, detección de antígeno, hemocultivo

Indicaciones de ingreso hospitalario

- Deshidratación grave (79%) shock
- Diarrea inflamatoria grave con presencia tóxica o hemorragia
- Síntomas neurológicos letargia, convulsiones
- Intolerancia oral incapacidad o fracaso de la hidratación
- Sospecha de abdomen agudo
- Diarrea en paciente de riesgo.

Tratamiento empírico:

Diarrea inflamatoria:

- cotrimoxazol
- Eritromicina
- cefotaxima
- ciprofloxacino

Otras medidas terapéuticas

- Todos los pacientes con diarrea requieren tratamiento con líquidos y electrolitos en los casos de deshidratación leve - moderada la rehidratación
- Los casos de deshidratación moderada requieren SRO y medicación antiemética si es necesario para disminuir los vómitos y mejorar la tolerancia
- Los pacientes que no respondan a rehidratación oral y antiemético y aquellos con deshidratación grave (shock circulatorio, acidosis grave)
- usar soluciones de rehidratación oral

Dosis

- Ampicilina 100mg/1mg/di en 4
- Azitromicina 10mg/1mg/di una dosis de 3-5 días
- cefotaxima 100-200 mg/1mg/dia una dosis 3-5 días
- ciprofloxacino 500mg/1mg/dia
- eritromicina 50mg/1mg/dia 3-4 dosis 7 días

"OTITIS."

La otitis media aguda es una enfermedad del oído medio, de inicio súbito que se caracteriza por la presencia de líquido asociada a signos y síntomas de inflamación local. Y constituye en una de las principales infecciones respiratorias agudas en la edad pediátrica.

- La OMA es causada por múltiples factores que alteran la función de la trompa de Eustaquio y se incluye infecciones, alergia o barotrauma las cuales estimula las mucosas del oído medio y las células inflamatorias.

Evaluación inicial y prevención

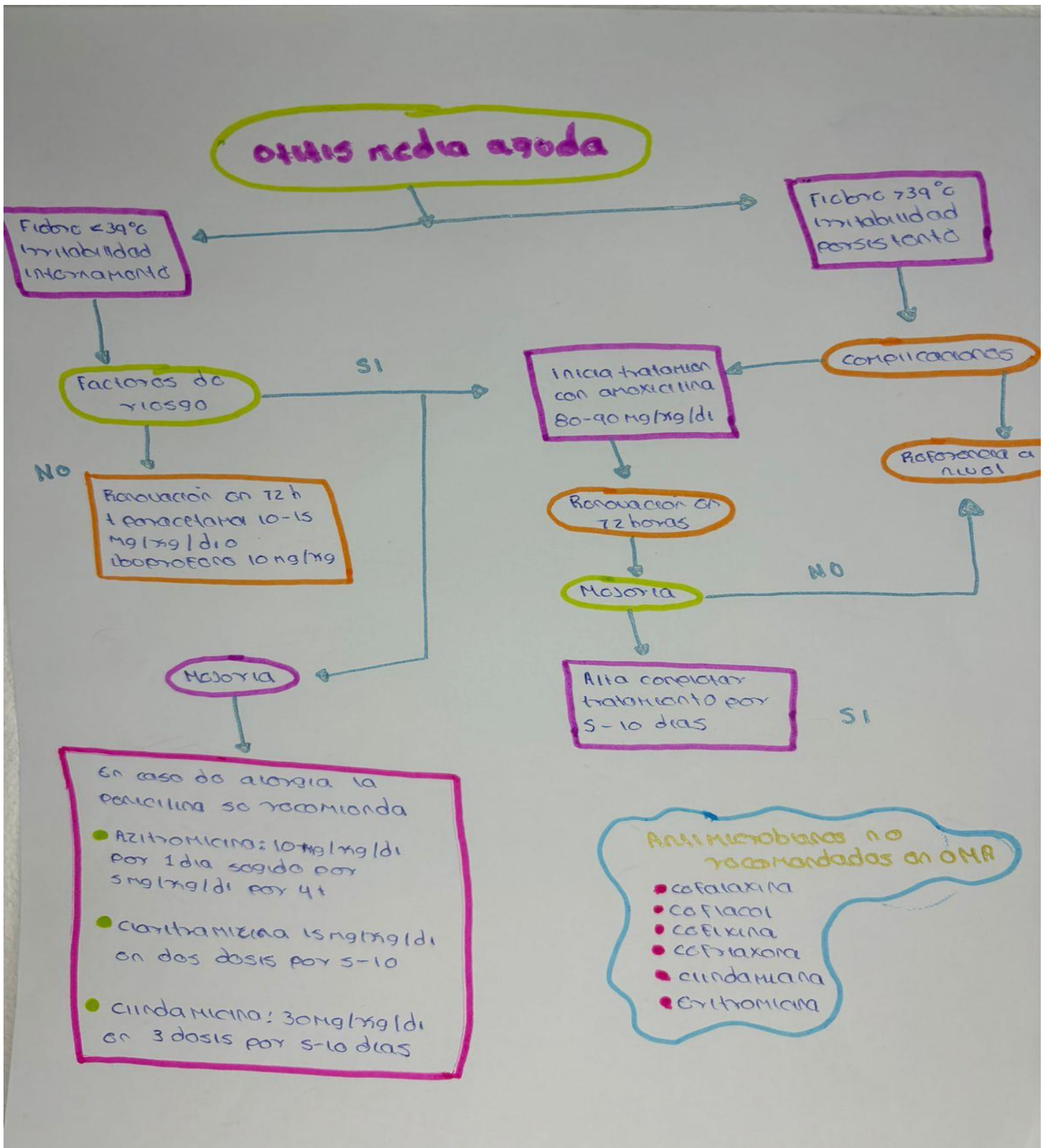
- Fomentar la alimentación al seno materno
- Evitar la alimentación con biberón o lactaria en forma correcta
- Evitar la exposición pasiva al humo del cigarrillo y tabaco
- Educar a los niños y adultos del lavado de las manos
- Evitar la exposición a personas con enfermedad respiratoria
- Evitar el uso de chupón en menores de 10 meses.

Signos y síntomas sugestivos de OMA en niños menores de 3 años

- Irritabilidad
- Fiebre
- Hiperemia
- Falta de sueño
- Escorrimiento nasal
- Conjuntivitis
- Otorrea

Tratamiento

- Amoxicilina a dosis 80 a 90 mg/kg de peso por día durante 5-10 días de acuerdo a edad
- claritromicina 15 mg/día dosis por 5-10 días
- cindamicina 30 mg/kg/día 3 dosis por 5-10 días



Conclusión:

Este análisis de lectura pues tiene como objetivo comprender y interpretar los temas que abordamos de manera más profunda y como también nos permite identificar sus ideas principales lo que nos ayuda a tener una mayor comprensión del tema y pues de mi parte me fue muy útil para poder desarrollar y poder reflexionar también un poco sobre todas estas patologías y siento que fue muy buena idea ya que de esta manera estudiamos y fomentamos un poco más el habito de lectura activa y analítica y también sobre la escritura