

Historia natural de **78** enfermedades

Manual gráfico

Fernando Herrera Fernández
Coordinador



El valor de sus hijos
está en su salud



Manual Moderno

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o farmacoterapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Nos interesa su opinión, comuníquese con nosotros:

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

Av. Sonora 206, Col. Hipodromo, Deleg. Cuauhtémoc. 06100 México, D.F.

(52-55) 52-65-11-00

info@manualmoderno.com

quejas@manualmoderno.com

Historial natural de 78 enfermedades. Manual gráfico.

D.R. © 2016 por Universidad de Sonora
ISBN: 978-607-518-180-6 (versión impresa)
ISBN: 978-607-518-181-3 (versión electrónica)
Blvd. Luis Encinas y Rosales s/n Col. Centro, C.P. 83000
Hermosillo, Sonora, México
www.uson.mx

En coedición con:

D.R. © 2016 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
ISBN: 978-607-448-567-7 (versión impresa)
ISBN: 978-607-448-568-4 (versión electrónica)

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana,
Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida sin permiso previo por escrito de la Editorial.

Para mayor información sobre

Catálogo de producto

Novedades

Distribuciones y más

www.manualmoderno.com

Historia natural de 78 enfermedades : manual gráfico / coordinador Fernando Herrera Fernández. — 1ª. edición. — Hermosillo, Sonora : Universidad de Sonora ; México, D.F. : Editorial El Manual Moderno, 2016.
xvi, 312 páginas ; ilustraciones ; 23 cm.

ISBN: 978-607-448-567-7 (versión impresa)
ISBN: 978-607-448-568-4 (versión electrónica)

1. Obtención de la historia clínica – Manuales, etc. 2. Diagnóstico físico – Manuales, etc. 3. Medicina clínica - Manuales, etc. I. Herrera Fernández, Fernando, coordinador. II. Universidad de Sonora.
616.075-scdd21 Biblioteca Nacional de México

Director editorial y de producción:

Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora asociada:

Lic. Vanessa Berenice Torres Rodríguez

Diseño de portada:

DG Víctor Hugo González Antele



**Historial natural de 78
enfermedades.**
Manual gráfico

Historial natural de 78 enfermedades. Manual gráfico

Coodinador

Fernando Herrera Fernández

Médico Cirujano, UNAM. Especialidad de Cirugía General, Hospital 20
de Noviembre, ISSSTE. *Research Fellowship* en Cirugía
Gastroenterológica, Universidad de Florida, Gainesville, Fla.
Miembro del Colegio Americano de Cirujanos (FACS).
Maestro de Ciencias Básicas y Cirugía General, Universidad de Sonora.
Cirujano Adscrito del Hospital General del Estado de Sonora.

Editores responsables:

Dr. José Luis Morales Saavedra
Editorial El Manual Moderno

M.C. Marianna Lyubarets
Universidad de Sonora



"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"



Manual Moderno®

Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno, (Colombia), Ltda
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

Autores



Gerardo Álvarez Hernández

Maestro titular de Epidemiología, Universidad de Sonora.

Cap. 35

María Luisa Caamaño Miranda

Médico pasante en Servicio Social en el Centro de Salud, Secretaría de Salud Pública.

Cap. 20, 41, 44, 45, 46, 56, 58

Luis Armando Espinoza Paco

Médico pasante en Servicio Social en Centro de Salud, Secretaría de Salud Pública.

Cap. 6, 12, 28, 34, 48, 57, 59, 72, 75

Fernando Herrera Fernández

Maestro de Medicina, Universidad de Sonora.

Cap. 4, 7, 27, 43, 54, 77

Jesús David Licona Enríquez

Médico pasante en Servicio Social en la Plaza de Investigación.

Universidad de Sonora.

Cap.1, 3, 18, 24, 26, 29, 31, 33, 73, 78

Adriana Abigail Linares Cruz

Médico pasante en Servicio Social en el Centro de Salud, Secretaría de Salud Pública.

Cap. 11, 37, 40, 42, 47, 53, 64, 71

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

Médico pasante en Servicio Social en la Plaza de Investigación.

Universidad de Sonora.

Cap. 17, 51, 60, 63, 65, 67, 69, 70, 76

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

Médico pasante en Servicio Social en Plaza de la Federación Internacional
de Asociaciones de Estudiantes de Medicina en México A.C.

Cap. 10, 15,16, 19, 25, 30, 49, 50, 66

Joaquín Sánchez González

Maestro de Medicina, Universidad de Sonora. Jefe del Servicio de Cirugía General, Hospital General de Sonora.

Cap. 9, 36, 55

Marcos José Serrato Félix

Maestro de Medicina, Universidad de Sonora. Jefe de la División de
Cirugía General, Hospital General de Sonora.

Cap. 22, 61, 74

Sergio Trujillo López

Médico pasante en Servicio Social en la Plaza de Investigación.

Universidad de Sonora.

Cap. 2, 5, 8, 13, 14, 2, 23, 32, 38, 39, 52, 62, 68



Los autores en este manual, egresados y docentes de la **Universidad de Sonora**, estamos convencidos que aplicar el esquema de historia natural de la enfermedad y sus niveles de prevención facilita el aprendizaje de cada patología.

Conocer los factores de riesgo, la forma en que inicia y evoluciona la enfermedad, así como prevenir mayor daño, resulta de mucho beneficio tanto para los que se inician en la práctica clínica como para los que tenemos muchos años en el ejercicio de la medicina.

Este trabajo es un esfuerzo por compartir y facilitar el aprendizaje integral de las enfermedades más frecuentes.

Los colaboradores coincidimos en resumir y esquematizar en lo posible cada padecimiento, a fin de obtener una guía rápida para ser consultada ya sea en la práctica clínica o como introducción para pasar a los tratados o bibliografía.

Este manual no hubiera sido posible sin la participación jovial y entusiasta de mis exalumnos de la Universidad de Sonora también fue vital la valiosa participación de eminentes especialistas, todos practicantes de medicina integral y no sólo curativa.

Agradecemos el apoyo recibido por las autoridades de la Universidad de Sonora para la publicación de este manual.

Fernando Herrera Fernández, FACS
Coordinador

Introducción

A partir de que Leavell y Clark propusieron el esquema de historia natural de la enfermedad en 1958 se marcó un hito, pues de manera esquemática se facilitó ubicar en forma gráfica la evolución de enfermedades y también, las intervenciones necesarias o convenientes para prevenir y/o modificar la historia natural del padecimiento.

El esquema se divide en dos periodos: prepatogénico, antes de que se presente la afección, con su representación de equilibrio entre huésped, agente y medio ambiente; y patogénico, simbolizado por una línea que señala el daño, con tres modalidades en la evolución: daño creciente hasta ocasionar la muerte del huésped, daño persistente o crónico, y curación (figura 1).

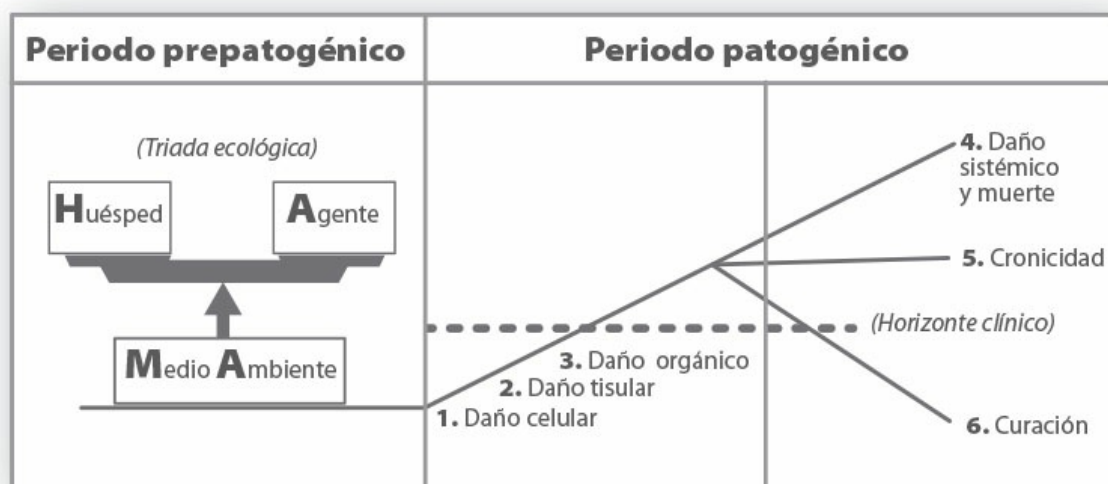


Figura 1. Historia natural de la enfermedad.

De acuerdo con este esquema se establecen tres niveles de prevención:

1. En el periodo prepatogénico, la prevención primaria con dos apartados: a) promoción de la salud con medidas generales para una vida sana; y b) protección específica, a fin de evitar la aparición de una enfermedad en particular, protección de grupos específicos o ambas circunstancias.
2. En el periodo patogénico cuando la enfermedad se presenta, las acciones se agrupan en el periodo de prevención secundaria, con dos apartados también: el primero se denomina diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz, y el segundo limitación del daño; se trata de medidas enfocadas a modificar la evolución de la enfermedad.
3. Por último, la prevención terciaria se enfoca a la rehabilitación del enfermo, optimando las capacidades remanentes (figura 2).

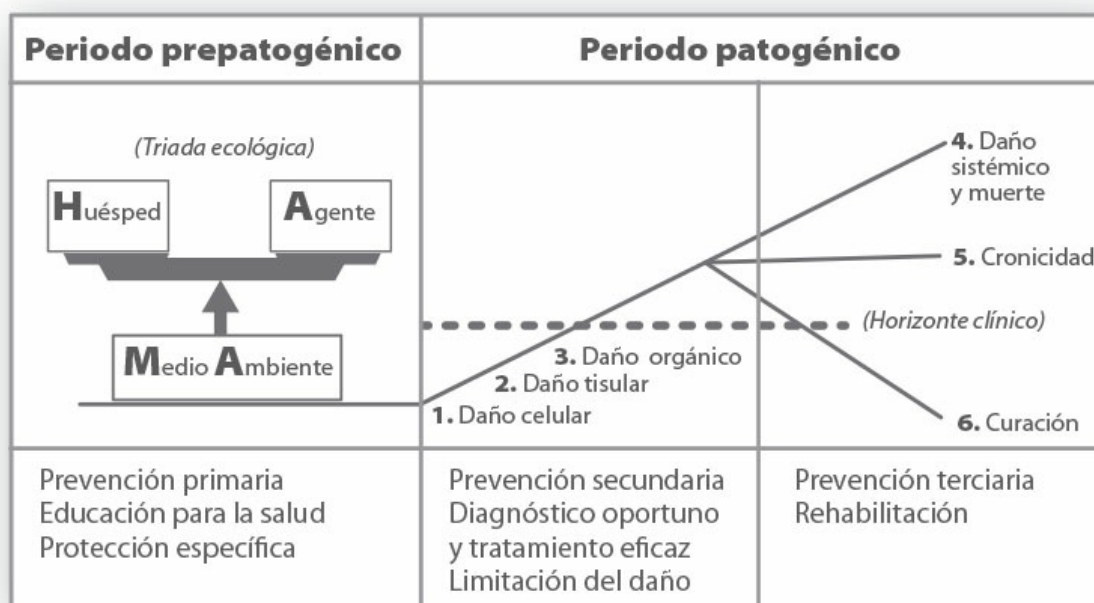


Figura 2. Historia natural de la enfermedad y niveles de prevención.

Este esquema facilita una visión integral de las enfermedades, acorde con la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), y ha contribuido no sólo a la visión integral, también es un instrumento eficiente de aprendizaje de la medicina.

Es esencial que el trabajador de la salud, sin importar su campo de acción o especialidad, tenga una visión general de las enfermedades, para atender de forma adecuada e integral a sus pacientes, llevando a cabo intervenciones convenientes de prevención primaria, secundaria y terciaria.

Tal visión debe estar al alcance de todo trabajador de la salud, en un formato conveniente, práctico, de consulta inmediata y ágil.

Este manual nació de esa idea básica. Con la colaboración de distinguidos estudiantes de medicina y médicos especialistas, se elaboró información gráfica uniforme que permitiera al trabajador de la salud consultar de inmediato diferentes patologías seleccionadas por su frecuencia y alojarlas en el esquema.

El lector podrá modificar textos o agregar otros. Con eso, los autores se sentirán satisfechos de su trabajo.

ESTRUCTURA

En este manual se presentarán gráficas en el margen, que permiten ubicar de inmediato la etapa de la enfermedad.

Después de la introducción se utiliza la triada ecológica en equilibrio para representar el periodo **prepatogénico**, donde se describe cómo funciona de manera normal el tejido, órgano o sistema que se ve afectado al inicio o de manera principal con la patología antes de que se rompa el equilibrio ecológico (figura 3).

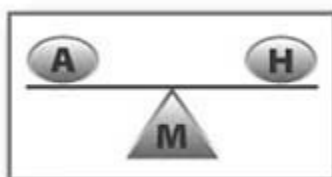


Figura 3. Periodo prepatogénico. Existe un equilibrio entre agente, huésped y medio ambiente.

Cuando el equilibrio se rompe por factores atribuibles al huésped, se representa como se observa en la figura 4.

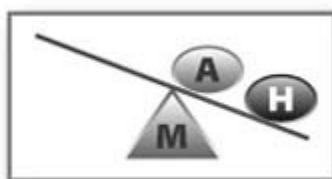


Figura 4. El equilibrio se rompe por factores atribuibles al huésped.

Los factores del agente, que pueden ser de índole física, química, biológica o traumática, interna o externa, se muestran en la figura 5.

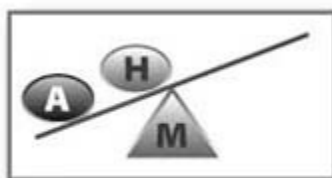


Figura 5. Los factores del agente provocan el desequilibrio.

Por último, los factores del medio ambiente se simbolizan en la figura 6.

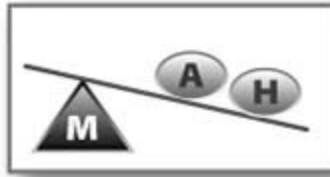


Figura 6. Los factores del medio ambiente.

Debido al avance de la patología, con frecuencia se ven afectados todos los factores, por lo que es necesario tratar de identificar al inicial/predominante en cada caso.

El **periodo patogénico**, como se observa en la figura 7, se representa con números incrustados que lleva al daño que provoca (hasta la línea 4). Las líneas continuas marcadas con los números 5 y 6 se refieren a la evolución posible.

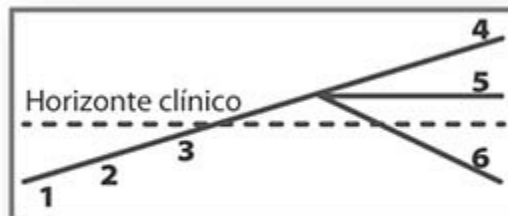


Figura 7. El periodo patogénico está representado por la línea continua ascendente, significando cada vez más daño. La línea puntuada significa el momento en que las manifestaciones clínicas se hacen aparentes.

En seguida se señalan los detalles básicos en cada número:

1. Daño celular.
2. Daño tisular.
3. Daño orgánico.
4. Daño sistémico y evolución a muerte.
5. Evolución a cronicidad.
6. Evolución a curación.

Los niveles de prevención se representan así:

En **prevención primaria** se omite el apartado de **promoción (educación) de la salud**, por ser genérico y aplicable a casi todas las patologías y nos centramos en **protección específica** (contra la patología en turno) (figura 8).



Figura 8. Prevención primaria, medidas recomendadas antes de que se presente la enfermedad (protección específica).

Prevención secundaria, con sus apartados: diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz, así como limitación del daño (figura 9).



Figura 9. Diagnóstico y manejo de la enfermedad.

Prevención terciaria o rehabilitación cuando aplica (figura 10).



Figura 10. Prevención terciaria o rehabilitación.



[Autores](#)

[Prefacio](#)

[Introducción](#)

[1. Alcoholismo](#)

Jesús David Licona Enríquez

[2. Amibiasis intestinal](#)

Sergio Trujillo López

[3. Amnesia global transitoria](#)

Jesús David Licona Enríquez

[4. Anemia hipocrómica](#)

Fernando Herrera Fernández

[5. Apendicitis](#)

Sergio Trujillo López

[6. Asma](#)

Luis Armando Espinoza Paco

[7. Aterosclerosis](#)

Fernando Herrera Fernández

[8. Brucelosis](#)

Sergio Trujillo López

[9. Cáncer cervicouterino](#)

Joaquín Sánchez González

[10. Cáncer de mama](#)

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

[11. Cáncer de próstata](#)

Adriana Abigail Linares Cruz

[12. Cáncer pulmonar](#)

Luis Armando Espinoza Paco

[13. Cirrosis](#)

Sergio Trujillo López

[14. Colecistitis](#)

Sergio Trujillo López

[15. Colitis ulcerativa crónica inespecífica](#)

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

[16. Conjuntivitis](#)

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

[17. Dengue](#)

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

[18. Depresión](#)

Jesús David Licona Enríquez

[19. Desnutrición](#)

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

[20. Diabetes mellitus](#)

María Luisa Caamaño Miranda

[21. Diarrea](#)

Sergio Trujillo López

[22. Endocarditis infecciosa](#)

Marcos José Serrato Félix

[23. Enfermedad ácido péptica](#)

Sergio Trujillo López

[24. Enfermedad de Alzheimer](#)

Jesús David Licona Enríquez

[25. Enfermedad de Crohn](#)

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

[26. Enfermedad de Parkinson](#)

Jesús David Licona Enríquez

[27. Enfermedad diverticular](#)

Fernando Herrera Fernández

[28. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica \(EPOC\)](#)

Luis Armando Espinoza Paco

[29. Enfermedad vascular cerebral](#)

Jesús David Licona Enríquez

[30. Envenenamientos](#)

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

[31. Epilepsia](#)

Jesús David Licona Enríquez

[32. Esofagitis](#)

Sergio Trujillo López

[33. Esquizofrenia](#)

Jesús David Licona Enríquez

[34. Faringoamigdalitis](#)

Luis Armando Espinoza Paco

[35. Fiebre manchada de las Montañas Rocosas](#)

Gerardo Álvarez Hernández

[36. Glomerulonefritis](#)

Joaquín Sánchez González

[37. Gonorrea](#)

Adriana Abigail Linares Cruz

[38. Hemorroides](#)

Sergio Trujillo López

[39. Hepatitis](#)

Sergio Trujillo López

[40. Herpes genital](#)

Adriana Abigail Linares Cruz

[41. Hiperaldosteronismo primario](#)

María Luisa Caamaño Miranda

[42. Hiperplasia prostática benigna \(HPB\)](#)

Adriana Abigail Linares Cruz

[43. Hipertensión arterial](#)

Fernando Herrera Fernández

[44. Hipertiroidismo](#)

María Luisa Caamaño Miranda

[45. Hipopituitarismo primario](#)

María Luisa Caamaño Miranda

[46. Hipotiroidismo](#)

María Luisa Caamaño Miranda

[47. Infección de vías urinarias](#)

Adriana Abigail Linares Cruz

[48. Influenza](#)

Luis Armando Espinoza Paco

[49. Intoxicación por organofosforados](#)

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

[50. Intoxicación por plomo](#)

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

[51. Lepra](#)

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

[52. Leptospirosis](#)

Sergio Trujillo López

[53. Litiasis renal](#)

Adriana Abigail Linares Cruz

[54. Lupus eritematoso sistémico](#)

Fernando Herrera Fernández

[55. Neoplasia endocrina múltiple 1](#)

Joaquín Sánchez González

[56. Neoplasia endocrina múltiple 2](#)

María Luisa Caamaño Miranda

[57. Neumonía](#)

Luis Armando Espinoza Paco

[58. Obesidad](#)

María Luisa Caamaño Miranda

[59. Otitis media](#)

Luis Armando Espinoza Paco

[60. Paludismo](#)

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

[61. Pancreatitis](#)

Marcos José Serrato Félix

[62. Parasitosis](#)

Sergio Trujillo López

[63. Parotiditis](#)

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

[64. Pielonefritis aguda](#)

Adriana Abigail Linares Cruz

[65. Poliomiелitis](#)

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

[66. Quemaduras](#)

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

[67. Rubéola](#)

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

[68. Salmonelosis](#)

Sergio Trujillo López

[69. Sarampión](#)

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

[70. Septicemia](#)

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

[71. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida](#)

Adriana Abigail Linares Cruz

[72. Sinusitis](#)

Luis Armando Espinoza Paco

[73. Tabaquismo](#)

Jesús David Licona Enríquez

[74. Tétanos](#)

Marcos José Serrato Félix

[75. Tosferina](#)

Luis Armando Espinoza Paco

[76. Tuberculosis pulmonar](#)

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

[77. Vasculitis](#)

Fernando Herrera Fernández

[78. Vértigo](#)

Jesús David Licon Enríquez

[Bibliografía](#)



Alcoholismo

Jesús David Licona Enríquez

INTRODUCCIÓN

El alcoholismo se refiere a una gama de trastornos relacionados con el consumo inadecuado de alcohol etílico. La Sociedad Americana de Medicina de las Adicciones lo define como “Una enfermedad crónica principal con factores de riesgo psicosociales genéticos y medioambientales, con frecuencia progresiva y mortal, caracterizada por un deterioro en el control de la bebida, la preocupación por el consumo de alcohol pese a las futuras consecuencias y la alteración del pensamiento, principalmente la negación del problema”.

Se puede dividir en tres categorías principales: bebida de riesgo, dependencia y adicción al alcohol.

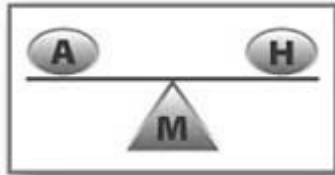
La bebida de riesgo es cuando el consumo se relaciona con aliviar síntomas de ansiedad o problemas emocionales. El Instituto Nacional para Abuso de Alcohol y Alcoholismo de EUA define esta categoría como más de cuatro bebidas por día o 14 bebidas por semana en hombres, y más de tres bebidas por día o más de siete bebidas por semana en mujeres. La bebida moderada es la categoría donde se tiene bajo riesgo de desarrollar problemas con el alcohol y donde se pueden obtener beneficios cardiovasculares (menos de una bebida al día).

El abuso del alcohol incluye criterios que indican una alteración de la función social o su consumo en situaciones de riesgo (p. ej., al conducir).

La adicción al alcohol, por otra parte, se caracteriza por el consumo de bebidas pese a consecuencias sociales (familia y trabajo); presenta síntomas de dependencia (tolerancia y síndrome de abstinencia), y se está conciente de los problemas físicos o psicológicos que acarrea el consumo de alcohol.

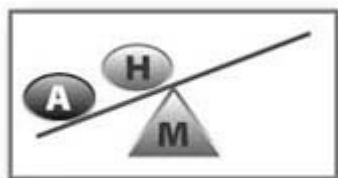
PERIODO PREPATOGÉNICO

Por lo normal, en el sistema nervioso central existen neurotransmisores con efectos inhibidores o excitadores. El ácido gamma-amino-butírico (GABA) es un potente inhibidor de los canales iónicos, mientras que el aspartato es un neurotransmisor involucrado en respuestas excitatorias.



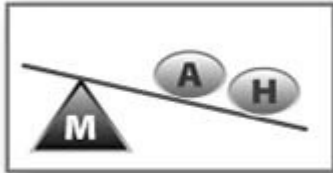
FACTORES DEL AGENTE

Alcohol etílico en cualquiera de sus presentaciones.



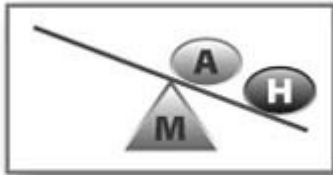
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Influencias sociales, como fiestas, amigos, publicidad alentadora del consumo.
- Problemas familiares que ocasionen estrés o depresión.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Depresión.
- Ansiedad.
- Estrés.
- Otras adicciones.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Moderar o evitar consumo de alcohol.
- Educación para el conocimiento de adicciones.
- Asesoramiento psicológico para manejo de estrés.
- Evitar el tabaquismo.



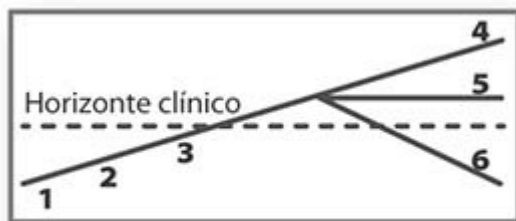
PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Tiene efectos inhibidores en el sistema nervioso central. Por medio de la inhibición de los canales de calcio potencializa la acción inhibitoria del GABA e inhibe a los receptores de aspartato.

La oxidación de alcohol causa disminución de NAD y aumento del estrés oxidativo.

Incremento del volumen corpuscular medio de los eritrocitos.



2. Daño tisular

Disminución de la contractilidad del músculo cardiaco, acumulación de grasa en el tejido hepático (esteatosis hepática).

3. Daño orgánico

Principalmente hígado graso y hepatitis alcohólica, además de hemorragia por gastritis y úlceras gástricas. Aumenta el riesgo para desarrollar pancreatitis aguda.

4. Daño sistémico

Aparecen trastornos de la corteza cerebral, motores y conductuales. Puede haber paro cardiorrespiratorio si es muy grave la depresión del SNC. Disminución de hormona antidiurética (diuresis autolimitada). Los trastornos oxidativos producen una acidosis metabólica en los alcohólicos. Durante el embarazo se desarrolla el síndrome de alcoholismo fetal.

5. Cronicidad

Cirrosis hepática y várices esofágicas asociadas, miocardiopatía alcohólica, pancreatitis crónica, aumento de riesgo para desarrollar

carcinoma hepatocelular, desnutrición y carencias, sobre todo de complejo B. Síndrome de Wernicke-Korsakoff, neuropatías periféricas y neuropatía óptica, desarrollo de demencia.

6. Curación

Dependiendo de la cronicidad del trastorno, los efectos sistémicos del alcoholismo pueden revertirse en cierta medida al cesar el consumo.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Identificación de alguno de los siguientes criterios: síndrome de abstinencia cuando se interrumpe el consumo; desarrollo de tolerancia a los efectos del alcohol; evidencia de enfermedades relacionadas; mantener el consumo a pesar de las recomendaciones médicas y sociales; desadaptación en el ambiente ocupacional y social; depresión y pérdida del conocimiento relacionadas.

Al momento de la consulta puede haber signos, como aliento alcohólico, esclera hiperémica, temblor, equimosis, neuropatía periférica. Laboratorios: elevación de valores de función hepática, VCM, ácido úrico en suero y triglicéridos.



Tratamiento eficaz

Asesoramiento activo al paciente sobre su condición y explicarle los riesgos del alcoholismo y los beneficios de dejarlo. Se requiere participación integral de su familia y amigos cercanos para modificar el entorno del enfermo.

Pueden usarse fármacos para tratar la dependencia, algunos de estos son disulfiram, naltrexona y acamprosato.

Limitación del daño

Puede ser necesario internamiento en una clínica de rehabilitación.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Abstinencia.
- Asesoramiento psiquiátrico activo.
- Grupos de apoyo psicológico.





2

Amibiasis intestinal

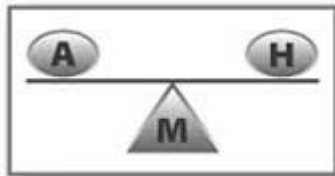
Sergio Trujillo López

INTRODUCCIÓN

Es una infección producida por *Entamoeba histolytica*, especie parasitaria del hombre que puede vivir como comensal en el intestino grueso, invadir la mucosa intestinal produciendo ulceraciones y tener localizaciones extraintestinales. Constituye la primera causa de disentería por parásito y es la segunda causa de muerte ocasionada por parásitos, después de la malaria. Es una parasitosis cosmopolita, con mayor prevalencia en zonas tropicales. Su prevalencia en México es de un 20% de la población.

PERIODO PREPATOGÉNICO

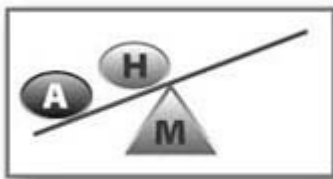
El colon es un órgano intestinal compuesto de mucosa, submucosa y tejido muscular. En condiciones normales se encarga de la absorción y almacenaje del material digerido. Absorbe la mayoría del agua y sal; se encarga de la digestión de residuos de carbohidratos y proteínas, y secreción de moco. Propulsa las heces hacia el recto y las almacena entre los episodios de defecación.



FACTORES DEL AGENTE

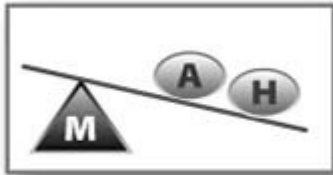
Organismo parasitario, microscópico y unicelular llamado *Entamoeba histolytica*. El agente presenta dos estados dentro de su ciclo de vida:

1. Quiste: estado de latencia o resistencia. La infección se adquiere por dichos quistes.
2. Trofozoíto: estado vegetativo. Se encuentra en la luz del colon o invadiendo la pared intestinal (superficie de las glándulas de Lieberkühn), donde se reproduce por división binaria simple.



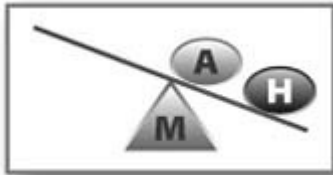
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Mayor prevalencia en áreas tropicales.
- Inadecuada preparación de alimentos.
- Alimentos tratados con aguas negras.
- Fecalismo al aire libre.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Humanos, perros y roedores.
- Edad o género indistinto.
- No lavarse las manos.
- Higiene inadecuada.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Desinfección adecuada de los artículos contaminados por los pacientes.
- Desinfección conveniente de los alimentos.
- Correcto aseo de manos.
- Higiene apropiada en sitios donde se prepara comida.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula es dañada por invasión mediante el contacto físico del trofozoíto por una lectina o proteína de adherencia; se genera lisis celular. Mediante una colagenasa hay ruptura de los puentes con otras células.



2. Daño tisular

Las amebas se multiplican y llegan a la submucosa, en donde van destruyendo los tejidos en forma horizontal mediante enzimas líticas.

3. Daño orgánico

Se producen ulceraciones típicas, con un pequeño orificio de entrada, pero amplias en su base. Predominan en la región ileocecal, colon sigmoide y recto.

4. Daño sistémico

Daño extraintestinal a hígado (absceso hepático amibiano); apendicitis amebiana; hemorragia; necrosis; falla orgánica múltiple; muerte.

5. Cronicidad

Produce amibiasis crónica, que se caracteriza por presentar síntomas de colitis, pero sin el cuadro disentérico (existen variaciones).

6. Curación

En la mayoría de los casos esta enfermedad no llega a la curación por sí misma, necesita de un tratamiento.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Evacuaciones intestinales con moco y sangre, pujo, sensación de ardor al evacuar y tenesmo; por lo regular evoluciona sin fiebre. Se documenta con la observación de trofozoítos en el moco fecal.

Mediante la colonoscopia se pueden observar lesiones en la mucosa, que varían de edema e hiperemia con pocas úlceras hasta edema importante con múltiples úlceras que semejan cráteres con bordes elevados y hemorragia macroscópica en casos graves. Cuando se trata de ameboma se puede apreciar una masa palpable.

Valoración con ultrasonido ante sospecha de diseminación extraintestinal hepática.



Tratamiento eficaz

- Portador asintomático: iodoquinol o furoato de diloxanida.
- Paciente con diarrea/ disentería: metronidazol o tinidazol.
- Infección extraintestinal: metronidazol.

Limitación del daño

En presencia de absceso en el hígado se requiere intervención quirúrgica para drenar el pus del órgano citado.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Enzimas hepáticas; vigilancia y valoración de diseminación extraintestinal.





3

Amnesia global transitoria

Jesús David Licona Enríquez

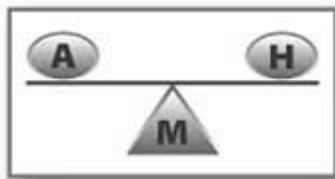
INTRODUCCIÓN

La amnesia global transitoria (AGT) es un síndrome clínico caracterizado por pérdida de memoria de forma aguda, que se presenta con mayor frecuencia en personas maduras o edad avanzada. Su etiología no está bien definida y se han sugerido posibles causas, como isquemia cerebral transitoria, depresión y estrés físico o emocional.

La AGT afecta la memoria de corto plazo y por lo general no dura más de 24 horas. Durante los episodios no se presentan trastornos del estado de conciencia, algún otro signo de confusión ni actividad convulsiva. El paciente se mantiene orientado en persona, las funciones motoras, sensoriales y reflejas están intactas. Sin embargo, no es posible para el enfermo formar nuevos recuerdos (amnesia anterógrada), es por esto que hace preguntas incesantes y repetidas sobre sus circunstancias inmediatas. Puede que el enfermo presente amnesia retrógrada, es decir, que no pueda recordar experiencias producidas antes de la instauración del estado amnésico.

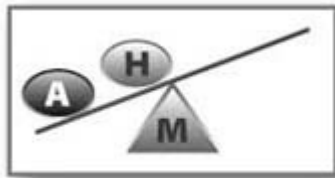
PERIODO PREPATOGÉNICO

Las áreas límbicas y paralímbicas (hipocampo, núcleo amigdalino y corteza entorrinal), los núcleos anterior y medial del tálamo, las partes medial y basal del estriado y el hipotálamo constituyen en conjunto el sistema límbico. Entre otras funciones, esta red límbica se encarga de la memoria declarativa (conciente) de hechos y experiencias recientes. Es decir, es la que une y coordina los recuerdos almacenados en lo amplio de la corteza cerebral. Cuando se dan alteraciones en esta función se produce el estado amnésico.



FACTORES DEL AGENTE

Isquemia cerebral transitoria; migraña.



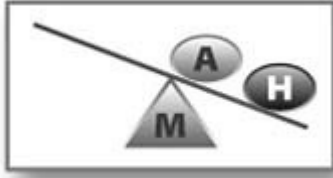
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Estrés físico o emocional.



FACTORES DEL HUÉSPED

Edad madura o anciana; depresión; hipertensión arterial.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Manejo del estrés; control de HTA; evitar el tabaquismo.



PERIODO PATOGÉNICO

1. Daño celular

El deterioro inicia por una disminución en el aporte sanguíneo, con la consecuente disminución de oxígeno y nutrientes. Se presume que esto ocasiona un estado hibernante de las células sin aparente daño permanente.



2. Daño tisular

Dependiendo de la localización de esta isquemia transitoria será la extensión del tejido afectado.

3. Daño orgánico

La afectación suele ser focalizada y no se observa daño global en el encéfalo.

4. Daño sistémico

La falta de irrigación se manifiesta en los síntomas antes descritos. No se observan alteraciones motoras o somáticas.

5. Cronicidad

No suele desarrollar una forma crónica, en casos raros puede haber recurrencia.

6. Curación

Suele mejorar en el transcurso de unas horas en el día.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas. La amnesia anterógrada es el signo clínico más característico. El paciente se encuentra desorientado en tiempo y hace preguntas incesantes y repetitivas de sus circunstancias inmediatas, por ejemplo: “¿Qué hago aquí? ¿Por qué me trajeron?”. Si se encuentra alterada la conciencia de la identidad personal es posible descartar que se trate de AGT. A la exploración neurológica no se encuentran anomalías ni evidencia de otros déficit neurológicos. Puede haber síntomas asociados, como cefalea, náusea y mareos. La duración del evento es importante, pues la AGT suele resolverse en no más de 24 horas, con una media de duración de 1 a 10 horas.

Es importante diferenciarlo de otros trastornos, como síncope, crisis parciales, intoxicaciones, encefalopatía y delirio.

Los estudios de neuroimagen pueden ser normales o mostrar anomalías focales en el hipocampo, tálamo y, o lóbulo temporal que no suelen ser permanentes.



Tratamiento eficaz

No precisa tratamiento. La AGT muestra recurrencia sólo en 10% de los pacientes. En caso de deberse a una enfermedad subyacente, se debe proporcionar el tratamiento específico para ésta.

Limitación del daño

Uso de antiagregantes plaquetarios si se presenta recurrencia.

PREVENCIÓN TERCIARIA

La recurrencia es rara en la AGT, pueden indicarse estudios imagenológicos subsecuentes para descartar cualquier trastorno orgánico subyacente.

Tratar los trastornos cardiovasculares para disminuir el riesgo de recurrencia.





4

Anemia hipocrómica

Fernando Herrera Fernández

INTRODUCCIÓN

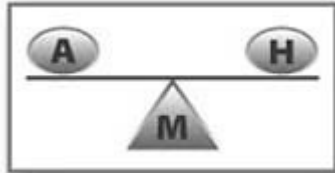
Se considera anemia según criterio de la OMS cuando la concentración de hemoglobina es por debajo de 13 g/dL o el hematocrito menor de 39% en adultos hombres y menos de 12 g/dL o debajo de 37% en mujeres adultas.

La anemia aguda se presenta con el sangrado activo y se asocia con hipoperfusión tisular (choque) o por hemólisis.

Puede ser por inadecuada producción de eritrocitos (pocos y, o con maduración defectuosa) o por exagerada destrucción (hemólisis).

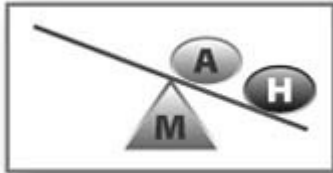
PERIODO PREPATOGENICO

La eritropoyesis se lleva a cabo en la médula ósea. Después de los 20 años de edad deja de producirse en los huesos largos, pero continúa en los huesos esponjosos, como vértebras, costillas, iliacos y esternón.



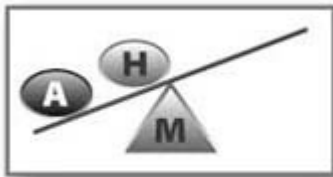
FACTORES DEL HUÉSPED

- Malnutrición.
- Desnutrición.
- Alcoholismo.
- Embarazo.
- Gastritis atrófica.
- Posgastrectomía.
- Resección de íleo.
- Enfermedad de Crohn o colitis ulcerativa crónica inespecífica (CUCI).
- Malabsorción.
- Síndrome de intestino corto.
- Tumores.



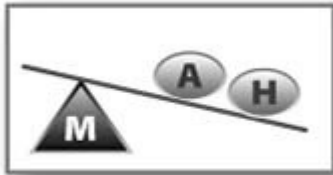
FACTORES DEL AGENTE

- Carencia de hierro.
- Carencia de folato.
- Carencia de vitamina B₁₂.
- Tumores.
- Fármacos que producen aplasia medular.
- Insuficiencia renal (baja eritropoyetina).



FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Comida chatarra.
- Pobreza.
- Ignorancia.
- Celebraciones con abuso de alcohol.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Difusión de alimentación sana.
- Consumo de verduras y frutas.
- Uso de folato y sulfato de hierro, sobre todo en embarazo.
- Evitar el abuso de ingesta de alcohol.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Ante la carencia de oxígeno por bajo transporte por la hemoglobina se activan los mecanismos de compensación; de inicio, capacidad de desaturación de la hemoglobina y redistribución a los órganos críticos mediante respuesta simpática con taquicardia (respuesta simpática). Metabolismo anaeróbico de la mayoría de las células.



2. Daño tisular

La anemia moderada (< 8 g/dL) se asocia con déficit circulatorio en piel y mucosas (palidez).

3. Daño orgánico

En pacientes con arteriosclerosis se presenta déficit (infarto cardiaco, signos de insuficiencia vascular cerebral).

4. Daño sistémico y muerte

Por cardiomiopatía e insuficiencia cardiaca. En la anemia aguda, choque hipovolémico y falla orgánica múltiple.

5. Cronicidad

Los mecanismos compensatorios permiten una vida con actividad muy limitada.

6. Curación

Corrección de la causa de anemia una vez diagnosticada.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El cuadro clínico típico es que el paciente se queja de cansancio y ahogo. Puede presentar baja de peso, astenia y adinamia. A la exploración se confirma palidez de piel y mucosas, taquipnea y taquicardia. Puede encontrarse soplo sistólico en foco aórtico.

Se documenta con citología hemática que muestra hemoglobina por debajo de 13 g/dL o el hematocrito por debajo de 39% en adultos hombres y debajo de 12 g/dL o menos de 37% en mujeres adultas. Niveles bajos de ferritina ($< 15 \mu\text{g/dL}$), hierro sérico de $< 50 \mu\text{g/dL}$ y por lo general eritrocitos de forma normal.



Tratamiento eficaz

En caso de deficiencia de hierro, ácido fólico o anemia perniciosa, administrar sulfato ferroso, 300 mg c/12 horas; ácido fólico, 1 mg 3 o 4 veces al día por vía oral; vitamina B₁₂, 100 $\mu\text{g/IM}$ cada 12 horas por 12 días; seguir con 100 a 1 000 $\mu\text{g/IM}$ al mes de manera respectiva.

Limitación del daño

Rara vez hay necesidad de transfusión sanguínea, pero en casos extremos se debe considerar.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Rehabilitación; limitación temporal del ejercicio y buena alimentación.





5

Apendicitis

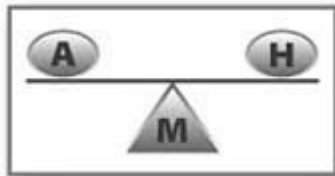
Sergio Trujillo López

INTRODUCCIÓN

Es la inflamación del apéndice cecal o vermiforme que lleva a obstrucción de la luz apendicular, lo que trae como consecuencia un incremento de la presión intraluminal por el cúmulo de moco asociado con poca elasticidad de la serosa. Se presenta en cerca de 10% de la población general y existe un pico máximo de incidencia entre el segundo y tercer decenio de vida. Es la causa más frecuente de abdomen agudo en el adulto joven. Su diagnóstico es clínico, por lo general, mediante una historia clínica bien desarrollada y una exploración física completa.

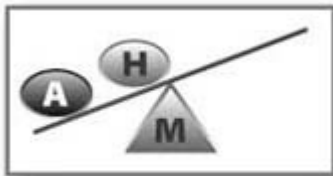
PERIODO PREPATOGÉNICO

El apéndice, desde el punto de vista embriológico es parte del ciego y en lo histológico es similar a él; dentro de la capa submucosa contiene los folículos linfoides. Existen dudas sobre si el apéndice carece de una función significativa; varias teorías implican que el apéndice puede albergar y proteger las bacterias que benefician la función del colon humano.



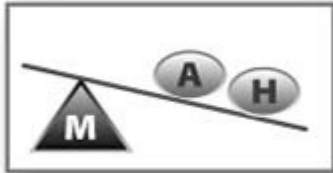
FACTORES DEL AGENTE

La presencia de fecalitos o hiperplasia de folículos linfoides resultante de una respuesta a infecciones virales o bacterianas del tracto respiratorio o intestinal llevan a obstrucción de la luz apendicular. La presencia de parásitos como el *Enterobius vermicularis* produce obstrucción del apéndice. Las semillas no digeribles u objetos metálicos y plásticos llevan a obliteración apendicular secundaria.



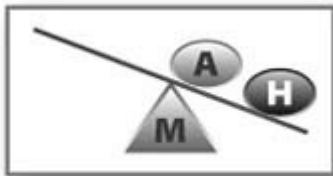
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Zonas cálidas e inadecuado ambiente ecológico.
- Hacinamiento.
- Condiciones de mala vivienda.
- Alimentación grasa.
- Alcoholismo.



FACTORES DEL HUÉSPED

- No respeta género.
- Existe un pico de máxima incidencia entre el segundo y tercer decenio de la vida.
- Higiene inadecuada.
- Hábito dietético inadecuado.
- Ausencia de inmunidad y susceptibilidad en general.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Moderar consumo de alcohol.
- Dieta balanceada.
- Lavado de manos.
- Control sanitario de los alimentos.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula es dañada por inflamación como respuesta tras la proliferación bacteriana y secreción continua de moco por la obstrucción de luz apendicular.



2. Daño tisular

El daño se extiende a partir de la mucosa hasta el resto del tejido. El daño en el tejido vascular genera microabscesos e infartos vasculares.

3. Daño orgánico

La distensión y aumento de la presión de la pared apendicular origina úlceras en la mucosa, perforación, necrosis.

4. Daño sistémico

Infección, respuesta inflamatoria sistémica y, o septicemia, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

Perforación con peritonitis generalizada, absceso apendicular, desarrollo de fístulas hacia otras porciones del intestino, o hacia vías urinarias o vagina.

6. Curación

Esta enfermedad no llega a la curación por sí misma, necesita de un tratamiento.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Dolor abdominal tipo cólico referido por lo general a epigastrio o región periumbilical de pocas horas de evolución, que aumenta de intensidad y migra hacia fosa iliaca derecha; se puede acompañar de náuseas, vómito e hiporexia. En la exploración física suele haber fiebre. A la palpación se encuentra aumentada la sensibilidad, resistencia muscular involuntaria y signos de irritación peritoneal.

McBurney positivo, Blumberg positivo, signo del obturador y psoas positivos.

La biometría hemática suele mostrar leucocitosis con neutrofilia. Se documenta mediante ultrasonido y tomografía.



Tratamiento eficaz

En caso de apendicitis no perforada está indicada la apendicectomía oportuna de forma abierta o laparoscópica; una dosis preoperatoria de antibióticos de amplio espectro es efectiva en la prevención de la herida quirúrgica.

Cuando se presenta apendicitis perforada y al paciente se le realiza apendicectomía, se administra triple esquema con cobertura grampositivos, gramnegativos y anaerobios hasta por 10 días (cefalotinas, gentamicina, clindamicina o metronidazol).

Limitación del daño

Cuidado posoperatorio inmediato y antibióticos.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Instruir al paciente sobre síntomas tempranos de complicación.
- Infección de la herida.
- Absceso residual.
- Proceso de adherencia.





6

Asma

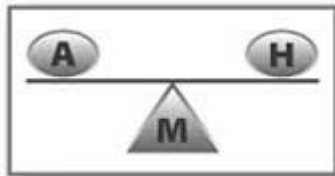
Luis Armando Espinoza Paco

INTRODUCCIÓN

Enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas en las que participan diversas células y mediadores químicos. Se acompaña de una mayor reactividad traqueobronquial (hiperreactividad de las vías aéreas), que ocasiona reducción excesiva de la luz y disminución de la corriente de aire. El asma es uno de los padecimientos crónicos de más frecuencia en el mundo y afecta a cerca de 300 millones de personas, en promedio. Tiene una aparición aproximada de 10 a 12% en adultos y 15% en niños. En México se ha estimado que la incidencia anual de asma en adultos es de 4.6 a 5.9 por 1 000 en mujeres y de 3.6 a 4.4 por 1 000 en hombres.

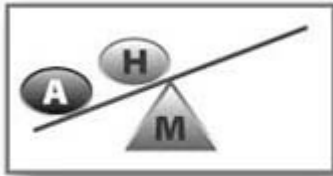
PERIODO PREPATOGÉNICO

El principal papel fisiológico de los pulmones es poner oxígeno a disposición de los tejidos para el metabolismo y eliminar el más importante subproducto: dióxido de carbono. El pulmón cuenta con una vía respiratoria de conducción (tráquea, bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales), la cual permite el movimiento del aire desde el ambiente externo hacia las áreas de intercambio de gases y unidades respiratorias terminales, o acinos, que se relacionan de modo directo con el intercambio gaseoso. Los pulmones realizan esta función al mover el aire que se inspira por el tracto respiratorio a los alvéolos, que se encuentran en estrecha proximidad al lecho capilar pulmonar para permitir el intercambio de gases por medio de difusión simple.



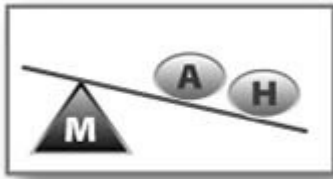
FACTORES DEL AGENTE

- Alérgenos (pólenes, ácaros, hongos, epitelio de animales).
- Alimentos.
- Humo de tabaco.
- Infecciones virales de las vías respiratorias altas.
- Ejercicio e hiperventilación.
- Aire frío.
- Fármacos (β bloqueadores, ácido acetilsalicílico).
- Estrés.
- Irritantes (aerosoles domésticos y humo de pinturas).



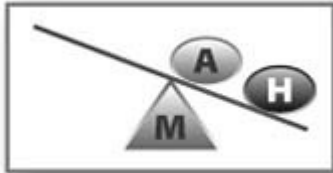
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Alérgenos extradomiciliarios (pólenes, hongos).
- Alérgenos intradomiciliarios (ácaros, epitelio de animales, alérgenos de cucaracha, esporas de hongos).
- Sensibilizantes de origen laboral.
- Tabaquismo pasivo.
- Contaminación ambiental.
- Aire frío.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Predisposición genética o atopia.
- Hipersensibilidad de las vías aéreas.
- Género femenino.
- Hormonales.
- Obesidad.



PREVENCIÓN PRIMARIA

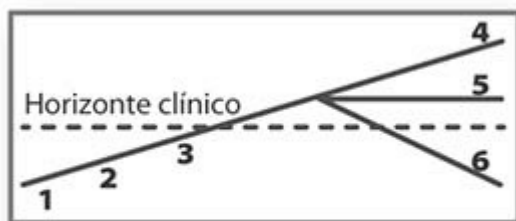
- Evitar el tabaquismo activo o pasivo.
- Lactancia materna exclusiva al menos durante los primeros seis meses de edad.
- Reducir la exposición a ácaros caseros y cucarachas.
- Lavar sábanas y cobijas cada semana con agua caliente y secar al sol o en secadora caliente.
- Reemplazar las alfombras por piso, en especial en los cuartos.
- Utilizar acaricidas o ácido tánico.
- Reducir la humedad en las casas, limpiar áreas húmedas.
- Evitar alfombras, sillas tapizadas, juguetes de peluche, almohadas de plumas o lana.
- Durante la época de polinización, evitar cortar el césped o salir a campos y jardines.
- Rehuir la convivencia con animales domésticos.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

El proceso inflamatorio del asma inicia con el reconocimiento del antígeno y la posterior liberación de mediadores inflamatorios, que ocasionan la infiltración de eosinófilos, linfocitos T activados y activación de los mastocitos en la mucosa respiratoria. Este proceso inflamatorio origina la fragilidad e infiltración del epitelio respiratorio con su posterior desprendimiento (descamación) y aumento en el número de células caliciformes epiteliales.



2. Daño tisular

Engrosamiento de la membrana basal, engrosamiento y edema de las paredes de la vía respiratoria, angiogénesis, hiperplasia e hipertrofia del músculo liso bronquial y glándulas de secreción mucosa.

3. Daño orgánico

Obstrucción parcial o total de la luz de los bronquios o bronquiolos (tapón de moco), fibrosis, edema y exudado del plasma en las vías respiratorias, broncoconstricción.

4. Daño sistémico

Reducción del flujo aéreo, hipoxemia, anoxia, muerte.

5. Cronicidad

Inmediatas: bronconeumonías, neumonías, atelectasia, edema pulmonar no cardiogénico, neumomediastino, neumotórax, insuficiencia cardiaca, insuficiencia respiratoria aguda.

Tardías: bronquiectasias, enfisema pulmonar.

6. Curación

Alrededor de 50% del asma infantil bien tratada deja de presentar síntomas en un periodo variable de años.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Los síntomas característicos del asma son sibilancia, disnea y tos. En algunos individuos aumenta la producción de moco, que es espeso, pegajoso y difícil de expectorar. Los signos físicos típicos son los estertores roncales en todo el tórax durante la inspiración y en gran medida durante la espiración, acompañado en ocasiones por hiperinsuflación. En pacientes graves suele encontrarse cianosis, somnolencia, dificultad para hablar, taquicardia, tórax distendido, uso de músculos accesorios, tiraje intercostal. Se documenta con espirometría con test broncodilatador, radiografía de tórax, tomografía computarizada, pruebas cutáneas, óxido nítrico exhalado, gasometría, hemograma, marcadores de inflamación (IgE total y específica en suero). Se debe diferenciar de laringotraqueitis, fibrosis quística, displasia broncopulmonar, tuberculosis pulmonar, cuerpos extraños en tráquea o bronquios, cardiopatías congénitas, insuficiencia ventricular izquierda.



Tratamiento eficaz

El tratamiento farmacológico antiasmático se agrupan bajo dos categorías: los fármacos de mantenimiento y los fármacos de rescate.

Fármacos de mantenimiento: glucocorticoides inhalados (budesonida, fluticasona), glucocorticoides orales (metilprednisolona, prednisona), antileucotrienos (zafirlukast y montelukast), simpaticomiméticos β_2 inhalados de acción prolongada (salmeterol y formoterol), teofilinas de liberación retardada, anticuerpos monoclonales anti-IgE (omalizumab), cromonas (cromoglicato y el nedocromil sódico), inmunoterapia.

Fármacos de rescate: simpaticomiméticos β_2 inhalados de acción corta (salbutamol y terbutalina), teofilinas de acción rápida, antimuscarínicos (bromuro de ipratropio e tiotropio).

Limitación del daño

Oxigenoterapia, ventilación mecánica.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Apoyo psicológico y emocional.

Rehabilitación respiratoria: reeducación diafragmática, ejercicios correctores de la deformidad diafragmática, medicina física (diatermia y ultrasonido), deportes (natación).





7

Atherosclerosis

Fernando Herrera Fernández

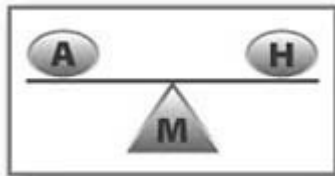
INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta a las arterias de mediano y gran calibre. Se debe al depósito de colesterol y otros lípidos debajo de la íntima de los vasos, que son fagocitados por macrófagos y por migración de miocitos, convirtiéndose en células espumosas que se calcifican, endureciendo las paredes y estrechando la luz.

Cuando el endurecimiento se presenta en vasos de pequeño calibre (arteriola) se denomina arteriolosclerosis.

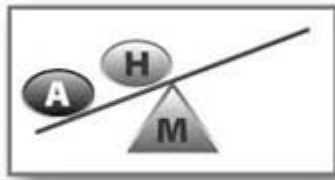
PERIODO PREPATOGENICO

Los vasos sanguíneos, con excepción de los capilares, que sólo cuentan con la capa endotelial, están formados, además de la capa endotelial con su basal (túnica interna o íntima), por una capa de músculo liso (túnica media) y una serosa (adventicia o túnica externa). Los vasos son muy elásticos, lo cual les permite adaptarse a los cambios de volumen circulatorio.



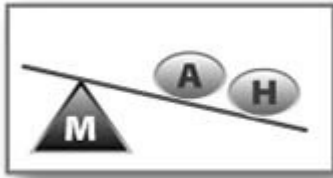
FACTORES DEL AGENTE

Placas ateromatosas; resistencia vascular aumentada.



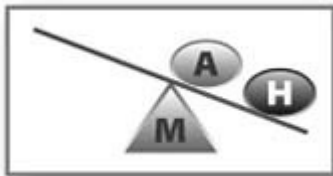
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Tabaquismo; obesidad; alcoholismo.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Género masculino.
- Antecedentes familiares.
- Diabetes mellitus.
- Hiperlipidemia con LDL elevadas.
- Hipertensión.
- Edad avanzada.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Evitar tabaquismo.
- Dieta balanceada.
- Evitar grasas saturadas.
- Peso saludable.
- Ejercicio.
- Análisis periódicos de lípidos.
- Después de los 50 años tomar ácido acetilsalicílico, 100 mg/día (personas con riesgo).
- Control de diabetes.
- Bajar de peso si es necesario.
- Bajar cifras de LDL.
- Controlar hipertensión arterial.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Se inicia con el cúmulo de grasas ricas en colesterol en la íntima y respuesta similar a la inflamación por las células endoteliales en sitios susceptibles de los vasos que producen citocinas. Las lipoproteínas se acumulan en la capa íntima, donde son fagocitadas por los macrófagos, formando células espumosas.



2. Daño tisular

Se acumulan células espumosas tanto de macrófagos como de células de la capa muscular lisa. Se calcifican con el tiempo, reduciendo la elasticidad de las paredes arteriales. El engrosamiento de las paredes provoca aumento de la presión del pulso y resistencia durante la sístole.

3. Daño orgánico

El estrechamiento de las arterias puede producir isquemia y placas inestables; romper la capa endotelial y exponer colágeno a la circulación, y provocar trombosis o embolia, afectando cualquier órgano, sobre todo cerebro y corazón.

4. Daño sistémico

Además del daño a los órganos, el aumento de la resistencia al paso de la sangre a través de la aorta y la pulmonar ocasiona hipertrofia cardiaca que puede llevar a insuficiencia cardiaca, falla orgánica múltiple y muerte.

5. Cronicidad

Puede ser demorada de forma parcial disminuyendo los factores de riesgo y con terapéutica adecuada para controlar presión arterial y niveles de

LDL, y pasar a cronicidad, aun con secuelas.

6. Curación

Es un proceso que se desarrolla desde el nacimiento. No hay curación.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Es asintomática por décadas hasta que se ocluye por una placa o émbolo, produciendo por lo común enfermedad vascular cerebral (EVC) con debilidad general, confusión y cefalea hasta llegar al coma. En el corazón puede presentarse angina de pecho y disnea, sudoración, náusea, palpitaciones, arritmias e infarto del miocardio.



Tratamiento eficaz

Tratamiento con estatinas y control de la hipertensión arterial. Modificar el estilo de vida.

Limitación del daño

Anticoagulantes en forma aguda y cateterismo con dilatación y trombectomía. Aplicación de endoprótesis.

PREVENCIÓN Terciaria

Programa de rehabilitación con ejercicio moderado después de un evento isquémico.





8

Brucellosis

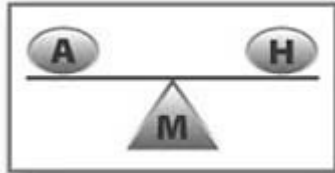
Sergio Trujillo López

INTRODUCCIÓN

La brucelosis, también conocida como fiebre de Malta, fiebre ondulante, enfermedad de Bang o fiebre del Mediterráneo, es una zoonosis directa producida por bacterias intracelulares del género *Brucella*; la *B. melitensis* es la más común de las *Brucella* en el humano, siendo poco frecuente la *B. canis*. México registra una tasa promedio de 6.98 casos por 100 000 habitantes, y es común en el grupo de edad entre 15 y 44 años.

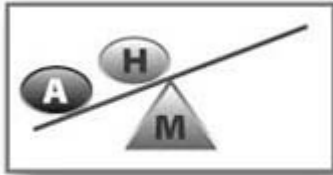
PERIODO PREPATOGÉNICO

El sistema fagocítico mononuclear participa en la defensa del organismo ante infecciones y para eliminar productos resultantes de la degradación celular. Está formado por células derivadas de los precursores monocíticos de la médula ósea, monocitos de la sangre periférica, y macrófagos o histiocitos de tejidos y órganos.



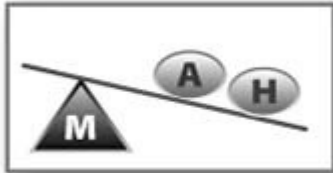
FACTORES DEL AGENTE

Los microorganismos del género *Brucella* son bacilos gramnegativos, no encapsulados, inmóviles, no formadores de esporas, de crecimiento lento, aerobios estrictos e intracelulares facultativos.



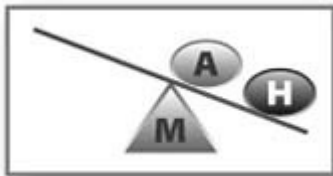
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Granjas y, o ranchos donde hay ganado.
- Productos derivados del ganado contaminado.
- Instalaciones sucias.
- Periodo primavera-verano.
- Inadecuada preparación de alimentos derivados del ganado.



FACTORES DEL HUÉSPED

- No respeta género.
- Grupo etario: de 15 a 54 años de edad.
- Oficio relacionado con la ganadería.
- Oficio de preparación de alimentos derivados de la ganadería.
- Higiene inadecuada.
- Consumo de productos lácteos de dudosa procedencia.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

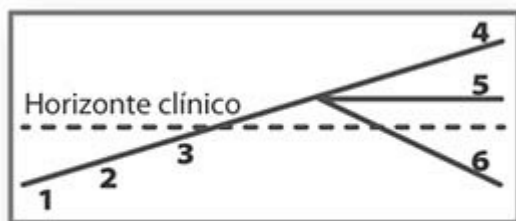
- Limpieza, desinfección y separación mediante cercas de los lugares para la crianza de ganado.
- Identificación y eliminación de animales enfermos y vacunación al ganado susceptible.
- Consumo de leche pasteurizada o hervida.
- Elaboración de productos y derivados con leche hervida o pasteurizada.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Las células del sistema fagocítico mononuclear son dañadas mediante invasión de la bacteria, duplicándose y sobreviviendo por sustancias antioxidantes y por la producción de AMP y GMP. En caso de no ser eliminadas, llegarán por vía linfática a los ganglios regionales y de ahí penetrarán al sistema circulatorio, donde son fagocitadas por los macrófagos y polimorfonucleares, y transportadas a los órganos del cuerpo humano.



2. Daño tisular

Una vez que la célula infectada llega al tejido de los órganos blanco, se desarrolla inflamación aguda como respuesta local.

3. Daño orgánico

La inflamación se extiende, invadiendo tejido subyacente del órgano afectado por las células infectadas del sistema fagocítico mononuclear.

4. Daño sistémico

Endocarditis, meningoencefalitis, uretritis, conjuntivitis, uveítis, hepatitis, esplenomegalia, respuesta inflamatoria sistémica y, o septicemia, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

Afección multisistémica.

6. Curación

Esta enfermedad no remite sin tratamiento.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Antecedente de ingesta de leche bronca o alimentos elaborados con leche no pasteurizada, o contacto directo con animal enfermo. Signos y síntomas que pueden estar presentes: fiebre, mialgias, sudoración, escalofríos, cefalea, astenia, hiporexia, náuseas, dolor abdominal y vómito. La confirmación del caso por estudios de laboratorio es a través de titulación de anticuerpos específicos presentes en cada paciente y, o el aislamiento y tipificación de la bacteria.



Tratamiento eficaz

Esquema A: tetraciclina + estreptomicina.

Esquema B: rifampicina, trimetoprim con sulfametoxazol.

Esquema C: doxiciclina, rifampicina.

Limitación del daño

Apego al tratamiento y valoración continua tras sospecha de complicación.

PREVENCIÓN Terciaria

Mantener una higiene adecuada.

Consumo de leche pasteurizada o hervida, y rechazar productos y derivados de la leche de dudosa procedencia.





9

Cáncer cervicouterino

Joaquín Sánchez González

INTRODUCCIÓN

El cáncer cervicouterino (CaCu) es una alteración celular que se origina en el epitelio del cérvix. Se manifiesta al inicio a través de lesiones precursoras de lenta y progresiva evolución, las cuales avanzan a cáncer *in situ* o cáncer invasor, en donde las células con transformación maligna traspasan la membrana basal. Su vía de transmisión es sexual. En nuestro país, es la segunda causa de mortalidad por neoplasias malignas en la mujer, produciendo 11 muertes por día, por lo cual se considera un problema de salud pública que de manera principal se encuentra en la población con nivel socioeconómico bajo.

Se conocen en la actualidad 70 tipos del virus del papiloma humano (VPH), principal agente causal de esta enfermedad. La OMS clasifica a los virus de tipo 16 y 18 como “carcinogénicos”, 31 y 33 “probablemente carcinogénicos”, y 6 y 11 “posiblemente carcinogénicos”.

La estadificación clínica del cáncer cervical que se utiliza en nuestro país sigue los criterios de la Federación Internacional de Ginecoobstetricia (FIGO).

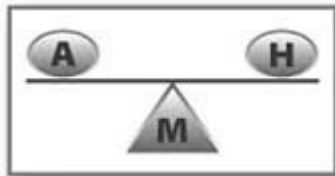
El cáncer cervicouterino está causado por el virus del papiloma humano, promotor de oncogenes, cuyo DNA puede ser demostrado en casi todo tipo de cáncer de cuello. La neoplasia cervical intraepitelial, adenocarcinoma y cáncer escamoso de cérvix comparten los mismos factores de riesgo.

PERIODO PREPATOGÉNICO

La función normal del cuello uterino es de retención y conexión entre el útero y la vagina.

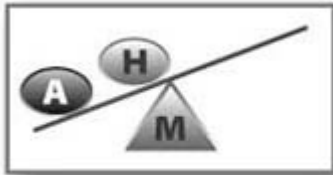
Durante el trabajo de parto, el cuello uterino se dilata y retrae (se borra) hasta desaparecer en la expulsión.

Con los partos repetidos, el músculo liso pierde tonicidad y puede existir metaplasia, displasia y neoplasia epitelial.



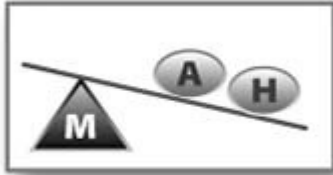
FACTORES DEL AGENTE

El principal agente causante del cáncer cervicouterino es el virus del papiloma humano, del cual se han encontrado unos 70 diferentes subtipos, entre los más comunes: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73, 82, 26, 53 y 66. El virus se transmite por vía hematológica y sexual.



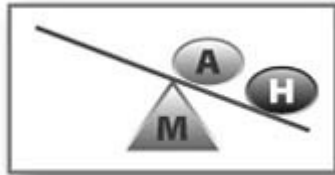
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Bajo nivel socioeconómico, promiscuidad, historial de enfermedades de transmisión sexual.



FACTORES DEL HUÉSPED

Mujeres multíparas, con vida sexual activa o primer parto antes de los 20 años, fumadoras, inmunosupresión, uso prolongado de anticonceptivos hormonales orales, e historia previa de displasia escamosa bulbar o vaginal.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

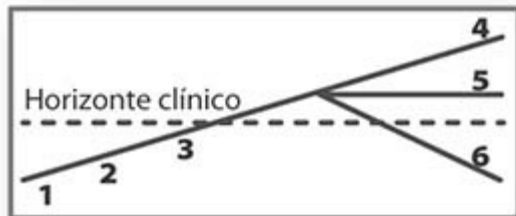
- Uso moderado de anticonceptivos hormonales orales.
- Uso de anticonceptivos de barrera.
- Realización de Papanicolaou cada año a partir del inicio de vida sexual activa.
- Abstención de consumo de alcohol y tabaco.
- Vacuna contra el VPH (gardasil, produce inmunidad hacia los subtipos 6, 11, 16 y 18; y cervarix, produce inmunidad contra 16 y 18 subtipos).



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Exposición con el agente causal (VPH en especial) por relación sexual con persona infectada con VPH. Se produce contacto con la mucosa.



2. Daño tisular

Displasia de células escamosas/columnares. Son los primeros cambios en ocurrir.

3. Daño orgánico

Se extiende más allá del cérvix, sin afectar al tercio inferior de la vagina o a la pared pelviana. Cuando afecta estas estructuras se le llama daño sistémico.

4. Daño sistémico y muerte

Afectación más allá de cérvix, interesando al tercio inferior de vagina o a la pared pelviana, más allá de la pelvis o al invadir mucosa de vejiga o recto.

5. Cronicidad

Detectado y tratado de forma adecuada.

6. Curación

Detección temprana y extirpación del carcinoma; posterior tratamiento farmacológico y radioterapia.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Realizar historia clínica completa para identificar factores de riesgo asociados con cáncer cervicouterino, así como pruebas citológicas si se piensa haber estado expuesta al virus.

Los principales síntomas que se presentan son sangrado vaginal entre periodos, después del acto sexual o después de la menopausia; flujo vaginal continuo o periodos menstruales abundantes y de mayor duración. En un periodo más avanzado de la enfermedad es posible encontrar dolor de espalda, fracturas o dolor en huesos, fatiga, fuga o filtración de orina, dolor en piernas, inapetencia, dolor pélvico, hinchazón de una sola pierna y pérdida de peso.

En toda paciente que parezca sospechosa de presentar CaCu se debe hacer una corroboración mediante colposcopia, y llevar a cabo una toma de histopatología, ya sea biopsia dirigida, curetaje endocervical y, o cono diagnóstico.



Tratamiento eficaz

Al encontrarse algún tipo de lesión dar tratamiento farmacológico o, en su defecto, radiológico o químico.

Limitación del daño

Estudios periódicos, citología con tinción de Papanicolaou.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Tratamiento quirúrgico, radiológico o químico oportunos.
- Rehabilitación psicológica.
- Dieta sana y ejercicio.
- Estudios rutinarios de revisión.





10

Cáncer de mama

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama es el crecimiento anormal y desordenado de las células del epitelio de los conductos o lobulillos mamarios; tiene la capacidad de diseminarse.

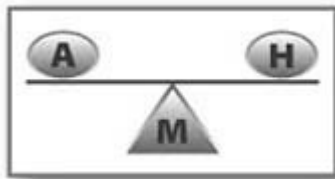
México ocupa el sexto lugar en incidencia de cáncer de mama en América y es la segunda causa de muerte entre las mujeres de 30 a 54 años de edad. Se estima que la tasa de mortalidad es cercana a 9 mujeres por cada 100 000.

El cáncer de mama se puede dividir según su localización en central (20%), superoexterno (50%), inferoexterno (10%), inferointerno (10%) y superointerno (10%). También es posible clasificarlo en si es o no invasor, o según el tejido anatómico afectado: ductal y lobulillar. El pronóstico de sobrevida depende del estadio en el cual esté el paciente: estadio I: 92%; estadio II: 87%; estadio III: 46%; estadio IV: 13%. Para un diagnóstico eficaz y oportuno, se debe tener en cuenta un buen interrogatorio intencionado a la búsqueda de este cáncer, así como autoexploración y mamografías. Si se detecta la enfermedad, contar con un plan oportuno para la extirpación de éste.

El cáncer de mama ha sido objeto de muchos estudios acerca de los factores de riesgo endógenos y exógenos. Hoy día se desconoce la causa exacta por la cual se desencadena este padecimiento. Los factores de riesgo más importantes se dividen en cuatro grandes grupo: ambientales, hormonales, genéticos y lesiones mamarias precursoras.

PERIODO PREPATOGÉNICO

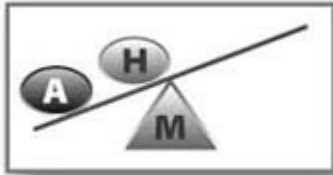
La mama es una glándula exocrina, simétrica, situada debajo de la piel en el tórax. Al exterior se puede ver el pezón y la areola, en lo interno se constituye por un 90% de tejido adiposo, conductos galactóforos y lóbulos. A lo largo de toda la vida, la mama experimenta cambios gracias al estímulo de factores de crecimiento y hormonas. Dentro del desarrollo mamario se puede dividir en seis etapas: fetal, puberal, menstrual, embarazo, lactancia e involución. Su principal función es la lactancia.



FACTORES DEL AGENTE

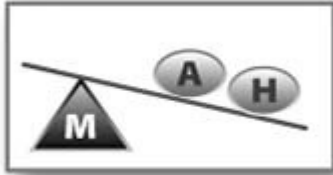
Factores físicos como la exposición frecuente a radiaciones ionizantes y campos electromagnéticos incrementan el riesgo de sufrir cáncer de mama.

Exceso de hierro libre, uso prolongado de anticonceptivos hormonales.



FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

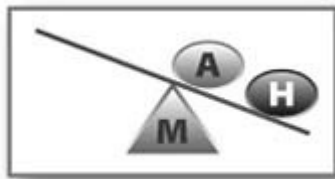
Dieta alta en grasas, sedentarismo, exposición a altas radiaciones y, o continuas, estrés, y consumo de tabaco y alcohol.



FACTORES DEL HUÉSPED

De manera predominante en mujeres entre 30 y 54 años.

- Predisposición genética.
- Nuliparidad.
- No amamantar.
- En la actualidad se ha reportado un aumento en el número de casos de cáncer de mama en hombres.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Disminuir consumo de alcohol.
- Mantener peso saludable.
- Dieta balanceada.
- Moderar uso de anticonceptivos.
- Autoexploración mamaria.
- Realizar una mamografía una vez al año.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula es dañada y presenta una respuesta anormal a los factores de crecimiento. Deja de responder a las señales de apoptosis, pierde su función tumor-supresora y expresa de modo anormal oncogenes.



2. Daño tisular

Se presenta daño en el estroma circundante de la mama y se produce angiogénesis, con lo cual se invaden los tejidos. Lesiones de diámetro igual o menor a 2 cm.

3. Daño orgánico

Aumenta la función de las células malignas y existe mayor pérdida de las funciones normales de las células. Se observa metástasis en ganglios regionales (axilares, mamarios internos).

4. Daño sistémico y muerte

Por medio de la metástasis, viajan células malignas a todo el organismo. Cuando no es atendida la enfermedad en un periodo temprano y el cáncer ya avanzó a un estadio IV (cualquier cáncer de mama con metástasis a distancia), se tiene más probabilidad de muerte.

5. Cronicidad

Después de tratamiento adecuado.

6. Curación

Extirpación del carcinoma, posterior tratamiento farmacológico y radioterapia.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Identificación de factores de riesgo asociados con cáncer de mama: antecedentes familiares, anticonceptivos orales. Exploración mamaria, mamografía y ultrasonido, para identificar nódulos y, o ganglios.



Tratamiento eficaz

Si se encuentra algún tipo de alteración, se debe tener en cuenta llevar a cabo biopsia del tejido para su estudio y posterior extirpación, quimioterapias o radioterapia, si es el caso.

Limitación del daño

Estudios periódicos, como autoexploración o mamografía, para detectar el avance de carcinoma.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Rehabilitación psicológica.
- Dieta sana y ejercicio.
- Estudios rutinarios de revisión.





11

Cáncer de próstata

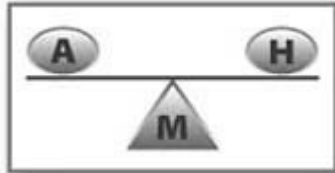
Adriana Abigail Linares Cruz

INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata (Ca prostático) es el crecimiento anormal del epitelio acinar y, o ductal de la glándula prostática, con características de comportamiento y crecimiento variado. Es capaz de invadir otros órganos.

PERIODO PREPATOGENICO

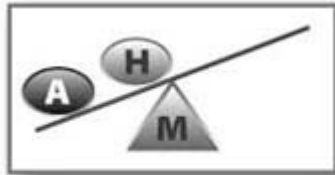
La principal función de la próstata es producir líquido prostático durante la eyaculación. Este líquido nutre y protege el espermatozoide durante el acto sexual, y constituye el principal componente del semen.



FACTORES DEL AGENTE

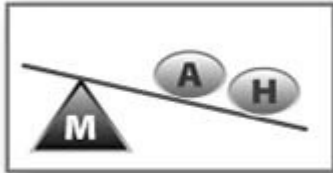
No se encuentran agentes, aunque se ha visto una correlación con las hormonas masculinas, pues el Ca prostático no se presenta en eunucos.

Se atribuye función etiológica a agentes infecciosos, tanto bacterias como virus, al cáncer de próstata.



FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

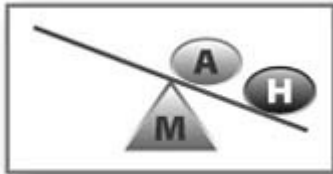
Se deduce la importancia del medio ambiente por las discrepancias encontradas en grupos racialmente similares que viven en ambientes distintos. Por ejemplo, japoneses americanos tienen misma incidencia de cáncer de próstata de americanos nativos, mientras que la incidencia de Ca prostático en Japón es mucho menor.



FACTORES DEL HUÉSPED

El factor más conocido del agente es la predisposición genética, siendo la herencia un factor de riesgo importante. Si un familiar de primera línea padece de esta neoplasia, la posibilidad incrementa al doble. Si dos o más familiares de primera línea son afectados, el riesgo aumenta de 5 a 11 veces.

Otro factor es ser de raza negra, además de edad avanzada.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Determinar antígeno prostático específico (APE) y hacer el tacto rectal en hombres mayores de 40 años, sobre todo si existe el antecedente de un familiar de primera línea afectado.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Células afectadas de glándulas pequeñas, dorso contra dorso, con poco estroma interpuesto, con pérdida de la capa normal de células mioepiteliales. Anaplasia nuclear que depende del grado de diferenciación del cáncer (poco diferenciado presenta mucha más anaplasia nuclear que el diferenciado).



2. Daño tisular

Atrofia de glándulas activas, hiperplasia y aparición de carcinoma, con la consecuente displasia intraductal o neoplasia prostática intraductal.

3. Daño orgánico

Se desconoce la evolución natural, pero se sabe que tumores en base o punta tienden a extenderse más allá de la cápsula prostática debido a la debilidad de estas zonas. Se puede incluir en las zonas de debilidad la unión de la próstata con uretra, el cuello de la vejiga y el punto donde penetran los conductos eyaculadores.

4. Daño sistémico

Dependiendo de la zona de cáncer, éste se puede extender con rapidez a estructuras vecinas, como uretra, tejidos periprostáticos, vejiga y vesículas seminales.

5. Cronicidad

Invasión directa a tejido periprostático, así como a ganglios linfáticos y otros sitios distantes. Las metástasis óseas son la forma más común de diseminación hematógena y se presenta en 85% de los casos. Sitios más

comunes de invasión son columna lumbar, pelvis, porción proximal de fémur, columna torácica, costillas, esternón y cráneo.

6. Curación

Remoción de glándula afectada en estadio temprano. Tratamiento médico.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Los signos y síntomas son caracterizados por ser inespecíficos y presentarse años después del inicio de la enfermedad. Por lo común son secundarios a las manifestaciones del cáncer, como obstrucción del flujo urinario, secundario al crecimiento de la glándula prostática o por metástasis del cáncer.

Se sospecha, por evidencia de tacto rectal, como induraciones o nódulos, y por la presencia de antígeno prostático elevado.

Maniobras a realizar: antígeno prostático específico; tacto rectal; ultrasonido transrectal, sólo para dirigir biopsias; TAC para estadificación; gammagrama óseo para detección de metástasis.

Criterios de referencia para segundo nivel: tacto rectal con sospecha. APE total > 10 ng/mL; APE entre 4 y 10 ng/mL con relación de APE fracción libre / APE total < 20%; velocidad del APE > 0.75 ng/mL/año.

Estadificación con escala del tamaño e invasión del tumor; invasión y extensión de nódulos (ganglios); presencia o ausencia de metástasis (TNM), o clasificación de Gleason.



Limitación del daño

En casos muy avanzados que han infiltrado tejidos vecinos con tumor, se realiza cirugía endoscópica para aliviar los síntomas tales como sangrado u obstrucción urinaria.

Tratamiento eficaz

Vigilancia activa: prostatectomía radical con linfadenectomía pélvica, radioterapia, crioterapia, quimioterapia, terapia hormonal.

PREVENCIÓN Terciaria

Se recomienda efectuar medidas de APE y tacto rectal periódicas durante el seguimiento de 3, 6, 12 meses del posoperatorio; luego cada seis meses hasta tres años; después cada año. Considerar terapia adyuvante si es necesario.





12

Cáncer pulmonar

Luis Armando Espinoza Paco

INTRODUCCIÓN

Es un crecimiento incontrolado y progresivo de células epiteliales de las vías respiratorias (bronquios, bronquiolos y alvéolos).

Según la clasificación de la OMS, el cáncer epitelial del pulmón consiste en cuatro grandes tipos celulares: carcinoma pulmonar microcítico (células pequeñas) y carcinoma celular no microcítico (células no pequeñas), que incluye las variantes histológicas de adenocarcinoma; carcinoma epidermoide y carcinoma macrocelular (macrocítico).

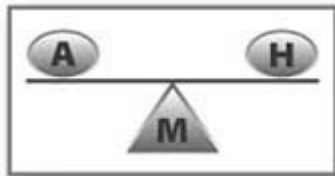
El cáncer pulmonar constituye la principal causa de muerte por cáncer en el mundo. De acuerdo con datos de la OMS, de un total de 7.9 millones de defunciones por cáncer en 2007, 1.4 millones fueron secundarias a cáncer pulmonar, lo cual representó 17.7% del total de muertes por cáncer.

También es la primera causa de muerte por cáncer en México. En 2008, las muertes por este padecimiento en el país fueron 6 697, que exceden a las producidas por otros tumores (estómago, próstata, mama e hígado).

PERIODO PREPATOGÉNICO

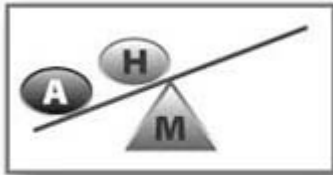
El principal papel fisiológico de los pulmones es poner oxígeno a disposición de los tejidos para el metabolismo y eliminar el principal subproducto que genera: dióxido de carbono.

El pulmón cuenta con una vía respiratoria de conducción que permite el movimiento del aire desde el ambiente externo hacia las áreas de intercambio de gases, y unidades respiratorias terminales o acinos, las cuales se relacionan de modo directo con el intercambio gaseoso. Los pulmones realizan esta función al mover el aire que se inspira por el tracto respiratorio a los alvéolos, que se encuentran en estrecha proximidad con el lecho capilar pulmonar para permitir el intercambio de gases por medio de difusión simple.



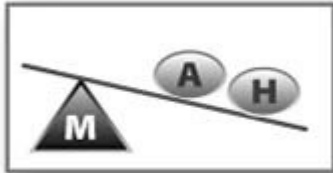
FACTORES DEL AGENTE

- Humo de tabaco.
- Humo de leña.
- Agentes químicos (arsénico, sílice, asbesto, ácido crómico, níquel, hidrocarburos policíclicos aromáticos, radón).



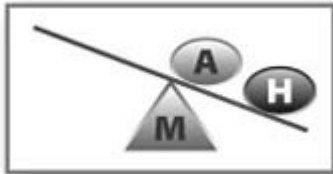
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Contacto continuo con humo de tabaco o leña.
- Exposiciones laborales a agentes nocivos.
- Contaminación ambiental.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Hábitos (tabaquismo activo).
- Sexo (varones 2:1 en relación con mujeres).
- Genéticos (P450 CYP1A1).
- Etnia (varones de etnia negra).
- Enfermedades respiratorias (fibrosis pulmonar idiopática y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, EPOC).



PREVENCIÓN PRIMARIA

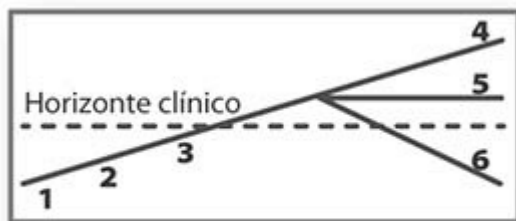
- Evitar el consumo de tabaco.
- Rehuir la exposición al humo del cigarrillo y leña.
- Utilizar equipo de seguridad indicado en áreas laborales donde existan agentes nocivos.
- Ventilar casa o lugares cerrados en donde se esté expuesto a agentes nocivos.
- Asistir a programas de información y tratamiento para dejar de fumar.
- Incluir en la dieta consumo de frutas y verduras crudas.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La inhalación de humo de tabaco o agentes nocivos provoca que estas sustancias viajen a lo largo del epitelio respiratorio. Con una exposición prolongada de tales agentes pueden presentarse alteraciones moleculares premalignas. Estas células presentan cambios genéticos y epigenéticos que darán lugar a la proliferación de clones celulares aberrantes y sustituirán de forma progresiva al epitelio normal (displasia y carcinoma *in situ*).



2. Daño tisular

Carcinoma microcítico: presenta células ovoides con escaso citoplasma, núcleo hiper cromático y sin nucléolo, con numerosas mitosis y áreas de necrosis. El 90% son centrales y tienden a crecer en la submucosa.

Carcinoma macrocítico: tiende a aparecer en zonas periféricas. Tumor de células grandes con abundante citoplasma y sin diferenciación escamosa o glandular ni rasgos de carcinoma microcítico.

Adenocarcinoma: forma estructuras glandulares y papilares. Se localiza como masa subpleural, periférica, por lo general en lóbulos superiores.

Carcinoma epidermoide: el tumor puede presentar puentes intracelulares entre las células con queratinización (eosinofilia intensa en las células) y formación de perlas de queratina. Se localiza de manera central en bronquios principales, lobares y segmentarios.

3. Daño orgánico

Carcinoma microcítico: invade el tejido peribronquial; se observan crecimientos ganglionares, atelectasias, invasión o compresión extrínseca.

Carcinoma macrocítico: está compuesto por capas de grandes células neoplásicas, acompañadas de necrosis. Algunas variantes, como el carcinoma basaloide, pueden causar lesión endobronquial.

Adenocarcinoma: invade pleura, hilio y desplaza estructuras. Puede presentar neumotórax.

Carcinoma epidermoide: al invadir el epitelio, invade la pared bronquial, ganglios y parénquima.

Se necrosan y presentan cavitaciones. Pueden mostrar atelectasia, engrosamiento de pared bronquial, masas hiliares o parahiliares.

4. Daño sistémico

Metástasis, hipoxemia, anoxia, muerte.

5. Cronicidad

Neumotórax, insuficiencia respiratoria, atelectasias, metástasis, derrame pleural, infecciones respiratorias.

6. Curación

Si el cáncer se detecta en el estadio inicial puede ser curable.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El síntoma más frecuente es la tos; además, estos pacientes suelen sufrir pérdida de peso, disnea, dolor torácico, hemoptisis, dolor óseo, fiebre, debilidad y disfagia. A la exploración física puede encontrarse sibilancia y estridores, linfadenopatías (> 1 cm), ronquera, síndrome de vena cava superior, dolor a la palpación de hueso, hepatomegalia, signos neurológicos focales, papiledema, masa de tejidos blandos.

El cáncer pulmonar se documenta obteniendo muestras de tejido por medio de técnicas de mínima invasión corporal, como la toma de material bronquial o transbronquial durante fibrobroncoscopía, por aspiración con aguja fina o biopsia percutánea con orientación imagenológica, biopsia de ganglio linfático palpable mediante aspiración con aguja fina. Con estas muestras de tejido se estadifica según el tamaño e invasión del tumor, invasión y extensión de nódulos (ganglios) y presencia o ausencia de metástasis (TNM). Además, se puede complementar con análisis citológico del esputo, radiografía de tórax, tomografía computarizada de tórax, tomografía por emisión de positrones. Se debe diferenciar de una neumonía, tuberculosis, carcinoma metastásico en el pulmón, absceso pulmonar, sarcoidosis.



Tratamiento eficaz

La decisión del tratamiento se toma según la estirpe histológica, clasificación por estadios y estado general del paciente.

Carcinoma de células no pequeñas

Estadio IA: extirpación o radioterapia y, o radiofrecuencia con intención curativa o radical.

Estadio IIA, IIB y IIIA: intervención quirúrgica y quimioterapia adyuvante (cisplatino junto a otro quimioterápico [vinorelbina, etopósido o paclitaxel]).

Estadio IIIB y IVA: quimioterapia (administrar dos quimioterápicos).

Carcinoma de células pequeñas

El tratamiento consiste en quimioterapia (cisplatino, etopósido) y radioterapia.

Limitación del daño

Lobectomía, neumonectomía, disección ganglionar.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Rehabilitación pulmonar: educación de la función respiratoria, relajación, técnicas de fisioterapia pulmonar (ejercicios para mejorar síntomas como disnea, tos, dolor y secreciones), acondicionamiento físico (caminata *shuttle* o trote).





13

Cirrosis

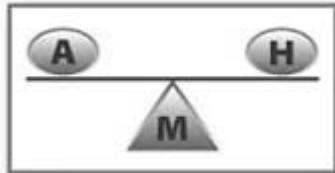
Sergio Trujillo López

INTRODUCCIÓN

La cirrosis es el estado final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Las principales causas de cirrosis son el abuso del alcohol, el hígado graso no alcohólico y la hepatitis viral. Se caracteriza por originar hipertensión portal e insuficiencia hepática. En México, la cirrosis se encuentra entre las primeras causas de morbilidad y mortalidad en individuos de 15 a 55 años, su presentación ha variado entre 7 y 26%.

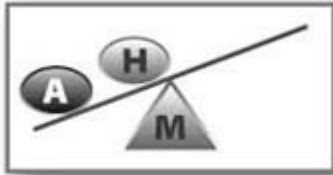
PERIODO PREPATOGENICO

El hígado es un órgano visceral abdominal con una alta actividad metabólica; es un órgano glandular con múltiples funciones, como secreción de bilis, síntesis de proteínas plasmáticas, almacenaje de vitaminas y glucógeno y función desintoxicante, entre otras.



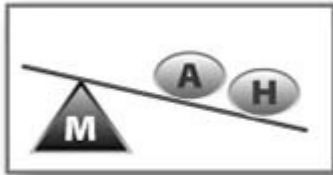
FACTORES DEL AGENTE

Los principales agentes causales son alta ingesta de alcohol, nutrición hipercalórica-proteica, toxinas de fármacos y drogas, virus de la hepatitis B, C o D, y anomalías metabólicas.



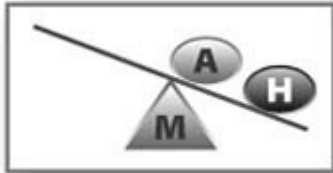
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Alimentación grasa.
- Alcoholismo.
- Drogadicción.
- Promiscuidad.



FACTORES DEL HUÉSPED

- No respeta edad o género.
- Drogas.
- Alta ingesta de alcohol.
- Obesidad.
- Promiscuidad.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

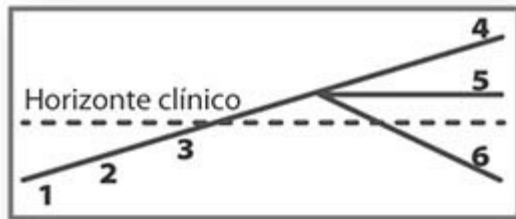
- Moderación o abstinencia del consumo de alcohol.
- Mantener peso saludable.
- Dieta balanceada.
- Acto sexual seguro y protegido.
- Evitar promiscuidad.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Los hepatocitos y células del parénquima del hígado son dañados por la presencia de radicales libres liberados ante estrés oxidativo producido por la oxidación del etanol y la producción de acetaldehído, así como por la formación de bandas de colágeno en el espacio de Dissé.



2. Daño tisular

El daño se extiende a partir de los lobulillos hepáticos mediante el cambio gradual y sostenido de la lesión celular hasta la totalidad del parénquima hepático, desarrollándose una fibrosis hepática por producción excesiva de colágena. Inicio de la formación de nódulo de regeneración.

3. Daño orgánico

Se genera un exceso de matriz extracelular con o sin inflamación en todo el órgano. Existe incremento en la presión intrahepática e insuficiencia de los lobulillos hepáticos. Formación de nódulos de regeneración.

4. Daño sistémico y muerte

Encefalopatía y coma, retención hídrica, hemorragia digestiva por hipertensión portal, respuesta inflamatoria sistémica, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

Esta enfermedad es una consecuencia de lesión crónica; el aumento de los días de evolución desemboca en insuficiencia hepática y, o hipertensión portal.

6. Curación

Se considera reversible en estadios iniciales con tratamiento.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Se caracteriza por presentar algunos de los siguientes signos y síntomas: anorexia, náuseas, vómito, diarrea, dolor vago en cuadrante superior derecho, fatiga, fiebre, ictericia, telangiectasias, ascitis, hemorragia gastrointestinal, dedos hipocráticos, eritema palmar, y crecimiento de glándulas parótidas y lagrimales. El cuadro varía y es posible que esté ausente. Se documenta en particular mediante biopsia, TAC, resonancia magnética y, o marcadores virales. Los laboratorios difieren de la situación clínica. El pronóstico varía de la etiología, condición anatomofisiológica del hígado y la disposición del apego al tratamiento del paciente.



Tratamiento eficaz

- Dirigido a la causa etiológica y al estado anatomofisiológico del hígado.
- Esteatosis hepática no alcohólica: reducción de peso, nutrición adecuada.
- Secundaria al alcohol y, o toxinas: abstinencia.
- De origen viral: antivirales.
- Trasplante hepático en casos requeridos de hepatopatía avanzada.
- Tratamiento sintomático.

Limitación del daño

Cambio estricto, gradual y sostenido en la nutrición y vida diaria del paciente.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Dieta balanceada, sin ingesta excesiva de proteínas y calorías.
Centros de adicciones.





14

Colecistitis

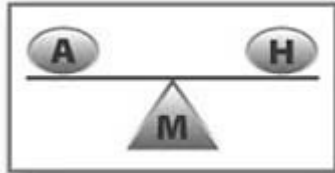
Sergio Trujillo López

INTRODUCCIÓN

La colecistitis aguda es el fenómeno de inflamación local y sistémica que tiene su origen en la vesícula biliar. La litiasis vesicular representa 90-95% de los casos, el 5-10% restante no se asocia con colelitiasis (acalculosa o necrotizante). En México se calcula que 10% de la población desarrolla litiasis vesicular, con predominio en mujeres, en proporción de 3:1.

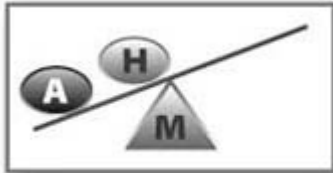
PERIODO PREPATOGÉNICO

La bilis es secretada por el hígado en cantidades de 600 a 1 200 mL/dL; permite la absorción y digestión de las grasas, y elimina productos de desecho como la bilirrubina o el exceso de colesterol; es conducida hacia el duodeno o almacenada en la vesícula biliar, donde se concentra entre 5 y 20 veces.



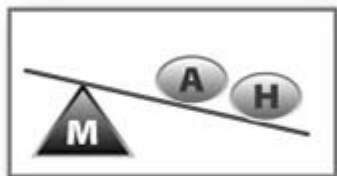
FACTORES DEL AGENTE

Una dieta alta en grasa, obesidad e hipercolesterolemia son los principales agentes causales de la formación de litos vesiculares. La hipoperfusión y la colestasis secundaria a pacientes con politraumatismo, quemaduras y, o un proceso séptico son los mecanismos principales de la variante acalculosa o necrotizante.



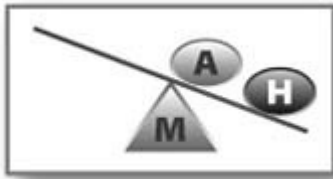
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Alimentación grasa; alcoholismo; multiparidad.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Predominio en mujeres (3:1).
- Edad.
- Obesidad.
- Pérdida rápida de peso.
- Hipercolesterolemia.
- Uso de estrógenos exógenos.
- Multiparidad.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Moderar consumo de alcohol.
- Mantener peso saludable.
- Dieta balanceada.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula epitelial de la vesícula es dañada por inflamación mecánica local tras respuesta al contacto con los cálculos. La lesión química se origina por la liberación de isoelectina y por otros factores hísticos locales.



2. Daño tisular

El daño se extiende por aumento de la presión y distensión, generando en especial engrosamiento de la pared, alteraciones de contractibilidad y aumento en la resistencia de salida de la bilis.

3. Daño orgánico

Los cambios tisulares acompañados del crecimiento del lito llevan a mayor alteración contráctil, obstrucción y disfunción de la vesícula biliar.

4. Daño sistémico

Necrosis y, o infección, colangitis, respuesta inflamatoria sistémica y, o septicemia, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

Perforación, empiema, fibrosis (precede la colecistitis crónica secundaria) y fístulas colecisto entéricas.

6. Curación

Esta enfermedad no se cura por sí sola, requiere colecistectomía.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El cuadro puede variar desde asintomático con respuesta inflamatoria sistémica hasta abdomen agudo. En general el paciente cursa con dolor y rigidez abdominal en el cuadrante superior derecho y, o epigastrio, irradiado por lo común en forma de hemicinturón hacia el dorso, escápula u hombro derecho. De 60 a 70% de los pacientes refiere haber padecido ataques anteriores que se resolvieron de manera espontánea. En la exploración física, signo de Murphy positivo. Se registra de manera principal con ultrasonido.



Tratamiento eficaz

El tratamiento inicial es mediante ayuno, hidratación intravenosa, antiespasmódicos, analgésicos-antiinflamatorios y antibióticos. La colecistectomía es el tratamiento definitivo.

Limitación del daño

Cuidados posoperatorios inmediatos y antibióticos que cubran la flora intestinal.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Abstinencia al alcohol; dieta balanceada.





15

Colitis ulcerativa crónica inespecífica

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

INTRODUCCIÓN

El término enfermedad inflamatoria intestinal se caracteriza por la presencia de inflamación crónica y recurrente en el tracto gastrointestinal, el cual es de etiología desconocida. Se incluyen dos trastornos: colitis ulcerativa crónica inespecífica (CUCI) y enfermedad de Crohn.

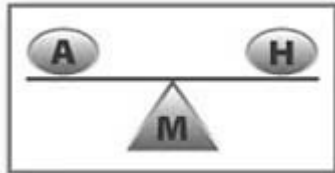
La CUCI suele presentarse en el colon inferior y el recto, pero puede afectar al colon entero. No acostumbra dañar el intestino delgado. Las personas que padecen esta enfermedad pueden tener largos periodos asintomáticos.

La inflamación causada en el colon en particular provoca diarrea y sangre en las heces. Ocurre entre los 15 y 40 años. El curso de la enfermedad casi siempre es en forma de brotes de actividad (durante ellos, el grado de inflamación aumenta y se agudiza), siendo imprevisible el número, periodicidad y gravedad de éstos. Después de los brotes de actividad se presentan (de manera espontánea o inducidos por el tratamiento) periodos de remisión de duración variable.

Según su extensión se puede clasificar en tres grupos: colitis extensa, distal o izquierda, y proctitis. El síntoma más característico es la diarrea con sangre, aunque no siempre está presente. Otros síntomas que se pueden añadir son fiebre, dolor abdominal, tenesmo, hematoquecia, expulsión rectal de moco y pérdida de peso.

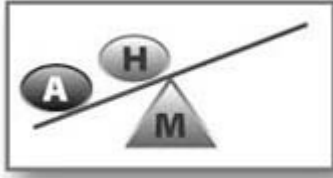
PERIODO PREPATOGÉNICO

El colon tiene como principal función recibir el contenido del yeyuno íleon que no se digirió o se digirió de modo parcial, para después expulsarlo a través del recto. Tiene una importante función de absorción de agua y electrolitos.



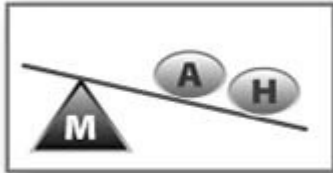
FACTORES DEL AGENTE

No se conoce ningún causante. Se cree que es un virus o bacteria.



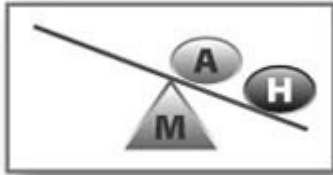
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Se considera una deficiencia nutricional en niños. Lactancia disminuida, ingesta de azúcares refinados, comida rápida, café, alcohol y tabaco son factores para predisponer esta enfermedad.



FACTORES DEL HUÉSPED

Hombres y mujeres afectados por igual, también incide en niños con algún defecto en la barrera mucosa; componente anormal en la luz del intestino o defecto inmunológico.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

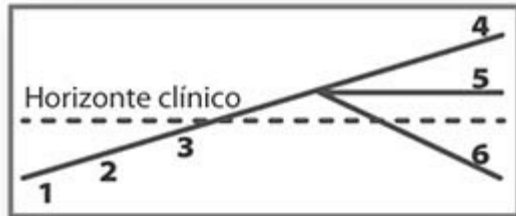
- Moderar consumo de alcohol.
- Mantener peso saludable.
- Dieta balanceada.
- Dar lactancia materna a los niños.
- Evitar el tabaco.



PERIODO PATOGÉNICO

1. Daño celular

Daño limitado a la mucosa, la lámina propia se torna edematosa, y los capilares se dilatan y congestionan.



2. Daño tisular

Extravasación de eritrocitos; infiltrado de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas; aumento de la inflamación.

3. Daño orgánico

Se ulcera la mucosa intestinal.

4. Daño sistémico

Mucosa intestinal se vuelve hemorrágica de forma intensa y con múltiples úlceras superficiales.

5. Muerte

Se extiende de manera profunda hacia la lámina propia. Pérdida de sangre.

6. Curación

Resección de segmentos del intestino al diagnóstico.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Realizar historia clínica completa para identificar factores de riesgo asociados, síntomas y signos característicos. Estudios de laboratorio para detectar anemia crónica y enfermedades asociadas. Solicitar colonoscopia.



Tratamiento eficaz

Las opciones de tratamiento para la CUCI y enfermedad de Crohn tienen como objetivo controlar la inflamación, corregir las deficiencias nutricionales y aliviar los síntomas. El tratamiento de primera línea son los aminosalicilatos. Los inmunomoduladores son efectivos como agentes de mantenimiento para pacientes después de aplicar esteroides.

Limitación del daño

Cirugía, colectomía.

PREVENCIÓN TERCIARIA

El tratamiento es para mantener al paciente asintomático, no cura la enfermedad, por lo cual el individuo debe tener una dieta sana y hacerse estudios rutinarios de revisión. En caso de colectomía total, manejo adecuado de la ileostomía.





16

Conjuntivitis

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

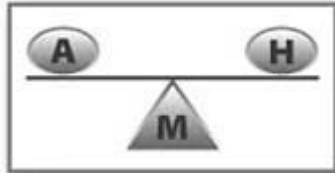
INTRODUCCIÓN

Conjuntivitis se define como la inflamación de la conjuntiva bulbar y tarsal por la acción de agentes infecciosos, alérgicos, tóxicos o mecánicos, y que se manifiesta por escozor o picor ocular, sensación de cuerpo extraño, presencia de folículos y, o papilas, hiperemia, lagrimeo, fotofobia y secreción serosa, fibrinosa o purulenta. La gran mayoría de las conjuntivitis son limitadas, pero algunas progresan y pueden causar serios problemas oculares y extraoculares. Se puede clasificar según su etiología en infecciosas, no infecciosas, alérgicas y mecánicas, o con base en su tiempo de evolución en aguda y crónica. Una agresión a la conjuntiva desencadena una respuesta inflamatoria aguda.

La conjuntivitis se puede transmitir de manera indirecta (por alguna enfermedad sistémica) o directa (estornudos, objetos en ojo, etc.)

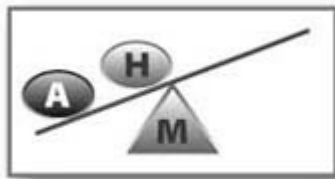
PERIODO PREPATOGÉNICO

La conjuntiva es una membrana mucosa transparente que tapiza el globo ocular desde el limbo hasta los fondos de saco conjuntivales; por lo tanto cubre la esclerótica y también la superficie posterior de los párpados. Ayuda a lubricar el globo ocular, produciendo mucosidad y lágrimas, aunque éstas en una cantidad menor que las glándulas lagrimales.



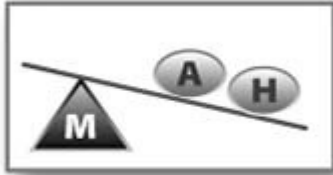
FACTORES DEL AGENTE

Polen, lentes de contacto, bacterias (*Neisseria gonorrhoeae*, neumococo, *Haemophilus influenzae*, proteus), clamidias (*Chlamydia trachomatis*), virus (adenovirus 3 y 7, virus del herpes simple, herpes zóster, virus del sarampión), rickettsias, micótica (*Cándida*, *Sporothrix schenckii*), parásitos (*Ascaris lumbricoides*), inmunitario, químicas o irritativas (mióticos, soluciones para lentes de contacto, ácidos, álcalis, humo, viento, luz ultravioleta).



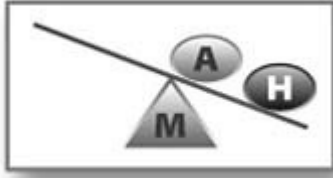
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Lugares con polvo, ciudades contaminadas, vivir cerca de algún campo de cultivo.



FACTORES DEL HUÉSPED

Hombre o mujer con falta de higiene, defensas bajas o inmunodeprimidos.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

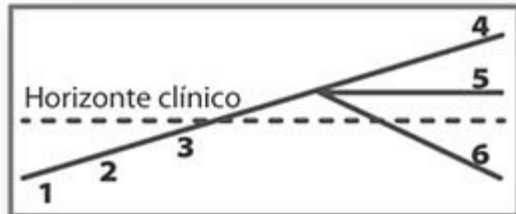
- Higiene del ojo.
- No asistir a albercas contaminadas.
- Evitar el contacto con agentes químicos y alérgenos conocidos.
- Evitar el contacto de los ojos con las manos sucias.
- Usar materiales descartables (toallas, pañuelos) cuando la enfermedad se instaló en la familia.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Contacto con el agente causal. Entrada del agente a la conjuntiva. Inflamación local.



2. Daño tisular

Continúa y se extiende la inflamación local a toda la conjuntiva, puede ser bilateral.

3. Daño orgánico

Enrojecimiento y lagrimeo del ojo afectado, puede generar material purulento y provocar pérdida del globo ocular.

4. Daño sistémico y muerte

Cuando el agente causal no es tratado en el inicio se extiende de modo sistémico y puede causar la muerte.

5. Cronicidad

La cronicidad de esta enfermedad se da en casos alérgicos.

6. Curación

Aplicación de antibiótico o medidas curativas según sea el agente.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El diagnóstico es clínico. Visión borrosa, costras que se forman en el párpado durante la noche, dolor de ojos, sensación de arena en ojos, aumento del lagrimeo, picazón en los ojos, enrojecimiento de los ojos, sensibilidad a la luz.



Tratamiento eficaz

Depende de la etiología de la conjuntivitis; antibióticos y gotas oculares efectivos para la forma bacteriana; la conjuntivitis viral desaparece sola.

Limitación del daño

Evitar exposición al agente causal, ya sea algún irritante, polen o lente de contacto. Tener excelentes medidas de higiene personal.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Prevenir secuelas. Buena higiene personal. Utilizar los fármacos indicados para cada etiología.





17

Dengue

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

INTRODUCCIÓN

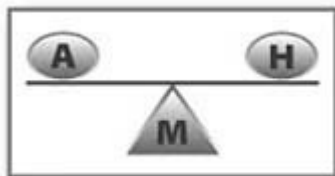
Enfermedad por arbovirus más frecuente en el mundo. Virosis producida por alguna de los cuatro serotipos de flavivirus (DEN 1, DEN 2, DEN3 y DEN4), que se transmite al ser humano por medio de la picadura del mosquito de la familia *Aedes aegypti*. Es la segunda enfermedad más frecuente transmitida por mosquito después del paludismo. Se ha expandido en los últimos 50 años debido al calentamiento global. Endémico en más de 100 países, se presenta en áreas urbanas y suburbanas, con climas templados y tropicales; sin embargo, puede aparecer en comunidades rurales.

PERIODO PREPATOGÉNICO

Los mecanismos de respuesta inmunológica están presentes en todos los seres humanos. Las barreras mecánicas y primera línea de defensa son la piel y mucosas. Cuando estas barreras se traspasan, se activa el sistema inmunológico, constituido por inmunidad innata, e inmunidad adaptativa o inducida.

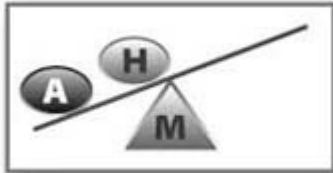
La inmunidad innata o inespecífica está dada por proteínas preformadas, como el complemento, y células inmunitarias, como las células fagocíticas. Estas células son activadas por proteínas extrañas al organismo, permitiendo así una respuesta inmediata.

La inmunidad adaptativa, también denominada específica, comprende respuestas adaptativas tempranas y tardías activadas por proteínas antigénicas específicas (producción de anticuerpos activos contra sepsis particulares de bacterias). Así como respuestas de hipersensibilidad mediadas por anticuerpos para antígenos determinados.



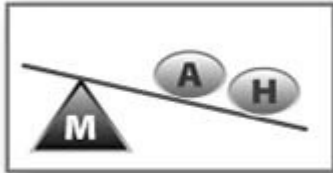
FACTORES DEL AGENTE

- Virus: *Flavivirus*.
- Vector: hembra *Aedes aegypti*.
- Antropófilo estricto: vive en áreas urbanas, mosquito doméstico.
- Necesita temperaturas templadas y aguas estancadas para desarrollar sus huevecillos.



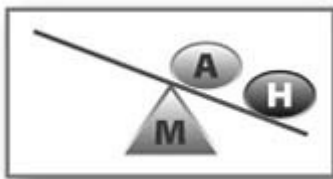
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Climas tropicales y subtropicales.
- Áreas urbanas marginadas.
- Periodo de lluvias.
- Desecho y acumulación de recipientes vacíos: latas, cestos, macetas, llantas o cualquier receptáculo para estancamiento de agua.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Menor de 1 a 5 años de edad.
- Niños y niñas con buen estado nutricional.
- Vivir en áreas urbanas marginadas.
- Vivir en hacinamiento.
- Mala higiene personal y del hogar.
- Malas costumbres y hábitos de conservación del agua.
- Antecedente de infección previa por dengue.
- Padecer comorbilidades (DM, cáncer, inmunodeficiencias, etc.)



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

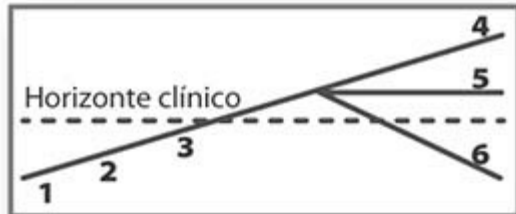
- Descacharrización mensual en el hogar.
- Mejorar la higiene general en el hogar.
- Utilizar mosquiteros en cama.
- Uso de pabellones y repelentes para mosquitos.
- Telas metálicas en puertas y ventanas.
- Aislar al enfermo con dengue para evitar contagios.
- Acceso a agua potable y mejor sistema de drenaje.
- Limpiar cubetas o depósitos de agua para uso del hogar, y colocar bolsas de abate.
- Control de personas que viajan a áreas endémicas.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

El virus es inoculado por el mosquito. Para infectar debe parasitar células mononucleares fagocíticas.



2. Daño tisular

El virus se replica en nódulos linfáticos por 2 a 3 días.

3. Daño orgánico

Se disemina por vía sanguínea durante 4 a 5 días a través de monocitos, células B y T hasta llegar a diversos tejidos, donde continúa la replicación viral.

4. Daño sistémico y muerte

El virus se esparce por la mayoría de los tejidos, como bazo, hígado, médula ósea, lo que provoca una fuerte respuesta inflamatoria. Hay activación de células mononucleares, citocinas proinflamatorias, mediadores vasoactivos y procoagulantes. Se produce, por tanto, un estado de coagulación intravascular diseminada y aumento en la permeabilidad vascular, provocando fuga plasmática. Las formas graves requieren la existencia previa de anticuerpos contra el otro serotipo del dengue.

5. Cronicidad

No hay forma crónica activa.

6. Curación

Cuando se presenta el síndrome febril inespecífico, los síntomas duran de 5 a 7 días; tiende a autolimitarse.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Puede presentarse de dos maneras diferentes:

Síndrome febril inespecífico: manifestado por mialgias, artralgias, prurito o exantema (1-2 días del inicio de síntomas) maculopapular y evanescente, cefalea, dolor retroocular y fotofobia. Por lo común es autolimitado, con una duración de 5 a 7 días. El cuadro clínico puede ser leve o incapacitar al enfermo. La fiebre desaparece después de 5 a 6 días o ser recidivante.

Dengue hemorrágico: el inicio es con fiebre elevada, también puede observarse hepatomegalia. En la etapa crítica hay trombocitopenia, equimosis, petequias, epistaxis, gingivorragia y sangrado en sitios de venopunción. Se puede agravar con derrame pleural y pericárdico. Los estudios de laboratorio sólo confirman la sospecha, pero no son necesarios para el diagnóstico.



Tratamiento eficaz

Forma clásica: no hay necesidad de tratamiento, la enfermedad remite de modo espontáneo. Se requiere reposo y tratamiento sintomático con paracetamol y abundantes líquidos. El ácido acetilsalicílico está contraindicado en caso de que evolucione a la forma hemorrágica.

Forma hemorrágica: tratar el estado de choque hipovolémico, administrando volumen con cristaloides, oxígeno suplementario, corrección de presión oncótica; administrar expansores de plasma, detener la coagulopatía con heparina.

Se da de alta al paciente cuando tenga 48 horas afebril, en buen estado general, tolerando la vía oral, plaquetas con tendencia al aumento y hematocrito estable.

Limitación del daño

Reanimación adecuada con líquidos para evitar choque hipovolémico.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Usar repelente y medidas de barrera en contra del mosquito y control de su desarrollo, a fin de evitar reincidencias que pueden ser más graves para el paciente.





18

Depresión

Jesús David Licona Enríquez

INTRODUCCIÓN

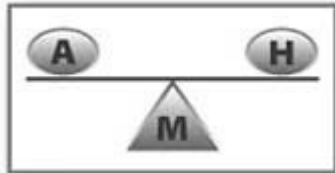
La depresión es una alteración patológica del estado de ánimo con descenso del humor, en el que predominan los síntomas afectivos (tristeza patológica, decaimiento, irritabilidad, sensación subjetiva de malestar e impotencia frente a las exigencias de la vida). Se encuentra incluida en un grupo denominado trastornos depresivos, que incluye depresión mayor, distimia y depresión leve.

El cuadro clínico se presenta de forma diaria por un mínimo de dos semanas. Suele estar asociada con trastornos del sueño, apetito o peso corporal, disminución de la capacidad de concentración, sensación de culpa o vergüenza, e ideas relacionadas con la muerte. Los pacientes con depresión se caracterizan porque tienen una pérdida profunda de la capacidad de sentir placer en las actividades que pueden producirlo.

Existen dos tipos distintos de síndromes depresivos que es importante diferenciar: la depresión unipolar, donde las oscilaciones del estado de ánimo se dan siempre en la misma dirección, y el trastorno bipolar, donde la depresión se alterna con episodios de manía.

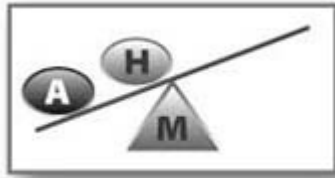
PERIODO PREPATOGÉNICO

El estado de ánimo se mantiene mediante la acción combinada de neurotransmisores en vías específicas del sistema nervioso central. En específico en el sistema límbico, conformado por el núcleo *accumbens*, amígdala, hipocampo y regiones de la corteza prefrontal.



FACTORES DEL AGENTE

Generación de estrés.



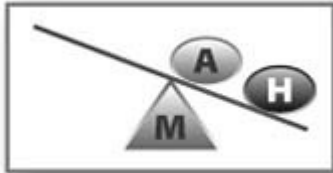
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Pérdida significativa reciente; divorcio o desempleo; violencia doméstica.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Genética (disfunción de neurotransmisores).
- Problemas del desarrollo (eventos de la infancia, problemas de personalidad).
- Alcoholismo o dependencia de otras sustancias.
- Enfermedades crónicas.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Mantener la convivencia (familia y amigos); terapia de ayuda; evitar alcoholismo.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

El estrés ocasiona liberación de cortisol y glucocorticoides que alteran los receptores celulares para los neurotransmisores. Puede haber predisposición genética para este daño.



2. Daño tisular

La afectación principal se da en el hipocampo y otras regiones límbicas, con disminución de las neuronas activas.

3. Daño orgánico

La transmisión entre las diferentes estructuras del sistema límbico se ve alterada.

4. Daño sistémico

La disfunción del sistema límbico ocasiona las manifestaciones clínicas mencionadas, los síntomas neurovegetativos se deben quizá a lesión del hipotálamo.

5. Cronicidad

Si no se le da tratamiento, puede llegar a suicidio.

6. Curación

Con el tratamiento a largo plazo, los síntomas presentan remisión.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Debe hacerse un interrogatorio dirigido, determinarse si se trata de depresión unipolar o bipolar, si es secundaria a una enfermedad orgánica o el abuso de sustancias. Según el DSM-IV, el diagnóstico de depresión mayor se establece si presenta cinco o más de los siguientes síntomas, y de forma obligada deben estar presentes los dos primeros:

1. Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día.
2. Pérdida de interés en actividades antes placenteras.
3. Aumento o pérdida de peso.
4. Agitación o lentitud psicomotriz.
5. Fatiga o pérdida de energía.
6. Sentimientos de inutilidad o culpa.
7. Disminución de la capacidad de concentración.
8. Pensamientos recurrentes de muerte.



Tratamiento eficaz

Pueden usarse inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), antidepresivos atípicos, antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoamino oxidasa.

La primera opción son los antidepresivos ISRS, de no haber respuesta favorable, a las seis semanas debe cambiarse el esquema por otro antidepresivo.

El tratamiento no farmacológico incluye la psicoeducación y la integración en un manejo psicoterapéutico.

Limitación del daño

Si es necesario, puede usarse terapia electroconvulsiva en caso de no presentar respuesta a los fármacos.

PREVENCIÓN Terciaria

Puede ser necesario el internamiento en una clínica de rehabilitación.





19

Desnutrición

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

INTRODUCCIÓN

La desnutrición es una deficiencia de nutrientes ocasionada por diferentes causas, entre las más comunes está la mala aportación de nutrientes en la dieta, trastornos psicológicos y enfermedades de mala absorción. Es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad infantil, de disminución en el rendimiento del adolescente y de aminoración en el rendimiento del trabajo en la edad adulta.

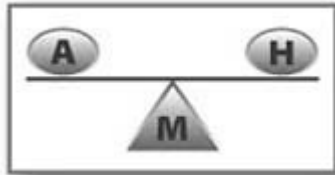
En México, 42% de los niños menores de cinco años presenta desnutrición. Según la clasificación de la OMS, se puede dividir en desnutrición grado I, pérdida de 15 a 25% del peso; desnutrición grado II, pérdida de 25 a 40% del peso; desnutrición grado III, pérdida de más de 40% del peso.

Entre las causas secundarias más frecuentes se encuentran dolencias digestivas, como mala absorción, padecimientos crónicos, como cáncer o cirrosis, y enfermedad aguda crítica.

Se divide en primaria y secundaria. La deficiencia de aporte energético ocasiona que el cuerpo consuma poco a poco sus reservas para reponer la energía faltante de la dieta. Clínicamente, la desnutrición se puede observar como dos enfermedades. El marasmo da como resultado una falta de crecimiento que se aprecia por el peso corporal y se consume tanto músculo como grasa subcutánea. En kwashiorkor también existe falta de crecimiento y se puede diferenciar del marasmo por predominio de hipoproteinemia con edema, atrofia muscular con conservación de grasa subcutánea.

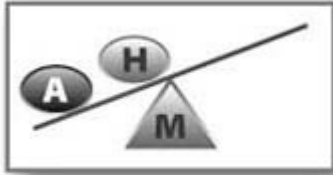
PERIODO PREPATOGÉNICO

Las células requieren de nutrientes y oxígeno para llevar a cabo su metabolismo normal para la producción de energía y distintas funciones, como elaborar proteínas (hormonas, enzimas, etc.). Reciben dichos nutrientes y oxígeno a través de la circulación.



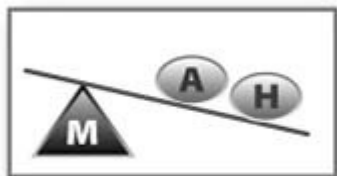
FACTORES DEL AGENTE

Escasez de alimentos con aporte energético adecuado a la edad;
enfermedades que llevan a mala absorción.



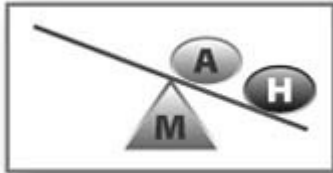
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Pobreza; alcoholismo; marginación.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Niños malnutridos.
- Adultos con anorexia o bulimia.
- Posoperatorio complicado.
- Cáncer.
- Personas con síndrome de malabsorción.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

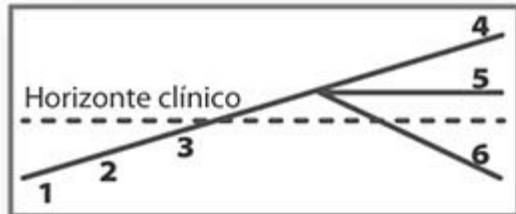
Programas de educación nutricional; apoyo psicológico con algún trastorno de la alimentación.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Déficit de aporte de nutrientes a la célula que provoca metabolismo anaerobio y muerte celular.



2. Daño tisular

El organismo empieza a utilizar las reservas de energía en forma de grasa y a consumir moderadas cantidades de aminoácidos para mantener su homeostasis.

3. Daño orgánico

Cuando se acaban las grasas, utiliza las proteínas para obtener energía, provocando hipoproteinemia (edema) y déficit metabólico.

4. Daño sistémico

La ausencia de energía altera el metabolismo del sujeto, produciendo acidosis metabólica hasta llevarlo a la muerte.

5. Cronicidad

Debilidad, adelgazamiento.

6. Curación

Alimentación balanceada y supervisada; en casos avanzados, nutrición enteral o parenteral.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Es necesario tomar en cuenta peso y talla del paciente, índice de masa corporal (IMC), mediciones antropométricas, cambios de comportamiento, y signos y síntomas característicos de cada tipo de desnutrición.

El marasmo es una reducción marcada en la ingesta calórica de más de 60% del peso corporal, pérdida del compartimiento de proteína somática, extremidades emaciadas y cabeza de apariencia grande. El kwashiorkor es la carencia de proteína relativamente mayor que la reducción en las calorías totales; existe pérdida del compartimiento de proteína visceral, hígado graso e inmunodeficiencias.



Tratamiento eficaz

Aporte de nutrientes y proteínas esenciales para corregir el déficit alimenticio.

Limitación del daño

Aporte de nutrientes y proteínas correspondientes a la edad del paciente.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Apoyo psicológico, enseñanza de hábitos alimenticios.





20

Diabetes mellitus

María Luisa Caamaño Miranda

INTRODUCCIÓN

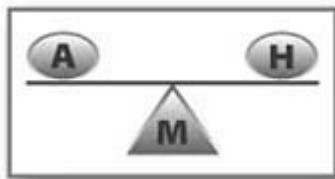
La diabetes mellitus consiste en un trastorno heterogéneo que se caracteriza por un metabolismo acelerado, con hiperglucemia, que puede deberse a defectos en secreción de insulina, su resistencia en los tejidos periféricos o incremento de las hormonas reguladores que se oponen a los efectos de la insulina.

Desde 1977, la *American Diabetes Association* y la OMS la clasificaron en: a) tipo 1, debida a la destrucción de las células β pancreáticas por un proceso autoinmune existe una deficiencia casi total de la insulina; b) tipo 2, la variante más frecuente, es una deficiencia progresiva de la producción de insulina que tiene como antecedente resistencia a la misma.

PERIODO PREPATOGÉNICO

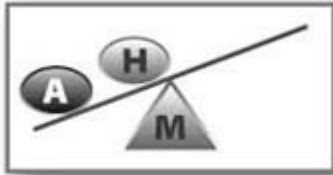
El páncreas endocrino está formado por los islotes de Langerhans, integrado por cuatro tipos de células: α , β , δ y F o PP, que secretan glucagón, insulina, somatostatina y polipéptido pancreático, de manera respectiva.

Entre los efectos de la insulina se encuentran inhibición de gluconeogénesis, promoción de almacenamiento de glucosa, incremento de la síntesis de proteínas, aumento del almacenamiento de triglicéridos, inhibición de la acción de la lipasa.



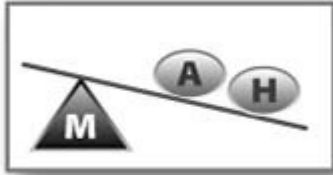
FACTORES DEL AGENTE

Hipertensión, HDL < 35 mg/dL, triglicéridos > 250 mg/dL, lesiones de tejido pancreático, ciertos fármacos (tiazidas, glucocorticoides, fenitoína), anticuerpos contra islotes pancreáticos o contra la insulina.



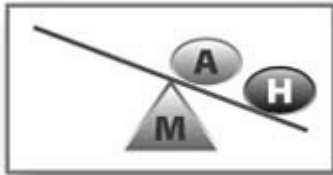
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Alimentos ricos en grasas y carbohidratos, tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo.



FACTORES DEL HUÉSPED

Edad mayor a 30 años, obesidad, herencia genética, producción de anticuerpos contra las células β del páncreas, raza negra, síndrome metabólico, macrosomía.



PREVENCIÓN PRIMARIA

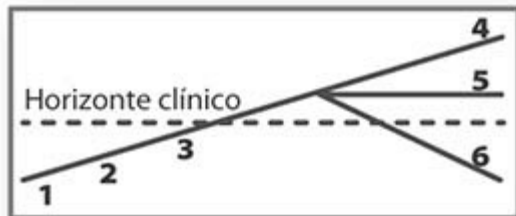
Prevención y corrección de la obesidad, hipertensión arterial y tabaquismo, evitar el estrés, sedentarismo y llevar una alimentación adecuada.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Resistencia de las células blanco a la acción de la insulina, secreción inadecuada de insulina por las células β pancreáticas.



2. Daño tisular

Lipotoxicidad y glucotoxicidad.

3. Daño orgánico

Hiperglucemia posprandial y en ayuno, cetosis, poliuria, polidipsia, polifagia, osmolaridad plasmática (330-380 mmol/L), taquicardia, ansiedad, cefalea, desorientación, glucosuria.

4. Daño sistémico

La mortalidad de los pacientes con DM2 es muy alta y se debe en especial a afecciones coronarias y renales.

5. Cronicidad

Si la diabetes mellitus se mantiene sin tratamiento, los efectos se llevan a cabo en distintos niveles, como microvasculares: retinopatía, nefropatía, neuropatía; macrovasculares: arteriopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica; úlceras diabéticas de pie; infecciones: con frecuencia por *Cándida*, *Pseudomonas aeruginosa*.

6. Curación

La DM es una enfermedad crónico-degenerativa, por lo que nunca remite; sin embargo, con un tratamiento adecuado y vigilancia al paciente para mantener sus niveles de glucosa dentro de los parámetros normales, así como una dieta estricta, el enfermo puede mantener una vida normal.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

La curva de tolerancia a la glucosa, que debe ser < 140 mg/dL 2 horas posprandio, hemoglobina glicada $< 6.5\%$ (HbA1c), glucosa plasmática en ayuno, análisis de orina (hiperazoemia prerrenal).



Tratamiento eficaz

Existen muchas familias de fármacos eficaces para tratar la diabetes mellitus, cada uno tiene sus características y se utilizan para diferentes etapas de la enfermedad, siendo la última de ellas la insulina.

Biguanidas (metformina), sulfonilureas (glibenclamida), tiazolidinedionas (pioglitazona), inhibidores de la α -glucosidasa (acarbose), similares a incretinas (exenatide), inhibidores de la dpp4 (linagliptina), insulinas.

Limitación del daño

IMC < 27 kg/m². Mantener niveles de glucosa en ayuno en 110 mg/dL, glucosa posprandial < 140 mg/dL y HbA1c $< 6.5\%$, monitorización y control de la presión arterial, estudio físico periódico para identificar daño neurológico, oftálmico, renal, dermatológico o hepático, y en caso de ya existir daño, tratarlo de modo adecuado.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Seguimiento de una dieta adecuada para el paciente diabético, ejercicio, terapia física y psicológica.





21

Diarrea

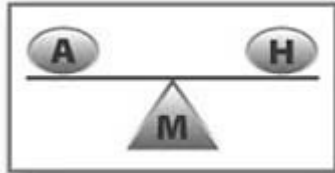
Sergio Trujillo López

INTRODUCCIÓN

Es una enfermedad caracterizada por el aumento en la cantidad de agua y electrólitos en las heces, que puede deberse a absorción inadecuada y, o excreción exagerada. Las infecciones intestinales son el origen más común de diarrea aguda. Existe una mayor prevalencia en niños menores de cuatro años de edad, ancianos, inmunocomprometidos y viajeros en áreas de alto riesgo; se estima que del total de muertes que ocurren por diarrea en todo el mundo, más de 90% es de niños menores de cinco años.

PERIODO PREPATOGÉNICO

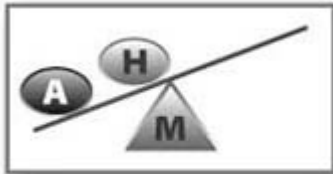
El intestino posee una mucosa con múltiples pliegues que emiten proyecciones hacia la luz (vellosidades), con gran capacidad de absorción. El epitelio gastrointestinal es permeable y ajusta la carga osmótica que llega del intestino delgado por medio de varios mecanismos de transporte de electrolitos.



FACTORES DEL AGENTE

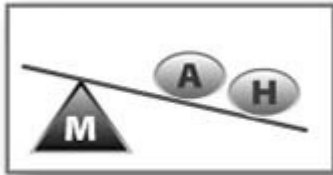
Los principales agentes son:

- Viral: rotavirus, Norwalk, adenovirus, calicivirus.
- Bacteriana: *Shigella*, *Salmonella* sp., *Campylobacter jejuni*, *E. coli*.
- Toxinas: *Staphylococcus*, *Clostridium perfringens* tipo A.
- Parásitos: *E. histolytica*, *Giardia lamblia*.



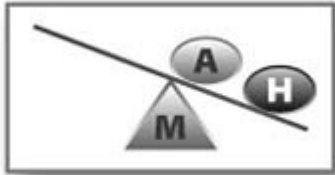
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Inadecuada preparación de alimentos.
- Alimentos tratados con aguas negras.
- Fecalismo al aire libre.
- Alimentación grasa.



FACTORES DEL HUÉSPED

- No respeta edad o género.
- No lavarse las manos.
- Higiene inadecuada.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Desinfección adecuada de los alimentos.
- Correcto aseo de manos.
- Higiene correcta en sitios donde se prepara la comida.
- Dieta balanceada.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula es dañada cuando los invasores alteran su citoesqueleto por las enterotoxinas liberadas por los microorganismos no invasores o por secretagogos endógenos o luminarios que incrementan los segundos mensajeros intracelulares (adenilato ciclasa y guanilato ciclasa).



2. Daño tisular

El daño se extiende a todo el epitelio gastrointestinal por mensajeros secundarios liberados o por la invasión de mayor profundidad del agente, afectando los mecanismos de transporte de electrólitos.

3. Daño orgánico

El funcionamiento incorrecto de los mecanismos de transporte de electrólitos va a generar disminución de la absorción neutra de cloruro de sodio o aumento de la secreción de cloro. Algunos agentes infectantes provocan un trastorno en la absorción de los carbohidratos que se fermentan en el colon.

4. Daño sistémico

Deshidratación, desequilibrio electrolítico, convulsiones, respuesta inflamatoria sistémica y, o septicemia, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

Esta enfermedad lleva a la cronicidad cuando la diarrea continúa presente por cuatro o más semanas; las causas varían.

6. Curación

En la mayoría de los casos, la diarrea se autolimita y las medidas terapéuticas se encaminan a restaurar el balance hidroelectrolítico.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Se considera diarrea tres o más deposiciones de consistencia líquida en 24 horas, o una sola con moco y sangre (OMS). El diagnóstico oportuno es mediante una correcta historia clínica enfocada a los hábitos intestinales, alimenticios y una correlación personal. De manera clínica se distinguen dos tipos de diarrea.

- Diarrea acuosa: dolor abdominal tipo cólico, vómito, distensión abdominal y febrícula; en los casos graves, se agregan alteraciones al estado de conciencia, estupor y coma.
- Diarrea con sangre: fiebre, cefalea, anorexia y debilidad general.

Para registrar con certeza la etiología, se requiere de coprocultivo.



Tratamiento eficaz

Rehidratación oral. Antidiarreicos como la loratadina retrasan el tiempo de tránsito intestinal y mejoran de forma discreta la absorción de agua y electrolitos.

Limitación del daño

Hidratación con electrolitos.

PREVENCIÓN Terciaria

- Mantener una higiene adecuada en la elaboración y almacenamiento de alimentos.
- Dieta balanceada.
- Vigilancia.





22

Endocarditis infecciosa

Marcos José Serrato Félix

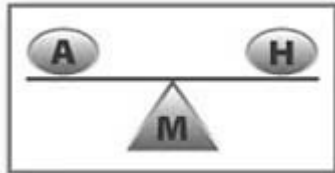
INTRODUCCIÓN

Endocarditis infecciosa es una inflamación del endocardio, en particular de las válvulas (de 55 a 75%), que reciben depósitos de complejos inmunes formados en respuesta a infecciones. Su incidencia varía entre 1.5 y 6.2 casos por 100 000 habitantes en países desarrollados; es más frecuente en hombres (3 a 1). La mortalidad es de alrededor de 25%.

Las válvulas derechas se afectan en los usuarios de drogas intravenosas. El uso de catéteres intravenosos es otro factor.

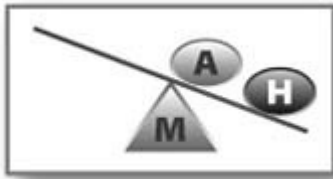
PERIODO PREPATOGÉNICO

El endotelio vascular funciona de manera adecuada conduciendo la sangre y produciendo las endotelinas necesarias para mantener el flujo y reaccionar ante antígenos tisulares, condicionando la salida de leucocitos y linfocitos.



FACTORES DEL HUÉSPED

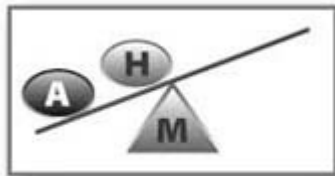
- Personas con valvulopatías congénitas.
- Personas con valvulopatía reumática, prótesis valvulares, cirugía cardíaca previa, marcapasos.
- Pacientes VIH positivos.
- Usuarios de drogas intravenosas.
- Enfermos con catéteres intravenosos.
- Pacientes con hidrocefalia y derivados.



FACTORES DEL AGENTE

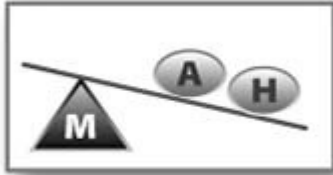
Agentes infecciosos en válvulas nativas: orofaringe: *Streptococcus viridans*, 30 a 40%. Tubo digestivo: *Enterococcus* sp., de 5 a 18%; otros *streptococcus*, de 15 a 25%. *Staphylococcus aureus*, de 10 a 27%.

Agentes infecciosos en válvulas prostéticas pueden ser los siguientes: *Staphylococcus epidermidis*, en 40%; *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus*, 6%; bacilos gramnegativos, 4%; hongos, 4%.



FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Ambiente insalubre, pobreza, uso de drogas intravenosas, instrumentos dentales contaminados, infecciones no tratadas de modo adecuado.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

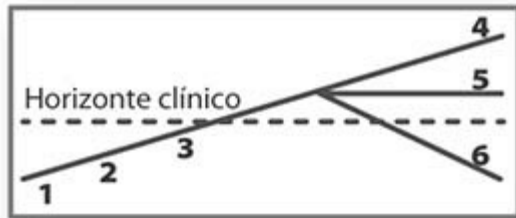
- Detección temprana de cardiopatía congénita.
- Tratamiento adecuado de las infecciones.
- Esterilización de materiales y catéteres.
- Evitar uso de drogas.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Lesión endotelial con respuesta inflamatoria local.



2. Daño tisular

Necrosis tisular, regeneración tisular con agregación plaquetaria y formación de fibrina, trombosis, tromboplastina y coagulación por vía extrínseca. Colonización y formación de vegetaciones valvulares, endocárdicas y, o endoteliales. Reparación tisular, formación de nódulo adherido al endotelio.

3. Daño orgánico

Afectación del órgano cuyo endotelio está afectado. Común en el corazón.

4. Daño sistémico

Respuesta inflamatoria sistémica que puede llevar a falla orgánica múltiple y muerte.

5. Cronicidad

El daño valvular o endotelial persiste.

6. Curación

Corrección de la valvulopatía con reemplazo.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

- Síndrome febril crónico.
- Embolias sépticas a todo el sistema.
- Vasculitis de piel y mucosas (manchas de Janeway y nódulos de Osler); hipocratismo digital.
- Soplo sistólico.
- Cultivos bacterianos.
- Ecocardiograma.



Tratamiento eficaz

Streptococcus viridans: penicilina o ceftriaxona, cefalotina o vancomicina;
Staphylococcus aureus: nafcilina o dicloxacilina.

Limitación del daño

Reemplazo de válvulas.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Profilaxis antibacteriana; limitación del ejercicio.





23

Enfermedad ácido péptica

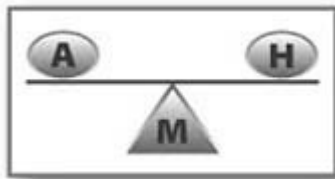
Sergio Trujillo López

INTRODUCCIÓN

Entidad recurrente, crónica, con alteración de la mucosa gástrica y, o duodenal por acción directa del ácido clorhídrico, pepsina y sales biliares. Según su gravedad, puede o no causar ulceraciones en la mucosa; la úlcera péptica es la causa de 50% de los casos de hemorragia digestiva alta. En 70% de los casos se presenta en personas entre 25 y 64 años de edad. Su principal manifestación es el dolor en el epigastrio.

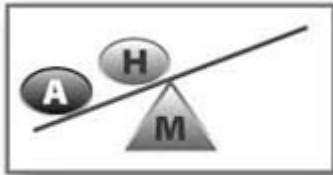
PERIODO PREPATOGÉNICO

En el estómago existen diferentes tipos de células que participan en la secreción de jugo gástrico, constituido en particular por agua, mucina, ácido clorhídrico y pepsina, responsable de la primera degradación del bolo alimenticio. El duodeno separado del estómago por el píloro recibe la bilis procedente del hígado, el jugo pancreático del páncreas y el bolo alimenticio del estómago. Ambos tienen un papel importante en la degradación y asimilación de los alimentos.



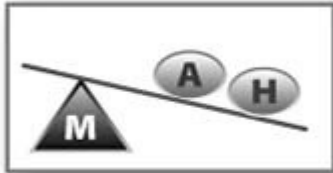
FACTORES DEL AGENTE

Acidez péptica consecuente de un desequilibrio entre los mecanismos de la mucosa gastroduodenal (barrera de mucosa, bicarbonato y prostaglandinas) y las fuerzas nocivas (ácido clorhídrico, pepsina, ácidos biliares y enzimas pancreáticas).



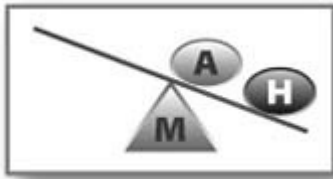
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Alcoholismo.
- Tabaquismo.
- Inadecuada preparación de alimentos.
- Fecalismo al aire libre (*H. pylori*).
- Exigencias socioeconómicas.



FACTORES DEL HUÉSPED

- No respeta género.
- Ingesta de alcohol.
- Ingesta de cafeína.
- Ingesta de AINES.
- Tabaquismo.
- Estrés.
- No lavarse las manos (*H. pylori*).



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

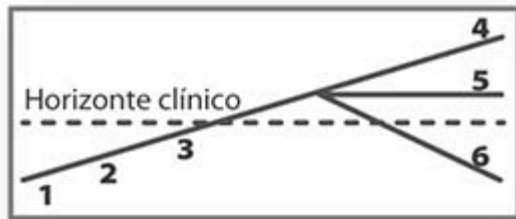
- Evitar el consumo de fármacos desfavorables (AINES).
- Correcto aseo de manos.
- Higiene adecuada en sitios donde se prepara la comida.
- Evitar áreas de fumadores.
- Disminuir la vida estresante.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula es dañada mediante inflamación tras el contacto crónico principal de ácido clorhídrico, pepsina y ureasa (*H. pylori*), secundario a la pérdida del equilibrio entre los factores protectores de la célula y los factores nocivos.



2. Daño tisular

El daño se extiende a la mucosa gástrica/duodenal mediante la exposición crónica a los agentes nocivos; existe una proliferación de neutrófilos.

3. Daño orgánico

La inflamación se extiende al tejido subepitelial, existen sitios de erosión y necrosis.

4. Daño sistémico

Hemorragia, necrosis, perforación y, o inflamación, respuesta inflamatoria sistémica y, o septicemia, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

Mientras no se presente perforación, hemorragia grave y obstrucción, se tiene el cuadro con periodicidad.

6. Curación

Apego al tratamiento y un cambio del estilo de vida pueden llevar a la curación.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El cuadro clínico se caracteriza por dolor en el epigastrio, que se presenta de 2 a 5 horas después de la ingesta de alimentos o en estado de ayuno; el dolor suele disminuir con la ingesta de alimentos en la úlcera duodenal o aumentar en la úlcera gástrica. Síntomas infrecuentes: vómito, pérdida de peso, anorexia y pirosis. La endoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico; se utiliza la clasificación de Forrest para contribuir a la decisión del tratamiento y pronóstico.



Tratamiento eficaz

IBP, antagonistas H₂, triple esquema de erradicación de *H. pylori* (IBP + claritromicina + metronidazol), fármacos de acción protectora de la mucosa (sucralfato). El tratamiento quirúrgico se reserva para resolver complicaciones asociadas (sangrado, perforación y obstrucción) y cuando falla el tratamiento médico.

Limitación del daño

Alimentación balanceada y controlada; seguimiento endoscópico.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Continuar con medidas de higiene.
- Eliminar *H. pylori*.
- Sólo si el paciente requiere tomar ácido acetilsalicílico u otros AINE, es necesario mantener el tratamiento con IBP.





24

Enfermedad de Alzheimer

Jesús David Licona Enríquez

INTRODUCCIÓN

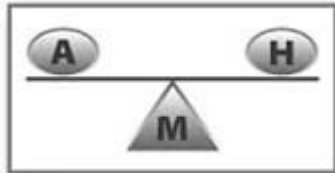
La enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurodegenerativo progresivo e irreversible. Es la forma más común de demencia en adultos. Inicia alrededor de los 65 años de edad, aunque se puede dar un inicio precoz en el decenio de los 40 años de edad. El padecimiento se manifiesta como una pérdida progresiva de la memoria, acompañada de la disminución en la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria y cambios de conducta.

La fisiopatología está representada por una degeneración selectiva y progresiva de las neuronas en la corteza entorrinal, hipocampo, corteza de asociación temporal, frontal y parietal, núcleos subcorticales y núcleos del tronco; sin embargo, no se ven afectadas estructuras de la corteza motora, ganglios basales ni el cerebelo. Sus rasgos histológicos patognomónicos son la presencia de placas neuríticas (placas seniles), que de manera principal son depósitos de la proteína B-amiloide.

De inicio insidioso y con progresión lenta, la evolución de la enfermedad tiene una media de 8 a 10 años desde su aparición hasta la muerte. Se manifiesta al inicio con deterioro cognitivo leve (incapacidad de nombrar objetos, seguir órdenes o instrucciones, etc.); a medida que progresa se pierde la noción de tiempo y lugar. La memoria de largo plazo se conserva al comienzo de la enfermedad, pero termina por perderse al final de la misma. Es útil recordar las “4 A” características de la enfermedad de Alzheimer: amnesia, apraxia, agnosia y afasia, que se pueden acompañar de trastornos del comportamiento y visoespaciales.

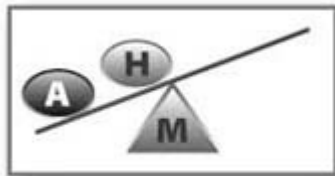
PERIODO PREPATOGENICO

La corteza entorrinal, el hipocampo, la corteza de asociación temporal, frontal y parietal, junto con los núcleos subcorticales y núcleos del tronco, son estructuras involucradas en la generación y coordinación de la memoria a corto y largo plazos.



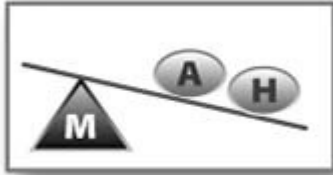
FACTORES DEL AGENTE

Neurodegeneración progresiva por placas seniles de la corteza de asociación.



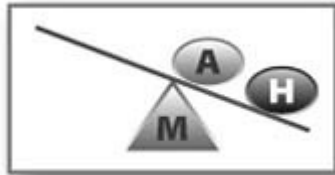
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Inactividad física o mental. El estrés y la depresión no tienen correlación etiológica, pero sí empeoran el cuadro clínico de la enfermedad.



FACTORES DEL HUÉSPED

Edad avanzada, antecedentes familiares del padecimiento, predominio femenino. Comorbilidades, como diabetes, hipertensión, dislipidemia, enfermedad vascular cerebral, antecedente de traumatismo craneoencefálico.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Moderar consumo de alcohol.
- Mantener peso saludable.
- Dieta balanceada.
- Control de triglicéridos.
- Evitar el tabaquismo.
- Prevenir traumatismos.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Inicia con anomalías genéticas hereditarias que producen proteínas anormales; éstas se acumulan y forman depósitos en placas, llamadas placas seniles o neuríticas.



2. Daño tisular

Los depósitos de β amiloide se acumulan en el tejido neural, vasos sanguíneos e incluso en las meninges.

3. Daño orgánico

Se pierde la transmisión colinérgica en el nivel de la corteza cerebral, por daño a neuronas acetilcolinérgicas y a la enzima acetilcolina transferasa.

4. Daño sistémico

Debido a abandono se presentan infecciones. Respuesta inflamatoria sistémica y, o septicemia, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

Se pierden las funciones cognoscitivas superiores, como memoria, lenguaje, noción de tiempo y lugar; surgen alteraciones de percepción visual o espacial, cambios en la conducta, etcétera.

6. Curación

Es una enfermedad neurodegenerativa progresiva y por lo tanto no tiene cura.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Clínica, de manera principal. Los primeros síntomas suelen describirlos familiares o amigos. Deterioro cognoscitivo leve, caracterizado por las cuatro A: afasia, apraxia, agnosia y amnesia. Suele acompañarse de trastornos de la noción del tiempo y el lugar, así como visoespaciales y anormalidades en la conducta. Se pueden usar estudios de imagen para visualizar el daño tisular en el encéfalo, también estudios complementarios como el minimal (MMSE).



Tratamiento eficaz

No existe esquema terapéutico que sea eficaz en realidad. Pueden emplearse inhibidores de la colinesterasa (como rivastigmina o donepezilo). Manejo de los síntomas acompañantes.

Limitación del daño

La enfermedad es progresiva y no hay forma de limitar el daño.

PREVENCIÓN Terciaria

Se puede acudir a terapia psicológica para familiares, adecuar el ambiente del paciente a sus necesidades, tratar de conservar la funcionalidad el mayor tiempo posible.





25

Enfermedad de Crohn

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

INTRODUCCIÓN

El término enfermedad inflamatoria intestinal incluye dos trastornos de etiología desconocida: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn. La enfermedad de Crohn es un padecimiento inflamatorio intestinal muy común, cuya etiopatología se desconoce, pero se caracteriza por ser una entidad con periodos de remisiones y exacerbaciones, crónica, incurable y de curso invalidante por el desarrollo de complicaciones. Puede afectar cualquier parte del sistema gastrointestinal desde la boca hasta el ano, causa una inflamación que afecta a todas las capas del intestino. Cada vez se están esclareciendo más aspectos de su patogenia; se considera probable la implicación de factores desencadenantes ambientales de naturaleza aún no determinada.

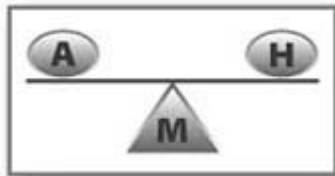
La enfermedad de Crohn puede hacer que cualquier parte del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano, se inflame.

Suele afectar el colon y la última parte del intestino delgado. Los síntomas más comunes son diarrea y dolor en la parte baja del abdomen, al igual que sufrir sangrados, pérdida de peso y fiebre.

PERIODO PREPATOGÉNICO

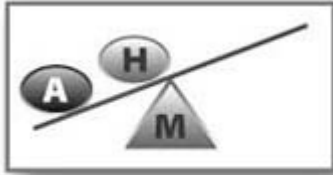
El tubo digestivo provee al organismo de forma continua de agua, electrólitos, vitaminas y nutrientes. Para esto se requiere el movimiento del alimento, secreción de enzimas digestivas, absorción de los nutrientes digeridos, agua, electrólitos y vitaminas, para ser distribuidos por la sangre a todo el organismo.

Todo lo anterior está bajo control vegetativo, hormonal y local.



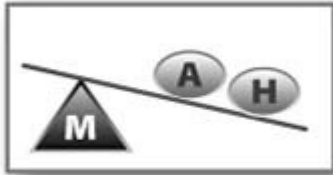
FACTORES DEL AGENTE

No se conoce ningún agente causante de la enfermedad de Crohn. Se cree que un virus o bacteria desencadena una respuesta autoinmune.



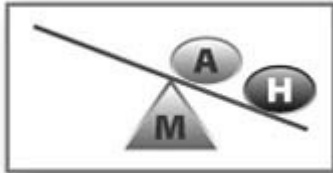
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Se considera que está relacionada con una deficiencia nutricional en niños. Lactancia disminuida, ingesta de azúcares refinados, comida rápida, café, alcohol y tabaco son factores para predisponer este padecimiento.



FACTORES DEL HUÉSPED

Hombres y mujeres afectados por igual, también a niños con algún defecto en la barrera mucosa, componente anormal en la luz del intestino o defecto inmunológico.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

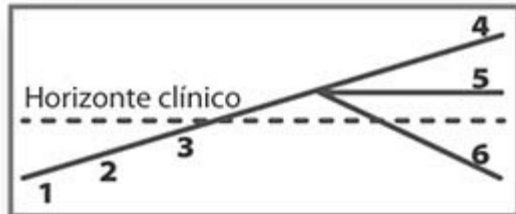
- Moderar consumo de alcohol.
- Mantener peso saludable.
- Dieta balanceada.
- Dar lactancia materna a los niños.
- Evitar el tabaco.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Se desencadenan los factores predisponentes. Es posible observar infiltración de neutrófilos produciendo inflamación.



2. Daño tisular

Mucosa hiperémica y edema leve de la mucosa.

3. Daño orgánico

Ulceraciones superficiales separadas o aftas.

4. Daño sistémico y muerte

Las aftas aumentan de tamaño, se forman ulceraciones serpiginosas transversales y longitudinales que son excavadas hacia la superficie intestinal, acompañadas de tumefacción nodular. Se afectan todas las capas del intestino y los segmentos involucrados están separados por áreas de intestino normal. Progresión de aftas.

5. Cronicidad

El paciente puede tener respuesta al tratamiento y permanecer crónica la enfermedad.

6. Curación

Resección de segmentos del intestino al diagnóstico.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Realizar historia clínica completa para identificar factores de riesgo asociados, así como biometría hemática para anemia y radiografía simple de abdomen. Tránsito intestinal con contraste, endoscopia y cápsulas endoscópicas.



Tratamiento eficaz

Las opciones de tratamiento para la enfermedad de Crohn tienen como objetivo controlar la inflamación, corregir las deficiencias nutricionales y aliviar los síntomas. El tratamiento de primera línea son los aminosalicilatos. Inmunomoduladores son efectivos como agentes de mantenimiento para pacientes después de aplicar esteroides.

Limitación del daño

Cirugía para extraer las partes afectadas del intestino.

PREVENCIÓN TERCIARIA

El tratamiento es para mantener al paciente asintomático, no cura la enfermedad, por lo cual el enfermo debe tener una dieta sana y hacerse estudios rutinarios de revisión.





26

Enfermedad de Parkinson

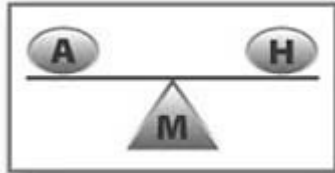
Jesús David Licona Enríquez

INTRODUCCIÓN

Descrita por primera vez en 1817 por James Parkinson, esta enfermedad se ha convertido en uno de los desórdenes neurológicos más comunes en el orbe. En la actualidad se encuentra en segundo lugar en orden de frecuencia de padecimientos neurodegenerativos; en el mundo afecta a unos 4.6 millones de personas. En México se estima una incidencia de 40 a 50 casos por cada 100 000 habitantes por año. La enfermedad de Parkinson se caracteriza por una pérdida de neuronas dopaminérgicas, en especial de la sustancia negra y la presencia de cuerpos de Lewy en estas mismas células; esto conlleva a una alteración de la transmisión dopaminérgica en el cuerpo estriado y, en última instancia, a la corteza motora principal; este mecanismo produce las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad o síntomas cardinales, que son temblor en reposo, bradicinesia o acinesia, rigidez (signo de la rueda dentada) e inestabilidad postural. Cabe mencionar que se necesita que haya una pérdida de 60 a 80% de las células de la sustancia negra para que se manifieste la enfermedad. La etiología exacta del padecimiento no ha sido evidenciada aún. La forma más común es idiopática, aunque también existe el parkinsonismo secundario a fármacos; este último puede ser reversible.

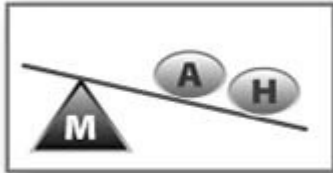
PERIODO PREPATOGENICO

La transmisión dopaminérgica que se lleva a cabo en la sustancia negra, el cuerpo estriado, el putamen y la corteza cerebral motora es la principal responsable de la coordinación de los movimientos voluntarios.



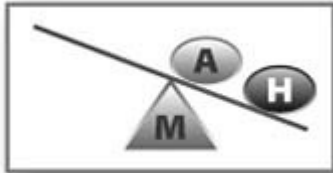
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

El desarrollo de parkinsonismo se ha visto asociado con la exposición al polvo de manganeso, intoxicación por monóxido de carbono, humos de soldadura e insecticidas.



FACTORES DEL HUÉSPED

Es más común en ancianos, por tanto un factor importante es la edad avanzada. La herencia genética se describió de manera reciente con la identificación del gen parkina, que se asocia con una forma de Parkinson precoz en el decenio de los 40 años. Asimismo, se han observado casos aislados con antecedentes de traumatismo craneoencefálico.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

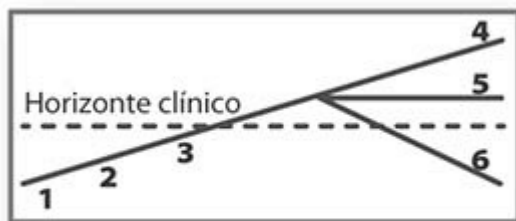
Evitar exposición a humos y polvos; evitar el tabaquismo; prevenir traumatismos.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Se desconoce con exactitud en la forma idiopática de la enfermedad. Se ha asociado con una disfunción en el DNA de las mitocondrias de células nerviosas, llevando a un fallo en la cadena respiratoria y formación acelerada de radicales de oxígeno. Se presentan gránulos de inclusión citoplasmáticos eosinofílicos (cuerpos de Lewy), que contienen derivados proteínicos anormales del citoesqueleto y la proteína alfa-sinucleína.



2. Daño tisular

Se pierden las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra (pars compacta) y otros centros del tronco encefálico, también del *locus coeruleus*, globo pálido y putamen.

3. Daño orgánico

La pérdida del efecto inhibitor por déficit de dopamina en el sistema nigroestriado da como resultado las alteraciones del movimiento, pues hay una incoordinación de señales excitatorias e inhibitorias.

4. Daño sistémico

- Alteraciones motoras de la marcha y de los movimientos coordinados, temblor en reposo.
- Cronicidad.
- Discapacidad o incapacidad para autosustentarse, pérdida de la capacidad para realizar funciones de la vida diaria.
- Demencia.

5. Curación

En la actualidad, la enfermedad de Parkinson no tiene cura.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Detección de los síntomas cardinales antes mencionados, también se puede acompañar de trastornos de la marcha (marcha parkinsoniana), facies de máscara, micrografía, trastornos autonómicos (sialorrea, estreñimiento o incontinencia, hipotensión, disartria, hipersudoración, etc.)



Tratamiento eficaz

Dopamina sintética (levodopa), inhibidores de la MAO-B, agonistas dopaminérgicos.

Limitación del daño

Con el tratamiento suelen reducirse los síntomas y retrasar el progreso de la enfermedad.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Terapia física y ocupacional.





27

Enfermedad diverticular

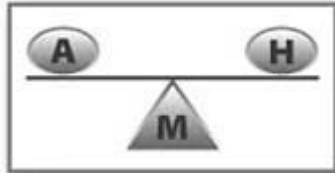
Fernando Herrera Fernández

INTRODUCCIÓN

Los divertículos son protrusiones de la mucosa a través de la capa muscular en los sitios por donde llega el paquete vascular debido a un aumento de la presión intraluminal. Se pueden presentar en cualquier parte del tubo digestivo, pero son más frecuentes en colon sigmoide.

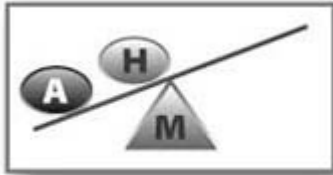
PERIODO PREPATOGÉNICO

El colon del adulto mide de 1.5 a 1.8 m de longitud. Se ha dividido para su estudio en segmentos: ciego, colon ascendente, transverso, descendente y sigmoide. Su principal función es de absorción de agua y electrolitos, secreción de moco y formación, propulsión y almacenaje de material no absorbido.



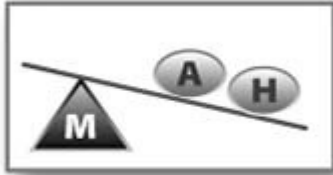
FACTORES DEL AGENTE

Se atribuye al consumo de alimentos con bajo residuo que provoca un mayor esfuerzo de propulsión en el colon y por lo tanto aumento de la presión intraluminal, facilitando la formación de falsos divertículos.



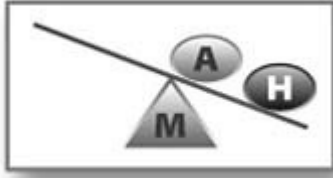
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Las exigencias del mundo moderno son propicias para el consumo de dieta con bajo residuo, además del estrés laboral y social.



FACTORES DEL HUÉSPED

Angustia: ansiedad; sedentarismo; obesidad.



PREVENCIÓN PRIMARIA

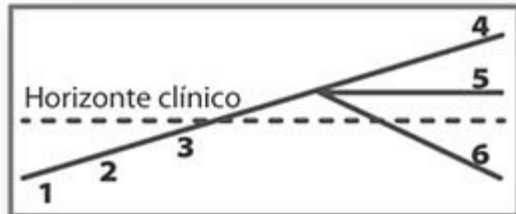
Fomentar una nutrición balanceada en nutrientes y que contenga suficiente fibra. Ejercicio físico y mantener peso corporal saludable.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Daño del epitelio. Hipertrofia de las fibras musculares lisas al requerir más esfuerzo de propulsión.



2. Daño tisular

Daño del tejido conjuntivo y aumento de la contracción muscular (más común en enfermedades del tejido conjuntivo, como los síndromes de Ehlers-Danlos y Marfan).

3. Daño orgánico

Puede presentarse un alargamiento del colon (dolicocolon) y, o hipotonía (megacolon).

4. Daño sistémico

La enfermedad diverticular no complicada (diverticulitis y, o sangrado) no produce daño sistémico.

5. Cronicidad

Es la evolución más frecuente.

6. Curación

Con tratamiento quirúrgico electivo (sigmoidectomía), infrecuente en la enfermedad diverticular.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El 80% es asintomático, excepto por estreñimiento crónico, pero los pacientes pueden presentar dolor abdominal en cuadrante inferior izquierdo y flatulencias. Si se complica, se da un cuadro característico de diverticulitis o sangrado.



Tratamiento eficaz

Asesoramiento sobre alimentación saludable con alto contenido en fibra.
No requiere tratamiento con fármacos.

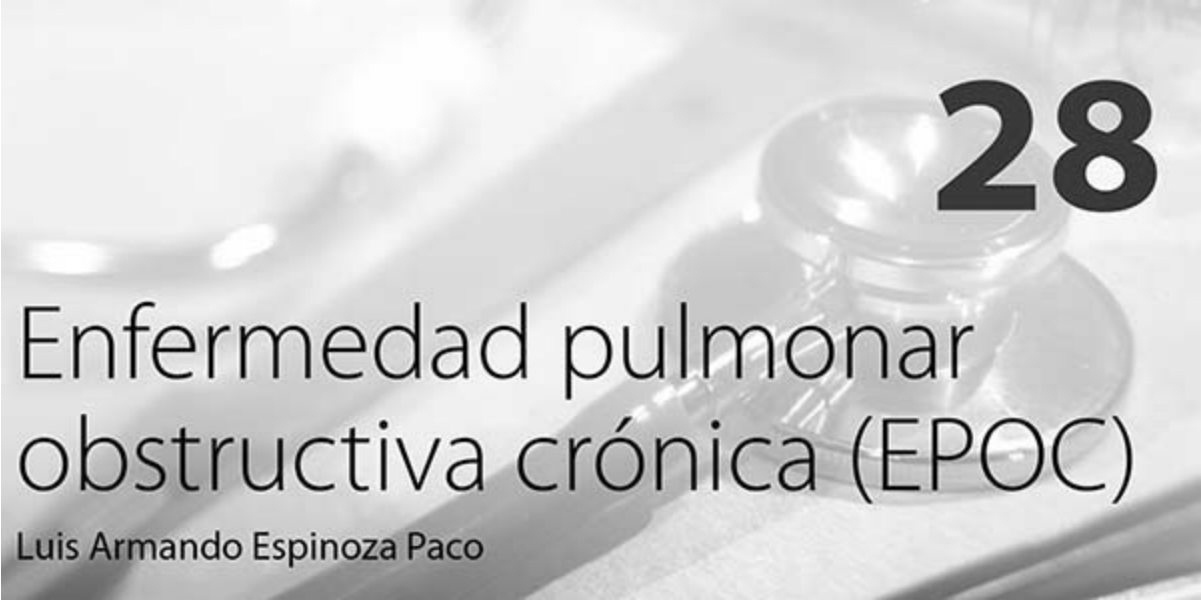
Limitación del daño

Sólo para las complicaciones. En caso de diverticulitis antibióticos y dependiendo la extensión (clasificación de Hinchey), intervención quirúrgica; en caso de sangrado, reposición, manejo a través de colonoscopia y cirugía.

PREVENCIÓN TERCIARIA

La enfermedad diverticular no requiere rehabilitación.





28

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

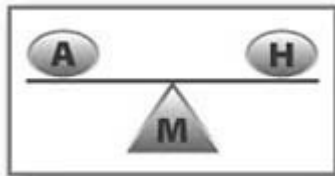
Luis Armando Espinoza Paco

INTRODUCCIÓN

Estado patológico caracterizado por una limitación del flujo de aire no del todo reversible. La EPOC incluye enfisema, bronquitis crónica y enfermedad de las vías respiratorias finas. Según la OMS, en el año 2000 se estimaron 274 millones de muertes en el mundo a causa de la EPOC. En México, tan sólo en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), la EPOC se ubicó en el cuarto lugar en la tabla de morbilidad anual. En la actualidad, la EPOC ocupa el cuarto lugar en cuanto a mortalidad en el orbe; en México se ubica entre el sexto y cuarto lugar.

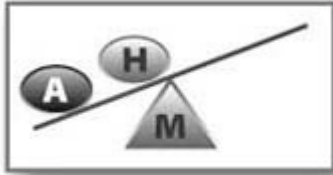
PERIODO PREPATOGÉNICO

El principal papel fisiológico de los pulmones es poner oxígeno a disposición de los tejidos para el metabolismo y eliminar el principal subproducto de ese metabolismo: dióxido de carbono. El pulmón cuenta con una vía respiratoria de conducción, que permite el movimiento del aire desde el ambiente externo hacia las áreas de intercambio de gases y unidades respiratorias terminales o acinos, las cuales se relacionan de modo directo con el intercambio gaseoso. Los pulmones realizan esta función al mover el aire que se inspira por el tracto respiratorio a los alvéolos, que se encuentran en estrecha proximidad al lecho capilar pulmonar para permitir el intercambio de gases por medio de difusión simple.



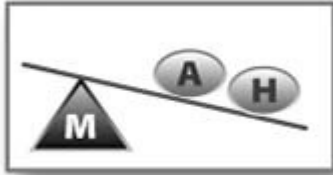
FACTORES DEL AGENTE

Humo de tabaco (cigarrillos, puros, pipas y marihuana); humo de leña; minerales (carbón y oro); polvo de algodón.



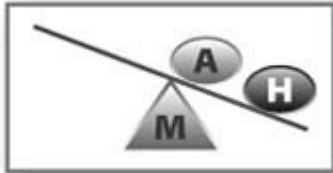
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Contaminación atmosférica (zonas urbanas); comunidades rurales (uso de leña para cocinar); minas.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Mayor de 40 años.
- Hábitos (tabaquismo activo).
- Genéticos (deficiencia de α -1 antitripsina).
- Hiperreactividad de las vías respiratorias (asma, bronquitis crónica, enfisema).



PREVENCIÓN PRIMARIA

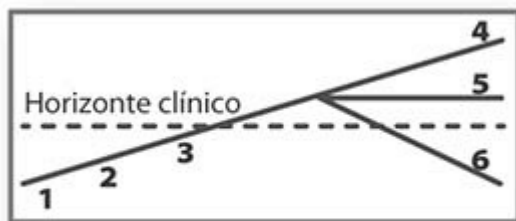
- Evitar el consumo del tabaco.
- Evitar exposición al humo del cigarrillo y leña.
- Utilizar equipo de seguridad indicado en áreas laborales expuestas a agentes nocivos.
- Ventilar casa o lugares cerrados en donde se esté expuesto a agentes nocivos.
- Aplicar la vacuna antineumocócica, e influenza estacional y epidémica.
- Asistir a campañas para dejar de fumar.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La inhalación crónica de partículas y gases (es especial humo de tabaco) genera la exposición a oxidantes, activando a los macrófagos que sintetizan proteinasas y quimiocinas que atraen a otras células inflamatorias (neutrófilos y linfocitos T), provocando inflamación del tracto respiratorio, disminución de la función mucociliar de las células ciliadas del tracto respiratorio y aumento de células caliciformes (formadoras de moco) extendidas por el árbol bronquial; si este proceso inflamatorio descontrolado continúa, puede dañar el epitelio alveolar, limitando su función principal (intercambio de gases).



2. Daño tisular

- Bronquios: hipertrofia de la capa muscular, infiltrado inflamatorio submucoso y atrofia cartilaginosa.
- Bronquiolos: metaplasia de células escamosas e infiltrado mural, constituido por macrófagos, linfocitos T, linfocitos B y fibroblastos, fibrosis e hipertrofia muscular lisa.
- Alvéolos: destrucción de la pared alveolar.
- Engrosamiento de la capa íntima en las arterias musculares y muscularización de las arteriolas (disfunción endotelial e hipertensión pulmonar).

3. Daño orgánico

- Engrosamiento de la pared y reducción de la luz bronquial (bronquiolitis).
- Destrucción de los tabiques alveolares peribronquiales.
- Aumento anómalo de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales debido a la destrucción de la pared alveolar (enfisema).

4. Daño sistémico

Infección, hipoxemia e hipercapnia, anoxia, muerte.

5. Cronicidad

Infecciones respiratorias (por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*) neumonías, insuficiencia respiratoria, neumotórax, *cor pulmonale*, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca.

6. Curación

Enfermedad crónica que no remite sin tratamiento.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Los síntomas más frecuentes de la EPOC son tos, producción de esputo y disnea con ejercicio. En etapas iniciales, los datos a la exploración pueden ser normales; pero en personas con enfermedad grave, en la exploración física se destaca una prolongada fase espiratoria y sibilancia, tórax en tonel, desplazamiento paradójico de parrilla costal hacia dentro con cada inspiración (signo de Hoover); en situaciones extremas se puede observar edema periférico y cianosis central. Se cuenta con los criterios de GOLD (*Global Initiative for Lung Disease*) para valorar la gravedad de la EPOC. Se documenta con espirometría, medición de gases arteriales, oximetría, radiografía de tórax, tomografía computarizada, ecocardiografía. Se debe diferenciar del asma bronquial, bronquiectasias y bronquiolitis obliterante.



Tratamiento eficaz

- Broncodilatadores β 2-agonistas: salbutamol, terbutalina, salmeterol, formoterol.
- Broncodilatadores anticolinérgicos: bromuro de ipratropio, bromuro de tiotropio.
- Metilxantina: teofilina anhidra.
- Glucocorticoides inhalados y sistémicos: beclometasona, budesonida, fluticasona, prednisona.
- Antibióticos: amoxicilina, doxiciclina, trimetoprim con sulfametoxazol, claritromicina, azitromicina, levofloxacina.

Limitación del daño

Cirugía de disminución de volumen pulmonar, trasplante de pulmón, soporte mecánico ventilatorio, oxigenoterapia.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Rehabilitación pulmonar: programas enfocados a disminuir el índice de masa corporal (IMC), ejercicio y entrenamiento de extremidades (aeróbicos o resistencia) y dieta balanceada.

Apoyo nutricional y psicosocial.





29

Enfermedad vascular cerebral

Jesús David Licona Enríquez

INTRODUCCIÓN

La enfermedad (o evento) vascular cerebral (EVC) está definida por la OMS como un síndrome clínico de inicio súbito, caracterizado por un déficit cerebral focal o global que dura más de 24 horas y cuyo origen se encuentra en la circulación vascular.

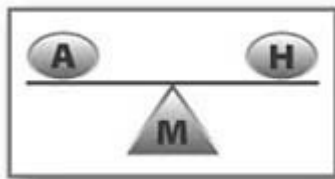
Se puede clasificar en evento isquémico (cuya etiología más frecuente es trombótica) y hemorrágico, ya sea intraparenquimatosa o confinada a los espacios que rodean al cerebro.

Aunque el ataque isquémico transitorio (AIT) difiere del EVC en su duración (menos de 24 horas), en la práctica clínica deben tratarse de la misma manera, además de que un evento transitorio puede ser una manifestación temprana de un EVC posterior.

La enfermedad vascular cerebral es una urgencia médica que requiere atención inmediata.

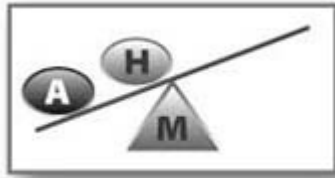
PERIODO PREPATOGENICO

Son cuatro arterias principales las que irrigan el encéfalo: dos pares de arterias carótidas y arterias vertebrales. El polígono de Willis se forma por la unión de las arterias cerebrales posteriores (rama de la arteria basilar) mediante la arteria comunicante posterior y la unión de las arterias cerebrales anteriores (ramas de la carótida interna) mediante la arteria comunicante anterior. La arteria cerebral media surge de la bifurcación de la carótida interna. Cada arteria irriga una parte más o menos específica del cerebro.



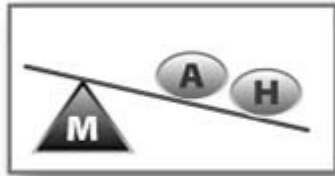
FACTORES DEL AGENTE

Hipertensión arterial; dislipidemias; aterosclerosis.



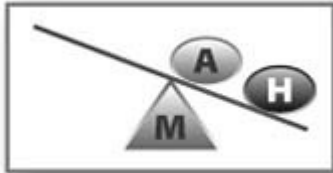
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Sedentarismo; estrés.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Tabaquismo.
- Comorbilidades.
- Obesidad.
- Edad madura o avanzada.
- Sexo masculino.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

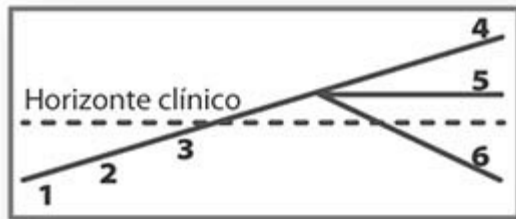
- Mantener peso saludable.
- Dieta baja en sodio.
- Evitar el tabaquismo.
- Moderar o evitar el consumo de alcohol.
- Control de HTA.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La neurona está privada de oxígeno y nutrientes por falta de irrigación sanguínea. Comienza el metabolismo anaerobio con la acumulación de ácido láctico y cuerpos cetónicos; se acumulan sustancias de desecho y radicales libres.



2. Daño tisular

El daño se extiende por todo el tejido irrigado por el vaso sanguíneo ocluido.

3. Daño orgánico

Se presenta zonas de infarto y necrosis delimitada por una zona de penumbra con tejido isquémico aún rescatable.

4. Daño sistémico y muerte

Dependiendo del área del encéfalo afectada puede haber trastornos motores, del lenguaje, de los sentidos o cognitivos. Isquemia y, o hipertensión intracraneal pueden ocasionar la muerte.

5. Cronicidad

Si el evento no se resuelve, dejará secuelas dependiendo de la región vascular afectada.

6. Curación

El tejido cerebral infartado no puede recuperarse. Una intervención oportuna puede aminorar los daños y secuelas.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Debe hacerse exploración física completa, con énfasis en el estudio neurológico (escala de coma de Glasgow), también es de utilidad la prueba FAST (*Face, Arm Speech Test*). Se le pide al paciente que sonría, levante ambos brazos y diga su nombre, cualquier anomalía en estas funciones es indicativo de un EVC. Las manifestaciones clínicas dependerán del territorio cerebral afectado. Los estudios de imagen son confirmatorios y deben realizarse sólo cuando el individuo esté estabilizado.



Tratamiento eficaz

- Manejo del ABC.
- Vigilancia cardiaca.
- Vía venosa permeable.
- Vigilar la temperatura.
- Oxígeno complementario si la saturación es menor a 92%.
- No bajar la presión arterial, mantenerla elevada, a menos que PA sistólica > 220 mm Hg o PA diastólica > 120 mm Hg.
- Valorar tratamiento con anticoagulantes, antiagregantes y trombolíticos.

Limitación del daño

Normalizar niveles de glucemia y disminuir la presión arterial de forma paulatina.

PREVENCIÓN Terciaria

Rehabilitación y tratamiento de secuelas.





30

Envenenamientos

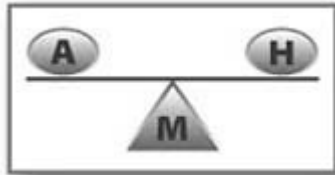
Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

INTRODUCCIÓN

Se define veneno a cualquier sustancia líquida, sólida o gaseosa que por su acción química puede causar daño al organismo. Envenenamiento en la ingesta, inyección, inhalación o cualquier exposición al veneno. El grupo de edad más vulnerable son los niños menores de seis años. En México, los envenenamientos, junto con los traumatismos, son la primera causa de muerte en adolescentes. Cada año en el país existen 13 600 ingresos a hospitales por intoxicaciones. Entre las causas etiológicas más comunes se tiene endotoxinas bacterianas, metales pesados, animales ponzoñosos, hongos, plantas y organofosforados. Los efectos tóxicos dependen de la naturaleza del veneno, así como la dosis a la que fue expuesta el paciente. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, interrogatorio directo o indirecto, y los estudios de laboratorio que determinen la presencia de venenos en sangre.

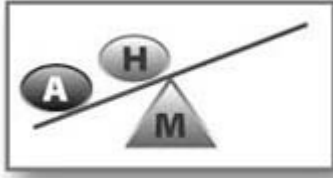
PERIODO PREPATOGÉNICO

El organismo cuenta con defensas naturales contra las sustancias tóxicas. Por instinto, las personas evitan ingerir o recibir por cualquier vía elementos tóxicos capaces de desencadenar una respuesta sistémica indeseable.



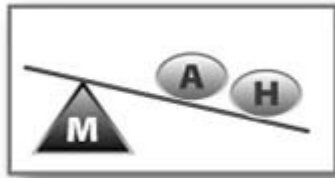
FACTORES DEL AGENTE

Venenos de origen animal, vegetal o mineral.



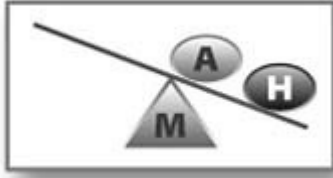
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Zonas endémicas de animales ponzoñosos y plantas venenosas; lugares contaminados con residuos tóxicos.



FACTORES DEL HUÉSPED

Pacientes con una respuesta de hipersensibilidad al veneno expuesto.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Evitar que personas no capacitadas manejen sustancias tóxicas, animales o plantas venenosas.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Exposición al veneno puede dañar la célula por diversos mecanismos, dependiendo de la sustancia tóxica, desde destrucción directa de las membranas hasta daño de organelos específicos.



2. Daño tisular

Por contacto o absorción en la puerta de entrada del veneno y el daño celular extenso.

3. Daño orgánico

Distribución al organismo afectando órganos, dependiendo de la sustancia tóxica.

4. Daño sistémico y muerte

Afectación de pulmones, corazón, cerebro y riñón, produciendo falla orgánica múltiple y muerte.

5. Cronicidad

Se elimina el agente tóxico, o se conjuga y neutraliza, quedando secuelas.

6. Curación

El manejo adecuado puede revertir el proceso, dependiendo del tóxico.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Cuadro clínico del paciente: cambios en el estado de conciencia, disnea, vómito, diarrea, midriasis, miosis, dolor abdominal o visión borrosa.



Tratamiento eficaz

Antídotos específicos para el veneno, lavado gástrico o bañar al paciente según sea la puerta de entrada del veneno.

Limitación del daño

Soporte respiratorio y administración de aminos vasoactivas y líquidos, según el cuadro y respuesta.

PREVENCIÓN Terciaria

Tratar las posibles secuelas producidas por el envenenamiento, que dependerán de la naturaleza del tóxico, así como de la dosis a la que fue expuesto.





31

Epilepsia

Jesús David Licona Enríquez

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es definida por la OMS en 1976 como una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes (dos o más) que se presentan de manera no provocada y se deben a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales asociadas de forma eventual con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas.

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILA) en fechas recientes la ha definido como “un trastorno del cerebro caracterizado por una predisposición persistente a generar crisis convulsivas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición”.

Las manifestaciones clínicas durante una crisis epiléptica son fenómenos anormales que se presentan de manera súbita y transitoria, y pueden incluir alteraciones de la conciencia, motoras, sensoriales y, o autonómicas, como pérdida del estado de alerta, movimientos tónicos o clónicos, apnea, relajación de esfínteres, palidez, diaforesis, mareo y vértigo, entre otros. Muy a menudo el inicio de los síntomas va precedido de un aura que el paciente reconoce como un sentimiento inminente de muerte, miedo, euforia o sensación extraña en el cuerpo.

Resulta esencial para el estudio del enfermo con epilepsia la clasificación de las crisis epilépticas, las cuales pueden ser parciales (o focales) o generalizadas.

Las crisis parciales se originan en una zona delimitada de la corteza y se dividen en simples y complejas, dependiendo de si se afecta o no el estado de conciencia.

Las crisis generalizadas se dividen en distintos tipos: crisis de ausencia, ausencias atípicas, crisis mioclónicas, crisis tónico-clónicas, crisis tónicas, atónicas y clónicas.

De forma secundaria, las crisis parciales pueden convertirse en generalizadas.

Según su etiología, las crisis convulsivas y por tanto la epilepsia pueden ser idiopáticas o secundarias a trastornos metabólicos, traumatismos, tumores, enfermedades vasculares, infecciones, alteraciones degenerativas, intoxicaciones o congénitas. Aun así, en menos de la mitad de los pacientes se encuentra una etiología específica.

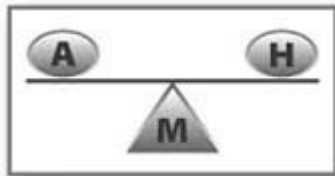
El estatus epiléptico se define como la presentación de crisis epilépticas constantes, repetitivas o tan prolongadas que crean una condición epiléptica continua de por lo menos 30 minutos de duración, incluso si el

paciente preserva el estado de conciencia. Se considera una urgencia médica y a menudo es la forma inicial de presentación de epilepsia, sobre todo en infantes. Sus causas pueden ser las mismas mencionadas antes para las crisis, además del abandono del tratamiento antiepiléptico.

PERIODO PREPATOGÉNICO

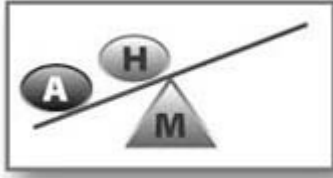
De manera normal, la actividad neuronal en el cerebro se da de manera no sincronizada, con grupos de neuronas inhibidos y excitados en secuencia durante la transferencia de la información entre diferentes zonas encefálicas.

Cuando un grupo de neuronas excitadoras transmiten el estímulo, otro grupo de neuronas inhibitoras cercanas suprimen la actividad de descarga en estas neuronas y en las células vecinas por medio de sinapsis inhibitorias activadas por GABA. Asimismo, en las células excitatorias se produce inhibición por medio de los canales de calcio y potasio sensibles al voltaje, y por la generación de adenosina. Estos mecanismos inhibitorios se ven afectados en la epilepsia.



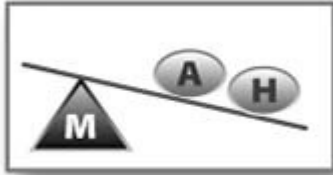
FACTORES DEL AGENTE

Trastornos neurodegenerativos, infecciones, fiebre en niños.



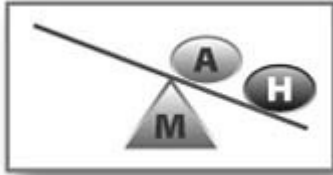
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Traumatismos cerebrales, intoxicaciones, síndrome de abstinencia (drogas, alcohol).



FACTORES DEL HUÉSPED

Genética, anormalidades congénitas o complicaciones perinatales, neoplasias, idiopática (50%), ictus, enfermedad vascular.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

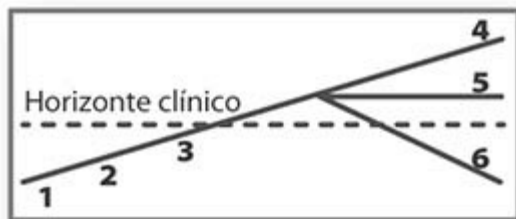
- Evitar traumatismos.
- Controlar enfermedades degenerativas.
- Evitar uso de drogas o tener rehabilitación adecuada.
- Manejar de manera apropiada la fiebre en niños.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Hay una pérdida de los mecanismos inhibitorios neuronales, como consecuencia de alteraciones en los canales iónicos o la pérdida de neuronas y sinapsis inhibitorias debido a cualquiera de las etiologías comentadas.



2. Daño tisular

Desarrollo de un foco epileptogénico debido a la reorganización de las redes neuronales de forma sincrónica que permite la descarga simultánea de señales excitatorias.

3. Daño orgánico

Las neuronas que descargan en el foco epileptogénico reclutan neuronas vecinas mediante la acumulación de potasio extracelular, calcio presináptico y por la activación de receptores N-metil-D-aspartato (NMDA).

4. Daño sistémico

Por medio de la acumulación de potasio extracelular se reclutan más células excitadoras. Las manifestaciones clínicas se dan cuando la excitación anormal alcanza los circuitos neuronales que controlan las diferentes vías eferentes del cuerpo. Al final, la descarga es interrumpida mediante la repolarización e hiperpolarización.

5. Cronicidad

Las descargas sincrónicas y paroxísticas se continúan generando a partir del estímulo desencadenante o de forma espontánea.

6. Curación

Hasta ahora no existe una cura para la epilepsia, sólo puede mantenerse bajo control y evitar las crisis epilépticas.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El diagnóstico de epilepsia se basa en la historia personal del paciente; sin embargo, puede ser problemático si se presentan alteraciones del estado de conciencia. En las crisis localizadas, el sujeto puede mantener el estado de conciencia intacto al inicio de la crisis e informar de lo que ocurre hasta que se altera el nivel de alerta. En las crisis generalizadas se pierde el conocimiento de modo súbito y la persona sólo aporta datos del periodo postictal. Cambios inespecíficos, como cefalea, letargia o cambios de humor, pueden ser referidos por un enfermo horas antes de que se dé una crisis. Estos síntomas prodrómicos no deben confundirse con el aura, pues ésta se presenta minutos o segundos antes de la crisis y es parte de la misma.

La presentación clínica varía de acuerdo con el tipo y origen de la crisis. En general son de inicio súbito, con alteración de la conciencia y automatismos; puede haber relajación de esfínteres, apnea, y movimientos tónicos o clónicos.

Deben descartarse alteraciones metabólicas, infecciones y lesiones estructurales del SNC. Los estudios de laboratorio más útiles son biometría hemática completa, química sanguínea, electrólitos, citológico y citoquímico de líquido cefalorraquídeo. Casos especiales pueden requerir perfil toxicológico y prueba de embarazo.

Debe someterse a estudios de imagen a todo individuo que debuta un cuadro convulsivo, pues de 40 a 50% de los pacientes presenta anormalidades. La TAC es útil en urgencias para descartar otras lesiones, pero la IRM tiene mayor sensibilidad diagnóstica.

El electroencefalograma es útil en pacientes en caso de duda diagnóstica o cuando se sospecha estado epiléptico no convulsivo, considerando que un estudio normal no excluye el diagnóstico.



Tratamiento eficaz

Durante la crisis se debe colocar al paciente en decúbito **prono**, con la cabeza hacia un lado, para evitar broncoaspiración; poner oxígeno por puntillas nasales y evitar introducir depresores linguales con los dientes apretados. Corregir los trastornos metabólicos subyacentes de haber alguno (hiponatremia, hipocalcemia, etc.)

En el tratamiento a largo plazo se requiere evitar factores desencadenantes y profilaxis con fármacos antiepilépticos. El fármaco de elección depende del tipo de crisis y la respuesta clínica del paciente. Siempre ha de preferirse la monoterapia hasta alcanzar la dosis máxima tolerada y sólo en caso necesario se agrega un segundo fármaco. Algunas opciones de primera elección son ácido valproico, lamotrigina y topiramato.

Limitación del daño

Si es necesario y dependiendo del paciente, puede optarse por la escisión quirúrgica del foco epiléptico.

PREVENCIÓN Terciaria

Educación para la salud al paciente y sus familiares sobre la enfermedad; evitar factores precipitantes.





32

Esofagitis

Sergio Trujillo López

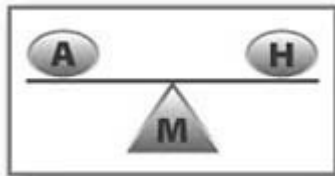
INTRODUCCIÓN

La esofagitis es la inflamación e irritación del tubo esofágico secundario a una variedad de etiologías, como enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), secundaria a una infección, y por la ingesta de ciertos fármacos. Los signos y síntomas varían con base en la etiología, puede existir la presencia de pirosis (ERGE), odinofagia o disfagia. De 3 a 4% de la población general tiene ERGE (principal causa de esofagitis), y la prevalencia aumenta hasta 5% en personas mayores de 55 años.

PERIODO PREPATOGÉNICO

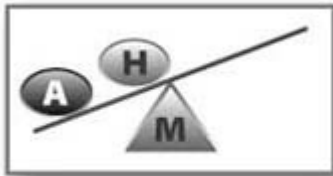
La función primordial del esófago es conducir con rapidez los alimentos y líquidos desde la faringe hasta el estómago con ayuda de movimientos peristálticos primarios y secundarios, que contribuyen a mover el bolo.

Por lo general, el estado de contracción tónica del esfínter esofágico inferior proporciona una barrera eficaz al reflujo hacia el esófago del ácido proveniente del estómago.



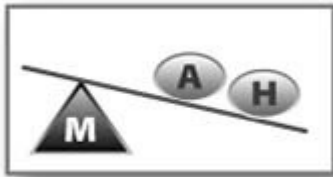
FACTORES DEL AGENTE

- ERGE: secundaria a la pérdida del equilibrio entre los factores protectores y los agentes nocivos que contribuyen a la acidez y reflujo.
- Infecciosa: *Cándida albicans*, citomegalovirus, virus herpes *simplex*.
- Fármacos en orden de frecuencia: doxiciclina, bromuro de emepronio, bifosfonatos, cloruro de potasio, sulfato ferroso, ácido acetilsalicílico, bromuro de pinaverio, quinidina, alprenolol, minociclina, penicilina y anticonceptivos orales.
- Otros: ingesta de agentes químicos (sosa cáustica, corrosivos y detergentes), esófago de Barret, hernia hiatal, enfermedad de Crohn.



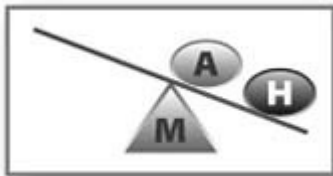
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Alcoholismo.
- Tabaquismo.
- Inadecuada preparación de alimentos.
- Fecalismo al aire libre.
- Hacinamiento.
- Bajo nivel socioeconómico.



FACTORES DEL HUÉSPED

- No respeta edad o género.
- Ingesta de alcohol.
- Obesidad.
- Inmunosupresión.
- Fumar.
- Automedicación.
- Estrés.
- No lavarse las manos/ higiene inadecuada.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Rehuir áreas de fumadores.
- Evitar el consumo de fármacos irritantes (AINE).
- Correcto aseo de manos.
- Higiene adecuada en sitios donde se prepara la comida.
- Evitar posición en decúbito posterior a las comidas.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula es dañada mediante inflamación local tras el contacto con los agentes nocivos; existe pérdida de equilibrio entre los factores protectores de las células y los factores agresores.



2. Daño tisular

El daño se extiende a la mucosa esofágica mediante la exposición crónica a los agentes nocivos; los microorganismos patógenos invaden la lámina propia de mucosa; proliferación de neutrófilos.

3. Daño orgánico

La inflamación se extiende al tejido subepitelial; existen sitios de erosión y necrosis.

4. Daño sistémico

Hemorragia, necrosis y, o infección, respuesta inflamatoria sistémica y, o septicemia, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

Estenosis, perforación, penetración y obstrucción.

6. Curación

Apego al tratamiento y cambio de estilo de vida conllevan a la curación.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Características clínicas: dolor retroesternal, pirosis, regurgitación, disfagia, hemorragia y perforación, ronquera, tos, sibilancias, neumonía, úlceras, mediastinitis, hematemesis, melena, estenosis esofágica; el síntoma más frecuente en esofagitis no péptica secundaria a fármacos y de origen infeccioso es la odinofagia. Se registra mediante estudio endoscópico, en especial en quienes presentan datos de disfagia, hemorragia, inmunocomprometidos o con falla al tratamiento.



Tratamiento eficaz

El tratamiento está enfocado a la etiología de la esofagitis y al estado anatomofisiológico. Se puede utilizar IBP, antagonistas de los receptores H₂, antibioticoterapia y suspender fármaco causal en caso de ser el agente nocivo.

Limitación del daño

Si es necesario esofagectomía, ablación con láser, mucosectomía y endoscopías de seguimiento.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Mantener una higiene adecuada en la elaboración y almacenamiento de alimentos.
- Dieta balanceada.
- Evitar sedentarismo.





33

Esquizofrenia

Jesús David Licona Enríquez

INTRODUCCIÓN

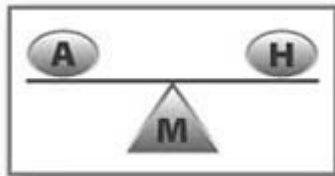
La esquizofrenia es una enfermedad psiquiátrica que involucra una psicosis crónica o recurrente. Es un síndrome heterogéneo caracterizado por perturbaciones del lenguaje, percepción, pensamiento, relación social, afecto y voluntad.

Hasta el momento no tiene un síntoma patognomónico. Suele aparecer al final de la adolescencia con un inicio insidioso, con pronóstico adverso, pues el paciente evoluciona desde el retiro social y las distorsiones de la percepción hasta llegar a un cuadro de ideación delirante y alucinaciones.

Se han descrito los llamados síntomas positivos (ideas delirantes, alucinaciones, trastornos del pensamiento, y comportamiento anormal o conductas estereotipadas) y los síntomas negativos (aislamiento social, aplanamiento de las emociones, anhedonia y deterioro funcional).

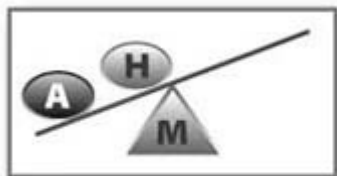
PERIODO PREPATOGÉNICO

En el sistema mesolímbico y mesocortical hay una combinación de neuronas excitadoras estimuladas por receptores de dopamina D2 e inhibitorias que responden a los receptores D1. El ácido gamma amino-butírico (GABA) tiene un papel importante en la inhibición fisiológica de estas vías. Tales circuitos neuronales tienen influencia sobre el comportamiento y personalidad.



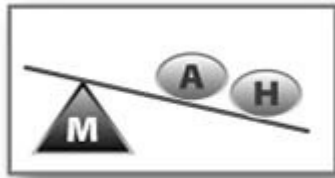
FACTORES DEL AGENTE

Desconocido hasta la fecha.



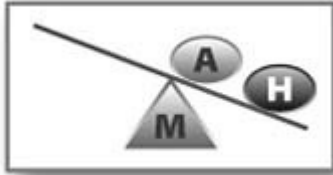
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Infecciones virales maternas e hipertensión arterial durante el embarazo;
consumo de cannabis.



FACTORES DEL HUÉSPED

Posee un componente genético hereditario; haber presentado sufrimiento fetal.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

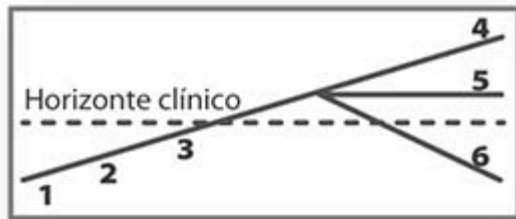
Evitar el consumo de cannabis; adecuado control pre, peri y posnatal.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Hay disminución en la expresión de los genes que codifican para la síntesis del ácido gamma-amino-butírico (GABA) en las interneuronas gabaérgicas corticales. Disminución de la actividad de los receptores de dopamina D1 y aumento de la actividad de los receptores D2.



2. Daño tisular

Ocurre una degeneración de las conexiones interneuronales (axones y dendritas) en el nivel cortical.

3. Daño orgánico

Aumento del tamaño ventricular y disminución del grosor de la corteza cerebral.

4. Daño sistémico

Se da una hiperactividad dopaminérgica excitatoria en el nivel del hipocampo y la corteza prefrontal, que explica la aparición de los síntomas psicóticos y conducta estereotipada.

5. Cronicidad

Aislamiento social, deterioro funcional; 10% de los pacientes con esquizofrenia se suicida.

6. Curación

Enfermedad progresiva, no existe cura.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

- Debe haber por lo menos dos síntomas continuos (positivos o negativos) durante un mes.
- Los signos de deterioro continúan por un mínimo de seis meses.
- Deben descartarse enfermedades orgánicas o dependencia a sustancias, que puedan explicar los síntomas.



Tratamiento eficaz

- Fármacos antipsicóticos (haloperidol, risperidona, clozapina).
- Terapia cognitivo-conductual.
- Educación para familiares.

Limitación del daño

La mejor limitación del daño que se puede hacer es iniciar un tratamiento oportuno.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Manejar los efectos secundarios de los fármacos.





34

Faringoamigdalitis

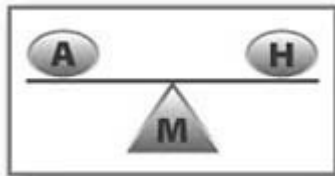
Luis Armando Espinoza Paco

INTRODUCCIÓN

Es un proceso agudo febril, de origen infeccioso por lo general, que cursa con inflamación de las mucosas de la faringe y, o las amígdalas faríngeas; afecta ambos sexos y en todas las edades, con mayor prevalencia en la infancia. La infección puede ser viral o bacteriana. Entre las bacterias, la principal es *Streptococcus pyogenes* o *Streptococcus beta hemolítico* del grupo A. En México, durante 2007 se solicitaron 738 638 consultas en el primer nivel de atención por este motivo.

PERIODO PREPATOGÉNICO

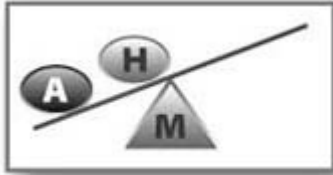
La faringe es un órgano que tiene abundante tejido linfoide y linfonodular, en especial en la mucosa de nasofaringe y orofaringe. El anillo de Waldeyer es tejido linfoide formado por las amígdalas palatinas, amígdala faríngea o adenoides, amígdala de Gerlach, amígdala lingual y bandas faríngeas laterales. El tejido linfático del anillo de Waldeyer produce inmunoglobulinas secretoras (IgA secretora), que protegen de modo local organismos patógenos. Las amígdalas y adenoides permiten el contacto de los antígenos con células linfoides por transporte activo y cuentan con centros germinativos para la generación de linfocitos B.



FACTORES DEL AGENTE

Virus

Rinovirus, coronavirus, adenovirus, virus herpes simple tipo 1 y 2, virus influenza, virus parainfluenza, virus de Cocksackie A, citomegalovirus.

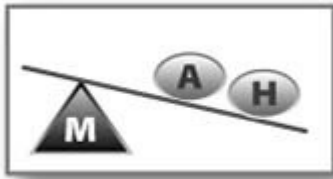


Bacterias

Streptococcus β hemolítico del grupo A, *Streptococcus* β hemolítico grupo C y G, anaerobios, *Fusobacterium necrophorum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma pneumoniae*.

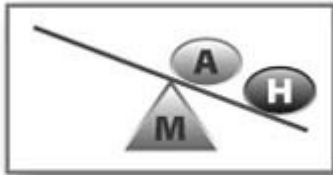
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Cercanía con personas infectadas (secreciones respiratorias).
- Contacto con fómites.
- Contaminación ambiental.
- Estaciones del año (otoño, primavera e invierno).
- Exposición a humo de tabaco.
- Hacinamiento.
- Guarderías.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Hábitos (consumo de tabaco).
- Reflujo gastroesofágico.
- Síndrome de apnea del sueño obstructivo.
- Inmunodeficiencia.



PREVENCIÓN PRIMARIA

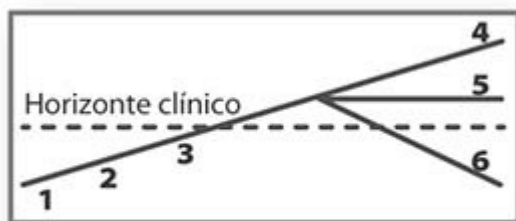
- Evitar contacto directo con personas enfermas, o que tengan fiebre y tos.
- Lavarse las manos con frecuencia con agua y jabón.
- No saludar ni de beso ni de mano.
- Ventilar los lugares habitados, limpieza del hogar o habitación.
- Cubrirse nariz y boca al toser o estornudar.
- Asistir a las campañas de vacunación.
- Evitar la exposición a cambios bruscos de temperatura.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La infección por *Streptococcus pyogenes* es una de las principales causas de faringoamigdalitis. La adherencia inicial de la bacteria a la célula epitelial se presenta por una interacción débil entre el ácido lipoteicoico de la pared celular de la bacteria y los sitios de unión de los ácidos grasos en las células epiteliales de la orofaringe; después la bacteria se internaliza en la célula epitelial para reproducirse. Este proceso infeccioso puede ocasionar la destrucción de la célula epitelial orofaríngea.



2. Daño tisular

El *Streptococcus pyogenes* produce una gran cantidad de toxinas y enzimas. La enzima hialuronidasa se encarga de degradar el ácido hialurónico, que se encuentra en la sustancia de sostén del tejido conectivo, ocasionando daño tisular y permitiéndole a la bacteria invadir tejidos profundos; además, las toxinas generan infiltrados polimorfonucleares, provocando deterioro al tejido circundante.

3. Daño orgánico

Las toxinas liberadas por el *Streptococcus pyogenes* estimulan la liberación de citocinas inflamatorias, causando irritación e inflamación en la mucosa orofaríngea, y en casos más severos hipertrofia amigdalina.

4. Daño sistémico

Infección e inflamación, sepsis, falla orgánica múltiple y muerte.

5. Cronicidad

Celulitis y absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, otitis media

aguda, sinusitis, mastoiditis y adenitis cervical supurativa, fiebre reumática aguda, glomerulonefritis posestreptocócica, artritis reactiva posestreptocócica, eritema nodoso.

6. Curación

Por lo general, la infección es autolimitada, aun sin tratamiento antibiótico; la fiebre remite de 3 a 5 días, y el dolor de garganta en una semana.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Las manifestaciones clínicas sugestivas a infección viral son odinofagia, tos, coriza, conjuntivitis y úlceras faríngeas. En una infección bacteriana se puede encontrar fiebre, odinofagia, adenopatía cervical anterior, exudado purulento y ausencia de tos. Se documenta con una anamnesis detallada, manifestaciones clínicas del paciente y criterios diagnósticos de McIsaac. Se recomienda el cultivo de exudado faríngeo en caso de recurrencia.



Tratamiento eficaz

Faringoamigdalitis viral:

El tratamiento es sintomático al inicio durante los primeros tres días, con paracetamol y naproxeno.

Faringoamigdalitis bacteriana:

Amoxicilina, ácido clavulánico, cefalosporina de primera generación, clindamicina, penicilina procaínica; en casos de alergia a penicilina se puede administrar eritromicina o trimetoprim-sulfametoxazol.

Limitación del daño

Amigdalectomía. Realizar colutorios o gargarismos con agua bicarbonatada en exudados purulentos.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Mantener una ingesta adecuada de alimentos y líquidos.
- Vigilancia en aquellos pacientes con antecedentes de haber padecido fiebre reumática.
- Atención en aquellos pacientes que presentaron fiebre reumática o glomerulonefritis aguda durante la faringitis estreptocócica.





35

Fiebre manchada de las Montañas Rocosas

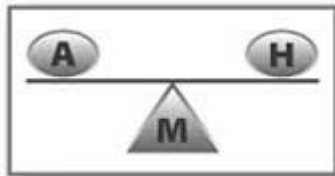
Gerardo Álvarez Hernández

INTRODUCCIÓN

La fiebre manchada de las Montañas Rocosas (FMRR) es una enfermedad infecciosa aguda, causada por *Rickettsia rickettsii*, una bacteria intracelular obligada, que es transmitida a los humanos a través de la mordedura de garrapatas infectadas. Es la infección rickettsial más común en el continente americano desde el hemisferio norte (Canadá, EUA y México), Centroamérica (Costa Rica y Panamá) y algunos países sudamericanos (Argentina, Brasil y Colombia). La FMRR es una de las enfermedades más virulentas identificadas en los seres humanos y hasta 50% de los pacientes infectados puede requerir hospitalización. Su diagnóstico representa con frecuencia un dilema clínico, pero sus negativos efectos pueden ser evitados mediante la administración temprana del tratamiento específico con doxiciclina.

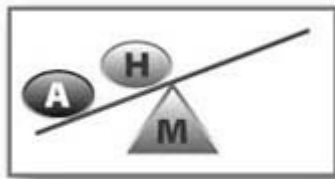
PERIODO PREPATOGÉNICO

La mayoría de infecciones por *R. rickettsii* ocurre en estaciones cálidas del año, en particular en verano, y aunque cualquier persona es susceptible, se presenta en especial en niños y adultos que realizan actividades en sitios infestados por garrapatas. Las garrapatas transmisoras más comunes de FMRR dependen de la región geográfica. En Norteamérica se asocia con la presencia de las especies *Dermacentor andersoni*, *Dermacentor variabilis* y *Rhipicephalus sanguineus*, estas dos últimas, típicas de perros domésticos (CDC, 2006). En Centro y Sudamérica, se asocia con *Amblyomma cajennense*, *Amblyomma imitator* y *R. sanguineus*.



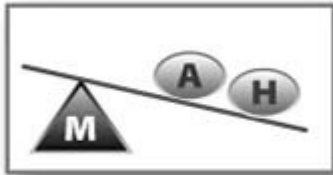
FACTORES DEL AGENTE

R. rickettsii es el agente causal de la FMMR. Es un cocobacilo gramnegativo, intracelular obligado, que se divide por fisión binaria. Mide de 0.3 a 1.0 μm . La elevada virulencia del agente parece correlacionarse con el origen geográfico de la cepa, con el estatus de alimentación de la garrapata, la dosis inoculada y los factores del huésped; pero los perfiles patogénicos producidos por el agente son muy heterogéneos, aunque no hay evidencia concluyente.



FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

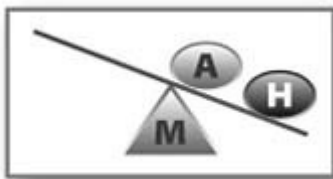
- Calentamiento global.
- Rezago social.
- Densidad del vector y disponibilidad de hospederos.
- Desconocimiento colectivo.



FACTORES DEL HUÉSPED

Cualquier persona es susceptible de la infección por *R. rickettsii*, pero los siguientes factores se han asociado con mayor severidad clínica y resultados fatales:

- Edad: niños y adultos > 60 años.
- Sexo: más frecuente en varones.
- Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.
- Consumo de alcohol.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

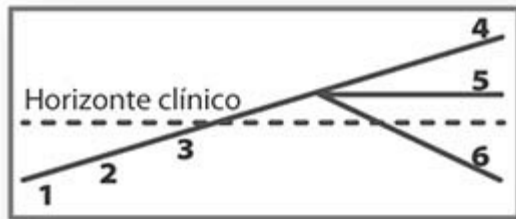
- No existe una vacuna efectiva, incluso en áreas endémicas.
- No es recomendable ninguna terapia profiláctica con antibióticos.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

R. rickettsii se localiza y multiplica en las células endoteliales de vasos sanguíneos de pequeño y mediano tamaño, provocando una vasculitis responsable de las características clínicas y anormalidades de laboratorio de la FMMR.



2. Daño tisular

La vasculitis inducida por *R. rickettsii* incrementa la permeabilidad vascular, produce microhemorragias, edema y la activación de mecanismos humorales inflamatorios, y de la cascada de coagulación.

3. Daño orgánico

La trombosis vascular y hemorragia provocan una amplia disfunción orgánica, que involucra diversos órganos, en particular al Sistema Nervioso Central, riñones e hígado, resultado del daño endotelial generalizado que ocurre.

4. Daño sistémico

Debido a la vasculitis generalizada que produce la infección, casi cualquier órgano y sistema del cuerpo puede afectarse. En pacientes con FMMR severa puede ocurrir una falla multiorgánica, con compromiso cardiopulmonar, hepático y renal, esto último actuando como el principal predictor de la mortalidad de los pacientes.

5. Cronicidad

No hay formas crónicas de la enfermedad.

6. Curación

La FMRR es una enfermedad potencialmente letal, pero es curable si se administra el tratamiento específico con doxiciclina antes del quinto día tras el comienzo de los síntomas.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

La sospecha diagnóstica de la FMMR se basa en el reconocimiento temprano de signos y síntomas, como fiebre, cefalea y exantema maculopapular. Esta triada puede no estar presente en todos los pacientes y su ausencia no debe descartar la posibilidad de establecer el diagnóstico de la enfermedad. Otros datos clínicos incluyen malestar general, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, edema periorbital, así como dolor en muñecas y tobillos muñecas y tobillos. No existe una prueba de laboratorio específica para la sospecha diagnóstica, pero es posible encontrar en una proporción importante de pacientes infectados datos como trombocitopenia $< 100\,000\text{ mm}^3$, hiponatremia $< 135\text{ mEq/L}$, elevación de enzimas hepáticas, hipoalbuminemia y aumento de la creatinina sérica.

La confirmación de la FMMR puede hacerse por métodos como el cultivo, la inmunohistoquímica (IHQ), reacción en cadena de polimerasa y determinación de anticuerpos IgM e IgG en la prueba de inmunofluorescencia indirecta, pero debe enfatizarse que la confirmación diagnóstica tiene propósitos epidemiológicos y de salud pública, y no debe usarse como guía para decisiones clínicas, entre otras cosas porque la confirmación por laboratorio requiere técnicas no disponibles en escenarios clínicos (p. ej., el cultivo y la IHQ) o porque la validez del método requiere que las muestras biológicas sean tomadas a partir del décimo día de evolución clínica.

El diagnóstico de la FMMR es clínico y debe asociarse con la búsqueda intencionada de datos epidemiológicos, como la historia de exposición a garrapatas y el comportamiento epidémico de la enfermedad en la localidad de interés.



Tratamiento eficaz

El tratamiento de elección es la doxiciclina tanto en niños como adultos. La absorción de la doxiciclina es poco afectada por el consumo de alimentos y se administra dos veces al día. Este fármaco puede darse a niños menores de nueve años, pues el riesgo de la coloración y mal desarrollo de los dientes es mínimo, en particular porque la duración del tratamiento es breve (de 5 a 7 días). Es fundamental que el tratamiento sea iniciado antes del quinto día de evolución clínica, pues el retraso en su administración ha sido asociado con un mayor riesgo de mortalidad y otros resultados fatales.

El otro antimicrobiano sugerido para el tratamiento de la FMRR es el cloranfenicol. La eficacia del cloranfenicol en FMRR humana no ha sido evaluada de manera adecuada, aunque en algunos estudios se sugiere que es menos activo que la doxiciclina en animales de experimentación. Este fármaco puede ser utilizado en niños y mujeres embarazadas.

PREVENCIÓN TERCIARIA

La sospecha temprana de la enfermedad, el tratamiento oportuno con doxiciclina y la notificación inmediata de FMMR en cualquier paciente con características clínicas sugestivas, con independencia de que se documente o no el contacto con garrapatas, o se confirme el diagnóstico, mejoran el pronóstico de la enfermedad y favorecen la implementación oportuna de actividades de prevención y control en la población, lo que puede disminuir la transmisión de este mal.





36

Glomerulonefritis

Joaquín Sánchez González

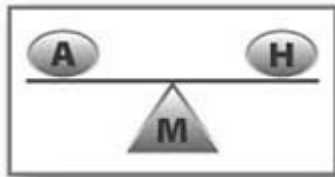
INTRODUCCIÓN

El término glomerulonefritis (GN) se emplea para designar las enfermedades que afectan la estructura y función del glomérulo, aunque después se pueden ver implicadas las demás estructuras de la nefrona. Se habla de GN primarias cuando la afectación renal no es la consecuencia de una enfermedad más general y las manifestaciones clínicas se restringen al riñón; GN secundarias es cuando la afectación está en el seno de una enfermedad sistémica: lupus, diabetes, etcétera.

PERIODO PREPATOGÉNICO

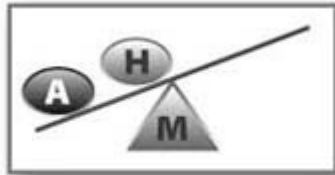
Las paredes de los capilares glomerulares están especializadas gracias a los poros de la capa endotelial y los podocitos en dejar pasar sólo las moléculas pequeñas mediante un proceso de filtración que sigue las leyes de la física. La tasa de filtración molecular depende de los siguientes factores:

- Flujo de sangre en el glomérulo (flujo renal).
- Permeabilidad de la pared capilar que actúa como filtro.
- Presión hidrostática en el interior de los capilares glomerulares debida a su posición entre las arterias aferente y eferente; esta presión es bastante elevada.
- Presión osmótica por las diferentes concentraciones de solutos a ambos lados de la pared.
- Presión hidrostática en el interior de la cápsula de Bowman.



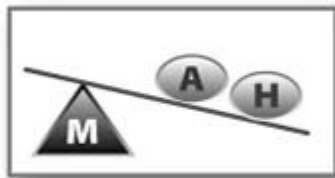
FACTORES DEL AGENTE

Las GN primarias son consideradas idiopáticas, pero en las secundarias el daño renal es parte de una enfermedad general o sistémica, posinfecciosas, secundarias a neoplasias, fármacos, congénitas, que se pueden considerar como agentes propiciadores de GN.



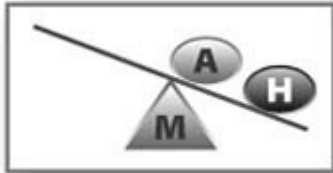
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

No se reportan factores del medio ambiente que afecten de manera directa el desarrollo de alguna GN.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Sobrepeso u obesidad.
- Patologías previas: en particular, obesidad e hipertensión arterial, pero también enfermedades infecciosas que puedan llevar a una reacción autoinmune.
- Consumo elevado de proteínas y alimentos altos en fósforo.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

En pacientes con factores de riesgo se emplean medidas preventivas, como rastreo de la proteinuria, control o descenso de la hipertensión arterial, además de reducir en lo posible los factores implicados en disfunción renal, como ingesta elevada de fósforo y proteínas, y las condiciones que favorecen la hipertrofia glomerular.

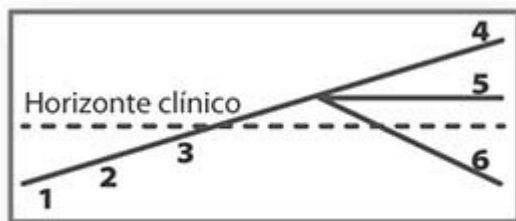


PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Células mesangiales sintetizan diversas citosinas, en particular el factor de crecimiento transformante-1 y el de crecimiento derivado de plaquetas, lo que incita una reacción inflamatoria.

Mecanismos inmunes: agresión inmune contra antígenos propios, depósitos de inmunocomplejos, reacción excesiva a inmunoglobulinas A (IgA) y por lesión podocitaria.



2. Daño tisular

La activación del complemento conlleva un reclutamiento celular (neutrófilos y monocitos) que libera sustancias citotóxicas, dando lugar al daño glomerular reflejado en la pérdida de función de barrera, manifestándose como proteinuria.

3. Daño orgánico

La afectación glomerular avanza, llevando a la destrucción de la nefrona en el parénquima renal.

4. Daño sistémico

El daño se manifiesta con hematuria, proteinuria, síndrome nefrítico y nefrótico, e insuficiencia renal aguda o crónica, dependiendo de la gravedad y tiempo de enfermedad.

5. Cronicidad

Una vez que se destruyen los suficientes nefronas funcionales para reducir la filtración glomerular entre un 30 y 50% de lo normal, es indudable la progresión a insuficiencia renal terminal.

6. Curación

Hasta la fecha ésta es una enfermedad progresiva e incurable.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Historia clínica detallada.

Estudios complementarios:

- Análisis de sangre: hemograma, creatinina, urea, glucemia, aclaramiento de creatinina, calcio, fósforo, colesterol, triglicéridos, proteínas totales, albúmina, transaminasas.
- Sedimento urinario: con hematíes dismórficos y pequeños; presencia de cilindros hemáticos y acantocitos.
- Proteinuria en orina de 24 horas: si es superior a 1 g /24 horas sugiere daño renal; si es crónica, indica progresión hacia enfermedad renal terminal.
- Urocultivo.
- Estudio inmunológico: inmunoglobulinas en suero, complemento (C3, C4, CH50), anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), crioglobulinas, espectro electroforético (EEF) en sangre y orina, factor reumatoide y antistreptolisina O (ASLO).
- Serología: virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC) virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Diagnóstico por imágenes: guiado por la sospecha clínica, métodos no invasivos de inicio. Ecografía renal, vesical, prostática.
- Biopsia renal ante toda sospecha de GN para diagnóstico histopatológico, pronóstico y tratamiento.



Tratamiento eficaz

- Tratamiento general.
- Dieta: restricción de sal, reducir consumo de proteínas, control de obesidad, abandono del tabaco, realizar ejercicio.

- Tratamiento de hipertensión arterial: IECA y ARA II.
- Control de proteinuria-inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona: IECA/ARA II.
- Tratamiento de hiperlipidemia: dieta e inhibidores de HMG-CoA.
- Tratamiento edema: diuréticos de asa en dosis altas (furosemida o torasemida).
- Tratamiento de las complicaciones tromboembólicas: profilaxis antitrombóticas (heparinas de bajo peso molecular).

PREVENCIÓN TERCIARIA

En casos de insuficiencia renal crónica terminal se recurre a diálisis o trasplante renal.





37

Gonorrea

Adriana Abigail Linares Cruz

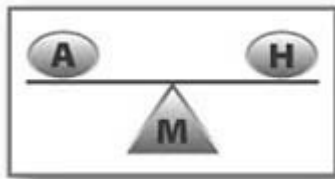
INTRODUCCIÓN

La gonorrea es una enfermedad bacteriana frecuente que se transmite por contacto sexual y en el periodo perinatal. En el hombre, la manifestación principal es la uretritis aguda, con un periodo de incubación de 2 a 5 días, con un rango que oscila entre 1 y 10 días. En la mujer, la infección se localiza en el endocérnix. Con menos frecuencia se llegan a afectar otras mucosas como recto, orofaringe y conjuntiva.

El periodo de incubación de *Neisseria gonorrhoeae* es de 3 a 4 días (hasta una semana en algunos casos). Los humanos son el hospedero natural del agente etiológico, el cual provoca de manera usual infecciones no complicadas de los epitelios mucosos.

PERIODO PREPATOGÉNICO

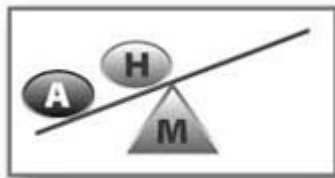
La **uretra** es el conducto por el que pasa la orina en su fase final del proceso urinario desde la vejiga urinaria hasta el exterior del cuerpo durante la micción. La función de la uretra es excretora en ambos sexos y también cumple una función reproductiva en el hombre, al permitir el paso del semen desde las vesículas seminales que abocan a la próstata hasta el exterior; es decir, este conducto es compartido por los sistemas urinario y reproductor.



FACTORES DEL AGENTE

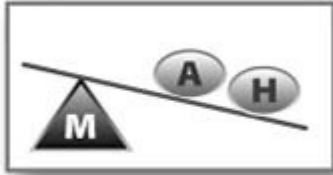
La gonorrea es causada por la bacteria gramnegativa *Neisseria gonorrhoeae*, que presenta características que facilitan la infección del ser humano:

- Pili o fimbrias (pilina): adhesión y variación antigénica.
- Endotoxina: parálisis del movimiento ciliar en la mucosa genital y dispara la liberación de $\text{TNF-}\alpha$ –lo, que lesiona las trompas de Falopio.
- Cápsula: interferencia de la fagocitosis.
- P.I: Interferencia de la fagocitosis, impidiendo la fusión fagolisosomal.
- P.II (Opa): intima-invasina.
- β -lactamasas, cada vez en un mayor número de cepas. Los casos de resistencia a penicilina son resueltos con espectinomicina.
- IgA hidrolasa: neutraliza la acción de anticuerpos IgA formados por el individuo en casos anteriores de gonorrea.



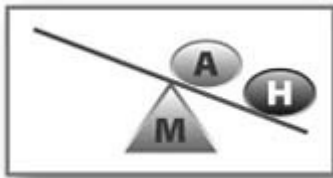
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

No hay factores ambientales, además de los del huésped y agente, que afecten de manera importante o exclusiva el desarrollo de la patología.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Vida sexual activa con múltiples parejas sexuales.
- Tener relaciones sexuales sin protección contra enfermedades de transmisión sexual (ETS).
- Practicar sexo anal u oral.
- Contacto con secreciones infectadas.
- Son factores de diseminación la menstruación y deficiencia de factores del complemento del C5 al C9.
- Edad: más afectados de 19 a 24 años, seguido de 14 a 18 años, después de 25 a 30 años.



PREVENCIÓN PRIMARIA

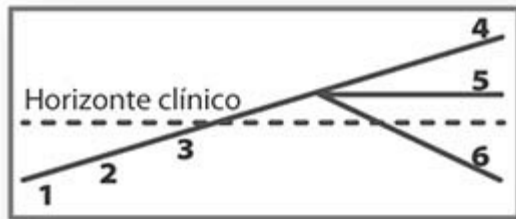
Si se tiene una vida sexual activa, hablar con la pareja sobre hábitos sexuales y de higiene, además preguntar por antecedente de infección. Es necesario, en caso de tener varias parejas sexuales, el uso, aparte de métodos anticonceptivos, de métodos de barrera para evitar el contagio de alguna ETS, además de gonorrea. Higiene corporal y sexual son recomendados. Ante cualquier síntoma o secreción anormal se debe acudir al médico.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Expresa su primer nivel de patogenicidad al adherirse a la superficie de los epitelios uretral, endocervical, vaginal e incluso a los espermatozoides humanos y a las células epiteliales no ciliadas que recubren las trompas de Falopio mediante el uso de la proteína pilina.



2. Daño tisular

Invasión tisular del diplococo, siendo éste capaz de colonizar la superficie de la mucosa del tracto genital, crecer in vivo bajo condiciones de disponibilidad limitada de hierro y evadir la respuesta inmune del hospedero.

3. Daño orgánico

En varones, las manifestaciones de la invasión por la bacteria inician de 3 a 7 días después del contacto. Se presenta con molestia uretral, seguida de disuria de grado variable y a veces urgencia miccional. Hay eritema y edema del meato urinario y salida de material purulento por él, sin embargo la infección puede ser asintomática en 5 a 7% de los afectados. En mujeres, los síntomas suelen aparecer entre 7 y 21 días después de la infección y consisten en disuria, descarga vaginal y a veces fiebre. El 30 a 50% de las infecciones es asintomática, y sólo se descubre cuando consulta a su pareja por los síntomas.

4. Daño sistémico

Puede complicarse con epididimitis, prostatitis, tromboflebitis, absceso periuretral o fístulas, vesiculitis seminal, estenosis uretral y esterilidad en hombres. En el sexo femenino, la infección puede provocar dispareunia,

algia pelviana y un proceso inflamatorio pelviano.

5. Cronicidad

Si la infección no es diagnosticada y tratada a tiempo, la invasión tisular de la bacteria puede llevar a una inflamación crónica y consecuente fibrosis, provocando esterilidad en ambos sexos. La esterilidad ocurre en 20% de las mujeres que ha sufrido salpingitis gonocócica. La cervicitis y proctitis gonocócicas crónicas son a menudo asintomáticas.

6. Curación

De no recibir tratamiento médico para la enfermedad, la infección gonocócica puede diseminarse y resultar en una bacteremia; esto ocurre de 0.5 a 3% de los pacientes. La esterilidad es la secuela más grave de esta enfermedad.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El diagnóstico se fundamenta en el cuadro clínico y de manera principal por la visualización directa del gonococo en el extendido de la secreción y de los cultivos en medios suplementados con antibióticos y factores de crecimiento, recogidas de la uretra, vagina y cuello uterino.



Tratamiento eficaz

El tratamiento de elección es ciprofloxacino de 500 mg en dosis única. Otras opciones de tratamiento para la infección no complicada son cefixima de 400 mg en dosis única y ceftriaxona de 125 mg también en dosis única. Se recomienda el uso de terapia dual debido a la alta probabilidad de una coinfección por *Chlamydia trachomatis*, en donde se agregará al esquema de un gramo de azitromicina por vía oral o doxiciclina de 100 mg vía oral dos veces al día por una semana.

PREVENCIÓN TERCIARIA

La enfermedad gonocócica debe notificarse a los registros correspondientes. Es obligatorio descartar otras enfermedades de transmisión sexual (VIH, sífilis), indicar abstinencia sexual hasta una semana después de realizar el tratamiento (hasta el control) y examinar los contactos.

En los hombres, los síntomas de uretritis pueden recurrir, constituyendo el cuadro de uretritis posgonocócica. Este cuadro es causado por *Chlamydia* y otros microorganismos cuya manifestación clínica es más tardía, y que muchas veces no responden al tratamiento con ciprofloxacino o ceftriaxona.





38

Hemorroides

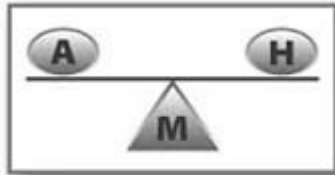
Sergio Trujillo López

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hemorroidal es la presentación patológica de los paquetes hemorroidales cuando existe alguna anormalidad anatómica o se vuelven sintomáticos por protrusión, inflamación, prolapso, o ambos. El 5% de la población general presenta síntomas relacionados con hemorroides, la afectación antes de los 20 años es poco probable. Este padecimiento tiende a ser sobrediagnosticado.

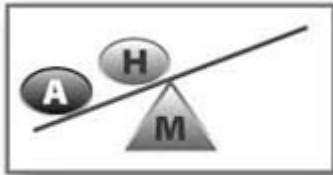
PERIODO PREPATOGENICO

Las hemorroides son cojines de tejido muy vascularizado en la submucosa en el conducto anal, considerado parte de la anatomía normal. En condiciones habituales, estos cojines se mantienen en su sitio anatómico sin protruir o prolapsar.



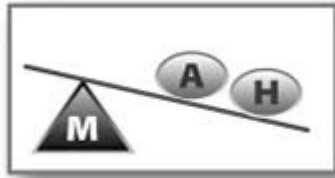
FACTORES DEL AGENTE

Una dieta baja en fibra, estreñimiento, aumento en la presión intraabdominal, irregularidad en los hábitos intestinales, embarazo, genética y ausencia en las válvulas de las venas hemorroidales son los principales agentes causales.



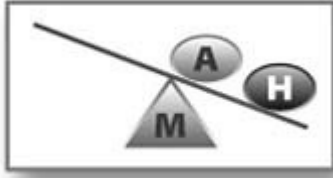
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Alimentación grasa y baja en fibra; alcoholismo; multiparidad.



FACTORES DEL HUÉSPED

No respeta edad o género; higiene inadecuada; obesidad.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

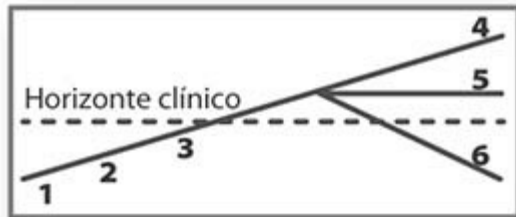
Moderar consumo de alcohol; mantener peso saludable; dieta balanceada.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Las células vasculares y musculares de los paquetes hemorroidales son modificadas por los factores condicionantes, por cambios en la presión o hábitos intestinales.



2. Daño tisular

Se originan cambios en el plexo venoso submucoso hemorroidal con aumento de la laxitud, soporte del tejido conectivo y muscular.

3. Daño orgánico

Los cambios y el daño llevan a una protrusión o prolapso de los cojines hemorroidales hacia el conducto anal.

4. Daño sistémico

Inflamación, hemorragia, trombosis, necrosis, infección o ambas.

5. Cronicidad

Fibrosis trasulceración de las hemorroides.

6. Curación

Algunas hemorroides suelen ser asintomáticas y pueden no requerir tratamiento.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Para el diagnóstico se consideran dos tipos de hemorroides:

- Hemorroides externas: generan una sensación de cuerpo extraño, prurito, dificultad para la higiene; cuando se trombosan presentan dolor anal, masa violácea que puede acompañarse de hemorragia por ulceración. A la exploración se observan como tumoraciones perianales pequeñas.
- Hemorroides internas: cursan con rectorragia, que se relaciona en general con evacuaciones, por lo regular no presentan dolor. Debe diferenciarse de una fisura anal. Las hemorroides internas se pueden registrar mediante anoscopia, observando los paquetes hemorroidales de color violáceo, dilatados y tortuosos.



Tratamiento eficaz

Medidas generales: no mantenerse sentado por mucho tiempo, evitar esfuerzo al defecar, ingerir líquidos y fibra en la dieta, baño de asiento y en caso de presentar estreñimiento, recetar laxantes.

Hemorroides externas sangrantes/ sintomáticas/ con trombosis: ligadura de hemorroides, trombectomía o hemorroidectomía externa.

Hemorroides internas sangrantes/ sintomáticas: ligadura de hemorroides o hemorroidectomía interna.

Limitación del daño

Ligadura de hemorroides asintomáticas una vez que se presente una hemorroide sintomática.

PREVENCIÓN Terciaria

Dieta balanceada con una ingesta adecuada de fibra; abstinencia al alcohol; vigilancia.





39

Hepatitis

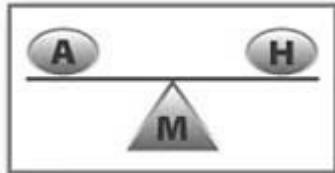
Sergio Trujillo López

INTRODUCCIÓN

La hepatitis es la inflamación del parénquima hepático a nivel lobulillar y portal. Su causa puede ser de origen inmunitaria, tóxica, infecciosa o traumática. La cronicidad de la hepatitis se asocia con cirrosis, desenlace en hipertensión portal e insuficiencia hepática. La expresión clínica varía de la edad y etiología; no existe cuadro de manifestación específico.

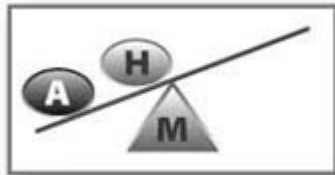
PERIODO PREPATOGENICO

El hígado es un órgano visceral con funciones de síntesis, almacén y filtración. En condiciones normales, los lobulillos hepáticos ubicados en el parénquima hepático se encargan de múltiples actividades que interfieren en el funcionamiento y metabolismo adecuado del cuerpo humano.



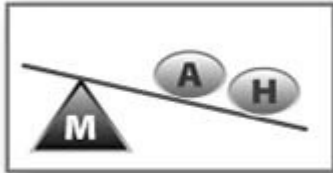
FACTORES DEL AGENTE

Los principales agentes son virus de la hepatitis (es particular del tipo A, B, C, D, E); secundario a toxinas de fármaco, drogas o ambas; alcoholismo; isquemia postraumática; virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. Puede ser inmunitario por una anormalidad en el HLA tipo II de la superficie de los hepatocitos.



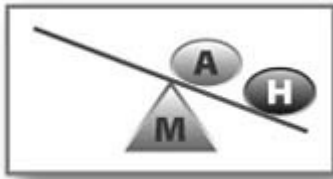
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Inadecuada preparación de alimentos.
- Fecalismo al aire libre.
- Alimentación grasa.
- Drogadicción.
- Promiscuidad.



FACTORES DEL HUÉSPED

- No respeta edad o género.
- No lavarse las manos.
- Higiene inadecuada.
- Drogas.
- Alta ingesta de alcohol.
- Obesidad.
- Promiscuidad.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

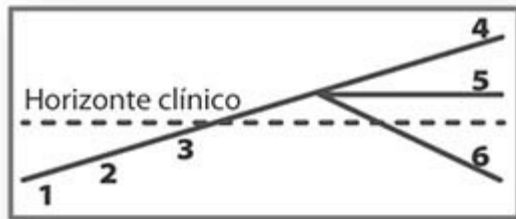
- Desinfección conveniente de los alimentos.
- Correcto aseo de manos.
- Higiene adecuada en sitios donde se prepara la comida.
- Moderación o abstinencia del consumo de alcohol.
- Mantener peso saludable.
- Dieta balanceada.
- Acto sexual seguro y protegido.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Los hepatocitos del hígado son dañados por inflamación, como respuesta de la presencia de radicales liberados ante estrés oxidativo producido por toxinas, oxidación del etanol y producción de acetaldehído, o tras respuesta de la proliferación/adhesión viral o bacteriana.



2. Daño tisular

El daño se extiende a partir de los lobulillos hepáticos hasta la totalidad del parénquima hepático, desarrollándose lesiones que pueden llevar a un aumento de la producción de colágeno (inicio de la cirrosis).

3. Daño orgánico

La inflamación llega a la serosa estimulando los nociceptores (dolor) y las citoquinas pasan a la circulación sistémica.

4. Daño sistémico

Infección, respuesta inflamatoria sistémica, septicemia o ambas, encefalopatía, retención hídrica, hemorragia digestiva por hipertensión portal, falla sintética, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

La hepatitis crónica se establece como la inflamación del hígado persistente por más de seis meses; puede cursar asintomática hasta etapas muy avanzadas.

6. Curación

Depende del origen y respuesta inmune del individuo. Es necesario tratamiento farmacológico para evitar la muerte.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Mientras más agresiva es la reacción inflamatoria montada por el sistema inmunológico del huésped, las manifestaciones clínicas bioquímicas también lo son. El cuadro clínico varía entre los siguientes signos y síntomas principales: anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, dolor vago en el cuadrante superior derecho, fatiga, fiebre, ictericia, telangiectasias en araña. Se documenta la hepatitis, el origen mediante TAM, RM, marcadores virales. RM, marcadores virales. Anomalías en transaminasas (GOT, GPT, fosfatasa alcalina y gamma GT), bilirrubina o ambas. El pronóstico varía según la causa.



Tratamiento eficaz

- El tratamiento está enfocado a la causa de origen y funcionalidad remanente hepática.
- De origen viral: antivirales.
- Secundaria al alcohol, toxinas o ambos: abstinencia
- Hepatitis secundaria a metabolismo: reducción de peso, nutrición adecuada.
- Trasplante hepático en casos requeridos de hepatopatía avanzada.

Limitación del daño

Cambio estricto, gradual y sostenido en la nutrición y vida diaria del paciente.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Mantener una higiene adecuada en la elaboración y almacenamiento de alimentos.
- Dieta balanceada sin ingesta excesiva de proteínas y calorías.
- Centros de adicciones.





40

Herpes genital

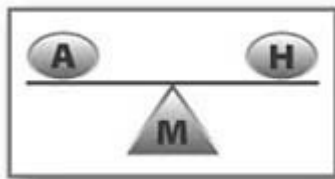
Adriana Abigail Linares Cruz

INTRODUCCIÓN

El herpes genital es una enfermedad de transmisión sexual (ETS) causada por el virus del herpes simple. Existen dos tipos de virus herpes que pueden provocar esta enfermedad: virus herpes simple tipo 2 (VHS-2), el principal (un 90% de los casos) y el virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) (un 10% de los casos).

PERIODO PREPATOGÉNICO

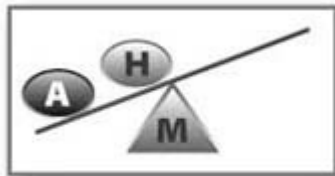
La replicación del virus del herpes se inicia con la interacción de las glucoproteínas virales con los receptores celulares, originando la fusión de la envoltura del virus con la membrana plasmática o membranas vesiculares, dependiendo del tipo de virus; así penetra la nucleocápside al citoplasma celular. La nucleocápside se une con la membrana nuclear y en el núcleo se lleva a cabo la transcripción y replicación del virus; en estos procesos participan las enzimas y factores que se encuentran en el tegumento vírico.



FACTORES DEL AGENTE

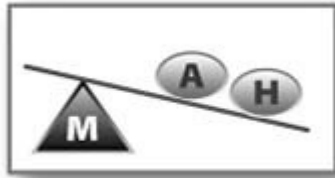
El virus del herpes presenta propiedades biológicas que le dan su capacidad de virulencia en el huésped:

- Todos codifican para enzimas involucradas en el metabolismo del ácido nucleico, síntesis de DNA y tal vez procesamiento de proteínas.
- En el núcleo se sintetiza el DNA y se ensamblan las cápsides.
- La infección siempre conlleva la destrucción de la célula infectada.
- Todos los virus de herpes establecen infecciones latentes en su hospedero natural.



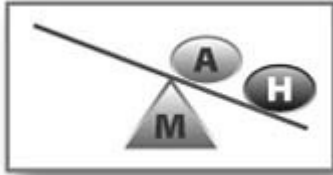
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

El virus del herpes se presenta en cualquier estación del año.



FACTORES DEL HUÉSPED

Toda persona, ya sea masculino o femenino, que sea sexualmente activa.
El ser inmunodeficiente da lugar a una predisposición a esta patología.



PREVENCIÓN PRIMARIA

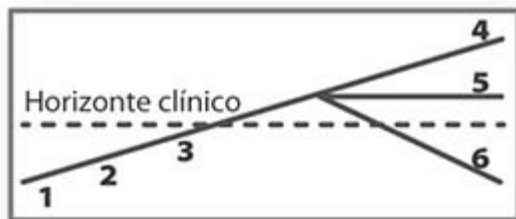
Si se tiene una vida sexual activa, hablar con la pareja sobre hábitos sexuales y de higiene, además preguntar por antecedente de infección. La mejor manera de evitar el contagio de herpes genital sería con la abstinencia, pues el condón puede fallar por no cubrir las lesiones de manera correcta. Se recomienda higiene corporal y sexual. Al presentar síntomas de ardor, picor u hormigueo acudir al médico.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

El virus inicia la infección en las membranas de las mucosas, se replica en las células mucoepiteliales, originando infección lítica, y se disemina a las células adyacentes y neuronas que inervan el sitio donde inició la infección aguda.



2. Daño tisular

La infección latente en la neurona no produce daño aparente, pero diferentes estímulos la pueden reactivar. Una vez reactivado, el virus se multiplica, viaja a lo largo del nervio en forma centrifuga y ocasiona lesión en la terminal del nervio; por lo tanto, todas las recidivas se producen en el mismo sitio

3. Daño orgánico

Dos semanas después de haber adquirido el VHS-2 por un contacto sexual, en la zona genital o anal tanto masculina como femenina se presenta una sensación de calor o quemazón, escozor y en ocasiones la piel se torna de un color rosado. Después aparecen las vesículas o ampollas llenas de líquido en el área afectada.

4. Daño sistémico

Acompañando a llagas o úlceras genitales, el paciente puede llegar a presentar fiebre, polaquiuria, relaciones sexuales dolorosas, incontinencia urinaria y ganglios inguinales inflamados.

5. Cronicidad

En un 15% el herpes genital puede llegar a ser asintomático, pero en los

que no, el ciclo de brote y curación de llagas puede ser de 2 a 4 semanas, siendo estos brotes permanentes por el resto de la vida del paciente. La gravedad de las llagas dependerá de las características del individuo, pero por lo común el primer episodio es el más grave y doloroso, y los subsiguientes bajan de intensidad.

6. Curación

El herpes no tiene cura. Una vez que cualquiera de los dos virus entra al cuerpo y se instala dentro de las células nerviosas no puede ser eliminado.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Dado que es una de las ETS más comunes, el herpes genital se diagnostica con historia clínica y exploración física, en donde se encuentran las llagas características. Si se tiene alguna duda, se puede estudiar el material exudativo de llagas en busca del virus.



Tratamiento eficaz

Dado que el herpes no tiene cura, se recurre a la terapia episódica para tratar las llagas en el área genital. El tratamiento puede acelerar el proceso de curación, reducir el dolor, y retrasar o prevenir brotes recurrentes.

Los fármacos usados son:

- Aciclovir: usar foscarnet en caso de resistencia a aciclovir.
- Valaciclovir.
- Famciclovir.
- Trifluridine.

PREVENCIÓN TERCIARIA

En las personas con el sistema inmunológico debilitado, los brotes pueden ser muy frecuentes y podrían requerir de un tratamiento a largo plazo y terapia supresiva para prevenir recurrencias.

Durante los brotes es importante mantener las llagas y el área alrededor de las mismas lo más secas y limpias posibles.

Los baños tibios y antibióticos tópicos u orales pueden calmar el dolor asociado con las lesiones genitales; también se recomienda limpieza suave con agua y jabón.





41

Hiperaldosteronismo primario

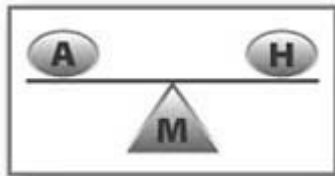
María Luisa Caamaño Miranda

INTRODUCCIÓN

El hiperaldosteronismo es un síndrome caracterizado por un exceso de mineralocorticoides. Existen dos tipos: primario y secundario. El primario se debe a una secreción excesiva no regulada de aldosterona por parte de la corteza suprarrenal, mientras que la secundaria se debe a una secreción amplificada de renina por parte del aparato yuxtaglomerular del riñón. Es la principal causa de hipertensión secundaria, teniendo una prevalencia entre los pacientes hipertensos de 20%; predomina en el sexo femenino y es más frecuente entre los 30 y 50 años.

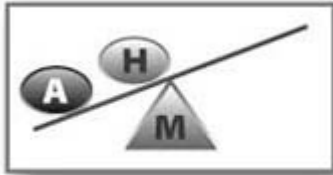
PERIODO PREPATOGÉNICO

La secreción de aldosterona está regulada por el sistema renina-angiotensina-aldosterona, por la ACTH hipofisaria, y por potasio y sodio plasmáticos. Entre los efectos de la aldosterona se encuentran promover el intercambio de Na^+ y K^+ e H^+ en los túbulos distales, incrementar la reabsorción de Na^+ del líquido intestinal e inducir la remodelación cardíaca.



FACTORES DEL AGENTE

Adenoma suprarrenal, hiperplasia bilateral de la zona glomerular, carcinoma suprarrenal, hiperaldosteronismo suprimible con glucocorticoides, idiopático.



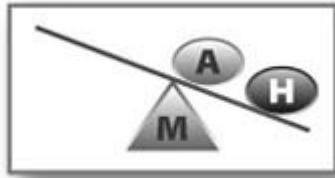
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Dieta rica en sal; estrés.



FACTORES DEL HUÉSPED

Mujeres, edad de 30 a 50 años.



PREVENCIÓN PRIMARIA

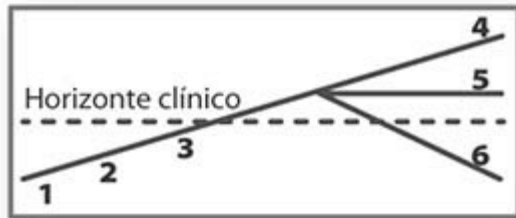
Monitoreo de la presión arterial, identificación de la causa de hipertensión.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Hiperplasia de la zona glomerular de la corteza suprarrenal.



2. Daño tisular

Aumento de reabsorción renal de sodio, incremento de excreción de potasio.

3. Daño orgánico

Hipernatremia, hipopotasemia, supresión de secreción de renina.

4. Daño sistémico

Supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento de volumen plasmático, resistencia a ADH, alcalosis metabólica.

5. Cronicidad

Hipertensión, fatiga, nicturia, lasitud, debilidad muscular, calambres musculares, atonía intestinal, nefropatía hipopotasemia, retinopatía, hipertrofia ventricular izquierda, muerte súbita, arritmias malignas.

6. Curación

No remite sin tratamiento.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Cuadro clínico. Los estudios de laboratorio muestran hipopotasemia, sodio normal, bicarbonato elevado, cloro disminuido, hematocrito tal vez disminuido, orina no concentrada, renina plasmática baja, elevación de aldosterona plasmática y urinaria, cambios en el EKG (aplanamiento de ondas T). Evaluación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, TAC, RMN. Cociente aldosterona/renina plasmática.



Tratamiento eficaz

Suprarrenalectomía unilateral.

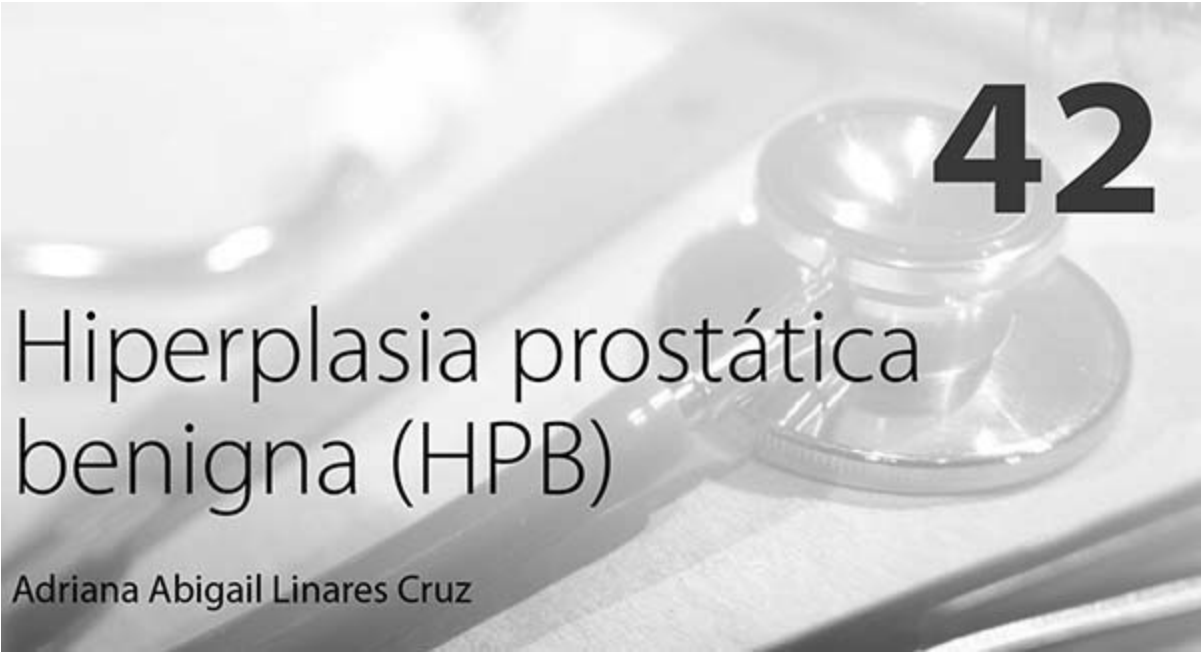
Limitación del daño

Espironolactona, amilorida, triamtereno, dexametasona en dosis bajas.

PREVENCIÓN Terciaria

Apego al tratamiento, dieta baja en sal.





42

Hiperplasia prostática benigna (HPB)

Adriana Abigail Linares Cruz

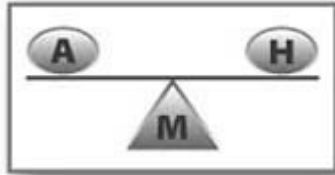
INTRODUCCIÓN

Enfermedad de la glándula prostática que inicia su desarrollo en el varón a partir de los 30 años de edad, incrementando su incidencia en decenios posteriores de la vida y conlleva cambios histopatológicos de las distintas líneas celulares del parénquima de la próstata que por lo regular ocasiona síntomas del tracto urinario inferior poco específicos.

Los primeros cambios de la HPB inician entre los 30 y 35 años de edad, y consisten en nódulos microscópicos de estroma alrededor de las glándulas periuretrales. La hiperplasia glandular (acinar) empieza alrededor de estos pequeños nódulos.

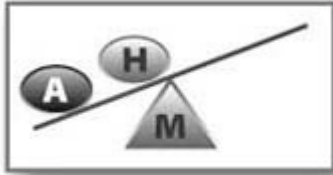
PERIODO PREPATOGÉNICO

La glándula prostática secreta líquido que contiene calcio, fosfato y la enzima fibrolisina. Durante la eyaculación contribuye a la constitución del semen y a alcalinizarlo para facilitar la fecundación del óvulo.



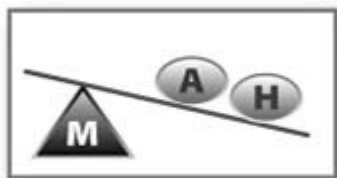
FACTORES DEL AGENTE

No se encuentran agentes, se atribuye función etiológica a agentes infecciosos tanto bacterias como virus, al cáncer de próstata.



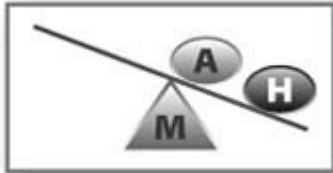
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

No se ha encontrado un factor positivo del medio ambiente que pueda estar relacionado con HPB.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Sexo: masculino.
- Edad: se ha visto más incidencia entre los 70 y 90 años de vida.
- Peso: el sobrepeso y la obesidad (a nivel abdominal) son factor de riesgo importante para la HPB, aumentado la probabilidad en un 10%.
- Hormonal: el estado hormonal del paciente afecta el desarrollo de HPB.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Evitar la ingesta de líquidos antes de acostarse, reducir el consumo de líquidos diuréticos, como café y alcohol, así como orinar dos veces en forma continua para lograr un mejor vaciado de la vejiga, reduce la sintomatología de HPB.

Regular el uso de fármacos que exacerban los síntomas de HPB, como diuréticos, anticolinérgicos, antidepresivos y descongestionantes.

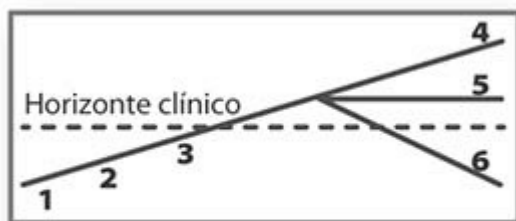


PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Células basales de núcleo grande y escaso citoplasma que de manera molecular muestran marcadores de proliferación y no expresan receptor androgénico ni sintetizan antígeno prostático específico. Además existe la presencia de células secretoras grandes con abundante citoplasma que sintetizan APE y fosfatasa alcalina, así como células proliferantes y neuroendocrinas.

Las células epiteliales tienen un bajo índice mitótico, sufren de un proceso hiperplásico donde aumenta el número de células y un incremento sostenido del DNA. Los nódulos tempranos están casi formados por completo por estroma, semejando tejido embrionario.



2. Daño tisular

Las lesiones iniciales con frecuencia aparecen en el área periuretral, proximal al *Veru montanum*, también conocida como zona transicional, de capas internas de los ductos prostáticos y glándulas. Las lesiones desarrolladas dentro de la pared uretral tienen un predominio de estroma de origen embrionario, desprovisto de glándulas; las lesiones que inician en la zona de transición muestran predominio de tejido glandular.

3. Daño orgánico

La próstata se torna de aspecto nodular, con crecimiento regional, con un tejido mixto heterogéneo compuesto por estroma y glándulas. Se encuentran lesiones como infartos prostáticos, nevus azul e incluso cálculos prostáticos.

4. Daño sistémico

Los síntomas sistémicos son muy inespecíficos, dando lugar a datos de alteración de la micción o síntomas de vaciamiento (dificultad en inicio de micción, flujo débil/discontinuo, goteo terminal, micción en dos tiempos) y problemas de llenado o retención urinaria (polaquiuria, nicturia, urgencia miccional, incontinencia urinaria, tenesmo y dolor pélvico).

5. Cronicidad

De carácter progresivo, la HPB presenta síntomas de retención urinaria que varían en grado dependiendo del nivel de obstrucción causado; por lo regular inician los síntomas en el quinto decenio de vida.

6. Curación

Tratamiento médico para la curación de hiperplasia y síntomas urinarios provocados.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

- Diagnóstico clínico.
- Historia clínica dirigida y estudio físico, que incluye:
- Exploración de abdomen para detectar vejiga palpable.
- Cuestionario de puntuación internacional de síntomas prostéticos (IPSS), tacto rectal.
- Pruebas de exclusión: EGO, glicemia, creatinina
- Otros: US vesical y prostático, APE, flujometría basal.



Tratamiento eficaz

Pacientes con síntomas moderados leves o moderados severos pueden ser tratados con vigilancia estrecha con valoración anual consistente de TR, APE y US vesical y prostático.

Tratamiento farmacológico:

- Los α bloqueadores son adecuados para candidatos para tratamiento.
- Combinar el uso de α bloqueadores con inhibidores de la 5- α reductasa (finasterida, dutasteride) en enfermos con próstata menor o igual a 40 mL que requieren tratamiento médico.

LIMITACIÓN DEL DAÑO

Tratamiento quirúrgico:

- En individuos con riesgo de desarrollar complicaciones del tracto urinario se lleva a cabo la resección transuretral prostática, procedimiento de elección para HPB. En casos más avanzados se puede recurrir a la prostatectomía abierta.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Para mejorar síntomas, disminuir la ingesta de líquidos libres por la tarde-noche y de irritantes como café y alcohol.

Seguimiento anual de paciente con TR y APE, además de tratamiento de síntomas de tracto urinario en caso de ser necesario.





43

Hipertensión arterial

Fernando Herrera Fernández

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es un síndrome caracterizado por cifras por encima o iguales a 140/90 mm Hg en las arterias braquiales (NOM-030-SSA2-1999) debido a un aumento de la presión para vencer las resistencias periféricas, a fin de garantizar el flujo tisular.

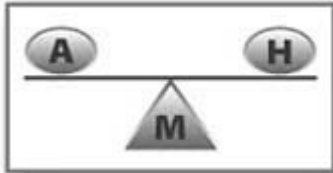
El aumento del roce en los endotelios causa daño sistémico y lleva a daños orgánicos, en particular en miocardio, riñón y arterias periféricas, que constituyen la primera causa de muerte en el mundo.

La hipertensión arterial sistémica cursa asintomática, de ahí la importancia de la toma rutinaria en la consulta diaria, campañas y programas de prevención y detección oportuna.

PERIODO PREPATOGENICO

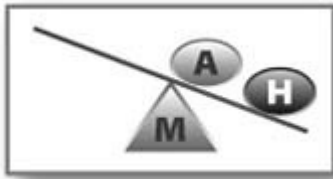
La sangre circula por todo el sistema circulatorio impulsada por el corazón; al contraerse durante la sístole, satisface las demandas de todas las células al intercambiar gases, agua, electrolitos y nutrientes en el nivel capilar.

La presión varía dentro de un margen de acuerdo con la demanda.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Herencia: tendencia o predisposición a desarrollar cifras elevadas de presión arterial.
- El género, más frecuente en hombres.
- La edad (aterosclerosis).
- La raza negra tiene mayor predisposición.
- Obesidad.
- Estrés.



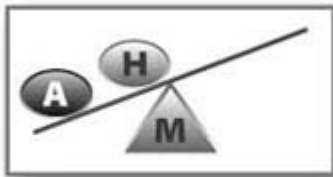
FACTORES DEL AGENTE

Primaria:

- Lipoproteínas de baja densidad aumentadas.
- Triglicéridos aumentados.

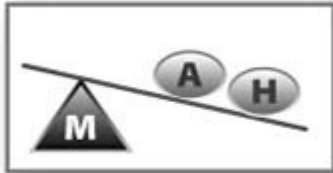
Secundaria:

- Estenosis de la arteria renal.
- Glomerulonefritis.
- Hiperaldosteronismo.



FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Alimentación rica en grasas y carbohidratos.
- Sedentarismo.
- Estrés.
- Tabaquismo.
- Alcoholismo.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

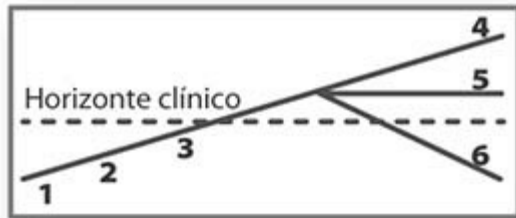
- Alimentación balanceada.
- Ejercicio.
- Evitar el tabaco.
- Evitar el alcohol y otras drogas.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Lesión endotelial con respuesta inflamatoria.



2. Daño tisular

Aumento del volumen circulante, falla de los mecanismos renales de homeostasis mediante diuresis y natriuresis, y el sistema renina-angiotensina.

3. Daño orgánico

Afectación de los endotelios, en especial en la arteria eferente del aparato yuxtaglomerular del riñón.

4. Daño sistémico

Aterosclerosis generalizada, obstrucción de vasos, trombosis, embolia, hemorragia, isquemia o ambas, muerte.

5. Cronicidad

Hipertensión controlada.

6. Curación

Sólo la hipertensión secundaria puede curarse en su mayoría.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Toma de la presión arterial con esfigmomanómetro.

La hipertensión arterial es asintomática. Sólo cuando se presentan cifras extremas puede presentarse cefalea, palpitaciones, dolor torácico, convulsiones y visión alterada (crisis hipertensiva) y requerirá terapia en hospital con vasodilatadores sistémicos en infusión como nitroprusiato o nicardipino.



Tratamiento eficaz

Cinco grupos de fármacos:

- Diuréticos: tiazidas y similares, diuréticos de asa y ahorradores de potasio.
- β bloqueadores: selectivos, no selectivos y combinados.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA).
- Bloqueadores del receptor de angiotensina II.
- Bloqueadores de los canales de calcio.

Limitación del daño

En caso de hipertensión secundaria, corrección de la causa.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Rehabilitación.
- Limitación del ejercicio.
- Mantener peso saludable ($\text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$).
- Vigilancia periódica de la presión arterial.
- Limitar el consumo de sal.





44

Hipertiroidismo

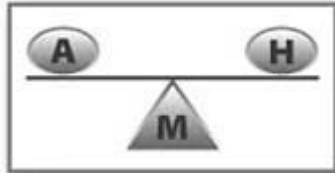
María Luisa Caamaño Miranda

INTRODUCCIÓN

Es un síndrome secundario al exceso de hormonas tiroideas disponibles en el nivel del receptor. La causa más frecuente es la enfermedad de Graves, trastorno autoinmune, hereditario, causado por anticuerpos estimulantes de la tiroides, se presenta a cualquier edad y es más frecuente en mujeres.

PERIODO PREPATOGENICO

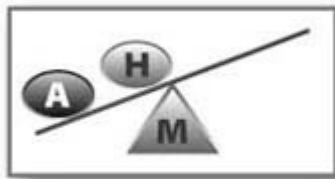
Entre las diversas funciones de la tiroides se encuentran metabolismo y captación de yodo, síntesis y secreción de hormona tiroidea (T3 y T4), transporte y metabolismo de hormonas tiroideas.



FACTORES DEL AGENTE

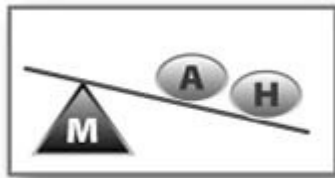
La enfermedad de Graves, padecimiento autoinmune, es la principal causa del hipertiroidismo. Otros motivos de hipertiroidismo son bocio tóxico nodular, carcinoma tiroideo, tiroiditis, enfermedad de Jod-Basedow, tumores hipofisarios productores de TSH (por sus siglas en inglés).

Algunos desencadenantes de la enfermedad de Graves son infecciones virales, embarazo, exceso de yoduro, retiro de glucocorticoides, tratamiento con litio.



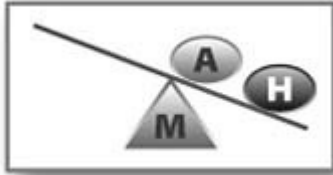
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Exceso de yodo en la dieta.



FACTORES DEL HUÉSPED

Afecta más a mujeres, entre 30 y 40 años, historia familiar, asociado con los HLA-B8, DR3, B5 y B17.



PREVENCIÓN PRIMARIA

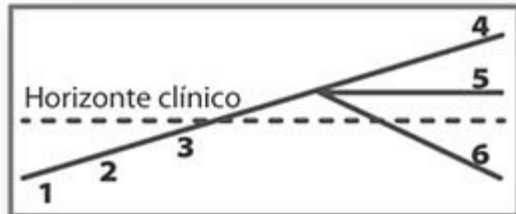
Regular la ingesta de yodo en la sal y los alimentos; si se encuentra bajo tratamiento de yodo radiactivo, conocer las dosis exactas.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Formación de anticuerpos contra el receptor de TSH, el cual se encuentra en las células foliculares tiroideas y en fibroblastos orbitales.



2. Daño tisular

Inflamación de fibroblastos orbitales, incremento en número y tamaño de las células foliculares, infiltración de linfocitos al espacio intersticial de la glándula.

3. Daño orgánico

Aumenta la síntesis y secreción de hormonas tiroideas, proptosis de globos oculares, diplopía, enrojecimiento, congestión y edema conjuntival y periorbital. Así como dermopatía tiroidea, efectos de un exceso de catecolaminas (diaforesis, taquicardia, temblor).

4. Daño sistémico

Los síntomas del SNC son agitación importante, inquietud, delirio y coma; puede ser mortal cuando se asocia con insuficiencia cardiaca y choque.

5. Cronicidad

La tormenta tiroidea es la exacerbación aguda de todos los síntomas de la tirotoxicosis, se manifiesta con hipermetabolismo, fiebre de 38 a 41 °C, rubores y sudoración, taquicardia, fibrilación auricular e hipertensión.

6. Curación

No remite sin tratamiento.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

La triada de la enfermedad de Graves consiste en bocio, exoftalmos y mixedema. Las manifestaciones clínicas más comunes son nerviosismo, hipercinesia, hiperhidrosis, intolerancia al calor, palpitaciones, fatiga, pérdida de peso, disnea y debilidad.

Las pruebas de función tiroidea muestran elevación de T3 y T4 y TSH disminuida.



Tratamiento eficaz

Farmacológico: propiltiouracilo y metimazol; yodo radiactivo.

Limitación del daño

Bloqueadores β -adrenérgicos para resolver las manifestaciones adrenérgicas del hipertiroidismo.

Quirúrgico: tiroidectomía subtotal.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Reposo. Si el paciente se somete a cirugía, pueden ocurrir cambios en la voz y se requiere darle suplemento de calcio.

Si ocurre que tras el tratamiento con yodo radiactivo el paciente llega a un estado hipotiroideo, el tratamiento se basará en levotiroxina.





45

Hipopituitarismo primario

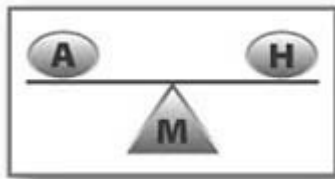
María Luisa Caamaño Miranda

INTRODUCCIÓN

El hipopituitarismo se refiere a la pérdida de una o más hormonas hipofisarias, mientras que el panhipopituitarismo tiene que ver con la pérdida completa de las hormonas secretadas por la hipófisis. Es necesaria la destrucción de 60 a 75% para desarrollar una hipofunción moderada y de hasta 98% para que el hipopituitarismo sea severo. La incidencia es de 4.2 casos por cada 100 000 habitantes. Las causas son variables, entre ellas, tumores, procesos inflamatorios, infiltrativos y lesiones vasculares.

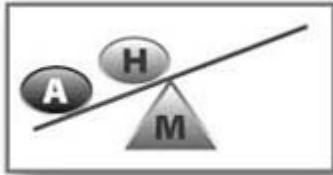
PERIODO PREPATOGÉNICO

La hipófisis se divide en dos lóbulos, anterior o adenohipófisis, y posterior o neurohipófisis. Las hormonas secretadas por la adenohipófisis son adrenocorticotropina, tiotropina, folículo estimulante, luteinizante, hormona del crecimiento y prolactina. Las hormonas que secreta la neurohipófisis son vasopresina y oxitocina. Cada una de estas hormonas estimula diferentes glándulas endocrinas del cuerpo para cumplir sus diversas funciones.



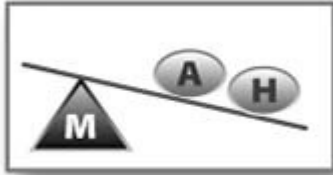
FACTORES DEL AGENTE

Macroadenomas hipofisarios, craneofaringioma, tumores hipotalámicos, granulomas, síndrome de Sheehan, hemorragia, amiloidosis, síndrome de la silla turca vacía.



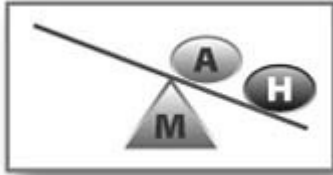
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Cirugía, radiación, traumatismo, hipoxia cerebral por ventiladores mecánicos, quemaduras externas.



FACTORES DEL HUÉSPED

Deficiencia congénita, sarcoidosis, tuberculosis, sífilis, mujeres en parto, mutaciones genéticas.



PREVENCIÓN PRIMARIA

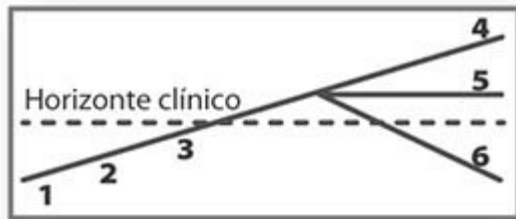
Evitar radiación, vigilancia durante el embarazo.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Daño a los núcleos hipotalámicos, destrucción celular de la hipófisis o interrupción del sistema venoso portal hipotálamo-hipófisis, disminuyendo su función y secreción de la hormona correspondiente, interrumpiendo el eje hipofisario.



2. Daño tisular

Baja de secreción de T3 y T4, glucocorticoides, andrógenos, estrógenos, merma de la glucemia, ácidos grasos y síntesis proteica, mengua de ADH.

3. Daño orgánico

- Hormona de crecimiento (por sus siglas en inglés): hipoglucemia en ayuno, retraso en el crecimiento.
- Hormona córtico trófica: signos y síntomas de insuficiencia suprarrenocortical.
- Hormona luteinizante y hormona foliculostimulante: hipogonadismo.
- Hormona estimulante de glándula tiroides: hipotiroidismo terciario.
- Prolactina: deficiencia de lactancia.
- Hormona antidiurética (o pitresina): diabetes insípida.

4. Daño sistémico

Hormona de crecimiento: fatiga, adinamia, labilidad emocional, anomalías en el metabolismo.

Hormona adrenocorticotropa: astenia, adinamia, hipotensión postural, hipoglucemia, pérdida de peso, letargia.

Hormona luteinizante y Hormona foliculostimulante: en hombres, disfunción eréctil, oligospermia, azoospermia, disminución de libido; en

mujeres, oligomenorrea o amenorrea, sequedad vaginal, dispareunia, atrofia mamaria.

Hormona estimulante de glándula tiroides: bradicardia, bradipsiquia, piel seca, caída de cabello, fatiga, intolerancia al frío, aumento de peso.

Prolactina: agalactia postparto.

Hormona antidiurética: hipovolemia hipertónica, poliuria, polidipsia, hipernatremia.

5. Cronicidad

La deficiencia progresa y no se autolimita; los adenomas hipofisarios pueden causar alteraciones de la visión.

6. Curación

No remite sin tratamiento.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Cuadro clínico, perfiles hormonales, pruebas de estimulación, tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo.



Tratamiento eficaz

Terapia de reemplazo hormonal: glucocorticoides, levotiroxina, estrógenos, progesterona, testosterona, hormona del crecimiento recombinante.

Limitación del daño

Cirugía en caso de adenoma hipofisario u otras neoplasias.

PREVENCIÓN Terciaria

Evitar radiación UV, apego a la terapia de reemplazo hormonal.





46

Hipotiroidismo

María Luisa Caamaño Miranda

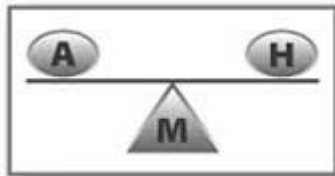
INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo es un síndrome clínico y bioquímico producido por la deficiencia de hormonas tiroideas disponibles para actuar en los receptores celulares. La incidencia es de 0.6 a 0.8% y hasta 10% en ancianos, con predominio en el sexo femenino en una proporción de 4-7:1; ocurre en 1 de cada 4 000 nacimientos.

Puede clasificarse como: 1) primario (98% de los casos, debido a una insuficiencia tiroidea); 2) secundario (por deficiencia de TSH); 3) terciario (carencia hipotalámica de TRH); 4) resistencia periférica a la acción de hormonas tiroideas.

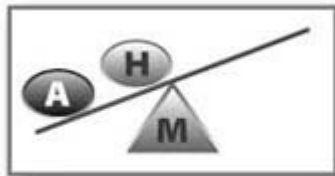
PERIODO PREPATOGENICO

Entre las diversas funciones de la tiroides se encuentran metabolismo y captación de yodo, síntesis y secreción de hormona tiroidea (T3 y T4), transporte y metabolismo de hormonas tiroideas.



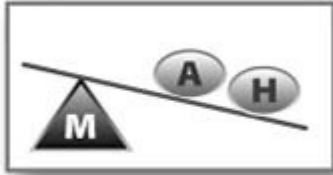
FACTORES DEL AGENTE

La tiroiditis de Hashimoto es la principal causa de hipotiroidismo, donde existe una producción de anticuerpos antitiroideos (antitiroglobulina, antiperoxidasa y anticuerpo bloqueador del receptor de TSH). Otros factores son deficiencia grave de yodo; ablación de la tiroides (yodo radiactivo, cirugía); ingestión de bociógenos; fármacos, como amiodarona, perclorato de potasio, tiocianato y litio.



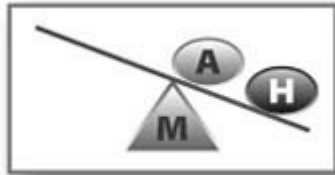
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Yodo radiactivo, carbonato de litio, metimazol, propiltiouracilo; suelos y alimentos escasos en yodo; infecciones virales o bacterianas.



FACTORES DEL HUÉSPED

Afecta más a mujeres, neonatos y personas de edad avanzada; alteraciones en el gen THOX2, PAX-8 y TTF-2; una forma transitoria de hipotiroidismo es causada por transmisión transplacentaria del anticuerpo bloqueador del receptor de TSH.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Realización de tamizaje en los recién nacidos; perfil tiroideo en niños, adolescentes y adultos.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Niveles séricos bajos de T3 y T4 de manera anormal y elevación del nivel sérico de TSH (excepto en casos de enfermedad hipofisaria o hipotalámica); esto disminuye su metabolismo basal.



2. Daño tisular

Acumulación de glucosaminoglucanos, en particular ácido hialurónico en tejidos intersticiales. La acumulación de esta sustancia origina edema intersticial evidente en piel y músculos cardíaco y estriado. El depósito se debe no a una síntesis excesiva, sino a un retardo en la destrucción de los glucosaminoglucanos.

En etapas iniciales, la glándula puede presentar agrandamiento difuso, pero con el progreso de la enfermedad se atrofia y fibrosa; de manera microscópica hay destrucción de los folículos tiroideos e infiltración linfocítica. Las células supervivientes son grandes, con abundante citoplasma rosa (células de Hürthle).

3. Daño orgánico

Hipofunción de aparatos y sistemas cardiovascular, renal y pulmonar.

4. Daño sistémico

El coma por mixedema es la etapa final del hipotiroidismo no tratado; se caracteriza por debilidad progresiva, estupor, hipotermia, hipoventilación, hipoglucemia, hiponatremia, intoxicación hídrica, choque y muerte.

5. Cronicidad

La evolución del hipotiroidismo sin tratamiento es el deterioro lento que

provoca coma por mixedema y muerte.

6. Curación

Esta enfermedad no tiene curación. Se deben vigilar los valores de tiroxina libre y TSH séricas anuales. Las dosis de levotiroxina deben aumentarse casi 25% en el embarazo y lactancia. Los ancianos metabolizan la levotiroxina con más lentitud, por lo que la dosis disminuirá de forma gradual con la edad.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El cuadro clínico varía según el grado de deficiencia hormonal; en un principio puede ser insidioso (subclínica) y de evolución progresiva. Las manifestaciones generales son astenia, adinamia, hipersensibilidad al frío, hiporexia, moderado aumento de peso, piel seca, edema palpebral, mixedema, bradicardia, disnea, caída de cabello, mialgias, calambres; en el ECG puede observarse bajo voltaje de complejos QRS, alteraciones del segmento ST y ondas T aplanadas o invertidas, ciclos anovulatorios, oligomenorrea, amenorrea, oligospermia.

Los laboratorios muestran niveles de tiroxina libre disminuidos y TSH elevada.

Una glándula palpable o crecida, y una prueba para autoanticuerpos antitiroideos sugiere tiroiditis de Hashimoto.



Tratamiento eficaz

Levotiroxina, la cual está disponible en forma pura. Dentro de la célula se convierte en T3, de esta manera ambas hormonas están disponibles.

PREVENCIÓN Terciaria

No deja secuelas, debe instruirse al paciente el apego al tratamiento y hacerse revisiones anuales de la función tiroidea.





47

Infección de vías urinarias

Adriana Abigail Linares Cruz

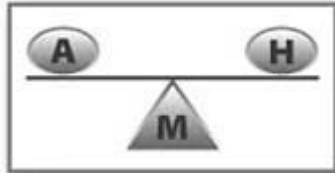
INTRODUCCIÓN

Entidad clínica común y dolorosa que puede ser considerada como una de las principales causas de infecciones nosocomiales. Puede ser asintomática (infección subclínica) o sintomática (enfermedad); incluye a la bacteriuria asintomática, cistitis, prostatitis y pielonefritis. Es cuatro veces más frecuente en mujeres entre 1 y 50 años de edad.

El término infección urinaria engloba diversas entidades clínicas, caracterizadas por la colonización e invasión del tracto urinario por microorganismos patógenos. La clasificación de las ITU se basa en la localización y frecuencia de la infección, así como en factores que pueden complicarla.

PERIODO PREPATOGÉNICO

Por lo normal, el filtrado glomerular pasa a los túbulos: el proximal, asa de Henle, túbulo distal, túbulo colector y conductor colector, para formar la pelvecilla, ureteros, vejiga y uretra por donde se va a excretar la orina.



FACTORES DEL AGENTE

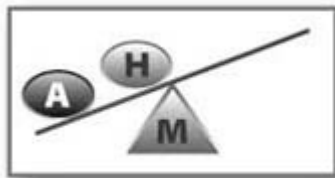
Los microorganismos patógenos varían, pero por lo común son bacilos esféricos gramnegativos.

Cistitis aguda: *E. coli* (75 a 90%), *Staphylococcus saprophyticus* (5 a 15%), *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterococcus* y *Citrobacter*, entre otros (15%).

En casos complicados se pueden llegar a aislar también *Acinetobacter*, *Morganella* y *Pseudomonas aeruginosa*.

Las cepas de *E. coli* tienen y expresan factores de virulencia genéticos: adhesinas específicas (fimbrias P) para receptores en superficie de uroepitelio, el pelo (fimbria) tipo 1, que al unirse genera apoptosis y exfoliación de células uroepiteliales.

Cabe mencionar que la resistencia a tratamiento del agente ha ido en aumento los últimos años, entre un 5 y 20%, dependiendo del microorganismo y antibiótico utilizado.

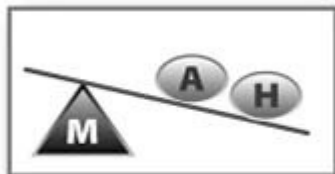


FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Ecología vaginal: factor ambiental importante, modificador del riesgo de infección urinaria. La colonización del introito vaginal y la zona periuretral por microorganismos de la flora intestinal es la fase inicial crítica en la patogenia de la enfermedad. El coito indica mayor riesgo de colonización por *E. coli*.

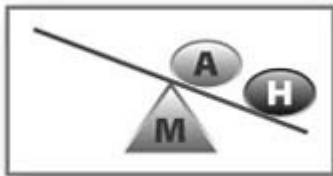
Anomalías anatómicas y funcionales: toda situación o trastorno que permita la estasis. Cuerpos extraños y sondas proporcionan una superficie inerte para la colonización.

Procedimientos relacionados con la enfermedad: reflujo vesicoureteral, obstrucción uretral, vejiga neurógena, etc.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Ser de sexo femenino, por tener la uretra más corta y características de la flora vaginal para la colonización bacteriana.
- Colonización persistente del tracto vaginal por *E. coli*.
- Predisposición familiar.
- Polimorfismos en el gen CXR1 del receptor específico de interleucina 8 se relaciona con mayor susceptibilidad a la pielonefritis.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

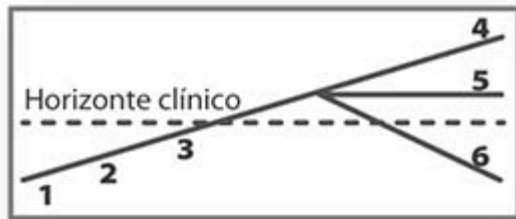
- Cuidar antecedentes de incontinencia, diabetes mellitus, predisposición familiar y antecedente de IVU.
- Buena higiene sexual, sobre todo al tener nueva pareja sexual.
- Evitar tener varias parejas sexuales y usar espermicidas de manera recurrente.
- Dieta balanceada.
- Buena higiene.
- Evitar el tabaquismo.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Microorganismo gramnegativo se une al epitelio mediante adhesinas como las fimbrias y pelos tipo 1 que desencadenan una serie de reacciones que llevan a la apoptosis y exfoliación y exfoliación de éste que es arrastrado por la orina.



2. Daño tisular

El daño se establece cuando las bacterias ascienden de la uretra a la vejiga.

3. Daño orgánico

Puede presentarse pielonefritis aguda, abscesos o ambos.

4. Daño sistémico

Respuesta inflamatoria sistémica, septicemia y muerte.

5. Cronicidad

Pielonefritis crónica e insuficiencia renal crónica.

6. Curación

Con manejo y vigilancia adecuada de los factores de riesgo.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El diagnóstico se establece mediante la influencia de los síndromes clínicos de infección de vías urinarias. Es necesaria una anamnesis completa. La sintomatología de IVU es fiebre, disuria, polaquiuria, hematuria o dorsalgia. Se debe considerar la posibilidad de que exista además de la IVU una enfermedad de transmisión sexual.

Los estudios de laboratorio de mayor utilidad son el EGO con análisis microscópico, tira cuantitativa (presencia de esterasa leucocitaria y prueba de nitritos positiva) y urocultivo.

La aparición de piuria indica alta sospecha de IVU.

El pronóstico depende de la edad del paciente, enfermedades o trastornos acompañantes, y recurrencia o no de IVU.



Tratamiento eficaz

Los objetivos principales del tratamiento son la eliminación de la infección, prevención de urosepsis y evitar las complicaciones a largo plazo. Al detectar la enfermedad se inicia manejo antibiótico empírico, temprano y agresivo para evitar daño renal. La respuesta favorable suele observarse entre las 24 y 48 horas.

Limitación del daño

En mujeres de edad reproductiva, donde la IVU puede llegar a ser recurrentes, se utilizan medidas para evitarlo, sobre todo si interfiere con el estilo de vida de la persona. Se utilizan dos métodos de administración de terapia antibiótica: la profilaxis continua o después del coito.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Correcto manejo de enfermedades de base como diabetes mellitus.
- Buena higiene.
- Ciclos de antibióticos si se presentan molestias.
- Higiene sexual.





48

Influenza

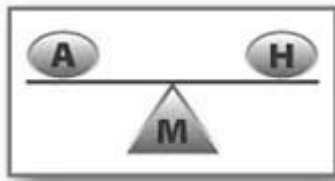
Luis Armando Espinoza Paco

INTRODUCCIÓN

La influenza es una enfermedad infecciosa de la vía respiratoria en extremo contagiosa, causada por la infección de un virus del mismo nombre. Este grupo de virus es capaz de asociarse con epidemias y pandemias con consecuencias devastadoras. Estas epidemias causan cada año de 3 a 5 millones de casos graves, y de 250 000 a 500 000 muertes. La pandemia más reciente se presentó en marzo de 2009 por el virus influenza A/H1N1. En México, durante 2013, se presentaron 36 023 casos sospechosos de influenza, de los cuales 4 480 se confirmaron por laboratorio, y de los casos confirmados se registraron 314 defunciones.

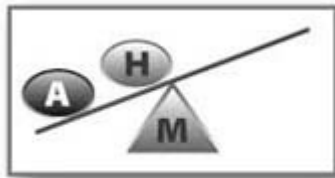
PERIODO PREPATOGÉNICO

Las células caliciformes tienen la función de la formación de moco en la luz del tracto respiratorio, con el fin de humedecer, evitar la descamación y revestir al epitelio expuesto a los agentes nocivos, mientras que las células cilíndricas ciliadas proveen un movimiento de barrido coordinado de la cubierta de la mucosa de las vías aéreas hacia la faringe, que sirve como mecanismo protector importante para eliminar microorganismos y partículas pequeñas inhaladas en los pulmones.



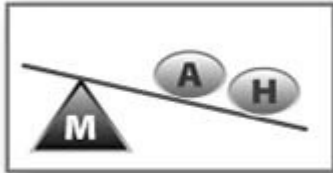
FACTORES DEL AGENTE

Los virus de la influenza pertenecen a la familia *Orthomyxoviridae*, y se conocen como virus de influenza A, B o C. Los tres tipos de virus mencionados se basan en las características antigénicas de la nucleoproteína (NP) y antígenos de proteína de la matriz (M). Los virus de tipo A se clasifican en subtipos de acuerdo con el antígeno de superficie: hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA). Los virus presentan una morfología esférica o filamentosa; el periodo de incubación varía de 1 a 4 días, miden de 80 a 120 nm y poseen un genoma constituido por ocho segmentos de RNA.



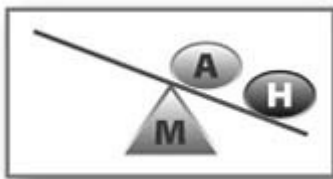
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Contacto con personas infectadas (saliva, secreciones nasales y bronquiales), fómites o animales infectados (aves, cerdos).
- Guarderías.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Niños, desde que nacen hasta los cuatro años de edad.
- Embarazadas.
- Personas mayores de 65 años de edad.
- Enfermedades crónicas pulmonares o del aparato cardiovascular.
- Asma.
- Diabetes.
- Disfunción renal.
- Inmunodeficiencia.



PREVENCIÓN PRIMARIA

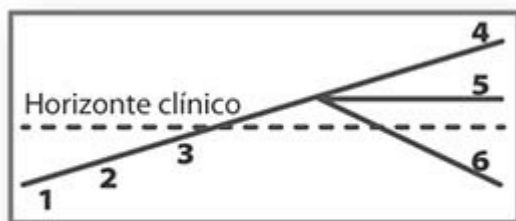
- Evitar contacto directo con personas enfermas, o que tengan fiebre y tos.
- Lavarse las manos con frecuencia con agua y jabón.
- No compartir alimentos, vasos o cubiertos.
- Ventilar los lugares habitados.
- Limpieza del hogar o habitación.
- Cubrirse la nariz y boca al toser o estornudar.
- Asistir a las campañas de vacunación.
- Vacunación anual contra la gripe estacional.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

El virus ingresa a la célula mediante la unión de su proteína HA a estructuras específicas de ácido siálico de las glucoproteínas de la superficie celular; el virus es interiorizado en una vesícula y se transfiere a un endosoma; se une a la membrana endosómica, liberando su nucleocápside al citoplasma donde se replica y abandona la célula por gemación; esta acción provoca la destrucción de las células caliciformes, ciliadas y otras células epiteliales.



2. Daño tisular

Necrosis y desprendimiento celular de las vías respiratorias superiores e inferiores, sustitución de tejido cilíndrico por células epiteliales planas o metaplásicas.

3. Daño orgánico

Edema submucoso, afección de membranas hialinas, enfisema alveolar, necrosis de los tabiques alveolares, aumento de la secreción de moco, edema de nariz.

4. Daño sistémico

Inflamación e infección, hipoxemimia y muerte.

5. Cronicidad

Pulmonares: neumonía primaria por virus de influenza, neumonía bacteriana, traqueobronquitis, sinusitis bacteriana, otitis media, exacerbación de bronquitis y asma.

Extrapulmonares: síndrome de Reye, miositis, pericarditis, encefalitis,

mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré.

6. Curación

El cuadro agudo muestra involución en un plazo de 2 a 5 días.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

La influenza se caracteriza por tos, fiebre, fatiga, ataque al estado general, náuseas, vómito, mialgias, coriza, cefalea, odinofagia y diarrea. Se puede documentar con exudado faríngeo, nasofaríngeo o material de lavado en zona o esputo, medio de cultivo hístico, técnicas inmunitarias o enzimáticas, reacción en cadena de la polimerasa de transcriptasa inversa, prueba ligada con enzimas de inmunoabsorbencia (ELISA). El cuadro clínico debe diferenciarse de faringitis por estreptococos y neumonía bacteriana incipiente.



Tratamiento eficaz

Si el paciente no manifiesta síntomas de infección concomitante se debe iniciar con tratamiento conservador, reposo en cama e ingesta abundante de líquidos, acompañado de analgésicos o antiinflamatorios. Se utilizan antivirales específicos contra la influenza, como inhibidores de la neuraminidasa, zanamivir, oseltamivir. También fármacos como amantadina y rimantadina.

Limitación del daño

Sin complicaciones, se autolimita.

PREVENCIÓN Terciaria

No deja secuelas.





49

Intoxicación por organofosforados

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

INTRODUCCIÓN

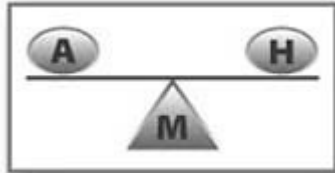
Los organofosforados son un grupo de sustancias orgánicas derivadas de la estructura química del fósforo. En el comercio se utilizan en especial como plaguicida en campos agrícolas.

La intoxicación por estos compuestos resultará en un síndrome clínico con síntomas colinérgicos secundarios por una exposición de este tipo. Entre los plaguicida más utilizados en el mundo, los organofosforados representan 48%.

En los últimos años, la afección en mujeres ha ido en aumento por intentos de suicidio o por la incorporación de la mujer al trabajo agrícola. Las etiologías más comunes son la ingesta accidental de organofosforados, así como la ingesta con intención suicida y no emplear protección adecuada al manipularlos. El síndrome colinérgico es la característica distintiva de esta enfermedad. La aparición de los síntomas varía entre 5 y 24 horas.

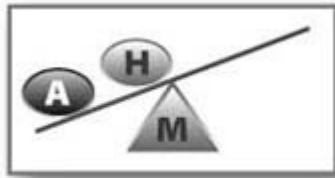
PERIODO PREPATOGÉNICO

La transmisión del impulso nervioso a través de la placa neuromuscular se lleva a cabo por el neurotransmisor acetilcolina que se almacena en el citoplasma terminal en vesículas. En el espacio sináptico se encuentran grandes cantidades de la enzima acetilcolinesterasa que hidroliza a la acetilcolina, nulificando su efecto excitatorio.



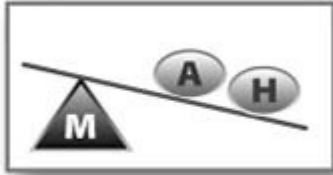
FACTORES DEL AGENTE

Organofosforados, como paratión, triclorfón, diazinón, diclorvos y malatión, entre otros.



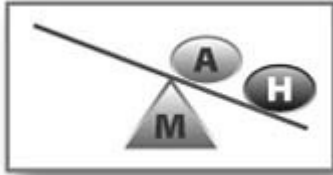
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Campos agrícolas, o espacios donde se utilicen organofosforados y sus derivados.



FACTORES DEL HUÉSPED

Personas que laboren en campos agrícolas o cultivos, trabajadores de control de plagas sin protección.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Instruir a los trabajadores sobre el uso adecuado de estas sustancias.

Siempre leer etiquetas, usar traje de seguridad; al terminar, retirar todo el traje y lavarse manos y cara; no usar envases de contenido tóxico vacíos.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Exposición a organofosforados por vía cutánea, respiratoria o digestiva. Se inhibe de forma irreversible la enzima acetilcolinesterasa, formando un compuesto enzima-tóxico.



2. Daño tisular

El compuesto enzima-tóxico sobreestimula diversas partes del organismo, en particular el sistema nervioso. Se incrementa la concentración de acetilcolina.

3. Daño orgánico

Descoordinación de los impulsos nerviosos, conduciendo a movimientos desordenados que ocasionan tres tipos de síndromes: muscarínico, colinérgico y nicotínico.

4. Daño sistémico y muerte

Si no se corrige con antídoto, ocurre la muerte.

5. Cronicidad

En caso de cortas exposiciones y dosis puede acumularse, provocando síntomas y signos neurológicos.

6. Curación

Aplicación de antídoto: obidoxima, atropina o ambos, en grandes dosis en los casos agudos, para bloquear la acción de la acetilcolina.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Realizar historia clínica completa para identificar factores de riesgo asociados, así como síntomas clínicos según el síndrome vinculado; medición de colinesterasa y hemograma.

El intervalo de tiempo entre la exposición al IOF y la aparición de los primeros síntomas varía entre cinco minutos a 12 y 24 horas, dependiendo del tipo, cantidad y vía de entrada del tóxico.

Síndrome muscarínico: visión borrosa, miosis, lagrimeo, sialorrea, diaforesis, broncorrea, broncoespasmo, disnea, vómito, dolor abdominal tipo cólico, diarrea, disuria, falla respiratoria, bradicardia, deshidratación.

Síndrome nicotínico: midriasis inicial, calambres, mialgias, fasciculaciones musculares.

Síndrome neurológico: ansiedad, ataxia, confusión mental, convulsiones, colapso, coma, depresión cardiorrespiratoria central.

Síndrome intermedio: cuadro de parálisis de la musculatura proximal de las extremidades, que aparece entre las 24 y 96 horas tras la recuperación de una crisis colinérgica, después de la intoxicación, se manifiesta por debilidad muscular, incluyendo músculos respiratorios, depresión de los reflejos tendinosos, parálisis de los músculos flexores de la cabeza y parálisis de los pares craneales.



Tratamiento eficaz

Retirarlo de la fuente de exposición, quitar la ropa contaminada, bañar al paciente de inmediato. Lavado gástrico, apoyo respiratorio, vigilancia cardíaca, y administración de oximas y atropina.

Limitación del daño

Aplicación del tratamiento urgente de forma adecuada. Evitar los factores de riesgo que causaron la intoxicación.

PREVENCIÓN Terciaria

El pronóstico del paciente depende de la vía de absorción, cantidad del tóxico involucrado, rapidez del diagnóstico e instauración de medidas terapéuticas. Si hay recuperación entre 2 y 4 días se tiene un buen pronóstico.





50

Intoxicación por plomo

Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

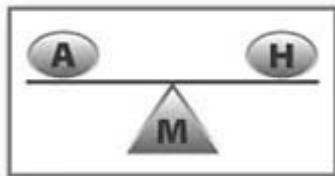
INTRODUCCIÓN

Se le llama intoxicación a toda aquella perturbación fisiológica producida en un ser vivo por la acción de un veneno o un tóxico, o por la acción lenta de sustancias nocivas para el organismo. El plomo es el metal pesado más estudiado y ha representado una de las principales preocupaciones de salud pública, pues afecta muchos órganos y sistemas en el ser humano. A la intoxicación por plomo también se le conoce como saturnismo o plumbosis.

Cada año, en EUA, 310 000 niños con edades comprendidas entre 1 y 5 años tienen concentraciones peligrosas de plomo en sangre, lo que puede provocar una amplia gama de síntomas, desde dolor de cabeza y estómago hasta problemas de comportamiento y anemia (cantidad insuficiente de glóbulos rojos en sangre). El plomo también puede afectar al desarrollo cerebral del pequeño. Muchos países, entre ellos México, se enfrentan a una epidemia de intoxicación por plomo (Pb). Según el Instituto Nacional de Ecología, en 1998, nuestro país ocupó el sexto lugar mundial en producción de plomo, con 166 060 toneladas. El plomo solía ser muy común en la gasolina y pintura de casas en los EUA. Los niños que viven en ciudades con casas viejas tienen mayor probabilidad de tener niveles altos de plomo. Aunque a la gasolina y pintura ya no se les agrega plomo, dicho elemento aún es un problema de salud.

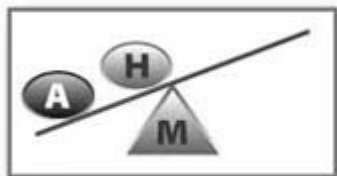
PERIODO PREPATOGÉNICO

El plomo es el metal pesado más estudiado y ha representado una de las principales preocupaciones de salud pública, pues afecta muchos órganos y sistemas en el ser humano. Los valores normales son: adultos, menos de 20 $\mu\text{g/dL}$ de plomo en la sangre; niños, menos de 10 $\mu\text{g/dL}$ de plomo en la sangre. Algunas de las manifestaciones que se presentan son fatiga, malestar, irritabilidad, encefalopatía, cefalea, convulsiones, debilidad motora, anemia (hipocrómica, microcítica o normocítica), anorexia, náusea, constipación, pérdida de peso, dolor abdominal, caída de dientes, insuficiencia renal crónica, nefritis intersticial, proteinuria leve, mialgias, artralgias, hipertensión y oligospermia.



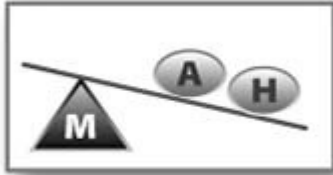
FACTORES DEL AGENTE

Plomo en sus diferentes presentaciones.



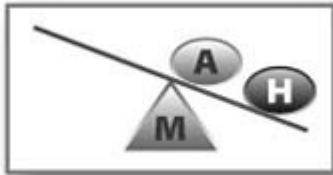
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Minas, industria o casas antiguas con superficies pintadas dañadas, con piso de tierra y vajillas de barro vidriado.



FACTORES DEL HUÉSPED

Personas que utilizan el plomo para soldar y los trabajadores de las minas. Los niños también son propensos a intoxicarse, pues tocan objetos que contienen o están fabricados con plomo (pilas y pintura en particular), para después meterse las manos en la boca.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

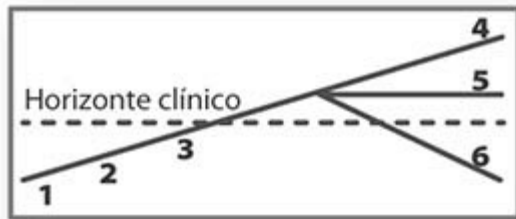
- Procurar lavarse las manos antes de comer.
- Mantener el hogar libre de polvo.
- Dieta rica en calcio, factor protector.
- No utilizar ningún producto que contenga plomo.
- Conocer las manifestaciones de la intoxicación.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula es dañada por el plomo. El eritrocito es la principal. Interesa la síntesis del grupo hemo. Inhibe la bomba N-K-ATPasa, aumentando la concentración del calcio intracelular, afectando la neurotransmisión. En el nivel renal interfiere con la conversión de la vitamina “D”.



2. Daño tisular

Se presenta anemia por la destrucción y falta de capacidad de los eritrocitos.

3. Daño orgánico

De allí se extiende la enfermedad. Los principales órganos afectados son riñones, tubo digestivo, órganos reproductores, vasos sanguíneos y Sistema Nervioso Central.

4. Daño sistémico y muerte

Se distribuye de manera principal en dos reservas: una activa en la sangre y tejidos blandos, y la otra por almacenamiento en el tejido óseo, donde su vida media es de 20 a 30 años. Puede llevar a la muerte por intoxicación aguda.

5. Cronicidad

Cuando la enfermedad no es atendida en un periodo temprano y el plomo sigue en el organismo, causa la pérdida de eritrocitos, y por consiguiente falta de nutrientes y oxígeno al organismo.

6. Curación

Aplicando el antídoto o técnicas adecuadas para la extracción del plomo.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Realizar historia clínica completa para identificar factores de riesgo, así como las siguientes pruebas de laboratorio: concentración del ácido-delta aminolevulínico (ADAL), determinación de plomo en sangre total, protoporfirina eritrocitaria.



Tratamiento eficaz

El tratamiento consiste en alejamiento de la fuente de exposición y tratamiento quelante si la plumbemia es mayor de 60 $\mu\text{g/dL}$ o según clínica.

Limitación del daño

En trabajadores expuestos, estudios de laboratorio periódicos.

No comprar alimentos o productos con plomo.

PREVENCIÓN Terciaria

Estudios rutinarios de revisión.





51

Lepra

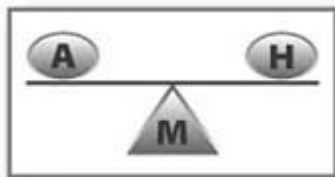
Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

INTRODUCCIÓN

Enfermedad infectocontagiosa de larga evolución causada por el bacilo *Mycobacterium leprae*, o bacilo de Hensen. Se manifiesta casi siempre en la piel y nervios periféricos. Es considerada la primera causa de neuropatía. Se clasifica en dos grupos principales: tuberculosa y lepromatosa, y en dos grupos de casos inestables denominados indeterminados y dimorfos.

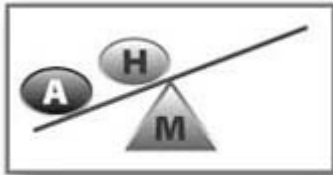
PERIODO PREPATOGÉNICO

Para la defensa contra microorganismos, sustancias dañinas del exterior y sustancias nocivas, el cuerpo humano cuenta con sistemas de protección contra dichos agentes. El sistema inmunitario se divide en innato o inespecífico, y específico o adaptativo. El primero está conformado por barreras naturales, que son piel y mucosas, así como por células fagocíticas, que forman parte del sistema fagocito-nuclear, como los macrófagos, situados por todo el organismo, recibiendo un nombre característico dependiendo del tejido donde se encuentre: células de Langerhans (piel), histiocitos (tejido conjuntivo de todo el organismo), células de Kupffer (hígado), macrófago alveolar (pulmón), microglía (cerebro), etc. Así como polimorfonucleares neutrófilos. La respuesta inmune adaptativa produce efectores humorales y celulares, siendo estos últimos mediados por linfocitos, que pueden ser de estirpe B o T, los últimos, a su vez, generan más especificidad y se dividen en TCD4 cooperadores y TCD8 o citotóxicos, estos últimos eliminan células infectadas por microorganismos intracelulares obligados.



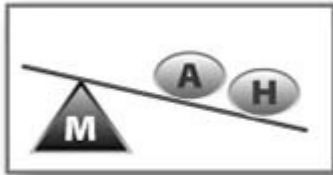
FACTORES DEL AGENTE

- *Mycobacterium leprae*.
- Bacteria intracelular obligada.
- Bacteria ácido alcohol resistente.
- Es difícil cultivarlo.



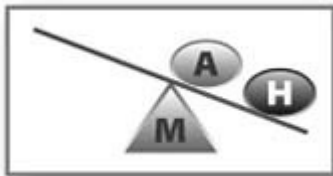
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Países en vías de desarrollo.
- Zonas rurales.
- Países tropicales.
- Poca higiene.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Sexo masculino.
- Niño-joven.
- Vivir en hacinamiento.
- No hay distinción de razas.
- Promiscuidad.
- Inmunosupresión.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Evitar el contacto cercano con las personas enfermas que no hayan recibido el tratamiento.

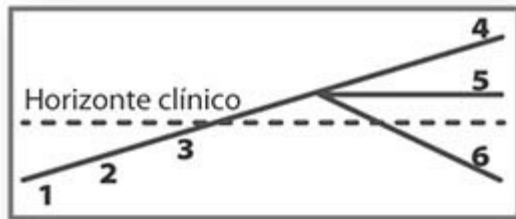
Vigilancia de los enfermos.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

El bacilo se disemina por secreción nasal de pacientes multibacilíferos o por secreciones de la piel. Una vez que ha atravesado dichas barreras, es atacado por los neutrófilos polimorfonucleares. Si evade este mecanismo es fagocitado por los macrófagos.



2. Daño tisular

El complejo bacilo-macrófago se aloja en la piel, mucosa, en donde bajas temperaturas y la tolerancia inmunológica permiten que se desarrolle la enfermedad. Este complejo se localiza en la piel, en la unión dermoepidérmica, folículo piloso, glándula sebácea, músculo piloerector, glándulas sudoríparas, alrededor de los vasos sanguíneos y nervios.

3. Daño orgánico

El complejo bacilo-macrófago atraviesa el endotelio de vasos sanguíneos y ganglios, donde es presentado a linfocitos T CD4 o TCD8, determinando el tipo de enfermedad que se desarrollará.

4. Daño sistémico

Tuberculosa: hipersensibilidad con la primera penetración de los bacilos, formación del granuloma (lepromina reacción). Los nervios periféricos son afectados por la respuesta inmunitaria generada por el bacilo, degeneración por la compresión, e infiltración del nervio por el proceso inflamatorio y reparador.

Lepromatosa: macrófagos fagocitan los bacilos y se transforman en células vacuoladas llenas de bacilos (células de Virchow), ataque del bacilo a vainas de mielina y degeneración axonómica.

Fagocitosis por macrófagos: la célula de Schwann sobrevive y se enrolla alrededor del axón.

Necrosis, infección o ambas, respuesta inflamatoria sistémica o septicemia, falla orgánica múltiple.

5. Cronicidad

Alteraciones en la piel y en los nervios periféricos, lleva a modificaciones en la piel y deformidades.

6. Curación

Hasta la fecha ésta es una enfermedad progresiva e incurable.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Tipo lepromatosa: puede presentarse como nodular o difusa.

Nodular: presenta lesiones cutáneas circunscritas que pueden parecer placas eritematosas, infiltradas o la lesión típica, que es el nódulo. Los sitios de elección son en orden de frecuencia: pabellones auriculares, región superciliar, región glútea, y extremidades superiores e inferiores.

Difusa: infiltración difusa generalizada; importe a la cara (aspecto de luna llena); pabellones auriculares, turgentes; toda la piel adquiere un aspecto liso brillante, que suele confundirse con edema; en los dedos y manos de los pies.

En ambas variedades se afecta la mucosa nasal, la cual se ulcera, por ello el paciente presenta epistaxis frecuentes. El sujeto presenta alopecia de cejas y pestañas. De forma sistémica daña órganos internos, como el bazo, testículos y ganglios linfáticos.

Tipo tuberculoso: se manifiesta en piel y nervios periféricos. Las alteraciones dermatológicas son placas anestésicas infiltradas, eritematosas de bordes bien definidos, en cara, nuca, extremidades y regiones glúteas. En lo neurológico se observa neuritis asimétrica y anestésica, engrosamiento de los nervios y parálisis muscular (mano de predicador, mano de garra, pie equino).

En las otras variedades los síntomas pueden variar entre cualquiera de los dos tipos.



Tratamiento eficaz

- Diamino-difenil sulfona.
- Clofazimina.
- Rifampicina.

Limitación del daño

Cirugía ocular; cirugía ortopédica.

PREVENCIÓN Terciaria

- Empleo de gafas oscuras y parches para los ojos.
- Utilizar guantes, agarraderas y adecuar los instrumentos de trabajo adaptado mangas o recubrimiento.
- Calzado apropiado.





52

Leptospirosis

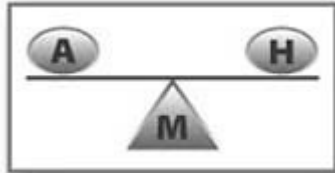
Sergio Trujillo López

INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una zoonosis bacteriana de distribución mundial resultante del contacto con agua, suelo o alimentos contaminados con la orina de ratas, perros, cerdos y otros animales. Es causada por espiroquetas del género *Leptospira* especie *interrogans*, que generan una enfermedad aguda y sistémica que se ha caracterizado por fiebre de inicio brusco, mialgias, cefalea intensa y hemorragias conjuntivales, siendo el cuadro muy variable. Se conocen dos variantes, leptospirosis anictérica y leptospirosis ictérica (síndrome de Weil). Es endémica en particular en países con clima tropical y subtropical, con amplio potencial epidémico. Se estima de forma global que 10 millones de personas se infectan de leptospirosis cada año. Se considera la zoonosis más común del mundo.

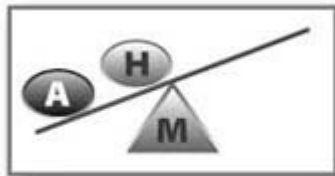
PERIODO PREPATOGÉNICO

El sistema inmunológico y aparato circulatorio trabajan en conjunto para mantener las células del organismo en condiciones fisiológicas normales. Mediante la identificación de los agentes dañinos y el traslado de éstos o de los mecanismos defensores, el ser vivo desarrolla sus actividades fisiológicas y físicas correspondientes.



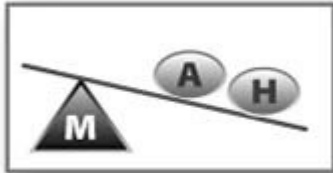
FACTORES DEL AGENTE

Leptospira interrogans: espiroquetas finas, longitud de 0.15 μm ; la estructura consta de un protoplasma helicoidal con espiras apretadas y extremidades en forma de gancho. Bacterias aerobias estrictas, poseen oxidasa, catalasa, peroxidasa y hemolisina, entre otros factores de virulencia. Su periodo de incubación ha variado de 2 a 26 días, con una media de 10 días.



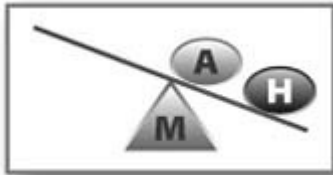
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Mayor prevalencia en áreas tropicales y subtropicales.
- Agua contaminada.
- Oficio relacionado con la agronomía, ganadería o ambas.
- Ranchos, establos y zonas rurales.
- Inadecuada preparación de alimentos.



FACTORES DEL HUÉSPED

- No respeta edad ni género.
- No lavarse las manos.
- Higiene inadecuada.
- Oficio en contacto con animales.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Correcto aseo de manos; higiene adecuada; control de roedores.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula es dañada mediante invasión física de la espiroqueta, por la hemolisina secretada por la bacteria y debido a producción de lipopolisacárido tóxico, entre otros factores de virulencia.



2. Daño tisular

El daño se extiende a partir del endotelio vascular mediante el paso de la bacteria desde la herida hasta el tejido vascular.

3. Daño orgánico

Se generan lesiones en el tejido vascular; las espiroquetas pasan al torrente sanguíneo procediendo a la colonización renal.

4. Daño sistémico y muerte

Hemorragia, vasculitis, isquemia, respuesta sistémica, septicemia o ambas, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

Necrosis tubular; insuficiencia renal crónica.

6. Curación

El apego al tratamiento lleva a curación.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Las manifestaciones clínicas de la leptospirosis son variables y comprenden desde formas subclínicas hasta cuadros graves con afectación multisistémica. Se reconocen dos variantes.

Leptospirosis anictérica: fiebre, cefalea intensa, náuseas, vómito, dominan la mialgias, puede haber derrame conjuntival. Los síntomas ceden en una semana y recurren después de 1 a 3 días al mismo tiempo que aparecen los anticuerpos. Los síntomas son más leves durante la segunda fase, pero hasta 15% de los pacientes tiene meningitis aséptica clínica. Otras veces aparecen iritis, coriorretinitis y uveítis. Los síntomas ceden en un lapso de varios días, pero en ocasiones persisten durante semanas o meses.

Leptospirosis icterica (síndrome de Weil): estos pacientes presentan ictericia, hepatoesplenomegalia e hipersensibilidad abdominal. En algunos casos se acompaña de insuficiencia renal con necrosis tubular aguda. Otras veces aparece tos, disnea, precordialgia y hemoptisis. Las manifestaciones hemorrágicas más frecuentes son epistaxis, petequias y equimosis.

Se registra mediante pruebas de aglutinación de muestras tomadas de cultivos obtenidos del LCR o de la sangre.



Tratamiento eficaz

Antimicrobianos intravenosos como penicilina G, ampicilina, ceftriaxona y eritromicina.

En los casos más leves, doxiciclina oral o amoxicilina.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Continuar con medidas de higiene.
- Nuevos hábitos en la persona.
- Vacunación de ganado y animales domésticos.





53

Litiasis renal

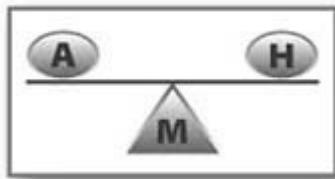
Adriana Abigail Linares Cruz

INTRODUCCIÓN

Enfermedad frecuente, se estima que cerca de 2 a 3% de la población sufre en su vida de al menos un episodio de cólico nefrítico. La formación de cálculos renales es un padecimiento complejo y multifactorial. El estudio clínico del paciente con litiasis tiene como objetivo determinar la localización de la litiasis renal, establecer su etiología, especificar las repercusiones de la litiasis renal sobre las vías urinarias y sobre la función renal, además de aplicar la terapéutica adecuada.

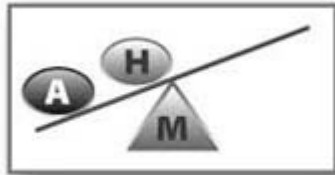
PERIODO PREPATOGÉNICO

Los cálculos renales suelen ser el resultado del desequilibrio entre solubilidad y precipitación de sales. Los riñones deben conservar agua, pero también eliminar materiales de solubilidad baja. Estos dos requisitos se equilibran mediante dieta, clima y actividad. El problema se mitiga en cierto grado debido a que la orina contiene ciertas sustancias, como pirofosfato, citrato y glicoproteínas, útiles para inhibir el proceso de cristalización.



FACTORES DEL AGENTE

Las sales de calcio, ácido úrico, cistina y estruvita son la base de la mayor parte de los cálculos renales. Los cálculos de oxalato de calcio y de fosfato de calcio constituyen de 75 a 85% del total. Los cálculos de ácido úrico son de 5 a 10% de los cálculos totales.



FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

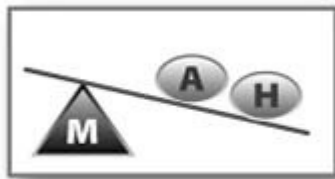
Factores socioeconómicos: son más frecuentes en países ricos e industrializados. En inmigrantes de países no industrializados, la frecuencia aumenta de forma gradual hasta llegar a ser igual a la población residente.

Clima: quienes viven en climas calientes están más propensos a la deshidratación, lo cual produce una incidencia mayor de litiasis renal. La mayor excreción de calcio y oxalato se correlaciona con la exposición prolongada a los rayos solares.

Ambiente del cristal: aumento de la concentración urinaria de los componentes del cristal (calcio, oxalato, fosfato, ácido úrico o cistina).

Modificaciones en el pH urinario. Un pH urinario bajo favorece la formación de cálculos de ácido úrico. Sin embargo, un pH alcalino ayuda la génesis de cálculos de fosfato cálcico.

Disminución o modificación en los inhibidores urinarios de cristalización o agregación cristalina.



FACTORES DEL HUÉSPED

Dieta: incremento de ácidos grasos saturados e insaturados, en la proteína animal y el azúcar, además de una baja en la ingesta de fibra, proteínas vegetales y carbohidratos no refinados. Ingesta alta de sodio como factor de riesgo.

Ocupación: influye en la frecuencia. Es más común en médicos y trabajadores que viven con estrés.

Antecedentes familiares: la litiasis renal se presenta con el doble de frecuencia (30%) si se tiene antecedente de ello en la familia, al contrario de un paciente sin antecedente (15%).

Fármacos: los inhibidores de la anhidrasa carbónica tienen relación con la litiasis (incidencia de 10 a 20%).

Cálculos de calcio más frecuentes en varones durante el tercer o cuarto decenio de vida.

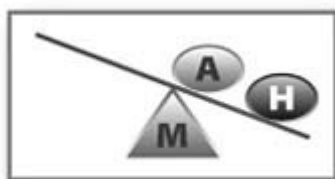
Tez clara es más propensa que la raza afroamericana.

Cálculos de ácido úrico también son más comunes en varones.

Alrededor de 50% de las personas que desarrolla un cálculo único generará otro en el transcurso de 10 años y algunos lo harán con cálculos múltiples recurrentes.

Antecedentes de infección, inmovilidad, bajo volumen urinario, hipercalcemia, hiperoxaluria, hipocitraturia, hiperuricosuria.

Desequilibrio metabólico, deshidratación, enfermedad renal que disminuya la diuresis.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

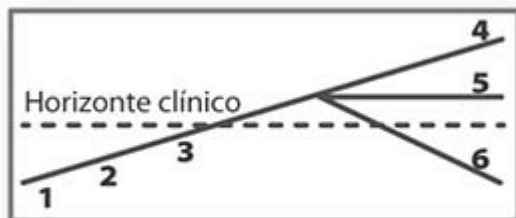
- Buena hidratación.
- Tratar infecciones urinarias.
- Estudios periódicos de orina.
- Evitar factores según tipo de litiasis.



PERIODO PATOGENICO

La primera etapa es la de la sobresaturación de la orina. La segunda fase es la de la germinación cristalina. La siguiente etapa es la del aumento de tamaño de las partículas formadas, ya sea por el crecimiento de los cristales o por la agregación de éstos entre sí. Por último, la cuarta etapa es la de la retención de una o varias de las partículas formadas en un túbulo renal en la pared de una papila o en las vías urinarias. Se trata de la nucleación del cálculo. A partir del núcleo así constituido, el cálculo crece por cristalización local o por aumento de tamaño de los cristales formados por encima del grado de sobresaturación urinaria.

La saturación urinaria puede elevarse hasta el punto de permitir la formación espontánea de cristales y al final de cálculos.



1. Daño celular

La disminución de ligandos, como el citrato, causa un incremento en la actividad iónica, llevando a la sobresaturación de la orina. Cuando tal sobresaturación es extrema, inicia la formación de núcleos de los cristales.

2. Daño tisular

Para que un cálculo renal se forme, los cristales deben retenerse en la pelvis renal durante un periodo suficiente como para crecer y agregarse hasta alcanzar tamaño de relevancia clínica.

3. Daño orgánico

Una vez instalado el cálculo, crece mediante la agregación de cristales, o por aumento de tamaño y causa obstrucción de la vía. Los cálculos llegan a provocar dolor de dos tipos: cólico y no cólico.

El dolor tipo cólico se presenta por lo regular por el estiramiento del sistema colector renal o del uréter, mientras que el tipo no cólico por la

distensión de la cápsula renal. La obstrucción de la vía es la causa principal de cólico nefrítico.

Los mecanismos locales de inflamación, edema, hiperperistalsis e irritación de la mucosa contribuyen a que se perciba el dolor.

4. Daño sistémico y muerte

Hematuria

Infección: los cálculos de estruvita son sinónimo de cálculo con infección. Con frecuencia se relacionan con infecciones por *proteus*, *pseudomonas*, *providencia*, *Klebsiella* y *Staphylococcus*. Los cálculos de calcio son la segunda variedad de cálculos asociada con infecciones.

Fiebre asociada: representan urgencia médica relativa debido al riesgo de sepsis.

Náuseas y vómito: por la obstrucción de las vías urinarias altas.

Asociación con tumores: los carcinomas de células escamosas de vías urinarias altas son poco frecuentes, aunque tienen una asociación de más de 50% de los casos de pacientes con litiasis renal.

5. Cronicidad

Se presenta de no modificarse los factores de riesgo.

6. Curación

Con el manejo curativo y preventivo.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El diagnóstico etiológico se basa en la historia clínica, estudios de laboratorio, imagenología y estudio cristalográfico.

Historia clínica: interrogatorio cuidadoso sobre antecedentes familiares y personales de litiasis, hábitos alimentarios, en particular sobre la ingesta de alimentos ricos en calcio (leche y derivados), en purinas (carne roja, pescado, aves) y en oxalatos (nueces, chocolate, etc.).

Estudios de laboratorio: función renal y determinación de calcio, fosfatos, ácido úrico en sangre y orina, relación calcio/creatinina urinaria. En EGO, investigar pH y presencia de cristales. Oxalatos y citratos en orina. Urocultivo y análisis cristalográfico del cálculo, si es posible.

Imagenología: ultrasonido renal, radiografía simple de abdomen con cortes tomográficos lineal en áreas renales, urografía de eliminación y CEPRE.



Tratamiento eficaz

El tratamiento del cólico nefrítico comprende ingesta abundante de líquidos, tratamiento del dolor (analgésicos y ansiolíticos), disminución de edema local con AINE.

Limitación del daño

Debe contemplarse el uso de maniobras intervencionistas urológicas para extraer el cálculo en las siguientes situaciones:

- Cálculos de gran tamaño.
- Infección.
- Dolor intratable.

- Hematuria importante.
- Función renal comprometida de manera previa.
- Enfermos con un solo riñón que funciona.

Dependiendo de las características del cálculo, su eliminación puede hacerse mediante litotricia extracorpórea por ondas de choque, litofragmentación endourológica con energía ultrasónica, electrohidráulica o láser a través de ureterorenoscopia, endourología percutánea y cirugía convencional.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Debe intentarse un control dietético y reservar el tratamiento farmacológico para los casos complicados, pues las anomalías causantes de cálculos tienen un fuerte componente genético y duran por toda la vida. Esto incluye, además de una dieta balanceada con alta ingesta de frutas y verduras y poca proteína animal, un elevado consumo de agua.

También se puede utilizar el tratamiento farmacológico para la prevención de recidivas y secuelas, el cual consiste en tiazidas y citratos, entre otros, dependiendo del cuadro clínico presentado.





54

Lupus eritematoso sistémico

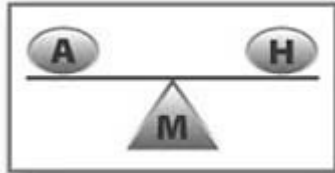
Fernando Herrera Fernández

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad de etiología desconocida caracterizada por daño celular y tisular por anticuerpos propios producidos por linfocitos B hiperactivos que producen autoanticuerpos antinucleares, además de complejos inmunes que se depositan en cualquier órgano, pero con más frecuencia en riñones, articulaciones, serosas y piel.

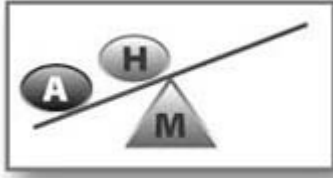
PERIODO PREPATOGÉNICO

Por lo general, la producción de anticuerpos es por la presencia de antígenos extraños, fagocitados por los macrocitos y presentados a los linfocitos T4, que a su vez estimulan los linfocitos citotóxicos y linfocitos B para producir anticuerpos específicos contra el antígeno extraño, lo que limita la invasión.



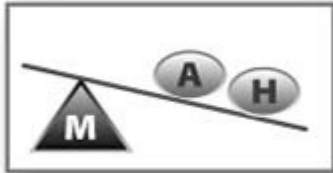
FACTORES DEL AGENTE

Se desconoce el agente inicial.



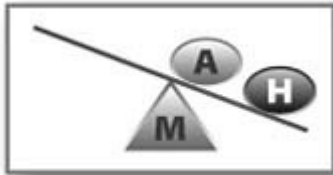
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Luz ultravioleta.
- Fármacos como clorpromazina, quinidina, fenitoína y metildopa.
- Tintes para el cabello.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Mujeres en 90% de los casos en etapa reproductiva.
- Más común en raza negra e hispana.
- Diversidad de manifestaciones.
- Periodos de remisión.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

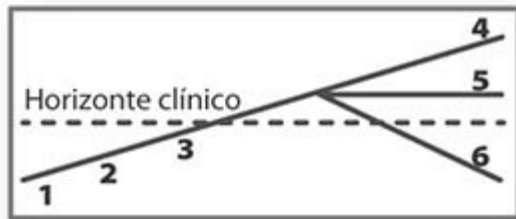
No existen recomendaciones comprobables.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

El mayor daño es provocado por complejos inmunes que se depositan en los endotelios, afectando de inicio estas células, pero también los anticuerpos citotóxicos actúan contra los eritrocitos y leucocitos de forma directa.



2. Daño tisular

Lesión endotelial provocando vasculitis.

3. Daño orgánico

En particular en riñón, serosas, articulaciones y piel.

4. Daño sistémico

Insuficiencia renal crónica y aguda, endocarditis, miocarditis y pericarditis, meningitis, trombocitopenia, leucopenia y anemia. Falla orgánica múltiple, hemorragias cerebrales y muerte.

5. Cronicidad

Insuficiencia renal crónica, vasculitis.

6. Curación

No existe a la fecha.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

- Fiebre de origen oscuro; pérdida de peso; eritemas, sobre todo malar (alas de mariposa); sensibilidad al sol; caída de cabello; vasculitis; estomatitis; dolores e inflamación articular simétrica; anemia hemolítica; trombocitopenia; ganglios inflamados; esplenomegalia; pleuritis; pericarditis; miocarditis; endocarditis; nefritis; peritonitis; meningitis; vasculitis; presencia de anticuerpos antinucleares (ANA) con sus subtipos.
- Criterios con cuatro criterios clínicos y uno inmunológico (ANA) integran el diagnóstico.
- Signos cutáneos agudos.
- Signos cutáneos crónicos.
- Úlceras orales.
- Caída del cabello.
- Serositis.
- Proteinuria.
- Convulsiones, psicosis o ambas.
- Anemia hemolítica.
- Leucopenia ($< 4\,000/\text{mm}^3$).



Tratamiento eficaz

De sostén: AINE, antipaludismo (hidroxiquinoleína, 400 mg/d; belimumab, 10 mg/kg IV mensuales).

Casos agudos graves: glucocorticoides vía sistémica. Agentes inmunosupresores como ciclofosfamida, micofenolato o azatioprina.

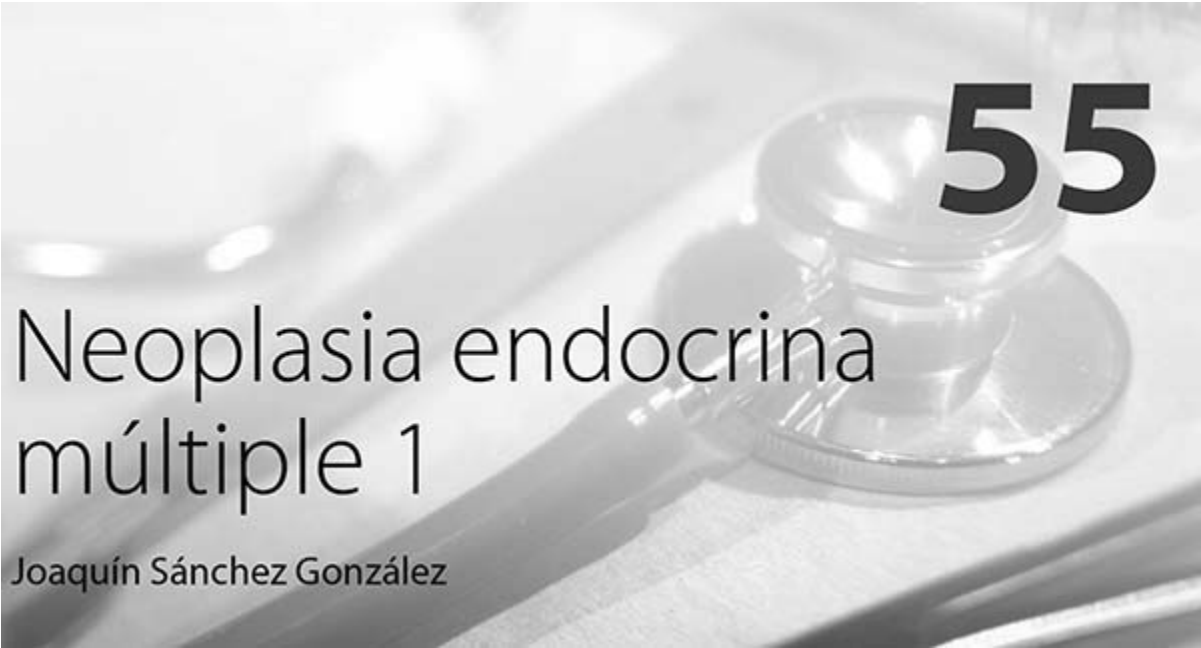
Limitación del daño

En casos de daño renal, hemodiálisis.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Protección contra los rayos solares.
- Cuidados de la piel.
- Evitar automedicarse.
- Asesoramiento psiquiátrico activo.
- Grupos de apoyo psicológico.





55

Neoplasia endocrina múltiple 1

Joaquín Sánchez González

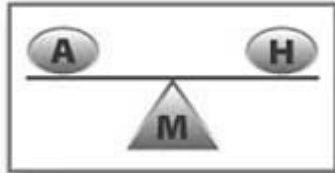
INTRODUCCIÓN

Al grupo de síndromes hereditarios que se caracterizan por el crecimiento de tumores benignos o malignos en un subconjunto de tejidos endocrinos se les denomina neoplasia endocrina múltiple (NEM). Tales tumores pueden ser funcionales o no funcionales. Se han identificado tres tipos de NEM: tipo 1, tipo 2 o síndrome de Sipple, y tipo 3 asociado con neuromas mucosos múltiples.

La NEM1 se hereda como rasgo autosómico dominante, es poco frecuente (1:30 000), pero con alta penetración y expresión variable, que por lo general se diagnostica en el cuarto decenio de vida.

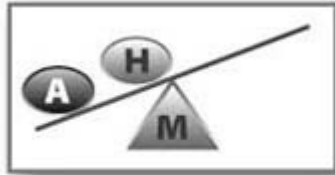
PERIODO PREPATOGENICO

Ocurre por herencia de mutación del gen de supresión tumoral NEM-1. Para que se desarrolle una tumoración, se requiere de la mutación en ambos alelos del gen, lo que inactiva su producción normal.



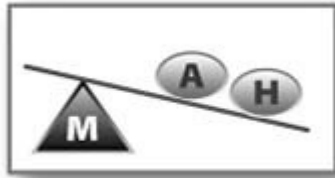
FACTORES DEL AGENTE

Mutaciones inactivadoras del gen NEM.1 en el cromosoma 11q13, que codifica para la proteína menina. Aunque aún no se conoce su función, se sabe que está involucrada en el proceso patogénico de la NEM1.



FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

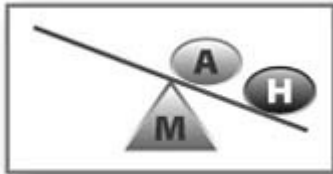
Exposición a radiación.



FACTORES DEL HUÉSPED

Pacientes diagnosticados de hiperparatiroidismo primario menores de 30 años de edad, hiperparatiroidismo primario familiar, síndrome de Zollinger-Ellison, tumores endocrinos pancreáticos multifocales, o en dos o más tumores relacionados con la NEM 1.

Pacientes con tumores en dos de los tres órganos endocrinos que afectan con más frecuencia (páncreas, paratiroides, hipófisis).



PREVENCIÓN PRIMARIA

El diagnóstico en pacientes a edad temprana permite vigilarlos para evitar la aparición de tumores posteriores relacionados con la NEM 1.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Cada tumor deriva de una célula única, es decir, de origen clonal. En el caso de las paratiroides, ocurre en las células principales; en la hipófisis se afectan las células cromóforas (no secretoras), o aquellas que secretan PRL y ACTH.



2. Daño tisular

Conforme estas lesiones aumentan, se produce una hiperplasia de las células e invade el tejido; aquí comienzan a secretarse en una cantidad aumentada las hormonas correspondientes a cada glándula.

3. Daño orgánico

La evolución de la hiperplasia es la conversión a un adenoma, por lo general benigno, e incluso maligno en el caso del gastrinoma e insulinoma.

4. Daño sistémico

Los tumores con hipersecreción hormonal pueden causar hipercalcemia y nefrolitiasis recurrente, síndrome de Zollinger-Ellison, hipoglucemia, amenorrea, acromegalia. Las neoplasias de la hipófisis y paratiroides son benignos, aunque algunos tumores pancreáticos pueden volverse malignos y diseminarse al hígado. Los pacientes no tratados mueren por enfermedad por úlcera péptica, carcinoma pancreático endocrino metastásico o malignidad carcinoide de tubo digestivo alto.

5. Cronicidad

Las neoplasias pueden seguir reapareciendo, comprometiendo las glándulas afectadas, y empeorando los síntomas y las complicaciones. Es

posible que se presente coma, y en el caso de la transformación de las neoplasias a una malignidad, la muerte.

6. Curación

La NEM1 no tiene una curación natural, requiere tratamiento y vigilancia adecuados.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Los síntomas generales que se presentan son dolor abdominal, ansiedad, melena, distensión abdominal, epigastralgia, disminución de la libido, fatiga, cefalea, amenorrea, anorexia, hiporexia, confusión, mialgias, sensibilidad al frío, pérdida involuntaria de peso, galactorrea, hipoglucemia.

La presentación clínica depende de la localización y hormona secretada; se necesitan al menos dos lesiones clásicas de la NEM1 para su diagnóstico clínico. Entre tales manifestaciones se encuentran:

- Paratiroides: hiperparatiroidismo primario.
- Hipófisis: adenomas hipofisarios no secretores o secretores de PRL, ACTH o HGH.
- Páncreas: gastrinomas, insulinomas, vipomas, glucagonomas, somatostinomas, tumores productores de calcitonina.



En los estudios de laboratorio destacan niveles séricos de gastrina elevada, marcadores bioquímicos séricos para NEM1 (calcio, PTH, ACTH, gastrina, PRL sérica, HGH).

En estadios tempranos, de 40 a 50% de los tumores no puede detectarse por medio de estudios de imagen.

Tratamiento eficaz

Quirúrgico: resección de adenoma hipofisario mediante abordaje transesfenoidal. Si es productor de PRL, se maneja con bromocriptina y paratiroidectomía; el uso del gastrinoma consiste en bloqueadores de los receptores H2 (ranitidina, cimetidina) y bloqueadores de la bomba de protones (omeprazol).

Limitación del daño

Realización de análisis bioquímico anual para la evaluación de la reaparición de nuevas neoplasias y evitar recaídas. En pacientes con insulinoma, la meta es evitar la hipoglucemia.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Rehabilitación propia de acuerdo con el tratamiento de las neoplasias de las glándulas involucradas.

Estudios de imagen cada 1 a 3 años.

Buscar signos asintomáticos de una recaída.





56

Neoplasia endocrina múltiple 2

María Luisa Caamaño Miranda

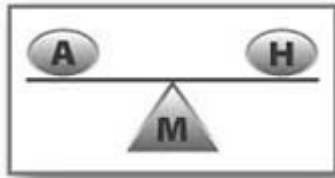
INTRODUCCIÓN

Al grupo de síndromes hereditarios que se caracterizan por el crecimiento de tumores benignos o malignos en un subconjunto de tejidos endocrinos se les denomina neoplasia endocrina múltiple (NEM). Estos tumores pueden ser funcionales o no funcionales. Se han identificado tres tipos de NEM: tipo 1 o síndrome de Werner, tipo 2 y tipo 3 asociado con neuromas mucosos múltiples.

La NEM2 se caracteriza por carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma e hiperparatiroidismo. Tiene una prevalencia de 1-10:100 000 habitantes. Se divide en dos subtipos: NEM 2A (síndrome de Sipple) y NEM 2B.

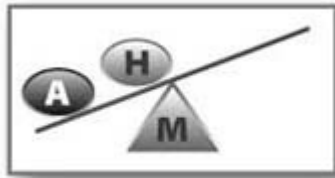
PERIODO PREPATOGÉNICO

Ocurre por herencia de mutación de los genes NEM 2A y NEM 2B, y del protooncogen RET.



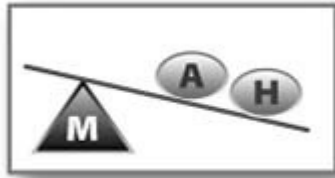
FACTORES DEL AGENTE

Mutaciones en el gen de NEM-2A y NEM-2B localizado en el cromosoma 10.



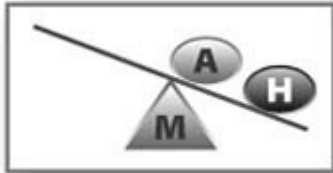
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Exposición a radiación.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Afecta igual a hombres y mujeres.
- Se manifiesta a una edad promedio de 15 a 20 años
- Historia familiar de NEM2 y carcinoma medular tiroideo.



PREVENCIÓN PRIMARIA

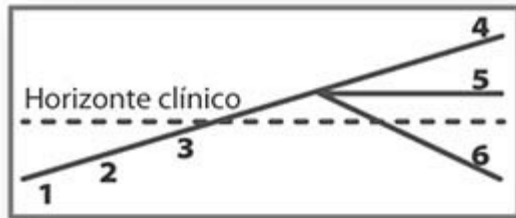
El diagnóstico en pacientes a edad temprana permite vigilarlos para evitar la aparición de tumores posteriores relacionados con la NEM 2.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Mutaciones en genes NEM 2A y NEM 2B, y en el protooncogén RET.



2. Daño tisular

Hiperplasia de las células parafoliculares productoras de calcitonina, células del lecho suprarrenal y de glándulas paratiroides.

3. Daño orgánico

Carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma, hiperparatiroidismo.

4. Daño sistémico

Aumento de catecolaminas, amiloidosis del liquen cutáneo, neuromas en labios y lengua, facies marfanoide, megacolon.

5. Cronicidad

Estas neoplasias tienden a la malignidad.

6. Curación

La NEM 2 no tiene una curación natural, debe tener tratamiento y vigilancia adecuados.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Hipertensión, palpitaciones, cefalea, taquicardia, diaforesis, antecedentes familiares de cáncer medular tiroideo familiar, feocromocitoma o ambos.

Detecciones genéticas de NEM 2A y NEM 2B (pruebas de cribado genético) y carcinoma medular tiroideo familiar por medio de PCR.



Tratamiento eficaz

Tiroidectomía total antes del primer año de edad, suprarrenalectomía uni o bilateral.

Limitación del daño

Para controlar la presión arterial y síntomas hiperadrenérgicos se utilizan bloqueadores α y β -adrenérgicos.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Vigilancia para evitar recidivas.





57

Neumonía

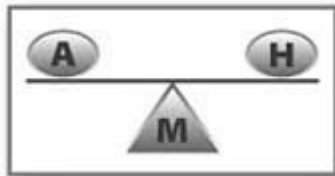
Luis Armando Espinoza Paco

INTRODUCCIÓN

Se define como un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar, secundario a la colonización por microorganismos patógenos. Cuando afecta a la población en general se le denomina neumonía adquirida en la comunidad o extrahospitalaria (NAC), para diferenciarla de las que aparecen en pacientes ingresados al hospital, denominadas neumonías intrahospitalarias o nosocomiales. La tasa global de NAC varía de 8 a 15 por 1 000 personas por año. En México, en 2010 se reportaron 156 636 casos de neumonía y bronconeumonía. En 2008 se registraron 15 096 casos de defunciones por neumonía, lo que corresponde a 2.8% del total de defunciones, con una tasa de 14.2 casos por 100 000 habitantes, colocándola en el noveno lugar de todas las causas de mortalidad para ese año.

PERIODO PREPATOGÉNICO

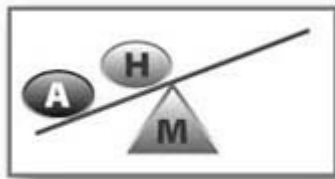
Los mecanismos de defensa inmunológicos en el pulmón incluyen las barreras anatómicas y mecánicas, la fagocitosis y el complemento, que en conjunto constituyen la respuesta inmune inespecífica; la inmunidad humoral y celular son los prototipos de la respuesta inmune específica o adquirida. Las partículas ≥ 10 micras de diámetro son removidas de modo eficiente en la nasofaringe por las vibrisas y el estornudo. Las partículas de 2 a 10 micras de diámetro pasan hacia el tracto respiratorio inferior, y son atrapadas y removidas del árbol traqueobronquial mediante la actividad mucociliar hacia la faringe, para ser deglutidos o expectorados. La eliminación de los microorganismos en el alvéolo depende de manera básica de los macrófagos alveolares.



FACTORES DEL AGENTE

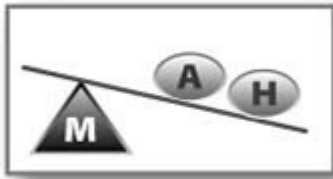
Neumonía extrahospitalaria: *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, virus de la influenza A y B, virus sincicial respiratorio y virus parainfluenza.

Neumonía intrahospitalaria: bacilos gramnegativos entéricos, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* resistente y sensible a meticilina, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, hongos (*aspergillus* y *cándida*).



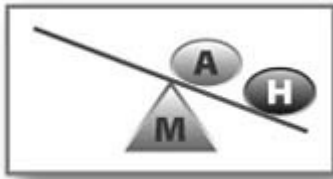
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Contacto con personas infectadas.
- Hacinamiento.
- Asistencia a guarderías.
- Contacto con fómites.
- Contacto con animales (pájaros, murciélagos, conejos).
- Mala higiene hospitalaria.
- Viajes a zonas endémicas.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Niños menores de cuatro años y personas mayores de 60 años.
- Asma.
- Alcoholismo y tabaquismo.
- Insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular cerebral.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Infección por VIH e inmunodepresión.
- Desnutrición y diabetes mellitus.



PREVENCIÓN PRIMARIA

- Evitar consumo de tabaco.
- Evitar exposición al humo de tabaco.
- Aplicación de la vacuna antineumocócica de siete serotipos, pentavalente e influenza.
- Lavado de manos frecuente con agua y jabón, o uso de gel antibacterial.
- Fomentar la lactancia materna exclusiva.
- Toser o estornudar, cubriéndose nariz y boca.
- Uso de cubrebocas por parte del enfermo.
- Expulsar las secreciones (escurrimiento nasal o expectoración) en un pañuelo desechable y tirarlo a la basura de inmediato.
- Ventilar y permitir la entrada de sol en casas, oficinas y cualquier lugar de reunión.
- Limpiar y desinfectar con agua clorada las superficies y objetos de uso común.
- Evitar acudir a lugares concurridos.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

El mecanismo habitual es la colonización de las vías aéreas superiores y posterior aspiración de secreciones contaminadas de la orofaringe hacia las vías respiratorias bajas; en el alvéolo, el macrófago se encarga de eliminar al microorganismo, pero cuando los microorganismos sobrepasan la capacidad de los macrófagos, se produce una respuesta inflamatoria, con la liberación de mediadores inflamatorios (IL-1, TNF, IL-8 y G-CSF); esta respuesta inflamatoria provoca edema y en situaciones extremas necrosis celular.



2. Daño tisular

Los mediadores inflamatorios liberados por los macrófagos y neutrófilos generan edema con la presencia de exudado proteináceo y del microorganismo (fase inicial), presencia de eritrocitos, neutrófilos en el exudado intraalveolar celular (fase de hepatización roja). Los eritrocitos sufren lisis y degradación, con abundantes depósitos de fibrina (fase de hepatización gris). Todas estas fases pueden ocasionar la restitución o destrucción del tejido circundante (resolución).

3. Daño orgánico

Aumento de secreciones purulentas y broncoespasmos; necrosis con formación de abscesos; fibrosis local residual.

4. Daño sistémico

Inflamación e infección, hipercapnia, hipoxemia, septicemia, muerte.

5. Cronicidad

Derrame pleural, insuficiencia cardiaca, sepsis, choque séptico, empiema, absceso pulmonar, atelectasia, enfisema, neumatocele, neumotórax, neumomediastino, acidosis respiratoria, acidosis mixta.

6. Curación

La mayor parte de los pacientes con NAC recuperan su actividad normal en una semana.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El individuo a menudo tiene fiebre y taquicardia; escalofríos; sudoración; tos no productiva o generadora de esputo mucoso, purulento o hemoptoico; dolor pleurítico, y disnea. En la exploración física es frecuente observar taquipnea, taquicardia, cianosis, empleo de músculos accesorios de la respiración. En la palpación se puede detectar frémito táctil, además se puede encontrar un síndrome de condensación pulmonar, caracterizado por aumento de las vibraciones vocales, matidez a la percusión, broncofonía, estertores crepitantes húmedos, sibilancias y roce pleural. Los individuos graves con choque séptico muestran hipotensión y a veces signos de falla orgánica. Se diagnostica con tinción de Gram, cultivo de esputo, hemocultivo, reacción en cadena de polimerasa (PCR), toracocentesis, biometría hemática, gasometría arterial, pruebas serológicas (fijación del complemento, inmunofluorescencia directa y ELISA), biopsia pulmonar, radiografía de tórax, tomografía computarizada. Se debe diferenciar de la bronquitis aguda, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar y neumonitis por radiación.



Tratamiento eficaz

La elección del antibiótico se hará con base en la frecuencia del agente patógeno, severidad de la enfermedad y lugar de atención del paciente:

Neumonía extrahospitalaria:

- Ambulatorio: claritromicina, amoxicilina, ceftriaxona, penicilina.
- Sujetos hospitalizados, pero no en la unidad de cuidados intensivos (UCI): gatifloxacina, ceftriaxona, ertapenem, claritromicina, azitromicina.
- Sujetos hospitalizados y en UCI: cefotaxima, azitromicina, afectación

por pseudomonas (imipenem, vancomicina).

Neumonía intrahospitalaria:

- Pacientes sin factores de riesgo de cepas resistentes a múltiples fármacos: ceftriaxona, levofloxacina, ertapenem.
- Pacientes con factores de riesgo de cepas resistentes a múltiples fármacos: cefepima, imipenem, meropenem + gramnegativos (gentamicina o tobramicina, amikacina o ciprofloxacina) o grampositivos (vancomicina, linezolida).

Limitación del daño

Oxigenoterapia, ventilación mecánica asistida, aspiración de secreciones, nebulizaciones.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Rehabilitación respiratoria: favorece la elasticidad de los pulmones y caja torácica; se utilizan movilizaciones pasivas (miembros superiores, columna vertebral y cabeza), y trabajo activo de los músculos respiratorios.





58

Obesidad

María Luisa Caamaño Miranda

INTRODUCCIÓN

La obesidad se define como la acumulación anormal o excesiva de grasa corporal. El indicador más utilizado para medirla en adultos es el IMC; en niños, las tablas de Z-scores, creadas por la OMS, usando los parámetros peso-talla e IMC-edad. En México se prefiere emplear las tablas de crecimiento de Ramos-Galván.

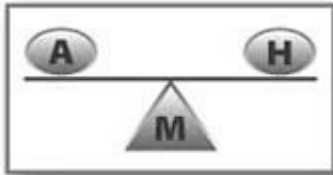
Según la OMS, en 2008 hubo más de 1 400 millones de adultos mayores de 20 años con obesidad; más de 200 millones eran hombres y más de 300 millones eran mujeres. En general, 1 de cada 10 personas de la población adulta mundial es obesa. En México existe una prevalencia de obesidad en adultos de 26.8% en hombres y 37.5% en mujeres.

Esta enfermedad tiene alta morbilidad y mortalidad.

PERIODO PREPATOGÉNICO

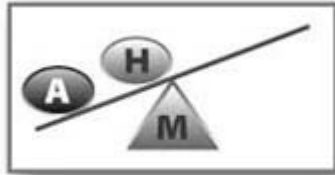
El peso corporal está regulado por diversos mecanismos fisiológicos. Entre las hormonas involucradas se encuentran la leptina, glucocorticoides, hormonas tiroideas, insulina, CCK y neuropéptido Y.

También tienen que ver el sistema simpático y parasimpático.



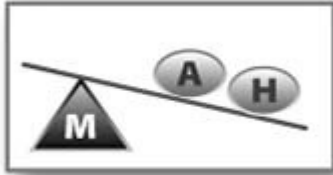
FACTORES DEL AGENTE

Alimentos hipercalóricos y ricos en grasas, hipertiroidismo, anticonceptivos, antidepresivos, antipsicóticos, mutaciones de la leptina o receptor de leptina, síndrome de Cushing, hipogonadismo.



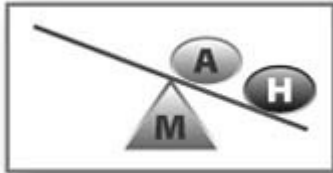
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Falta de espacios adecuados para realización de ejercicio.
- Venta de comida hipercalórica en la calle.



FACTORES DEL HUÉSPED

Sedentarismo, menopausia, posembarazo, trabajos de oficina, uso de automóvil, hábitos alimenticios heredados, carga genética, estrés, ansiedad, depresión.



PREVENCIÓN PRIMARIA

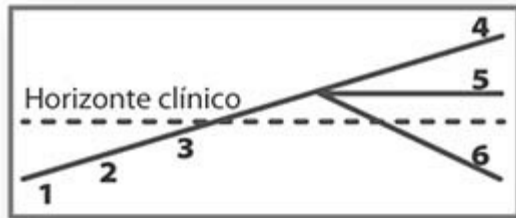
Prevención y corrección de la obesidad, hipertensión arterial y tabaquismo; evitar el estrés, sedentarismo, y llevar una alimentación adecuada.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Mutación en la leptina o receptor de leptina.



2. Daño tisular

Hipertrofia de adipocitos, acumulación de grasa corporal.

3. Daño orgánico

Obesidad central o visceral (androide) y obesidad subcutánea (ginecoide); aumento de sensibilidad a catecolaminas y disminución de la sensibilidad a la insulina.

4. Daño sistémico

Resistencia a la insulina, síndrome metabólico, hígado graso, dislipidemias, hipertensión.

5. Cronicidad

Diabetes mellitus 2, cardiopatía aterosclerótica, eventos cerebrovasculares, enfermedad biliar, síndrome de ovario poliquístico, osteoartritis, cáncer, muerte súbita.

6. Curación

No remite sin un cambio en el estilo de vida.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

IMC > 25 es considerado sobrepeso; si es > 30 se considera como obesidad. Circunferencia de cintura, medición de pliegues cutáneos, triglicéridos > 150 mg/dL, HDL < 40 mg/dL, presión sistólica > 130 o diastólica > 85 , curva de tolerancia a la glucosa > 100 mg/dL. En niños se utilizan las tablas de *Z-score* de la OMS; si el puntaje Z es mayor de 2 en el peso-talla o IMC-edad, se considera como sobrepeso, si es mayor de 3 es obesidad.

Porcentaje de grasa corporal por distintos métodos: agua corporal total, densitometría (DEXA), hidrodensitometría e impedancia bioeléctrica, entre otros.



Tratamiento eficaz

No farmacológico: dieta hipocalórica y balanceada, ejercicio individualizado, un estilo de vida más saludable.

Farmacológico: leptina recombinante, fentermina, mazindol, fenilpropanolamina, anfepramona, efedrina, sibutramina, orlistat.

Limitación del daño

Cirugía bariátrica.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Apego al tratamiento, mantener el peso ideal, realización periódica de análisis clínicos (BH, QS, triglicéridos, perfil de lípidos), apoyo multidisciplinario (psicólogo, nutriólogo), entender los beneficios de tener un peso adecuado y una dieta balanceada.





59

Otitis media

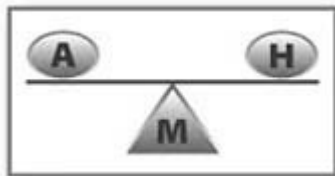
Luis Armando Espinoza Paco

INTRODUCCIÓN

Inflamación del oído medio causada por la disfunción de la trompa de Eustaquio, acompañada con frecuencia por infecciones virales, bacterianas o mixtas. De acuerdo con la evolución clínica se puede clasificar en otitis media aguda, aguda recurrente o crónica. Representa una proporción importante de consulta en atención primaria en todo el mundo. En México, en 2006, se reportaron 708 556 casos de otitis media aguda de los cuales 29 742 (4.2%) correspondieron a niños menores de un año y 125 857 (17.8%) a niños de 1 a 4 años; por lo tanto, pequeños de menos de cuatro años representan casi la cuarta parte de los casos (17.8%).

PERIODO PREPATOGÉNICO

La trompa de Eustaquio conecta el oído medio con la parte posterior de la faringe. Está formada por una mucosa, porción cartilaginosa, porción ósea intratemporal y tejido blando peritubario. Los productos de la mucosa incluyen mucopolisacáridos, lisozimas e inmunoglobulinas secretoras (SI), como SIgA y SIgE. Las inmunoglobulinas inhiben la adherencia microbiana y colonización de bacterias. Además, la trompa de Eustaquio posee tres funciones importantes: ventilación o regulación de la presión del oído medio, protección contra el paso de bacterias o secreciones faríngeas, y drenaje de las secreciones de la caja timpánica hacia la nasofaringe, permitiéndole al oído medio mantenerse estéril.

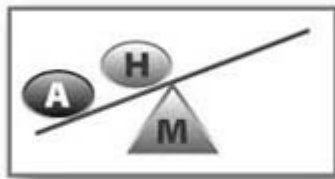


FACTORES DEL AGENTE

Infección de la vía aérea superior de origen viral: virus sincicial respiratorio, influenza, rinovirus y enterovirus.

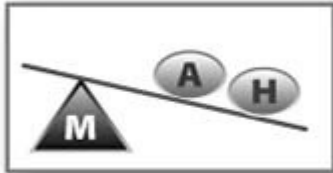
Infección de la vía aérea superior bacteriana: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.

Otros: alergias, malformaciones craneofaciales (paladar hendido), traumatismos al paladar y apófisis pterigoides degenerativas o metabólicas (miastenia grave y síndrome de Down), reflujo gastroesofágico.



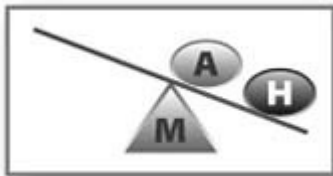
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Hacinamiento.
- Exposición al humo de cigarro y otros irritantes respiratorios.
- Alérgenos (pólenes, ácaros, epitelio de animales).
- Guarderías.
- Invierno.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Menores de cuatro años.
- Desnutrición.
- Inmunodeficiencia.
- Síndrome de Down.
- Disfunción de la trompa de Eustaquio.
- Reflujo gastroesofágico.



PREVENCIÓN PRIMARIA

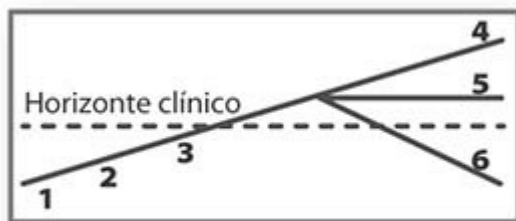
- Durante época de polinización, evitar cortar el césped, y salir a campos y jardines.
- Rehuir hacinamiento.
- Limpieza de casa o habitación.
- Aplicación de vacuna conjugada antineumocócica y heptavalente.
- Alimentarse de forma sana.
- Fomentar la alimentación del seno materno.
- Evitar la exposición pasiva al humo de cigarro y tabaco.
- Evitar uso de chupones en menores de 10 meses.
- Lavarse las manos antes y después de ir al baño.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La mayoría de los casos de otitis media inician con una infección viral. Esta infección produce inflamación de las mucosas del tracto respiratorio superior, alterando la función de las células ciliadas que se encuentran en la mucosa nasofaríngea y predisponiendo la colonización bacteriana. El proceso inflamatorio, junto con la colonización bacteriana, lleva a la parálisis de los cilios de las células ciliadas en el oído medio.



2. Daño tisular

El proceso inflamatorio causado por la infección viral se extiende a la mucosa de la trompa de Eustaquio, provocando su obstrucción, acumulándose las secreciones del oído medio. Además, se puede encontrar hiperplasia y aumento del número de células caliciformes, las cuales predisponen al parecer la formación de derrame.

3. Daño orgánico

Las secreciones acumuladas inducen la migración bacteriana al oído medio; las exotoxinas bacterianas ocasionan la parálisis de los cilios de las células ciliadas, edema e inflamación, y en algunos casos perforación de membrana timpánica.

4. Daño sistémico

Infección e inflamación, septicemia, muerte.

5. Cronicidad

La cronicidad está representada por las complicaciones que son: parálisis facial, otitis adhesiva, discontinuidad osicular y colesteatoma, mastoiditis,

meningitis, absceso cerebral, petrositis, tromboflebitis del seno lateral.

6. Curación

El pronóstico de curación varía según el tiempo de evolución de la enfermedad.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El diagnóstico es clínico, mediante la identificación de signos y síntomas como otalgia, otorrea, hipoacusia, hiporexia, fiebre e irritabilidad, eritema en la membrana timpánica, membrana timpánica abombada, vértigo, nistagmo y acúfenos. En la otitis media crónica puede presentarse otorrea purulenta, perforación timpánica y grados moderados de hipoacusia. Se documenta por medio de otoscopia simple o neumática.



Tratamiento eficaz

Antibióticos: amoxicilina, amoxicilina-clavulanato, penicilina G, cefprozil, cefaclor, trimetoprim-sulfametoxazol, ampicilina, eritromicina, clindamicina.

Complementarios: paracetamol, ibuprofeno.

Limitación del daño

Tubo de ventilación, adenoidectomía, mastoidectomía, miringoplastia y timpanoplastia.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Vigilancia de la pérdida de la audición y parálisis facial.
- El niño menor de dos años debe ser revalorado si no mejora entre 48 y 72 horas.
- Si ocurre perforación en ausencia de enfermedad o complicación grave, mantener cuidados generales:
- Evitar agua y objetos (cotonetes) en el conducto auditivo.
- Manejar como otitis media aguda
- Referir al otorrinolaringólogo si la membrana no sana en seis semanas.





60

Paludismo

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

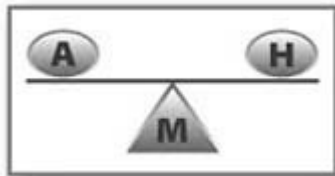
INTRODUCCIÓN

El paludismo, también conocido como “malaria”, es ocasionada por la infección del parásito intracelular *Plasmodium*, por la picadura del mosquito hembra *Anopheles*. Se reconocen cuatro especies de *Plasmodium* relacionadas con la infección en el hombre: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. Ovale* y *P. malariae*.

P. vivax es la especie que predomina en América y Asia. Estos parásitos llevan a cabo su ciclo de reproducción en los eritrocitos del huésped. Sólo la etapa eritrocítica asexual de la infección produce paludismo clínico. Es de crucial importancia trabajar en la prevención de esta enfermedad, en primera instancia vigilando a las personas que viajan a zonas endémicas, profilaxis, así como instaurar barreras para el mosquito transmisor.

PERIODO PREPATOGÉNICO

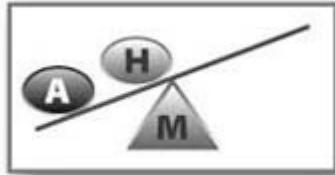
Los eritrocitos son las células más abundantes de la sangre, tienen forma de disco bicóncavo, son células anucleadas, poseen una membrana que rodea el citoplasma en el cual se encuentra la hemoglobina, que les propicia el color rojo característico. Todos los eritrocitos normales en tamaño se denominan normocitos y los que mantienen su cantidad de hemoglobina normal se llaman normocrómicos. Los eritrocitos viajan por el torrente sanguíneo, cumpliendo las funciones de transporte de oxígeno y dióxido de carbono en los alvéolos pulmonares. Cuando cumplen su periodo de vida de 120 días, pierden su capacidad de antioxidante, entonces son reconocidas como extrañas y son fagocitadas por el sistema reticuloendotelial esplénico.



FACTORES DEL AGENTE

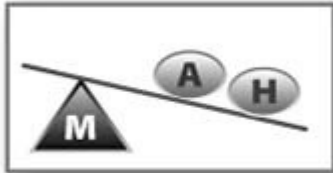
Parásito: *P. vivax*, *P. falciparum*, *P. malariae*, *P. ovale*.

Vector: hembra *Anopheles*. Antropófilo, alimentación por la tarde (interdomiciliaria).



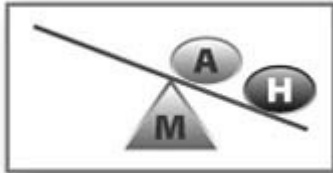
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Países tropicales.
- Sitios endémicos: África, Asia, el Caribe, Centroamérica y Sudamérica.
- Países en vías de desarrollo.
- Áreas rurales.
- Poblaciones con alta densidad poblacional.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Sexo masculino.
- Niños menores de cinco años.
- Prevalencia de infecciones.
- Mujeres embarazadas.
- Inmunocomprometidos.



PREVENCIÓN PRIMARIA

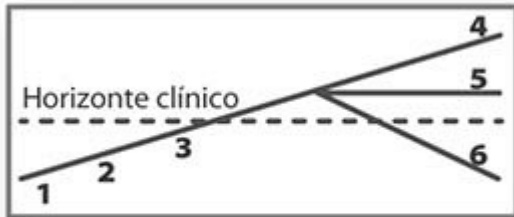
Protección específica

- Vigilar de manera estricta a las personas que viajan a áreas endémicas.
- Quimioprofilaxis prolongada de los viajeros a zonas endémicas con cloroquina y proguanil, mefloquina, atovaquona/proguanil.
- Controlar el crecimiento de la larva del mosquito.
- Promover el uso de repelentes de insectos que contengan DEET; si éste no es aceptado, utilizar los que contengan picardina.
- Usar de preferencia camisetas de manga larga y pantalones largos.
- Educar sobre el correcto uso de mallas impregnadas de insecticida de acción residual en las puertas, paredes y ventanas de la casa.
- Usar mallas de cama.
- Evitar estancamiento de agua en los alrededores del hogar.
- Deshacerse de cacharros (llantas, macetas, cubetas, etc.), que sirven de reservorio de agua y como medio de crecimiento de la larva del mosco.



PERIODO PATOGENICO

El parásito intracelular *Plasmodium* tiene dos formas de reproducción: una sexual, que se lleva a cabo en el tracto digestivo del mosquito vector; y un ciclo asexual en los eritrocitos del humano infectado por la picadura del mosquito, la cual desencadena en el huésped la forma clínica de la enfermedad.



1. Daño celular

El mosquito infectado al alimentarse inyecta parásitos o esporozoítos al torrente sanguíneo del huésped humano. El parásito invade las células hepáticas en poco tiempo e inicia su multiplicación.

2. Daño tisular

En el transcurso de dos semanas, las células hepáticas infectadas se rompen y liberan una mayor cantidad de parásitos (merozoítos), que invaden los glóbulos rojos en la sangre, donde se llevan a cabo nuevos ciclos de reproducción asexual, con la consecutiva invasión y destrucción de gran cantidad de glóbulos rojos.

Una pequeña cantidad de merozoítos producido por el desarrollo del ciclo esquizogónico sanguíneo del parásito liberará formas sexuales (gametocitos) en caso de *P. vivax* y *P. falciparum*. Estas formas ingresan al mosquito sano mientras se alimenta de la persona portadora. Dichos gametocitos sexuales, macho y hembra, se fusionan dentro de la cavidad intestinal del mosquito, llevando al ciclo esporogónico donde resultan los esporozoítos que invaden las glándulas salivales e inicia de nuevo la transmisión.

3. Daño orgánico

La ruptura progresiva de gran cantidad de eritrocitos en el torrente

sanguíneo deviene en la liberación de pirógeno activador del síndrome febril característico de la malaria.

4. Daño sistémico

La liberación de pirógenos endógenos, factores de la inflamación, citocinas.

Los individuos no inmunes a la infección desarrollan mecanismos inespecíficos de defensa como mayor filtración esplénica.

5. Cronicidad

Los parásitos de la especie *P. vivax* y *P. ovale* se caracterizan por permanecer en formas latentes (hipnozoitos) en las células del hígado por periodos que van de semanas a meses o años, y con ello reiniciar nuevos episodios de enfermedad, reincidencia, o ser portador y transmitir la enfermedad.

Algunas personas desarrollan “esplenomegalia tropical”, caracterizada por esplenomegalia masiva, hepatomegalia y respuesta inmunitaria anormal a la infección.

6. Curación

Un tratamiento bien establecido asegura, normalmente, la curación del paludismo. Cuando la enfermedad está mal atendida y los contagios se repiten durante varios años, aparece un paludismo llamado **visceral evolutivo**. Se acompaña de anemia crónica, ictericia, dilatación del bazo (con riesgo de rotura) y fatiga general intensa.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Al inicio, los síntomas son poco específicos, como cefaleas, fatiga y mialgias, después fiebre superior de 38 °C, que se eleva poco a poco; por varios días aparece durante la tarde-noche, diario o cada tres días; cefalea; sudoración abundante; letargia; piel y mucosas pálidas (indicativo de anemia); náuseas; postración,; esplenomegalia; hepatomegalia, e ictericia.

La infección por *P. falciparum*, considerada la especie más agresiva por afección al Sistema Nervioso Central, se diagnostica por la presencia de más de uno de los siguientes datos: letargia, estado de coma, anemia normocítica acentuada, insuficiencia renal, edema pulmonar, insuficiencia respiratoria aguda, coagulación intravascular diseminada, choque hemorrágico.

Anemia normocítica normocrómica, elevación de marcadores inflamatorios y trombocitopenia.

Frotis de sangre periférica “gota gruesa” demuestra la presencia de formas asexuadas del parásito.

Análisis basado en anticuerpos.

Al inicio, frotis negativo, pero sospecha clínica elevada; repetir frotis cada 12 a 24 horas por dos días.



Tratamiento eficaz

Se dispone de varias clases de fármacos antipalúdicos.

La recomendaciones actuales de las CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) consisten en el uso de cloroquina para la quimioprofilaxis, en especial en el Caribe y la zona occidental del

Canal de Panamá. En la mayor parte de las zonas palúdicas se utiliza mefloquina o la combinación de atovaquona y proguanil, así como doxiciclina en las zonas con elevada prevalencia de *P. falciparum*. En las

mujeres embarazadas se recomienda en uso de mefloquina durante el primer trimestre.

Limitación del daño

En algunos pacientes se está contemplando el uso de la exanguinotransfusión para limitar los efectos de la enfermedad.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Reposo para recuperación adecuada.

Análisis de sangre, a fin de detectar los estados latentes del parásito.





61

Pancreatitis

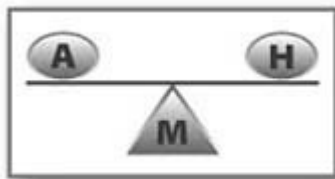
Marcos José Serrato Félix

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una inflamación aguda por acción hidrolítica de las enzimas activadas dentro de la glándula, destruyéndola. Las enzimas activadas desencadenan una reacción inflamatoria aguda que puede ser intersticial o evolucionar a necrosis con producción de interleucinas capaces de desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica y lisis del tejido pancreático.

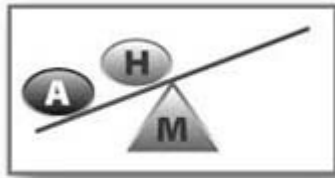
PERIODO PREPATOGÉNICO

El páncreas exógeno produce proenzimas que son transportadas a través de los ductos hasta llegar al duodeno, donde son activadas por el pH ácido, la presencia de polipéptidos y la misma tripsina. Una vez activadas estas enzimas los nutrientes. Las proteínas convertirlas en aminoácidos, las grasas a glicerol y ácidos grasos, y los carbohidratos a hexosas. Cuando esto ocurre, dentro de los conductos pancreáticos, estas enzimas activadas pueden hidrolizar el propio parénquima desencadenando respuesta inflamatoria sistémica.



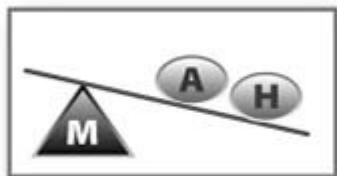
FACTORES DEL AGENTE

Los principales agentes causales son la presencia de litiasis en el colédoco, alcoholismo, hipertrigliceridemia y fármacos.



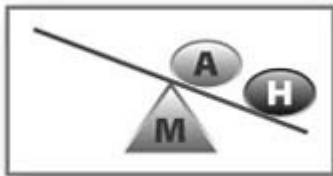
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Alimentación grasa; alcoholismo; multiparidad.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Colecistocolocolitiasis (30 a 60%).
- Alcoholismo (15 a 30%).
- CPRE (5 a 20%).
- Hipertrigliceridemia (1.3 a 3.8%).
- Hipercalcemia.
- Obesidad.
- Drogas.
- Disfunción del esfínter de Oddi.
- Hiperpotasemia.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Moderar consumo de alcohol.
- Mantener peso saludable.
- Dieta balanceada.
- Control de triglicéridos.
- Evitar el tabaquismo.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula es dañada por inflamación aguda como respuesta local a la hidrólisis causada por las enzimas pancreáticas activadas (tripsina, quimotripsina, lipasa, amilasa, carboxilasa, elastasa).



2. Daño tisular

El daño se extiende a partir de los acinos; se liberan citoquinas de efecto paracrino y autocrino.

3. Daño orgánico

La inflamación llega a la serosa estimulando los nociceptores (dolor) y las citoquinas pasan a la circulación sistémica.

4. Daño sistémico

Necrosis, infección, respuesta inflamatoria sistémica, septicemia, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

Pseudoquiste, fibrosis, litiasis, pancreatitis crónica.

6. Curación

El apego al tratamiento y un cambio en el estilo de vida incrementa los porcentajes de la curación.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Dolor en abdomen superior transfictivo con irradiación al dorso, náuseas, vómito; taquicardia, taquipnea, fiebre; dolor a la palpación del abdomen y en pancreatitis hemorrágica hematomas en abdomen (signo de Cullen en cicatriz umbilical y, o de Turner en los flancos); derrame pleural izquierdo; leucocitosis, amilasa, lipasa elevada, o ambas. Se documenta con US y TC contrastada. El cuadro clínico debe diferenciarse de colecistitis aguda, úlcera perforada o penetrada, obstrucción intestinal, necrosis mesentérica y cólico renal en particular.

El pronóstico se establece de acuerdo con los criterios de Ranson y Apache II.



Tratamiento eficaz

- Ranson 1: cristaloides, ayuno, bloqueadores de bomba de protones y analgésicos. En litiasis, CPRE.
- Ranson 2: igual al 1.
- Ranson 3 y 4: UCI.

Limitación del daño

Si es necesario, necrosectomía y debridación; manejo de pseudoquiste.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Abstinencia al alcohol.
- Tratamiento de diabetes tipo I (PRN).
- Enzimas pancreáticas (PRN).





62

Parasitosis

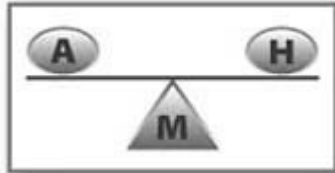
Sergio Trujillo López

INTRODUCCIÓN

Entidad infecciosa producida por parásitos por lo general exógenos, los cuales, mediante vectores u otros mecanismos de invasión, ingresan al organismo humano, generando obstrucción o lesión en órganos y tejidos. Se caracteriza por cuadros sintomáticos gastrointestinales. De 10 a 20% de la población mundial se considera afectada, con una letalidad por las complicaciones entre 0.1 y 0.25%. Son afecciones en extremo frecuentes.

PERIODO PREPATOGÉNICO

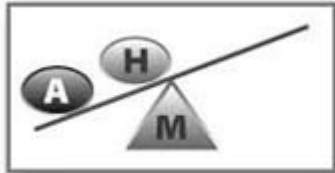
El tubo digestivo realiza la degradación del alimento en nutrimentos, su asimilación y excreción. El tránsito de alimentos en sus distintas fases es mediante un equilibrio en el peristaltismo y las condiciones fisiológicas. El aparato digestivo, en conjunto, tritura, degrada, asimila, absorbe y excreta; proporciona los nutrientes al organismo.



FACTORES DEL AGENTE

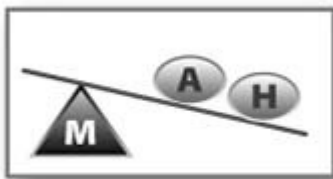
Principales organismos parasitarios:

Giardia lamblia (giardiasis), *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica* (amebiasis), *Plasmodium* (paludismo), *Toxoplasma gondii* (toxoplasmosis), *Taenia saginata*, *Taenia solium*, *Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus*, *Enterobius vermicularis*.



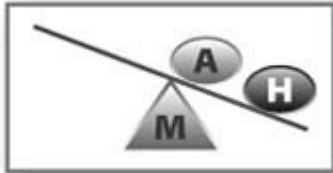
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Inadecuada preparación de alimentos.
- Alimentos tratados con aguas negras.
- Fecalismo al ras del suelo.
- Ausencia de drenaje.
- Hacinamiento.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Climas tropicales o húmedos.
- Contacto con animales.



FACTORES DEL HUÉSPED

- No respeta edad o género.
- No lavarse las manos.
- Higiene inadecuada.
- Desnutrición.
- Inmunosupresión.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

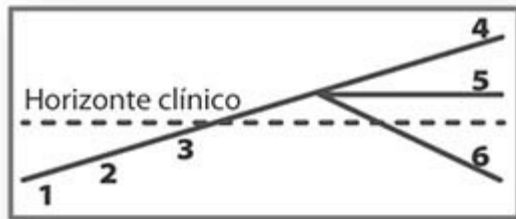
- Desinfección adecuada de los artículos contaminados por los pacientes.
- Desinfección apropiada de los alimentos.
- Correcto aseo de manos.
- Higiene en sitios donde se prepara la comida.
- Drenaje, agua potable.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula es dañada ya sea mediante productos tóxicos (enzimas hidrolíticas, proteinasas, endotoxinas, colagenasa) o por invasión mediante el contacto físico del parásito (lectina o proteína de adherencia); se genera lisis celular.



2. Daño tisular

Los parásitos se multiplican y llegan a la submucosa, en donde pueden ocasionar atrofia por presión más el daño tóxico.

3. Daño orgánico

En conjunto, la lesión mecánica/tóxica puede bloquear órganos internos, crear atrofia, hemorragia, o ambas. Hay mayor destrucción que regeneración celular.

4. Daño sistémico

Daño extraintestinal (abscesos, migración de quistes al cerebro, cuerdas vocales, ojos, corazón y huesos). Apendicitis, hemorragia, necrosis, respuesta inflamatoria sistémica, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

Complicaciones del Sistema Nervioso Central (quistes en el cerebro) y multisistémicas.

6. Curación

En la mayoría de los casos, la parasitosis con daño orgánico/sistémico no llega a la curación por sí misma, necesita de un tratamiento.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Interrogatorio minucioso de la enfermedad y factores epidemiológicos, como viajes, actividades recreativas y ocupación. Valoración de signos y síntomas gastrointestinales. Métodos de estudios cualitativos y cuantitativos, directos e indirectos, o inmunológicos.



Tratamiento eficaz

La elección de los fármacos se basa en la etiología y estado del paciente. De manera principal se utilizan antiparasitarios, como metronidazol, tinidazol y albendazol.

Limitación del daño

Tratamiento farmacológico adecuado.

Indicación del procedimiento quirúrgico en situaciones que lo requieren.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Educación nutricional y sanitaria; vigilancia y valoración de diseminación extraintestinal.





63

Parotiditis

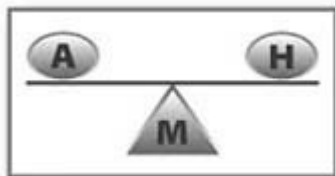
Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

INTRODUCCIÓN

Enfermedad viral causada por el virus de la familia *Paramyxoviridae*, endémica de áreas urbanas. Infecta a personas de cualquier edad, sin embargo se ha reportado una mayor prevalencia entre los niños de 5 y 10 años. El contagio ocurre por contacto directo, por la saliva de la persona infectada o por fómites, afectando la glándula parótida y ocasionando la tumefacción de una o las dos glándulas. El periodo de incubación es de 14 a 25 días. El padecimiento se autolimita y el manejo es sintomático. Los programas de vacunación masiva, aplicando la vacuna a niños de entre 1 y 6 años de edad, que desde 1988 se inició en México, han modificado su epidemiología.

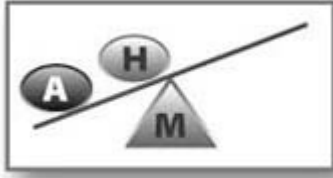
PERIODO PREPATOGÉNICO

La respuesta inmunológica frente a microorganismos comprende las barreras superficiales, como piel y mucosas, y mecanismos específicos e inespecíficos con características y acciones que dependen de la naturaleza de cada microorganismo invasor. La piel es la primera barrera de defensa, cuando ésta ha sido sobrepasada, la mucosa tiene características que no permiten el paso de agentes extraños; en el epitelio respiratorio se tiene IgA secretora, con efecto neutralizante contra microorganismos. Los mecanismos inespecíficos que el organismo genera para hacer frente a dichas entidades son la producción de interferón tipo I, la presencia de macrófagos, células NK (fagocíticas), y activación del complemento. Asimismo, se genera la respuesta inmune adaptativa, y produce efectores humorales y celulares, estos últimos mediados por linfocitos T; en su variedad citotóxica elimina las células infectadas por microorganismos intracelulares obligados.



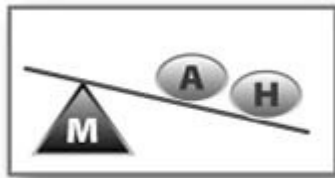
FACTORES DEL AGENTE

Virus RNA, paramixovirus.



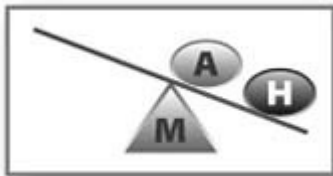
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Hacinamiento; escuelas; centros recreativos.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Sexo masculino.
- Niños de 5 a 10 años.
- No vacunado.
- Edad escolar o convivir con grupos de niños.
- Vivir en hacinamiento.
- Malas condiciones de higiene.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Vacunación después del año de edad y refuerzo a los seis años, con vacuna SRP, proporcionando inmunidad efectiva y duradera.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

El virus se disemina a partir de las gotitas de saliva de las personas infectadas, penetrado a través de nariz o boca. Al ser un virus RNA, necesita las células del huésped para replicarse, para ello entra a las células epitelioides, reconociéndolas y uniéndose a ellas por acción de su proteína de superficie, denominada HN, la cual identifica al receptor celular ácido siálico. Una vez en la célula, el virus se reproduce y sale por medio de gemación, quedando cubierto por una capa lipídica tomada de la célula huésped.



2. Daño tisular

Se replica en toda la mucosa del tracto respiratorio superior, en particular en la nasofaringe.

3. Daño orgánico

Se disemina a nódulos y ganglios linfáticos cercanos, por vía hematógena y linfática.

4. Daño sistémico

Afecta a glándulas, nervios y diversos órganos, en especial los del sistema linfático. Se desencadena la respuesta inmunológica después de su periodo de incubación de 16 a 21 días, lo que provoca los síntomas.

5. Cronicidad

No es un padecimiento que lleve a cronicidad, pues tiende a autolimitarse y no causar recidivas.

6. Curación

La enfermedad suele durar dos semanas; rara vez excede este tiempo, después generalmente los pacientes se recuperan, incluso si hay otros órganos comprometidos.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Antecedente de contacto, febrícula, anorexia, cefalea de 12 a 24 horas de evolución; el paciente puede o no referir otalgia, con la consecuente inflamación de una o ambas glándulas parótidas a los 2 a 3 días de iniciado el cuadro. Se observa enrojecimiento y edema del orificio del conducto de Stenon. La glándula parótida agrandada cubre el ángulo de la mandíbula, mientras que las adenopatías cervicales no cubren esta área anatómica. Durante los primeros tres días, la fiebre varía de cifras normales hasta 40 °C. El dolor desaparece una vez que ambas glándulas han llegado a su tamaño máximo. La inflamación cesa entre el tercer y sexto día. Pueden existir complicaciones, la más frecuente es meningoencefalitis en un 50% de los casos; menos frecuentes en un 10%, afectación de otras glándulas salivales; en un 20 a 30% de los pacientes adolescentes se encuentra orquiepididimitis.



Tratamiento eficaz

El tratamiento es sintomático: analgésicos como paracetamol, alta ingesta de líquidos, compresas calientes o frías en las glándulas salivales para aliviar molestias.

Limitación del daño

En caso de orquitis: corticoesteroides para disminuir la respuesta inflamatoria.

PREVENCIÓN Terciaria

No existe evidencia de que las complicaciones que genera esta enfermedad dejen secuelas en los pacientes que la padecen.





64

Pielonefritis aguda

Adriana Abigail Linares Cruz

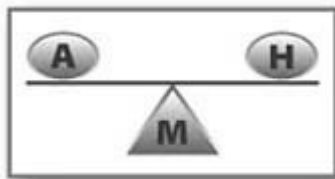
INTRODUCCIÓN

La pielonefritis aguda (PNA) es la infección de la vía excretora alta y del parénquima renal de uno o ambos riñones, que se acompaña de fiebre, escalofrío, malestar general, dolor costo/vertebral, y en ocasiones náusea, vómito y deshidratación.

Se divide en PNA no complicada y complicada, dependiendo de las características anatómicas y funcionales del paciente, siendo la complicada en aquellos enfermos que sufren de alguna patología que interfiera en la respuesta a la infección, ya sea porque incrementan susceptibilidad o disminuyen la respuesta.

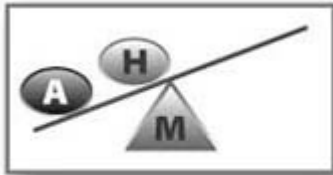
PERIODO PREPATOGENICO

El uroepitelio en el tracto urinario, al estar funcionando de modo correcto, tiene factores que impiden la colonización de las vías urinarias altas, pero los MO causantes de PNA tienen factores de adherencia que provocan, en su mayoría, la patogenia de la enfermedad. El hecho de que se encuentren condiciones que ayuden esta patogenia afectará de forma directa la evolución de PNA. Estas condiciones son antecedentes del huésped, tal como obstrucción o alguna patología renal, incluyendo diabetes mellitus e hipertensión.



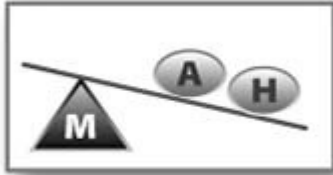
FACTORES DEL AGENTE

La PNA es causada en un 80% por *E. coli*. Estas bacterias expresan factores de virulencia genéticos: adhesinas específicas (fimbrias P) para receptores en superficie de uroepitelio, el pelo (fimbria) tipo 1 que al unirse genera apoptosis y exfoliación de células uroepiteliales.



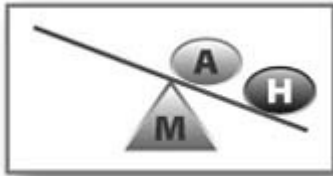
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Se cree que ambientes húmedos y de mucho calor puede llegar a ocasionar una PNA, pero su relación clínica no está bien comprobada.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Características predisponentes:
- Sexo masculino debido a la relación con próstata.
- Anatomía femenina (uretra más corta).
- Mayor de 50 años de edad en ambos sexos.
- Toda situación o trastorno que permita la estasis. Cuerpos extraños y sondas proporcionan una superficie inerte para la colonización.
- Procedimientos relacionados con la enfermedad: reflujo vesicoureteral, obstrucción uretral, vejiga neurógena, etcétera.
- Sistema inmune comprometido.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Consumo adecuado de líquidos, en particular de agua, para evitar el desarrollo de la infección. Higiene en área genital y responsabilidad al momento de tener relaciones sexuales; por lo general tener buena higiene sexual tanto mujeres como varones.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La manera más común de producción de PNA es por el ascenso de los MO desde la vejiga hasta la pelvis renal a través de los uréteres, gracias a los factores favorecedores del agente, en especial el mecanismo de adherencia al urotelio y la existencia de factores mecánicos como la obstrucción.



2. Daño tisular

Una vez alcanzado el riñón, los MO producen infección de la médula y papilas renales, estructuras que resultan muy sensibles debido al pH ácido, elevada osmolaridad y escasa perfusión sanguínea. Estas condiciones interfieren con la respuesta celular del huésped, favoreciendo la invasión tisular por los uropatógenos.

3. Daño orgánico

De manera macroscópica, los riñones de enfermos con pielonefritis aguda grave están aumentados de tamaño, con abscesos en la superficie capsular, corteza y médula. En lo microscópico existe afectación parcheada tubulointersticial, con infiltración neutrofílica predominante y, en casos de formación de abscesos, fenómenos de necrosis tubular. Los glomérulos están respetados.

4. Daño sistémico

Las manifestaciones clínicas de la ITU son variables y dependen de la edad del paciente y localización de la infección. La pielonefritis aguda se manifiesta de modo clínico por escalofríos, fiebre, dolor lumbar, náusea y vómitos, disuria y polaquiuria. Tanto la palpación renal como percusión en el ángulo costovertebral son dolorosas.

5. Cronicidad

La PNA puede ser controlada alrededor de cinco días después de instalado el cuadro clínico, pero si no es así, se puede llegar a la sepsis y choque séptico, provocando la muerte si no se recibe terapia a tiempo.

6. Curación

Como ya se mencionó, el cuadro clínico de PNA puede ser controlado con facilidad, pero si la fiebre persiste más de 72 horas después del tratamiento se deben descartar ciertas complicaciones que podrían agravar el cuadro, como MO resistente a fármaco, absceso renal, patología obstructiva de vía renal, pielonefritis enfisematosa, nefritis local aguda y necrosis papilar.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El diagnóstico clínico se hace en pacientes que presentan signos o síntomas de IVU y presentan fiebre mayor a 38 °C, náuseas, vómito, dolor lumbar e hiperestesia en ángulo costovertebral.

Se considera el urocultivo positivo para PNA un resultado de 10^4 UFC/ml. No se recomienda utilizar apariencia de orina o tiras reactivas para el diagnóstico.

Es de utilidad llevar a cabo US para descartar complicaciones de una posible PNA como obstrucción, al igual que en pacientes con factores de riesgo para PNA complicada (diabetes mellitus, alteraciones de la inmunidad, problemas de vaciamiento de la vejiga, y lesión renal subyacente); se recomienda el uso de la ecografía renal.



Tratamiento eficaz

El esquema de tratamiento es el uso ciprofloxacino, 500 mg VO cada 12 horas por siete días. Se ha visto que tiene mejores resultados que TMP-SMX por 14 días. En casos leves se utiliza fluoroquinolona VO durante siete días.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Es necesaria la hospitalización de los casos más graves de PNA no complicada, para dar tratamiento parenteral de acuerdo con el patrón de susceptibilidad local. En hombres, dado que PNA es una infección seria, se recomienda una duración mínima de dos semanas en terapia con fluoroquinolonas, pues tiene la habilidad de penetrar en fluido prostático.





65

Poliomielitis

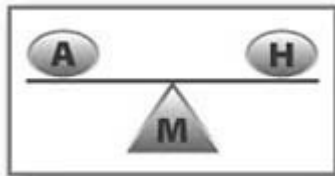
Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

INTRODUCCIÓN

Enfermedad causada por poliovirus del género enterovirus de la familia *Picornaviridae*. Es un padecimiento sistémico, que afecta de manera principal al Sistema Nervioso Central, provocando parálisis. Se puede presentar de cuatro formas diferentes: polio asintomático (la más frecuente, de 90 a 95% de los casos); polio abortiva; polio no paralítica; y la que produce más secuelas, la forma paralítica. Desde la creación de la vacuna Salk, en 1954, y el mejoramiento de la eficiencia de esta misma, creando la triple valente por Albert Bruce Sabin, en 1964, los casos han remitido.

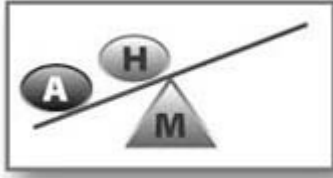
PERIODO PREPATOGÉNICO

El sistema inmunitario del intestino recibe a diario una gran carga de antígenos y tiene la capacidad de distinguir patógenos e inocuos. Posee mecanismos de defensa que sirven como barrera, la cual está formada varios elementos, como las enzimas digestivas liberadas por el páncreas, el epitelio del intestino y las bacterias que forman la flora intestinal, así como el tejido linfático asociado con el intestino GALT.



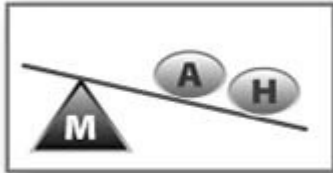
FACTORES DEL AGENTE

Poliovirus tipo 1, 2, 3, del género enterovirus de la familia *Picornaviridae*.



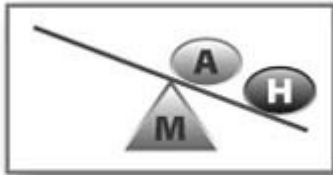
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Climas tropicales.
- Pobreza extrema.
- Malos hábitos higiénicos.
- Vivir en hacinamiento.
- Defecar al aire libre.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Niños menores de cinco años.
- Malnutrición.
- Mujeres embarazadas.
- Niños con déficits inmunitarios.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

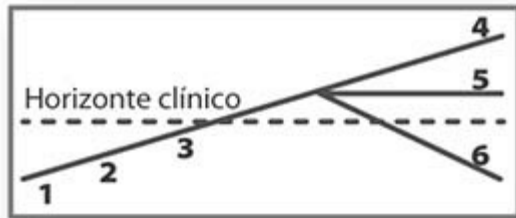
Vacunación en niños menores de 12 meses, con la administración de tres dosis de vacuna antipoliomielítica Sabin.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

El virus infecta células de la orofaringe.



2. Daño tisular

Llega a tracto gastrointestinal, donde lleva a cabo su replicación.

3. Daño orgánico

Invade ganglios linfáticos de ambos sitios, generando la primera viremia.

4. Daño sistémico

El virus se disemina por todo el organismo. Los viriones son captados por el sistema retículo endotelial, que se encuentra en hígado, bazo y ganglios linfáticos, generando una infección asintomática.

5. Cronicidad

Si el virus continúa replicándose, se genera una segunda viremia. Si el virus tiene una gran capacidad de infección, puede afectar al Sistema Nervioso Central, por medio de los nervios periféricos, llegando a la médula espinal y cerebro, generando poliomielitis tipo paralítica dañando grupos musculares, impidiendo la marcha.

6. Curación

La enfermedad puede remitir en la primera viremia dando sólo síntomas inespecíficos como fiebre, vómito, diarrea, cefalea y malestar general.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Polio asintomática: es la más frecuente, genera síntomas inespecíficos, como fiebre, vómito, diarrea, cefalea y malestar general.

Polio abortiva: tres días con fiebre, somnolencia, diarrea, vómito, cefalea, dolor en orofaringe, fatiga; en 50% de los afectados revierte la infección. No genera afección del Sistema Nervioso Central.

Polio no paralítica: 5% es asintomática y puede generar afectación del Sistema Nervioso Central, meningitis aséptica, fiebre, dolor de cabeza, rigidez de cuello, confusión mental. No deja secuelas.

Polio paralítica: se genera sólo en 0.1% de los casos. Inicia con fiebre, fatiga extrema, dolor y atrofia muscular. Causa parálisis flácida, escoliosis y deformidades permanentes en el sistema músculo-esquelético y piel.



Tratamiento eficaz

La mayoría de las enfermedades causadas por enterovirus remiten de forma espontánea por acción del sistema inmunitario.

No existe tratamiento eficaz para esta enfermedad. Su manejo se basa en paliar el malestar, y secuelas, así como prevenir por medio de la vacunación.

Limitación del daño

Fisioterapia y analgésicos.

PREVENCIÓN Terciaria

Terapias de rehabilitación, tratamiento con prótesis y órtesis en pacientes con secuelas de poliomielitis paralítica.





66

Quemaduras

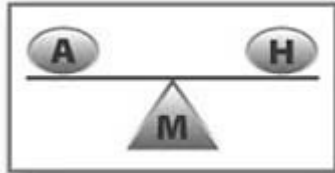
Gonzalo Armando Navarro Armendáriz

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son lesiones que afectan la integridad de la piel, producidas por distintos agentes que ocasionan un desequilibrio bioquímico por desnaturalización proteica, edema y pérdida del volumen del líquido intravascular debido a un aumento de la permeabilidad vascular. Representan uno de los accidentes más frecuentes, graves e incapacitantes que existen. La población más afectada son los infantes, niños y adultos mayores. La evolución de un sujeto con quemaduras depende de la fuente del calor, tiempo de actuación e intensidad, tipo de paciente y calidad del tratamiento en la fase aguda. Las quemaduras térmicas más comunes en adultos son aquellas ocasionadas por fuego (40 a 45%); mientras que en los niños, las lesiones más frecuentes son escaldaduras debido a líquidos calientes.

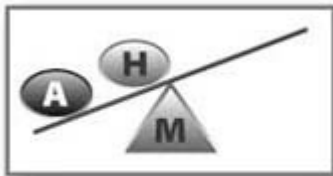
PERIODO PREPATOGÉNICO

Las quemaduras a menudo se pueden acompañar de afectación de otros aparatos o sistemas. Es muy común encontrar comprometido el aparato respiratorio por la inhalación de productos resultantes de la combustión.



FACTORES DEL AGENTE

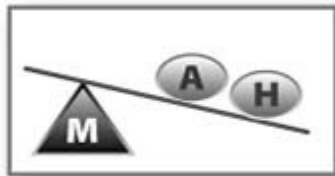
Las quemaduras pueden ser térmicas (agua hirviendo, vapor de agua, hielo, metales calientes, aceites hirvientes, cera, colas calientes); químicas (ácidos fuertes: nítrico, sulfúrico; álcalis fuertes: sosa cáustica, mostaza, derivados del petróleo, alcoholes); eléctricas (varían, dependiendo del voltaje, amperaje de la corriente y tipo), y por radiación (rayos ultravioleta, rayos X o radio).



FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Socioeconómico y cultural: en niveles bajo y medio rural suele cocinarse con estufas de petróleo o leña.

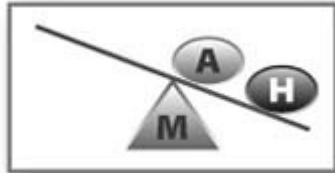
Físico: clima y geografía.



FACTORES DEL HUÉSPED

Ocupación: industria química, uso de altos hornos, contacto directo con agentes térmicos (electricistas o soldadores).

Frecuencia: no hay predominio en relación con edad o sexo.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Para prevenir accidentes:

- Moderar el consumo de alcohol.
- Mantener a los niños lejos de estufas y líquidos calientes.
- Evitar el tabaco.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula sufre muerte y licuefacción por la temperatura elevada. Se presenta dilatación por lesión endotelial y epitelial, con trastornos del metabolismo normal y la función de las membranas.



2. Daño tisular

- Choque por pérdida de líquidos en pacientes con quemaduras extensas.
- Dilatación de los capilares y vasos pequeños en la zona, aumento de la permeabilidad capilar. Plasma sale a los tejidos, y se producen ampollas y edema.

3. Daño orgánico

El tejido muerto se desprende del viable y por el proceso llamado esfacelo da origen a una herida abierta que suele infectarse de manera crónica.

Signos y síntomas: calor, enrojecimiento, dolor agudo, ampollas, hipotensión, hipotermia, taquipnea, inquietud, confusión.

4. Daño sistémico

Cada 10% de área quemada secuestra 3% del líquido del peso corporal. La muerte llega a estos pacientes como consecuencia de las complicaciones: coagulopatía por consumo, úlceras de Curling con sangrado profuso, inflamación y congestión de órganos internos.

5. Cronicidad

Secuelas en epitelios, articulaciones y deformidades.

6. Curación

El signo más notable que se observa cuando un paciente se está recuperando es la pérdida de peso.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Valoración eficaz y oportuna de la extensión y profundidad de la lesión.

Recopilar datos del accidente para saber el tipo de quemadura.



Tratamiento eficaz

Los primeros cuidados en el tratamiento de una quemadura son retirar la ropa de la zona lesionada y los posibles cuerpos extraños adheridos, lavando después la herida con suero estéril y solución antiséptica diluida. Sólo al realizar esto se podrá valorar de forma correcta la profundidad de la quemadura. Si no se cuenta con los recursos necesarios, estabilizar al paciente y trasladarlo a un centro especializado.

Limitación del daño

Escarotomía, desbridamiento quirúrgico si hay daño por síndrome compartimental.

PREVENCIÓN Terciaria

Curación recurrente de las quemaduras hasta sanar por completo.





67

Rubéola

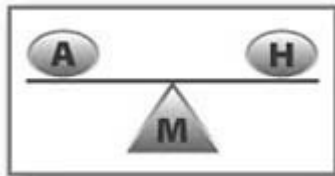
Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

INTRODUCCIÓN

Enfermedad viral infectocontagiosa causada por togavirus del género *Rubivirus*. Se considera de difícil diagnóstico; los casos se confirman por serología. En la Ciudad de México, la infección por rubéola es más frecuente en la infancia. Inicia desde el primer año de vida y su máxima incidencia se alcanza en la edad escolar; más de 95% de los adultos tiene anticuerpos séricos que les confieren inmunidad. En las mujeres del área urbana y rural sólo 20% había sufrido la infección por rubéola y por tanto está en riesgo de adquirir la enfermedad en el embarazo. Las manifestaciones clínicas varían en grado de severidad si la infección se adquiere antes o después del nacimiento. Los niños desarrollan pocos o ningún síntoma, mientras que en los adultos se presenta una sintomatología más compleja.

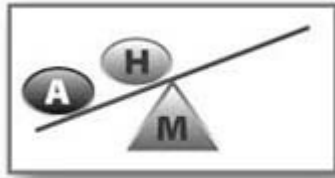
PERIODO PREPATOGÉNICO

La piel es la primera barrera de defensa. Cuando ésta ha sido sobrepasada, la mucosa tiene características que no permiten el paso de agentes extraños. En el epitelio respiratorio, por ejemplo, está la IgA secretora, que tiene efecto neutralizante contra microorganismos. Los mecanismos innatos que el organismo genera para hacer frente a dichas entidades son la producción de interferón tipo I, la presencia de macrófagos, células NK (fagocíticas) y la activación del complemento. Asimismo, se genera la respuesta inmune adaptativa, que produce efectores humorales y celulares, siendo estos últimos mediados por linfocitos T. En su variedad citotóxica elimina las células infectadas por microorganismos intracelulares obligados.



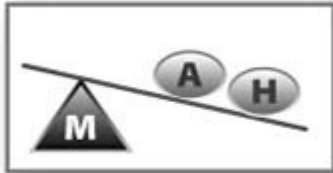
FACTORES DEL AGENTE

Virus *Rubivirus*.



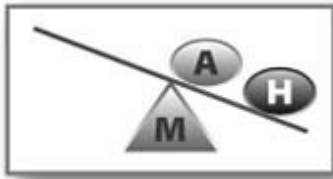
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Hacinamiento.
- Escuelas y guarderías.
- Centros recreativos.
- Hospitales.
- Malas condiciones de higiene.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Niños de 1 a 10 años.
- Mujeres embarazadas.
- No vacunado.
- Edad escolar o convivir con grupos de niños.
- Desnutrición.
- Inmunosupresión.
- Personal de salud no inmunizado.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Vacunación después del año de edad y refuerzo a los seis años, con vacuna SRP, proporcionando inmunidad efectiva y duradera.

Vacunar a los adolescentes entre 11 y 14 años de edad para prevención de la infección congénita.

Vacunar a mujeres adultas rubéolo/negativas o mujeres en el posparto, maestras y personal médico y paramédico.

En caso de adquirir la infección, aislar en casa y no asistir a escuela ni guarderías.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La puerta de entrada del virus es por medio de las vías respiratorias, de forma vertical en la congénita o por contacto directo. Infecta células de la mucosa respiratoria y pasa directo a sangre.



2. Daño tisular

Después de 2 a 3 semanas de incubación, el virus se distribuye por todo el sistema linfático, generando linfadenopatías de la cadena cervical. Si la mujer la adquiere en los primeros meses de embarazo, el virus atraviesa el tejido placentario, llegando a infectar el producto.

3. Daño orgánico

Lesiones inflamatorias moderadas en mucosa nasal, faringe, linfadenopatía generalizada, edema e hiperplasia reticular.

4. Daño sistémico

Afecta las cadenas ganglionares y diversos órganos, en especial del sistema retículo endotelial y sistema linfático. Se desencadena la respuesta inmunológica después de su periodo de incubación de 16 a 21 días, lo que provoca los síntomas.

5. Cronicidad

Genera alteraciones crónicas cuando se adquiere antes del nacimiento. No es un padecimiento que lleve a cronicidad, pues tiende a autolimitarse y no causar recidivas.

6. Curación

Por ser un proceso viral, tiende a remitir sin complicaciones.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Niños: febrícula (entre 37.2 y 37.8 °C), ganglios linfáticos inflamados y dolorosos al tacto, por lo general en la parte posterior del cuello y detrás de las orejas.

Erupción cutánea que empieza en cara y se extiende por el resto del cuerpo en sentido ascendente. Es característico que las erupciones, cuando inician en tronco, empiezan a desaparecer en la cara. Exantema color rosa o rojo claro que se agrupa formando áreas de color uniforme. Puede haber prurito.

Adultos y adolescentes: dolor de cabeza, pérdida del apetito, conjuntivitis leve, constipación o secreción nasal, linfadenopatía generalizada, suboccipitales, retro auricular y cervical, poliartralgia o poliartritis generalizada. Los síntomas duran de 14 a 24 días.



Tratamiento eficaz

Como tratamiento es posible emplear medidas generales: aislamiento, control de la fiebre por medios físicos, alimentación habitual, baño diario con agua tibia (no tallar la piel).

Laboratorios: detección de IgM e IgG, por medio de PCR. Confirmación de la presencia del virus.

Limitación del daño

Tratamiento sintomático.

PREVENCIÓN Terciaria

Muestras serológicas rutinarias para confirmar inmunidad en mujeres.





68

Salmonelosis

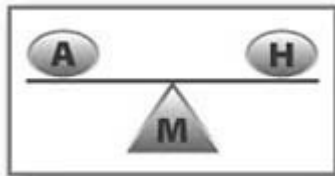
Sergio Trujillo López

INTRODUCCIÓN

Infección producida por bacterias del género *Salmonella*. Se caracteriza por síntomas digestivos acompañados por lo general de fiebre. Se transmite por contacto directo o contaminación cruzada durante el procesado de alimentos o en el hogar. Se requieren cultivos positivos de sangre, heces u otras muestras para establecer un diagnóstico definitivo.

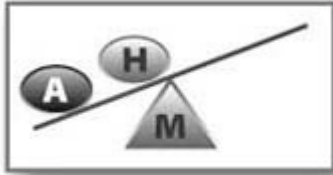
PERIODO PREPATOGÉNICO

En condiciones normales, el sistema inmune del aparato digestivo se encarga de proteger al organismo de agentes externos o dañinos, en particular mediante el pH bajo del estómago, secreción de IgA, enzimas digestivas y un exceso de tejido linfoide asociado con el intestino. Existe equilibrio entre las células propias del organismo y las bacterias comensales.



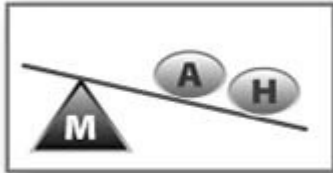
FACTORES DEL AGENTE

- Salmonelosis no tifoídica: *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. choleraesuis*.
- Fiebre tifoidea: *S. typhimurium* y *S. paratyphi*.



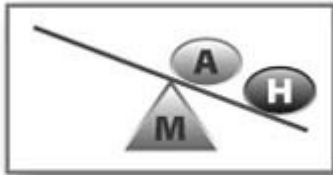
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Inadecuada preparación de alimentos.
- Alimentos tratados con aguas negras.
- Fecalismo al aire libre.



FACTORES DEL HUÉSPED

- No respeta edad o género.
- Mal lavado de las manos.
- Higiene inadecuada.
- Neutralización del pH gástrico.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Desinfección y elaboración apropiada de los alimentos.
- Correcto aseo de manos.
- Higiene adecuada en sitios donde se prepara la comida.
- Vacunación.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

La célula es dañada mediante invasión por contacto físico y reacción enzimática de la especie del género *Salmonella*; rompen la unión entre las células epiteliales del intestino.



2. Daño tisular

El daño se extiende a la lámina propia mediante el paso del agente a través de las células epiteliales. Las especies del género *Salmonella* causantes de diarrea se multiplican en la lámina propia.

3. Daño orgánico

Una vez atravesada la mucosa, la bacteria degrada la pared intestinal a través de las células de las placas de Peyer. Algunas bacterias se van a circulación general y otras sobreviven dentro de los macrófagos y se diseminan por los linfáticos.

4. Daño sistémico y muerte

Infección extraintestinal, bacteremia, respuesta inflamatoria sistémica, falla orgánica múltiple, muerte.

5. Cronicidad

Su cronicidad lleva a una bacteremia e infección extraintestinal que antecede a la muerte.

6. Curación

Algunas especies de *Salmonella* se autolimitan por eliminación mediante fagocitosis. El resto de las especies llevan a la muerte sin un tratamiento farmacológico.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Mediante manifestaciones clínicas (anorexia, náuseas, vómito, diarrea, fiebre, escalofríos, cefalea), biometría hemática (conteo de leucocitario) y a través de cultivos positivos. El diagnóstico diferencial se debe hacer con una gran variedad de procesos infecciosos, como brucelosis aguda, dengue, malaria y leptospirosis, entre otras.



Tratamiento eficaz

- Parenteral: ceftriaxona (IV).
- Oral: quinolonas.

Limitación del daño

Apego al tratamiento.

PREVENCIÓN Terciaria

Mantener una higiene adecuada en la elaboración y almacenamiento de alimentos.





69

Sarampión

Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

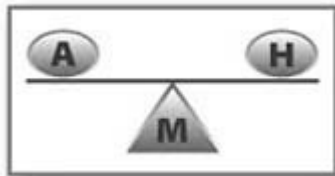
INTRODUCCIÓN

Enfermedad exantemática aguda, ocasionada por un virus RNA, perteneciente al género *Morbillivirus* de la familia paramyxovirus. Se transmite por medio de gotitas de Flügge provenientes del tracto respiratorio de un huésped infectado, que alcanza las mucosas del tracto respiratorio superior o de la conjuntiva de un hospedero susceptible. Es muy contagiosa, pues puede permanecer transmisible en el aire o superficies infectadas. Se caracteriza por cuadro gripal y erupción cutánea maculopapular. Es una padecimiento que se autolimita, sólo algunos casos pueden presentar complicaciones.

Antes de 1973 se registraban en promedio cerca de 35 000 casos al año. En 1973 inició el programa nacional de inmunizaciones, Desde 2012 se aplica a los niños de un año de edad y a niños de 6 a 7 años el refuerzo de la triple viral (SRP).

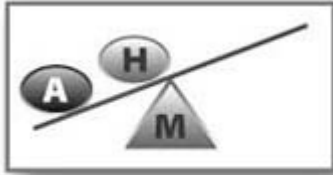
PERIODO PREPATOGÉNICO

El sistema inmunitario de las vías respiratorias se encuentra en locaciones estratégicas, donde el organismo tiende a ser invadido con más facilidad por medio de la nasofaringe por su comunicación directa con el sistema respiratorio, la orofaringe, ojos y oídos, pues estos tres últimos se encuentran en íntima relación con las estructuras de las vías respiratorias altas. Las vibrisas de la nariz, amígdalas palatinas y adenoides, y conjuntiva ocular son algunas de las estructuras que son parte del sistema inmunitario innato que defienden al organismo de invasiones. El sistema inmunitario adaptativo, conformado por linfocitos T y B, y el sistema reticuloendotelial defienden al organismo frente a microorganismos específicos.



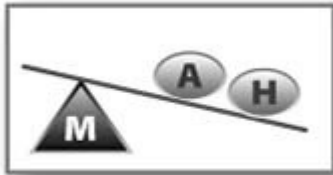
FACTORES DEL AGENTE

RNA, virus no segmentado, no codificante del género *Morbillivirus* de la familia *Paramyxoviridae*.



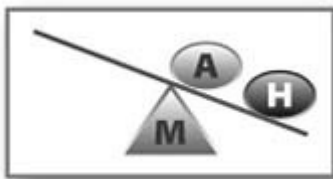
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Habitantes en zonas con brotes.
- Guarderías.
- Centros escolares.
- Áreas de baja cobertura de vacunación.



FACTORES DEL HUÉSPED

- No estar inmunizado.
- Lactantes no vacunado.
- Niños en edad escolar o que asistan a guarderías.
- Vivir en climas templados, tropicales.
- Desnutrición.
- Inmunosupresión.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Vivir en hacinamiento.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

Aplicación de vacuna triple viral SRP. Primera dosis a los 12 meses de edad y la segunda a los seis años.

En caso de sospecha de contagio de sarampión no enviar a los niños a escuelas y guarderías.

Reportar posibles casos cuando exista sospecha de ellos.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

El virus de sarampión invade epitelio respiratorio produciendo viremia primaria; se multiplica en los leucocitos y células del sistema retículo endotelial. Después del contagio por cualquiera de las vías, el virus incuba en un promedio de 10 días.



2. Daño tisular

El virus se reproduce en células tanto del endotelio como del epitelio del tejido respiratorio durante la viremia primaria, generando la activación de la inmunidad de tipo celular por la activación de linfocitos T CD4 y TCD8, así como macrófagos, liberación de citocinas proinflamatorias y edema en endotelios y epitelios de la piel y tracto respiratorio.

3. Daño orgánico

Durante la viremia secundaria se ve comprometida toda la mucosa del tracto respiratorio, lo cual genera síntomas del catarro nasal y tos. En la viremia secundaria, el virus se puede expandir a timo, ganglios linfáticos, bazo, hígado y conjuntiva.

4. Daño sistémico

Edema generalizado de endotelios y epitelios de piel, mucosa respiratoria y aparición del exantema. Máxima actividad del sistema inmunitario celular, activación de linfocito B y liberación de inmunoglobulinas tipo IgM e IgG específicas, productoras de anticuerpos neutralizantes contra el virus del sarampión.

5. Cronicidad

La encefalitis por cuerpo de inclusión del sarampión y la panencefalitis esclerosante subaguda pueden ocurrir tiempo después de la infección. Su aparición puede ser de meses a años.

6. Curación

Individuos no inmunocomprometidos responden bien a la enfermedad, llegando a su resolución en un promedio de diez días.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Los síntomas del sarampión se presentan en dos fases: preeruptiva y eruptiva.

Preeruptiva o periodo catarral: fiebre elevada que se incrementa de forma progresiva; malestar general, catarro óculo-nasal, exantema y tos. Esta fase dura un promedio de 5 a 6 días.

Periodo exantemático: erupción cutánea maculopapular que desaparece al ser presionada. Inicia en la cabeza, en la línea de inserción del cabello y área posterior de las orejas, cuello, tórax y extremidades. Aparece de 3 a 4 días después de comenzar la fiebre. Esta fase dura unos cinco días.

Manchas de Koplik patognomónicas de sarampión: puntos blancos azulados rodeados por eritema. Aparecen en mucosa bucal, en el área interna de las mejillas a la altura del segundo molar; se desvanecen con el inicio del exantema.

Detección de IgM contra el virus del sarampión en muestra de sangre venosa.

En ocasiones se utiliza cultivo viral y análisis por PCR.



Tratamiento eficaz

No existe tratamiento farmacológico, se recomienda administración de vitamina A, soporte de líquidos y reposo.

Limitación del daño

Buena alimentación, aporte de líquidos, administración de vitamina A, que reduce la gravedad de la enfermedad y el riesgo de mortalidad.

PREVENCIÓN Terciaria

Manejo adecuado de las complicaciones.





70

Septicemia

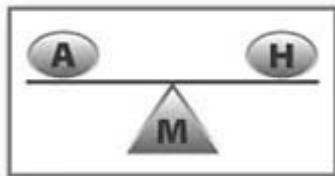
Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

INTRODUCCIÓN

Se define como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con presencia de infección, o infección sospechada o documentada. El daño es en sitios alejados del área donde inició la infección. Se caracteriza por signos de inflamación, que conllevan aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de leucocitos. El uso de catéteres intravasculares permanentes, e implantación de prótesis, administración de fármacos inmunosupresores y quimioterapéuticos contribuyen en la actualidad al aumento del riesgo de contraer esta enfermedad. Cuando la septicemia se agrava, se manifiesta con uno o más signos de disfunción orgánica.

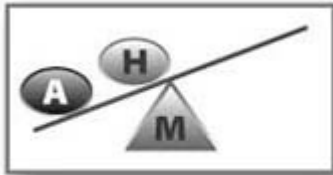
PERIODO PREPATOGÉNICO

Los mecanismos de respuesta inmunológica están presentes en todos los seres humanos. Las barreras mecánicas y primera línea de defensa son la piel y mucosas. Cuando estas barreras se traspasan, se activa el sistema inmunológico, constituido por inmunidad innata, e inmunidad adaptativa o inducida. La inmunidad innata o inespecífica se conforma por proteínas preformadas, como el complemento, y células inmunitarias, como las células fagocíticas. Estas células son activadas por proteínas extrañas al organismo, permitiendo así una respuesta inmediata. La inmunidad adaptativa, también denominada específica, comprende respuestas adaptativas de forma temprana y tardía que son activadas por proteínas antigénicas específicas (producción de anticuerpos activos contra sepsas determinadas de bacterias), así como respuestas de hipersensibilidad mediadas por anticuerpos para antígenos concretos.



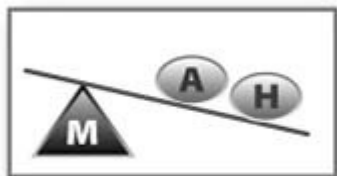
FACTORES DEL AGENTE

- Bacterias grampositivas: *Staphylococcus aureus*.
- Bacterias gramnegativas: *Enterobacteriaceae* y *Pseudomonas aeruginosa*.
- Hongos: *Cándida albicans*.



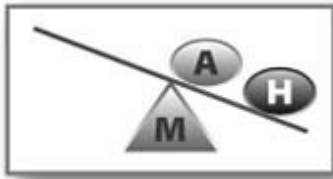
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Hospitales, albergues.



FACTORES DEL HUÉSPED

Infección de vías respiratorias, genitourinarias, abdominales (vesícula o colon); implantes de dispositivos protésicos (válvulas cardíacas y articulaciones artificiales); heridas en tejidos blandos, inmunosuprimidos: SIDA, VIH, pacientes con cáncer que reciben quimioterapia, o pacientes con artropatías tratados con inmunosupresores; haberse sometido a esplenectomía; usuarios de drogas intravenosas; heridas únicas o múltiples infectadas, inflamadas y purulentas.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

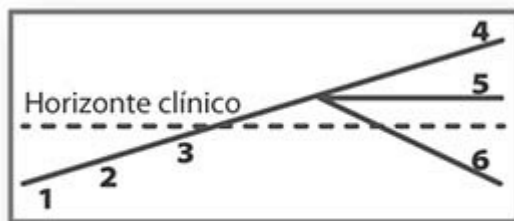
- Evitar en lo posible el uso prolongado de prótesis.
- Desinfección y lavado de las heridas.
- No automedicación con antibióticos.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Infección localizada. Las bacterias pueden invadir el torrente sanguíneo de manera directa o proliferar de forma local y liberar toxinas al torrente sanguíneo. El huésped contiene múltiples receptores que reconocen moléculas microbianas presentes en las toxinas (exotoxinas o endotoxinas) muy conservadas, como lipopolisacáridos, lipoproteínas, RNA de doble cadena.



2. Daño tisular

Esto desencadena la liberación de citocinas y otras moléculas hospedadoras, que incrementan el flujo sanguíneo y la migración de neutrófilos al sitio infectado, aumentan la permeabilidad vascular y provocan dolor.

3. Daño orgánico

El acrecentamiento de la permeabilidad vascular sistémica llevará a la disminución de la presión arterial, escape de plasma a espacio extravascular, extracción insuficiente de oxígeno, hipoperfusión tisular y distribución inadecuada de flujo sanguíneo hacia diversos tejidos. Todo esto generará mecanismos compensadores, como resistencia vascular sistémica y aumento del gasto cardíaco para poder mantener la presión arterial. Asimismo existe liberación de sustancias vaso activas (óxido nítrico, TNF, IL-1), causará la pérdida de los mecanismos normales de autorregulación vascular, depresión miocárdica, hipotensión resistente a reanimación con líquidos, vasodilatación grave, falla orgánica múltiple y muerte.

4. Cronicidad

No lleva cronicidad.

5. Curación

Con manejo de sostén adecuado.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Relacionadas con la respuesta sistémica a la infección: taquicardia, taquipnea, hipertermia o hipotermia, y leucocitosis.

Concernientes con disfunción de sistemas específicos: alteraciones cardiovasculares, respiratorias, renales, hepáticas y hematológicas.

Signos inespecíficos: taquipnea aislada, taquicardia con PA normal, irritabilidad o letargo, fiebre inexplicable, escalofríos o mialgias.



Tratamiento eficaz

Este debe aplicarse en la hora siguiente a la presentación:

- Antibióticos.
- Retiro de drenaje de la fuente focal de infección: catéteres intravasculares, cambiar sonda Foley, drenar fuentes locales de infección. Descartar sinusitis en pacientes con intubación nasal, radiografía de tórax, abdomen y pelvis, o ambos, para valorar abscesos.
- Apoyo hemodinámico: reanimación con líquidos intravenosos.
- Respiratorio: oxigenación con apoyo ventilatorio.
- Metabólico: sostén nutricional, heparina profiláctica (evitar trombosis venosa profunda), insulina para mantener la glucosa dentro de los parámetros normales.

Limitación del daño

Manejo de complicaciones.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Medidas para reducir infecciones en la estancia intrahospitalaria:

- Vigilancia y cambio oportuno de sondas y catéteres.
- Aseo adecuado e inspección de heridas del paciente.
- Inspección de cerca del apoyo mecánico, hídrico y metabólico del paciente para evitar reincidencias.





71

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

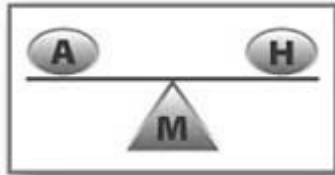
Adriana Abigail Linares Cruz

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es causado por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). La infección provoca la destrucción progresiva del sistema inmune mediada por células, en especial de linfocitos T CD4 colaboradores (*helper*).

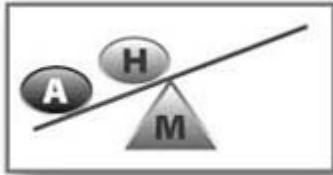
PERIODO PREPATOGÉNICO

SIDA indica la presencia de enfermedad por infección por VIH avanzada. Se considera fatal. Sin embargo, el tiempo entre la infección por VIH y la muerte depende de la administración de fármacos anti-VIH. El periodo de tiempo por lo general oscila entre seis meses (rara vez) y 15 años.



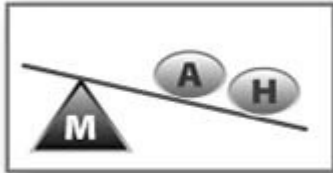
FACTORES DEL AGENTE

El VIH tiene tres mecanismos de transmisión: sanguínea, sexual y perinatal. Es de carácter retroviral, afectando al sistema inmune del huésped, eliminando linfocitos CD4.



FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

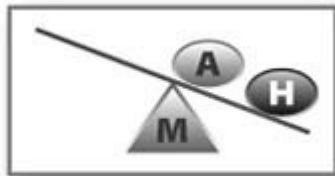
Aunque se ha visto una incidencia elevada en ciertos países, como EUA, son de mayor importancia los factores del huésped, estilo de vida y patogenicidad del VIH.



FACTORES DEL HUÉSPED

Puede ser cualquier persona activa sexualmente, con práctica de coito vaginal o anal sin protección. Ser inmunodeficiente puede dar lugar a una predisposición a esta patología.

Padecer alguna otra infección de transmisión sexual, como sífilis, herpes, clamidiasis, gonorrea o vaginosis bacteriana; compartir agujas o jeringuillas contaminadas, soluciones de droga u otro material infeccioso para consumir drogas inyectables; recibir inyecciones o transfusiones sanguíneas sin garantías de seguridad, o ser objeto de procedimientos médicos que entrañen corte o perforación con instrumental no esterilizado; pincharse de manera accidental con una aguja infectada, lesión que afecta en particular al personal de salud.



PREVENCIÓN PRIMARIA

La información y educación para la salud son las mejores herramientas para controlar y prevenir la propagación de la infección.

Práctica sexual saludable y uso de métodos de barrera al momento de tener relaciones sexuales.

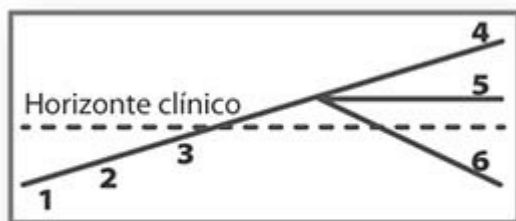
Otros recursos que se pueden utilizar para la prevención son las pruebas de detección y asesoramiento en relación con el VIH y las ETS, circuncisión masculina voluntaria, prevención basada en el uso de antirretrovíricos, profilaxis pos exposición al VIH, reducción de daños en los consumidores de drogas inyectables y eliminación de la transmisión del VIH de la madre al niño.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Enfermedad de seroconversión. Esto ocurre de 1 a 6 semanas después de adquirir la infección. La sensación es similar a un brote de gripe. Se puede presentar cefalea; fiebre; mialgias; adenomegalias, similar a la mononucleosis; meningitis aséptica, y mielopatía. Infección asintomática después de la seroconversión, los niveles de virus son bajos y la replicación continúa de forma lenta. Los niveles de linfocitos CD4 y CD8 son normales. Esta etapa no tiene síntomas y puede persistir durante años.



2. Daño tisular

Linfadenopatía persistente generalizada; los ganglios linfáticos en estos pacientes están crecidos durante tres meses o más.

3. Daño orgánico

Infección sintomática: esta etapa se manifiesta con síntomas. Además, puede haber infecciones oportunistas. Tal colección de síntomas y signos se conoce como el complejo relacionado con el SIDA y se considera como un pródromo o precursor del SIDA.

4. Daño sistémico

SIDA: esta etapa se caracteriza por inmunodeficiencia grave. Hay signos de infecciones mortales de forma potencial y tumores inusuales. El conteo de células T CD4 es debajo de 200 células/mm³.

5. Cronicidad

La evolución natural hasta la fecha es la muerte a mediano plazo, un individuo diagnosticado de SIDA puede llegar a vivir en la actualidad 24

años con la terapia adecuada, mientras que al comienzo del decenio de los 90 la longevidad de estos pacientes no superaba los 10 años. Se han reportado casos extraordinarios de vida más prolongada que pudieran considerarse como crónicos.

6. Curación

Hoy día no existe cura para el VIH o SIDA.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

El diagnóstico de la infección por VIH se puede llevar a cabo mediante dos tipos de pruebas:

- a) Pruebas presuntivas o de tamizaje. Este tipo de pruebas presenta una alta sensibilidad y una muy buena especificidad, se utilizan como primera opción en individuos en los que se sospecha de infección por el VIH. Entre ellas están los ensayos inmunoenzimáticos (ELISA en todas sus variantes), aglutinaciones y las llamadas pruebas rápidas, cuyos formatos van desde los ensayos inmunoenzimáticos en punto (DOT-ELISA) hasta las inmunocromatografías. Todas las pruebas de tamizaje deben confirmarse.
- b) Pruebas confirmatorias. Las pruebas confirmatorias presentan una buena sensibilidad y una excelente especificidad. La más utilizada de todas es la inmunoelectrotransferencia (*western blot*), sin embargo también la inmunofluorescencia y radioinmunoprecipitación se consideran como pruebas confirmatorias.
- c) Pruebas suplementarias. Son los métodos del laboratorio que permiten predecir la progresión de la enfermedad y valorar el estado inmune del paciente; la cuenta de linfocitos CD4 y de carga viral son los marcadores de progresión más empleados para el seguimiento clínico de pacientes VIH positivos.



Tratamiento eficaz

Se utilizan combinaciones de fármacos antirretrovirales (HAART, por sus siglas en inglés *highly active antiretroviral therapy*) o TARGA en español (tratamiento antirretroviral de gran actividad). Se agrupan en cuatro clases: análogos de nucleósidos y nucleótidos (NNRTIS por sus siglas en inglés), inhibidores de proteasa (PIS) e inhibidores de la fusión. Existen varios esquemas, que se van modificando de acuerdo con los resultados.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Tratar de mantener la funcionalidad del paciente con apoyo psicológico mientras no se presenta el síndrome.

Dar capacitación para evitar la propagación.





72

Sinusitis

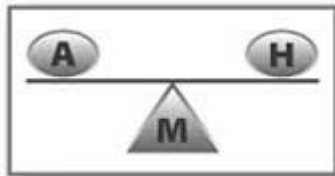
Luis Armando Espinoza Paco

INTRODUCCIÓN

Es la inflamación de la mucosa que reviste a la nariz y los senos paranasales, por lo cual los especialistas prefieren utilizar el término rinosinusitis, por lo general secundaria a un proceso infeccioso o no infeccioso. Según su tiempo de evolución se puede clasificar en aguda (< 4 semanas), subaguda (de 4 a 12 semanas) y crónica (> 12 semanas). En México, en el año 2007 se solicitaron 46 686 consultas por motivos de rinosinusitis aguda en la población mayor de 15 años.

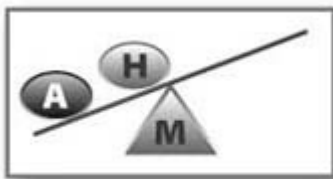
PERIODO PREPATOGÉNICO

Los senos paranasales están constituidos por cuatro grupos de cavidades, senos frontales, senos maxilares, celdas etmoidales y senos esfenoidales. Cada una de estas cavidades está tapizada por un epitelio seudoestratificado ciliado de tipo respiratorio, y posee un ostium o conducto de drenaje de 1 a 3 mm de diámetro que la comunica con las fosas nasales. El epitelio de las cavidades sinusales está recubierto por una capa de moco protectora que engloba y elimina bacterias y otros irritantes. Esta capa de moco se mueve de manera constante, gracias a la acción ciliar, hacia los orificios de drenaje, siguiendo un patrón predeterminado. De esta manera, el moco no se acumula en los senos paranasales, manteniendo estériles estas cavidades.



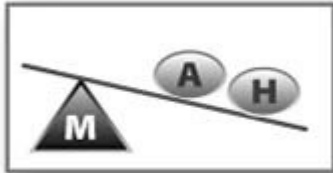
FACTORES DEL AGENTE

- No infecciosa: rinitis alérgica, barotraumatismo (buceo en aguas profundas), exposición a sustancias irritantes, drogas, tumores nasales y sinusales.
- Infecciosa: virus (rinovirus, influenza, parainfluenza y adenovirus); bacterias (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, bacterias anaerobias), y micosis (*Aspergillus*, *Rhizopus* y *Fusarium*).



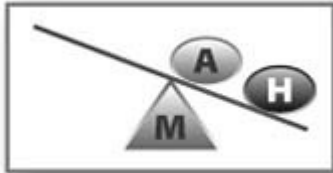
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Áreas expuestas a humo de tabaco y leña.
- Ambiente alergénico.
- Áreas sin acceso a servicios de salud.
- Exposición a irritantes ambientales.
- Exposición a aguas contaminadas.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Hombre o mujer sin predominio de edad.
- Hábitos (tabaquismo).
- Genéticos o atopia.
- Inmunodepresión.
- Mala higiene personal.



PREVENCIÓN PRIMARIA

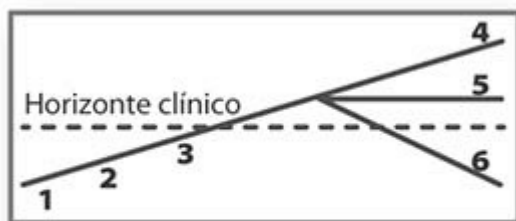
- Vacunación anual en pacientes con riesgo.
- Lavarse las manos antes y después de ir al baño.
- Utilizar equipo de protección adecuado durante el trabajo.
- Evitar el tabaquismo y drogas.
- Utilizar de manera adecuada los fármacos vasoconstrictores.
- No sumergirse en aguas contaminadas.
- No exponerse a agentes nocivos (madera, residuos tóxicos, solventes, etc.).
- Durante época de polinización, evitar cortar el césped, y salir a campos y jardines.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

El factor desencadenante más común es una inflamación de la vía respiratoria superior causada por una infección viral; la inflamación provoca una obstrucción del orificio sinusal, causando la retención de las secreciones de los senos paranasales, promoviendo la colonización de bacterias. La infección bacteriana determina el influjo de leucocitos polimorfonucleares, incrementando la disfunción de las células ciliares y provocando la alteración del transporte mucociliar.



2. Daño tisular

La infección bacteriana junto con el influjo de leucocitos polimorfonucleares incrementa la inflamación de la mucosa, causando vasodilatación, agravando la obstrucción del conducto sinusal, aumentando las secreciones y disminuyendo la ventilación de los senos afectados.

3. Daño orgánico

Se presenta engrosamiento permanente de la mucosa (hiperplasia glandular), sustitución de hasta un 30% del epitelio ciliar por células metaplásicas y formación irreversible de pólipos.

4. Daño sistémico

Inflamación e infección, septicemia, muerte.

5. Cronicidad

Mucocele, osteomielitis, celulitis preseptal, celulitis orbitaria, absceso orbitario, trombosis del seno cavernoso, meningitis, absceso epidural,

absceso subdural, absceso cerebral.

6. Curación

En un 40% de los pacientes con sinusitis, los síntomas de sinusitis se resuelven de forma espontánea.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Los conceptos clínicos diagnósticos se dividen en criterios:

Criterios mayores: dolor facial, obstrucción nasal, rinorrea posterior, hiposmia, rinorrea purulenta a la rinoscopia anterior, fiebre (sólo aguda).

Criterios menores: cefalea, fiebre, halitosis, astenia, dolor dental, plenitud en el oído.

El diagnóstico de rinosinusitis, se establece cuando el paciente presenta:

- Dos criterios mayores.
- Un criterio mayor y dos menores.
- Rinorrea purulenta.



Se puede documentar con tomografía computada de senos paranasales, endoscopia nasal diagnóstica, rinoscopia anterior y posterior.

Tratamiento eficaz

■ Antibióticos:

Adulto: amoxicilina, amoxicilina con clavulanato, trimetoprim con sulfametoxazol, levofloxacina.

Niños: amoxicilina, cefdinir, amoxicilina con clavulanato.

■ Infección fúngica: anfotericina B, voriconazol.

■ Tratamientos que favorecen el drenaje: vasoconstrictores por vía sistémica (pseudoefedrina) o intranasal (oximetazolina), mucolíticos (acetilcisteína) y glucocorticoides intranasales.

Limitación del daño

Lavado mecánico de los senos paranasales con solución salina estéril; intervención quirúrgica de los senos paranasales.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Vigilancia y seguimiento: seguimiento por siete días después del diagnóstico al paciente con enfermedad no complicada y que no avanza con uso adecuado de antibióticos.





73

Tabaquismo

Jesús David Licona Enríquez

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es una afección médica crónica que se caracteriza por la adicción al tabaco provocada en especial por uno de sus ingredientes más activos, la nicotina; la acción de esta sustancia es la que termina condicionando el abuso de su consumo.

Este padecimiento favorece la aparición y complicaciones de enfermedades como sobrepeso, obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, enfermedad vascular cerebral, distintos tipos de cáncer y complicaciones del embarazo, entre otras. Además, el humo de tabaco tiene la característica de alterar el metabolismo de diversos fármacos.

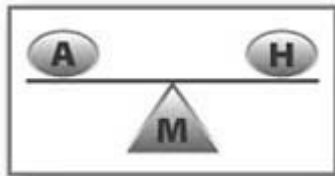
En un cigarrillo, además de la nicotina, se encuentran más de 4 000 sustancias, 400 de ellas muy tóxicas y 45 se han reportado como cancerígenas.

De igual forma, la exposición pasiva al humo de tabaco (fumadores pasivos) se ha visto que tiene efectos adversos similares a los de los fumadores activos.

En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Adicciones 2008 (ENA), la prevalencia de consumo de tabaco es de 35.6% en la población de 12 a 65 años de edad, lo que representa 27 millones de mexicanos; además de que se reporta un estimado de 11 millones de expuestos a humo de tabaco ajeno. Asimismo, se ha demostrado que la edad promedio de inicio del hábito tabáquico es a los 13.7 años de edad. Es por esto que el tabaquismo constituye un problema de salud pública en nuestro país.

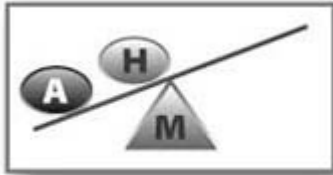
PERIODO PREPATOGÉNICO

La transmisión de acetilcolina se lleva a cabo mediante dos tipos diferentes de receptores: nicotínicos y muscarínicos. Ambos se encuentran distribuidos en el organismo y tienen funciones específicas. Los receptores nicotínicos se encuentran de manera principal en el Sistema Nervioso Central y en los ganglios periféricos. Al ser activados producen una señal estimulante en relación dosis/respuesta.



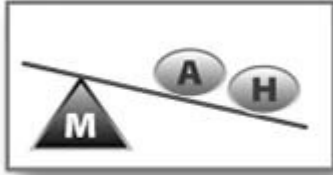
FACTORES DEL AGENTE

Humo de tabaco en cualquiera de sus presentaciones. La nicotina es el principal agente que causa la dependencia, pero contiene otras sustancias tóxicas para el cuerpo humano.



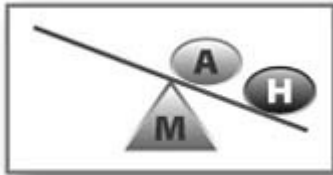
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Influencias sociales; familia disfuncional.



FACTORES DEL HUÉSPED

Toda persona de cualquier edad es susceptible de iniciar el hábito del tabaco o estar expuesto al humo ajeno. Algunas condiciones que pueden volver más susceptible a esta condición son depresión, ansiedad, estrés y la presencia de otras adicciones.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

- Moderar consumo de alcohol.
- Mantener un peso saludable.
- Dieta balanceada.
- Control de triglicéridos.



La nicotina produce tolerancia, dependencia física y psicológica

(ansiedad); es muy adictiva. Sólo 20% de los intentos por dejar su consumo tiene éxito a largo plazo. Mientras persista el hábito tabáquico, los efectos de las sustancias nocivas continúan afectando todo el organismo.

6. Curación

Con el cese del tabaquismo se puede llegar a eliminar o disminuir de modo significativo el exceso de riesgo a desarrollar enfermedades relacionadas y aumenta la esperanza de vida. Estos beneficios se obtienen a cualquier edad que se deje de consumir tabaco.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Las toxicomanías como el tabaquismo deben ser interrogadas en cualquier consulta clínica. La dependencia se diagnostica si el paciente presenta tolerancia (tiene necesidades crecientes de la sustancia), síndrome de abstinencia, esfuerzos infructuosos por abandonar la sustancia, continúa el hábito tabáquico a pesar de saber los riesgos que conlleva.

Es de utilidad emplear el índice tabáquico para estimar el riesgo de desarrollar enfermedades asociadas: Pa = cantidad de cigarros fumados al día x años fumando / 20.



Tratamiento eficaz

- Abordaje personalizado de acuerdo con la intensidad del tabaquismo y las características psicológicas del paciente.
- Se puede iniciar asesoramiento psicológico, educación para la salud y tratamiento farmacológico con sustitutos de nicotina.
- El enfoque siempre debe ser dejar de fumar y no fumar menos.

Limitación del daño

Manejo de las enfermedades desarrolladas por el tabaquismo.

PREVENCIÓN Terciaria

Asesoramiento activo con psiquiatría; manejo del estrés.





74

Tétanos

Marcos José Serrato Félix

INTRODUCCIÓN

Enfermedad infecciosa producida por las toxinas de *Clostridium tetani* anaerobia que vive en el intestino de los animales, y puede proliferar o mantenerse mucho tiempo en el suelo. No confiere inmunidad y no tiene intermediarios. No se considera contagiosa. Se puede presentar de cuatro formas: generalizado, local, cefálico y neonatal. La primera es la más frecuente.

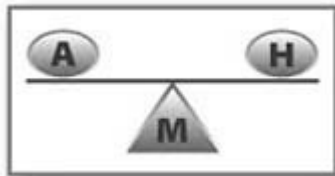
En lo clínico afecta al Sistema Nervioso Central. Tiene características muy particulares, como espasmos tónicos persistentes con exacerbaciones violentas.

En México, la incidencia ha ido disminuyendo por la implementación de campañas de vacunación, con el fin de inmunizar a personas de todas las edades, prestando principal atención a los grupos más susceptibles, como niños, mujeres embarazadas y mayores de edad.

PERIODO PREPATOGÉNICO

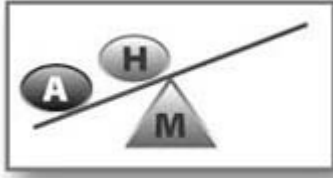
El sistema nervioso tiene como función principal la comunicación neuronal, recibe diversos estímulos, los cuales se traducen en impulsos nerviosos que van a los centros nerviosos con la finalidad de percibir sensaciones e iniciar reacciones motoras.

Dichas reacciones motoras se llevan a cabo por medio del arco reflejo una unidad funcional que se produce como respuesta a estímulos específicos recogidos por neuronas sensoriales. Para ello se necesitan tres estructuras: receptores, neuronas y efectores. La médula espinal recibe estos impulsos sensitivos del organismo y los envía al cerebro, que manda impulsos motores a la médula, seguida de la piel, músculos y vísceras a través de los nervios espinales.



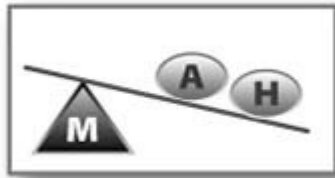
FACTORES DEL AGENTE

Clostridium tetani es un bacilo grampositivo, esporulado, anaerobio.



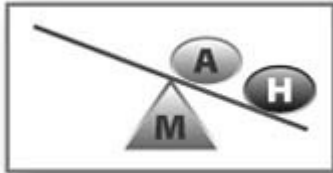
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Países en vías de desarrollo, vivir en el campo, sitios con alta incidencia de desastres naturales.



FACTORES DEL HUÉSPED

Ocupaciones en riesgo, como jardineros, trabajadores de establos, caballerías, ganaderos, agricultores y drogadictos; no estar inmunizado; parto en casa (partera); material quirúrgico y suturas contaminadas.



PREVENCIÓN PRIMARIA

- Inmunización con vacuna de tétanos.
- Inmunización de mujeres embarazadas con vacuna de tétanos.
- Lavar bien las heridas con agua y jabón.
- Usar calzado adecuado para el trabajo.
- Usar guantes protectores al realizar trabajo en campo.
- Vigilar que el material quirúrgico esté siempre estéril.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Las esporas de *Clostridium tetani* invaden las células nerviosas, ahí se transforman en bacilos y producen la tetanospasmina, una neurotoxina inactiva dentro de la bacteria.



2. Daño tisular

Los bacilos migran a partir de las células infectadas hacia todo el tejido nervioso; el organismo libera macrófagos, los cuales fagocitan y lisan la bacteria. Esto lleva a la liberación y activación de proteasas que activan la toxina.

3. Daño orgánico

La toxina tetanospasmina es absorbida en la unión neuromuscular llevada por transporte axonal concéntrico a la médula espinal y el cerebro, donde se une de manera irreversible con los receptores en estos sitios, bloqueando la neurotransmisión.

4. Daño sistémico

Daño a las neuronas motoras superiores, las cuales pierden la capacidad de inhibir las neuronas motoras inferiores; también se pierde el control de la respuesta refleja a estímulos sensoriales aferentes. La desinhibición de las neuronas intermediarias envía impulsos a todos los sectores de la médula espinal y estructuras nerviosas supraespinales. Si se estimula el lugar donde se produjo la toxina, se producen convulsiones generalizadas, dando el cuadro característico. Asimismo se pierde el mecanismo de relajación muscular generando una hiperactividad del SNC.

5. Cronicidad

No hay.

6. Curación

Con tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos entre un 10% y un 60% de los infectados no supera la enfermedad, depende de la gravedad de la infección y lo que se tarde en comenzar el tratamiento.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Anamnesis: antecedente de herida, por más insignificante que parezca, puede causar tétanos.

Se distinguen cuatro periodos clínicos.

- Periodo de incubación: es frecuente de 5 a 15 días.
 - Periodo de invasión: el trismo, que suele aparecer en este periodo, es lo que evoca con seguridad el diagnóstico de tétanos.
 - Periodo de estado: se producen contracturas musculares que se generalizan, son descendentes y dolorosas. Como consecuencia, el enfermo adopta una posición arqueada, opistótonos. Se hace presente la facies denominada tetánica o risa sardónica. A pesar de la gravedad del paciente tetánico, éste mantiene el sensorio, conservado con plena lucidez.
 - Periodo de convalecencia: cuando evoluciona de modo favorable.
- Laboratorios: leucocitosis, enzimas de daño muscular altas.



Tratamiento eficaz

Erradicación de *Clostridium tetani* de los tejidos dañados.

- Limpieza y debridación de la herida, resecando áreas necrosadas y cuerpos extraños.
- Antibióticos: penicilina, clindamicina, eritromicina o metronidazol (alérgicos).
- Neutralización de la toxina con inmunización activa (vacunación con antitoxina) y pasiva (gamma globulina humana hiperinmune con actividad antitetánica).
- Reposo en cama con ambiente no estimulante (luz tenue, sin ruidos,

temperatura estable).

- Diazepam: espasmos musculares, clorpromazina y meperidina (intensos), pancuronio mas ventilación mecánica en casos más graves que comprometan la vida del paciente.

Limitación del daño

Tratamiento quirúrgico para las contracturas o fracturas generadas en el periodo de estado.

PREVENCIÓN Terciaria

Fisioterapia en caso de fracturas vertebrales por la intensidad de los espasmos.





75

Tosferina

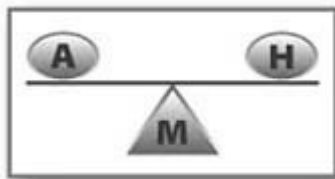
Luis Armando Espinoza Paco

INTRODUCCIÓN

Enfermedad infecciosa aguda de las vías respiratorias producida por *Bordetella pertussis*, caracterizada por una tos paroxística, acompañada de un estridor al final de la inspiración; a este sonido inspiratorio se le denomina “canto de gallo”; sin embargo, tal característica es variable e infrecuente en lactantes. La OMS estima que cada año ocurren entre 20 y 40 millones de casos y entre 200 y 400 mil muertes, 90% de ellas en países en desarrollo. En México, la Dirección General de Epidemiología (DGE), en 2009, hasta la semana epidemiológica 46 reportó 180 casos de probable tosferina. Entre los estados con mayor prevalencia de casos confirmados destaca Sonora con 95, seguido de Jalisco con 25, Nuevo León con 20, Estado de México y Durango, con siete casos de manera respectiva.

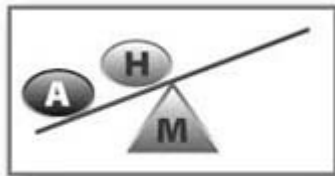
PERIODO PREPATOGÉNICO

Las células cilíndricas ciliadas del tracto respiratorio proveen un movimiento de barrido coordinado de la cubierta de la mucosa de las vías aéreas hacia la faringe, que sirve como mecanismo protector importante para la eliminación de microorganismos y partículas pequeñas inhaladas en los pulmones. Las células caliciformes tienen la función de la formación de moco en la luz del tracto respiratorio con el fin de humedecer, evitar la descamación y revestir al epitelio expuesto a los agentes nocivos.



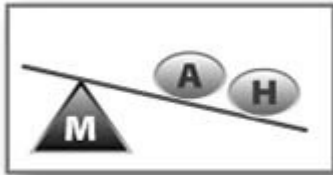
FACTORES DEL AGENTE

Existen 10 especies identificadas del género *Bordetella*, solo tres tiene importancia médica. *Bordetella pertussis* es la *Bordetella* más importante que causa enfermedad en las personas. Es un cocobacilo gramnegativo muy pequeño (de 0.2 a 0.5 X 1 µm de diámetro) y aerobio estricto, presenta un periodo de incubación de 7 a 10 días. *Bordetella pertussis* produce una amplia gama de toxinas y productos biológicamente activos de importancia patógena, como la toxina pertussis, además de otros factores de virulencia y adhesina, como la hemaglutinina filamentosa, pertactina y fimbrias.



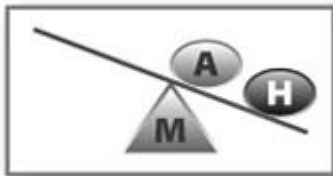
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Poblaciones sin inmunización contra la bacteria.
- Contacto con personas infectadas (secreciones respiratorias).
- Hacinamiento.
- Guarderías.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Falta de inmunización contra *Bordetella pertussis*.
- Niños menores de cinco años y lactantes menores de un año.
- Adultos mayores de 65 años.
- Niños y adultos con enfermedades pulmonares o cardiovasculares crónicas.
- Inmunodepresión.



PREVENCIÓN PRIMARIA

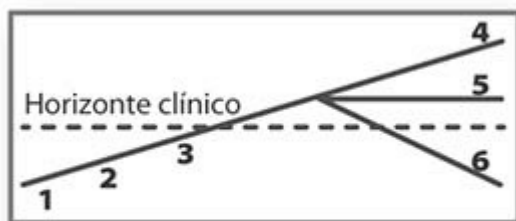
- Vacunar a los niños según el programa nacional de inmunización, en México se cuenta con la vacuna pentavalente acelular y DPT (difteria, tosferina y tétanos).
- Mantener a los lactantes, en especial a los menores de seis meses, alejados de personas con tos o síntomas respiratorios.
- Educar y promover el uso de pañuelos desechables al toser o estornudar.
- Lavarse con frecuencia las manos con agua y jabón, o bien utilizar gel antibacterial.
- Evitar ambientes cerrados y ventilar, cada vez que se pueda, hogares, salas de clases, guarderías o jardines infantiles.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Al ingresar la bacteria al tracto respiratorio se une a las células cilíndricas ciliadas mediante proteínas de adhesión como la pertactina y hemaglutinina filamentosa; al unirse, la bacteria libera una gran cantidad de toxinas. La citotoxina traqueal causa la inhibición de los movimientos de los cilios (ciliostasis) e interfiere de forma específica en la síntesis de ácido desoxirribonucleico (DNA), dañando las células ciliadas e impidiendo la regeneración de las células dañadas.



2. Daño tisular

En fases más tardías de la infección, el epitelio ciliado del tracto respiratorio puede presentar necrosis e infiltrados de polimorfonucleares.

3. Daño orgánico

Las toxinas soltadas por *Bordetella pertussis* promueven la linfocitosis y estimulan la liberación de citocinas inflamatorias, causando irritación e inflamación en la mucosa respiratoria, y aumentando la secreción de moco de las células caliciformes, promoviendo inflamación peribronquial, neumonía intersticial y obstrucción de bronquios de pequeño calibre (tapones de moco).

4. Daño sistémico

Infección, infecciones secundarias (*Streptococcus pneumoniae* o *Haemophilus influenzae*), inflamación, hipoxemia, septicemia, muerte.

5. Cronicidad

Apnea, neumonía, crisis convulsivas, encefalopatía, hemorragias

subconjuntivales, hernias abdominales e inguinales, neumotórax.

6. Curación

De 80 a 90% de los pacientes con tosferina sin tratamiento depurará de forma espontánea la *Bordetella pertussis* de la nasofaringe en las 3 a 4 semanas del inicio de los accesos de tos. Pero si el sujeto no tiene tratamiento ni está vacunado puede permanecer hasta seis semanas.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Los signos y síntomas estarán determinados según el tiempo de evolución del padecimiento, por tal motivo, la tosferina se divide en tres fases: catarral, paroxística y convalecencia.

- Fase catarral (1 a 2 semanas): inicia una vez transcurrido el tiempo de incubación, que dura de 7 a 10 días, y se caracteriza por coriza, lagrimeo, tos leve, febrícula y malestar.
- Fase paroxística (2 a 4 semanas): el paciente presenta de 5 a 10 episodios de tos forzada en una fase espiratoria; los episodios de tos pueden terminar con un estridor (gallo) audible, que se produce en inspiración rápida, con la glotis cerrada, al final del paroxismo. Suele acompañarse de vómitos, cianosis y apnea; este último, en caso de lactantes pequeños.
- Fase de convalecencia (1 a 3 meses): los síntomas disminuyen de modo gradual en frecuencia y gravedad, pero puede tomarle meses al paciente restablecerse por completo.



Se documenta con la clínica, pero se puede apoyar con estudio de laboratorio, cultivo de secreciones nasofaríngeas, detección de DNA, mediante la reacción en cadena de polimerasa (PCR), inmunofluorescencia directa. Se debe diferenciar de los llamados síndromes coqueluchoides producidos por otros agentes como *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, adenovirus, influenza virus, parainfluenza 1-4, virus sincicial respiratorio, etcétera.

Tratamiento eficaz

Eritromicina, claritromicina, azitromicina, trimetoprim-sulfametoxazol.

Limitación del daño

Observación estrecha (de preferencia en el hospital), oxigenoterapia e hidratación adecuada.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Vigilancia y seguimiento en aquellos pacientes que no mejoran después del tratamiento adecuado.

Mantener una alimentación balanceada.





76

Tuberculosis pulmonar

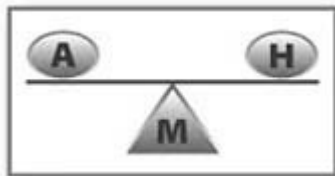
Selegna Margarita Meléndrez Tamayo

INTRODUCCIÓN

Enfermedad de transmisión respiratoria causada por el *Mycobacterium tuberculosis*. Es un bacilo aeróbico obligado. Una vez teñido, se caracteriza por ser ácido alcohol resistente. La vía de transmisión más común es la respiratoria, por medio de núcleos secos de gotas que viajan dispersas en el aire, estornudo o habla. Se considera un mal tan antiguo como la humanidad y hasta la fecha difícil de controlar y erradicar. En 1993 fue declarada por la OMS como emergencia mundial. Entre 2000 y 2020, se estima que: cerca de mil millones de personas contraerán la infección de la tuberculosis, doscientos millones de personas enfermarán a causa de la tuberculosis y morirán, como mínimo, 35 millones de personas.

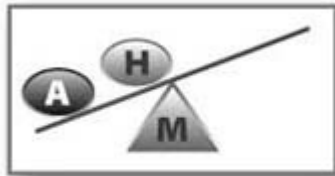
PERIODO PREPATOGÉNICO

El aparato respiratorio se divide de manera anatómica en vías respiratorias altas y bajas. Las vías respiratorias altas comprenden desde nasofaringe, laringe y tráquea hasta la bifurcación de ésta (carina) de la cual continúan las vías respiratorias bajas que comprende los bronquios principales, sus ramificaciones en bronquios secundarios, terciarios, hasta terminar en los alvéolos pulmonares, y los pulmones. Sus funciones principales son la ventilación pulmonar, difusión de oxígeno y dióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre, el transporte de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre, y la regulación de la ventilación. El sistema inmunitario en los pulmones se encuentra presente como primera línea de defensa por medio de los macrófagos alveolares, los cuales fagocitan y destruyen los microorganismos o antígenos invasores.



FACTORES DEL AGENTE

Mycobacterium tuberculosis, bacilo aeróbico obligado ácido alcohol resistente.



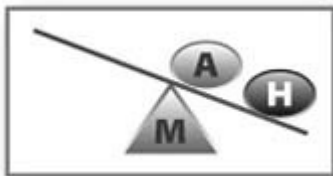
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Países en vías de desarrollo; hacinamiento.



FACTORES DEL HUÉSPED

- Bajo nivel socioeconómico.
- Sexo masculino 2:1.
- Vivir en hacinamiento.
- Viajar a áreas endémicas de la enfermedad.
- Inmunocomprometidos (VIH+, diabetes, silicosis, ingestión de corticosteroides, etc.).
- Vivir en condiciones de indigente.
- Desnutrición.
- Tabaquismo.
- Presencia de lesiones fibróticas en los pulmones.
- Aumento de la expectativa de vida (mayores de 60 años).
- Raza indígena o afrodescendientes.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

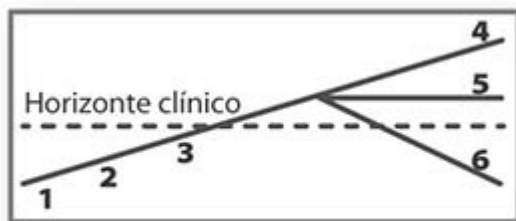
- Vacuna BCG para impedir casos de tuberculosis miliar o meníngea.
- Evitar tabaquismo o dejar de fumar.
- Uso de cubrebocas si se tiene sospecha de la enfermedad.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Los bacilos entran a las vías respiratorias y llegan a los alvéolos; son opsonizados por proteínas del líquido surfactante; esto induce a que sean fagocitados por los macrófagos. Dichos bacilos producen amonio (NH_4) por la enzima ureasa, con ello amortiguan la acidificación de los lisosomas y evitan la fusión con el fagosoma y la lisis, que permite su multiplicación, al grado de destruir por lisis al macrófago.



2. Daño tisular

Los macrófagos no activados que contienen bacilos se propagan a ganglios linfáticos regionales, que induce respuesta inflamatoria en el sitio de infección primaria mediada por las células dendríticas que fagocitan fragmentos de la mycobacteria, los cuales son presentados a los linfocitos CD4 activando hipersensibilidad tipo tardío, que induce respuesta nociva para los tejidos.

3. Daño orgánico

Estos migran al pulmón y producen interferón gamma ($\text{INF-}\gamma$) y factor de necrosis tumoral alfa ($\text{TNF-}\alpha$), activando al sistema monocito-macrófago, aumentando la respuesta y generando radicales de oxígeno que destruyen a los bacilos; también hay migración de polimorfonucleares (PMN) que contribuyen a la acción bactericida. A esto se suma la migración de los linfocitos NK que producen $\text{INF-}\gamma$ llevan a la activación de más macrófagos y la formación de un granuloma.

4. Daño sistémico

Los macrófagos alveolares secretan citosinas, las cuales generan fiebre,

astenia, adinamia.

5. Cronicidad

En algunos individuos, el bacilo puede permanecer en forma latente y reactivarse de manera posterior.

6. Curación

La persona infectada con el bacilo puede curarse de forma espontánea, esto sucede en la mayoría de los casos. En el pulmón se desarrolla reacción fibrótica en la zona del granuloma y éste se calcifica con el tiempo.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

En la tuberculosis pulmonar, además de signos y síntomas sistémicos, predominan los síntomas respiratorios; tos productiva mayor de 15 días (de 50 a 70%), relacionada con expectoración hemoptoica; caquexia; fiebre mayor a dos semanas; sudoración nocturna (50%).

Historia clínica completa, que establezca antecedentes para determinar factores de riesgo, exploración física.

Prueba de tuberculina, la cual es positiva entre 6 y 8 semanas después de la infección primaria. La lectura se realiza de 48 a 72 horas de la inoculación, siendo positiva por induración mayor a 5 mm. Además de esta prueba se debe realizar radiografía AP y lateral, y pruebas bacteriológicas con cultivo de dos o tres muestras de esputo para BK (bacilo de Josh), como tinción con colorantes de fucsina básica de Ziehl-Neelsen.

Tratamiento eficaz

Tratamiento corto supervisado se administra a pacientes mayores de 12 años o peso mayor de 40 kg y diagnóstico de nuevo caso de TB. Se divide en dos fases:

- Fase intensiva: administración de antibióticos por seis días a la semana por ocho semanas. Los fármacos administrados son rifampicina, isoniacida, etambutol y pirazinamida.
- Fase de mantenimiento: dura 18 semanas. Se administra biconjugado con rifampicina e isoniacida administrados dos veces por semana.

Tratamiento hospitalario para pacientes con TB pulmonar o extra pulmonar con compromiso severo del estado de salud.



Limitación del daño

Pleurotomía, lobectomía o neumectomía en casos complicados.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Apego estricto al tratamiento para evitar recaídas, complicaciones con tuberculosis miliar o resistencia a los antibióticos.

Realizar cultivos de esputo después de tres meses de tratamiento; si el cultivo es positivo, se sospechará ineficacia terapéutica y resistencia al fármaco.

Pruebas de función hepática en pacientes ancianos y alcohólicos para vigilar posibles efectos tóxicos de los fármacos.

Vigilancia de pacientes VIH positivos con TB por posibles interacciones con el tratamiento antirretroviral.





77

Vasculitis

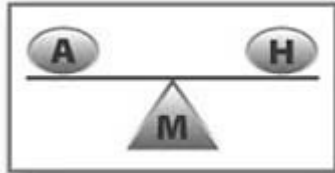
Fernando Herrera Fernández

INTRODUCCIÓN

Síndrome que se caracteriza por inflamación y daño de los vasos sanguíneos. Provoca obstrucción de lumen y por lo tanto isquemia. La mayoría se atribuye a respuesta inmunitaria. Puede presentarse asociado con otras enfermedades.

PERIODO PREPATOGENICO

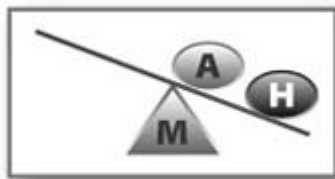
Los vasos sanguíneos están cubiertos en su interior por células endoteliales, que permiten el libre flujo de sangre. En condiciones normales evitan la formación de trombos y mantienen la volemia.



FACTORES DEL HUÉSPED

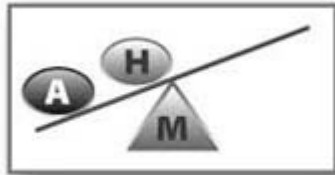
Personas con:

- Vasculitis secundaria a drogas.
- Enfermedad del suero.
- Infecciones severas.
- Fiebre reumática.
- Tumores.
- Lupus sistémico.
- Predisposición genética.



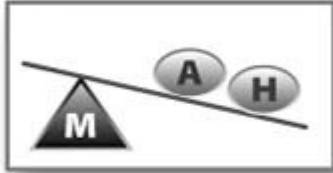
FACTORES DEL AGENTE

- Antígeno identificable.
- Trombosis.
- Lesión crónica del endotelio.
- Tabaquismo.



FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Ambiente insalubre, pobreza.
- Uso de drogas intravenosas.
- Infecciones no tratadas de forma adecuada.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

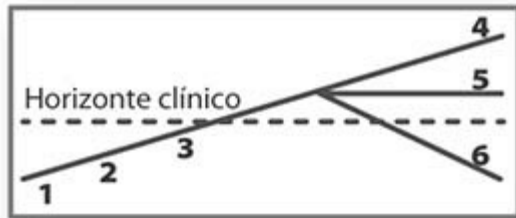
- Medidas higiénicas.
- Evitar el uso de drogas.
- Rehuir la automedicación.
- Identificar efectos secundarios de fármacos.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

Daño arteriolar con obstrucción e isquemia celular.



2. Daño tisular

Necrosis tisular, localizada o generalizada, dependiendo del síndrome.

3. Daño orgánico

Las más frecuentes son granulomatosis de Wegener (vías respiratorias y riñón); poliarteritis nodosa (PAN) (afección generalizada); Churg-Strauss (pulmón y riñón), y Takayasu (ramas de la aorta).

4. Daño sistémico y muerte

Por isquemia a órganos vitales.

5. Cronicidad

Tratamiento de sostén.

6. Curación

Identificación y remoción del antígeno.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Manifestaciones clínicas de hipoperfusión: cerebral en Takayasu, miembros en PAN, insuficiencia renal o respiratoria.

Estudios de laboratorio y gabinete:

- Citología hemática con diferencial y sedimentación globular.
- Pruebas de función renal. Biopsia de piel y renal.
- Urianálisis.
- Autoanticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA).
- Radiografía de tórax.
- Arteriografía y biopsia de órganos afectados.



Se deben descartar otras enfermedades con estudios para anticuerpos antinucleares (para LES), factor reumatoide, hepatitis y VIH.

Tratamiento eficaz

Depende del síndrome y severidad. No se recomienda usar terapia inmunodepresora de primera intención, pero deben emplearse en síndromes graves que ponen en riesgo el órgano o la vida:

- Prednisona, 1 mg/kg diario.
- Ciclofosfamida, 2 mg/kg diario.
- Rituximab, 375 mg/m² de superficie corporal por ciclo, hasta ocho ciclos.
- Metotrexate, 25 mg semanales para Wegener.

Limitación del daño

Plasmaféresis en glomerulonefritis progresiva.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Rehabilitación.

- Limitación del ejercicio.
- Protegerse de las infecciones.
- Evitar el tabaquismo.





78

Vértigo

Jesús David Licona Enríquez

INTRODUCCIÓN

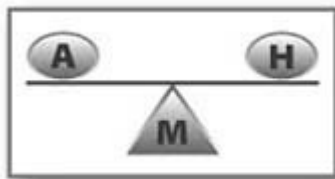
El vértigo se refiere a la sensación alucinatoria de movimiento, por lo general rotacional, aunque no de manera necesaria con esta característica, pues también puede manifestarse como una sensación de proyección hacia adelante o caída del cuerpo. Se puede definir también como la sensación de algún tipo de movimiento, ya sea de la persona (vértigo objetivo) o entorno (vértigo subjetivo).

Según el origen de la lesión, puede dividirse en vértigo periférico cuando se debe a enfermedad del laberinto o del nervio vestibular, o vértigo central si se trata de una disfunción del tallo encefálico y las vías del Sistema Nervioso Central.

La causa más común de la enfermedad es el vértigo paroxístico benigno (VPPB), que se origina por la acumulación de detritus en los canales semicirculares (canalitis). Otras patologías que producen vértigo son la enfermedad de Ménière, la neuronitis vestibular y la insuficiencia vertebrobasilar. El apartado de periodo patogénico se refiere al VPPB, por ser éste la etiología más frecuente del vértigo.

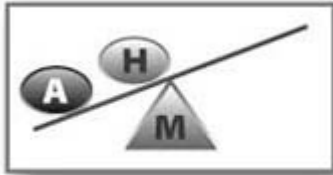
PERIODO PREPATOGÉNICO

El equilibrio está dado por la integración de los órganos del aparato vestibular (utrículo, sáculo y canales semicirculares), el sistema visual y los sistemas somato sensoriales y propioceptivos. La integración de estas aferencias está dada en el nivel del tallo cerebral y cerebelo, con influencia de la corteza cerebral y es lo que propicia respuestas reflejas, en movimientos oculares y compensaciones posturales del sistema músculo-esquelético para mantener el control consciente e inconsciente del centro de gravedad del cuerpo, el equilibrio en sí.



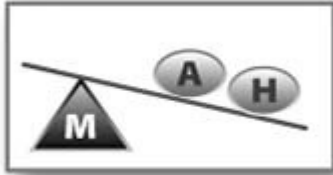
FACTORES DEL AGENTE

- Lesiones traumáticas e isquémicas del aparato vestibular.
- Infecciones del oído.
- Fármacos ototóxicos-vestibulotóxicos.



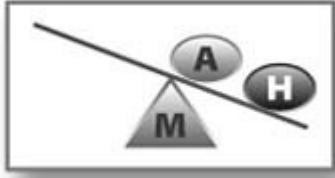
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

- Exposición a ruido intenso.
- Mala higiene del conducto auditivo.



FACTORES DEL HUÉSPED

Es más común en mujeres y su frecuencia aumenta con la edad.



PREVENCIÓN PRIMARIA

Protección específica

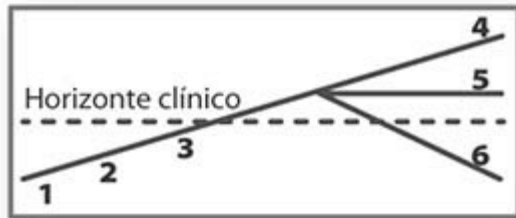
- Mantener adecuada higiene del oído.
- Control de migrañas.
- Evitar exponerse a ruido intenso.



PERIODO PATOGENICO

1. Daño celular

No se conocen los mecanismos celulares de la enfermedad.



2. Daño tisular

La mácula utricular sufre una degeneración que propicia el desprendimiento de las otoconias y la formación de detritus.

3. Daño orgánico

Detritus y fragmentos de otoconias alcanzan la luz del canal semicircular afectado, que con más frecuencia es el posterior.

4. Daño sistémico

El desplazamiento de los detritus en la endolinfa produce un estímulo vestibular asimétrico que da la sensación de movimiento.

5. Cronicidad

Es poco frecuente, pero en ocasiones los detritus se adhieren a la cúpula del canal semicircular afectado (cupulolitiasis).

6. Curación

La reacomodación de detritus hacia el utrículo mediante maniobras físicas por lo general elimina los síntomas.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico oportuno

Clínico, interrogarse los siguientes aspectos: tipo de sensación, duración, síntomas acompañantes, factores desencadenantes, enfermedades concomitantes e ingesta de fármacos ototóxicos.

Por lo general el vértigo periférico es de mayor intensidad y presenta síntomas como náuseas y vómito, a diferencia del vértigo central, que es menos intenso y muestra relación con otros datos de disfunción del tronco encefálico.

Es importante la evaluación de nistagmos. En el vértigo periférico suele ser rítmico, horizontal y rotatorio, mientras que en el vértigo central puede estar presente en la mirada vertical o en múltiples direcciones de la mirada.

La maniobra de Dix-Hallpike es útil para diagnosticar VPPB.

Con base en su duración es posible tener una orientación sobre el origen del vértigo.

Segundos: VPPB.

Minutos: insuficiencia vertebrobasilar, migraña, ataques isquémicos transitorios.

Horas: enfermedad de Ménière.

Días: laberintitis viral, neuronitis, vértigo central.



Tratamiento eficaz

Pueden emplearse antihistamínicos (meclizina, difenhidramina, prometazina), benzodiazepinas (clonazepam, diazepam) y anticolinérgicos (escopolamina) para suprimir el vértigo, además de maniobras de reposición y rehabilitación vestibular.

Limitación del daño

En casos extremadamente severos, tratamiento destructivo del oído interno con inyección directa de gentamicina o la cirugía pueden ser consideradas. Esto es el último recurso para personas que tienen severos ataques y se encuentran incapacitadas.

PREVENCIÓN TERCIARIA

- Maniobra de Epley en caso de VPP.
- Cirugía de oído y del aparato vestibular.





Bibliografía

- Acosta BV, León BB:** *Manual de médico interno de pregrado*. México: Intersistemas, 2012.
- American College of Surgeons: *Manual ATLS apoyo vital avanzado en trauma*, 7a ed. USA: American College of Surgeons, 2011.
- Arenas R:** *Atlas de dermatología. Diagnóstico y tratamiento*. México: McGraw-Hill, 2013.
- Arrieta O et al.:** Consenso de cáncer de pulmón. *Rev. Invest. Clin.* 2013;65(1):s5-s84.
- Auvert B, Taljaard D, Lagarde E et al.:** Randomized, controlled intervention trial of male circumcision for reduction of HIV infection risk: the ANRS 1265 Trial. *PLoS Med* 2005;2(11):e298.
- Badia X, Garcia M, Dal Re R:** Ten language translation and harmonization of International Prostate Symptom Score: developing a methodology for multinational clinical trials. *Eur. Urol.* 1997;31:129-140.
- Báez-Saldaña R et al.:** Neumonía adquirida en la comunidad. Revisión y actualización con una perspectiva orientada a la calidad de la atención médica. *Neumol. Cir. Tórax* 2013;72(1):6-43.
- Bajo-Arenas JM, Lailla-Vicens JM, Xercavins-Montosa J:** Fundamentos de ginecología. En *Cáncer de mama I*. Zapardiel I et al. (ed.). España: Editorial Médica Panamericana, 2009:493-511.
- Bhojani N, Gandaglia G, Sood A:** Morbidity and mortality after benign prostatic hyperplasia surgery: data from the American college of surgeons national surgical quality improvement program. *J. Endourol.* 2014;28(7):831-840.
- Boydboyd KP, Andea A, Hughey LC:** Acute inpatient presentation of kwashiorkor: not just a diagnosis of the developing world. *Pediatr. Dermatol.* 2013;30(6):e240-e241.
- Brooks GF:** *Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelbe*, 18a ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2005.
- Cano-Rangel MA:** Abordaje diagnóstico del síndrome Coqueluchoide y tosferina. *Bol. Clin. Hosp. Infant. Edo. Son.* 2012;29(2):85-87.
- Carrada-Bravo T:** Leptospirosis humana, historia natural, diagnóstico y tratamiento. *Rev. Mex. Patol. Clin.* 2005;53(4):246-256.
- Carrillo E:** *Sepsis*. Colección Memoria. México: Academia Mexicana de Cirugía, Editorial Alfil, 2010.
- Casas-Juárez J:** *Intoxicación por plomo*. Junio de 2014. Recuperado de: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002473.htm>.
- Celis A, Gómez-Lomelí Z, Armas J:** Tendencias de mortalidad por traumatismos y envenenamientos en adolescentes. México, 1979-1997. *Salud Pública Méx.* 2003;45:8-15.
- Centers for Disease Control and Prevention. *Diagnosis and Management of Tickborne Rickettsial*

- Diseases: Rocky Mountain Spotted Fever, Ehrlichioses, and Anaplasmosis. United States. A Practical Guide for Physicians and Other Health-Care and Public Health Professionals. MMWR 2006;55(RR-4):1-28.
- Centers for Disease Control And Prevention: Malaria Diagnosis & Treatment in the United States. September 2015. <http://www.cdc.gov/malaria/diagnosis_treatment/index.html>.
- Chen LF, Sexton DJ:** What's new in Rocky Mountain Spotted Fever? Infect. Dis. Clin. N. Am. 2008;22:415-432.
- Coonrod DV, Jack BW, Boggess KA:** The clinical content of preconception care: immunizations as part of preconception care. Am. J. Obstet. Gynecol. 2008;199(6 Suppl. 2):S290-S295.
- Costa JI, Gomes do Amaral JL, Munechika M et al.:** Severity and prognosis in intensive care: prospective application of the Apache II Index. Rev. Paul. Med. 1999;117(5):205-214.
- Curhan GC:** Nephrolithiasis. Chap. 128. In *Cecil medicine*, 24th ed. Goldman L, Schafer AI (eds.). USA: Saunders Elsevier, 2011.
- Dan L:** *Harrison principios de medicina interna*, 18a ed. McGraw-Hill, 2013.
- Goldman L:** *Cecil tratado de medicina interna*, 24 ed. España: Elsevier, 2013.
- Dantas-Torres F:** Rocky Mountain Spotted Fever. Lancet. Infect. Dis. 2007;7:724-732.
- Daviglius ML, Lloyd-Jones DM, Pirzada A:** Preventing cardiovascular disease in the 21st century: therapeutic and preventive implications of current evidence. Am. J. Cardiovasc. Drugs. 2006;6(2):87-101.
- Doménech-Morral E, Casellas-Jordá F:** *Colitis ulcerosa. Recuperado de* <<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo24.pdf>>
- Dumler JS, Walker DH:** Rocky Mountain Spotted Fever – changing ecology and persisting virulence. New Eng. J. Med. 2005;353(6):551-553.
- Ellner JJ:** Tuberculosis. Chap 332. In *Goldman's Cecil medicine*, 24th ed. Goldman L, Schafer AI, (eds.). USA: Elsevier Saunders, 2011.
- Epstein JI, Allsbrook WC Jr, Amin MB et al.:** The 2005 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma. Am. J. Surg. Pathol. 2005;29(9):1228-1242.
- Ernst JD:** Leprosy (Hansen's disease). Chap. 334. In *Cecil medicine*, 24th ed. Goldman L, Ausiello D, (eds.). USA: Saunders Elsevier, 2011.
- Fajardo-Dolci G:** *Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 2a ed. México: Intersistemas Editores, 2009.
- Fernandez DG, Mancipe LC, Fernandez DC:** Intoxicación por organofosforados. Revista Facultad de Medicina, 2010;18(1):84-92.
- Ferrandino MN, Peitrow PK, Preminger GM:** Evaluation and medical management of urinary lithiasis. Chap. 46. In *Campbell-Walsh urology*, 10th ed. Wein AJ (ed.). USA: Saunders Elsevier, 2011.
- Finn AV, Nakano M, Narula J et al.:** Concept of vulnerable/unstable plaque. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2010;30(7):1282-1292.
- Fisiología. Noviembre 2010. Recuperado de <<http://fisiologiaintegrativa.blogspot.mx/2010/11/ley-de-laplace.html>>.
- Flores-Lozano F, Cabeza de Flores Á, Calarco-Zaccari E:** *Endocrinología*. México: Méndez Editores, 2011.
- Fowler VG, Sanders LL, Kong LK et al.:** Infective endocarditis due to *Staphylococcus aureus*. Clin. Infect. Dis. 1994;28:106-114.
- Fowler VG, Scheld WM, Bayer AS:** Endocarditis and intravascular infections. In *Principles and practice of infectious diseases* (pp 975-1022), 6th ed. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds.).USA: Churchill Livingstone, 2005.
- Gardner DG:** *Greenspan. Endocrinología básica y clínica*. EUA: McGraw-Hill, 2012.
- Gleason DF:** The Veteran's Administration Cooperative Urologic Research Group: histologic grading and clinical staging of prostatic carcinoma. In *Urologic Pathology: The Prostate*.

- Tannenbaum M (ed.). USA: Lea and Febiger, 1977:171-198.
- Goldman L:** *Cecil tratado de medicina interna*, 24 ed. EUA: Elsevier, 2013.
- Gordon SM, Serkey JM, Longworth DL et al.:** Early-onset prosthetic valve endocarditis 1992-1997. *Ann. Thorac. Surg.* 2000;69:1388-1392.
- Greenspan FS, Gardner DG:** *Endocrinología básica y clínica*. México: Editorial El Manual Moderno, 2005.
- Gupta K, Hooton TM, Naber KG et al.:** International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clin. Infect. Dis.* 2011;52(5):e103-120.
- Guyton AC, Hall JE:** *Textbook of Medical Physiology*, 12th edition. EUA: Elsevier, 2011.
- IMSS:** *Diagnóstico y tratamiento del cáncer de próstata en segundo y tercer niveles de atención. Evidencias y Recomendaciones IMSS-140-08, ER. Guías de práctica clínica* <<http://www.cenetec.salud.gob.mx/>>.
- Kahn R et al.:** The impact of prevention on reducing the burden of cardiovascular disease. *Circulation* 2008;118(5):576-585.
- Kaplan SA, McConnell JD, Roehrborn CG et al.:** Combination therapy with doxazosin and finasteride for benign prostatic hyperplasia in patients with lower urinary tract symptoms and a baseline total prostate volume of 25 ml or greater. *J. Urol.* 2006;175(1):217-220.
- Kumar V, Abbas AK, Fausto N et al.:** *Robbins patología humana*, 8a ed. España: Elsevier, 2008.
- Kumar V, Sengupta U:** Ultrastructural study of Schwann cells and endothelial cells in the pathogenesis of leprosy neuropathy. *International Journal of Leprosy and other Mycobacterial Diseases* 2003;71(1).
- Labruna MB, Mattar S, Nava S et al.:** Rickettsioses in Latin American, Caribbean, Spain and Portugal. *Rev MVZ Cordoba* 2011;16(2):2435-2457.
- Leavell HR:** *Preventive medicine for the doctor in his community. An epidemiologic approach*. USA: McGraw-Hill, 1958.
- Longo DL, Fauci AS, Kasper DL et al.:** *Harrison principios de medicina interna*, 18a ed. USA: McGraw-Hill Companies, 2012.
- Lowenstein D, Martin J, Hauser S:** Estudio del paciente con enfermedades neurológicas. En *Principios de medicina interna*. Tomo 2. México: McGraw-Hill, 2008:2484.
- Masters EJ, Olson GS, Weiner SJ et al.:** Rocky Mountain spotted fever. A clinician's dilemma. *Arch. Intern. Med.* 2003;163:769-774.
- Mcphee SJ, Hammer GD:** *Fisiopatología de la enfermedad, una introducción a la medicina clínica*, 6a ed. México: McGraw-Hill, 2011.
- Medina-Benitez E, Fuentes-Lugo D, Suárez-Cortina L et al.:** *Enfermedad inflamatoria intestinal*. Recuperado de <<http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/eii.pdf>>.
- Medina-Villaseñor EA:** *Fundamentos de oncología*. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 2009.
- Mohan R, Schellhammer PF:** Treatment options for localized prostate cancer. *Am. Fam. Physician.* 2011;84(4):413-420.
- Moore KL, Arthur F:** *Dalley anatomía con orientación clínica*. <https://books.google.com.mx/books?id=4ywjo9aQDt8C&printsec=frontcover&dq=moore+anatomia&hl=es&sa=X&sqi=2&ved=0ahU>
- Moreno AG:** La definición de la salud de la Organización Mundial de la Salud y la interdisciplinariedad Sapiens. *Revista Universitaria de Investigación* 2008;9(1):93-107. Recuperado de <<http://www.redalyc.org/pdf/410/41011135004.pdf>>.
- Murray PR:** *Microbiología médica*, 6a ed. España: Elsevier Mosby, 2009.
- Mylonakis E, Calderwood SB:** Infective endocarditis in adults. *N. Engl. J. Med.* 2001;345:1318-1330.
- Nicolle LE:** Urinary tract infection in adults. Chap 36. In *Brenner and rector's the kidney*, 9th ed.

- Taal MW *et al.* (eds.). USA: Saunders Elsevier, 2011.
- Nos-Mateu P, Clofent-Vilaplana J:** *Enfermedad de Crohn*. Recuperado de <<http://www.elsevier.com/instituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo25.pdf>>.
- Muñoz-Hernández O, Santos J, Solórzano F et al.:** *Infectología clínica*, 17a ed. México: Méndez Editores, 2008.
- Panorama epidemiológico e impacto económico actual. *Neumología y Cirugía de Tórax* 2007; 66(S2):S13-S16.
- Papadakis MA:** *Current Medical Diagnosis & Treatment*, 52nd ed. New York: McGraw-Hill, 2013.
- Parola P, Socolovschi C, Jeanjean L et al.:** Warmer weather linked to tick attack and emergence of severe rickettsioses. *PLoS Negl Trop Dis* 2008;2(11):e38, doi. 10.1371/journal.pntd.0000338.
- Petri M:** Derivation and validation of the systemic lupus international collaborating clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis & Rheumatism* 2012;64(8): 2677-2686.
- Piñero-Pérez R, Hijano-Bandera F:** *Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda*. España: Elsevier, 2011:1-13.
- Quinn TC:** Epidemiology of human immunodeficiency virus infection and acquired immunodeficiency syndrome. Chap 392. In *Goldman's Cecil medicine*, 24th ed. Goldman L, Schafer AI (eds.). USA: Elsevier Saunders, 2011.
- Rang HP:** *Rang y Dale farmacología*, 6a ed. España: Elsevier, 2008.
- Regalado-Pineda J et al.:** Tratamiento actual del tabaquismo. *Salud Pública de México* 2007;49(10):5270.
- Renault CA, Ernst JD:** *Mycobacterium leprae*. Chap 251. In *Principles and practice of infectious diseases*, 7th ed. Mandell GL *et al* (eds.). USA: Elsevier Churchill Livingstone, 2009.
- Robbins SL, Vinay K, Abul A et al.:** *Patología humana*, 8a ed. España: Elsevier Saunders, 2008.
- Robbins SL, Contran V:** *Patología estructural y funcional*, 8ª ed. España: Elsevier Saunders, 2010.
- Rodríguez-Pimentel L, Wilkins-Gámiz A, Olvera-Sanramaría R et al.:** Panorama epidemiológico de las intoxicaciones en México. *Med. Int. Mex.* 2005;21:123-132.
- Ropper AH:** *Adams y Victor. Principios de neurología*, 9a ed. México: McGraw-Hill, 2011.
- Ross R:** Atherosclerosis- an inflammatory disease. *New England Journal of Medicine* 1999;340(2):115-126.
- Royden-Jones H:** *Netter's Neurology* (2 ed.). Elsevier, 2012.
- Rozman C, Francesc-Cardellach L:** *Medicina interna Farreras-Rozman*, 17a ed. España: Elsevier, 2012.
- Rubin WB:** *Patología estructural*, 4a ed. Colombia: McGraw-Hill Interamericana, 2006-144-147.
- Ruddon RW:** *Cancer biology*, 4th ed. Oxford: Oxford University Press, 2007:223.
- Sarr MG:** The new revised classification of acute pancreatitis 2012. *Surg. Clin. N. Am.* 2013;93:549-562.
- Sasaki S, Takeshita F, Okuda K et al.:** *Mycobacterium lepra* and leprosy: a compendium. *Microbiol. Immunol.* 2001;45(11):729-736.
- Secretaría de Salud: *Norma Oficial Mexicana NOM-022-SSA2-1994 para la prevención y control de la brucelosis en el hombre, en el primer nivel de atención*. México: Secretaría de Salud, 1999.
- Secretaría de Salud: *Guía de práctica clínica. Prevención, tamizaje y referencia oportuna de casos sospechosos de cáncer de mama en el primer nivel de atención. Distrito Federal*. México: Secretaría de Salud, 2008.
- Secretaría de Salud: *Guía de práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos*. México: Secretaría de Salud, 2009.
- Secretaría de Salud: *Guía de práctica clínica para diagnóstico y tratamiento de la conjuntivitis*. México: Secretaría de Salud, 2009.
- Secretaría de Salud: *Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de sinusitis aguda*.

- México: Secretaría de Salud, 2009.
- Secretaría de Salud: *Diagnóstico y tratamiento del trastorno depresivo*. México: Secretaría de Salud, 2009.
- Secretaría de Salud: *Diagnóstico y tratamiento de la demencia tipo Alzheimer*. México: Secretaría de Salud, 2009.
- Secretaría de Salud: *Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva*. México: Secretaría de Salud, 2009.
- Secretaría de Salud: *Diagnóstico y tratamiento de faringoamigdalitis aguda*. México: Secretaría de Salud, 2009.
- Secretaría de Salud: *Diagnóstico y tratamiento del cáncer cervicouterino. Guía de referencia rápida*. México D.F. Secretaría de Salud, 2010.
- Secretaría de Salud: *Prevención, diagnóstico y tratamiento de la influenza estacional*. México: Secretaría de Salud, 2010.
- Secretaría de Salud: *Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Parkinson inicial y avanzada en el tercer nivel de atención*. México: Secretaría de Salud, 2010.
- Secretaría de Salud: *Prevención, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda en la edad pediátrica*. México: Secretaría de Salud, 2011.
- Secretaría de Salud: *Diagnóstico y manejo del asma en menores de 18 años de edad en primer y segundo nivel de atención. Guías de práctica clínica*. México: Secretaría de Salud, 2013.
- Secretaría de Salud: *Prevención, diagnóstico y tratamiento de la fiebre manchada por Rickettsia rickettsii en población pediátrica y adulta, en el primer y segundo nivel de atención*. México: Secretaría de Salud, 2013.
- Secretaría de Salud: *Diagnóstico y tratamiento de la intoxicación por metales: plomo, mercurio, arsénico y talio, en el primer, segundo y tercer niveles de atención*. México: Secretaría de Salud, 2013.
- Secretaría de Salud: *Prevención, diagnóstico y tratamiento de consumo del consumo de tabaco y humo ajeno en el primer nivel de atención*. México: Secretaría de Salud, 2013.
- Secretaría de Salud: *Diagnóstico y tratamiento de la hiperplasia prostática benigna. Evidencias y recomendaciones*. IMSS-176-09, ER. Recuperado de <<http://www.cenetec.salud.gob.mx>> 2009.
- Secretaría de Salud: *Manual de procedimiento estandarizador para la vigilancia epidemiológica de la leptospirosis*. México: Secretaría de Salud, 1994.
- Secretaría de Salud: *Base de datos de defunciones 1979-2009* [en línea]. Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS). México: Secretaría de Salud, Dirección General de Información en Salud (DGIS). Recuperado de <<http://www.sinais.salud.gob.mx>>, 2011.
- Serman F:** *Cáncer cervicouterino: epidemiología, historia natural y rol del virus papiloma humano. Perspectivas en prevención y tratamiento*, 2002. Rev Chil Obstet Ginecol 2002;67(4):318-323.
- Simon RP:** *Neurología clínica*, 7nd ed. USA: McGraw-Hill, 2008.
- Stanley R, Vinay K, Abul KA et al.:** *Patología humana*, 8a ed. España: Elsevier Saunders, 2008.
- Stratta P, Marcuccio C, Campo A et al.:** Improvement in relative survival of patients with vasculitis: Study of 101 cases compared to the general population. Int. J. Immunopathol. Pharmacol. 2008;21:631-642.
- Suárez R, Beltrán EM, Sánchez T:** El sentido del riesgo desde la antropología médica: consonancias y disonancias con la salud pública en dos enfermedades transmisibles. Antípoda Rev. Antropol. Arqueol. 2006;3:123-154.
- Tanagho EA et al.:** *Urología general de Smith*, 11ª ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2000.
- Tomás-Barberán M, Ortega del Álamo P:** Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo consenso. Rev. Esp. Quimioter. 2008;21(1):45-59.
- Underhill K, Montgomery P, Operario D:** Sexual abstinence only programs to prevent HIV infection in high income countries: systematic review. BMJ 2007;335:217-218.

- Valdivia-Infantas MM:** Intoxicación por plomo. Rev. Soc. Per. Med. Inter. 2005. Recuperado de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rspmi/v18n1/a05v18n1.pdf>.
- Valente B, Biaani B, Quintanar LE et al.:** *Manual del médico interno de pregrado*. México: Intersistemas, 2012.
- Vargas-Becerra MH:** Epidemiología del asma. Neumología y cirugía de tórax 2009;91-97. Vol. 68(S2):S91-S97, 2009.
- Vaughan D, Asbury T, Riordan EP:** *Oftalmología general*. México: Editorial El Manual Moderno, 1997.
- Vega-López CA, Ariza-Andraca R, Rodríguez-Weber FL :** Brucelosis, una infección recurrente. Acta Medica Grupo Ángeles 2008;6(4) pag 158-165.
- Villalobos J, Valdovinos M, Olivera M et al.:** *Principios de gastroenterología*, 3ª ed. México: Méndez Editores, 2010.
- Villalobos-Pérez J:** *Gastroenterología*, 6ª ed. México: Méndez Editores, 2012.
- Walker DH:** Rickettsiae and rickettsial infections: the current state of knowledge. Clin. Infect. Dis. 2007;45:S39-44.
- Waxman SG:** *Neuroanatomía clínica*, 26 ed. USA: McGraw-Hill, 2010.
- Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC et al.:** Infecciones urinarias (p. 279.). *Urología*, 9ª ed. Tomo I. Argentina. Médica Panamericana, 2007.
- WHO: *Global database on iodine deficiency*. Geneva: World Health Organization, 2007.
- WHO: *World Health Organization*, 2014. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.
- WHO: *World Cancer Report 2014*. Chapter 5.11. Suiza: World Health Organization, 2014.
- World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) Statement on Management of Hypertension: J Hypertension 2003;21(11):1983-1992.
- Yamamoto-Furusho JK:** Enfermedad de Crohon: diagnóstico y tratamiento. Rev. Gast. Méx. 2013;78:68-70.
- Zubirán S:** *Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias*, 6a ed. México: McGraw-Hill, 2011.