



UDCS

Mi Universidad

Enfermedades

Alan Mauricio Sánchez Domínguez

Enfermedades

Cuarto Parcial

Epidemiología

Dr. Jesús Eduardo Cruz Domínguez

Medicina Humana

Segundo Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 07 de diciembre de 2024

DENGUE

El dengue (fiebre quebrantahuesos) es una infección vírica que se transmite de mosquitos a personas. Es más frecuente en las regiones de climas tropicales y subtropicales. Es una enfermedad que afecta personas de todas las edades, con síntomas que varían entre:

- fiebre alta a una fiebre incapacitante
- Dolor intenso de cabeza
- Dolor detrás de los ojos
- Dolor en músculos y articulaciones
- Eritema

La enfermedad puede progresar a formas graves, caracterizada principalmente por choque, dificultad respiratoria y/o daño grave de órganos. El dengue tiene comportamiento estacional, es decir, en el hemisferio Sur la mayoría de los casos ocurren durante la primera mitad del año; en cambio, en el hemisferio Norte, los casos ocurren mayormente en la segunda mitad. Este patrón de comportamiento corresponde a los meses más cálidos y lluviosos.

En las Américas, el vector principal responsable de la transmisión del dengue es el mosquito *Aedes Aegypti*.

No hay medicina específica para tratar el dengue.

La prevención y el control del dengue debe ser intersectorial e involucrar a la familia y la comunidad.

MANIFESTACIONES CLINICAS? FASES Y CLASIFICACION DEL DENGUE

Fase febril

Los pacientes desarrollan fiebre alta y repentina. Esta fase febril aguda dura de 2 a 7 días y suele acompañarse de enrojecimiento facial, eritema, dolor corporal generalizado, mialgias, artralgias, cefalea y dolor retro-ocular. Pueden presentarse manifestaciones hemorrágicas menores, como petequias y equimosis en la piel. Los pacientes que mejoran después de que baja la fiebre, se consideran casos de dengue sin signos de alarma .

Problemas que pueden presentarse en la fase febril: deshidratación ;la fiebre alta puede asociarse a trastornos neurológicos, y convulsiones en los niños pequeños.

Fase crítica

Cerca de la desaparición de la fiebre, cuando la temperatura desciende a 37.5 grados centígrados o menos y se mantiene por debajo de este nivel, por lo general, en los primeros 3 a 7 días de la enfermedad, puede aumentar la permeabilidad capilar paralelamente con los niveles del hematocrito. Esto marca el comienzo de la fase crítica. Los pacientes que empeoran con la fiebre y presentan signos de alarma, son casos de dengue con signos de alarma.

Problemas que pueden presentarse en la fase crítica: choque por la extravasación del plasma; hemorragias graves, compromiso serio de órganos.

Fase de recuperación

Cuando el paciente sobrevive a la fase crítica (la cual no excede las 48 a 72 horas), pasa a la fase de recuperación. Hay una mejoría del estado general, se recupera el apetito, mejoran los síntomas gastrointestinales se estabiliza el estado hemodinámico, y se incrementa la diuresis.

Problemas que pueden presentarse en la fase de recuperación hipervolemia (si la terapia intravenosa de fluidos ha sido excesiva o se ha extendido en este periodo)

DIAGNOSTICO

Siendo el dengue una enfermedad cuyo diagnóstico es fundamentalmente clínico, no es necesaria la confirmación por laboratorio de todos los casos.

TRATAMIENTO

No existe un medicamento específico para tratar el dengue. La evaluación médica a través de un interrogatorio (anamnesis) y examen físico adecuado hecho por un profesional de la salud es clave para un manejo a la enfermedad.

¿QUE HACER SI SE TIENE SINTOMAS DE DENGUE?

- Consulte a su médico
- Vigile la aparición de los signos de alarma, ante la aparición de alguno, acudir de inmediato al médico.
- Tome abundantes líquidos de prevenir la deshidratación, de preferencia sales de rehidratación oral.
- No se automedique, no use aspirina, debido a su efecto puede provocar hemorragias.
- No use antibióticos porque el dengue es producido por un virus y los antibióticos solo atacan a las bacterias.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es definida como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, a consecuencia de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o ambos. En promedio, un retraso de 4 a 7 años de diagnosticar una DM2 se traduce en que el 20% de los pacientes presentan alguna evidencia de complicación microvascular o neuropatía diabética al momento del diagnóstico. Una manera simple

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DIABETES MELLITUS

I: Diabetes mellitus tipo 1:

es ocasionada por la destrucción de las células B, lo que produce deficiencia de insulina. Ésta se produce por dos mecanismos: inmunológicos e idiopáticos.

II: Diabetes mellitus tipo 2:

Representa el 90% de los casos de diabetes en el país. Es ocasionada por resistencia a la acción de la insulina y por falla de las células B. Estos trastornos suceden simultáneamente y se manifiestan de manera variable en cada persona que la padece

III. Otros tipos específicos de diabetes: representan al rededor del 1% de los casos y son originados por otras causas incluyendo las siguientes:

Defectos genéticos en la función de las células B

Defectos genéticos de la acción de la insulina

Enfermedades del páncreas exócrino

Endocrinopatía

Inducida por medicamentos o químicos

Inducidas por infecciones

IV. Diabetes mellitus gestacional:

consiste en la tolerancia a la glucosa que se manifiesta en el tercer trimestre del embarazo; es ocasionada por la acción de las hormonas contrarreguladoras que produce la placenta, y por la resistencia a la insulina que ocurre en condiciones normales durante el embarazo.

FACTORES DE RIESGO DE LA DM2

Los factores de riesgo asociado con la DM2 incluye lo siguiente:
Historial familiar de DM2

Edad, sobre todo en personas mayores de 45 años

Obesidad, sobre todo en personas con aumento en la circunferencia abdominal

Antecedentes de diabetes gestacional o de haber tenido productos que pasaron de 4kg al nacer

Dislipidemia

Sedentarismo

Síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) manifestados por irregularidades menstruales y/o exceso de vello, hirsutismo.

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO

1. Síntomas típicos de diabetes (poluria y polidipsia), acompañado de glucosuria
2. Glucosa plasmática en ayuno de más de 126 mg/dl
3. Glucosa plasmática a las 2 horas durante la prueba de tolerancia a la glucosa oral mayor de 200 mg/dl, utilizando 75 gr de glucosa anhidra disuelta en agua.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Abordaje terapéutico

Para alcanzar el control de la glucemia existen cuatro etapas que deben alcanzarse y considerarse en cada consulta:

- a) Plan de nutrición
- b) Actividad física y ejercicio
- c) Educación en diabetes
- d) Tratamiento farmacológico de la hiperglucemia.

Dosis de insulina en pacientes con DM2

En pacientes con DM2, la dosis de insulina se basa en las cifras de glucemia en ayunas y se considera que los pacientes que requieren dosis menores de 0.3 U/kg/día, pueden ser controlados con sulfonilureas, secretagogos no sulfonilureas, biguanidas o inhibidores de alfa-glucosidasas. En pacientes con glucemia preprandial de 140-200 mg/dl se recomienda iniciar la aplicación de insulina al instante, al acostarse, para controlar la hiperglucemia en ayunas, mientras en los pacientes con glucemia preprandial persistente mayor a 200 mg/dl es necesario cubrir las necesidades de insulina durante 24 horas del día. En este caso, se ha demostrado la eficacia del uso de dos dosis de insulina N o de mezclas de insulina de 30/70 (30% de insulina de acción rápida, 70% de insulina N

Tipos de insulina:

Insulina humana R de 100 U/ml vía SC

Insulina lispro o aspart de 100 U/ml vía SC

Insulina humana N 100 U/ml vía SC

PREECLAMPSIA

La preeclampsia es un síndrome multisistémico de severidad variable, específico del embarazo o caracterizado por una reducción en la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta después de la semana 20 de gestación, durante de la semana el parto o en las dos semanas posteriores a este.

La preeclampsia es una patología con una prevalencia a nivel mundial de 10% de los embarazos. Presenta una mayor incidencia en mujeres menores de 20 años y mayores de 35 años al momento del embarazo y de estas el 75% de los casos corresponden a pacientes primigestas. Anteriormente se clasificaba como preeclampsia leve, moderada y severa pero dentro de la nueva clasificación solamente se habla de preeclampsia con criterios de severidad. Es una patología que en la mayoría de los casos es asintomática y ya cuando presenta síntomas presenta por lo general criterios de severidad por lo que es importante el control de la presión arterial dentro de los controles prenatales.

FACTORES DE RIESGO

Preeclampsia en embarazo anterior

Historia familiar de preeclampsia en madre o hermanas.

Síndrome antifosfolípido

Periodo intergenésico mayor a 10 años.

Antecedentes de enfermedad renal o proteinuria.

Embarazo múltiple.

Antecedentes de Diabetes mellitus, hipertensión, trombofilia, enfermedades del colágeno, nefropatía.

Primipaternidad.

ETIOLOGIA

Se han descrito muchos mecanismos patológicos para la aparición de la preeclampsia pero aún la etiología no está totalmente clara.

El principal mecanismo descrito que la explica es la invasión trofoblástica anormal de los vasos uterinos. También se ha descrito la intolerancia inmunitaria entre tejidos maternos y fetoplacentarios, mala adaptación de la madre a cambios inflamatorios, mala adaptación de la madre a cambios inflamatorios y cardiovasculares del embarazo normal e influencias genéticas.

FISIOPATOLOGIA

Existe un defecto en la placentación y un fallo en la reorganización de las arterias espirales lo que conlleva a la liberación de factores tóxicos circulantes con disfunción endotelial, vasoconstricción y estado de hipercoagulación.

como resultado de este procedimiento se produce hipertensión arterial, lesión glomerular con proteinuria, trombocitopenia, hemólisis, isquemia hepática, isquemia de sistema nervioso central y por último eclampsia con convulsiones.

DIAGNOSTICO

Dentro de los criterios para dar el diagnóstico de preeclampsia de encuentran:

- Embarazo mayor a las 20 semanas de gestación excepto en los casos de embarazo molar.
- Presión arterial mayor a 140/90mmHg en al menos dos tomas distintas con 6 horas de diferencia.
- Proteinuria mayor o igual a 300mg/dl en 24 horas.

SINDROME DE HELLP

Es una forma de preeclampsia severa con mayor gravedad la cual se describe por los siguientes signos clínicos:

- Plaquetas por debajo de 100 000.
- Transaminasas elevadas.
- Aumento de la LDH.
- Hiperbilirrubinemia (hemolisis).
- Hiperuricemia por fallo renal agudo.

TRATAMIENTO

Dentro de los tratamientos utilizados para este fin se encuentran:

- Metidopa en dosis de 250 a 500mg por día aunque se pueden utilizar inclusive dosis de hasta 2g cada día. Tratamiento de primera línea.
- Hidralazina en dosis de 60 a 200mg por día. Se usa principalmente en emergencias ya que el riesgo de hipotensión es muy elevado.

INFECCION DEL TRACTO URINARIO

El tracto urinario es normalmente estéril, con excepción del segmento más distal de la uretra. ITU es un nombre genérico que incluye múltiples cuadros clínicos, según la localización de la infección y del tipo de paciente afectado. Cada uno de los cuadros clínicos, requiere un estudio y tratamiento propio, descritos más adelante en este artículo.

Cuadros clínicos de ITU:

-Cistitis en mujeres jóvenes

-ITU recurrente

-Pielonefritis aguda

-ITU complicada

ITU en hombres

-ITU en el adulto mayor

-ITU asociado a sonda vesical

-Bacteriuria asintomática

-ITU en la embarazada

EPIDEMIOLOGIA

La ITU es una de las infecciones más frecuentes. La incidencia anual en mujeres adultas es de hasta un 15% y la mitad de mujeres ha tenido por lo menos un episodio antes de los 32 años. Las recurrencias son frecuentes, y en un período de 6 meses después del primer episodio, 27% de las mujeres presentan al menos una recurrencia. El hombre el ITU es mucho menos frecuente, pero aumenta con la edad.

PATOGENIA

El mecanismo de invasión del sistema urinario es el ascenso de microorganismos uropatógenos por la uretra. Los uropatógenos típicamente *Escherchia coli*, proviene de la f ora rectal, pero pueden colonizar el periní y el introito. Favorecen esta colonización factora de virulencia de la bacteria, incluyendo la presencia de fimbrias~~m~~ que se adhieren a las mucosas. Esta adhesión se favorece también por determinantes genéticos expresados en los epitelios de lamujer. La deficiencia de estrógeno altera el trofismo genital, altera su flora y también favorece la colonización por bacterias uropatógenas. Los siguientes factores podrían explicar la mayor incidencia entre el ano y el meato urinario, el ambiente periuretral más seco en el hombre y la mujer actividad antibacteriana del fluido prostático. En la mujer, el masaje uretral que se produce durante la cópula favorece el ingreso de bacterias.

Un sistema urinario sano es un mecanismo de defensa contra la infección. La orina tiene propiedades antibacterianas, y el flujo de orina diluye y elimina bacterias que hayan ingresado. Alteraciones en la función o estructura del sistema urinario, incluyanedo obstrucción presencia de cálculos o cuerpos extraños así como reflujo vesicoureteral favorecen la infección.

ETIOLOGIA

La *Escherichia coli* es la bacteria que más frecuentemente produce ITU. En algunos países, pero no en el nuestro, se describe una alta incidencia de ITU por *Staphylococcus saprophyticus* en mujeres jóvenes sexualmente activas. En infecciones recurrentes nosocomiales o complicadas, aumenta la frecuencia relativa de *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y enterococo. En estos casos aparecen también *E. coli* resistentes a antibióticos, infecciones por más de un organismo e ITU por *Candida*.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se realiza con un examen de orina y un urocultivo. Piuria es la presencia de más de 5 leucocitos por campo e en el sedimento o más de 10 leucocitos por mm³ de orina. El examen con la cinta reactiva (dipstick) positivo para la presencia de esterasa leucocitaria o de nitritos es consistente con ITU. Sin embargo, el análisis de orina es sólo presuntivo de ITU. La llamada piuria estéril, o piuria con urocultivo negativo, puede deberse a inflamación no infecciosa (nefritis intersticial aguda), a uretritis aguda por enfermedades de transmisión sexual, o a tuberculosis del sistema urinario.

Se realiza un urocultivo cuantitativo para diferenciar estadísticamente una ITU de la contaminación que se puede producir por bacterias de la uretra. En la ITU hay habitualmente más de 10 bacterias por ml de orina. El cultivo no está indicado en todas las presentaciones clínicas de ITU. En la cistitis en mujeres jóvenes el tratamiento antibiótico se inicia sin necesidad de cultivo.