

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ**

Nombre del Alumno:

Ugarte Venegas C.de Jesus.

Catedratico:

Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez.

Asignatura:

Medicina Interna.

Evidencia/ Actividad:

Resumenes precisos de la unidad.

Semestre:

Quinto Semestre, Unidad No.3.

Agrada → H. Kalmante
 Cénica → Cénosis.

Encefalopatía Hepática (TO)

Si cauce ↓ nivel conciencia, alteraciones intelecto, cambios personalidad como consecuencia **Pérdida de función metabólica hepática** sec a ↓ importante del parangoma hepático funcional.

Surgir **Perit** a circulación sistémica x **Circulación Colateral**.
 Se escapan Amínoas y productos neurotóxicos.

Clinica Cambios estado mental (autónoma a Alteración Sueño)
 Alteraciones Neuromusculares.

Mielopatía hepática (rara) → Comunicaciones Reta-Sistema
 flexión, reflejo rotoneo plantar extensor, distorsión de ambulación con similitud a parálisis.
 Sin parálisis humanas: distonias, esp. rígido-acinético, temblores posturales durante pueror postura y marcha.

Cuidos Encefalopatía Hepática.

Estadio	Estado Mental	As Kussal	FEG
I	Eutonia ó depresión	A veces	Tx ammonia
II	Letargia	Si	
III	Gran confusión	Si	
IV	Coma	No	

Fue predisponentes insu hepático, fenómeno de escape surge intestinal por las colaterales

Fue determinantes sus qe intervienen producción Encefalopatía:
 amoníaco, mercaptanos, fenoles, ve grasas cadena corta, ↑ amoníaco aromáticos
 ↑ urea y aminebutinico y bazo endógenos. **Benzo-Fluorenil.**

Fue precipitantes IR espontáneo ó exógenos, sedantes, H₂O₂
 hipopotasemia, acidosis metabólica, sobre ingesta proteica, estreñimiento,
 infecciones **cualquier proceso morante en insu hepática.**

Tx Clínica, FEG. Temblor alcohólico (flapping o asterix)

TO medidas mantener estado del px.

Sedantes NO, empeoran FH. → un resp o broncoaspiración.
 en duda a lo **Benzo de radio media corta.**
Consejo fue precipitantes y tóxicos

- de pt de la dieta.
- adm lactosa a lactulol (de ph intestinal y producción pudetes rituzenados)
- Antibio que ↓ flow pudetes de pudetes rituzenados (neomicina, paromomona y tetramicina)

FH Cénica → restricción pt, adm lactuloso, neo ó paromomona.

Neumonía AMIR Vía entada + Frec Neumo bac

Microaspiración de Secre Otorrinológicas

Via Hematogena en contexto de Endocarditis e infección Cistitis endovenosas
UPUP (S. aureus)

Aerólización vía entada H. Tb, Legionella, Coxiella burnetii.

Streptococcus pneumoniae ^{causa} + Frec.

Seguido de ~~H. Tb~~ Mycoplasma pneumoniae, Legionella y Chlamydia Pneumo.

5-18 años Mycoplasma pneumoniae + prevalente.

Adenovirus, metapneumovirus.

< 6 meses C. trachomatis y VRS + Frec.

Enterobacter, Pseudomonas y S. aureus + Frec Ancianos, DM, UCI, hospitalización
luc, EPOC, Ho crónicas.

C. psittaci → Aves

C. Burnetii → hipertansión crónica.

COPD-GS ó FINE

Rhodococcus → Centes Células, en inmunodepre

Legionella pneumophila → hoteles, balnearios, edificios.

Klebsiella pneumoniae → Alcohólicos

Anaerobios asociación patología neurológica, deterioro nivel conciencia, distopía (que bien aspiraciones).

Clinica Ciego (Neumococo)

Neumo tipica Agudo: Fiebre, Dolor pleurítico, tos productiva purulenta, infiltrado ^o lobar ^o lobulillar y disnea

Atípica; San Anna in Florida. infiltrado pulmonar intersticial
Tos seca, cuedas + Sotocagudes. Mycoplasma.

Sig Clínica insidiosa + UOI para valorar gravedad

FR > 30/min

P. aeruginosa (> 50% mortalidad) Klebsiella, E. coli, S. aureus y

Aerobacter (30-35%)

Criterios gravedad para ingreso > 65 años, FC > 140, FR > 30

PAS < 90 mmHg Ent. subaguda, complicaciones supurativas

Fuero Ho ambulatorio 48-72 hrs, imposibilidad de VO

Leucopenia < 5 mil

Insu resp pO2 < 60 mmHg

Suspecta de S. aureus.

empirico
antibio
neumococo
endocarditis

CUABES

Centosión
Pree > 42 mg/dl o BON > 20 mg/dl
Prepsi > 30
PA < 90 - < 60
> 65 años

Escala Sverdlov MAC

Cineu Suggestiva Tto empírico, repetir Ppx 24-48 hrs

Pruebas de Lab Guro → cultura serendia.

Procalcitonina → niveles se correlacionan con resp. base

Fibronscopia en Meconio Guro, mala resp + fte

Microbiología:

Cultivo en MAC Guro inmunodefici (poco sensible, se corra en bacteriem) ^{habitualmente no}

Cultivo oxido de Urea resp bajas > 25 PHN y < 10 cel epiteliales x tiempo.

Dg en Oura → Legionella (serogrup 1. de L. pneumophila)

PCR (gripe, VRS y parainfluenza)

Sedeyu H. pneumonie. (pneumoniae, Chlamydia psittaci, Legionella C. loarnetti)

Tto empírico dilee coloris Neomococo

Tto ambulatorio ^{buena situación clínica} ^{7-10 días} ^{Quinolona} ^{peque dosis} ^{Macrolido} ^{3 días en} ^{atypica}

Criterios de ingreso Betulactamico + Macrolido, Quinolona pleurotorax. 5-7 ambulatorio

UCI ^{breve} Betulac + Actinomicina
Betulactamico + Quinolona resp

Complicaciones ⁽²⁻¹⁾ Empiema + Corión en Neomococo →
40% hospitalizaciones ^{Pericoma Pleural} → Tem Pleural

se da en los Haemoptico, pH > 7.20, Glucosa < 40 LDH > 1000
o en gram +

Resistencia Fiebre 4-5 días con antibio apropiado

Empiema
Causa + Fte Meconico, Haemophilus, S aureus y S. pyogenes

Infece Nosocomiales Tracto Respir Inf → Asociadas a Ventilación,
poco ventilado y Turgor bronquial

(20-25% de las infece Nosocomiales) → No: Apnea nos multibudo +
Fiebre, oxito o leucocitos

Aspiración Flora Cutanmyca (causal Gástrica) 3/4 en antibio
S. aureus, P. aeruginosa, enterobac y Acrobacter. → Turgor

AA

La EPOC, o enfermedad pulmonar obstructiva crónica, es una afección causada por lesiones en las vías respiratorias u otras partes del pulmón. Esta lesión puede causar inflamación y otros problemas que bloquean el flujo de aire y dificultan la respiración.

La EPOC puede causar tos que produce grandes cantidades de una sustancia viscosa conocida como mucosidad (flema). También puede causar problemas respiratorios, dificultad para respirar, opresión en el pecho y otros síntomas. Dado que la EPOC es una enfermedad progresiva, sus síntomas a menudo surgen lentamente, pero empeoran con el tiempo y pueden limitar su capacidad para realizar actividades del día a día. La EPOC grave puede incluso impedirle hacer actividades básicas como caminar, cocinar o encargarse de su cuidado personal.

El término EPOC se refiere a dos afecciones principales:

- **Enfisema**, que se presenta cuando las paredes entre muchos de los sacos de aire de los pulmones están dañadas. Normalmente, estos sacos son elásticos o expansibles. Al inhalar, cada uno de los sacos se llena de aire, como un pequeño globo. Al exhalar, los sacos de aire se desinflan y el aire sale. Con el enfisema, los pulmones tienen más dificultad para sacar el aire de su cuerpo.
- **Bronquitis Crónica (de larga duración)**, que se presenta por una irritación o inflamación repetida o constante del revestimiento de las vías respiratorias. Se forma una gran cantidad de mucosidad espesa (flema) en las vías respiratorias, lo que dificulta la respiración.

La mayoría de las personas que tienen EPOC presentan una mezcla de enfisema y bronquitis crónica en distintas proporciones, y la gravedad de cada afección varía de una persona a otra.

En los Estados Unidos, la EPOC afecta a más de 14 millones de adultos y muchos otros no saben que la tienen. Más de la mitad de los que reciben el diagnóstico son mujeres. Las tasas son más altas que el promedio en las comunidades indígenas americanas y nativas de Alaska y en las zonas rurales. La EPOC es una de las principales causas de discapacidad y la sexta causa principal de muerte en los Estados Unidos, según los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC).

infográfica

Infografía sobre la EPOC en las comunidades rurales

Obtenga información sobre qué hace que la EPOC sea una enfermedad propia de las zonas rurales de los Estados Unidos y cómo tomar medidas.

Ver la infográfica

La buena noticia es que la EPOC a menudo puede prevenirse, principalmente evitando el cigarrillo. En los Estados Unidos y en otros países desarrollados, fumar es la principal causa