



Mi Universidad

Análisis de literatura

Danessa Suquey Vázquez Alvarado

Análisis de literatura.

Cuarto parcial

Fisiopatología

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Medicina humana

Segundo semestre

Introducción

En el siguiente trabajo hablaremos de temas de suma importancia como es el sistema de Renina-Angiotensina. Sabemos que este es de suma importancia porque es el que controla la presión arterial de nuestro cuerpo, vemos que la renina es una enzima que secreta los riñones cuando la presión arterial desciende demasiado, también contamos con la angiotensina I y la angiotensina II la cual la dos se produce en los pulmones y como se lleva este proceso para controlar la presión arterial.

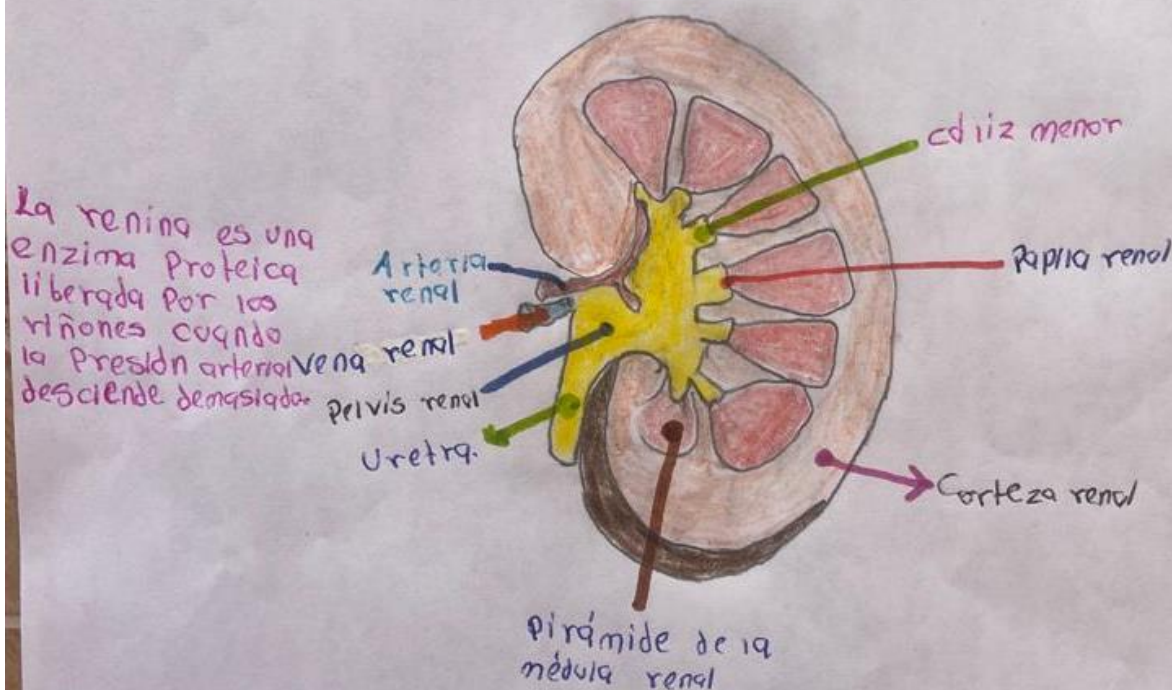
También comentaremos de la hipertensión se dice que una persona tiene presión alta cuando las cifras son $> 140/90$, sabemos que también existen factores de riesgo para padecer esta enfermedad y un ejemplo es la obesidad o que la persona tenga diabetes. Vemos que el choque puede ser consecuencia del gasto cardíaco y que tenemos de shock hipovolémico, obstructivo, distributivo y neurogénico.

Si hablamos de la faringoamigdalitis que es de lo que más va a llegar a la consulta y debemos tratar bien vemos que hay una faringoamigdalitis viral y bacteriana que en la cual la bacteriana necesita antibiótico y en la viral no.

La rinoфарингитис vemos que es un resfriado común que su agente causal es el rinovirus y que esta se cura solo sin necesidad de tratamiento cuando está controlada. Algo muy importante que mencionaremos más adelante es la gastroenteritis y vemos que hay muchos factores que te pueden provocar diarrea, hay agentes causales virales, bacterianas y parasitarias que a continuación se mencionará a detalle.

Sistema Renina - Angiotensina

La capacidad de los riñones de controlar la presión arterial a través de los cambios de volumen de líquido extracelular, los riñones también tienen otro mecanismo potente para controlar la presión arterial: El sistema renina-angiotensina.



Componentes del sistema Renina - Angiotensina:

La renina se sintetiza y almacena en las células juxtaglomerulares (células JG) de los riñones. Las células JG son miocitos lisos modificados situados principalmente en las paredes de las arteriolas aferentes, inmediatamente proximales a los glomerulos. Existen varios factores que controlan la secreción de renina, entre ellos, el sistema nervioso simpático, varias hormonas y los autacoides locales, como prostaglandinas, óxido nítrico y endotelina.

Unas Segundos o minutos después de la formación de angiotensina I se escinde otras dos aminoácidos a partir de angiotensina I para formar el péptido de ocho aminoácidos angiotensina II. Esta conversión se produce en gran medida en los pulmones, cuando el flujo sanguíneo atraviesa los pequeños vasos de este territorio, catalizada por una enzima denominada enzima convertidora de la angiotensina (IECA), que está presente en el endotelio de los vasos pulmonares.

— La angiotensina II es una sustancia vasoconstrictora muy potente que afecta a la función circulatoria de otras formas. No obstante, persiste en sangre solo durante 1-2 min porque se inactiva rápidamente por muchas enzimas tisulares y sanguíneas que se conocen colectivamente como angiotensininasas.

La angiotensina II provoca retención renal de sal y agua: un medio importante para el control a largo plazo de la presión arterial.

La angiotensina II hace que los riñones retengan sal y agua de dos formas principales:

1: La angiotensina II actúa directamente solo en los riñones para provocar la retención de sal y agua.

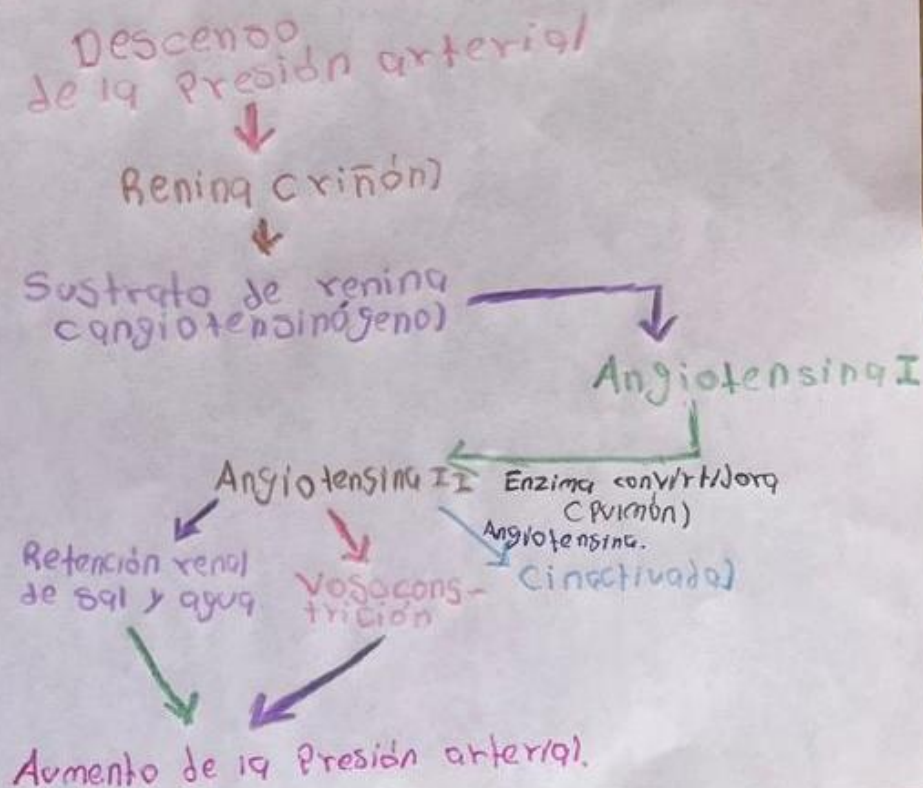
2: La angiotensina II estimula la secreción de aldosterona de las glándulas suprarrenales; la aldosterona, a su vez, aumenta la reabsorción de sal y agua en las túbulo renales.

Cuando desciende la presión arterial, las células Y₁ liberan renina a través de, al menos, tres mecanismos principales:

1: Los barorreceptores sensible a la presión en las células Y₁ responden a un descenso en la presión arterial con el aumento de la liberación de renina.

2: El descenso en el suministro de cloruro de sodio a las células de la mácula densa de la parte inicial del túbulo distal estimula la liberación de renina como se expone distal estimula más adelante.

3: El aumento de la actividad del sistema nervioso simpático estimula la liberación de renina al activar los receptores B-adrenérgicos en las células Y₁. La estimulación simpática activa también los receptores α -adrenérgicos, lo que puede incrementar la reabsorción renal de cloruro de sodio y reducir el índice de filtración glomerular en casos de intensa activación simpática.



Hipertensión arterial

Definición:

Es un Síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación persistente de las cifras de presión arterial a cifras $> 140/90$ mmHg. Es producto de la resistencia vascular periférica y se traduce en daño vascular sistémico.

Factores modificables:

- * Tabaquismo.
- * Alcoholismo.
- * Sobrepeso / Obesidad.
- * Sedentarismo.
- * Abandono alto de fruta y vegetales
- * Ingesta baja de grasas saturadas
- * Evitar consumo excesivo de cafeína.

Factores no modificables:

- * Edad > 45 años
- * Masculino
- * Raza Afroamericana
- * Historia familiar.

- Se recomienda suspender el consumo de tabaco en toda persona con factores de riesgo cardiovascular o con hipertensión, para mejorar su calidad de vida, disminuir sus niveles de presión arterial, y evitar complicaciones cardiovasculares mayores.

- La guía 2020 de la OMS de tratamiento y manejo de enfermedad cardiovascular basada en factores de riesgo, de acuerdo a múltiples estudios de cohorte, refiere que la evaluación del riesgo cardiovascular debe dirigir las intervenciones, en primera instancia, a los pacientes con los siguientes factores:

- Edad >40 años
 - Tabaquismo
 - Obesidad
 - Tener hipertensión arterial
 - Tener Diabetes mellitus.
 - Historial de enfermedades cardiovasculares prematura en Familiar de Primer grado.
 - Historial de Diabetes o de enfermedades renales en Familiar de primer grado.
- Se recomienda adoptar dieta como la DASH en pacientes con factores de riesgo cardiovascular para disminuir la presión arterial sobre todo la presión sistólica y prevenir nuevas eventos cardiovasculares.
- Se recomienda limitar la ingesta de alcohol a 14U hombres y 8 U mujeres (1 unidad = 125 ml de vino o 250 ml de cerveza).
- La Diabetes es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de la hipertensión arterial.
- Se recomienda mantener controlados los niveles de colesterol total, LDL y HDL, ya que de no hacerlo incrementa los riesgos de nuevas eventos cardiovasculares y la probabilidad de desarrollar hipertensión.
- Se recomienda tomar al menos 2-3 veces la presión arterial durante diferentes visitas con el médico.

- Los adultos ≥ 40 años y las personas con mayor riesgo de hipertensión arterial deben someterse a pruebas de detección anuales.
- Adultos de 18 a 39 años con presión arterial anormal ($C < 130/80$ mm Hg) sin otros factores de riesgo debe volver a examinarse cada 3 a 5 años.
- Se recomienda que, en las personas de 60 años de edad, que presenten efecto de hipertensión de bata blanca, se identifique factores de riesgo cardiovascular y se dé seguimiento por la posibilidad de desarrollar hipertensión arterial sostenida.
- Meta-análisis mostró que una reducción de 4,4 g de sal al día se asocia con una reducción media de 19 PAS/PAD de 4.2/2.1 mmHg con un efecto más pronunciado ($5.4/2.8$ mmHg) en personas con hipertensión arterial.

Diagnóstico

Se considera diagnóstico probable de HAS cuando exista elevación de la presión arterial con cifras iguales o mayores a 140/90 mmHg, registrada por personal capacitado.

Si un paciente acude por datos de alarma o por URGENCIA hipertensiva, se diagnostica como HAS desde la primera consulta médica.

Establecer el diagnóstico de HAS en la segunda consulta médica (al mes de la primera determinación) cuando se manifieste lo siguiente:

→ TA > 140 / 90 mm Hg.

Pruebas diagnósticas:

- * Biometría Hemática
- * Química sanguínea
- * Electrolitos séricos
- * Perfil de lípidos.
- * EGO
- * ECG.

Pruebas específicas para DOB:

- * HbA1c
- * Proteinuria cuantitativa
- * Monitoreo Holter
- * USG vascular, renal
- * Fondos coplg.

Tratamiento farmacológico

1ra elección: Monoterapia con algunas de las siguientes.

Diuréticos Tiazídicos (Hidroclorotiazida o clortalidona)
 → recomendado de primera instancia en todas sin condición especial. Contraindicados en EOTA).

* Beta- Bloqueadores (Propranol, metoprolol).

* IECA (captopril, Enalapril) → Vigilar Potasio (K) sérico

Porque reduce Angiotensina II y por tanto, Aldosterona.

Cuando la Aldosterona funciona bien, elimina Hidrogeniones y potasio, cuando no funciona, provoca HIPERKALEMIA

con síntomas como hormigueo y calambres.

* ARA-II (Losartan)

* Calcio-Antagonista de acción Prolongada (Nifedipino, Amlodipino) EFECTOS ADVERSOS: Edema, rubor, cefalea, taquicardia.

2da elección: Combinación de 2 o más Fármacos de Primera línea:

Combinación de 3 fármacos:

* Tiazidas

* IECA o ARAII

* Calcio Antagonista.

Choque

Causas fisiológicas de shock:

El shock suele ser consecuencia del gasto cardíaco inadecuado. Por tanto, cualquier situación que reduzca el gasto cardíaco muy por debajo de lo normal puede provocar un shock circulatorio. Hay dos tipos de factores que reducen gravemente el gasto cardíaco:

1: Las anomalías cardíacas que disminuye la capacidad del bomba del corazón.

2: Los factores que disminuye el retorno venoso.

Fase del Shock:

1: Una etapa no progresiva (que, en ocasiones, se denomina etapa compensada).

2: Una etapa progresiva

3: Una etapa irreversible.

Shock provocado por Hipovolemia: Shock Hemorrágico.

Hipovolemia significa disminución del volumen de sangre. La hemorragia es la más frecuente de shock hipovolemico, ya que el retorno venoso desciende al disminuir la presión de llenado.

Shock Hipovolemico provocado por pérdida de plasma:

La pérdida de plasma del sistema circulatorio, aunque no haya pérdida de eritrocitos, puede ser tan grave que se reduce mucho el volumen total

de sangre, provocando un shock hipovolémico típico similar casi en todos sus detalles al provocar hemorragia.

Shock Hipovolémico Provocado Por traumatismos:

Una de las causas más frecuentes del Shock circulatorio es un traumatismo corporal. A menudo, el Shock es consecuencia, sencillamente, de la hemorragia provocada por el traumatismo, pero también puede producirse sin hemorragia porque una contusión extensa del cuerpo puede dañar los capilares lo suficiente como para permitir la pérdida excesiva de plasma hacia los tejidos.

Shock Néurógeno:

Shock aparece sin que haya pérdida del volumen de sangre. Por el contrario, la capacidad vascular aumenta tanto que incluso una cantidad normal de sangre se vuelve incapaz de llenar de forma suficiente el sistema circulatorio.

causas:

- * Anestesia general Profunda
- * El daño cerebral
- * La anestesia espinal

Shock Anafiláctico:

Es una afección alérgica en la que el gasto cardíaco y la presión arterial a menudo disminuye drásticamente, tal como se comenta, es consecuencia principalmente, de la reacción antígeno-anticuerpo que tiene lugar rápidamente después

de que un antígeno al que una persona es sensible entre en la circulación.

Shock Septico

El termino séptico hace referencia a una infección bacteriana que se ha diseminado a muchas zonas del organismo transmitiéndose la infección a través de la sangre de un tejido a otro y provocando un daño extenso.

Causas:

- * Peritonitis
- * Infección corporal generalizada
- * Infección gangrenosa.

Tratamiento:

Tratamiento de reposición:

- Transfusión de sangre y plasma

Tratamiento del shock Neurogénico y Anafiláctico

Un fármaco simpaticomimético es aquel que estimula la estimulación simpática. Estos fármacos son la noradrenalina y la adrenalina.

Faringoamigdalitis

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

Sintomas de la Faringoamigdalitis viral:

- * odinofagia
- * Tos
- * Coriza
- * Úlceras faríngeas
- * conjuntivitis.

Sintomas de la Faringoamigdalitis bacteriana:

- * Odinofagia
- * Fiebre
- * Adenopatía cervical
- * Exudado purulento
- * No hay tos.

- La faringitis es comúnmente causada por virus, pero aproximadamente 15% de los episodios pueden deberse EBHZA. En estos casos habitualmente se encuentra exudado blanquecino en amígdalas, adenopatía cervical, ausencia de rinorrea y tos y fiebre mayor de 38°C, el diagnóstico clínico con 3 de estos datos ha demostrado una sensibilidad de más de 75%.

Los síntomas iniciales incluyen congestión nasal e irritación faríngea y en pocas horas puede ocurrir rinitis acuosa y estornudos, frecuentemente acompañados de malestar general. De uno a tres días la secreción nasal se vuelve típicamente más espesa y mucopurulenta debido a la presencia de células epiteliales polimorfonucleares y bacterias que normalmente colonizan el tracto respiratorio.

- El sistema de McIsaac para evaluar faringoamigdalitis estreptocócica utiliza la edad (mayores de 3 años) y 4 síntomas (eritema cervical anterior y fiebre de 38°C en ausencia de tos).
- Varios estudios han demostrado que el tratamiento de los pacientes con faringitis por estreptococos beta del grupo A acorta el curso de la enfermedad.
- El analgésico como el paracetamol e ibuprofeno no son los más seguros y eficaces que los antibióticos contra los síntomas.
- El paracetamol es el fármaco de elección para la analgesia en el dolor de garganta, teniendo en cuenta el aumento de los riesgos asociados con otros analgésicos se recomienda 500 mg c/8 horas de 3 a 5 días.
- Clindamicina 600 mg / día en 2-4 dosis por 10 días
- Amoxicilina ácido clavulánico 500 mg c/8 hrs 10 días.

- Penicilina benzatínica 1.2 y Peniciling E 100 UI Procaínica
- Cefalosporinas de primera generación 10 días.

Tratamiento viral:

- * Aines
- * Antipiréticos
- * Medidas generales.

Tratamiento bacteriano:

- * Penicilina
- * Eritromicina
- * TMP SMX

Se sugiere realizar:

- * Incremento en la ingesta de líquidos.
- * Mantener la alimentación adecuada.

- Realizar colutorios o gargarismos con agua bicarbonatada mientras exista exudado purulento.

* Los remedios caseros que ayudan a mejorar los síntomas son:

- * Gargaras con agua salada (bicarbonatada) 1/4 de cucharada en un vaso con agua.

Rinofaringitis

El resfriado común es una enfermedad viral aguda de carácter benigna y auto limitada. Producida por una gran diversidad de virus. La diversidad de serotipo explica porque en la vida de un ser humano nunca se obtenga una inmunidad absoluta.

Epidemiología:

Un niño sufre una media de 4-8 episodios anuales los 10 primeros años, mayor en los 3 primeros y la frecuencia aumenta muy especialmente guardería y en escolarizadas.

Etiología:

Los rinovirus son los más frecuentes. El gran número de virus implicados (102 serotipo de rinovirus) impide el desarrollo de una inmunidad absoluta ante la enfermedad, pese que la inmunidad específica de serotipo es de por vida.

Patogenia:

El virus invade células epiteliales del tracto respiratorio superior, provocando la liberación de mediadores de la inflamación, que altera la permeabilidad vascular causando edema y la consiguiente obstrucción nasal y estimula el sistema colinérgico, ocasionando rinorrea y raramente, bronco constricción.

El rinovirus se transmite por contacto directo con secreciones nasales infectadas; de ahí, la importancia del lavado frecuente de manos para disminuir la cadena de transmisión.

Cuadro clínico:

La sintomatología clínica es producida por mediadores de la inflamación que se liberan por toxicidad del virus sobre el epitelio respiratorio el cual se transmite por contacto con secreciones nasales infectadas.

La clínica consiste en una combinación variable de fiebre, inflamación de mucosas nasales y faríngea que produce la tos, rinorrea, congestión ocular, obstrucción nasal y estornudos, de 4 a 20 días de duración.

Examen físico:

La anamnesis y el examen físico del resfriado común, conocida por toda la humanidad, consiste en una combinación variable de los signos y síntomas:

- * Fiebre
- * Rinorrea de intensidad
- * obstrucción nasal
- * tos
- * estado general.

Diagnóstico:

Se hace por lo característico de su cuadro clínico y por su examen físico.

Tratamiento farmacológico:

- Acetaminofen: dosis de 20 a 15 mg/kg/día cada 4 a 6 horas durante los primeros 3 a 5 días.
- Antihistamínicos: produce beneficios clínico solo en casos de rinorrea profusa y estornudos.

Otitis

Otitis externa aguda a la inflamación difusa externo del canal auditivo externo que puede involucrar el pabellón auricular o la membrana timpánica, ocasionada por una infección secundaria a la ruptura de la barrera mecánica que proporciona el cerumen en presencia de aumento de la temperatura y humedad.

- La piel del conducto auditivo cartilaginoso contiene folículo piloso, glándulas sebáceas, y glándulas apocrinas que conforman la unidad apopilosebácea que tiene la función de producir cerumen.

- Entre los factores involucradas en la aparición de otitis externa aguda se encuentran: alteración de pH ácido del conducto auditivo por exposición al agua, limpieza agresiva, depósitos de jabón, gotas alcalinas, trauma local con uñas o cotonetes, auto limpieza, irrigación, auricular auditivo y audífonos.

Para prevenir la otitis aguda, se recomienda durante el aseo ótico diario:

- Evitar la manipulación del conducto auditivo externo con cualquier objeto.
- Evitar el uso de cotonetes.
- Secar solamente la concha del oído, hacerlo con una toalla de manera gentil y superficial evitando el contacto o la manipulación del conducto auditivo externo.

Para las personas que practican la natación se recomienda:

- Acidificar el conducto auditivo antes y después de nadar.
- Secar el conducto auditivo con secadora de cabello.
- Utilizar tapones auditivos de silicona blanda.

Las agentes etiológicas más frecuentes de la otitis externa aguda son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*, el tratamiento tópico es el de elección ya que a través de esta vía de administración las agentes terapéuticas se encuentran en contacto directo con las patógenas a una concentración microbida.

Considerar el diagnóstico de otitis externa aguda ante los siguientes datos:

1: Inicio de la sintomatología (generalmente menos de 48 horas).

2: Síntomas de inflamación del conducto auditivo:

* Otolgía severa con irradiación temporomandibular y craneofacial, puede ocurrir también dolor auricular intenso a la más leve manipulación de la zona o durante la masticación.

* Prurito ótico

* Plenitud ótica

* Dolor mandibular

* Disminución auditiva.

3: Signos de inflamación del conducto auditivo:

* Hipersensibilidad del trago, pabellón auricular o ambas.

* Eritema y edema difuso del conducto auditivo.

* Otorrea (puede o no estar presente) eritema de membrana timpánica, celuitis del pabellón auricular y piel adyacente así como linfadenitis regional.

El diagnóstico de otitis externa aguda es clínico y requiere exploración otoscópica, en caso de que la otoscopia sea normal se deberán investigar otras causas de otalgia como:

- Disfunción de la articulación temporomandibular.
- Alteraciones dentales como terceros molares impactados.
- Faringitis o Amigdalitis.
- Dolor neuropático.

En el tratamiento de atención primaria de la otitis aguda externa, las gotas óticas que combinan esteroide o antibiótico con ácido acético, son más efectivas que las que tienen únicamente ácido acético (tiempo de recuperación 14 vs 21 días respectivamente).

Se ha demostrado que el tratamiento con gotas óticas que contienen neomicina - dexametasona - ácido acético son más efectivas para mejorar los signos y síntomas de la otitis externa aguda severa y difusa que aquellas que contienen framicecina - gramicidina - dexametasona.

Como tratamiento de elección para otitis externa aguda se recomienda indicar gotas óticas que contengan una combinación de neomicina - Polimixina B - Flucinolona.

- Si el dolor es de leve a moderado se recomienda:
 acetaminofen 500 mg VO cada 8 horas en combinación
 con naproxeno 250 mg VO cada 12 horas durante 72 hrs.

- Si el dolor es severo se sugiere: de xtroproxifeno 65 mg VO cada 8-12 horas durante las primeras 24 horas de tratamiento y administrarlo durante un máximo de 48 hrs

Gastroenteritis

La diarrea aguda se define como el aumento en el contenido de líquido, volumen o frecuencia de las deposiciones (mayor que lo habitual para la persona), con una duración menor de 14 días.

La enfermedad diarreica es la tercera causa de mortalidad en países con bajo ingreso, las patógenas bacterianas, virales y protozoarias que causan diarrea se transmiten principalmente por vía fecal-oral, a través del consumo de alimentos y agua fácilmente contaminados.

El lavado de manos con jabón reduce la enfermedad diarreica.

Otros factores de riesgo para la diarrea aguda incluyen beber agua no tratada o leche no pasteurizada, beber agua de piscinas, asistir a lugares donde la probabilidad de ingerir una fuente común de alimentos contaminados es más probable, como en guarderías, fiestas, eventos y hogares para ancianos.

La mayoría de los casos de diarrea leve son de etiología viral, mientras que la diarrea grave, especialmente la asociada con fiebre y heces con sangre, tiende a ser de origen bacteriano, algunas veces indica una enfermedad invasiva.

Entre los patógenos más importantes de la diarrea aguda están el rotavirus, cryptosporidium, Escherichia coli, Salmonella, Shigella, Campylobacter, Vibrio cholerae, Giardia también y Entamoeba histolytica.

El cólera es causada por la ingestión de alimentos o agua que contiene la bacteria *Vibrio cholerae*, la que produce una enterotoxina, que induce en la mucosa del intestino delgado hipersecreción de agua y electrolitos. Los síntomas incluye diarrea acuosa aguda (agua de arroz), vómitos, deshidratación grave, puede conducir a la muerte por choque, sino se trata durante las primeras 24 h.

La infección asintomática por cólera es mucho más frecuente (sobre todo por el serotipo Tox) que la moderada o grave, la cual se presentan en un 20%.

Se debe considerar la fiebre entérica cuando una persona febril (con o sin diarrea) tiene un historial de viajes a áreas en las que los agentes causales son endémicos, ha consumido alimentos preparados por personas con exposición endémica reciente o tiene exposición de laboratorio a *Salmonella enterica*.

Los médicos deben realizar una historia clínica completa antes de ordenar cultivos de heces.

Se debe realizar prueba de heces para identificar especies de *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *C. difficile*, en pacientes con sintomatología específica.

Yersinia: paciente con diarrea enterocolítica, persistencia de dolor abdominal crónico en edad escolar, dolor en cuadrante inferior derecho, pacientes con fiebre y riesgo epidemiológico.

Para el tratamiento del paciente con diarrea, se recomienda dos tipos de clasificación: gravedad de la deshidratación (leve, moderada y grave) y tipo de diarrea (diarrea aguda con sangre, disentería y diarrea persistente).

Las recomendaciones clave para el tratamiento del paciente con diarrea son las siguientes:

- Los pacientes con diarrea aguda sin sangre en heces con una deshidratación moderada, deben rehidratarse por vía oral y no necesitan antibióticos.
- La terapia con antibióticos solo se recomienda para la disentería.
- El tratamiento para la diarrea persistente se basa en la posible causa: antihelmíntico para la sospecha de parásitos y metronidazol para la sospecha de giardiasis.

Evaluar el grado de deshidratación del paciente. La apariencia generalmente es enferma, mucosas secas, llenado capilar retardado, frecuencia cardíaca aumentada e hipotensión ortostática, por lo que los signos vitales son útiles para identificar grados graves de deshidratación.

Se recomienda que los pacientes adultos con diarrea aguda sean evaluados para detectar algún grado de deshidratación, puesto que la evidencia señala que aumenta el riesgo de enfermedades y muertes.

El primer paso para tratar la diarrea aguda es la rehidratación, preferiblemente por vía oral.

La solución de rehidratación oral (SRO) se desarrolló a fines de la década de 1960. Es una intervención importante para reducir la morbimortalidad asociada con la enfermedad diarreica, independientemente de su etiología.

El cólera, es una enfermedad que se trata fácilmente. La mayoría de los casos pueden tratarse de forma satisfactoria mediante la pronta administración de SRO. El sobre estándar de SRO de la OMS y la UNICEF se disuelve en un litro de agua estéril.

Debido a que la diarrea aguda suele ser causada por virus y autolimitada, no se recomienda el uso rutinario de antibióticos para la mayoría de los adultos con diarrea que no es grave. Además, el uso excesivo de antibióticos puede provocar resistencia, erradicación dañina de la flora intestinal normal, prolongar la enfermedad y el estado de portador, inducir *E. coli* productora de toxinas de Shiga y mayor costo.

La mayoría de los casos de diarrea bacteriana aguda no requieren tratamiento con antibióticos.

En algunos casos, los antibióticos pueden empeorar o prolongar la enfermedad.

El uso de agente antimotilidad como la loperamida es efectivo para reducir la duración de la diarrea en adultos. Sin embargo, no se recomiendan para personas con sospecha de shigelosis o *E. coli* productora de toxina Shiga.

Se recomiendan las probióticas solo en adultos adultos con diarrea aguda asociada al uso de antimicrobianos, debido a que puede reducir la gravedad y duración de la sintomatología.

En adultos con diarrea aguda causada por enterobacterias que realicen actividades relacionadas con el cuidado infantil, de adultos mayores y manejo de alimentos, se recomienda dar seguimiento con coprocultivo, hasta asegurar la erradicación del patógeno.

Cólera:

- Doxiciclina 300 mg, dosis única
- Azitromicina 1g, dosis única
- Ciproflaxacino 500 mg, cada 12 horas por tres días.

Shigelosis:

- Ciproflaxacino 500 mg cada 12 horas por tres días
- Ceftriaxona 2 a 4 g, dosis única

Amebiasis:

- Metronidazol 750 mg, tres veces al día por cinco días.

Giardiasis:

- Metronidazol 750 mg, tres veces al día por cinco días.

Campylobacter:

- Azitromicina 500 mg, cada 24 horas por tres días.

Conclusión

Para concluir con este trabajo aprendí muchas cosas y de las patologías conozco lo que causan y su agente causal es de suma importancia nosotros los alumnos que estamos en una formación médica que jamás olvidemos estas patologías porque veremos a diario, como la faringoamigdalitis que llegaran muchas personas con esta enfermedad y que debemos diagnosticar muy bien y saber que medicamentos recetar para no afectar con esta enfermedad y que debemos saber bien los medicamentos para poder recetar.

Comentario:

Opino que la actividad realizada estuvo bien porque al menos leímos el documento y sacamos lo más importante y eso me hizo entender y comprender mejor el tema.