



Mi Universidad

Investigación

Danessa Suquey Vázquez Alvarado

Investigación

Curto parcial

Epidemiología

DR. Jesús Eduardo cruz Domínguez

Medicina humana

Segundo semestre

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN

DENGUE

ALUMNO: DANESSA SUQUEY VAZQUEZ ALVARADO

GRADO: 2

GRUPO: A

MATERIA: EPIDEMIOLOGIA I

DOCENTE: JESUS EDUARDO CRUZ DOMINGUEZ

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS A 20 DE NOVIEMBRE DE 2024

INTRODUCCION

El dengue es una enfermedad de suma importancia, vemos que tiene 4 serotipos denominados 1, 2, 3 y 4. Cada uno de los serotipos pueden causar infección en una misma persona. La infección por un serotipo deja inmunidad de por vida contra ese serotipo, pero solo por algunos meses contra los demás serotipos. El virus es transmitido por la picadura de la mosquito hembra *Aedes aegypti*, el cual a su vez se infecta tras picar a una persona que está cursando el periodo virémico de la enfermedad a los seres humanos. Tras un periodo de incubación de 10-12 días en el intestino de la mosquita, el virus aparece en la saliva de la misma y a partir de ese momento puede transmitir la enfermedad a los seres humanos.

FASE DE LA ENFERMEDAD:

El dengue es una enfermedad de amplio espectro clínico incluyendo desde cuadros inaparentes hasta cuadros graves, que pueden evolucionar a la muerte, por lo tanto debe ser vista como una sola enfermedad que puede evolucionar de múltiples formas. Entre las formas graves se destaca la hepatitis, la insuficiencia hepática, encefalopatía, miocarditis, hemorragias severas y choque.

El dengue es una enfermedad muy dinámica, a pesar de ser de corta duración (no más de una semana en casi el 90% de los casos). Su expresión pueden modificarse con el paso de los días y puede también agravarse de manera súbita, por lo cual el enfermo necesita que el médico realice el seguimiento del mismo, preferentemente en forma diaria.

Después del periodo de incubación de 4 a 10 días, la enfermedad comienza abruptamente y pasa por tres fases:

- Fase febril.
- Fase crítica.
- Fase de recuperación.

FASE FEBRIL:

- Es de inicio brusco.
- Usualmente dura 2-7 días.
- Se acompaña de enrojecimiento facial, eritema generalizado, mialgias difusas, artralgias, cefalea. Algunos pacientes tienen dolor y enrojecimiento faríngeo.
- Son comunes las náuseas, vómito y a veces diarreas.
- La clínica es parecida a otra virosis.
- La prueba de lazo o test del torniquete positivo aumenta la posibilidad del diagnóstico de dengue.
- Puede ocurrir sangrado de encías, epistaxis o petequias, sangrado vaginal o gastrointestinal masivos no son comunes, pero posibles en esta fase.
- El hígado puede ser palpable y es frecuente la caída temprana del recuento de leucocitos.
- En esta fase debe monitorearse estrictamente por la defervescencia (determinar con precisión la fecha de inicio de la fiebre) para detectar precozmente la aparición de los signos de alarma, que son cruciales para reconocer la progresión a la fase crítica.

FASE CRÍTICA:

- Coincidiendo con el momento de la defervescencia, que ocurre entre los días 3-7 de la enfermedad, (cuando la temperatura cae a 37.5-38°C o menos, y permanece en esos niveles), puede ocurrir, en algunos pacientes, escape de plasma del espacio intravascular por aumento de la permeabilidad capilar, con aumento progresivo del hematocrito.
- Es frecuente encontrar petequias en la cara y extremidades, pueden aparecer equimosis espontáneas y las hemorragias son frecuentes en los sitios de venopunción. En ocasiones pueden aparecer un exantema eritematoso, maculopapular o hemorrágico, edema de párpados u otro sitio; puede haber cianosis periférica ó peribucal.
- El escape de líquido dura aproximadamente 24-48 h. Una caída de los leu-

cocitos y las plaquetas suele preceder al escape de líquidos. El grado de aumento del hematocrito refleja fielmente la importancia del escape plasmático y sirve como guía para la reposición de fluidos. En esta fase puede demostrarse derrame pleural y ascitis según la severidad del escape de líquido y el volumen del remplazo de fluidos durante el tratamiento del paciente.

- Cuando el escape es masivo o se demora el tratamiento, la respiración se hace rápida y dificultosa, el pulso se vuelve débil, rápido y filiforme y los ruidos cardíacos apagados; es frecuente hallar hepatomegalia, constatándose derrames en cavidades serosas, ascitis o hidrotórax.

- Existen formas graves de dengue en el cual algunos pacientes pueden desarrollar falla grave de órganos (hepatitis, encefalitis, miocarditis), en ausencia de escape de plasma.

- Algunos pacientes de la fase febril a la crítica sin defervescencia y en estos pacientes debe usarse el recuento de leucocitos, plaquetas y el hematocrito como parámetros de diagnóstico de la fase crítica.

FASE DE RECUPERACION:

- En los pacientes con signos de alarma o dengue grave que sobreviven tras las 24-48 h de la fase crítica van a reabsorber en forma gradual, en las siguientes 48-72 h, el líquido escurrido al compartimiento extravascular y este fenómeno se acompaña de una sensación de bienestar, recuperación del apetito, desaparición de las molestias gastrointestinales, estabilización de los signos vitales y aumento de la diuresis.

- Algunos pacientes desarrollan un exantema característico descrito como de "islas blancas en un mar rojo".

- Algunos experimentan prurito generalizado, a veces intenso, particularmente en palma de manos y planta de los pies.

- La bradicardia y cambios del ECG son frecuentes en esta etapa.

- El hematocrito se estabiliza o puede bajar por el efecto dilucional de la reabsorción de líquidos.

DIABETES MELLITUS TIPO 2

La diabetes mellitus, generalmente conocida como "diabetes", es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la presencia de hiperglucemia si no se recibe tratamiento. Su etiopatogenia es diversa y comprende deficiencias en la secreción de insulina, en la actividad de la insulina o en ambas. Las complicaciones específicas de la diabetes a largo plazo son la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía.

FACTORES DE RIESGO DE LA DIABETES DE TIPO 2

- Sobrepeso u obesidad.
- Inactividad física.
- Edad.
- Tener un familiar de primer grado con diabetes.
- Antecedentes de diabetes gestacional.
- Enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo.

FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES TIPO 2

La DM históricamente se ha dividido en DM 1 y DM2, ambas con diferencias fundamentales en su mecanismo casual, siendo la DM1 una enfermedad principalmente autoinmune central donde se destruyen selectivamente las células beta pancreáticas productoras de insulina generando un cese en su producción, por otra parte en la DM2 hay dos mecanismos fundamentales en su generación, la resistencia a la insulina y la posterior y progresiva disfunción de la célula beta, en los cuales interactúan múltiples vías de señalización de diferentes órganos, que debido a factores tanto externos como internos se ven alteradas, dichas alteraciones serán abordadas a continuación.

RESISTENCIA A LA INSULINA

La RI es una condición en donde las células diana de la insulina

no responde de forma adecuada a ella, lo que reduce la incorporación de glucosa en el tejido muscular y adiposo. Se debe a una falla en la vía de la señalización de la insulina, que puede estar dada por mutaciones o modificaciones postraduccionales del receptor o de las IRS o moléculas río abajo en la vía de señalización.

La unión de la insulina a la subunidad α del receptor de insulina genera cambios conformacionales que induce su activación catalítica y la autofosforilación de varios residuos de Tyr, estos residuos son reconocidos por las IRS que organizan la formación de complejos moleculares y desencadena cascada de señalización intracelular; la vía de la fosfatidilinositol-3-cinasa.

MANEJO TERAPEUTICO DE LA DM2

-Las modificaciones de los hábitos de vida (dieta saludable, actividad física, evitar el tabaquismo y otras sustancias tóxicas, manejo del estrés/ansiedad, descanso) son la clave del tratamiento de la DM2 ya que mejora el control glucémico, la sensibilidad a la insulina, disminuye los requerimientos de ésta, enlentece la progresión de la enfermedad y es útil en el abordaje de los factores de riesgo cardiovascular.

-La actividad física mejora la sensibilidad a la insulina, incluso si no conduce a la pérdida de peso.

-Los cambios en el estilo de vida tiene un mayor potencial para reducir la HbA1C que la intervención con cualquier medicamento que no sea insulina.

El riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física. Ocurre con mayor frecuencia en aquellas personas con hipertensión o dislipidemia y en ciertos subgrupos raciales/étnicos, en los que se incluyen los latinos.

Se recomienda realización de tamizaje cada 3 años a la persona mayor que durante la búsqueda intencionada de diabetes mellitus presente las siguientes características:

- Una prueba de Riesgo de Diabetes de la ADA menor a 5 puntos.
- Glucosa en ayuno menor de 100 mg/dL
- Una determinación de HbA1C con resultado menor de 5.0%.

Se recomienda que en adultos mayores diabéticos con malnutrición, o en riesgo de malnutrición debido a una enfermedad aguda o crónica establecer una dieta de 1.2 a 1.5g de proteína/kg/día.

Se debe iniciar la terapia dual con las siguientes consideraciones:

- La base de la terapia dual metformina.
- Monoterapia por 3 meses con manejo integral que no alcancen la meta de HbA1c.
- La combinación de fármacos deberá individualizarse de acuerdo a factores de riesgo, edad y comorbilidad.

El esquema de tratamiento farmacológico debe ser individualizado en la persona mayor con diabetes, teniendo en cuenta:

- Fragilidad.
- Riesgo de hipoglucemia.
- Efectos secundarios.
- Polifarmacia.
- Comorbilidad.
- Metas terapéuticas.

Tratamientos preferidos:

- Sulfonilurea.
- Tiazolidinediona.
- Inhibidor de DPP-4
- Inhibidor de SGLT2.

PREECLAMPSIA

Los trastornos hipertensivos del embarazo afectan hasta a un 10% de las gestaciones. Existen diferentes clasificaciones para diferenciarlos, pero de forma general se trata de un amplio espectro que comprende las siguientes patologías: hipertensión crónica primaria o secundaria, hipertensión gestacional, preeclampsia, síndrome de HELLP, hipertensión de bata blanca, hipertensión transitoria e hipertensión enmascarada. Como grupo, forman parte de la tríada mortal, junto con la hemorragia y la infección, que contribuye en gran medida a la morbilidad materna.

La PE es una enfermedad multisistémica caracterizada por la existencia de un daño endotelial que precede al diagnóstico clínico y afecta a alrededor de un 3% de las gestaciones del mundo. Se estima que afecta entre un 1-2% de los embarazos en nuestro medio. Se estima que afecta a entre un 1-2% de los embarazos. El 75% de los casos son leves y el 25% severos. Los casos de PE precoz son el 10% del total. En los siguientes apartados se desarrollará en mayor profundidad la PE.

Etiopatogenia de la preeclampsia: Placentación anómala.

La PE se trata de un trastorno multifactorial y poligénico que debe entenderse como un síndrome que afecta a diferentes órganos y sistemas y tiene como origen una placentación anómala. Parece que el factor desencadenante de la mala placentación es un defecto en el reconocimiento inmunológico del trofoblasto por la parte materna. El tejido placentario es necesario para el desarrollo de la enfermedad, pero el feto no lo es. Sin importar la causa desencadenante, todo se traduce en un daño vascular generalizado, vasoespasmo, trasudación plasmática y secuelas isquémicas y trombóticas.

Cualquier teoría sobre el origen de la PE debe tener en cuenta

que los trastornos hipertensivos del embarazo son más probables en mujeres con las siguientes características:

- Exposición por primera vez a las vellosidades coriónicas (primigestas).
- Exposición a una superabundancia de vellosidades coriónicas (embarazos gemelares).
- Trastornos preexistentes acompañados de activación de las células endoteliales o inflamación (hipertensión pregestacional)
- Predisposición genética a la hipertensión durante el embarazo (antecedentes familiares de primer grado).

Factores de riesgos asociados a PE: Patología multifactorial y poligénica.

La PE es un síndrome multifactorial y poligénico. La causa exacta se desconoce, pero una vez explicada la placentación anómala que tiene lugar en esta patología se pueden presuponer cuáles o son algunos de los factores de riesgo implicados en la PE. Según esto los factores de riesgo implicados en la PE son los siguientes:

- Edad materna mayor a 35 años: Se plantea que la PE podría incidir en mujeres mayores de 35 años, debido a los efectos crónicos en el sistema vascular que experimenta deterioro, lo que lleva a la eventual esclerosis de los vasos. Esto puede comprometer el flujo sanguíneo necesario durante el embarazo, generando una insuficiencia circulatoria que da lugar a una isquemia útero-placentaria.
- Nuliparidad: Exposición por primera vez a tejido trofoblástico

En nuestro hospital el modelo utilizado tiene en cuenta los siguientes pasos:

- Evaluación doppler de las arterias uterinas.
- Valoración de factores de riesgo.
- Cuantificación de la PAPP-A.
- Medición de la tensión arterial.

DIAGNOSTICO

Se diagnostica preeclampsia si tiene presión arterial alta después de 20 semanas de embarazo y al menos uno de los siguientes síntomas:

- Proteína en la orina(proteinuria),que indica deficiencia renal.
- Bajo recuento de plaquetas.
- Aumento de enzima hepática que indica deficiencia hepática.
- Dolores de cabeza de reciente aparición que no desaparecen después de tomar un analgésico.

TRATAMIENTO

- Inhibidores de la Enzima convertidora de Angiotensina(IECA)+Diuretico.
- Bloqueador del receptor de angiotensina II (ARA II)+Diuréticos.
- Inhibidores de la Enzima convertidora de angiotensina(IECA)+ Bloqueador de canales de calcio.
- Bloqueador del receptor de angiotensina II(ARA II)+ Bloqueador de canales de calcio.

INFECCION DE TRACTO URINARIO

Las infecciones urinarias son las infecciones bacterianas más frecuentes en la población anciana. Su prevalencia aumenta con la edad, puesto que el envejecimiento produce una alteración de los mecanismos defensivos frente a la infección.

EPIDEMIOLOGIA Y ETIOLOGIA:

La colonización periuretral y del vestíbulo vaginal es la fuente de donde procede los gérmenes. La existencia de sondas, traumatismos, o éstasis urinario produce una migración de las bacterias por la uretra, lo que conduce a una colonización y multiplicación vesical pudiendo alcanzar el riñón. El hecho de que la uretra en la mujer sea más corta que en los varones y exista menor distancia entre meato uretral y ano, explica que las infecciones urinarias sean más frecuentes en el sexo femenino, apoyando la importancia de esta vía.

En varones la vía ascendente no explica la mayoría de las ITU (infecciones del tracto urinario), puesto que el meato uretral masculino es mucho más larga que la de la mujer.

FACTORES PREDISPONENTES

Itus recurrente en mujeres:

Postmenopausia:

- Ausencia de estrógenos.
- ITU en periodo premenopáusico.
- Estado no secretor.
- Aumento de factores de riesgo de ITU asociados a incontinencia, cistocele y aumento del residuo postmiccional.

Edad avanzada:

- Sondaje.
- INCONTINENCIA URINARIA!

- Uso de antibióticos.
- Incapacidad funcional.

Ancianos:

- Disminución de la respuesta inmunológica relacionada con la edad.
- Alteración de las defensas naturales: disminución del grosor de la piel, aclorhidria gástrica, disminución del aclrarado mucociliar, atrofia de mucosa vaginal y uretral, hipertrofia prostática, disfunción esfinteriana.
- Comorbilidad: Como diabetes o demencia avanzada(riesgo de aspiración).
- Instrumentación y nosocomialidad.
- Fármacos: como antibióticos o esteroides que favorecen la infección.

ITU complicada:

- Obstrucción: HBP(hipertrofia benigna de próstata), estenosis uretral, tumores, litiasis, estenosis pielocalicial, divertículos, quistes renales.
- Cuerpos extraños: sondaje urinario, tubo de nefrostomía, estenosis uretral.
- Metabólicos: diabetes mellitus, fracaso renal, trasplante renal, riñón esponjoso medular.
- Funcional: vejiga neurógena, flujo vesicoureteral.

MICROBIOLOGIA:

E. coli continúa siendo la especie más frecuentemente aislada en las infecciones urinarias a cualquier edad, incluidos los ancianos. Sin embargo, en estos últimos aumenta la frecuencia de ITU producida por gérmenes distintos, como Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, Citrobacter, Serratia, Providencia, Morganella morganii, Staphylococcus del grupo B, Enterococcus, Pseudomonas aeruginosa o Candida.

CISTITIS Y PIELONEFRITIS:

Cistitis:

Clásicamente produce disuria, urgencia miccional, tenesmo vesical y polaquiuria. En ancianos estos síntomas tradicionalmente pueden no estar presentes o ser debidos a otras causas. Sin embargo, puede aparecer dolor suprapúbico, disminución del volumen de diuresis o incontinencia urinaria.

Pielonefritis:

Se manifiesta por fiebre, escalofríos, dolor en fosa renal y decaimiento. Estos síntomas pueden estar alteración del nivel de conciencia, ausencia de fiebre o letargia. Puede aparecer un síndrome séptico caracterizado por alteración del estado mental, fiebre, taquicardia y taquipnea.

Los pacientes con pielonefritis aguda están en riesgo de sufrir complicaciones a diferentes niveles:

- Sistémicas (bacteriemia, shock séptico, SDRA-Síndrome del distrés respiratorio del adulto).
- Intrarrenales (PN enfisematosa, absceso renal, pionefrosis, absceso perirrenal).
- Diseminadas (diseminación hematógena a endocardio, médula, meninges).

ITU recurrente en mujeres postmenopáusicas:

Las infecciones urinarias son las infecciones bacterianas más frecuentes entre las ancianas que entre las jóvenes con un incremento de la frecuencia entre mujeres postmenopáusicas. Las mujeres de este grupo de edad tienen un perfil de riesgo que refleja una transición entre la mujer joven y sana que vive en la comunidad y la anciana debilitada e institucionalizada.

Cistitis por candida spp:

Suele observarse en pacientes sondados, diabéticos y tras antibioterapia prolongada.

tratamiento: Fluconazol: 100 mg/día durante cinco-siete días.

PIELONEFRITIS AGUDA

El tratamiento se ha de iniciar de forma empírica, antes de saber el resultado del urocultivo y el antibiograma. Tiene criterios de ingreso todo paciente de más de 60 años con sospecha de pielonefritis aguda.

-Amoxicilina-ácido clavulánico: 1 g/8 h. i.v.

-Ciprofloxacino: 200 mg/12 h i.v. (No se han de administrar quinolonas a los pacientes que han recibido quinolonas previamente).

Ceftazidima.

El tratamiento se ha de iniciar siempre por vía parenteral. A las 48-72 horas si ha desahado parecido la fiebre se puede comenzar con vía oral.

Dentro de los factores causales cabe mencionar: trastornos neurológicos que producen incontinencia o retención urinaria, uso de medicación con anticolinérgico.

TRATAMIENTO EMPIRICO EN MUJERES:

-Fosfomicina trometamol: 1 sobre de 3 gramos monodosis.

-Ofloxacino: 200 mg/12 h oral durante tres días.

TRATAMIENTO EMPIRICO EN HOMBRES:

-Ofloxacino: 200 mg/12 h oral durante 14 días.