Matías Vázquez Bertranou

FISIOPATOLOGIA - MBC VI - Apuntes

- 2016 -

INDICE

Disnea……3

Hipertensión arterial sistémica……11

Cardiopatía isquémica……21

Insuficiencia cardíaca……50

Apnea del sueño……60

Hipertensión arterial pulmonar……62

Atelectasia……71

Derrame pleural……83

Cáncer de pulmón……89

Neumonía……105

Tuberculosis……127

Sindromes obstructivos……158

Sindromes pulmonares……169

Otros sindromes……174

Nefropatías……176

Patología Esofágica……201

Patología gástrica……203

Dolor abdominal……205

Abdomen agudo……206

Gastroenteritis……212

Hepatitis……213

Pancreatitis……216

Sindrome coledociano……225

Cirrosis hepática……237

Diabetes mellitus……242

Tiroideopatías……252

Fisiopatología adrenal……263

Fisiopatología hipofisaria……279

Artropatías……291

Osteopatías……293

Miopatías……294

Enfermedad reumática……295

Sindromes neurológicos……310

Ataque cerebral……316

Neuro-oftalmología……321

Cognición y conciencia……329

DISNEA

Concepto de disnea

La disnea es la sensación de dificultad respiratoria o de respiración inadecuada y es el síntoma más común en pacientes con enfermedad cardiopulmonar. El paciente siente que se ahoga o de respiración inadecuada.

Grados de disnea

Clasificación de la disnea	
Grado 1	**Al realizar esfuerzos mayores que antes no le molestaban:** correr, ejercicio, etc.
Grado 2	**Al realizar esfuerzos moderados cotidianos:** caminar, subir una escalera.
Grado 3	**Al realizar esfuerzos ligeros:** vestirse, hablar, comer
Grado 4	Al estar en reposo físico y mental.

Causas de disnea

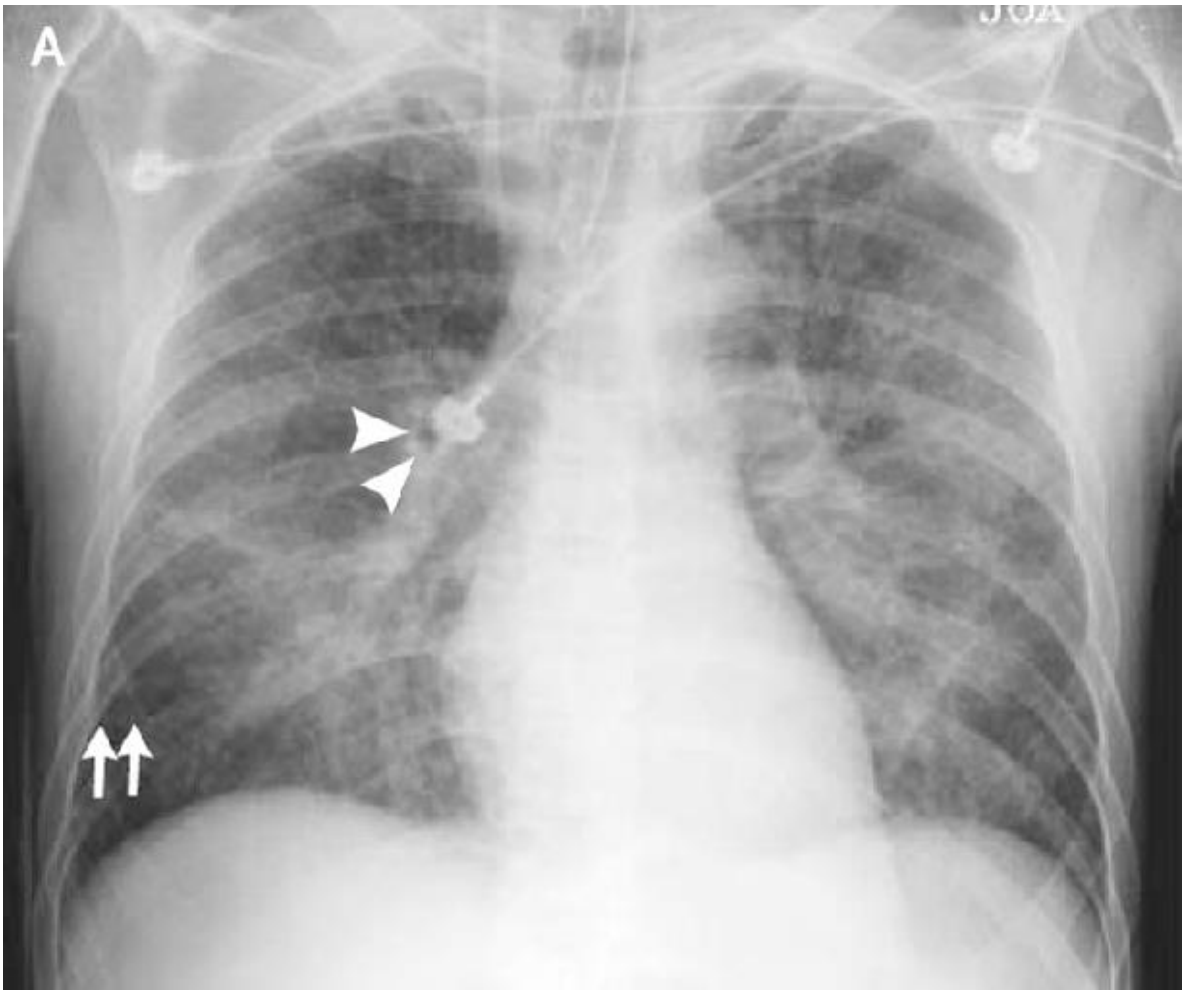
- ORIGEN PULMONAR
  - EPOC
  - Asma
  - Intersticiopatías
  - Neumonías
  - Neumotórax
- ORIGEN CARDIACO
  - Insuficiencia cardíaca
  - Cardiopatía isquémica
  - Infarto de miocardio Miocardiopatías
  - Valvulopatías
  - Hipertrofia ventricular izquierda

- Pericardiopatías
- Arritmias

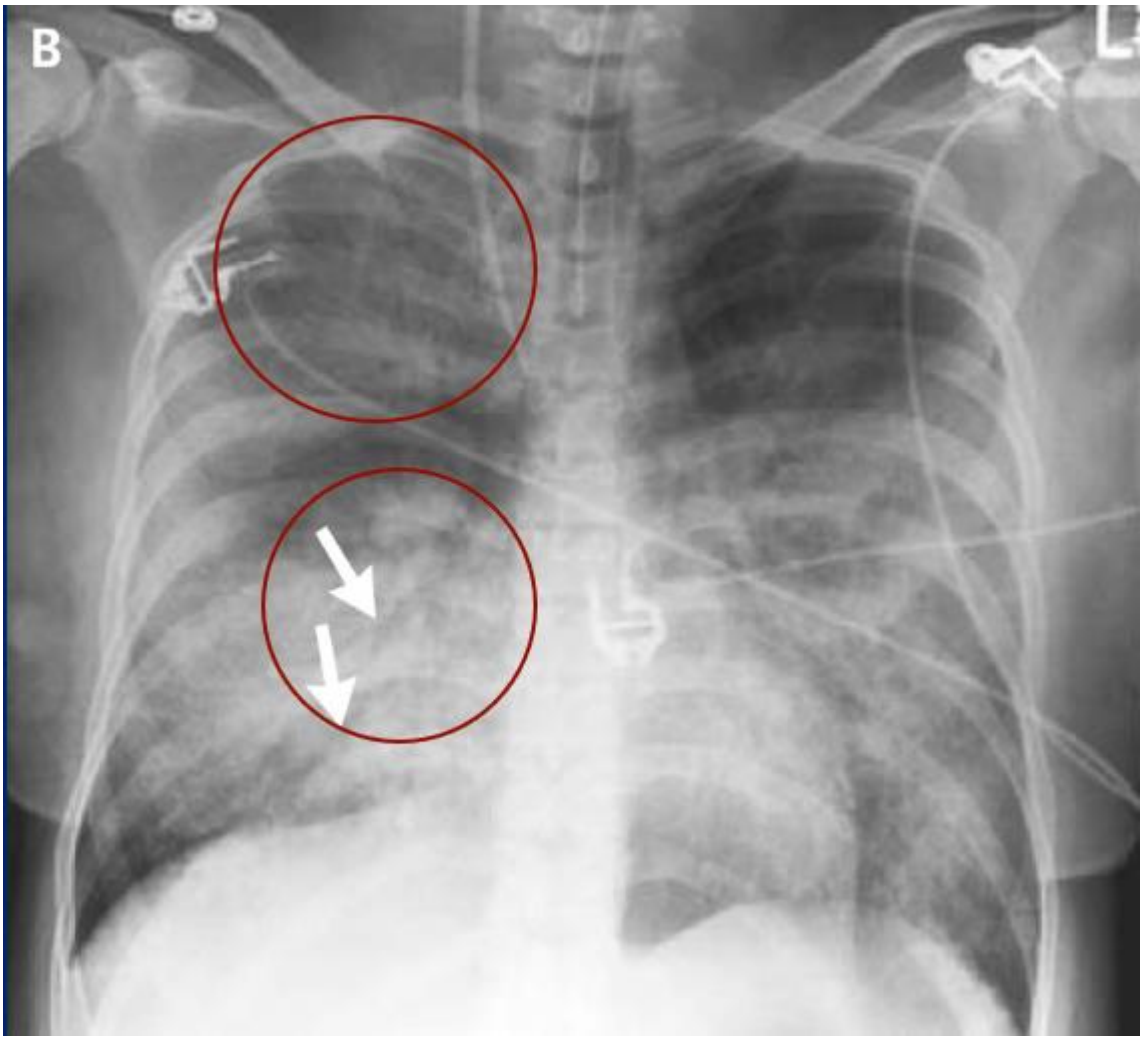
Tipos de disnea

- Disnea de esfuerzo
- Disnea de reposo
- Ortopnea → aumenta la circulación cardíaca en pulmón y edema. Es propio de la insuficiencia cardiaca, en donde el paciente se acuesta y se ahoga, pero cuando se sienta le calma.
- Disnea paroxística nocturna → <20% de los pacientes con disnea o DPN tenían IC 99% de los pacientes asintomáticos no tenían IC. Es propio de la ICC.

Edema cardiogénico



Edema NO cardiogénico



El edema pulmonar no cardiogénico tiene que ver con el **distrés respiratorio** del adulto.

Prueba de diuréticos para la disnea

- si en 24 horas desaparece el infiltrado (agua) en la placa es una **insuficiencia cardíaca congestiva.**
- Si en 24 horas NO desaparece el infiltrado (pus) en la placa es una **neumonía.** En la neumonía mejora primero el paciente, luego los análisis y por último las placas.

Concepto radiológico a recordar

La arteria pulmonar no debe ser mayor a 2 cm de ancho.

Concepto de hipoxemia

- Hablamos de hipoxemia cuando la saturación de oxígeno es menor al 94%.
- Hablamos de hipoxemia grave cuando la saturación de oxígeno es menor al 88%.

CASO 1

Paciente de 65 años que consulta por disnea de esfuerzo y ortopnea. Tenía antecedentes de un IAM hace 5 años atrás, HTA, Tenía edema de miembros inferiores, 110 bpm, choque de punta desplazado, ritmo de galope a 3er ruido, rales crepitantes basales.

¿Qué significa choque de punta desplazado hacia afuera?

Significa que el paciente tiene una **cardiomegalia** o una **hipertrofia ventricular izquierda.**

¿Qué significa ritmo de galope a 3er ruido?

Es una taquicardia + un 3er ruido patológico cuando existe un aumento de la presión de fin de diástole en un ventrículo insuficiente. El 4to ruido se da en la hipertrofia auricular por su patada.

¿Qué serían los rales crepitantes?

Hay líquido que está ocupando los alvéolos. Puede ser por **pus** o por **agua.** En este caso es líquido porque tiene la paciente una ICC por culpa de un IAM anterior.

¿Por qué hay disnea de esfuerzo y ortopnea?

La **ortopnea,** por una cuestión de gravedad, cuando ella adopta el decúbito dorsal el líquido se va a todos los lóbulos pulmonares por aumento del retorno venoso y la precarga por un corazón insuficiente y cuando se sienta se va hacia las bases. Además en esa posición de decúbito dorsal se reabsorben los edemas.

La **disnea de esfuerzo** porque aumenta la presión de fin de diástole y el pulmón se edematiza por haber un corazón insuficiente.

¿Qué esperás encontrar en una Rx de tórax frente y en el ecocardiograma?

En la **Rx** se evaluará la cardiomegalia (corazón grande), el derrame pleural, el edema pulmonar, etc. En los pacientes con insuficiencia cardiaca la realización de una radiografía del tórax es una técnica sencilla para valorar cómo de grande está el corazón (las aurículas y los ventrículos) y la cantidad de líquido que se ha acumulado en los pulmones. En el **ecocardiograma** encontrás o un ventrículo izquierdo hipertrofiado (ICC diastólica) o un ventrículo izquierdo dilatado (ICC sistólica).

ICC

Concepto radiológico

En la insuficiencia cardiaca sistólica (en la que el problema está en la sístole o contracción del músculo cardiaco) el corazón habitualmente se dilata (se hace más grande), lo que se denomina “cardiomegalia”. En la insuficiencia cardiaca diastólica (cuando el problema está en la diástole o relajación del corazón) el corazón suele ser de tamaño normal, ya que en este caso el problema no es que el corazón esté dilatado sino que está más “gordo” de lo normal, tiene mayor cantidad de músculo (lo que se denomina "hipertrofia ventricular") y por ello se relaja mal. En la insuficiencia cardiaca derecha también es posible observar en la radiografía un crecimiento del ventrículo derecho.

Diagnóstico final

Insuficiencia cardíaca congestiva.

CASO 2

Saúl de 58 años de edad, con antecedentes de tabaquismo (dejó), consulta por dificultad respiratoria progresiva, hipertermia, tos productiva purulenta y abundante. Refiere además dolor punzante en la base del hemitórax derecho, aumentando en la inspiración. Al examen físico se hallan roncus, sibilancias, submatidez a la percusión y rales crepitantes en la base derecha. Tiene 120 bpm, cianosis y taquipnea de 25 respiraciones por minuto.

Diagnóstico presuntivo

Neumonía por el dolor punzante en la base derecha que se exacerba a la inspiración, por los rales y por la tos productiva purulenta.

Concepto

Una neumonía puede reagudizar un EPOC anterior. Se llama EPOC reagudizado.

Mecanismo fisiopatológico que contribuye a la disnea

La disnea no es igual a la del caso anterior ya que fue cardiogénico. Los roncus y sibilancias por obstrucción brónquica. Las sibilancias se ven mucho en EPOC y en ASMA y son espiratorias. La espiración prolongada con sibilancias es típico de la bronquitis crónica reagudizada o del ASMA.

La disnea se da por el síndrome obstructivo, de la mano del EPOC reagudizado y agravado por la neumonía (síndrome de condensación).

Diagnóstico diferencial

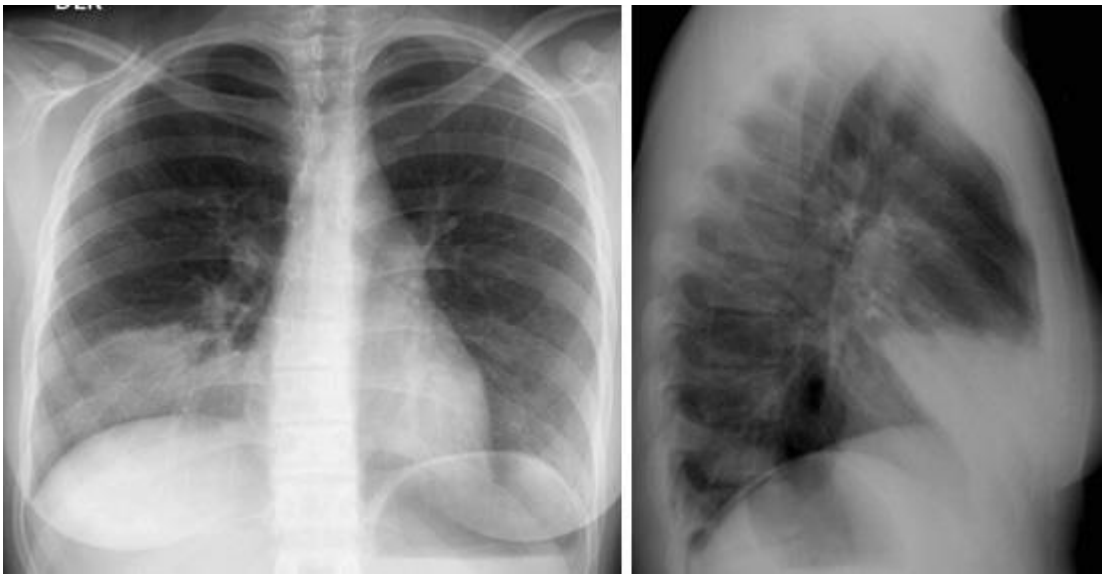
- EPOC
- Neumonía
- ICC

¿Qué hallazgos esperarás encontrar en la medición de gases arteriales?

- PCO_2 aumentado
- PO_2 disminuido

¿Qué hallazgos esperarás encontrar en la placa de tórax?

- Un infiltrado de la neumonía en la base derecha.
- Tórax en enfisematoso con atrapamiento aéreo con radiografía hiper-claras.



Neumonía

Enfisema pulmonar

Diagnóstico final

EPOC reagudizado por una neumonía.

CASO 3

Griselda de 48 años, sin antecedentes de enfermedad coronaria, consulta por falta de aire (disnea) y taquipnea. El cuadro comenzó hace 6 meses, luego de la muerte de su esposo. La falta de aire la refiere durante el reposo en cualquier momento del día, cediendo de forma espontánea con angustia. Tiene dolor torácico, hormigueos en las manos. Se le hace un EKG, Rx de tórax, espirometría, centellografía de ventilación-perfusión (tep). Le indicaron diuréticos y vasodilatadores y no obtuvo mejorías. El examen físico es totalmente normal.

Diagnóstico presuntivo

Síndrome de pánico.

Análisis

Cuando uno hiperventila PCO_2 disminuye y la PO_2 aumenta y el pH se alcaliniza. Eso puede ocasionar hormigueo. La paciente hiperventila sin darse cuenta por estar ansiosa. Se produce una **alcalosis respiratoria.** Va a estar hipocápnica. El mayor problema que produce la hipocapnia es la vasoconstricción. Y la vasoconstricción es lo que lleva al hormigueo de las manos y mareos.

Diagnóstico final

Ataque de pánico.

HIPERTENSION ARTERIAL SISTÉMICA

Generalidades

La HTA es una enfermedad silenciosa que **no da síntomas.**

Clasificación de HTA

Asociación Norteamericana del Corazón: JNC 7			
Nivel de Presión Arterial (mmHg)			
Categoría	Sitólica		Diastólica
Normal	< 120	y	< 80
Prehipertensión	120-139	o	80-89
Hipertensión Arterial			
Hipertensión Estadio 1	140–159	o	90–99
Hipertensión Estadio 2	≥160	o	≥100

Tipos de HTA

- Esencial (90%) → no hay una causa conocida. Es poligénica asociado con un déficit en la regulación del sodio y potasio.
- Secundaria (10%) → tiene una causa específica:
  - Renal:
    a) estenosis de la arteria renal, ya sea por arterioesclerosis o displasia fibromuscular.
  - Coartación de aorta
  - Endócrina:
    a) Hiperaldosteronismo primario (enfermedad de Cohn). En la enfermedad de Cohn disminuye la renina inhibida por aldosterona, en cambio en el hiperaldosteronismo secundario la renina estará elevada.
    b) Sindrome de Cushing (excesiva producción de hormonas corticoesteroideas).
    c) Feocromocitoma (tumor medulo-adrenal secretor de catecolaminas).
- Hipertensión de guardapolvo blanco
  Consiste en la elevación aislada de la TA en un paciente normotenso en el consultorio médico.
- Hipertensión nocturna

Es resistente al tratamiento. Se da mucho con las **apneas de sueño,** donde es muy frecuente y subdiagnosticada. La hipotonía del velo del paladar destruye la vía aérea dando una **hipoxemia.** Se evaluará el trastorno del sueño con una polisomnografía y la TA con un M.A.P.A. Más de 15 apneas/hora es grave.

Paciente hipertenso

Frente a un paciente hipertenso habrá que preguntarle:

- ¿cuánto tiempo hace que sabes que sos hipertenso?
- ¿cuál fue tu mayor valor de TA?

En adultos mayores es más grave la hipotensión y la hipoglucemia que sus opuestos.

Síndrome metabólico

- Perímetro abdominal sobrepasado
- HTA
- Hiperglucemia (+de 100 mg/dl)
- Triglicéridos altos
- HDL bajo - LDL alto
- Insulino resistencia (diabetes tipo II)

Con 3 de ellos confirmás diagnóstico.

Fisiopatología

- Resistencia periférica.
  - Estructura vascular.
  - Función vascular (endotelio).
- eyección de la bomba.
- Rigidez de grandes vasos → hipertensión sistólica aislada (personas mayores).

Complicaciones de la HTA

Las complicaciones recaen en el **daño de órgano blanco:**

- Riñón
  - oliguria,
  - hematuria,
  - insuficiencia renal aguda
- Corazón
  - hipertrofia ventricular izquierda,
  - arritmias,
  - insuficiencia cardíaca congestiva (edema agudo de pulmón),
  - infarto agudo de miocardio,
  - angina inestable.
- S.N.C.
  - ACV isquémico/hemorrágico,
  - encefalopatía hipertensiva.
- Retina
  - retinopatía,
  - ceguera,
  - exudados, hemorragias y/o papiledema.
- Vasos sanguíneos
  - Aterosclerosis
  - Arterioesclerosis
  - Hemorragias
  - Disección aórtica
  - Epistaxis no controlable
  - Cirugía vascular reciente
- Endotelio
  - HTA maligna acelerada,
  - retinopatía (exudados, hemorragias y/o papiledema),
  - +/- compromiso renal (nefroesclerosis maligna).
- Embarazo

Síndromes clínicos mayores

- **HTA grave o persistente**
  Es aquella que trato con tres drogas y 1 diurético y no baja la TA. Eso indica que hay que buscar la causa, siendo indicio de **HTA secundaria.**
- **SNC: Encefalopatía hipertensiva**
  - Es un síndrome orgánico cerebral caracterizado por el inicio agudo-subagudo de letargia, confusión, cefalea, trastornos visuales (hasta

ceguera) y/o convulsiones. Puede ocurrir con o sin retinopatía o proteinuria.
- Si no se trata adecuadamente puede progresar a hemorragia cerebral, coma y muerte.
- Se produce porque la HTA sobrepasa la capacidad de autorregulación cerebral, produciéndose vasodilatación y edema por hiper-perfusión.
- Dx: mejoría de la función cerebral con el descenso de la TA.
- Individuos previamente normotensos pueden desarrollar encefalopatía con TA de 160/100 o menos.
- Hipertensos de larga data pueden no desarrollarla incluso con TA > 220/110.
- La lesión característica es el edema de sustancia blanca parieto-occipital, por lo que se la conoce con leucoencefalopatia posterior (reversible).
- Afecta frecuentemente otras estructuras posteriores (tronco y cerebelo) y en ocasiones corteza.
- Hay casos reportados de compromiso anterior.
- Bilateral, a veces asimétrico.
- Los cambios pueden llegar a verse en TAC, aunque es poco probable. Se aprecian muy bien en la secuencia T2 de la RMN. Estudios de RMN con difusión observan edema vasogénico y no citotóxico. Habría indicadores de disfunción neuronal en la espectroscopía por RMN.
- Tratamiento: Objetivo: rápido descenso de TAD a 100 - 105 mmHg (o 25% de reducción de la TAM), en 2 a 6 hs. Un tto más agresivo es innecesario y puede llevar la TA por debajo del rango de autorregulación, con riesgo de eventos isquémicos (ACV, IAM). Siempre comenzar con drogas IV: nitroprusiato, labetalol, nicardipina, fenoldopam. Considerar furosemida IV. Una vez controlada la TA se puede pasar a medicación oral. La TAD debe ser reducida gradualmente a 85-90 en 2 a 3 meses (una TAD de 100 se asoció con elevación leve y temporaria de la función renal). Realizar una TAC a todos estos pacientes para descartar otras causas de estado mental alterado, como la hemorragia cerebral, tumores, etc. CONSIDERAR Evitar el uso de antihipertensivos sublinguales (no nifedipina!!!). Provocan caída abrupta de la TA con probabilidad de eventos isquémicos (raros, pero reportados con nifedipina) como ACV, angor, etc.

- **HTA maligna o acelerada**
  - Hoy no se ve por la disponibilidad de fármacos, como el enalapril. Cuanto más variable sea la HTA, más peligrosa será (valores que suben y bajan muy seguido).
  - Retinopatía Gr III-IV: presencia de hemorragia y/o exudados (HTA acelerada) con o sin presencia de papiledema (HTA maligna). Como la

presencia de este último no implica peor pronóstico se llama a la entidad HTA maligna- acelerada.

- Nefropatía: puede no estar presente. IRA, hematuria y proteinuria. Rx renal observa necrosis fibrinoide en arteriolas y capilares (indistinguible del SUH) que llevan a la isquemia glomerular con activación del sistema RAA. A diferencia de la HTA crónica que afecta la capa media de los capilares con escasa proteinuria sin hematuria, la nefroesclerosis maligna afecta la íntima, con vasculopatía inflamatoria, riñones aumentados, hematuria y severa proteinuria. .
- Retinopatía Gr III-IV
- Exudados - Hemorragias – Papiledema.
- Puede acompañarse de compromiso de otros órganos blanco (EAP, EH, etc.) o anemia hemolítica. Ocurre más frecuentemente en hipertensos crónicos mal controlados.
- Fisiopatología: disrupción del endotelio con acúmulo de material fibrinoide que lleva a la obliteración vascular y microtrombosis. El grado de necrosis fibrinoide no sólo depende del nivel de TA sino también del nivel de AII y otros mediadores inflamatorios.
- Síntomas: cefalea (85%), visión borrosa (55%), nocturia (38%) y debilidad (30%).
- Lab: uremia, proteinuria, hematuria, hipo k+ y alcalosis metabólica.
- Pronostico: - Aumento transitorio de la función renal por 2 meses. - 57% persiste con creatinina elevada a los 53 meses. - Sobrevida: 1 año (75-85%), 5a (60-70%) y 10a (45-50%).
- Tratamiento igual a la EH (se comienza rápido con drogas EV para luego cambiar a vía oral). Considerar diuréticos en agudo si hay sobrecarga de volumen. Precaución con IECA en casos de insuficiencia renal.

<u>Abordaje Emergencias Hipertensivas</u>

- S.N.C.
  - Encefalopatía hipertensiva
  - Accidente cerebrovascular
  - Isquémico/hemorrágico

<u>Situación clínica</u>

Lo llama un médico de guardia de un Hospital periférico porque un paciente suyo se encuentra en el Servicio de Emergencias con una hemiparesia FBC derecha moderada y afasia. Presenta TAC normal pero se encuentra severamente hipertenso: 220/130**. ¿Qué hago con la TA de mi paciente? ¿Verdadera emergencia hipertensiva?**

Muchos consideran al ACV como una emergencia clínica asociada a HTA más que una emergencia hipertensiva per se debido a que es una situación con riesgo de vida en la cual la HTA constituye un fenómeno asociado con participación variable en la génesis del cuadro.

Accidente Cerebrovascular

Síndrome clínico de instalación rápida, caracterizado por la aparición de síntomas y signos de déficit de la función cerebral (focal o global), de causa vascular, de más de 24 horas de duración. Hipertensión arterial - 0.2 % personas/año - 1/3 muere al año - 1/3 incapacidad permanente - 1/3 recuperación - recurrencia 7 % año - 30 % recurrencias 1° mes - 0.2 % personas/año - tercer causa de muerte - primer causa de invalidez - 4 % admisiones hospitalarias

- Isquémico: (80 %) Trombosis - grandes vasos - pequeños vasos Embolismo Hipo-perfusión sistémica.
- Hemorrágico: (20 %) Hipertensión arterial Traumatismo cerebral Diátesis hemorrágicas Angiopatía amiloide Drogas ilícitas (anfetamina, cocaína) Malformaciones vasculares Tumores, aneurismas, vasculitis - 75-80 % hipertensión arterial - 50 % hipertensión previa - 5 % hipotensión arterial - evolución desfavorable - 30 % permanecen hipertensos.
- Hipertensión arterial - Hipertensión previa - Repleción vesical - Activación neuroendocrina - Situación de estrés - Hipoxia - Hipertensión endocraneana (efecto Cushing).

Hemorragia cerebral

- Hemorragia intracerebral.
- Hematoma.
- Zona isquemia.
- alteración autorregulación.
- Isquemia aumento presión intracraneana.
- Resangrado raro.

Hemorragia subaracnoidea

Aumento presión intracerebral → disminución presión de perfusión → isquemia cerebral → resangrado frecuente → vasoespasmo (+ isquemia) → alteración de la autorregulación.

Tratamiento antihipertensivo - Potenciales ventajas

- disminuir el edema cerebral,
- disminuir la transformación hemorrágica,
- limitar la injuria vascular,
- prevenir la recurrencia temprana

Tratamiento antihipertensivo - Potencial desventaja

AUMENTAR EL HIPOFLUJO Y PROGRECIÓN DE LA ISQUEMIA EN EL AREA DE PENUMBRA

Accidente Cerebrovascular Hipertensión arterial

- Resolución espontánea,
- ambiente tranquilo y confortable,
- control del dolor,
- evacuación vesical,
- reposo,
- tratamiento de la hipertensión endocraneana.

¿Cómo evaluar un paciente con severa HTA?

- **Examen clínico**
  - interrogatorio
    a)
    b) Antecedentes: HTA previa,
    c) su tto y adhesión,
    d) complicaciones de HTA: IAM, ACV, etc.
    e) uso de drogas (cocaína, IMAO, anfetaminas, eritropoyetina, descongestivos, AINES).
  - examen físico
    a) Tensión arterial: correcta medición, reposo de 5 minutos, 2 a 3 mediciones,
    b) ex CV: taquicardia, 3º o 4º ruido, signos de ICC, pulsos y otros soplos,
    c) examen neurológico: nivel de conciencia, signos de foco motor o sensitivo,
    d) fondo de ojo: sin midriáticos. Búsqueda de exudados, hemorragias o edema (clasificación de Keith- Wagener-Barker en revisión),
    e) Nivel de hidratación: es frecuente la depleción hidrosalina por estímulo de la natriuresis. En algunas ocasiones hay sobrehidratación (EAP, IRA),

f) importante: buscar órgano blanco y signos de HTA secundaria.

- **Exámenes complementarios**
  - Exámenes de laboratorio
    a) Hemograma,
    b) ionograma
    c) función renal: razonable por compromiso silente,
    d) orina.
  - ECG: 22% anormalidades en pacientes asintomáticos, significado clínico incierto.
  - Rx tórax: poco valor,
  - ecocardiograma: según el paciente,
  - M.A.P.A.: es el monitoreo ambulatorio de la presión arterial en donde se te mide la TA durante 24 hs y se hace un promedio de ellas.

Estratificación de riesgo cardiovascular

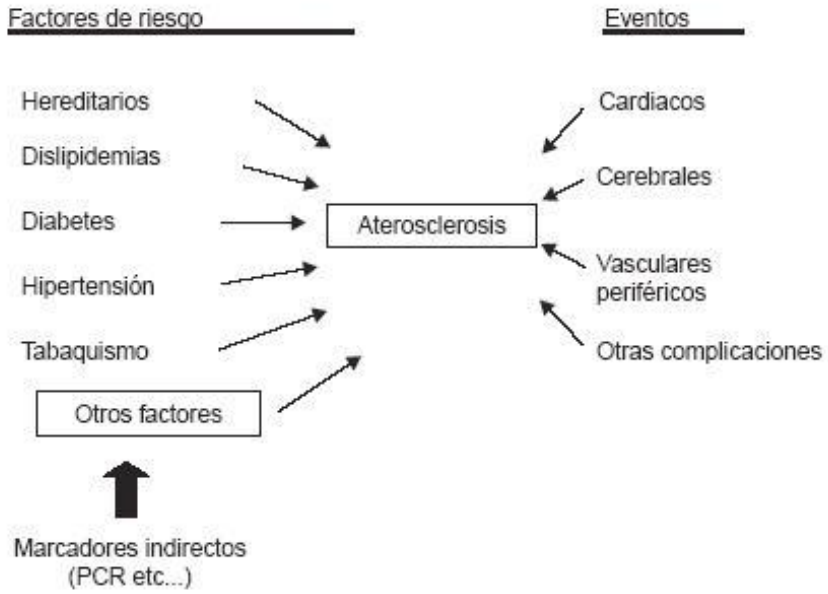


Fig. 2. La cuantificación de la severidad de la aterosclerosis permite una fidedigna estratificación del riesgo.

Examen físico

- Fondo de ojo → para determinar si la HTA es antigua o reciente.
- Microalbuminuria de 24 hs → es un marcador de daño endotelial:
  - Hipertenso de años
  - Diagnóstico de diabetes mellitus
- Electrocardiograma → para indagar posible HVI.

- Eco-doppler → para determinar si hay hipertrofia por hipertensión secundaria.

Si todo lo demás da bien, puede ser que el paciente tenga HTA reciente si los valores de TA confirman el diagnóstico de HTA.

Dato relevante

La Angiotensina II es la que hace genera el daño vascular.

Recomendaciones

El paciente deberá hacer un programa personalizado y progresivo de actividad física regular aeróbica por lo menos 30 minutos 5 veces a la semana.

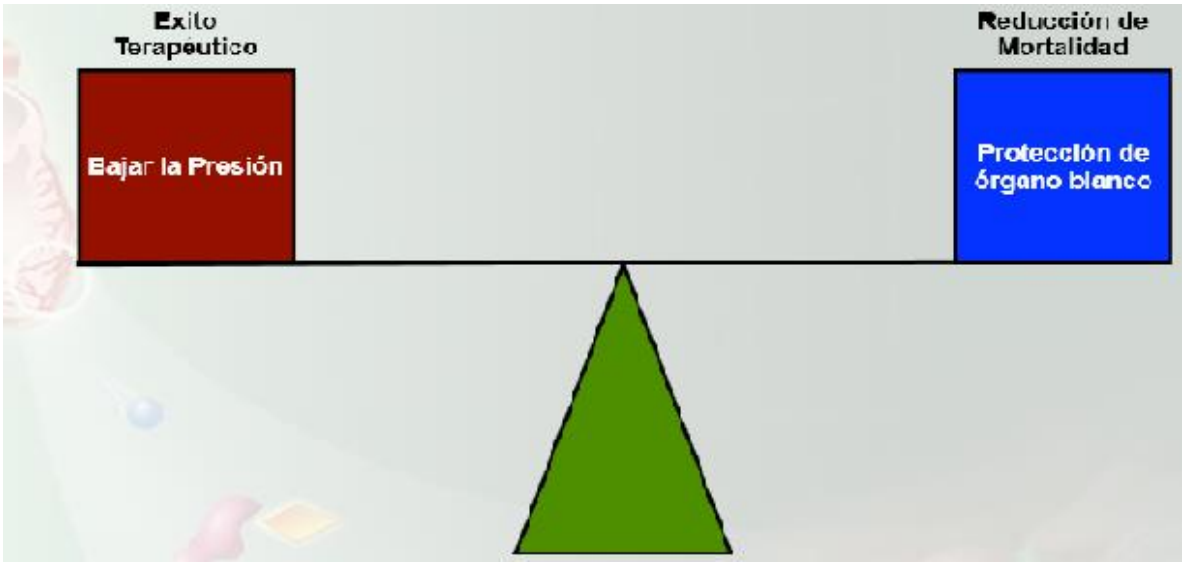
Concepto de urgencias y emergencias hipertensivas

- Crisis hipertensivas
  - No medicar para bajar de golpe la TA → muy peligroso.
  - Nunca tratar de forma aguda a un hipertenso.
- Emergencias Hipertensivas
  - situación clínica que pone en riesgo inminente la vida del paciente,
  - se caracteriza por la presencia de daño agudo de órgano blanco, visto en la disección aórtica, eclampsia (por embarazo), edema agudo de pulmón hipertensivo,
  - la TA cumple un rol patogénico fundamental en su génesis y progresión por lo que es imperativo el rápido descenso de la misma,
  - elevación de la tensión arterial con signos y síntomas de lesión aguda de órgano blanco.
- Urgencias Hipertensivas
  - elevación marcada de la tensión arterial (TAD > 120-130),
  - sin signos ni síntomas de lesión aguda de órgano blanco,
  - Controversias → Esta definición es criticada porque se considera pobre para categorizar el riesgo del paciente Muchos autores consideran a la urgencia hipertensiva como aquella HTA severa en presencia de órgano blanco previo (IAM, ACV). Si el paciente no tiene daño previo de órgano blanco la consideran HTA severa aislada.

Presión Arterial ¿NORMAL?

- Menos de 140/90 mmHg
- Menos de 130/80 mmHg (diabéticos y nefrópatas)

Tratamiento de HTA



La Presión Arterial Tiene Múltiples Vías Reguladoras

- Sistema nervioso simpático
- Sistema renina angiotensina
- Total del sodio en el organismo

Puntos clave del JNC-8

- Mayores de 60 a: meta < 150/90
- 19-59 años, diabéticos o nefrópatas: meta < 140/90
- Raza negra: Diuréticos o Calcio Antagonistas
- No raza negra: Inhibir SRAA o Diuréticos.

Puntos clave del JNC-8

- Medicamentos de 1a y 2a línea:
  - IECA
  - ARA2
  - Ca Antagonistas

    - Diuréticos tiazídicos
- Medicamentos de 3a. línea:
    - Beta Bloqueadores
    - Alfa Bloqueadores
    - Beta-Bloqueadores con efecto vasodilatador
    - Diuréticos de asa
    - Antagonistas de aldosterona
    - Vasodilatadores directos (hidralazina)
    - Bloqueadores centrales (clonidina)
- Todos los nefrópatas deben recibir IECAs o ARA2
- Beneficios bajando PAd < 90 pero dudas de PAs <140
- Se deben alcanzar metas en UN MES
- Tiazidas siguen siendo de primera línea
- Antes de llegar a tercera línea deben optimizarse dosis
- Usar IECAs/ARA2 + CaAntag + Tiazidas antes que BB

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Preguntas que hay que hacer

Frente a un dolor torácico deberemos hacer las siguientes preguntas:

- La primera pregunta que tenemos que hacerle al paciente es sobre las **características del dolor.**

“siento que me pincha”. Dolor opresivo. Dolor punzante. Dolor quemante. Ardor en el pecho.

- La segunda pregunta es ¿cuándo aparece el dolor?

O sea si aparece un **esfuerzo físico** o meramente en **reposo.** Si aparece al recostarse.

- La tercera pregunta será ¿cómo se exacerba el dolor?

Si se exacerba con el reposo. Si se exacerba con el esfuerzo.

- La cuarta pregunta será ¿cómo calma el dolor?
- La cuarta pregunta ¿cómo se irradia?
- Y los **síntomas acompañantes.**

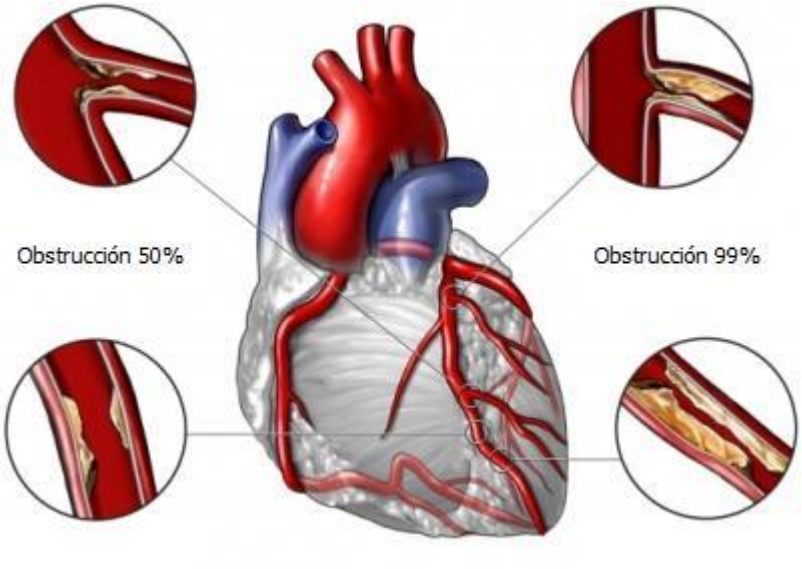
Es decir de qué se acompaña. El dolor puede ser acompañado de **náuseas, vómitos, palidez, sudoración fría.**

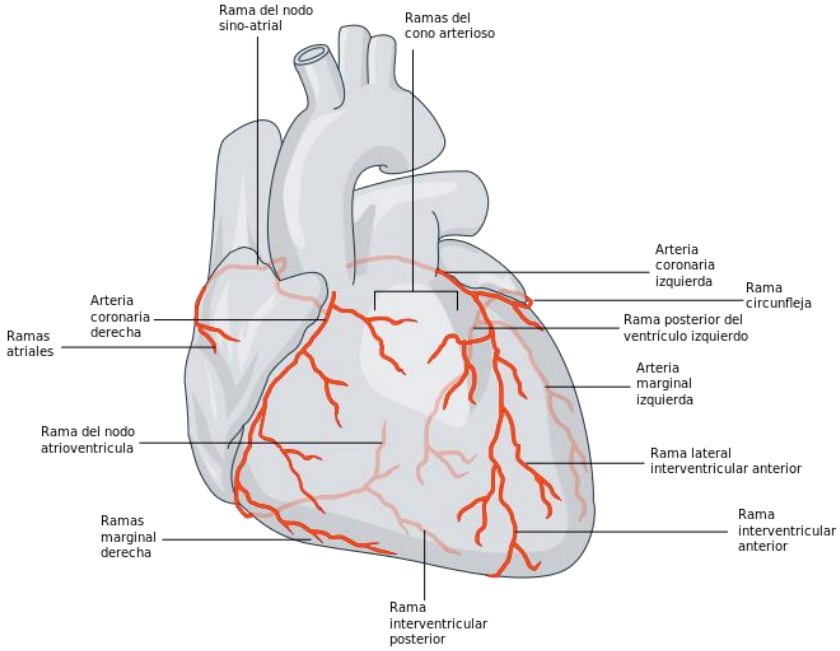
Concepto de isquemia cardíaca

El problema mayor en el dolor torácico es el originario de una **isquemia cardíaca.** Nosotros como clínicos, frente a un dolor torácico y sobre todo en un paciente añoso, lo primero que se nos tendrá que venir a la cabeza es la existencia de un infarto en el paciente que consulta. Distinta situación es que aparezca un dolor torácico en un paciente **joven.**

Repaso anatómico

- Coronaria derecha
  - Arteria Descendente Posterior → cara inferior del septum.
  - Arterias póstero-laterales.
  - Arteria conal → tracto salida del VD.
  - Ramas agudas marginales → pared libre del VD.
  - Rama para el nodo AV.
  - Rama para el nodo sinusal → rama próxima de la CD y rama atrial de la Cx.
- Coronaria izquierda
  - Arteria descendente anterior.
    a) Arterias septales.
    b) Arterias diagonales → pared libre del VI.
  - Arteria Circunfleja.
    a) Ramas obtuso-marginales → pared libre del VI.
    b) Rama intermedia.
- DOMINANCIA CORONARIA
  - Vaso Dominante → El que irriga la parte inferior del septum interventricular y la cara diafragmática del ventrículo izquierdo.
  - Dominancia DERECHA 85%
    a) Descendente posterior.
    b) Póstero-laterales.
    c) Arteria del nodo AV.
  - Dominancia IZQUIERDA 8%
    a) Descendente posterior (Cx.).
    b) Póstero-lateral izquierda (Cx.).
    c) Arteria del nodo AV (Cx.).
  - Dominancia BALANCEADA 7%
    a) Descendente posterior (CD).
    b) Póstero-lateral izquierda (Cx.).





Flujo coronario

- Diámetro coronario,
- circulación coronaria,
- presión de perfusión.
- Flujo en Diástole → FCC
- De epicardio a endocardio
- El flujo endocárdico → PFD

Enfermedad coronaria

- ENFERMEDAD CORONARIA
- ATEROSCLEROSIS
- VASOSPASMO
- FIBROSIS
- EMBOLISMO
- DISECCIÓN
- ARTERITIS

Dolor torácico de origen isquémico

El dolor torácico de origen isquémico se caracteriza por:

- ser un dolor **opresivo,**
- que apreta el pecho,
- en el **centro** del **precordio,**
- se puede irradiar a **mandíbula, ambos hombros** (más el izquierdo) y **muñeca izquierda,**
- se puede acompañar de:
  - palidez,
  - sudoración fría,
  - disnea,
  - palpitaciones,
  - sensación de muerte inminente,
- aparece generalmente frente al **esfuerzo físico,**
- puede aparecer en **reposo** (más grave),
- calma con el reposo si aparece con el esfuerzo,
- gradual en su comienzo y en su desaparición,
- similar en su recurrencia,
- no se modifica con la respiración,
- no se modifica con los cambios de posición,
- la irradiación a ambos brazos es un fuerte predictor de IAM.

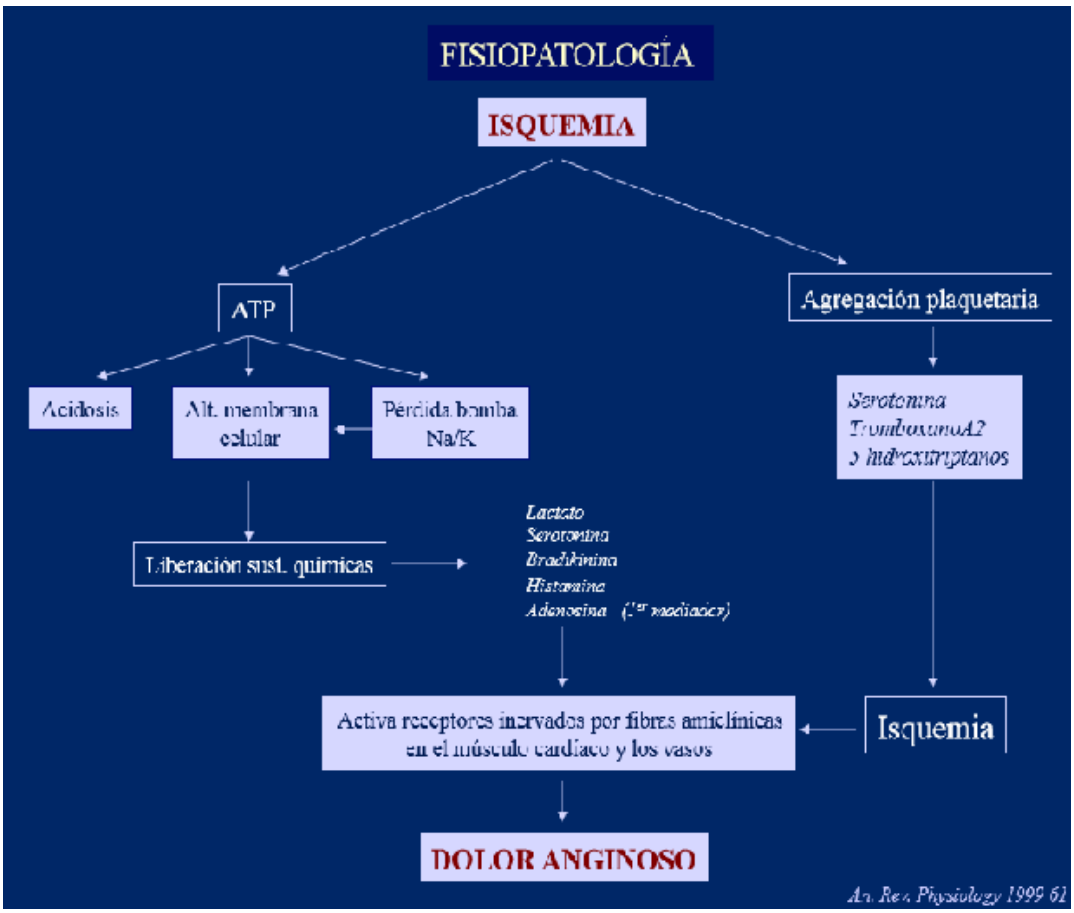
Este es el típico dolor torácico de origen de una isquemia miocárdica, teniendo un valor predictivo del 90%. Establecer el diagnóstico de angina pectoris tiene un valor predictivo positiva (VPP) del 90% para isquemia miocárdica equivalente a enfermedad coronaria. Con solo preguntarle al paciente nosotros estamos haciendo un diagnóstico de isquemia del miocardio. Si tenemos a un paciente que viene y dice que a los 200 metros le viene un dolor en el pecho y cuando para se le va, eso es típico de una **angina** de **pecho.** También existen los **equivalentes anginosos,** en donde el paciente el dolor lo refiere en otras zonas. No es lo mismo un dolor torácico en un paciente de 20 años que en un paciente de 80 años. La raza, la

historia familiar, la aterosclerosis (hipercolesterolemia), la diabetes y la HTA aumentan el riesgo de cardiopatía isquémica. Si atendemos a un tipo de 60 años, estresado, fumador, hiperlipémico, diabético, hipertenso, tendrá todas las posibilidades de hacer un infarto y si encima viene con un dolor típico se acerca más. El dolor dorsal aislado es inusual. El ángor posprandial sugiere tres vasos o tronco. La reducción del dolor por nitritos no es específica de ángor. El riesgo de infarto aumenta 24 veces en los primeros 60´ luego del uso de cocaína.

Improbable origen isquémico

- Pinchazo
- Cortante
- Pleurítico
- Posicional
- Reproducible con la palpación
- Sin historia de ángor o infarto

Fisiopatología esquemática de la isquemia



Métodos diagnósticos para un infarto de miocardio

Luego del interrogatorio, tendremos que hacerle al paciente un **electrocardiograma** para hallar posible **isquemia.** El diagnóstico de un IAM se hace cumpliendo por lo menos 2/3 de la siguiente tríada:

- dolor característico,
- EKG característico,
- Enzimas cardíacas elevadas.

Por más que el paciente venga con un dolor atípico, si tiene todos los factores de riesgo estaré obligado a descartar con un EKG un IAM. Si el paciente viene con un dolor en el epigastrio puede ser un abdomen agudo o un IAM de cara inferior. Todo paciente que viene con una **epigastralgia** deberá ser sometido a un electrocardiograma para descartar IAM aunque existan sospechas de úlcera péptica porque el IAM de cara inferior simula un síndrome ulceroso. Un dolor isquémico coronario puede debutar con una epigastralgia.

Síndromes coronarios agudos

Los SCA se dividen en:

- STEMI (con elevación ST) → estos son más comunes.
- NO STEMI (sin elevación ST/infradesnivel ST).
- Angina Inestable → es la angina de reposo, progresiva, con **troponina (-)** y un cambio insignificante en el electrocardiograma (infradesnivel pequeño del ST). Pero cuando nos encontramos frente a un dolor anginoso de más de 15-20 minutos con una **troponina (+),** con un cambio importante en el EKG ya se convierte en **infarto.** El pronóstico es mucho mejor en la angina inestable. Tienen una mayor mortalidad los STEMI y los NO STEMI.

Score de Framingham

Patient Name: _____ Date: ____/____/____

Curent Lipid Values: LDL-C _____ TC _____ HDL-C _____ Apo B _____

FRAMINGHAM TABLE

Risk Factor	Risk Points (MEN)		Risk Points (WOMEN)		Points
Age 30-34 Years	0		0		
35-39	2		2		
40-44	5		4		
45-49	7		5		
50-54	8		7		
55-59	10		8		
60-64	11		9		
65-69	13		10		
70-74	14		11		
75+	15		12		
HDL-C Level (mmol/L)					
>1.6	-2		-2		
1.3-1.6	-1		-1		
1.2-1.3	0		0		
0.9-1.2	1		1		
<0.9	2		2		
Total Cholesterol Level (mmol/L)					
<4.1	0		0		
4.1-5.2	1		1		
5.2-6.2	2		3		
6.2-7.2	3		4		
>7.2	4		5		
Systolic Blood Pressure (mmHg)	Untreated	Treated	Untreated	Treated	
<120	-2	0	-3	-1	
120-129	0	2	0	2	
130-139	1	3	1	3	
140-149	2	4	2	5	
150-159	2	4	4	6	
>160	3	5	5	7	
Smoker					
No	0		0		
Yes	4		3		
Diabetes					
No	0		0		
Yes	3		4		
				Total Points	

Zonas afectadas

El problema de la enfermedad coronaria es la **aterosclerosis,** es decir la formación de placas de colesterol en las mismas. En las 3 arterias coronarias que irrigan el corazón hay un tronco importante que se divide en **descendente anterior** y **circunfleja derecha,** depositándose allí las placas de colesterol. Puede ser en forma **crónica,** por ejemplo, ese paciente que les va a venir con una angina de pecho de años o de meses, donde hace 1 años corre un poquito y le agarra dolor de pecho, camina y se le va y luego empezó a agarrarle en el último mes el dolor en esfuerzos menores. Esta es una **angina crónica estable** (mayor a 3 meses) que se está inestabilizando. Eso es porque el proceso es crónico, en donde la placa de colesterol se fue depositando lentamente en la pared de la arteria coronaria. A veces tenemos una placa de colesterol que no se estabiliza en forma crónica, sino que es **aguda,** siendo frágil y se produce un **accidente** de **placa.** Es una placa vulnerable que se despega de la pared de la arteria coronaria, viaja por la sangre y se impacta sobre la arteria coronaria y la impacta generando un infarto del miocardio dependiendo de la rama que tome. Si compromete el **tronco coronario** producirá

un infarto masivo de toda la cara anterior. Cuanto más territorio irriga la coronaria, más grande será el infarto y más riesgo de arritmia y muerte o insuficiencia cardíaca. Cuanto más miocardio muerto tenga más insuficiencia cardíaca tendré en el futuro. Si el infarto es masivo puede hacer una FV y muerte por accidente de placa. Mientras antes actuemos mejor el pronóstico.

Soplos

- Soplo de estenosis mitral
  - Es diastólico.
- Soplo de estenosis aórtica
  - Sistólico
  - Romboidal
  - Mesosistólico
- Soplo de esclerosis aórtica
  - R2 conservado porque la válvula está sana.
  - Muy común en los ancianos.

Batería de estudios frente a una isquemia miocárdica

Frente a un dolor torácico típico o atípico donde yo sospecho una isquemia, estos serán los estudios que solicitaremos:

- Primero comenzamos con un interrogatorio si el dolor es típico,
- **Laboratorio,** en donde se dosan las **enzimas miocárdicas.** Ellas son:
  - Troponina (más sensible y específica de todas y aparece a la 1hora), positiva a las 3 horas → angina de pecho, infarto.
  - CPK-MB (aparece a las 5 horas), positiva a las 6 horas. Se negativiza a los 6 días → útil para diagnosticar reinfarto (troponina no sirve).
  - TGO (también elevada por patología hepática),
  - LDH.

Si bien las enzimas nos sirven para patología aguda, si nos hallamos frente a un paciente que viene con un dolor precordial 1-2 días, las primeras enzimas estarán normales pero la LDH estará alta. Eso quiere decir que el paciente tuvo el infarto hace 2 días antes. Capaz que no tiene valor para el tratamiento agudo pero sí para entender lo que le está pasando al paciente.

- **EKG**
- **Ergometría,** consistiendo en un EKG de esfuerzo con un 80% de sensibilidad. Lo someto al paciente a un esfuerzo, donde se monitorea la funcionalidad cardíaca. El concepto de **ergometría (+)** refiere a aquel paciente que es sometido a la prueba y le aparece el ángor estable o también

cuando hay cambio en el EKG con un infra-desnivel del ST es menos de 2 mm frente a un esfuerzo. Entonces se puede informar ergo (+) por dolor, por EKG o por ambas cosas. ¿cuál será de mejor pronóstico, el paciente que empieza y da (+) o cuando aparece al final de la ergometría? El mejor pronóstico será a alta carga, en donde puedo esperar donde le doy drogas y espero evolución. El paciente que tiene ergo (+) a baja carga está jugado, donde el pediremos una **cinecoronariografia o cateterismo cardíaco.** Hay también una ergometría **suficiente** e **insuficiente;** la primera cuando se cumplieron los mets objetivados, la 2da cunado no se alcanzan los mismos. Hay pacientes, como los artrósicos que se van a ver imposibilitados en la realización de esta prueba, en donde se buscará la optará por la prueba de **dipiridamol** en donde se le cierran las coronarias y luego se evalúa ya sea a ambos tipos de pacientes con una

- **Cámara gamma** o Radio-isótopos (muy específica), en donde se le inyecta al paciente radio-isótopos con tecnecio que captan los miocitos. Útil para diagnosticar IAM con bloqueo de rama izquierda completa. Infarto silente → en diabéticos (por polineuropatía-falta de sensibilidad). Yo lo someto al paciente a un esfuerzo y voy a ver que en ese momento donde aparece el dolor de pecho la captación no estará presente pero cuando lo dejo en reposo estará presente. Cuando la captación, tanto en el reposo como en el esfuerzo no está presente es un **infarto** y una secuela de un proceso anterior porque no llega sangre. La cámara gamma me habla de la cantidad de músculo afectado y qué cantidad quedó sana, hablando de pronóstico. Se mide con la cantidad de isótopos que aparecen en el post-esfuerzo. Si en el esfuerzo hay una zona en donde no llega el radioisótopo y después en el reposo sí, eso está refiriendo que todavía hay una zona que está viable (miocardio atontado), apareciendo en el post-infarto. Si después del infarto la cámara gamma me dio normal significa que no hubo lesión por tratamiento trombolítico o por colocación de stent. El miocardio hibernado es más crónico, visto en pacientes con un ventrículo enfermo producto de una HTA de larga data o infarto anterior y ahora está con insuficiencia cardíaca, disnea, edemas de miembros inferiores e ingurgitación yugular. Lo trato con drogas y el paciente sigue igual, entonces le puedo hacer una cámara gamma para ver si hay un área de isquemia que le haya quedado de un infarto anterior, y cuando aparece en el esfuerzo una zona que se apaga y en el reposo se prenden los radio-isótopos significa que todavía tiene un miocardio que puede ser recuperado, conocido como “miocardio hibernado”, siendo un paciente crónico con ICC. En resumen, la cámara habla me habla de grado de isquemia, área de isquemia, miocardio atontado y miocardio hibernado. El siguiente paso es el
- **Eco-doppler,** habla de estructura y de flujo. Me indica si hay insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica o estenosis de ambas. También me indica el grado de insuficiencia y/o estenosis de las válvulas. El doppler no es muy

específico para la isquemia. Lo que puede llegar a ver son los **trastornos segmentarios** de la **contractilidad.** O sea el ecografista informará que algunas caras del corazón no se contraen, siendo sinónimo de **isquemia.** También el doppler puede informar sobre hipertrofia ventricular izquierda, HVI con la punta sin contractilidad, existencia de alguna valvulopatía. Pero también puede dar todo normal.

- **Cinecoronariografía** o cateterismo cardíaco es el **Gold Standard.** Por la arteria femoral se introduce un catéter, se llega al corazón, luego a las coronarias inyectando luego una sustancia de contraste para ver el territorio coronario. Es el más específico pero tiene **riesgos.** Puede inducir una **arritmia,** exacerbar la isquemia, etc.

Lo importe a saber es

- Categorizar el dolor anginoso. Cuánto tiempo dura.
- Ver la troponina (1er marcador de daño miocárdico).
- Ver el EKG.

Con 2/3 (+) hacemos diagnóstico de IAM. Luego de eso se lo clasifica en STEMI-NO STEMI. Los 2 se tratan de igual manera, con **fibrinolíticos,** con el objetivo de reducir el tamaño del infarto. La angina inestable no se trata con fibrinolíticos sino con **beta-bloqueantes, nitratos** y **anticoagulantes,** enfriando de esta manera el proceso, es decir evitar que esa angina inestable se convierta en un infarto. Las enzimas que se usan son:

- Troponina
- CPK-MB
- TGO
- LDH

Luego del infarto esperamos la evolución con el fibrinolítico o si el paciente mejora hacemos una **mini-ergo** en búsqueda de isquemia residual. Si quedó isquemia residual tendremos que tomar una conducta (coronariografía), en cambio si quedó un infarto el paciente seguirá el tratamiento específico pos-infarto. Si una angina inestable no llega a dar un IAM y el paciente mejora se enfría el proceso 1 semana, se anticoagula y al alta se le hará una mini-ergo y ver si queda isquemia residual.

Tipos de anginas de pecho

- Angina estable

Es el paciente que viene con ángor hace 1 año y frente a 400-500 metros o frente a un esfuerzo exagerado le aparece la angina y se mantiene estable por meses o años.

- Angina Inestable
  - Angina progresiva.
    Es el paciente que hace 1 año anda con ese ángor de esfuerzo pero hace 15 días a los 500 metros, hace 1 semana a los 400 y ahora me desperté con dolor en el pecho, o sea ya es de reposo progresando desde una de esfuerzo.
  - Angina de reposo.
    Es el paciente que le agarra el dolor en el pecho en pleno estado de reposo físico. Tiene mal pronóstico. Dentro de la **angina** de **reposo** entra el **síndrome coronario agudo.**
  - Ángor pos IAM.
  - Angina prinzmetal → vasoespasmo de arterias coronarias en mujeres entre 50-60 años tabaquistas... Ángor de reciente comienzo. Se interna con tratamiento distinto a IAM. Tratamiento con trombolíticos.

<u>Fisiopatología de la cardiopatía isquémica</u>

No llega suficiente aporte sanguíneo al territorio coronario-miocárdico. Hay falta de oxígeno por arteria obstruida.

<u>Duración del ángor pectoris</u>

Un dolor precordial típico de un ángor que dura más de 15-20 minutos puede llegar a ser un **infarto** y más aún si es un dolor anginoso de reposo. Habrá que hacer un EKG y pedir enzimas. Si las enzimas dan positivas es un infarto. Y si da (-) a las 3 horas hago tratamiento trombolítico o solicitar cateterismo para colocación de stent. La duración es muy importante, quedándonos más tranquilos si la misma es de solo 5 minutos de duración.

<u>Diagnósticos diferenciales de enfermedad coronaria</u>

- Nosotros como clínicos en consultorio con un paciente con dolor torácico, el riesgo mayor es que sea un **IAM.**
- La otra causa grave es la **disección aórtica aguda.** Se caracteriza por ser un dolor intensísimo terebrante con irradiación hacia el dorso. El paciente viene sudoroso, pálido, shockado, con sensación de muerte inminente y un EKG da **normal.** Por una cuestión de aterosclerosis la capa muscular se infarta por no llegarle sangre, luego se debilita y al suceder eso con cada chorro que expele el ventrículo izquierdo va rompiendo la capa muscular, disecándola. Y queda una aorta con 2 luces como una escopeta. Se ve en mayores de 50 años dislipémicos e hipertensos luego de un pico hipertensivo

que diseca la aorta. Se detecta con una ecografía donde se puede ver la raíz de la aorta. Si con el eco-doppler no se denota nada solicitaremos una **tomografía helicoidal** donde se verá todo el trayecto de la aorta.

- **Tromboembolismo pulmonar.** Desde el ventrículo derecho salen las arterias pulmonares irrigando los pulmones cuando se produce el intercambio gaseoso. Cuando se produce una **trombosis** en miembros inferiores, por ejemplo; por **várices** o por haber sido sometido a **cirugía** con posterior reposo prolongado o por haber tenido cáncer (pro-trombótico) se producen **trombos.** Esos trombos, que a veces pasan inadvertidos, harán una **embolia,** seguirá por la vena cava, a la aurícula derecha, al ventrículo derecho y se impacta en una arteria pulmonar. Dependiendo del tamaño del émbolo el paciente fallecerá o no. Si es muy grande el paciente se morirá, de lo contrario si el émbolo es pequeño va impactando en los distintos bronquios y el paciente va a debutar con **disnea.** Y en algunos casos puede producir **derrame pleural** o **dolor.**
- **Pericarditis.** Es un dolor torácico no tan intenso como la disección aórtica, en donde calma en general con el reposo y empeora cuando el paciente se pone en decúbito supino porque toda la sangre del pericardio se va para adelante y duele. Tiene un electrocardiograma muy característico y a la auscultación se oye un **frote pericárdico.** Cuando hay una pericarditis aguda duele, pero cuando hay líquido no por no rozar las capas pericárdicas entre sí.
- **Neumotórax.** Todo dolor que aumenta con los movimientos respiratorios (respiro hondo y me duele, toso y me duele) habrá compromiso de la pleura. El pulmón no es sensible sino que la **pleura.** Acá aparece el famoso síntoma de la **puntada** de **costado.** Eso es típico de una neumonía pero también puede estar presente en el derrame pleural. La pdc aparece cuando el paciente respira hondo. Eso se ve en el **neumotórax** en donde se rompe una bulla o un alvéolo hacia la cavidad pleural llenándose de aire. Puede ser tan grave hasta llegar a colapsar el pulmón dando una disnea severa.
- **Pleuritis.** Es la inflamación de la pleura. La pleuritis al principio duele pero cuando aparece líquido cesa por no haber roces entre las pleuras. Las causas de pleuritis son numerosas. Pueden ser infecciosas, por lupus, puede ser urémica, por un cáncer, etc.
- **Costocondritis.** Esto es algo de todos los días. Se da generalmente en gente joven panicosa, preferentemente del sexo femenino que refiere una puntada en el pecho. Cuando hay puntada no es infarto. Acá aparece el **síndrome** de **Tietze,** siendo la condritis costal del 2do espacio intercostal izquierdo. El dx lo hacemos primero por darse en gente joven, mujeres, que vienen nerviosas, hiperventilando y cuando la revisamos no le encontramos nada, excepto cuando le tocamos la pared costal sobre el cartílago refiriendo **dolor.** Por las dudas hacer un EKG sobre todo si la mujer tiene factores de

riesgo. El dolor coronario de lo contrario es a modo “pata de elefante” en el pecho y al tocarle en la zona no referirá dolor.

- **Herpes zoster.** Es la famosa **“culebrilla”.** Nosotros cuando tenemos varicela tenemos al Herpes zoster. El Herpes simplex es otra variante que puede ser labial o genital. El zoster es uno solo y es el responsable de la **varicela.** Cuando tenemos varicela de joven nos curamos y el virus queda latente en la médula. Cuando nos ponemos viejitos y nos inmunodeprimimos por algo, aparece un dolor en **dermatoma** (inervación de una raíz de la médula) de tipo quemante que puede simular un infarto. Se siente como un ardor o dolor punzante. Puede ser dorsal y se irradia hacia adelante o viceversa. Ese dolor dura unos días y recién al 3er día aparecen los ramilletes de vesícula que hace al diagnóstico de culebrilla o Herpes zoster. Lo típico es que le duela mucho y lo revisamos y no le encontramos absolutamente nada.
- **Esofagitis.** La esofagitis simula también un infarto. El esófago es el conducto que va desde la boca al estómago pasando por detrás del corazón. En una esofagitis por reflujo el ácido gástrico quema el esófago, respondiendo el mismo con un **espasmo.** El espasmo esofágico difuso es tan doloroso que simula un infarto. Se caracteriza por ser un dolor intenso en el precordio donde se irradia a mandíbula pero mejora con los eructos y puede ser acompañado de náuseas. La estimulación esofágica por ácido provoca vasoconstricción coronaria por reflujo cardioesofágico.
- **Colecistitis.** Es una inflamación de la vesícula donde generalmente el dolor va a ser en el hipocondrio derecho pero puede subir hasta el precordio.
- **Úlcera gastro-duodenal.** Genera una **epigastralgia** y hay que hacer un EKG para descartar IAM de cara inferior.
- **Ataque de pánico.** Producto de la hiper-ventilación.

<u>Examen físico</u>

Al examen físico habrá que auscultarlo en búsqueda de soplos, valvulopatías, hay que oír cómo está el 1er ruido, cómo está el 2do, si hay un 3er y/o 4to ruido (patológicos). Taquicardia e HTA puede haber por la actividad simpática. También puede haber 4to R y 3er R, desdoblamiento paradojal del 2do R. Soplo de regurgitación mitral. El **4to ruido** está antes que el 1ero y es **telediastólico** (final de la diástole) y equivale a un aumento de la contractilidad de la aurícula izquierda/derecha y es **patológico.** Alude a que la aurícula está haciendo fuerza para llenar el ventrículo, siendo la aurícula la responsable del 20% del llenado ventricular en la diástole. Si yo tengo enfermo el ventrículo, ya sea por isquemia o HTA, el ventrículo estará sin fuerza y por ende la aurícula compensará el déficit funcional haciendo más fuerza para llenar ese ventrículo, por lo tanto se va hipertrofiando y expresándose con ese 4to ruido audible. Puede estar presente en

paciente hipertenso de años. El **3er ruido** es otro **patológico** y se ve en pacientes que tienen una insuficiencia ventricular izquierda. Es un ruido audible frente a unas cavidades izquierdas que se encuentran con un ventrículo insuficiente y que está lleno con aumento de la **presión** de **fin de diástole.** Es entonces un ventrículo insuficiente que tiene una presión de fin de diástole aumentada que cuando se vacía produce ese ruido característico. Es **mesodiastólico,** o sea cuando el ventrículo se relaja antes del 4to ruido. Es un ruido muy suave y no tan fácil de auscultar como el 4to, no se ausculta en la punta (como el 4to), sino en el foco aórtico. Hay que poner al paciente en posición de sentado o decúbito lateral izquierdo para auscultarlo. Un paciente que tiene insuficiencia cardíaca, la primera respuesta que tiene es la **taquicardia** por compensación de esa ineficiencia en el vaciado para mantener el equivalente volumen minuto dando lugar a las **cadencias** de **galope.** Un galope es sinónimo de **insuficiencia cardíaca.** Hay 2 galopes:

- el auricular (por 4to ruido).
- el ventricular (por 3er ruido).

El más patognomónico de insuficiencia cardíaca es el **3er ruido** porque nos encontramos con un ventrículo con aumento de la **presión** de **fin de diástole.**

<u>Dolor torácico</u>

- Examen físico
  - R4 telediastólico
    Aumento de la contractilidad de la aurícula izquierda o derecha.
    En angina de pecho
  - R3 paciente con ICC
  - Presión de fin de diástole aumentada
  - Mesodiastólico auscultándose en foco aórtico.
  - Galope auricular R4 (icc)
  - Galope ventricular R3 (icc)
  - R3 es más patognomónico
  - R4 en casos de disminución de la distensibilidad ventricular (estenosis aórtica, HTA, coartación aórtica, cardiopatía coronaria, angina, IAM).

R3 insuficiencia moderada a grave, insuficiencia aórtica grave, miocardiopatías dilatadas, cardiopatía isquémica hipertensiva, etc.

<u>Concepto de presión de Wedge</u>

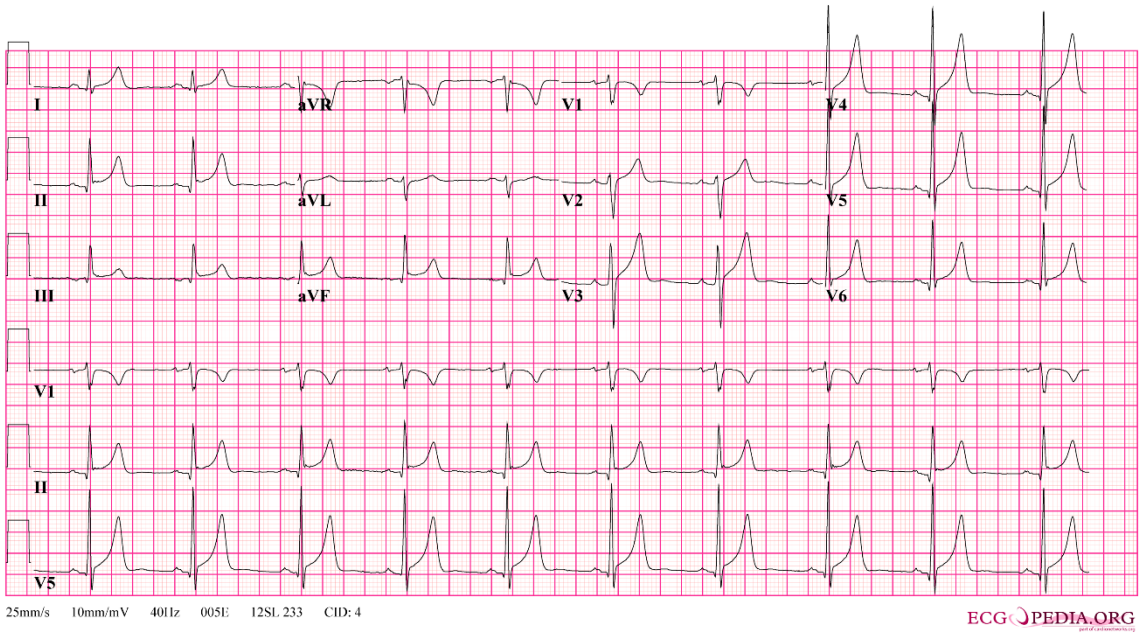
La **presión** de **Wedge** es la presión que está dentro del alvéolo y es equivalente a la presión de fin de diástole, entonces lo que hacen los terapistas es meter un catéter Swan-Ganz por la vena yugular, se mete por la aurícula derecha, pasa al

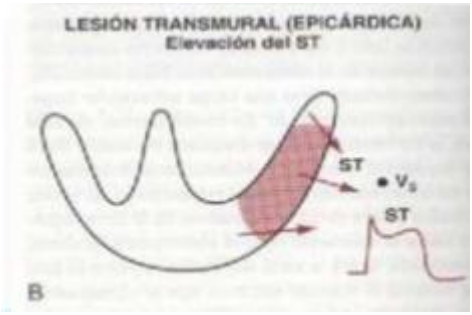
ventrículo, de ahí sale hacia la arteria pulmonar, siguen metiéndose con el catéter hasta que haga un “stop”, queriendo decir que se impactó en un alvéolo chiquitito; y ahí se mide la presión de Wedge. Esa presión de Wedge es la misma presión existente en el ventrículo izquierdo de fin de diástole. En un paciente que está shockado, pálido, sudoroso y con 70 mmHg de sistólica, habrá que interpretar como médico el origen de ese shock, o sea si es cardiogénico por infarto masivo o es un shock séptico o un shock hipovolémico producto de una hemorragia interna. Al paciente se lo puede llevar a hemoterapia, en donde se le medirá antes la presión de Wedge para posterior toma de decisión. En un **shock cardiogénico,** al no funcionar bien el ventrículo la presión de fin de diástole estará alta y eso se traduce en una presión alveolar alta. En un **shock hipovolémico** la presión de Wedge va a estar baja porque se quedó sin precarga. El **shock séptico** tendrá una Wedge baja porque se produce una vasodilatación de todas las arterias por la toxina bacteriana. Al que tiene un shock cardiogénico **NO** le pondré suero porque lo encharco.

Enfermedades valvulares

- hipertensión arterial sistémica
- estenosis valvular aórtica
- patologías de aorta torácica
- estenosis aórtica grave (soplo sistólico hacia el cuello, R2 apagado por válvula enferma).
- Soplos diastólicos (todos patológicos, por estenosis mitral, por insuficiencia aórtica).

Electrocardiogramas patológicos

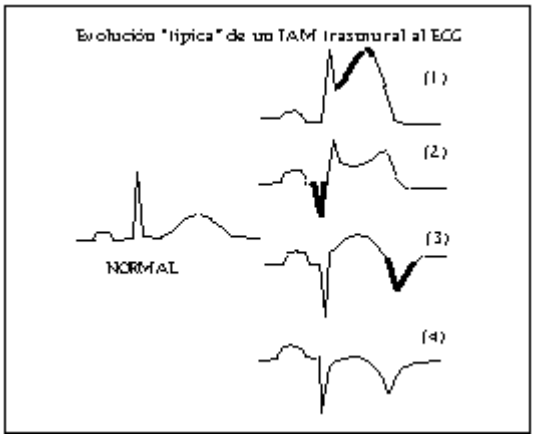




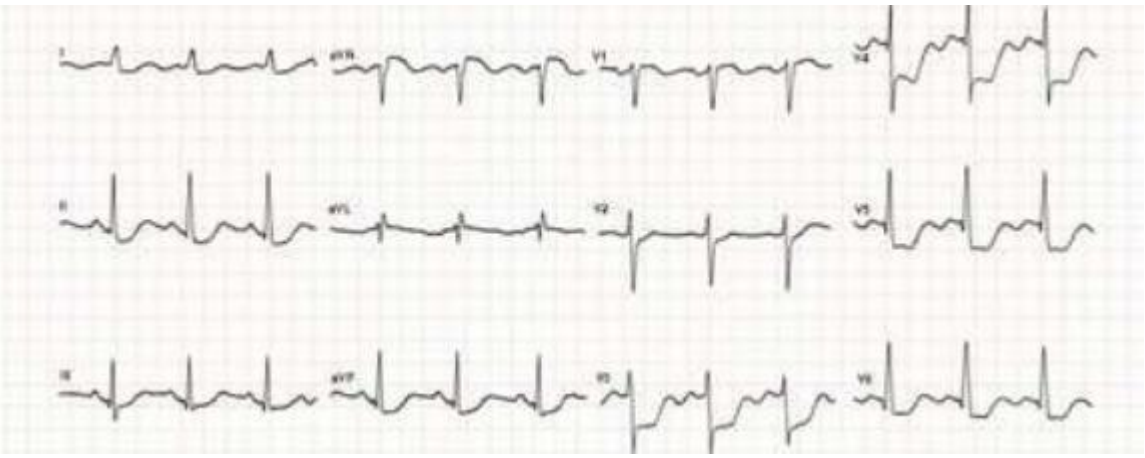
Este es un típico infarto agudo de miocardio **transmural** en donde la necrosis isquémica afecta todo el grosor de la pared ventricular, siguiendo la distribución de una arteria coronaria, por lo que suele deberse a aterosclerosis coronaria grave y rotura de placas. Se caracteriza por la elevación del **segmento ST.** Cuando el ST se eleva en forma convexa es un infarto. Hay distintas derivaciones: DI (mira hacia la izquierda), DII y DIII (miran hacia abajo). Después están las derivaciones de los miembros; aVR, aVL, aVF y el resto V1, V2, V3, V4, V5 y V6 son las precordiales. Es importante saberlo porque en base a dónde está la lesión me dirá hacia dónde irá a aparecer. Por ejemplo; una lesión en aVL me habla de cara lateral izquierda, una en aVR me indica sobrecarga ventricular derecha, una en aVF me habla de cara inferior. Cuando aparece en DII y DIII me hablan de lesión de cara inferior. Las derivaciones precordiales son:

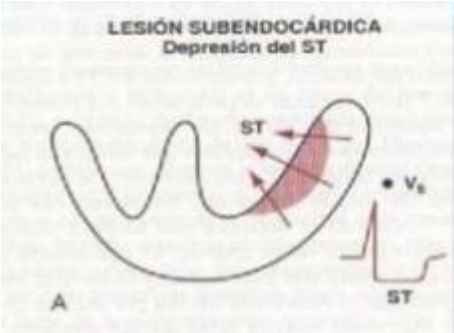
- V1-V2: cara derecha
- V3-V4-V5-V6: cara lateral

Entonces, en donde esté la lesión, nosotros miraremos dónde está el infarto. Cuando aparece la elevación del ST en todas las caras puede ser un **infarto masivo** o una **pericarditis.** La pericarditis se caracteriza también por no tener una elevación del ST tan convexa sino más **cóncava** y es en todas las caras iguales. En cambio en un infarto masivo tendrás un supra ST en una cara y su infradesnivel en la otra cara, lo que se conoce como **imagen** en **espejo.**



Esta es la evolución típica de un infarto agudo de miocardio trasnmural. Entonces el supradesnivel ST = injuria transmural = infarto. Todo lo demás es **isquemia.** Si hay una T disminuida es isquemia, si tiene un infradesnivel del ST es isquemia. Por eso cuando hacemos una ergometría, uno de los criterios (+) es el infradesnivel del ST que me está hablando de isquemia.





Esto es un típico EKG de un IAM subendocárdico, en donde la necrosis isquémica está limitada al 1/3 o mitad interna de la pared ventricular (zona subendocárdica, zona más vulnerable a cualquier reducción del flujo coronario). En la **isquemia subendocárdica** el paciente no tiene una supradesnivel del ST sino un **infradesnivel** del ST.

Recordar

- injuria transmural, infarto → Supradesnivel ST
- isquemia → Infradesnivel ST con onda T negativa
- Hemoptisis
  - Tuberculosis
  - Cáncer de pulmón
  - Insuficiencia cardíaca
  - En neumonía sangre mezclada con pus.
- Fiebre reumática
  - Por no tratar angina con antibióticos.
- Orejuela izquierda → sitio de localización de trombos en estenosis aórtica y FA.
- En paciente con dolor intenso de pecho con EKG normal, enzimas normales descartar **disección aórtica.**
- La coartación de aorta se caracteriza por distintas presiones en los 2 brazos.
- El edema agudo de pulmón se caracteriza por un esputo espumoso con tinte rosado y rales crepitantes.

Concepto semiológico

Si nos viene un paciente con dolor de 60 años de edad que fuma desde los 20, 2 atados por día. Es hipertenso. Tiene un dolor típico. El EKG da normal. Como la clínica es de mal pronóstico, lo internaremos y le dosaremos enzimas cardíacas. Se lo dejará en observación 6 horas. En la isquemia sucede fisiopatológicamente un desbalance del aporte de oxígeno y sangre por culpa de una **trombosis.** El estrés gatilla la serotonina y el tromboxano y produce el accidente de placa y el IAM sin

avisar. Distinta situación es el paciente que viene con una angina de años. Recordar que el supra ST mayor a 2 mm es sinónimo de alto riesgo.

Concepto de obstrucción coronaria

Se llaman arterias coronarias a las arterias que irrigan el miocardio del corazón. Se originan en los senos coronarios (de Valsalva) izquierdo y derecho de la válvula aórtica, que regula el flujo de sangre del ventrículo izquierdo hacia la aorta. Son dos: la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda.

- Arteria coronaria derecha → Se divide en dos ramas principales; la arteria descendente posterior y la arteria marginal derecha. La arteria coronaria derecha irriga fundamentalmente el ventrículo derecho y la región inferior del ventrículo izquierdo.
- Arteria coronaria izquierda → La arteria coronaria izquierda se divide, casi enseguida de su nacimiento, en arteria **descendente anterior** y **arteria circunfleja.** La arteria descendente anterior irriga la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo además del tabique interventricular por sus ramas septales. La arteria circunfleja irriga la cara posterior del ventrículo izquierdo.

Si la placa ateromatosa está anclada en el tronco coronario (descendente anterior), el pronóstico será más severo ya que afecta a una gran masa del corazón. La circunfleja derecha afecta una porción del derecho y la cara inferior. La cx izquierda me dará un infarto de cara lateral. Pero se llega a haber una obstrucción a la altura del tronco (que divide en desc. anterior y cx. Izquierda) la zona afectada será mayor.

CASO 1

Paciente de 54 años de edad cae a la guardia porque se despertó a la noche con una falta brusca de aire que lo obligó a levantarse de la cama y sentarse en un sillón donde respiraba mejor. Esta sensación la había notado durante los 6 meses anteriores sobre todo cuando hacía esfuerzos físicos y en ese mismo período había tenido un dolor intenso en el pecho mientras paseaba a su perro, señalando la región del esternón que le tocaba que le duraba 2-3 minutos. Desde hace 1 semana orina poco y a menudo se levanta de día como de noche a orinar.

Análisis desde el interrogatorio

El paciente tiene disnea. La disnea aparece cuando se acuesta y mejora cuando se sienta, conocido como **ortopnea,** patognomónica de ICC. También tiene precordialgia que aparecía durante el esfuerzo con 2-3 minutos de duración.

Diagnósticos presuntivos

- Insuficiencia cardíaca congestiva,
- Angina de pecho,
- Embolia de pulmón.

Datos recabados

El paciente refiere que hace 5 años se le detectó un soplo en el corazón con un EKG normal por haber sido calificado de inocente o normal. El médico igualmente le recomendó hacerse revisaciones periódicas.

Examen físico

Al examen físico estaba afebril, 110 bpm de reposo (taquicardia), 105/70 mm Hg de TA, choque de punta palpable en el 5to espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea hemiclavicular (desplazado). Se ausculta un soplo sistólico aórtico rudo irradiado hacia las carótidas y un soplo proto-meso-sistólico en el área mitral irradiado hacia la axila. Se hallan rales crepitantes en ambos hemitórax.

Análisis del examen físico

Los rales crepitantes me hablan de una neumonía o de una ICC con un edema de pulmón. Se denota un soplo meso-sistólico irradiado hacia las carótidas, por lo tanto hay una enfermedad aórtico-valvular. El otro soplo irradiado hacia la axila es un soplo mitral. El paciente tenía un soplo desde los 25 años.

¿Qué pedir?

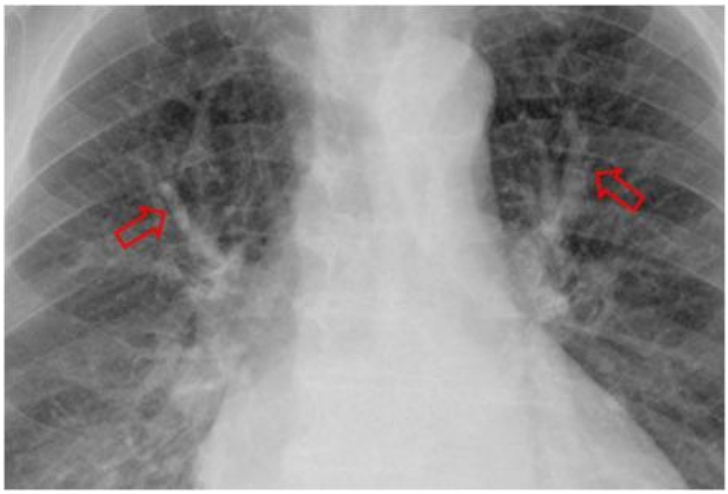
- EKG
- Rx tórax frente
- Hemograma
- Glucemia
- Ionograma

- Calcemia
- Proteínas totales
- Hepatograma
- Perfil lipídico
- Urea-creatina

Resultados

La uremia está en 98 mg/dl (elevada), creatininemia 1.6 mg/dl (elevada). El resto normal. El EKG muestra un ritmo sinusal, o sea está presente la onda p con 115 bpm. La placa muestra:

SIGNO DE LAS ASTAS DE CIERVO



Signo de hipertensión venosa pulmonar en la radiografía posteroanterior de tórax. Consiste en el engrosamiento de las venas de los campos pulmonares superiores (flechas) por redistribución del flujo, normalmente dirigido hacia las bases de forma preferente. Si la presión venosa pulmonar no se controla con este mecanismo fisiopatológico, se produce el edema intersticial y, finalmente, el edema alveolar. Hay un corazón agrandado y edemas con estasis venoso hacia arriba con un hilio de bordes irregulares con un infiltrado fugaz hacia arriba en **astas de venado;** esto es por tener la presión de Wedge aumentada, por lo tanto el edema por trasudado de líquido de la sangre hacia el alvéolo, expresado sonoramente en los rales crepitantes.

Diagnóstico final

Insuficiencia cardíaca congestiva.

CASO 2

Paciente de 56 años se presenta a la guardia con fuerte dolor en el pecho opresivo que se irradia hacia el cuello. Había empezado 1 hora antes mientras estaba desayunando. Los eventos coronarios agudos suceden generalmente a la mañana. Las semanas anteriores había tenido eventos similares pero menos intensos y de menor duración. El paciente es hipertenso hace 15 años controlado irregularmente y fumaba 2 atados de cigarrillos por día. Estaba consciente, bien orientado, bien hidratado, afebril, 65 bpm, 135/85 mm Hg y con un soplo holosistólico suave e irradiado hacia la axila. El resto normal.

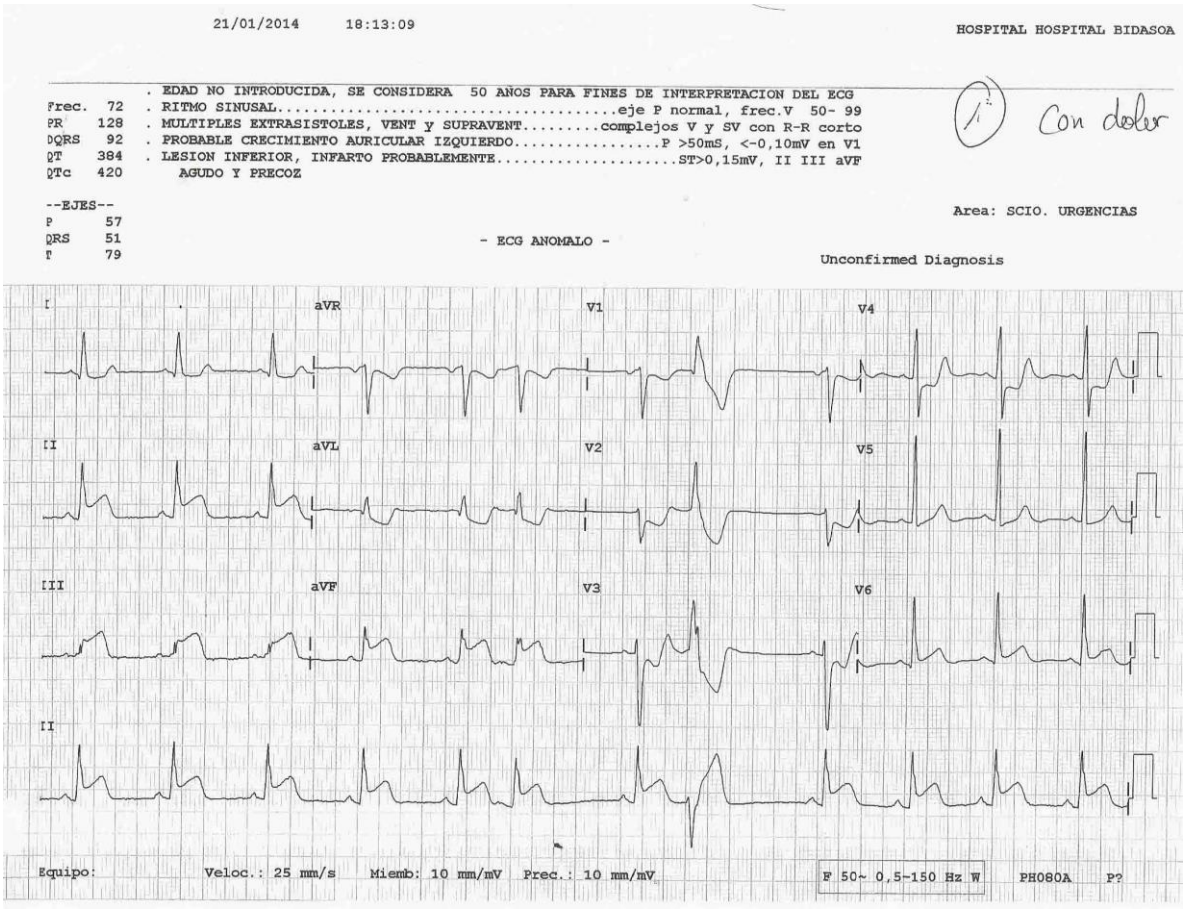
Diagnóstico presuntivo

Infarto agudo de miocardio desde la anamnesis por las características recabadas y por el tiempo (1 hora de evolución).

¿Qué pedir?

- EKG (patológico)
- Rx tórax frente
- Hemograma
  - Hemoglobina 14 g% (normal)
  - VCM 90 fentolitros (normal)
  - Leucocitos 15.800/ mm^3 (elevado). Los leucocitos se elevan por infección, estrés (infarto por ej.).
  - Leucocitos
- Glucemia 100 mg/dl (normal)
- Ionograma (normal)
- Calcemia (normal)
- Proteínas totales (normales)
- Hepatograma (normal)
- Perfil lipídico (normal)
- Urea-creatina (normal)
- Enzimas cardíacas
  - CPK-MB (elevada)
  - Troponina (elevada)

Resultado del electrocardiograma



DII, DII y aVF. Miran hacia abajo, entonces es un infarto de **cara inferior.** Es típico de una injuria transmural visto en ese supradesnivel del segmento ST.

A las 4 horas de ingreso, estaba el Dr. Citati y el paciente entra en shock, con piel fría, sudorosa, cianosis en las partes acras (manos y pies). Se solicita un pH sanguíneo y el paciente está con un pH de 7.28 (acidótico), con 29 de P CO_2, o sea se está poniendo hipocápnico, con 14 de bicarbonato y PO_2 80 (hipoxémico).

¿Por qué a las 4 horas del IAM se shocka?

Se generó un **shock cardiogénico** por no haberlo tratado el Dr. Citati. Hubo mucha masa funcional miocárdica perdida por usar trombolíticos en vano o por no haber llamado al hemodinamista. Si le introdujeras un Swan-Ganz la presión venosa estaría alta. Cuando el corazón es insuficiente y se llena, al ser tan insuficiente, las cámaras se llenan excesivamente de sangre, acumulándose en cada sístole. Llega un punto en el cual la presión intracavitaria es altísima volviendo el líquido hacia atrás con una consecuente trasudación alveolar y edema pulmonar.

Seguimiento del paciente

A las 6 horas de hacerle la estreptoquinasa, al paciente se le puede hacer un EKG para ver su evolución. También se le podrá hacer un eco-doppler para ver cómo quedó la masa ventricular y después de 4-5 días que ves que el paciente evolucionó bien se le podrá hacer una mini-ergo o una cámara gamma, siendo la cámara gamma el Gold Standard para pronóstico.

Diagnóstico final

IAM de cara inferior.

CASO 3

Paciente de 76 años que consulta por decaimiento agudo. En un supermercado la cajera nota que se estaba poniendo pálida, con sudoración fría, casi vomita en la caja y sensación de evacuar. O sea con una sensación vagal. Hubo una descarga vagal con hipotensión. Era una paciente hipertensa, tratada con candersantán con colesterol elevado.

¿Qué preguntar?

No olvidarse preguntar si tuvo un dolor precordial. La señora tenía un dolor de pecho y en el contexto de la palidez y sudoración fría e hipotensión habrá que internarla para descartar IAM.

Síncope → pérdida del conocimiento brusco con caída del tono postural y recuperación rápida.

Electrocardiograma de la señora

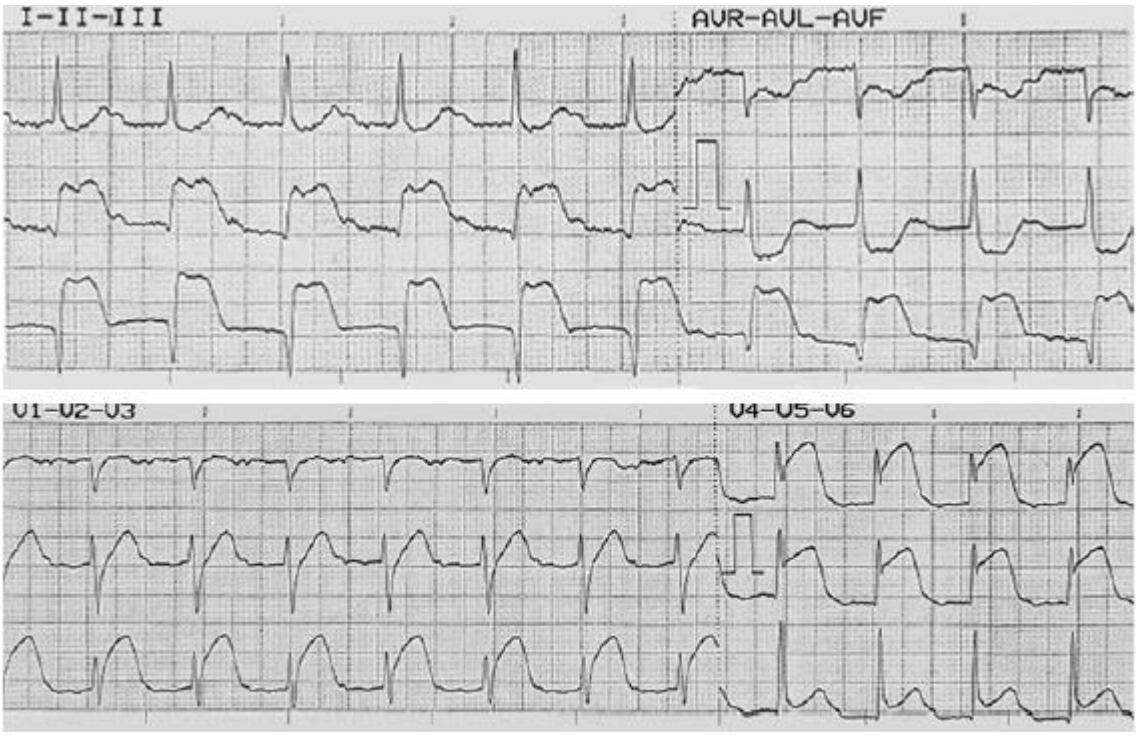


FIGURA 1. Elevación significativa del segmento ST en cara inferior y cara anterior en EKG tomado al ingreso del paciente al servicio de urgencias.

La injuria típica de un infarto transmural la vemos en aVF y DIII. Es un IAM de cara inferior. Esto es típico de un paciente con compromiso de la cara inferior visto en la signo-sintomatología característica vagal que tuvo, simulando un cuadro gastrointestinal con epigastralgia, náuseas y vómitos. Si ves un paciente flojo porque perdió fuerza, está pálido, está shockado y sudoroso hay que preguntarle si tuvo fiebre, diarrea, si tuvo dolor de pecho.

¿Por qué se ve un infradesnivel en aVL?

Porque aVL (es izquierdo) es la **imagen en espejo.**

Diagnóstico final

IAM de cara inferior.

Conducta

Habrá que internar al paciente y luego solicitar laboratorio completo para seguimiento. Luego le hago otro EKG y suele quedar una q que refiere a cicatriz con

necrosis y fibrosis. Las enzimas cardíacas dan elevadas. A pesar de tener dolor y EKG indicadores de IAM solicitar enzimas cardíacas.

CASO 4

Paciente de 60 años viene a la consulta por dolor torácico al caminar desde hace 6 meses (crónico). Fumador activo de 1 atado por día desde los 40. Tiene antecedentes de HTA mal controlada, dislipemia y diabetes. Niega antecedentes familiares de cardiopatía. Se trata con amlodipina, simvastatina y metformina. Con el interrogatorio se recaba que desde hace 4 meses que viene con dolor torácico de carácter opresivo irradiado al cuello que le faltaba el aire, apareciendo ante esfuerzos moderados y desapareciendo con el reposo de 5 minutos aprox. No presentaba signo-sintomatología indicadora de ICC, no tenía palpitaciones pero tenía molestias en las pantorrillas cuando caminaba más de 5 manzanas y la mujer le dice que ronca desde hace más de 6 años y se quedaba dormido después de leer el diario después de comer.

Datos positivos

- Angina crónica → no llega la cantidad de sangre suficiente para irrigar el miocardio.
- Amnea de sueño.
- Claudicación intermitente de miembros inferiores → presencia de arterias de miembros inferiores obstruidas y al caminar se exacerba el dolor. Es el equivalente anginoso de las piernas.

Concepto de paciente aterosclerótico

El paciente aterosclerótico no tiene la placa de ateroma solo en un sitio, sino que lo tiene en varios lugares. Por eso antes de estudiar cardiológicamente al paciente se le deberá hacer un doppler de miembros inferiores, de carótida, etc.

Exploración física

Paciente de 167 cm con un peso de 100 kg (IMC 36). Tenía una TA de 155/95 mm Hg (hipertenso). 100 bpm. Tenía tonos apagados rítmicos con un soplo suave en la punta sin frémito asociado. No había ruido agregados a la auscultación pulmonar. El abdomen era globoso, blando indoloro y depresible. No había signos de congestión venosa. Pulsos normales y simétricos, exceptos ambos pulsos pedios débiles por la claudicación intermitente.

¿De qué se puede morir el paciente?

No de la vasculopatía periférica sino de un IAM.

¿Qué hacer con este paciente?

- Pedir laboratorio:
  - Hemograma.
  - Eritrosedimentación.
  - Glucemia.
  - Hemoglobina glicosilada.
  - Urea-creatinina.
  - Ionograma.
  - Perfil lipídico.
  - Hepatograma.

Principalmente con el objeto de seguir la diabetes y la dislipemia.

- Administrar aspirinetas para disminuir el riesgo de infarto.
- Intensificar el tratamiento de la diabetes si está mal, del colesterol y de la HTA.
- Electrocardiograma.
- Ergometría → nos sirve para **estratificar** el **riesgo cardiovascular.** O sea se indaga cuán mal están sus coronarias. La ergometría es un 80% fiable. Es lo primero que se hace. Si la ergo de positiva a baja carga el siguiente paso va a ser la
- Cinecoronariografía.

Si la ergometría diera normal pasaría a otro estudio:

- Cámara gamma → me va a dar una idea bastante aproximada del área de isquemia. Me va a informar sobre algún infarto viejo.

Dato a recordar

Todo paciente que tenga alto riesgo en el Score de Framingham habrá que darle aspirinetas.

Seguimiento del paciente

- Se le administró bisoprolol (Bloqueante de receptores ß1-adrenérgicos).
- Se le hizo una prueba de esfuerzo.
- Se le indicó aspirineta.

- Rx de tórax.
- Doppler.
- Polisomnografía → para estudiar a la amnea de sueño.

Resultados

- Ergometría (+) a moderada carga con un infradesnivel de 1 mm en V4-V6 (cara lateral).
- Eco-doppler → demostró un VI globuloso, dilatado y con ligera hipertrofia central. Se detectó una ligera hipocinesia inferior. Y una función sistólica general moderadamente reducida coincidiendo con EKG. La aurícula está dilatada. Tiene una insuficiencia moderada de la válvula mitral. La raíz de la válvula aórtica normal. Existencia de hipertensión pulmonar secundaria a una insuficiencia tricuspídea. Es decir algún rango de ICC tenía.
- Hemoglobina glicosilada → dio 8.6 %. Es normal hasta 7%. Su diabetes estaba mal compensada.
- Perfil lipídico → normal.
- Rx tórax → discreta cardiomegalia.
- Polisomnografía → amnea de sueño grave.

Evolución

El paciente sigue teniendo síntomas a esfuerzos moderados. Le aumentaron la dosis de bisoprolol, le agregaron nitratos y le pidieron una **cinecoronariografía.**

Resultado de la cinecoronariografía

Mostró un tronco común sin lesiones, una arteria descendente anterior de buen tamaño y una placa lisa excéntrica en el segmento medio (a la salida de una 2°diagonal) que condicionaba una obstrucción del 70%. La circunfleja derecha presentaba irregularidades no significativas con una 1° marginal con una gran obstrucción del 70%. Tenía una coronaria derecha dominante con una lesión larga del 90%.

Tratamiento

- Angioplastía.
- By-pass coronario.

Como estas medidas terapéuticas, sobre todo la revascularización quirúrgica, son de altísimo riesgo en un paciente con este cuadro clínico, se le pide una serie de estudios prequirúrgicos.

Se le pide

- Espirometría → dio un VEF 1 del 68% (bajo).
- Ecografía de troncos subaórticos → para indagar la presencia de placas de ateroma. Se hallan calcificaciones carotideas de 2 mm de espesor.

Tratamiento particular

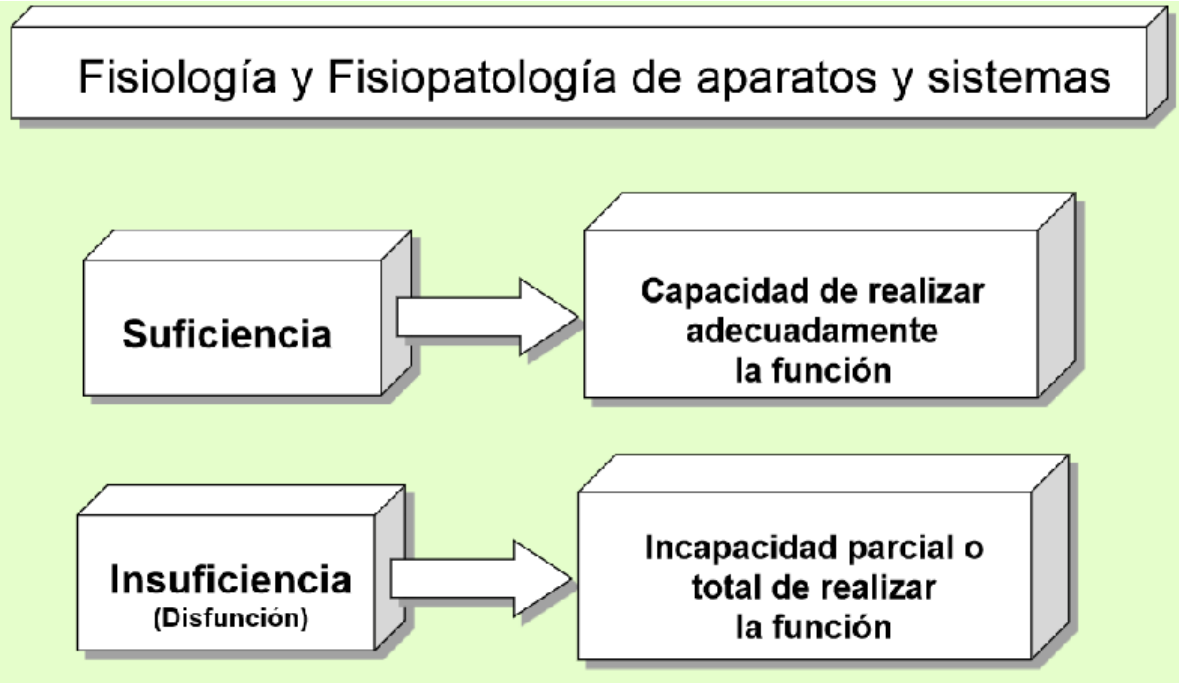
El paciente no quería operarse, entonces se le hizo una **angioplastia coronaria derecha,** siendo la más importante de todas, siendo la que generaba las alteraciones eco-cardiográficas y de isquemia de cara inferior en el EKG. La coronaria derecha irriga la cara inferior. Le colocaron un **stent fármaco-activo.**

Diagnóstico final

Varón de 60 años con **angina estable** que no respondió al tratamiento inicial médico, resolviéndose con la angioplastía coronaria.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Generalidades



Suficiencia cardíaca

Corazón suficiente es aquél que:

1. posee contractilidad normal
2. mantiene en reposo o aumenta ante esfuerzos la fracción de eyección, con presión de llenado normal,
3. conserva la capacidad de relajarse adecuadamente,
4. conserva normal la distensibilidad,
5. mantiene la capacidad de modificar la frecuencia.

Suficiencia ventricular

Ventrículo suficiente es aquél que:

1. posee contractilidad normal,

2. mantiene en reposo o aumenta ante esfuerzos la fracción de eyección, con presión de llenado normal,

3. conserva la capacidad de relajarse adecuadamente,

4. conserva normal la distensibilidad.

Ley de LAPLACE

TENSION = PRESIÓN X RADIO

Concepto de precarga y fuerza-velocidad de contracción

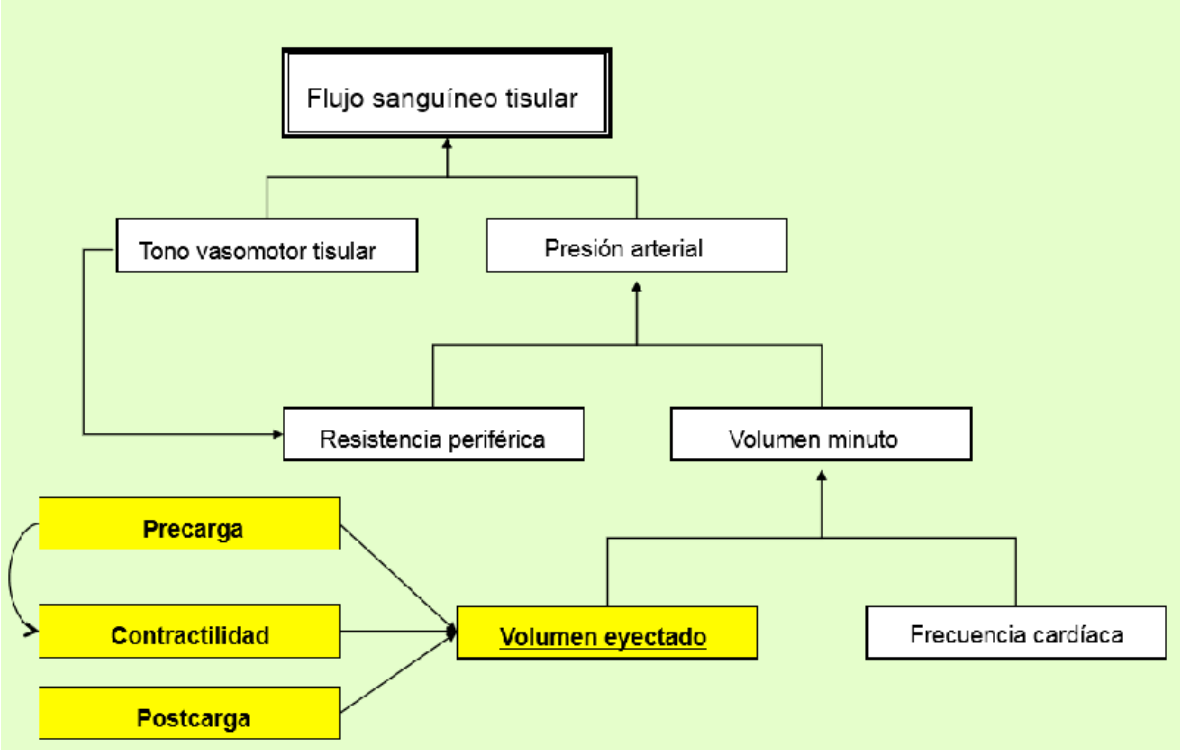
- Un aumento en el largo inicial de los sarcómeros aumenta la fuerza de contracción, denominado **Mecanismo de Frank-Starling.**
- Considerado este mecanismo a nivel ventricular, un aumento del volumen al final de la diástole (mayor precarga) se acompañará de aumento del volumen eyectado. Un menor llenado al final de la diástole disminuirá el volumen eyectado.
- Existe sin embargo un límite de estiramiento, superado el cual ante nuevos aumentos del largo de las fibras la fuerza disminuirá y en consecuencia disminuirá el volumen eyectado.
- El volumen eyectado es inversamente proporcional a la poscarga y directamente proporcional a la contractilidad y a la precarga. - Toda cámara con contractilidad disminuida se **dilata.**

Llenado diastólico

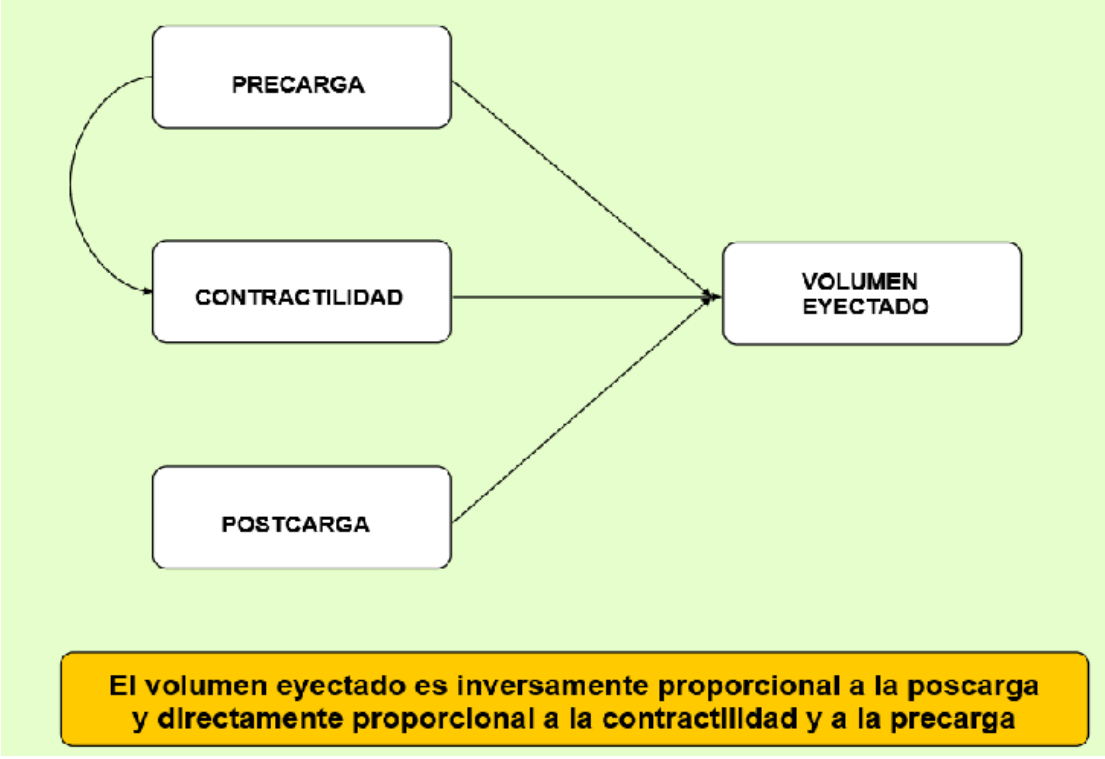
Relajación activa y distensibilidad pasiva – Multivariables:

- composición y espesor de las paredes condiciones de carga,
- trastornos de activación eléctrica,
- relajación incompleta,
- características auriculares,
- relación con la cámara opuesta,
- pericardio,
- frecuencia cardíaca.

Flujo sanguíneo tisular



Variables que determinan el volumen eyectado



Precarga

Lo que llega al corazón. El Catéter de Swan-Ganz mide de la presión de enclavamiento. Es un Marcador de precarga.

Poscarga

Lo que sale del corazón, dependiendo del volumen eyectado y la presión por aorta.

Presión de Wedge

Aumentada a más de 12 → se produce pasaje de agua al alvéolo → edema pulmonar → rales crepitantes → insuficiencia cardíaca o neumonía en fase inicial.

Ruidos fisiológicos

- R1 → cierre de válvulas aurículo-ventriculares.
- R2 → cierre de las válvulas aórtica y pulmonar.

Tipos de Insuficiencia

- Sistólica
  - Corazón que no tiene fuerza (rx corazón agrandado)
  - Alteración de la contractilidad Variable: fracción de eyección.
  - Disminución en reposo y/o no aumento o caída ante esfuerzos de fracción de eyección con aumento de la presión de llenado.
  - El volumen minuto puede estar disminuido, conservado o aún AUMENTADO
- Diastólica
  - corazón que no se relaja (corazón duro y puede ser de tamaño normal.
  - Alteración del llenado Variables: relajación y distensibilidad.
  - Concepto: alteraciones de la relajación y/o de la distensibilidad ventricular, que originan aumento de la presión auricular.
  - Relajación alterada: – Prolongación del tiempo de caída de la presión ventricular izquierda.
  - Disnea por edema de pulmón.
  - Distensibilidad alterada: – Aumenta la rigidez por cambios en la relación Presión/Volumen ventricular.
  - Consecuencias: – Aumenta la resistencia al vaciamiento de la cámara que está por detrás (aumenta la poscarga de esa cámara).
- Mixta

- Alteraciones del llenado y de la eyección Variables: relajación, distensibilidad y contractilidad.

Causas de ICC

- HTA
- Cardiopatía isquémica (infarto)
- Miocarditis (infección por virus). Puede ser reversible.
- Alcoholismo.

Consecuencias de Insuficiencia cardíaca

- Ingurgitación yugular.
- Taponamiento cardíaco.
- EPOC, pericarditis constrictiva, linfoma, metástasis de cáncer de pulmón.
- Hígado de estasis.
- Edema de miembros inferiores.
- Ascitis.
- ICC
- Fallan ambas mitades del corazón.
- Edema que se resuelve al acostarse porque mejora la circulación renal y mayor producción de orina.

Síndrome de insuficiencia cardíaca sistólica

- Signos y síntomas originados por la disminución de la contractilidad.

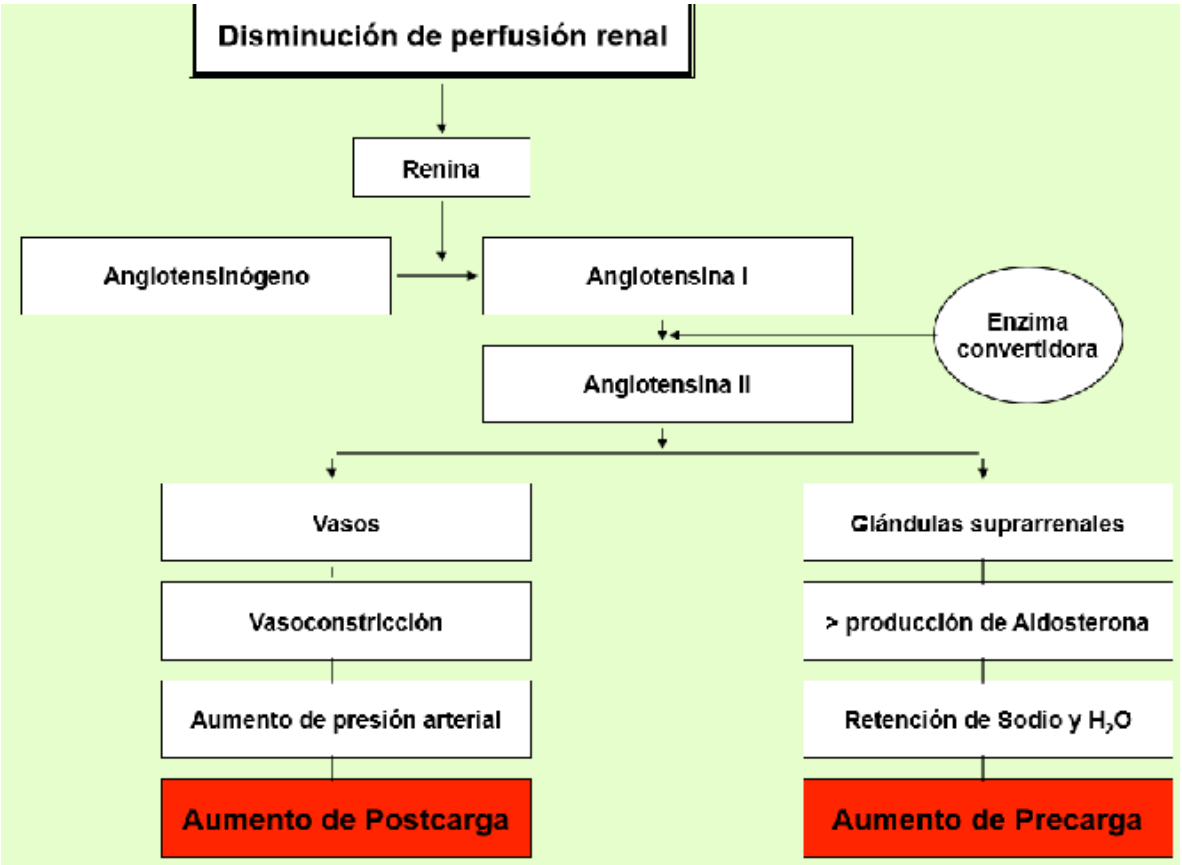
Síndrome de insuficiencia cardíaca sistólica (ventricular izquierda)

- Concepto: signos y síntomas originados por la disminución de la contractilidad.
- Etiología: hipoxia miocárdica, infarto de miocardio, miocarditis, etapas de descompensación de alteraciones crónicas de precarga y de postcarga.
- Fisiopatología:
  - disminución del flujo tisular,
  - aumento de la presión auricular izquierda,
  - dilatación ventricular izquierda,
  - toda cámara con contractilidad disminuida se dilata.
- Consecuencias:
  - alteraciones a nivel sistémico

➔ taquicardia
➔ vasoconstricción arteriolar cutánea y visceral
➔ retención de agua y sodio (mecanismo renina - angiotensina - aldosterona)
➔ edema periférico

- alteraciones a nivel auricular
  ➔ aumento de poscarga → aumento de presión auricular
  ➔ liberación de factor natriurético: eliminación de agua y sodio
- alteraciones a nivel pulmonar:
  ➔ hipertensión venocapilar pulmonar → edema pulmonar

<u>Hiperaldosteronismo secundario. Sistema renina-angiotensina-aldosterona</u>



Se da por ICC, glomérulo nefritis, estenosis de la arteria renal (ateroma en gente mayor), displasia fibromuscular de la arteria renal (mujeres jóvenes), cirrosis.

Mecanismo fisiológico de respuesta a la falta de la irrigación. Hay que dar antialdosterónicos en ICC (espironolactona).

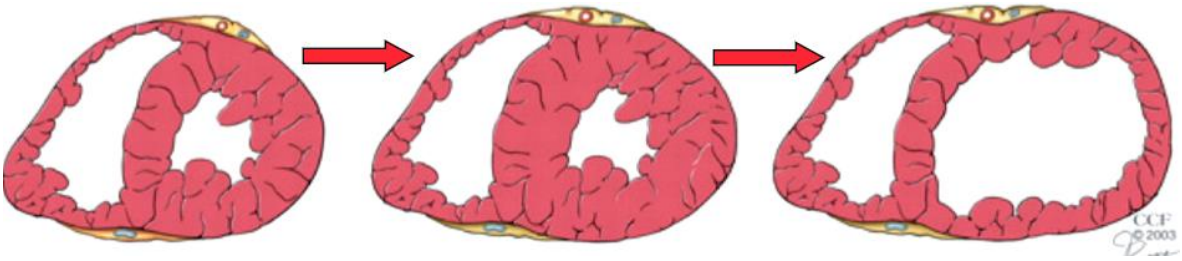
Síndrome de disfunción diastólica ventricular izquierda

- Concepto: signos y síntomas originados por alteraciones de la relajación y/o de la distensibilidad miocárdica que originan aumento de presión auricular.
- Etiología: – Pura: hipertrofia miocárdica – Mixta (diastólica y sistólica): hipoxia, infarto de miocardio, miocarditis, etapa de descompensación de alteraciones crónicas de aumento de precarga, alteraciones extrínsecas, etc.
- Fisiopatología: la alteración en relajación y/o distensibilidad originan aumento de la presión auricular izquierda.
- Consecuencias: hipertensión auricular y venocapilar pulmonar.

Adaptaciones cardíacas Aumento de postcarga: sobrecarga de presión

Necesita:

- Aumentar la fuerza para generar más presión y mantener la fracción de eyección (FEy).
- disminuir el stress parietal para mantener la circulación coronaria
- Como Presión = Stress x 2 espesores / radio:
  - Aumenta el espesor (hipertrofia):
    - ➔ aumenta la fuerza: ↑FEy
    - ➔ disminuye el stress
    - ➔ pero aumenta la rigidez
- Adaptación a mayor POSTCARGA: Hipertrofia
- Adaptación a mayor POSTCARGA:
  - HIPERTROFIA
  - aumentan los componentes celulares
  - pero no aumenta el número de vasos
  - con el tiempo se dilata por isquemia relativa: – descompensación y ↓ FEy
- Historia natural:
  - ↑ postcarga → hipertrofia – tardíamente: → isquemia → dilatación → descompensación: ↓FEy.

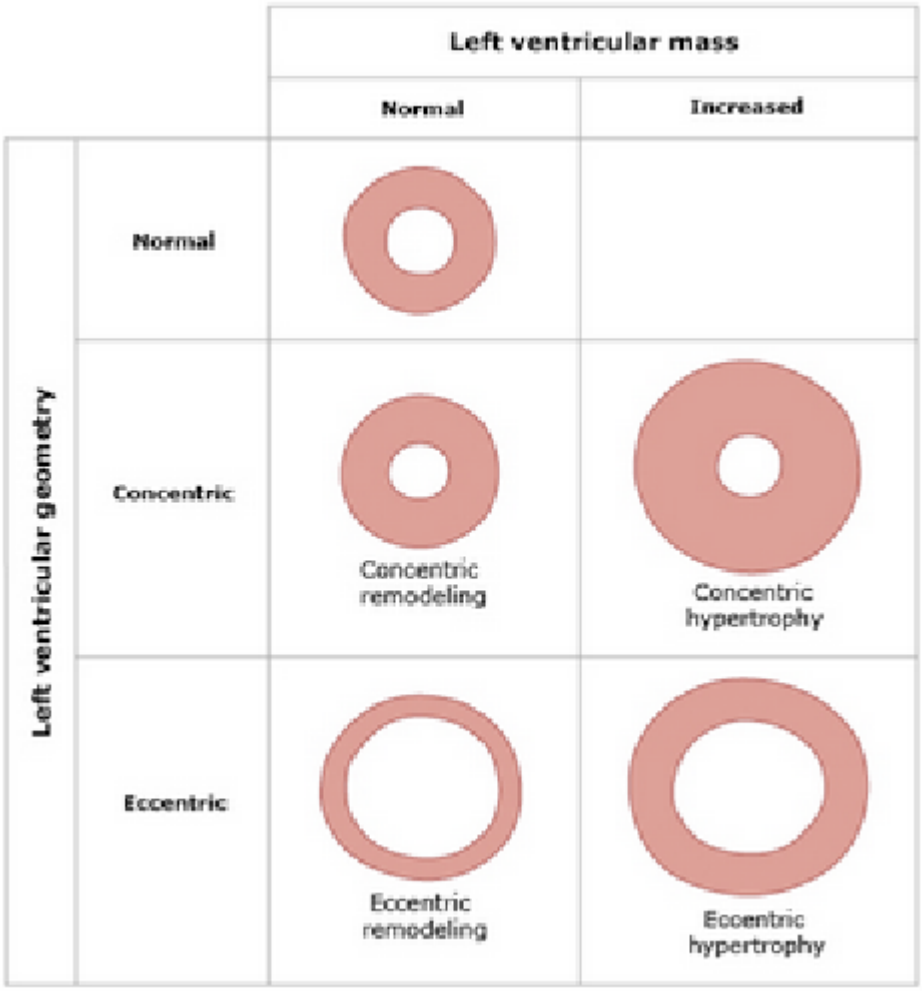


Adaptaciones cardíacas Aumento de precarga: sobrecarga de volumen

Necesita:

- acomodar más volumen sin aumentar la presión de llenado:
  - aumentan los diámetros, se dilata
  - disminuye la rigidez
- evitar que aumente el stress parietal:
  - leve hipertrofia
- Adaptación a mayor precarga:
  - DILATACION
  - MENOR RIGIDEZ
  - LEVE HIPERTROFIA
- Adaptación:
  - DILATACION
  - MENOR RIGIDEZ
  - LEVE HIPERTROFIA
  - Si la dilatación es marcada y/o si no hay hipertrofia, aumentará el stress y caerá la fracción de eyección: descompensación.
- Historia natural: – ↑ precarga → dilatación, menor rigidez y leve hipertrofia – tardíamente: mayor dilatación con ↑ de stress → descompensación: ↓FEy

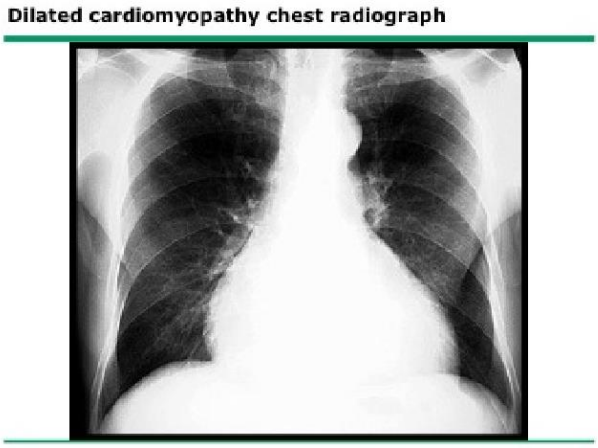
Los patrones de remodelado ventricular izquierdo

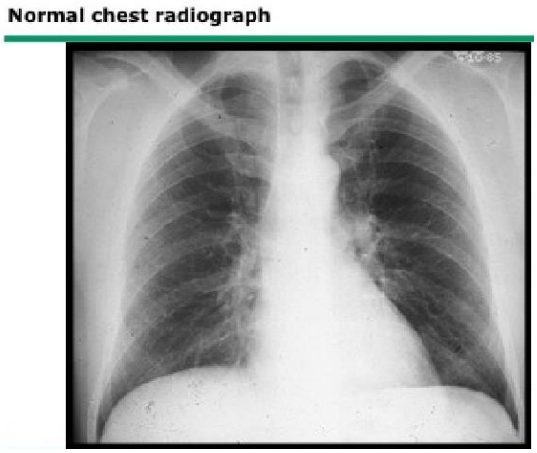


Hipertrofia ventricular izquierda

- Factor independiente de riesgo cardiovascular.
- Sustrato para las arritmias.
- Patológica por HTA.
- Fisiológica en deportistas.

Rx tórax frente de sujeto con cardiomargalia





Adaptaciones de la bomba Aumento de postcarga ventricular izquierda

- Etiología:
  - hipertensión arterial sistémica,
  - estenosis valvular aórtica,
  - patologías de aorta toráxica.

Adaptaciones de la bomba Precarga ventricular izquierda

- Aumento de precarga:
  - Etiología:
    - ➔ insuficiencia valvular mitral,
    - ➔ insuficiencia valvular aórtica,
    - ➔ cardiopatías congénitas.
- Disminución de precarga:
  - Etiología:
    - ➔ estenosis valvular mitral,
    - ➔ hipertensión pulmonar primaria,
    - ➔ cardiopatías congénitas.

Patología Cardiovascular

- Congénitas:
  - Miocardiopatías
  - Estructurales: acianóticas, cianóticas.
- Adquiridas:
  - Hipertensión arterial

- Arterioesclerosis
- Insuficiencia coronaria
- Miocardiopatías: • primarias • secundarias (hipóxicas, valvulares, hipertensivas, infecciosas, degenerativas, etc).
- Arritmias: Fibrilación auricular. Arritmia más común. Se pierde la patada auricular.
- Valvulopatías.
- Endocardiopatías.
- Pericardiopatías.

APNEA DE SUEÑO

Concepto

La apnea del sueño es un trastorno común en donde la respiración se interrumpe o se hace muy superficial. Estas interrupciones pueden durar desde unos pocos segundos a minutos y pueden ocurrir más de 30 veces por hora. El tipo más común es la apnea obstructiva del sueño. Los que tienen más chances de roncar y tener apneas de sueño son los gordos de cuello corto. Es importante porque es una causa de **HTA secundaria.** Son personas que se sienten cansadas todo el día. Los síntomas son:

- Despertarse con la boca seca y/o dolor de garganta.
- Cambios en el humor.
- Falta de concentración y de memoria.
- Somnolencia (sobre todo después de comer).

Habrá que preguntarle al paciente cómo duerme de noche y a la pareja si ronca. El sueño tiene una **fase REM** y una **fase NO REM.** Si uno no cumple con las 4 fases del rem, estará en el día cansado. Estos pacientes porque roncan tienen un problema: tienen **hipoxemias nocturnas.** El tenor de oxígeno se les baja por obstrucción y hacen apneas, o sea no respiran por una cantidad de tiempo. Entonces sospechar **apnea** de **sueño** sobre-todo en el paciente que tiene extrema somnolencia diurna e HTA que no mejora con tratamiento.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial de hipersomnolencia?

- Apnea de sueño → típico en pacientes gordos de cuello corto e hipertenso refractario.
- Fibromialgia.

Recordar que la apnea de sueño es causa de HTA refractaria y se pesquisa con la polisomnografía.

Se clasifican en:

- Centrales → el paciente no tiene el estímulo de la protuberancia para respirar.
- Obstructivas → sucede por una hipotonicidad del velo del paladar cayendo y generando obstrucción respiratoria. Se ve más la obstructiva que la central.

Ante una sospecha de apnea de sueño se solicitará la realización de una **polisomnografía;** un estudio que pesquisa este fenómeno, en donde se lo hace dormir toda la noche, monitoreando su actividad cerebral con un electroencefalograma, se le colocan sensores en la nariz y en el tórax para ver si hay paro respiratorio y se le toma la presión una vez por hora. Si tiene más de 15 apneas de sueño por hora, ya se lo diagnostica como paciente con **trastorno del sueño,** tenga o no tenga síntomas.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la colocación de un **CPAP;** dispositivo mecánico que se utiliza para tratar la apnea durante el sueño. Actúa enviando una presión positiva continua a las vías aéreas para mantenerlas abiertas y evitar su colapso y los episodios de apnea.

CASO 1

Paciente de 26 años que consulta por apnea de sueño. El paciente tiene acromegalia. La acromegalia es un tumor productor de GH después de haberse cerrado los cartílagos, apareciendo después de los 20 años, y tenés manos grandes y cara grande.

Dato

La acromegalia produce apnea de sueño por hipotonicidad del velo del paladar.

Diagnóstico

Apnea de sueño secundario a acromegalia.

HTA PULMONAR

Síndrome de HTA pulmonar

El circuito mayor trabaja con presiones de 120/80 mmHg, en cambio el circuito menor trabaja con menores presiones (25/8 mmHg). Cuando la presión ventricular derecha supera los 30 mmHg definimos una **HTA pulmonar.** Hay una enfermedad rara que se llama **hipertensión pulmonar primaria,** de etiología desconocida, que se trata con sildenafilo (viagra), un potente vasodilatador a dosis altas. Enfermedades que llevan a HTA pulmonar:

- Estenosis pulmonar → al igual que el VI por aumento de la resistencia. El paciente va a tener disnea con sobrecarga de todo el ventrículo derecho.
- Shunts de derecha a izquierda → por aumento de la cantidad de flujo con grado hiperkinético por gran cantidad de volumen. La sangre pasa desde el sistema derecho al izquierdo sin pasar por el pulmón, manifestado en la cianosis de los recién nacidos. Y hay una sobrecarga en todo el ventrículo derecho por sobrecarga de volumen.

Definición

- Se define como HP a la elevación de la presión pulmonar media (PAP) con valores superiores a 25 mmHg registrados por cateterismo cardíaco derecho y con el paciente en reposo.
- Normal - ≤ 20 mmHg
- Limítrofe - 21 – 24 mmHg
- Manifiesta - ≥ 25 mmHg

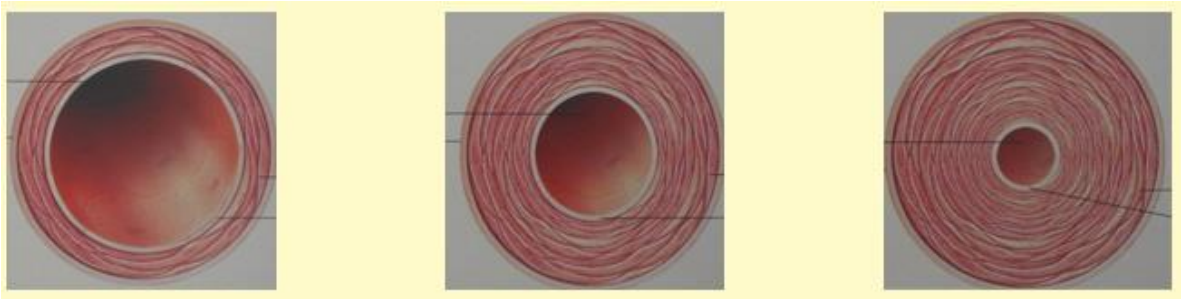
Definición	Caracteristicas	Grupo clinico
HP	PAP ≥ 25 mmHg	Todos
HP precapilar	PAP ≥ 25 mmHg PCP ≤ 15 mmHg, GC normal o disminuido	1. HAP 3. Causada por enfermedades pulmonares 4. HP tromboembolica crónica 5. HP por mecanismo poco claro o multi factorial
HP poscapilar	PAP ≥ 25 mmHg; PCP > 15 mmHg, GC normal o disminuido.	2. HP causada por cardiopatía izquierda

Clasificación clínica

1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)
   - Idiopática (HAPI)
   - Hereditaria
   - BMPR2 (gen del receptor tipo II de la proteína ósea morfogenética)
   - Mutaciones en los genes ALK1, endoglin, ENG, SMAD9, CAV1, KCNK3
   - Desconocida
   - Inducida por drogas y toxinas
   - Asociada a: Enfermedades de tejido conectivo, infección por VIH, hipertensión portal, enfermedades cardíacas congénitas, esquistosomiasis.
   - Enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP) y/o hemangiomatosis capilar pulmonar (HCP).
   - Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.
2. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad cardíaca Izquierda.
   - Disfunción sistólica
   - Disfunción diastólica
   - Enfermedad valvular
   - Cardiopatías congénitas o adquiridas afectando el tracto de salida del ventrículo izquierdo.
3. Hipertensión pulmonar asociada a enfermedades pulmonares y/o a hipoxemia.
   - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
   - Enfermedad pulmonar intersticial.
   - Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo y obstructivo.
   - Síndrome de apneas durante el sueño.
   - Hipoventilación alveolar.
   - Exposición crónica a grandes alturas.
   - Displasias pulmonares
4. Hipertensión pulmonar por enfermedad tromboembólica crónica (HPTEC)
5. Hipertensión pulmonar con mecanismos multifactoriales no claros.
   - Desórdenes hematológicos: Anemia hemolítica crónica, trastornos mieloproliferativos, esplenectomía
   - Trastornos sistémicos: sarcoidosis, histiocitosis de células de Langerhans: linfangioleiomiomatosis, vasculitis.
   - Trastornos metabólicos: enfermedades por depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, desórdenes tiroideos.
   - Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia renal crónica en diálisis, hipertension pulmonar segmental.

Patogenia

- En la patogenia de la HTP se afectan principalmente las arterias de pequeño calibre.
- Algunas lesiones son comunes a todos los grupos:
  - Hipertrofia de la media (reversible).
  - Hiperplasia de la íntima.
  - Proliferación de la adventicia.
  - Trombosis in situ.
  - Infiltrados inflamatorios perivasculares.
  - Lesiones angiomatoides.



TIPO I

- Desequilibrio entre factores protrombóticos, vasoconstrictores, mitógenos e inflamatorios en oposición a factores anticoagulantes, vasodilatadores y antimitóticos.
- Así se inician y perpetúan procesos de vasoconstricción, proliferación celular, inflamación y trombosis en la microcirculación pulmonar.
- La disfunción endotelial genera incremento de sustancias vasoconstrictoras (endotelina, Tx A2) y disminución de vasodilatadoras (prostaciclinas, ON)

TIPO II

- La elevación de la PAP se produce por transmisión pasiva retrógrada de las presiones en el circuito izquierdo.
- Esto lleva a remodelado vascular con aumento de la resistencia vascular pulmonar.

TIPO III

- Vasoconstricción hipóxica.
- Pérdida del lecho vascular en zonas de enfisema.

- Compresión vascular por hiperinsuflación.
- Inflamación.
- Efectos directos del tabaco.

TIPO IV

- Obstrucción mecánica secundaria a TEP agudo no resuelto.
- TEP recurrente.
- Trombosis in situ por presencia de factores pro-coagulantes en el lecho pulmonar.

Cuadro clínico

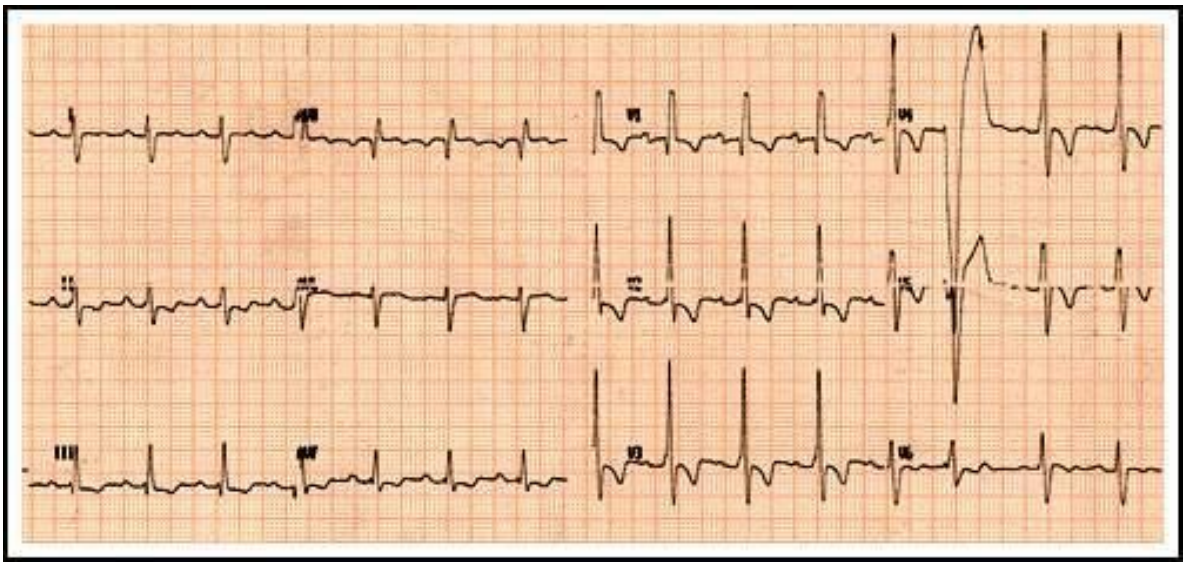
- Disnea de esfuerzo progresiva.
- Angina o síncope de esfuerzo (incapacidad del VD para adaptar el gasto cardiaco al ejercicio).

Examen físico

- Signo de Dressler (palpar impulso sistolico paraesternal izq.).
- R2 aumentado por predominio componente Pulm.
- Soplo holosistólico de insuficiencia tricuspídea.
- Soplo diastólico de insuficiencia pulmonar.
- Distensión yugular. Onda “a” prominente.
- Hepatomegalia, edemas periféricos, ascitis (avanzada) diagnóstico.

EKG

- Sensibilidad 55% - Especificidad 70%.
- Hipertrofia ventricular derecha (87%).
- Desviación del eje a la derecha (79%).
- Agrandamiento auricular derecho.
- Trastornos de conducción de la rama derecha.
- Signos de gravedad
  - complejos de bajo voltaje en todas las derivaciones
  - arritmias supraventriculares



Rx Tórax

- Anormal en un 80% a 90% de los casos en estadios avanzados.
- Prominencia del arco medio y de las arterias pulmonares.
- Afinamiento brusco de los vasos periféricos.
- La obliteración del espacio aéreo retroesternal en la vista de perfil sugiere aumento del tamaño del VD.
- Cambios en el parénquima pulmonar.
- En los cortocircuitos de izquierda a derecha se observa el aumento de la vascularización pulmonar

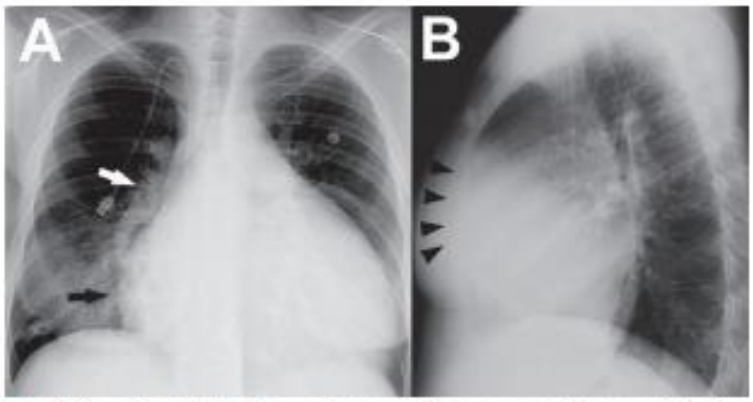


Fig. 1. A: radiografía de tórax posteroanterior en un paciente con hipertensión pulmonar idiopática, en la que se aprecia cardiomegalia significativa, dilatación de la aurícula derecha (flecha negra), arterias pulmonares centrales dilatadas (arteria pulmonar derecha, flecha blanca) y reducción difusa de la vascularización periférica. Se observa también un catéter intravascular para infusión de medicación. B: radiografía de tórax lateral en el mismo paciente, que muestra crecimiento del ventrículo derecho (puntas de flecha negras).

Laboratorio

- De rutina en todos los pacientes.
- Hormonas tiroideas.
- Serologías VIH y hepatitis.
- Anticuerpos antinucleares.
- En pacientes con HP tromboembólica se realizarán pruebas para descartar trombofilia (anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina).

Ecodoppler cardíaco

Permite estimar:

- presiones pulmonares.
- conocer estructura y función del VI y VD.
- descartar valvulopatías y cortocircuitos.
- La PSAP se estima midiendo la vel máxima del chorro regurgitante tricuspídeo.
- Los hallazgos que sugieren HTP son
  - dilatación de cavidades derechas y del tronco de arteria pulmonar,
  - movimiento del septum hacia VI.
- La función del VD se puede evaluar mediante la excursión del anillo tricuspídeo durante la sístole.
- La presencia de derrame pericárdico indica enfermedad avanzada.
- *HP probable*: velocidad máxima de la IT >3,4 m/s y PSAP >50 mmHg.
- *HP posible*: velocidad máxima de la IT de 2,8 a 3,4 m/s, PSAP de 37 a 50 mmHg o ≤2,8 m/s, PSAP ≤36 mmHg con otros signos ecocardiográficos sugestivos.
- *HP improbable:* velocidad máxima de la insuficiencia tricuspídea ≤2,8 m/s, PSAP ≤36 mmHg, sin otros signos ecocardiográficos sugestivos de HP

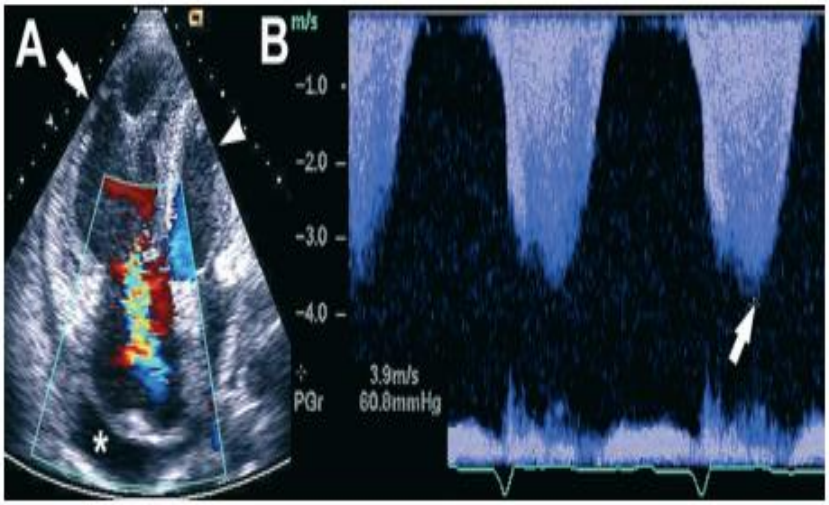


Fig. 2. A: proyección de cuatro cámaras de una ecocardiografía bidimensional en un paciente con hipertensión pulmonar severa, en la que se aprecia aumento de tamaño del ventrículo derecho (flecha blanca), un ventrículo izquierdo pequeño (punta de flecha blanca) y aplanamiento del septo. Se indica con el asterisco la presencia de derrame pericárdico. Además, el Doppler color muestra insuficiencia tricuspídea. B: el registro Doppler continuo del jet de regurgitación tricuspídeo permite medir la velocidad máxima de regurgitación (flecha blanca) de 3,9 m/s que corresponde a un gradiente de presión máximo de 60,8 mmHg entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha.

Cateterismo derecho

- Obligatorio para confirmar el diagnóstico.
- Permite diferenciar la HP precapilar de la postcapilar.
- Evaluar la gravedad hemodinámica y la vasorreactividad de la circulación pulmonar.
- Variables
  - Presión arterial pulmonar sistólica, diastólica y media
  - presión auricular derecha
  - PCP (al final de la espiración),
  - presión ventricular derecha
  - gasto cardíaco
  - Con estos datos, se calcularán las resistencias vasculares pulmonares

Parámetros de buena evolución (Niza 2013)

- Clase funcional I-II.
- Función ventricular derecha normal o casi normal por ecocardiografía o resonancia.
- Parámetros hemodinámicos mostrando normalización de la función ventricular derecha (PAD < 8 mmHg, IC >2,5-3 l/mn/m2).
- Distancia caminada en el test de marcha de 6 minutos >380-440 m.
- Test cardiopulmonar de ejercicio con consumo pico de O2 > 15 ml/mn/kg.
- Niveles de pro BNP normales o casi normales (<1400 pg/ml).

I	Pacientes con HP sin síntomas que limiten la actividad física. La actividad física ordinaria no causa disnea, fatiga, dolor de pecho o presíncope
II	Pacientes con HP con limitación leve de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad física ordinaria causa disnea o fatiga, dolor de pecho o presíncope
III	Pacientes con HP con limitación marcada de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad física menos que ordinaria causa disnea, fatiga, dolor de pecho o presíncope
IV	Pacientes con HP con incapacidad para realizar cualquier actividad física sin síntomas. Manifiestan signos de fallo de VD. Disnea o fatiga pueden presentarse en reposo

Indican mal pronóstico:

1. Signos clínicos de falla de VD.
2. Rápida evolución de los síntomas.
3. Síncope.
4. Clase funcional IV.
5. Caminata de seis minutos menor a 300 m.
6. Consumo máximo de oxígeno menor a 12 mL/kg/min.
7. Valores de BNP o NT pro-BNP muy elevados o en ascenso.
8. Derrame pericárdico o TAPSE menor a 15 mm.
9. Presión en AD mayor a 15 mmHg o IC menor a 2 L/min/m^2.

<u>Tratamiento</u>

- Oxigeno: en agudo es capaz de disminuir la resistencia vascular y la PAP (Clase IIaC).
- Digoxina: en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha y fibrilación auricular asociada (Clase IIaC).
- Diuréticos: en pacientes con sobrecarga hídrica para mantener precarga VD (Clase IIaC).
- ACO: en HAP asociada a HPTEC con RIN de 2 a 3. También se recomienda para los pacientes con HAPI, con un RIN 1,5 a 2,5 (Clase IIaC).

- Antagonistas de los canales de calcio: vasodilatadores utilizados exclusivamente en los pacientes “respondedores” al TVRP. Los más utilizados son nifedipina (120-240 mg), diltiazem (240-720 mg) y amlodipina (20 mg). Clase IC.
- Prostanoides (Epoprostenol, Iloprost, Treprostinil): análogos de la prostaglandina. Vasodilatadores y antiagregantes plaquetarios.
- Inhibidores de los receptores de endotelina: mejoría en la capacidad al ejercicio, clase funcional y variables ecocardiográficas. Bosentan: 62,5 mg cada 12 hs hasta 125 mg cada 12 hs a las 4 semanas. Ambrisentan: 5 mg, incrementándose a 10 mg una vez por día. Debe controlarse la función hepática basal y mensualmente.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (Sildenafil): potente inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa-5, activo por vía oral. Evaluado en la HAPI, en la HP asociada a ETC, en cardiopatías congénitas, donde se observó mejoría en la capacidad al ejercicio y en la clase funcional, a las 12 semanas de seguimiento. Dosis: 75 a 150 mg/día en tres tomas.
- Septostomia auricular: consiste en realizar un cortocircuito de derecha-izquierda a nivel del foramen oval, mediante un catéter que dispone de un balón. Esto permite disminuir la presión de la AD, descomprimir el VD y aumentar la precarga izquierda, mejorando el gasto cardíaco y el transporte tisular de O2
  - indicado en sincope, ausencia de respuesta a la terapia farmacológica máxima e insuficiencia cardíaca derecha como puente al trasplante pulmonar
- Transplante bipulmonar
  - Edad < 55-60 años.
  - Ausencia de afectación significativa en órganos extratorácicos.
  - Persistencia en CF III-IV a pesar del tratamiento farmacológico máximo.
  - Enfermedad rápidamente progresiva.
- Transplante cardiopulmonar.
- Disfunción importante del VI u otras estructuras cardíacas.
- Síndrome de Eisenmenger con cardiopatía congénita no reparable.
- Deterioro grave de la fracción de eyección del VD.

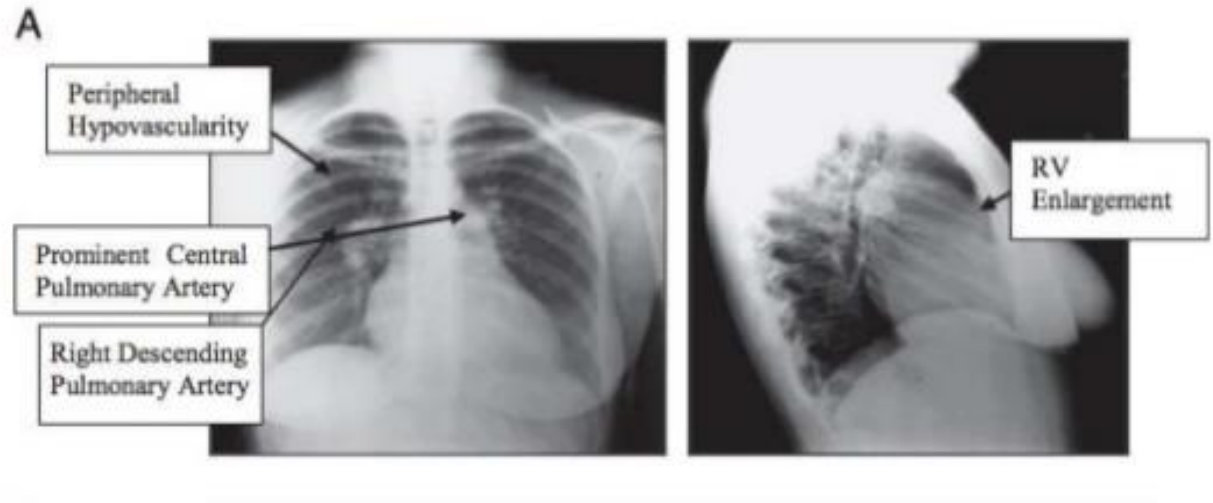
CASO 1

Paciente de 32 años con dificultad respiratoria durante el ejercicio.

<u>¿Qué pedir?</u>

- Rx de tórax

Rx de tórax del paciente



- Arco de la arteria pulmonar prominente y pérdida vasos periféricos.
- Aumento de tamaño de aurícula y ventrículo derechos (casos mas avanzados).
- Signos sugerentes de congestión pulmonar o de enfermedades pulmonares (grupos 2 y 3).

Diagnóstico

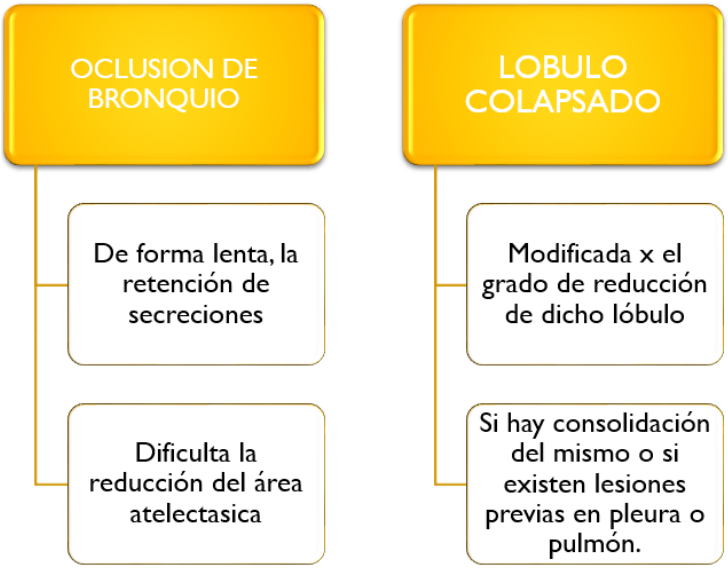
Tiene una arteria pulmonar ensanchada. Debe tener una estenosis pulmonar que provocó una HTA pulmonar primaria. Muy común en gente joven.

ATELECTASIA

Definición

- pérdida de volumen de un pulmón, lóbulo o segmento, dando **colapso pulmonar.**
- La atelectasia es la obstrucción de un bronquio. La atelectasia puede ser provocada por:
  - Bronquitis aspirativa → el ácido gástrico al quemar todo el bronquio produce una bronquitis.

- Obstrucción por cuerpo extraño → por ejemplo me tragué una moneda.
- Carcinoma escamoso superficial → visto en fumadores. Produce una pelota en los bronquios dando una atelectasia.



Síndrome de la atelectasia

La **atelectasia** es la obstrucción de un bronquio haciendo que el pulmón se colapse a la inspiración. Lo típico es el cáncer de pulmón; una masa que va creciendo adentro del alvéolo y va produciendo el síndrome atelectásico porque cada vez se va obstruyendo más y voy chupando el pulmón.

Semiología general de la atelectasia

- Inspección
  Puede tener chupado el pulmón del lado de la atelectasia.
- Palpación
  Las vibraciones vocales estarán disminuidas.
- Percusión
  Mate. Por falta de aireación en la zona afectada.
- Auscultación
  Silencio auscultatorio porque no entra aire en el pulmón comprometido.

Neumonía vs atelectasia

La neumonía es más opaca, bien blanca, block neumónico bien blanco y de bordes regulares. En la atelectasia el infiltrado no es tan homogéneo. La atelectasia tiene

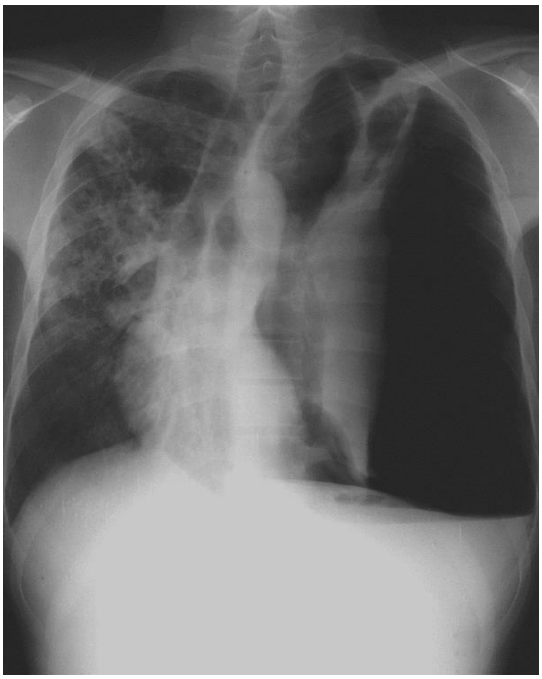
bordes irregulares. La atelectasia tiene chupado el mediastino hacia la derecha de manera irregular.

Tipos de atelectasias

- Atelectasia por reabsorción
  - Obstrucción entre la tráquea y los alveolos.
  - Estas pueden ser:

1) Centrales (bronquio principal)
2) Periféricas (bronquios pequeños o bronquiolos).

- Atelectasia Pasiva
  - Por relajación.
  - Perdida de volumen que acompaña a grandes procesos que ocupan espacio en el tórax.
  - Derrame pleural masivo o neumotórax.



- Atelectasia por Compresión
  - Forma local de parénquima colapsado en la vecindad de una masa pulmonar o una bulla.

- Atelectasia no Obstructiva o Adhesiva
  - Con varias vías permeables.
  - Relacionada con problemas en el surfactante.
- Atelectasia Cicatricial o Fibrótica
  - Perdida de volumen que acompaña a la fibrosis pulmonar.
  - Secundaria a lesiones inflamatorias crónicas (TB).

Causas

Frecuentes

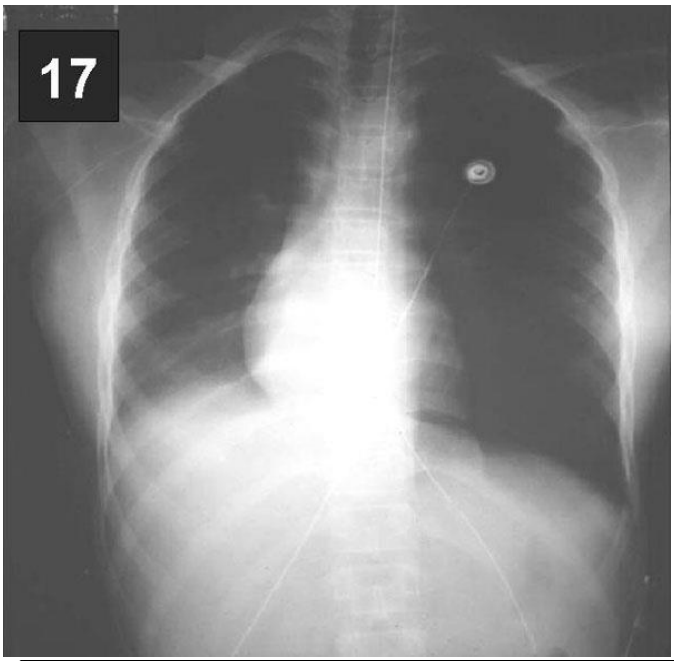
1. Tapón mucoso.
2. Tumor benigno bronquial.
3. Carcinoma bronquial.
4. Cuerpo extraño.

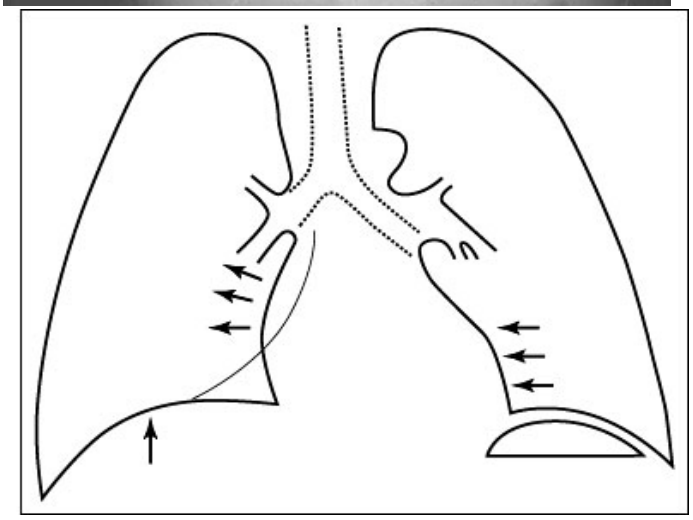
Infrecuentes

1. Asma
2. Broncolitiasis.
3. Aumento cardiaco.
4. Aneurisma aórtico.
5. Estrechez inflamatoria.
6. Neumonía.
7. Tubo endotraqueal colocado muy bajo.
8. Adenopatías
9. Rotura traumática de bronquio.

Figura 11. Elevación diafragmática izquierda por pérdida de volumen pulmonar, debido a neumonectomía.

Signos directos de colapso

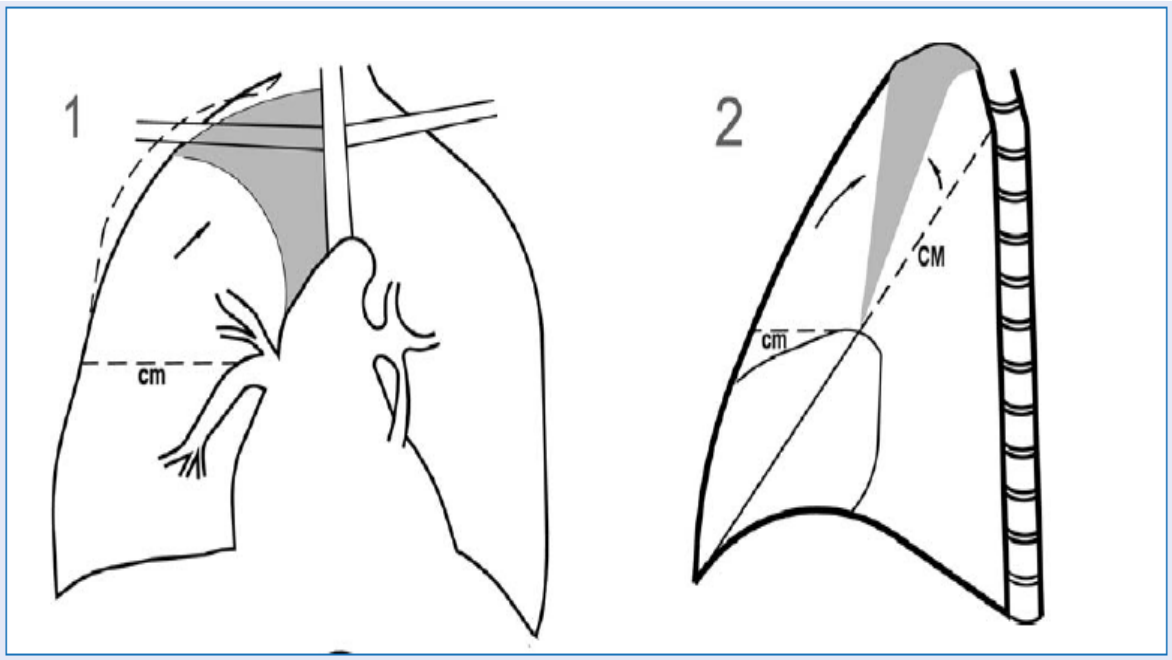




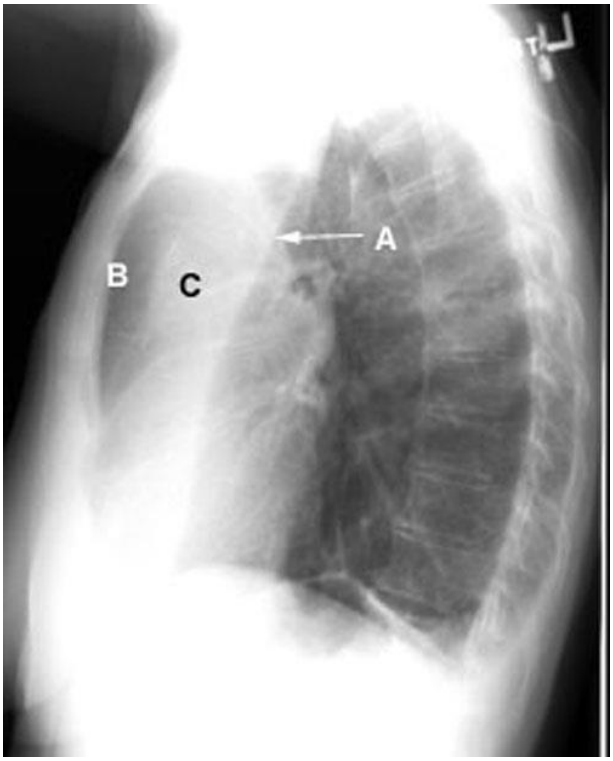
Detrás del corazón se distingue una sombra triangular paravertebral que corresponde al lóbulo inferior derecho colapsado, desplazamiento del corazón hacia la derecha y el ascenso diafragmático.

Desplazamiento Cisural

- El grado de desplazamiento depende del colapso.
- Cuando no existe consolidación del área colapsada, puede ser el único signo.



Dibujo 4. Signo del colapso lobar: 1) radiografía PA: desplazamiento de la cisura menor y consolidación del lóbulo superior derecho; 2) radiografía lateral: desplazamiento de las cisuras mayor y menor, y consolidación.



Pérdida de la Aireación

- Opacificación de un lóbulo afectado con colapso debe ser acompañada de otros signos del mismo.

Signos Broncovasculares

- Acercamiento de todas las estructuras vasculares y bronquiales.
- Apelotonamiento.
- Se acompaña de separación importante en los lóbulos cercanos al colapso.

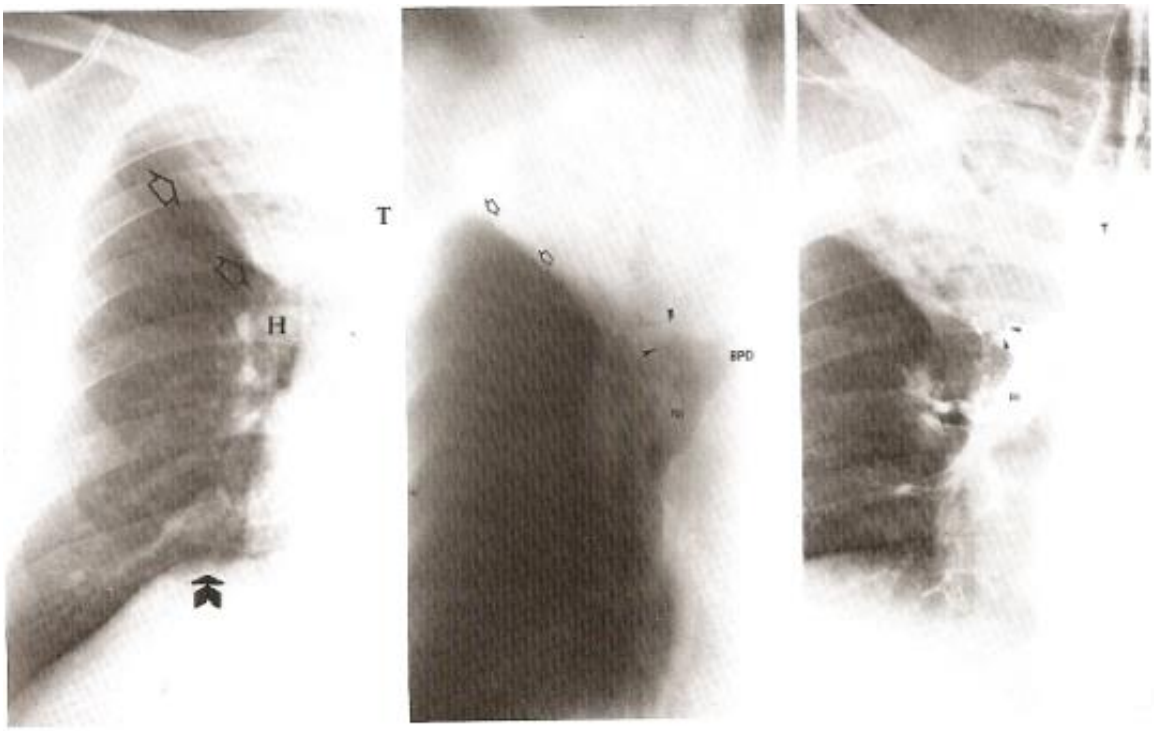


Fig. 6-11.—Colapso del lóbulo superior derecho por adenoma intrabronquial. La proyección posteroanterior muestra los signos típicos del colapso, retracción de la cisura (flechas huecas), desviación de la tráquea (T), elevación del diafragma homolateral (flecha sólida) y del hilio (H). La imagen central corresponde a la tomografía del mismo caso, confirmando el colapso parcial del lóbulo superior, limitado por la cisura horizontal retraída (flechas huecas). La obstrucción es visible a nivel del bronquio del lóbulo superior derecho (puntas de flecha), permitiendo aireación parcial del colapso que muestra broncograma aéreo. Tráquea (T). Bronquio principal derecho (BPD) Bronquio intermediario (BI). La broncografía muestra el defecto de repleción intrabronquial producido por el adenoma. Tráquea (T). Bronquio intermediario (BI).

Signos indirectos de colapso

- Elevación unilateral del diafragma → Se ve en raras ocasiones.

Desviación traqueal.

Se ve con frecuencia: en atelectasia del lóbulo superior

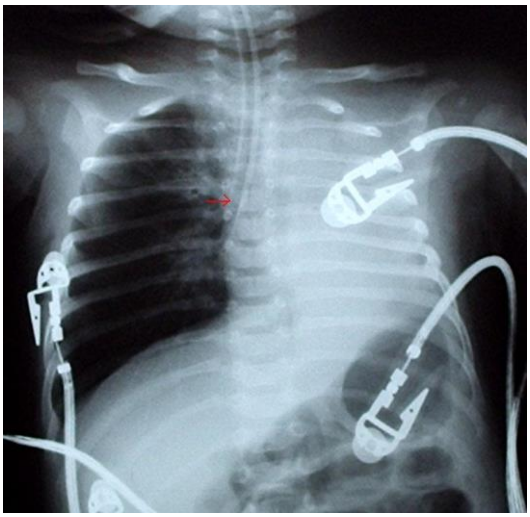
- Rara en los otros colapsos
- Se asocia la desviación traqueal a la presencia de escoliosis, lesiones fibròticas de lóbulos superiores y enfermedad pleural.

Desplazamiento cardiaco

- Ocurre solo con atelectasias importantes

Estrechamiento del espacio intercostal

- Ocurre en atelectasias importantes, pero es difícil evaluar.
- Las costillas se estrechan del lado de la atelectasia.



Desplazamiento hiliar.

- Es el signo indirecto más importante.
- Normalmente el hilio izquierdo es más alto que el derecho. Aprox en 3 %º ambos hilios pueden estar al mismo nivel.
- Elevación del hilio ocurre en colapso del lóbulo superior.
- En atelectasias del lóbulo inferior tiende a deprimir el hilio hacia abajo.
- No hay desplazamiento hiliar en atelectasia de la língula o del lóbulo medio derecho.

Enfisema compensador

- El tejido pulmonar cercano a un área de atelectasia se hiperextiende y se hace hipertransparente.
- El grado máximo ocurre en ate ectasias marcadas, sobre todo del lóbulo superior izquierdo, en el que existe herniación del pulmón contralateral.
- 3 puntos en el mediastino a través de los cuales se produce herniación:
  - En posición retroesternal anterior a la aorta descendente.
  - En la posición retrocardíaca.
  - Por debajo del arco de la aorta.

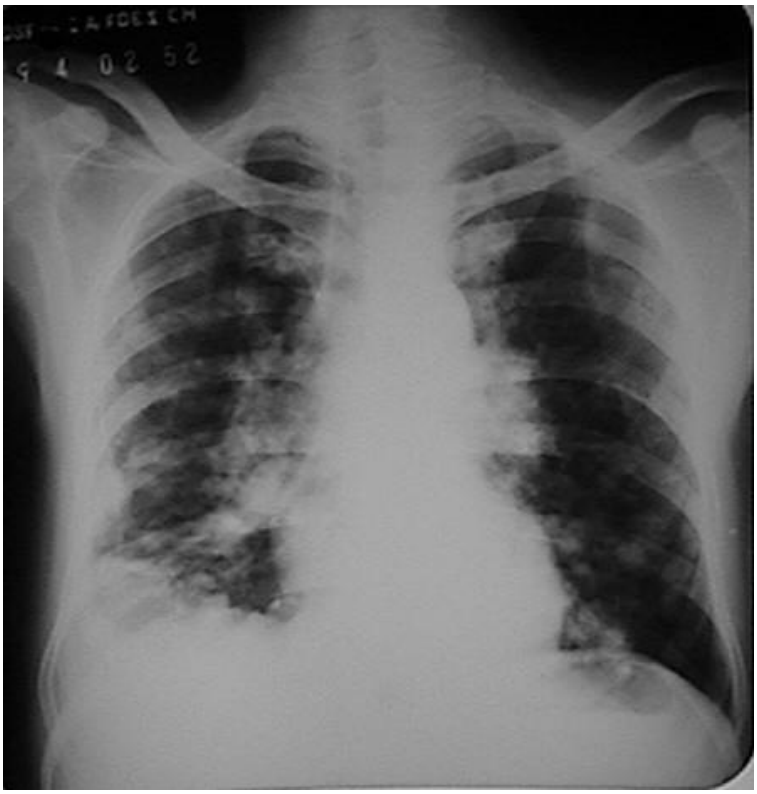
Opacificación completa de un hemitorax

- Derrame pleural masivo.
- Atelectasia masiva.
- Consolidación neumónica.

- Trauma.
- Mesotelioma pleural.
- Tumor mediastínico.
- Hernia diafragmática.
- Edema pulmonar unilateral.
- Postneumonectomia.

<u>En un derrame pleural masivo:</u>

- Desplazamiento traqueal y del área cardiaca hacia el lado contrario.
- En casos donde existe derrame y Atelectasia por debajo, las estructuras mediastínicas no están desplazadas.
- Este dato puede dar sospecha de un probable carcinoma de pulmón.



DERRAME PLEURAL

Generalidades

El **espacio pleural** tiene 5 ml de líquido en condiciones normales. En el **derrame pleural** se genera una acumulación anormal de líquido.

Síndrome del derrame pleural

Acá el mecanismo resulta en un espacio pleural ocupado por líquido colapsando el pulmón. En la atelectasia, al estar obstruido el bronquio me chupa el pulmón. En cambio en el derrame pleural sucede un colapso pulmonar, es decir el pulmón está corrido por el tremendo líquido que hay en la caja torácica.

Definición

Es la acumulación de líquido en el espacio pleural, que se produce cuando se alteran las fuerzas homeostáticas, que controlan el flujo que ingresa en el espacio pleural y sale de él.

Mecanismos de producción

- Aumento de la presión hidrostática sistémica
- Disminución de la presión oncótica en la microcirculación
- Aumento en la permeabilidad en la microcirculación pleural
- Aumento de líquido intersticial pulmonar
- Obstrucción del drenaje linfático

Fisiopatología de acumulación de líquido

- Trasudado:
  - trastorno en la presión normal en el pulmón, siendo la insuficiencia cardíaca congestiva la causa más común.
  - Ultrafiltrado del plasma
  - ↑ Presión hidrostática
  - ↓ Presión oncótica
  - Alteraciones en circulación sistémica.
- Exudado:

- inflamación de la pleura y a menudo son causados por enfermedad pulmonar: cáncer pulmonar , neumonía, tuberculosis y otras infecciones pulmonares, reacción a fármacos, asbestosis y sarcoidosis.
- ↑ Permeabilidad vasos pleurales a proteínas.
- Obstrucción de vasos linfáticos.
- Enfermedades de la pleura

Hay seis mecanismos responsables de la formación de un derrame pleural

1. Incremento en la presión hidrostática capilar.

2. Disminución de la presión oncótica capilar.

3. Disminución de la presión del espacio pleural (clínicamente ocurre sólo ante colapso pulmonar total).

4. Incremento en la permeabilidad vascular.

5. Compromiso del drenaje linfático, y

6. Movimiento de líquido del espacio peritoneal a través de los linfáticos diafragmáticos o por defectos (orificios) del diafragma.

Causas principales de derrame pleural

- ICC y derrame pleural derecho → no punzar
- Neumonías
- TEP

Causas de derrame pleural trasudativos

Baja cantidad de proteínas:

- Insuficiencia Cardiaca Congestiva.
- Síndrome Nefrótico.
- Cirrosis Hepática.
- Síndromde de Meig.
- Hidronefrosis..
- Diálisis Peritoneal

Causas de derrame pleural exudativos

Alta cantidad de proteínas

- Muy Comunes
  - Paraneumónicos.
  - Tromboembolia Pulmonar.
  - Malignos.
- Comunes
  - Pancreatitis.
  - Peritonitis..
  - Colagenopatías: LES, AR, etc.
  - Abscesos Hepáticos y Subfrénicos.
  - Tuberculosis.
- Poco Comunes
  - Por medicamentos.
  - Quilotórax.
  - Radioterápia.
  - Síndrome de uñas amarillas.
  - Asbestosis pleural.
  - Uremia.
  - Sarcoidosis.
  - Síndrome de hiperestimulación ovarica.

Cuadro clínico

- Síntomas
  - Disnea progresiva.
  - Dolor torácico pleurítico.
  - Tos Seca.
  - Disfagia y Dolor en Hipocondrio Derecho.
- Signos
  - Disminución de la movilidad, vibraciones vocales, murmullo vesicular, trasmisión de la voz en el hemitórax afectado.
  - Abombamiento del hemitórax.
  - Matidez a la percusión.
  - Desviación de los ruidos cardiacos al hemitórax contralateral.

Semiología del derrame pleural

- Inspección
- Palpación
  Las vibraciones vocales estarán disminuidas.

- Percusión
  mate
- Auscultación
  Silencio auscultatorio

La diferencia en este síndrome es la **matidez** en la columna. Aquí el líquido está por fuera del pulmón, o sea entre el pulmón y la caja torácica, entonces el aire no conduce. En la neumonía el líquido está adentro del pulmón ocupando el espacio alveolar, escuchando mucho más.

Estudio de la enfermedad pleural

- HC
- Técnicas radiológicas
- Toracocentesis con estudio de líquido pleural
- Ecografía pleural
- TAC de torax y mediastino
- Broncoscopía
- PET

La **toracaocentesis** mejora la disnea. Se utiliza 3 frascos: un físico-químico, un cultivo y uno para anatomía patológica. Recordar que la toracocentesis no se hace en ICC y pleuresía viral.

Glucosa baja en líquido pleural

- TBC
  Consume mucha glucosa
- Colágenopatías
  LES, artritis reumatoidea.

pH líquido pleural

≤ 7,15 → empiema → drenaje pleural → es común el Staphylococcus aureus.

Amilasa

La pancreatitis aguda puede dar derrame pleural.

ADA

Medición de adenosina deaminasa en caso de TBC.

BNP

En caso de ICC

Linfocitos

TBC, pleuresía viral, etc.

Eosinófilos

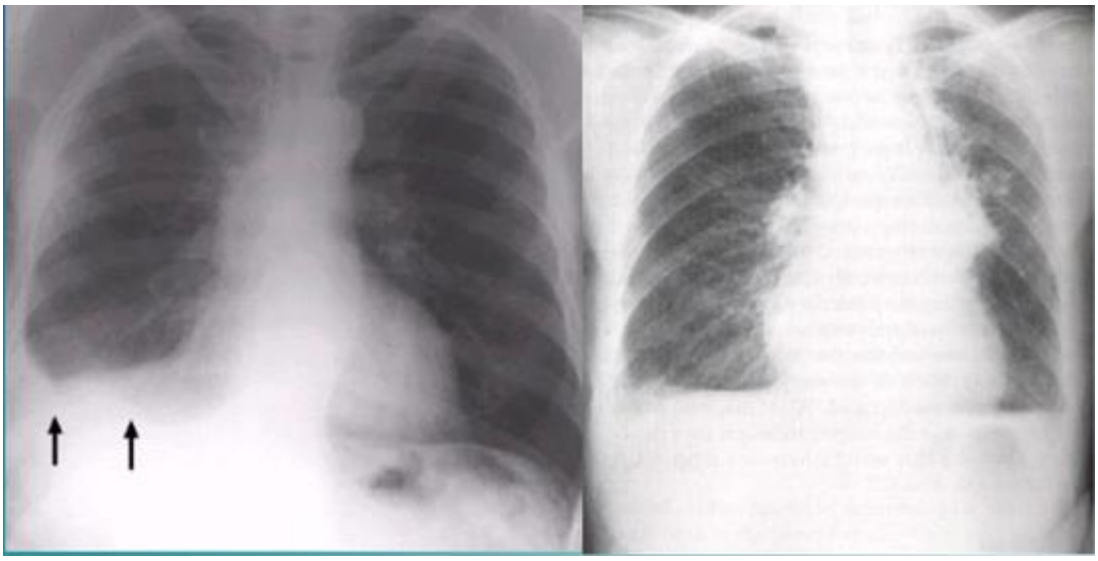
Causa parasitaria.

Signos radiológicos

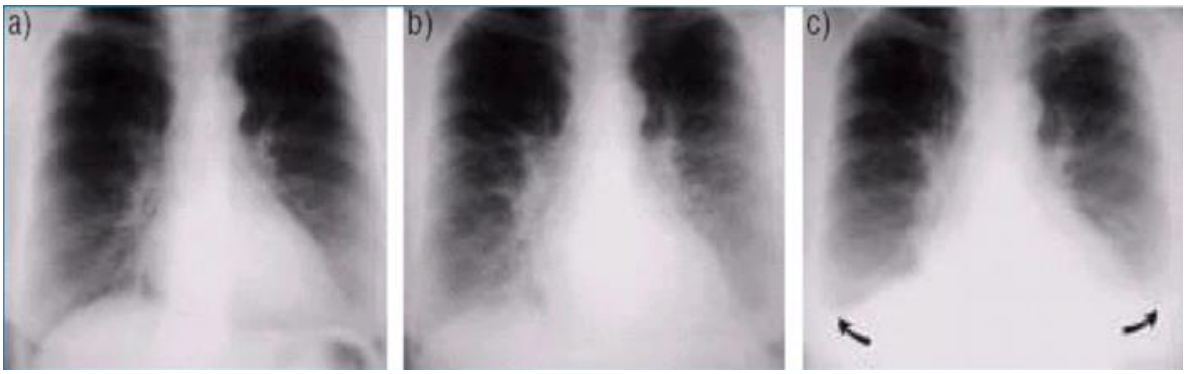
La alteración radiológica aparece con + de 250 ml en la Rx de frente. La Rx en decúbito detecta pequeñas cantidades (pedir perfil también). El diagnóstico semiológico de derrame se logra en grandes derrames. Se denotarán borramientos de los senos hacia arriba. El derrame subpulmonar es un derrame inferior que en la placa de frente casi pasa desapercibida. El derrame intercisural es un "tumor fantasma".

- Desviación de los ruidos cardiacos al hemitórax contralateral.
- ↑ densidad u homogización sobreimpuesta pulmonar
- ↓ claridad del contorno de la silueta hemidiafragmática
- ↓ visibilidad de la vasculatura lobar inferior.
- Acentuación de la cisura menor
- Casquete pleural apical

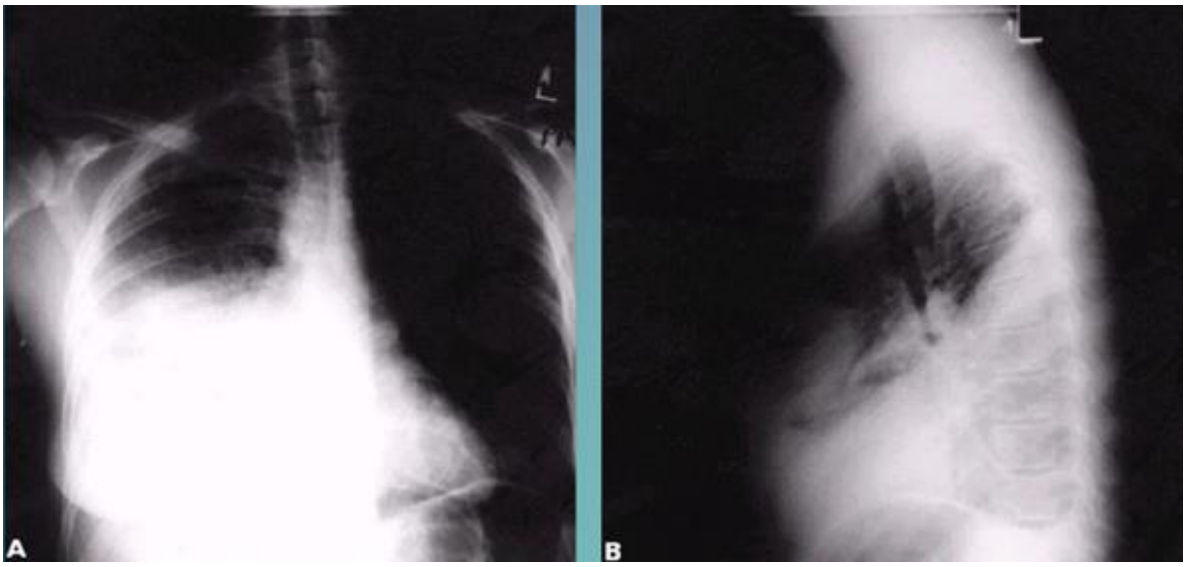
Signos radiológicos de derrame pleural subpulmonar



Signos radiológicos de derrame pleural cardiogénico



Signos radiológicos de derrame pleural típico en posición supina



CANCER DE PULMÓN

Concepto

El cáncer de pulmón es una neoplasia maligna que se origina a partir del epitelio de los bronquios o de las células alveolares. Proveniente de células epiteliales, este crecimiento maligno, puede derivar en metástasis e infiltración hacia otros tejidos del cuerpo.

Patogenia

Se produce por una acumulación escalonada de alteraciones genéticas que llevan a la transformación del epitelio bronquial benigno en neoplásico. Se da una proliferación de células anormales. Han perdido la capacidad de reproducirse de manera organizada, funcionar normalmente y morir de manera natural (apoptosis). Esto lleva a desarrollar nuevas funciones no características de su tejido de origen, extenderse e invadir descontroladamente otros tejidos (metástasis), y causar disfunción y muerte de otras células.

Generalidades

- El cáncer de pulmón es la 1era causa de muerte neoplásica en Argentina en menores de 85 años.
- 60% de los pacientes son diagnosticados cuando el cáncer está avanzado.
- Hay evidencia de reducir la mortalidad.

Clasificación

- adenocarcinoma → es el cáncer de pulmón más común y está vinculado a la **carga genética.**
- células escamosas → es el 2do más común y está asociado al **tabaquismo.**
- carcinoma de células pequeñas → es el más **maligno** de todos. Está asociado al tabaquismo. Produce la mayoría de los síndromes para-neoplásicos.
- carcinoma de células grandes → son carcinomas **mal diferenciados.**

Manifestaciones clínicas más comunes

- tos
- dolor torácico
- disnea
- pérdida de peso
- hemoptisis
- disfagia
- disfonía

¿Dónde metastatiza el cáncer de pulmón?

- Ganglios linfáticos
- Hígado
- Encéfalo
- Huesos
- Riñones
- Glándulas suprarrenales

Diagnóstico

Hay que tener en cuenta que la historia clínica será en general el primer paso para el diagnóstico. La exploración a veces puede revelar sibilancias localizadas que

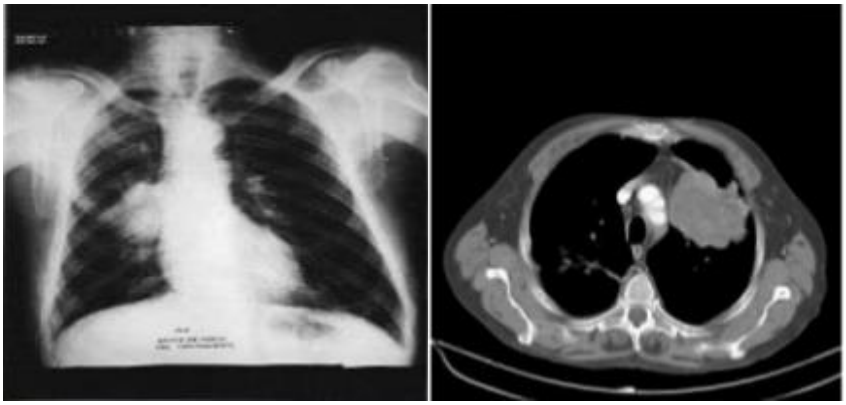
indican obstrucción de un bronquio o adenopatías que nos pueden ayudar en cuanto al diagnóstico.

Estudios para carcinoma pulmonar (diagnóstico)

Estos son los estudios que hay que pedir ante una sospecha de carcinoma pulmonar:

1. Rx de tórax
2. TAC de tórax
3. Broncoscopía
4. Toracocentesis
5. Video-broncoscopía
6. PET → es el método de diagnóstico Gold Standard que define si al nódulo habrá que estudiarlo o no.
7. Biopsia pulmonar → la biopsia es relevante porque el patólogo determina si son células pequeñas o no. Si son pequeñas la quimioterapia es efectiva, en cambio si son grandes la quimio no ejerce mucha influencia.

Rx simple de tórax y TAC



Complicaciones

- Metástasis
- Deficiencias de la inmunidad
- Edema pulmonar
- Obstrucción de vías aéreas
- Alteraciones de flujo sanguíneo
- Síndromes para-neoplásicos

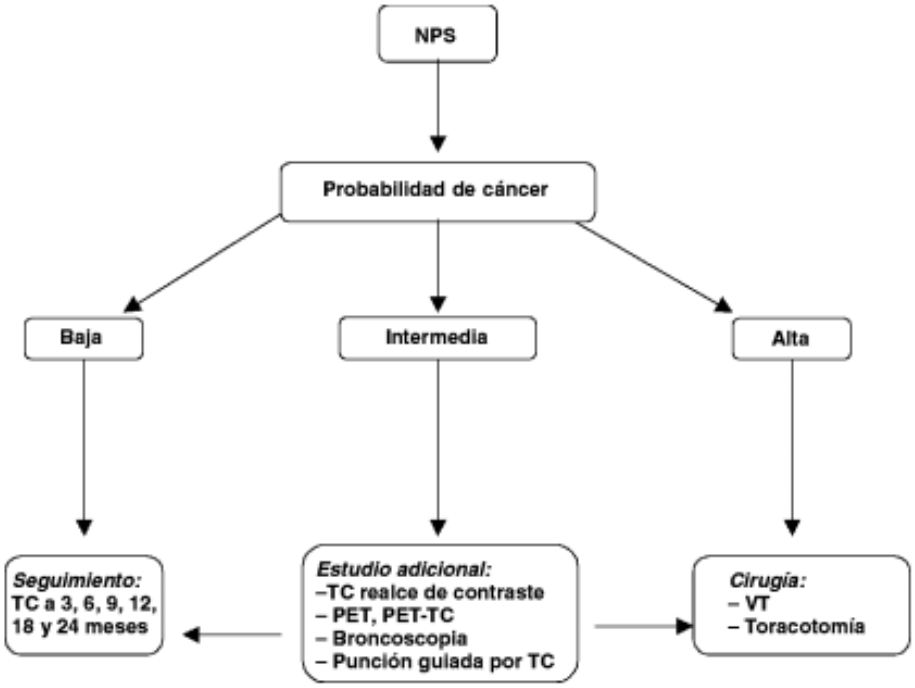
Hay que tener en cuenta

- El riesgo de cáncer aumenta en relación al tamaño del nódulo.
- Cuanto mayor sea el tamaño mayor el riesgo de cáncer.
- Si el nódulo es pequeño no se toma ninguna conducta inmediata.
- Si el nódulo es mayor a 1 cm se tomará una conducta determinada.
- A mayor edad peor pronóstico.
- Si es fumador, el pronóstico será peor.
- Y la característica del nódulo marginal:
  - Bordes reticulados → gran riesgo de cáncer.
  - Bordes regulares → nos aleja de la malignidad.

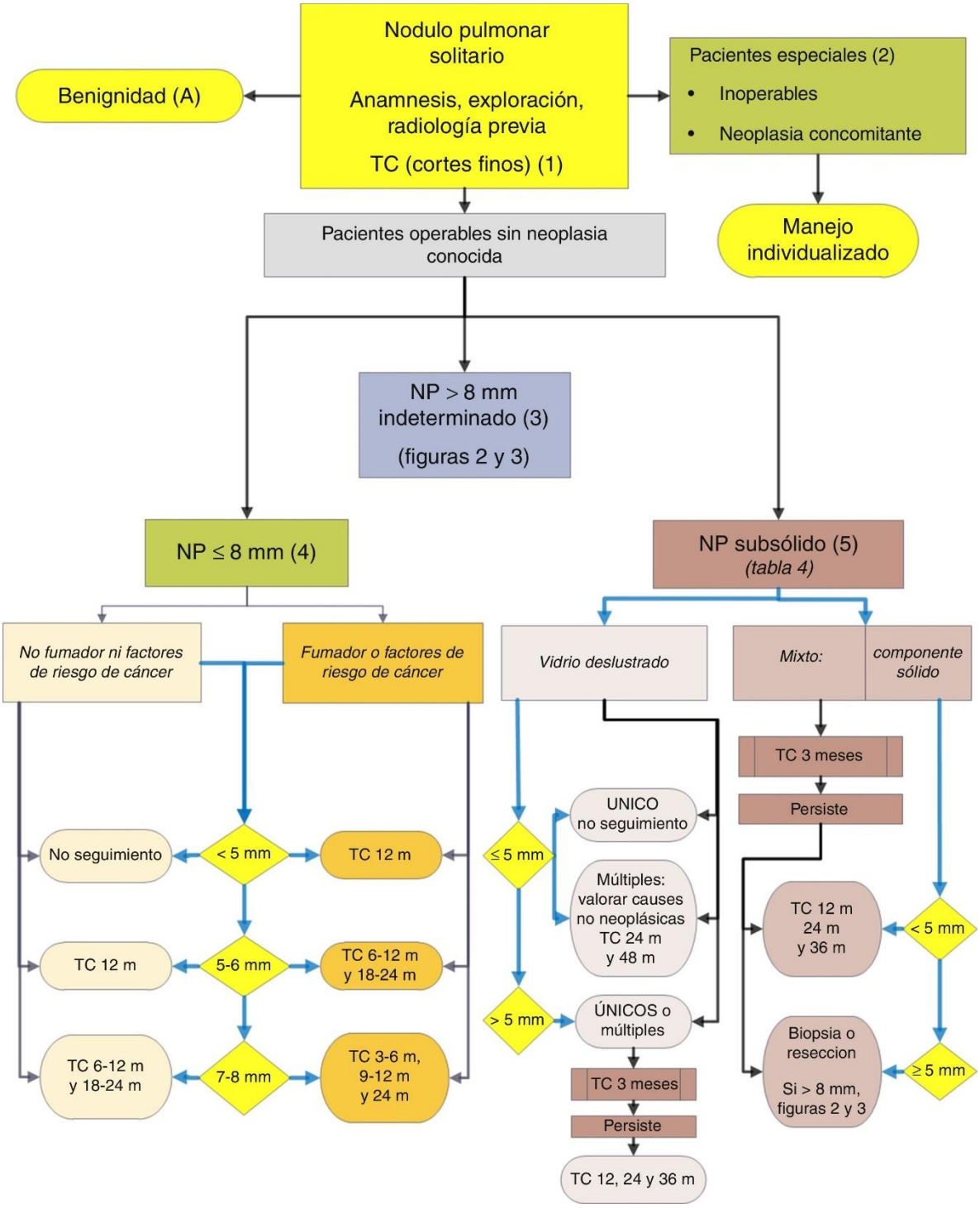
Evaluación de riesgo de malignidad

Variable	*Bajo riesgo*	*Intermedio*	*Alto Riesgo*
Tamaño (diámetro en cm)	< 1,5	1,5-2,2	≥ 2,3
Calcificación	Patrón benigno	Patrón indeterminado o mixto	Ausente o Patrón Maligno
Bordes	Liso, regular	Patrón mixto o lobulado	Irregular, Espiculado o signo de "corona radiata"
Velocidad de crecimiento (Doubling Time)	< 20 días ó ≥ 2 años		20-400 días
Edad (años)	< 35	35-50	> 50
Historia Tabaco	Nunca fumador	Fumador activo (≤ 10 cigarrillos/día)	Fumador activo (> 10 cigarrillos día)
Abandono consumo tabaco	≥ 13 años o nunca fumador	7-12 años	< 6 años o fumador activo
Exposición carcinogénicos	No		Si
Hemoptisis	No		Si

Algoritmo de enfrentamiento de NPS



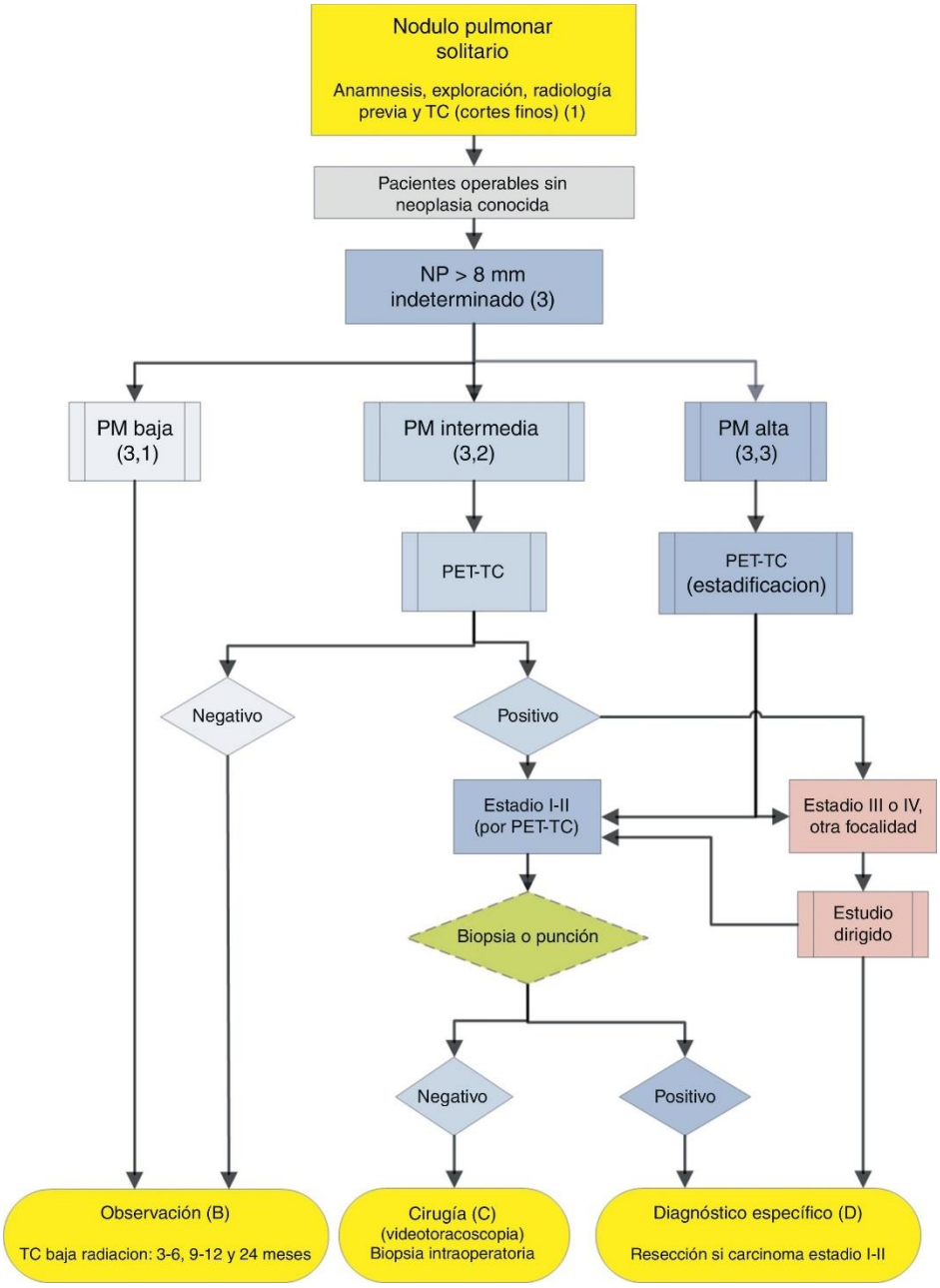
Algoritmo de manejo del NP: Clasificación inicial y pauta de observación en NPS ≤ 8mm y NPS subsólidos. m: meses



NP: nódulo pulmonar; NPS: nódulo pulmonar solitario; TC: tomografía computarizada torácica, incluyendo cortes finos. Seguimiento con TC de baja

radiación, siempre que no se detecte crecimiento. Los números y letras entre paréntesis hacen referencia a los apartados del texto en que son comentados.

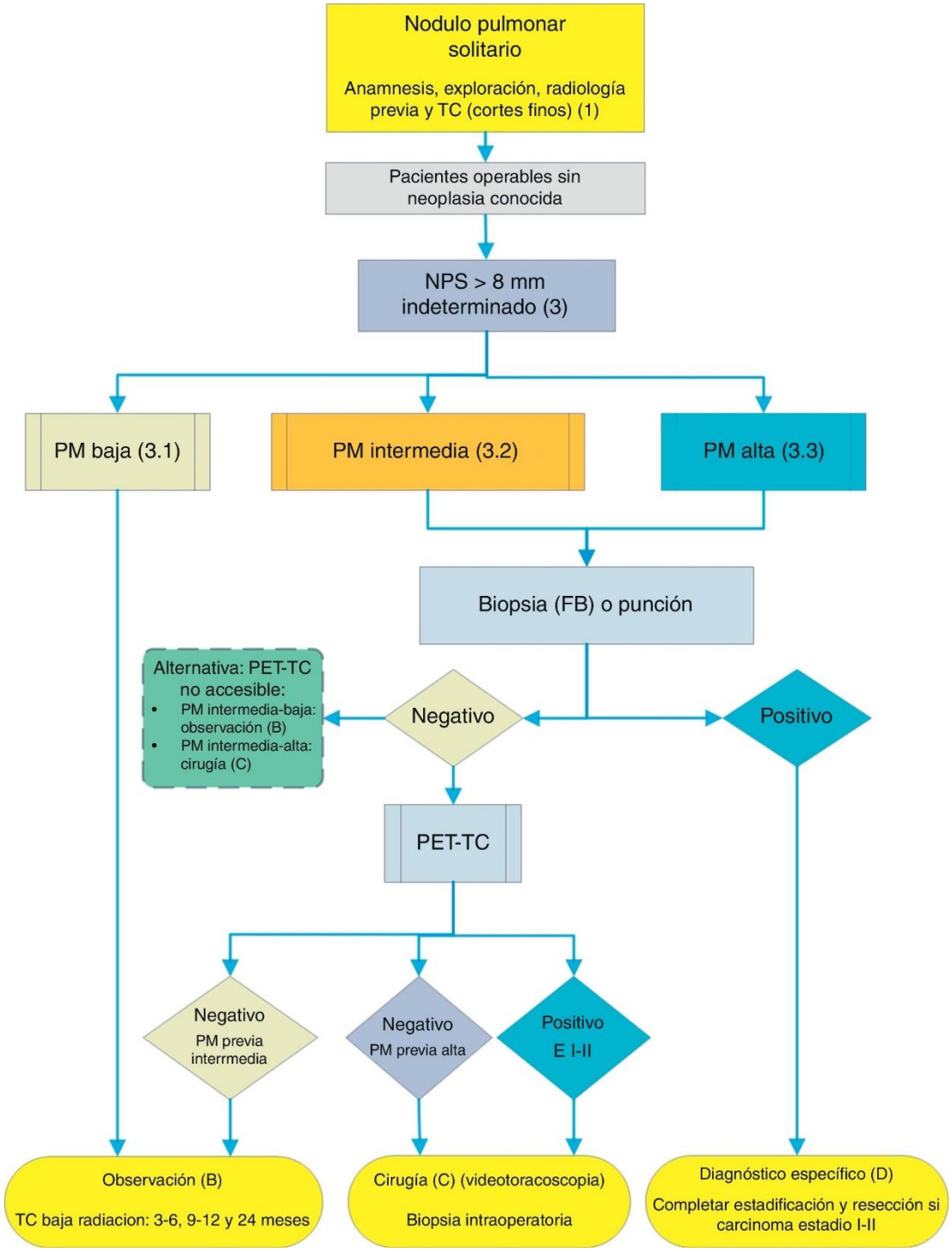
Algoritmo de manejo del NP > 8mm: Ámbito clínico con fácil acceso a una PET-TC. m: meses



NP: nódulo pulmonar; PET-TC: tomografía de emisión de positrones con tomografía computarizada; PM: probabilidad de malignidad; TC: tomografía computarizada torácica, incluyendo cortes finos. Observación con TC de baja radiación, siempre

que no se detecte crecimiento. Los números y letras entre paréntesis hacen referencia a los apartados del texto en que son comentados

Algoritmo de manejo del nódulo pulmonar > 8mm: Ámbito clínico con difícil acceso a PET-TC o preferencia por estudio citohistológico del NPS



FB: fibrobroncoscopia y biopsia dirigida; m: meses; NPS: nódulo pulmonar solitario; PET-TC: tomografía de emisión de positrones con tomografía computarizada; PM: probabilidad de malignidad; TC: tomografía computarizada torácica, incluyendo cortes finos. Observación con TC de baja radiación, siempre que no se detecte crecimiento. Los números y letras entre paréntesis hacen referencia a los apartados del texto en que son comentados.

Algoritmo de seguimiento

Tamaño nódulo	Sin riesgo	Con riesgo
< 4 mm	No necesita control	Control 12 meses Si no hay cambios no mas control
4 – 6 mm	Control 12 meses Si no hay cambios no mas control	Control 6 – 12 meses si no hay cambios Control 18 – 24 meses
6 – 8 mm	Control 6 – 12 meses si no hay cambios Control 18 – 24 meses	Control 3 – 6 meses Control 9 – 12 – 24 meses
> 8 mm	Control 3 – 9 – 24 meses PET, CT con contraste, punción	

Dato a recordar

La tomografía de baja radioactividad todos los años en un paciente fumador de alto riesgo, puede detectar cáncer en un estadio temprano que puede llegar a ser curable. Si existe una infección que pueda llegar a simular un cáncer no se le hará un PET porque dará falso positivo.

Tamaño del nódulo y conducta

- ≥ 3 cm → altas chances de malignidad. Se lo estudiará.
- 1-3 cm → dudoso.
- ≤ 1 cm → esperamos.

Si el nódulo es muy pequeño podemos repetir la tomografía en 3 meses. Si es grande con bordes irregulares directamente se biopsia. Cuando hay un nódulo acompañado de un **puntillado** (calcificado) será criterio de malignidad. Cuando el borde no es liso-regular sino irregular es criterio de malignidad.

Pronóstico

Generalmente el carcinoma pulmonar es de mal pronóstico porque llegamos siempre tarde en cuanto su diagnóstico. A veces el paciente puede empezar con una **hemoptisis** o un **dolor torácico** o un **dolor lumbar.** Cuando los dolores óseos son intensísimos y no ceden con el reposo (inclusive aumentan con el reposo), sospechar un origen neoplásico. Pueden consultar por cefalea y tos de reciente comienzo. Recordar que las células pequeñas suelen debutar con un nódulo pulmonar solitario y suelen generar síndromes para-neoplásicos.

Formas de presentación

- Neumonía que no mejora.
- Derrame pleural.
- Atelectasia → porque un tumor obstruye un bronquio.
- Disfonía → porque el nervio recurrente (inervación de las cuerdas vocales) tiene un trayecto intratorácico. Las adenopatías mediastinales pueden comprimir el nervio recurrente, dando la disfonía en el paciente.
- Síndrome de la vena cava inferior → ídem mecanismo fisiopatológico anterior. El paciente tendrá facies congestiva, edema en esclavina, etc.

Síndromes para-neoplásicos

A veces el cáncer debuta con otra enfermedad o se asocia a otra enfermedad. Por ejemplo; el **herpes zóster** puede desarrollar un cáncer en un futuro. El síndrome de secreción inadecuada de la **ADH** (paciente hemodiluido/retención de agua) es una de las formas de presentación del síndrome para-neoplásico. También, detrás de una hipercalcemia puede haber un cáncer. Otro común es el síndrome de **Cushing** que puede haber un cáncer detrás de él. Lo otro es la **trombosis venosa persistente** ya que el cáncer es una enfermedad pro-trombótica y por último la **neuropatía periférica.**

Es decir cuando hay una enfermedad y detrás de ella hay un cáncer se llama **síndrome para-neoplásico.**

CASO 1

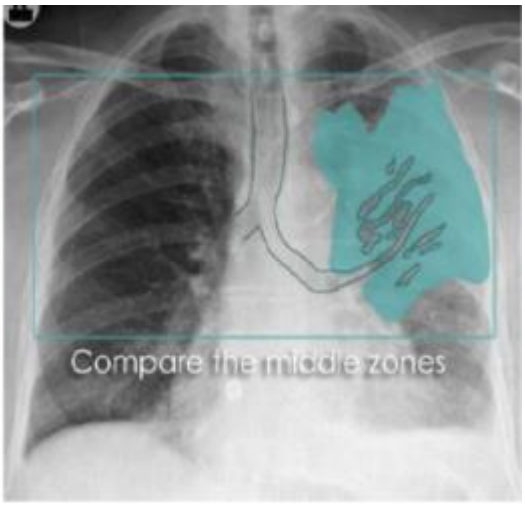
Mujer de 65 años no fumadora, consulta por tos de 5 días de evolución con expectoración muco-purulenta y al examen se auscultan rales gruesos. No tiene fiebre.

¿Qué tiene?

Bronquitis aguda.

Se le indican antibióticos o se espera si sospecha etiología viral y no se pide placa.

Placa de tórax



Tiene un infiltrado con un **broncograma aéreo.** Un infiltrado blanco que en el centro tiene aire.

¿Cómo seguir?

La paciente refería que el año anterior había tenido varicela (herpes zóster). Se le da antibiótico y se le pide una TAC. La paciente no mejora y seguía todo igual. Entonces ahora se pide una:

- broncoscopía.
- PET → dio positivo.

Diagnóstico

Adenocarcinoma de pulmón.

CASO 2

Paciente de 78 años que consulta por estar totalmente ahogado; podía caminar solo 2 pasos. La disnea la tenía desde hace 2 días antes de la consulta. La disnea era acompañada de tos escasamente productiva con un

tinte amarillento. Era tabaquista de 2 atados por día desde los 17 a los 60 años. T° axilar normal. Sin síntomas acompañantes. Sin dolor. Era un paciente hipertenso. Era un tosedor crónico. Tenía EPOC. No era diabético. Tomaba enalapril 20 mg/día para la HTA y usaba broncodilatadores y corticoides inhalados. A la auscultación se denotaban sibilancias por todos los campos pulmonares y rales gruesos, de la mano de una respiración prolongada.

Diagnóstico presuntivo

EPOC reagudizado por aumentarse la disnea que era habitual en él. Ahora tenía que quedarse quieto e igualmente respiraba de manera dificultosa.

Rx tórax

Se denota un borramiento de los **senos costofrénicos,** en especial del **derecho.** Esto puede llegar a ser un **derrame pleural.** Tiene una HVI con ateromatosis cálcica en la aórtica. Tiene campos hiperclaros con espacios intercostales aumentados en lo poco que le queda de pulmón.

Conducta

Tratarlo como un EPOC reagudizado, con **antibióticos.** No pedir esputo. Administrarle oxígeno y broncodilatadores también.

¿Cómo se sigue?

Se puede esperar o hacer una **toracocentesis.** Se le hace la toracocentesis en donde se le extrae el líquido amarillento y se lo lleva a 3 lados:

- Análisis físico-químico → dio abundantes neutrófilos.
- Análisis citológico
- Análisis de cultivo

Ese líquido amarillento con abundantes neutrófilos y poca glucosa coincide con el cuadro clínico; con un **derrame pleural para-neumónico.**

Evolución

La placa de tórax mejoró pero no los análisis.

Próximo paso

- TAC
  La tomografía revela una **masa parahiliar derecha** de 6 cm con bordes irregulares y derrame pleural con adenomegalias mediastinales.
- Biopsia por broncoscopía
  Dio un carcinoma

TAC de tórax

Fig. 1

Diagnóstico final

Derrame pleural para-neumónico por **carcinoma escamoso o epidermoide.**

CASO 3

Mujer de 30 años consultó a un neurólogo por diplopía y dificultad para la deglución.

Síndrome para-neoplásico de carcinoma de células pequeñas.

CASO 4

Mujer de 53 años, no tabaquista que consulta por fiebre, tos escasamente productiva mucopurulenta con 3 días de evolución. Tiene rales crepitantes en la base derecha.

Rx de tórax de la paciente

Tiene un **infiltrado** en la base derecha que involucra al diafragma derecho, borrando el seno costo-frénico. Tiene entonces un **broncograma aéreo** con un **infiltrado** que borra la pleura. Es un infiltrado con un escasísimo derrame pleural.

Conducta a seguir

- esputo

Se puede porque no tiene EPOC/no fumadora. El problema es que es poquito lo que expectora para poder analizar y el rédito diagnóstico del esputo es bajo.

- Hemograma
  Observando los leucocitos, nos orientará hacia una patología febril aguda de origen viral o bacteriana. En este caso tenía 12.000 GB y una eritrosedimentación de 60.
- toracocentesis

Diagnóstico presuntivo

La paciente cumple muchos de los requisitos para que sea una neumonía adquirida en la comunidad; fiebre, tos e infiltrado.

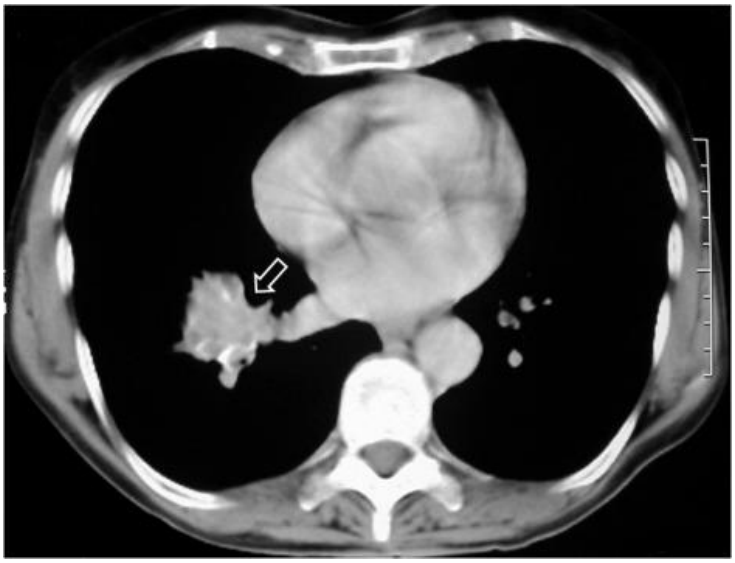
Tratamiento

Se le indican antibióticos. Mejoraron los síntomas pero la placa poco.

Próximo paso

- esperar unos meses y hacer otra placa.
- TAC

TAC de la paciente



Aparece un nódulo en el pulmón de 3 a 4 cm de bordes irregulares en contacto con la pleura.

Tipos de nódulos

- Bordes regulares, calcificaciones externas → **nódulo benigno.**
- Bordes irregulares, calcificaciones centrales, nódulo más de 2 cm → **nódulo maligno.** Habrá que estudiarlo.

Conducta para estudiar el nódulo

- Se puede repetir la TAC en 3 meses
- PET
  Se usa para ver metabolismo celular captando **positrones.** Si hay positividad significa que hay actividad metabólica. Los tomografista informarán **nódulo hiper-metabólico.** Se usa también en los linfomas. Si tenés ganglios axilares y el PET lo capta, significa también que son metabólicamente activos y habrá que estudiarlos.
- Broncoscopía
- Video-broncoscopía con biopsia de pleura y de pulmón
  Dio positivo para **adenocarcinoma de pulmón.**

Diagnóstico

Adenocarcinoma pulmonar.

Dato a recordar

Sospechar un carcinoma pulmonar cuando un paciente tiene neumonía y no mejora. En un paciente fumador también sospechar. La otra forma de presentación es el paciente que fuma y debuta con una hemoptisis (toser con sangre). Y se puede presentar también como el **síndrome de impregnación maligna,** que se da cuando el paciente tiene anorexia, astenia y pérdida de peso.

CASO 5

Mujer de 76 años consulta a su médico de cabecera por tener dolor en la mano y en la parte interna del brazo izquierdo con debilidad y atrofia de los músculos pequeños de la mano.

Diagnóstico

Síndrome de Pancoast

Se produce por la presencia de un tumor en el vértice pulmonar con extensión local hacia el plexo braquial inferior, cadena simpática cervical inferior y primeros cuerpos vertebrales y costillas.

NEUMONIA

Síndrome de condensación

La **neumonía** es una infección del pulmón desde la laringe hacia todo el sistema bronco-alveolar (normalmente estértiles). La esterilidad está facilitada por las cilias respiratorias que van limpiando, gracias a la actividad mucosa de los bronquios, gracias a la tos. La causa número 1 es el **Streptococcus pneumoniae,** después el Haemophillus influenzae. Lo que hace el patógeno es contaminar un **grupo** de **alvéolos,** produciendo primero un **exudado** que después se convierte en **pus** ocupando todo el alvéolo con pus dando lugar al **síndrome** de **condensación.** Tiene que haber un infiltrado radiológico.

Si seguimos una **historia natural** de la neumonía, primero aparece un exudado en donde se auscultan **rales crepitantes,** luego aparece pus apareciendo el síndrome de condensación. En la fase de condensación el paciente tiene una **tos productiva** de color ladrillo y después el paciente se recupera. La neumonía no depende tanto del germen sino del huésped. Entonces primero aparecen los rales crepitantes de la mano del exudado que llena el alvéolo y luego pasa a otra fase en donde se tapa todo con una mezcla de pus y el paciente tendrá al principio **fiebre, puntada de costado** (neumonías que tocan la pleura) que se exacerba con la inspiración, **tos productiva.** En la disglusia, la epiglotis no cierra bien sobre la glotis y el resto del contenido alimenticio por reflujo gastroesofágico pasa a las vías respiratorias contaminando los alvéolos. En la EPOC hay una constante contaminación de la vía aérea, por eso el esputo en la EPOC no sirve. Cuando un paciente con EPOC tiene fiebre y sospecho que tiene una NAC no lo cultivo. Todo está alterado por culpa del tabaco, en donde se lesionan las cilias y la producción mucosa protectora de los bronquios. Al tener todo el sistema de defensa bronquial alterado hay una permanente colonización patológica de bacterias. Por eso todas las mañanas tosen para lavar los bronquios. La **bronquitis crónica** se define como tos productiva persistente 3 meses seguidos 2 años consecutivos.

Semiología de la neumonía

- Inspección
  Se puede denotar una **dificultad respiratoria,** refiriendo dolor de puntada de costado al inspirar hondo (si la neumonía toca la pleura).
- Palpación
  Se palpan los campos respiratorios pidiéndole al paciente que diga “33”. Se perciben las **vibraciones vocales,** que estarán **aumentadas** en el block neumónico. El espacio alveolar está ocupado por pus, convirtiéndose en una masa sólida, siendo un buen transmisor sonoro. El sonido se transmite en el aire más lento que en el agua y el agua más lento que el sólido.
- Percusión
  Matidez percutora en el área de condensación.
- Auscultación

Al comienzo se auscultaran **rales crepitantes** por la presencia de **exudado** pero luego cuando se ocupa todo de **pus** va a haber un **soplo tubárico**, que por la condensación transmite el sonido mucho más rápido. También lo que va a aparecer es la **pectoriloquia áfona,** que al pedirle al paciente que diga “33” susurrando se percibe bien la palabra a la auscultación en la zona de la neumonía.

Concepto de condensación

- Alvéolo ocupado por pus.
- Alvéolo ocupado por masa sólida.
- Alvéolo transmite más rápido el sonido

Tipos de neumonía

- ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD
- NEUMONIA ASOCIADA A LOS CUIDADOS DE LA SALUD
- NEUMONIA INTRAHOSPITALARIA (> 48 hs de ingresado)
- NEUMONIA ASOCIADA AL RESPIRADOR (> 48 hs de intubado)

Epidemiología

- 8va causa de muerte en EE. UU.
- Incidencia 4 – 5 millones de casos/año en EE. UU.
- Requieren hospitalización el 25%.
- Más de 1 millón de casos en pacientes >65 años.

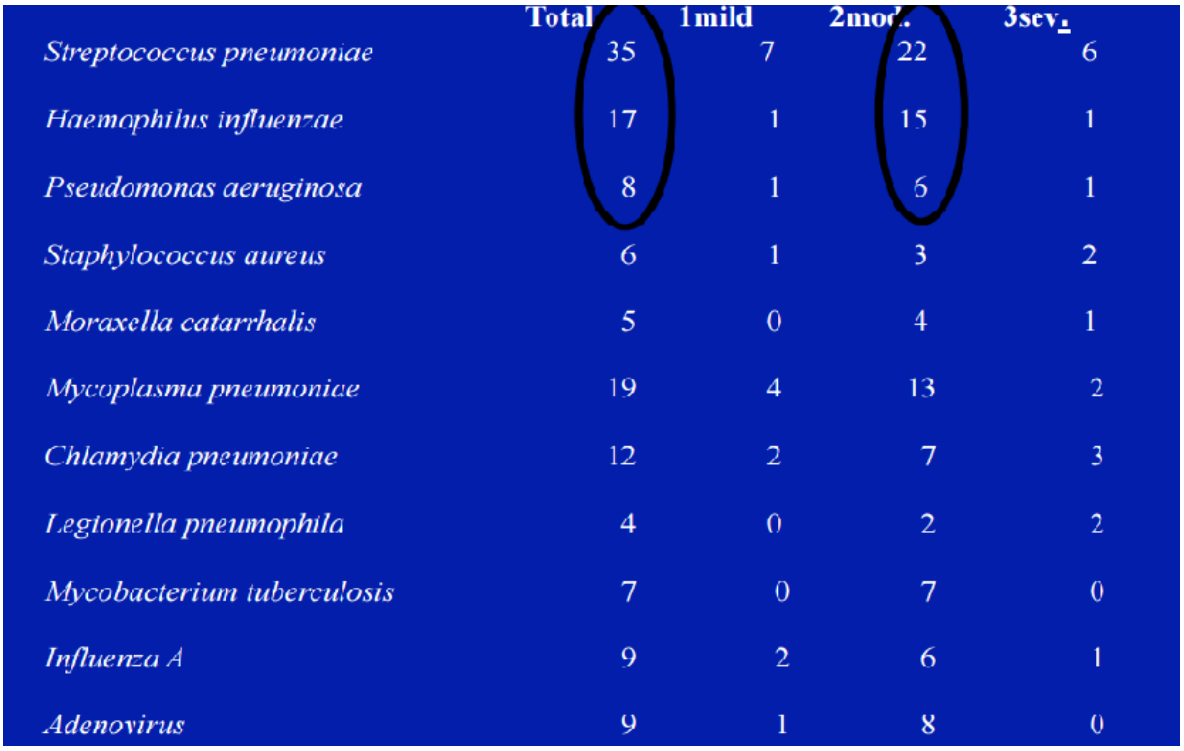
- La tasa de casos fatales no ha cambiado sustancialmente desde la penicilina.

Mortalidad en neumonía

- Global 10 – 14%.
- Ambulatorios < 1%.
- En ancianos 13%.
- En geriátricos 30%.
- En UTI 37%.
- En Argentina 6ta causa de muerte.

Agentes causales en NAC hospitalizados

Ambulatorio	Streptococcus pneumoniae Mycoplasma pneumoniae Haemophilus influenzae Chlamydophila pneumoniae Virus respiratorios
Guardia	S. pneumoniae M. pneumoniae H. influenzae C. Pneumoniae Legionella species Virus respiratorios Aspiración
UTI	S. pneumoniae Legionella spp. Staphylococcus aureus Gram-negativos



	Total	1mild	2mod.	3sev.
Streptococcus pneumoniae	35	7	22	6
Haemophilus influenzae	17	1	15	1
Pseudomonas aeruginosa	8	1	6	1
Staphylococcus aureus	6	1	3	2
Moraxella catarrhalis	5	0	4	1
Mycoplasma pneumoniae	19	4	13	2
Chlamydia pneumoniae	12	2	7	3
Legionella pneumophila	4	0	2	2
Mycobacterium tuberculosis	7	0	7	0
Influenza A	9	2	6	1
Adenovirus	9	1	8	0

Patógenos asociados a distintas comorbilidades

Alcoholismo	Streptococcus pneumoniae Anaerobios orales Klebsiella pneumoniae Acinetobacter spp M. tuberculosis
EPOC/ Tabaquismo	Haemophilus influenzae Pseudomonas aeruginosa Legionella spp S. pneumoniae Moraxella catarrhalis Chlamydophila pneumoniae
Aspiración	Gram-negativos entéricos Anaerobios orales
Absceso de pulmón	MRSA-AC Anaerobios orales Hongos endémicos M. tuberculosis Micobacteria atípicas
Daño estructural del pulmón (Bronquiectasias)	P. aeruginosa Burkholderia cepacia S. aureus

HIV avanzado	Pneumocystis jirovecii Cryptococcus Histoplasma Aspergillus P. aeruginosa

Dato

Se debe considerar cubrir el SAMR en neumonías graves adquiridas en la comunidad especialmente durante la época de influenza.

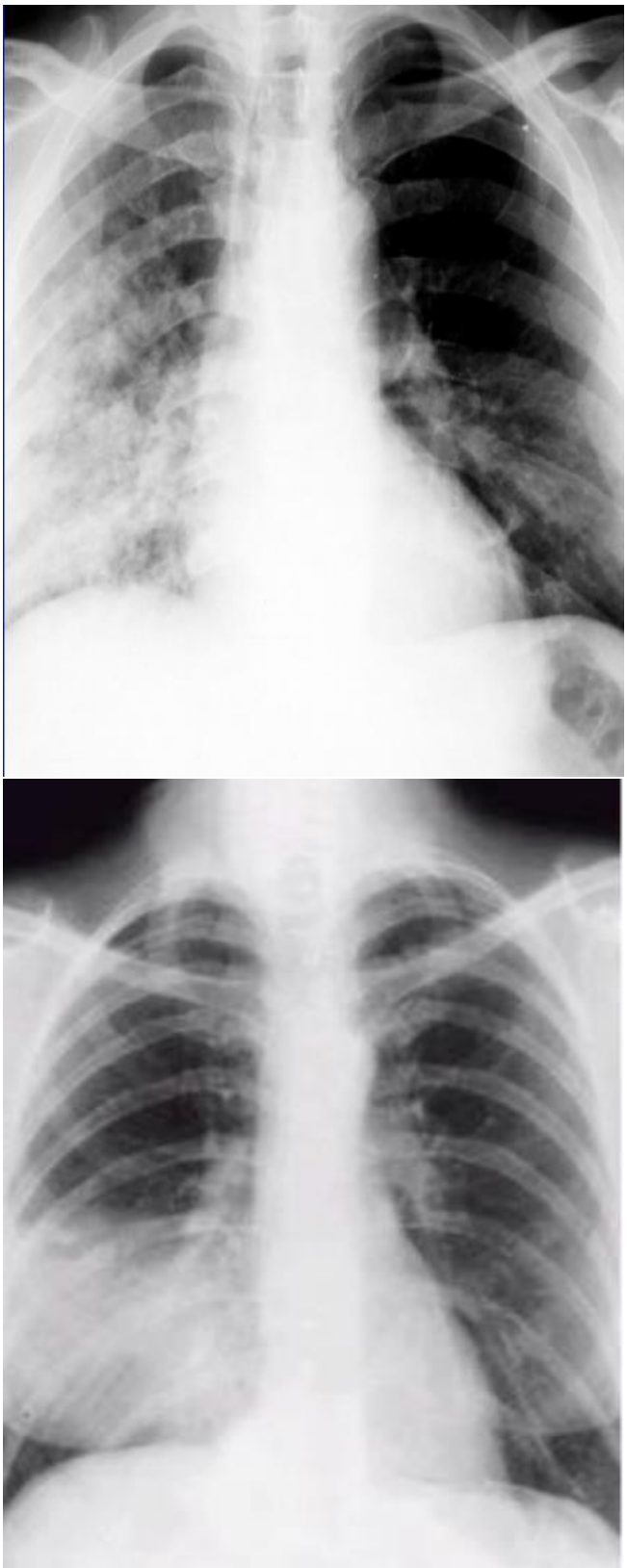
Diagnósticos diferenciales de NAC

1. Exacerbación de EPOC
2. Asma
3. Edema pulmonar por ICC
4. Cáncer de pulmón
5. Fibrosis pulmonar
6. Bronquiectasias
7. Tromboembolismo pulmonar
8. Cuerpo extraño

Neumonía adquirida en la comunidad

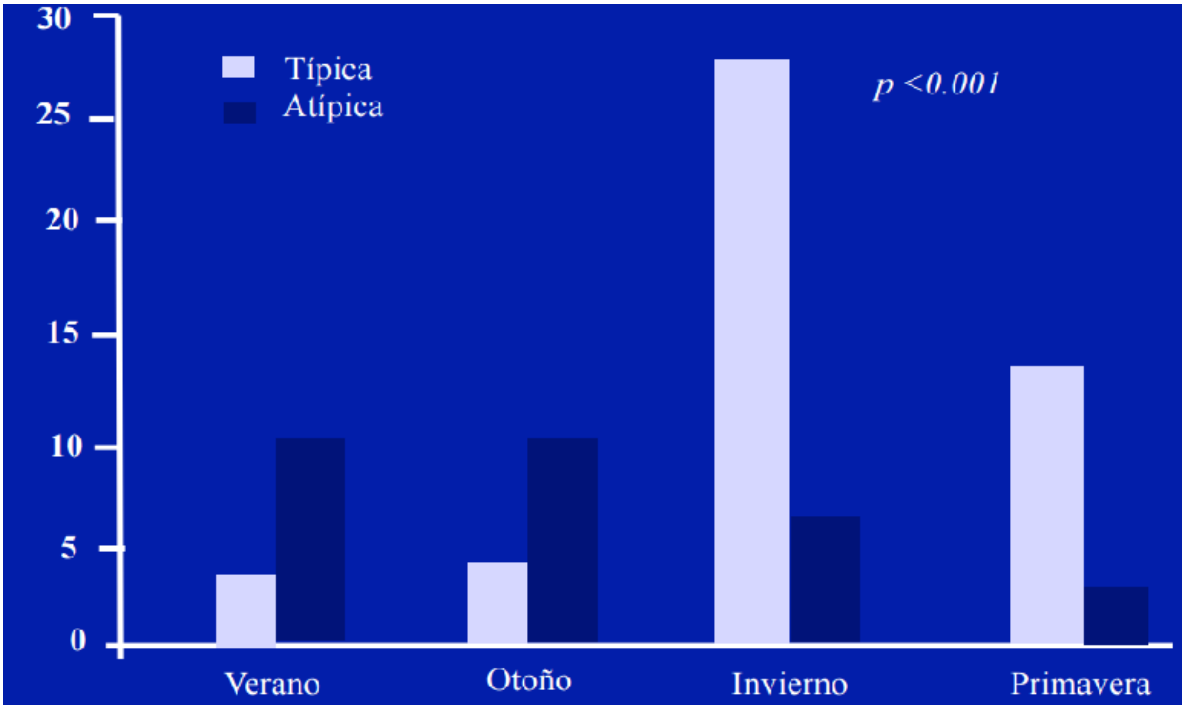
- La NAC es una infección aguda del parénquima pulmonar que se manifiesta por signos y síntomas de vías respiratoria baja asociados a un infiltrado nuevo en la radiografía de tórax en pacientes no hospitalizados ocurridos dentro de los 14 días previos a la consulta.
- El **Streptococcus pneumoniae** es el agente más frecuente, provocando el 60% de las neumonías bacteriémicas y es el agente causal de las mayorías de las NAC sin agente identificado.
- El H. influenza y el Stafilococcus aureus son menos frecuentes.
- El virus de la influenza, parainfluenza, adenovirus y VSR ocasionan el 10% de las NAC.
- La incidencia de agentes atípicos es variable.
- El diagnóstico es clínico.
- No existe correlación entre la presentación clínica y el agente causal (típica vs atípica).
- El comienzo brusco y el dolor pleurítico es más frecuente en la neumonía bacteriana.
- Neumonía/influenza es la enfermedad respiratoria más común como causa de muerte.

Rx tórax-frente de neumonía



Hay que esperar 48 horas para que aparezcan signos radiológicos compatibles con neumonía (block neumónico) y 1 semana para que desaparezca la fiebre luego de terapia antibiótica. En 4 semanas se reduce el dolor de pecho y la tos. En 6 semanas se mejora la disnea. 3 meses para que todos los síntomas estén resueltos. Primero mejora el paciente, después el laboratorio (bajan los GB y la eritrosedimentación) y por último la placa.

Incidencia estacional



Diagnóstico

- Radiografía de tórax

- Localización
- Extensión

- Bacteriológico

- <50% tienen esputo representativo.
- Con muestra de esputo representativo, la especificidad del Gram para S. pneumoniae y H. influenzae es del 97%.
- El aspirado traqueal es similar al del esputo.
- LBA o CP útil para TBC o P. jiroveci o en pacientes en ARM.

- Hemocultivos

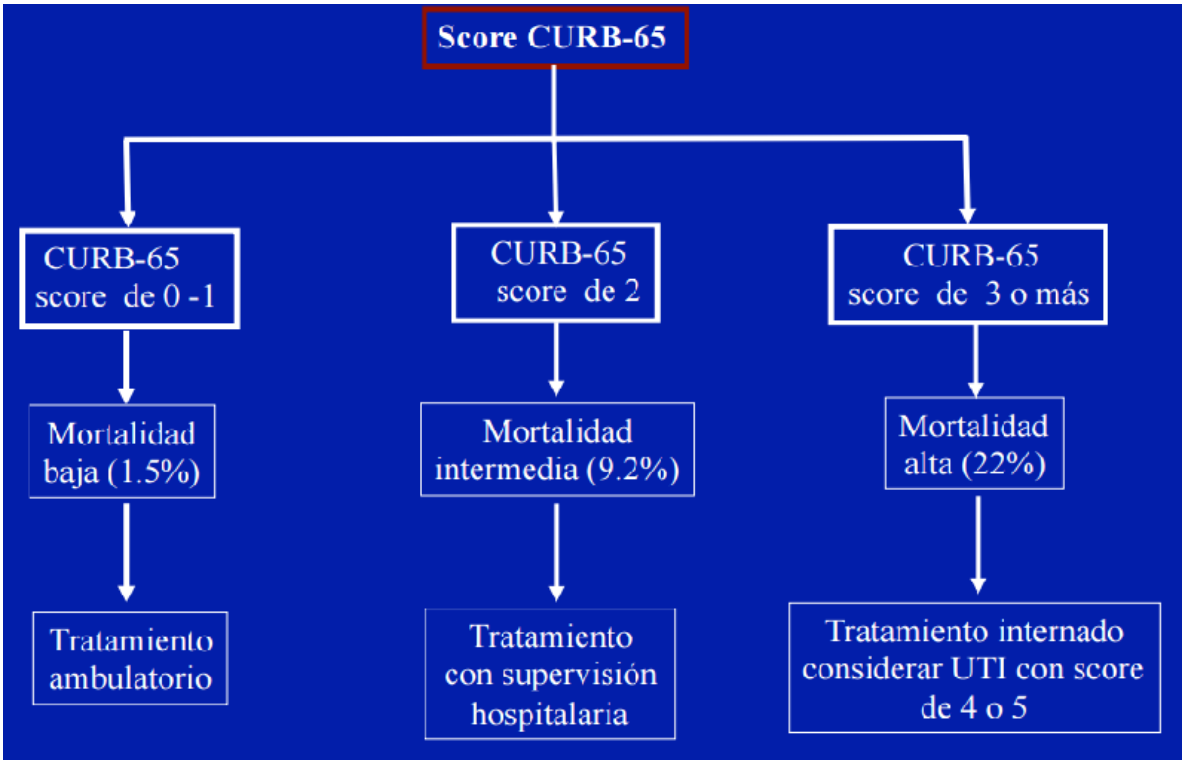
- Se recomiendan en pacientes internados en especial en UTI positivos en el 5 – 16%.

- Derrame pleural.
- Toracocentesis si es mayor a 10 mm, pH , citológico, químico donde el cultivo es poco sensible pero altamente específico.

Evaluación de la gravedad de la neumonía

Score CURB-65

- **C** onfusión → el paciente entre en estado de sopor.
- **U** rea > 7mmol
- **R** espiratory rate (frecuencia respiratoria) >30/min
- **B** lood pressure Sistólica < 90 Diastólica < 60
- **E**dad > 65 años



Es fundamental porque en base a eso vamos a estratificar el riesgo y de esa manera determinar si es necesario o no una internación en el paciente.

Importante recordar

No importa tanto el germen, sino la respuesta del huésped. No es lo mismo que sea joven, que tenga SIDA, que esté transplantado, que sea viejo, que fume, que sea asmático, que sea diabético, hipertenso, etc.

En general la neumonía produce un **infiltrado algodonoso** de **bordes regulares** y genera un **broncograma aéreo.** Todo eso genera un **block neumónico.** La neumonía se caracteriza por la disnea, puntada de costado, fiebre, tos productiva, hemoptisis. Todo esto más el block confirma el dx de neumonía. Si la neumonía llega hasta la pleura el paciente tendrá todos los síntomas (pdc, soplo brónquico, etc.).

Índice de severidad de la neumonía-PSI

- Factores demográficos

- Edad
- varones edad
- mujeres edad -10
- en cuidados edad +10

- Comorbilidades

- neoplasias +30
- hepática +20
- ICC +10
- ACV +10
- Renal +10

- Examen clínico

- Alteración estado mental +20
- Frecuencia respiratoria +20
- Presión sistólica <90 mmHg +20
- T° <35° o >40° +15
- Pulso > 125/min +10

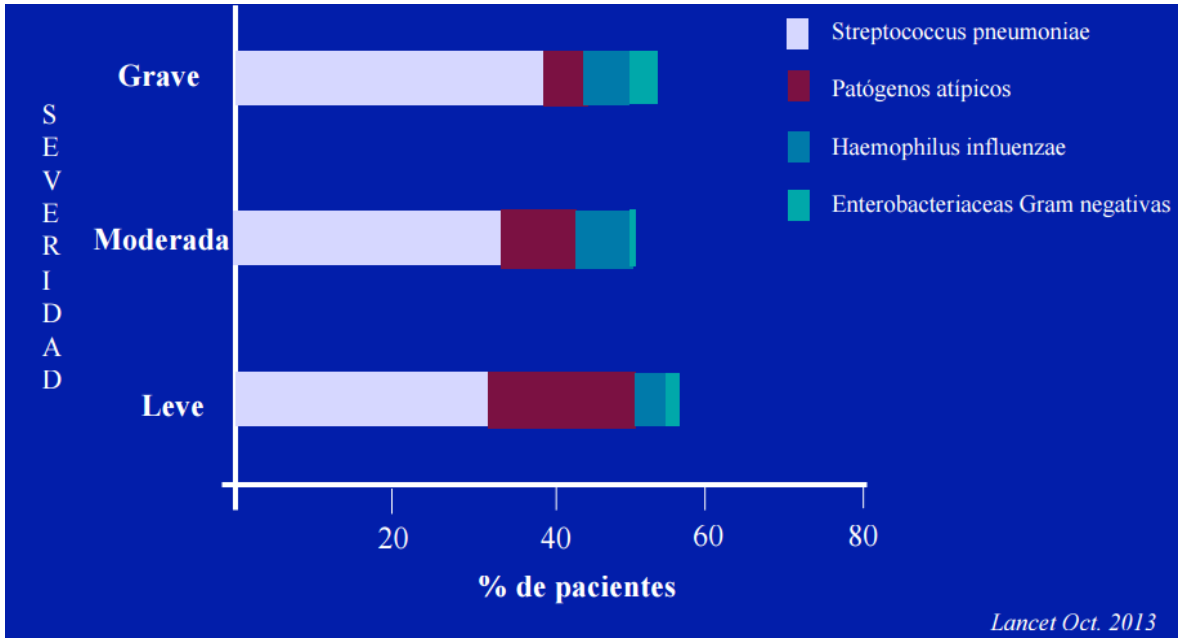
- Laboratorio

- pH < 7.35 +30
- BUN >10.7mmol/l +20
- Na < 130 mEq/l +20
- Glucemia >13.9 mmol/l +10
- Hto < 30% +10
- pO2 < 60 mmHg +10
- Derrame pleural +10

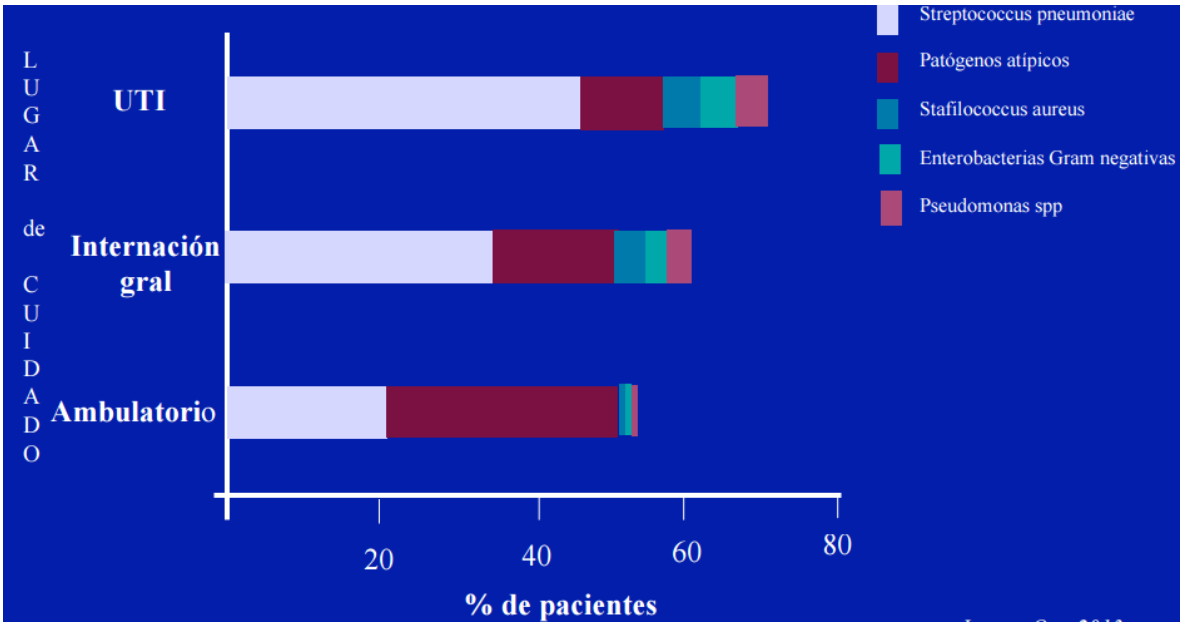
PSI

Clase	Puntos	Mortalidad	Atención en
I	sin predictores	0.1%	*ambulatorio*
II	≤ 70	0.6%	*ambulatorio*
III	71 - 90	2.8%	*internación breve*
IV	91 - 130	8.2%	*internación*
V	> 130	29.2%	*internación*

Agente etiológico de NAC de acuerdo al score de severidad



Agente etiológico de NAC con respecto al lugar de atención



Criterios de gravedad BTS

La regla BTS se basa en:

- **U** rea > 42 mg%
- **R** (frecuencia respiratoria) > 30/min
- **B** (presión diastólica) < 60 mmHg 2 o más implica un riesgo de muerte 21 veces mayor con una sensibilidad y especificidad próxima al 80%
- Se agregó luego un cuarto factor -confusión mental

CURB sensibilidad 83% especificidad 70%.

Ambos scores identifican pacientes en grados extremos de gravedad

- El PSI

- predice alta mortalidad
- puede infravalorar la gravedad en pacientes jóvenes sin comorbilidades y no mide factores de riesgo propios de NAC

- EL CURB-65

- predice mejor alta mortalidad
- no tienen en cuenta las comorbilidades
- El CURB-65 sería más valioso con gravedad más extrema
- pues permitió definir a pacientes con score 2, 3, 4, o 5,
- con progresivo aumento del riesgo de muerte mejor que el PSI

No son útiles para definir lugar de internación

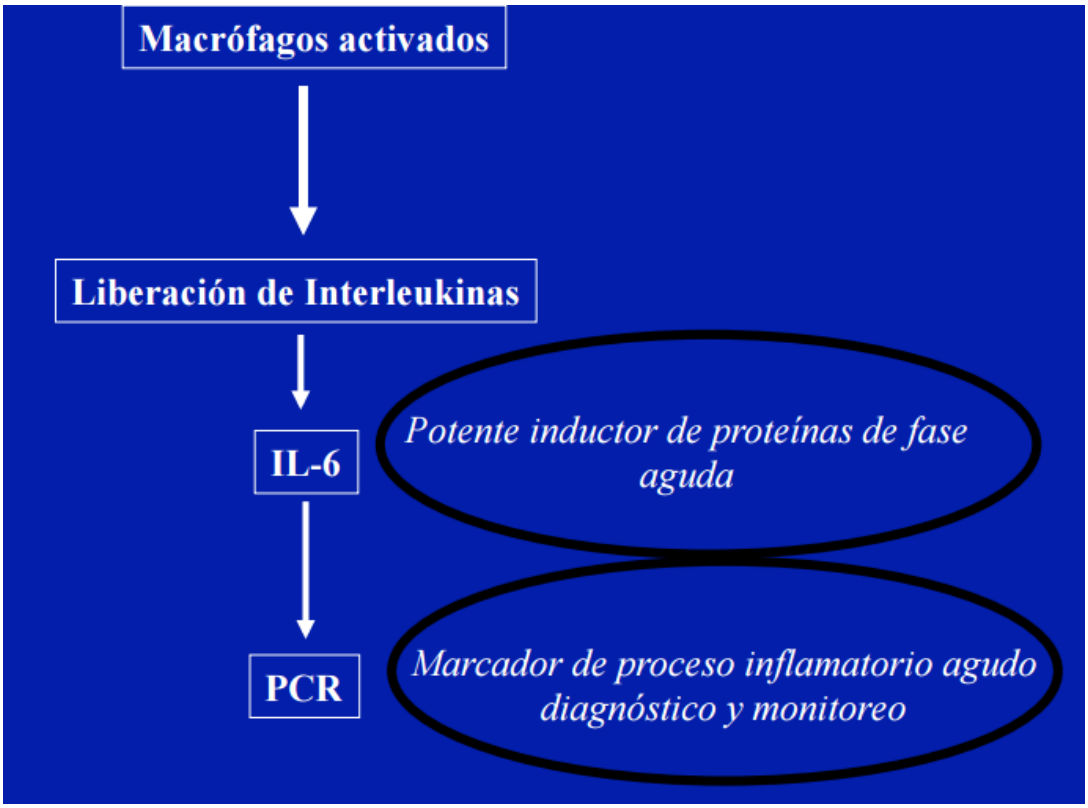
Valor predictivo de del CURB y el PSI

- CURB-65 y la versión CRB-65, que excluye la urea y puede usarse en ambulatorios predijo mortalidad a 30 días, necesidad de ventilación mecánica y necesidad de hospitalización.
- El CURB-65 correlacionó con el tiempo para alcanzar la estabilidad clínica; a > score, > duración del tratamiento IV y estadía.
- El PSI predijo también la mortalidad.
- Aunque PSI y CURB-65 permiten predecir la mortalidad, ninguno puede usarse para definir el lugar de atención, sin considerar otras variables clínicas y sociales.
- Combinando ambos scores pueden tratarse en casa, aquellos con bajo riesgo (PSI I a III ó CURB-65 0 a 1) sin graves hallazgos clínicos (PSI) o comorbilidades (CURB-65), y tampoco factores sociales u enfermedades inestables que requieran internación.
- Pacientes de riesgo moderado (CURB-65 = 2 o PSI IV y V) deberían internarse.
- Para separar los que necesitan ir a la UTI de los que pueden estabilizarse rápidamente resto debería usarse el juicio clínico.

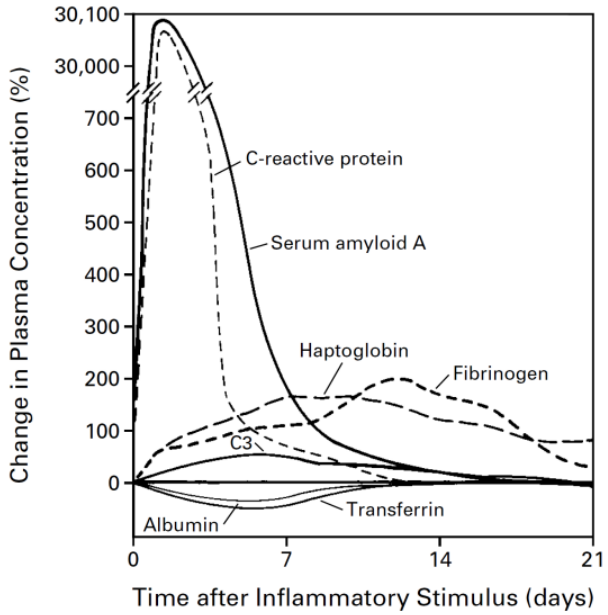
Neumonía grave de la comunidad

- Disnea
- T° < 37°C
- PAS <100 mmHg
- FR >20/min
- Rx tórax > 1 lóbulo
- Urea > 42 mg%
- GB >10000/ml
- Na <130 mEq/l
- Hto < 35%
- Bacteriemia
- ICC
- Neoplasia
- Enf. Neurológica
- Alteración del sensorio

Biomarcadores en neumonía



Proteínas de fase aguda



Contribución de la PCR en el diagnóstico y severidad de la NAC

En un período de 2 años identificaron 201 pacientes con diagnóstico de NAC que compararon con 84 sanos y con 25 pacientes con presunción de NAC no confirmada. La PCR fue 110.7, 1.9 y 31.9 mg/L respectivamente. Los niveles de PCR fueron significativamente mayores en NAC por S. pneumoniae (166.0) y L. pneumophila (178.0), respectivamente, que en otras etiologías. Altos valores de PCR sugirieron > gravedad serviría para decidir acerca de la internación. En neumonía severa de la comunidad en pacientes >65 años la PCR con un nivel >100mg/dl y la FR > 25/min se relacionaron con mortalidad a 30 días (mortalidad total 4.1%).

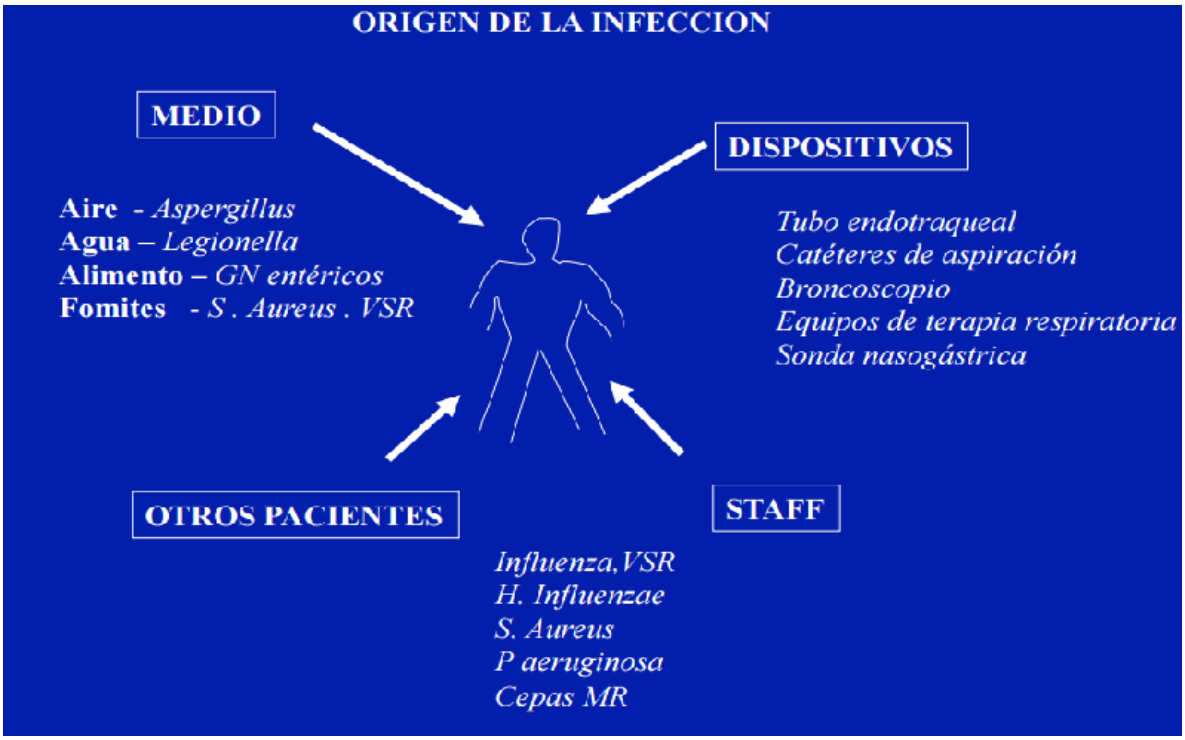
Neumonía asociada al respirador

El diagnóstico clínico de HAP se considera en pacientes internados más de 48 horas que presentan un infiltrado radiográfico nuevo o progresión de infiltrados previos más algún hallazgo tal como fiebre o hipotermia, leucocitosis o leucopenia o incremento de la cantidad y/o purulencia de las secreciones. Se acepta que el diagnóstico clínico de NAV puede tener hasta un 30-35% de falsos negativos y un 20-25% de falsos positivos.

Dx diferencial de NAR

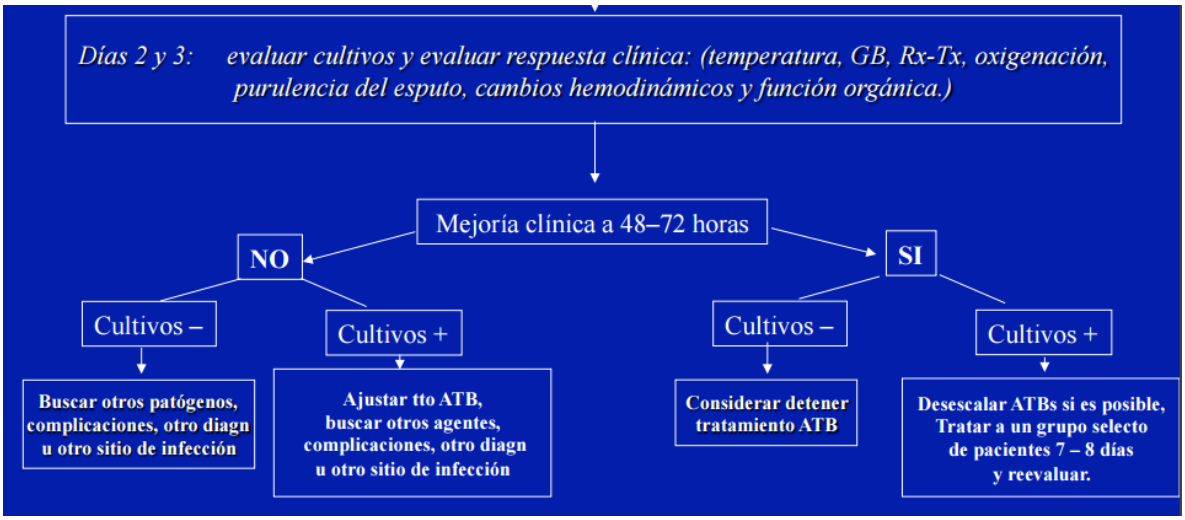
- Insuf Cardíaca Congestiva.
- SDRA.
- BOOP.
- Atelectasias.
- Embolia Pulmonar.
- Hemorragia Pulmonar.
- Neumonía Eosinofílica Aguda.
- Toxicidad por Drogas

Origen de la infección



Neumonía nosocomial

- Sospecha de NIH, NAR o NACS
- Obtener muestra del TRI para cultivo y examen directo (cuantitatvo o semi cuantitativo)
- Salvo que exista una baja sospecha de neumonía + examen directo negativo, comenzar tratamiento según algoritmo y datos microbiológicos locales



Neumonía en inmunodeprimidos

	Defecto de los granulocitos	Defecto de las inmunoglobulinas	Defecto de las células T
Marcador biológico	*Número de neutrófilos*	*Nivel de IgG sérica*	*Recuento de CD4*
Defecto moderado	500 - 1000	*100 - 500 mg%*	*250 – 500cel /mm³*
Defecto severo	*<500*	*<100 mg*	*<250*
Agentes patógenos	*P.aeruginosa* *Stafilococcus aureus* *Streptococcus pneumonia*	*Strept. Pneumoniae* *H.influenza*	*M.tuberculosis* *Cytomegalovirus* *Micosis profunda* *L.Pneumophila* *Complejo M.avium* *Pneumo. jiroveci*
	Leucemia Neutropenia x fármacos	Inmunodeficiencia común varible LLC	Linfoma Transplante de órgano sólido HIV

Aislamiento en secreciones respiratorias

Siempre patógeno	Puede ser patógeno en el inmunocompetente	Patógeno en el inmunocomprometido	Siempre colonizador
M. Tuberculosis *L.pneumophila*	*S. Pneumoniae* *H. Influenzae* *Herpes simplex* *Nocardia*	*Aspergillus* *C. Neoformans* *Cytomegalovirus* *P.jiroveci*	*Cándida* *Complejo Mycobacterium avium*

- Los grupos de susceptibilidad son los que tienen SIDA y trasplantados
- Factor de Riesgo: linfocitos CD4+ ↓
- Cuadro clínico inespecífico (disnea+fiebre)
- Rx de tórax infiltrados difusos, neumotórax
- Laboratorio PaO2 ↓, LDH ↑
- Métodos DX LBA, biopsia, esputo, IF, PCR

El cytomegalovirus

- Es un herpes virus
- La mayoría de las personas contraen CMV entre los 20 y los 40 años
- La reactivación tienen mejor pronóstico que la nueva infección
- Condición subyacente: TOS, TMO, SIDA.
- Diagnóstico: LBA, biopsia, antígeno temprano
- Tratamiento: IG específica, ganciclovir

Otros virus

- Los virus respiratorios pueden presentarse en el huésped inmunocomprometido.
- La influenza suele ser más prolongada y con mayor mortalidad.
- Adenovirus, VSR, varicela presentan mayor gravedad, no hay inmunización.

Mycobacterium tuberculosis

Es más frecuente y severa en el huésped inmunocomprometido. Riesgo defecto de la célula T (HIV, transplante), corticoides, linfomas. Clínica diferente miliar, lóbulos inferiores, sin cavitación, adenopatía. Diagnóstico esputo, LBA, biopsia, PCR. Multi-resistencia micobacterias no-TBC.

Micosis

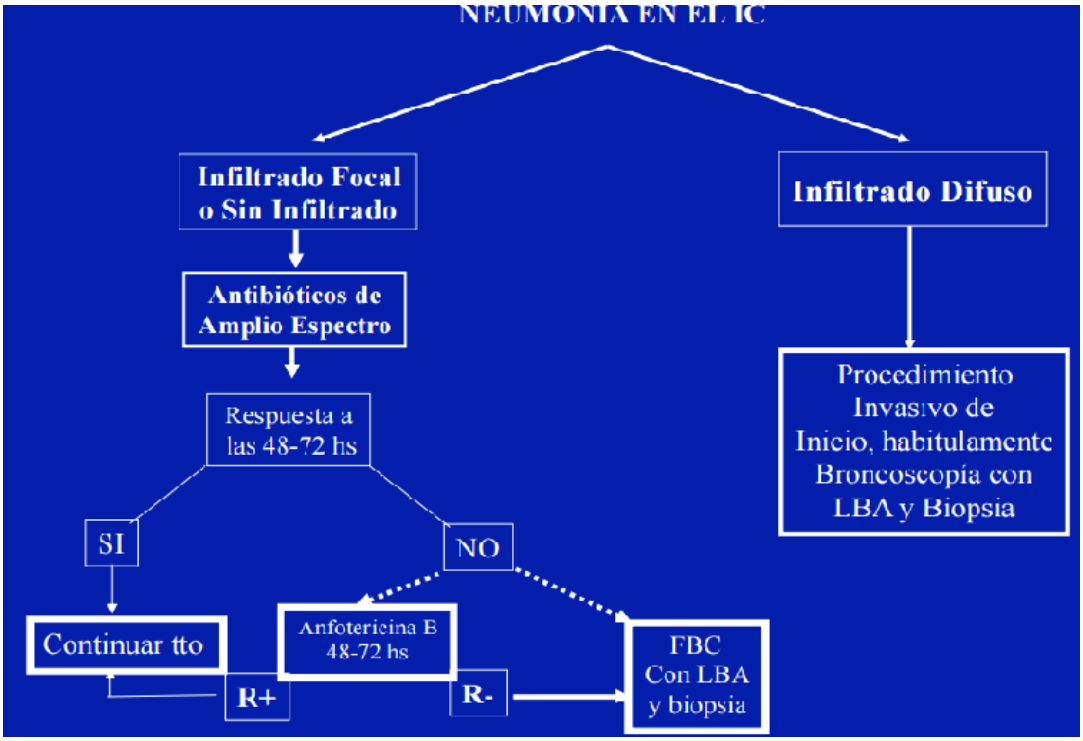
- Controladas por la inmunidad celular endémicas (C. imminis, H. capsulatum P. brasiliensis y B. dermatitides) no endémicas (C. neoformans).
- Controlados por los neutrófilos.
- Aspergillus sp., Candida sp.
- Casi siempre ingresan por la vía respiratoria
- Diagnóstico

- estudios invasivos,
- esputo,
- cultivos,
- directo,
- biopsia,
- Ag en sangre o
- secreciones,
- cultivos de otras localizaciones,
- TAC.

Neumonía bacteriana en el paciente inmunodeprimido

- Bacterias son la causa más frecuente de NHIC.
- La presencia de co-patógenos es común.
- La bacteria más común es S. pneumoniae, muchas veces con bacteriemia aún bajo TMP/SMX.
- Son causa común de NAR son Gram-negativos y S. aureus MR es importante la flora local.
- Legionella es causa reconocida de NAR en el IC, particularmente transplante y linfomas.
- Hacer tests.
- Este grupo heterogéneo de NHIC suele requerir una discusión multi-disciplinaria.
- respecto de las conductas diagnósticas.
- Sin embargo ciertos lineamientos generales son necesarios para determinar las conductas frente a los diferentes síndromes descriptos.
- La presentación clínica, el tipo de inmunodeficiencia y la enfermedad de base deben ser tenidos en cuenta.

Neumonía en el inmunodeprimido



Neutropenia

En general en el neutropénico febril con presunta neumonía existe premura por cubrir con tratamiento empírico. Usar el algoritmo propuesto, el tratamiento empírico inicial debe incluir gramnegativos ± S aureus. En caso de fallo de respuesta debe considerarse la posibilidad de hongos.

HIV

Está claro que más del 80% de las veces uno está frente a una NPC, esto justifica usar terapia empírica. En la NPC la mejoría tarda en aparecer hasta 35 días corticoesteroides, Usar el algoritmo antes de iniciar tratamiento empírico Considerar las variables etiológicas locales.

TRANSPLANTE

Son variables los mecanismos de inmunodeficiencia en estos pacientes dependientes del tipo de transplante, su situación como portadores de ciertos patógenos (CMV) y el tiempo de aparición de la infección.

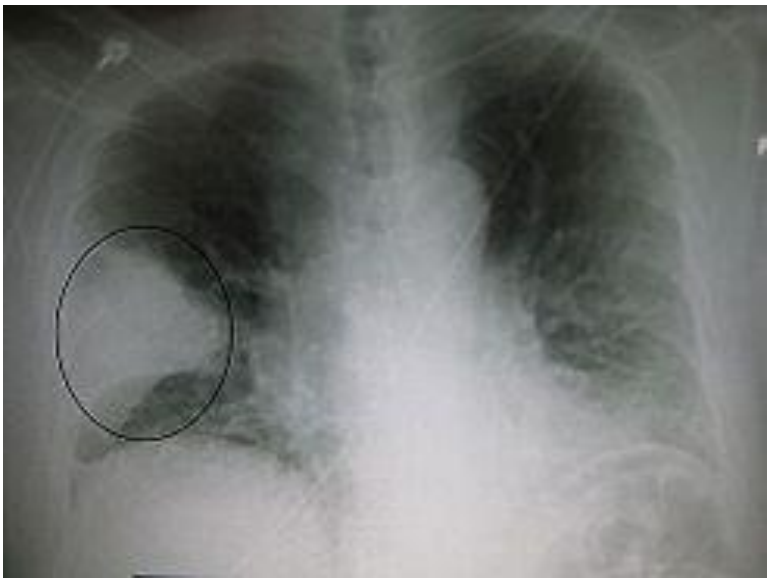
CASO 1

Mujer de 35 años previamente sana, se presenta con fiebre severa, postración de 2 días de evolución seguido de una creciente disnea y tos productiva purulenta con una placa anormal. Tenía una FR de 30 (taquipnea), una PO_2 48 mmHg. Tenía 80/55 mmHg de TA (shock séptico). La PCR (marcadora de inflamación) dio alta. Tenía 21.000 GB, uremia de 11, natremia 132 mEq/l, potasemia normal.

Análisis del examen físico

Estaría dentro de una insuficiencia respiratoria. Hay que ponerla en UTI.

Rx de tórax de la paciente



Pedir además

- hemocultivo

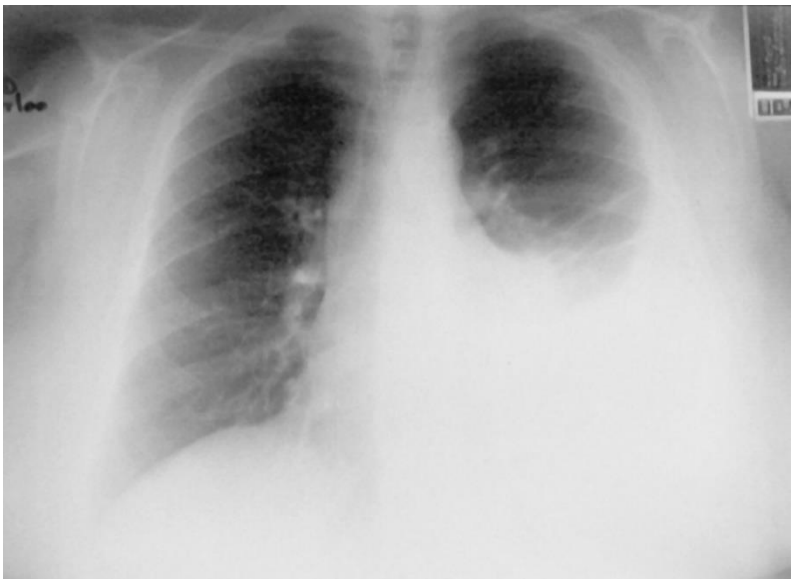
Diagnóstico

Es una neumonía de alta gravedad.

CASO 2

Hombre de 36 años se presenta con tos, fiebre y disnea de 2 semanas de evolución. En el hemocultivo se detecta Streptococcus pneumoniae, pero no mejoró a pesar de haber sido tratado con antibióticos.

¿Qué ven en la placa?



Hay derrame pleural con el seno costofrénico totalmente borrado.

¿Por qué no mejora el paciente?

Por el derrame. Porque además del tratamiento antibiótico necesitás drenar el líquido.

¿Cuáles complicaciones puede llegar a tener?

Fue una NAC que se complicó con un derrame pleural.

CASO 3

Paciente de 75 años con antecedentes de etilismo y tabaquista de 2 atados por día hace 30 años. Consulta por un síndrome febril con tos purulenta, con episodios de hemoptisis de 2 meses de evolución, anorexia con pérdida de peso los últimos 5 meses.

¿Qué pedirle?

- Rx de tórax.

Rx del paciente

Tiene una opacidad con **nivel** y aire arriba. Cuando hay un nivel se sospechará una cavidad con absceso. Eso explicaría la fiebre del paciente. El absceso pulmonar es una lesión en forma de cavidad de más de 2 cm, con pus, habitualmente rodeada de tejido inflamado y normalmente ocasionada por una infección.

Causas de absceso de pulmón

Visto mucho en:

- pacientes etílicos y
- en embolias sépticas → provenientes de los miembros inferiores o también por una endocarditis de la válvula tricuspídea.

Cuando el cuadro se presenta en un paciente joven, con una vegetación en la válvula tricuspídea, lo más probable es que sea por **drogadicción endovenosa.**

Diagnóstico final

Absceso de pulmón.

NO OLVIDAR

Las neumonías pueden dejar secuelas; en pacientes sanos se restituye ad instegrum. En pacientes ancianos pedir placas viejas para definir si es una lesión reciente o vieja.

TUBERCULOSIS

Definición

Enfermedad infectocontagiosa, crónica progresiva, prevenible, curable y que puede manifestarse de forma pulmonar y extrapulmonar.

Etiología

- Mycobacterium tuberculosis 98%
- m. bovis "tb bovina"
- m. caprae
- m. africanum
- m. microti "el bacilo de los roedores"
- m. canettii
- m. pinnipedii

Mycobacterium tuberculosis

- bacteria intracelular aerobia estricta.
- forma de bastoncillo.
- mide: 0,5ɥm x 0,3ɥm.
- crecimiento: oxígeno – ph.
- sensible: calor, luz solar, luz ultravioleta.
- multiplicación: muy lenta (16-20 hrs)
- bacilo ácido-resistente:
  - resiste la decoloración con alcohol y ácido.

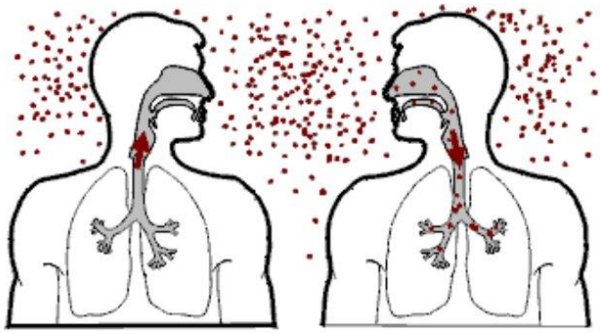
Epidemiología

- casos nuevos.
- fracasos de tratamiento.
- recaídas.
- crónicos.
- correspondiendo a la incidencia del **82,1%** a la forma pulmonar.
- el **56%** de todos los casos son pulmonares bacilíferas.
- el grupo etario más frecuente: **15 – 44 años.**
- el género más afectado es el **masculino (64%)**, con una razón de 2 hombres por cada mujer (36%)
- la TBC siempre hay secuelas

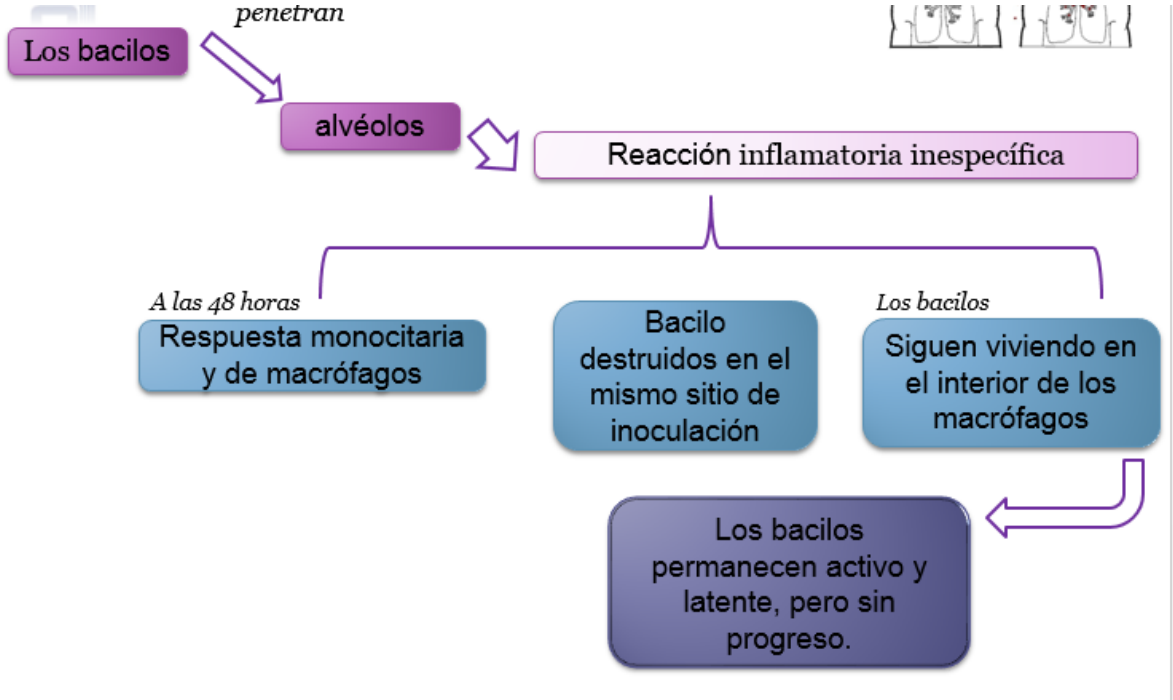
- mueren **2** personas diariamente de tb y se notifican **26** casos nuevos por día laboral.

Patogenia

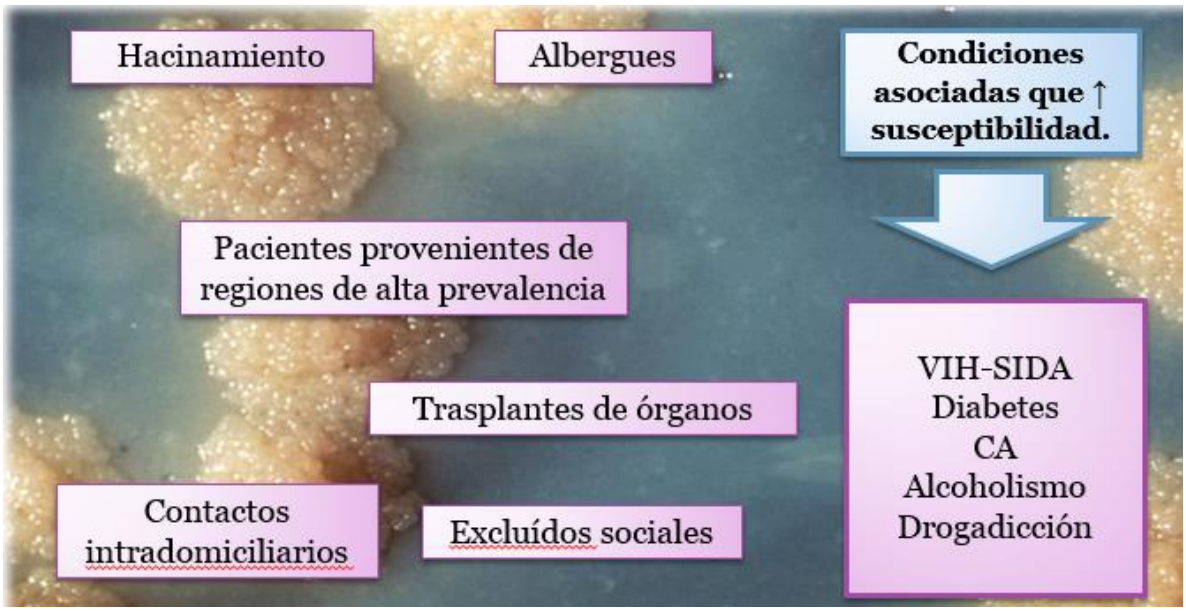
- primo-infección: contagio
- pequeñas gotas de 2-3ɥm diámetro que son aerolizadas y se depositan en los alvéolos.
- >10 ⁵ bacilos/ml



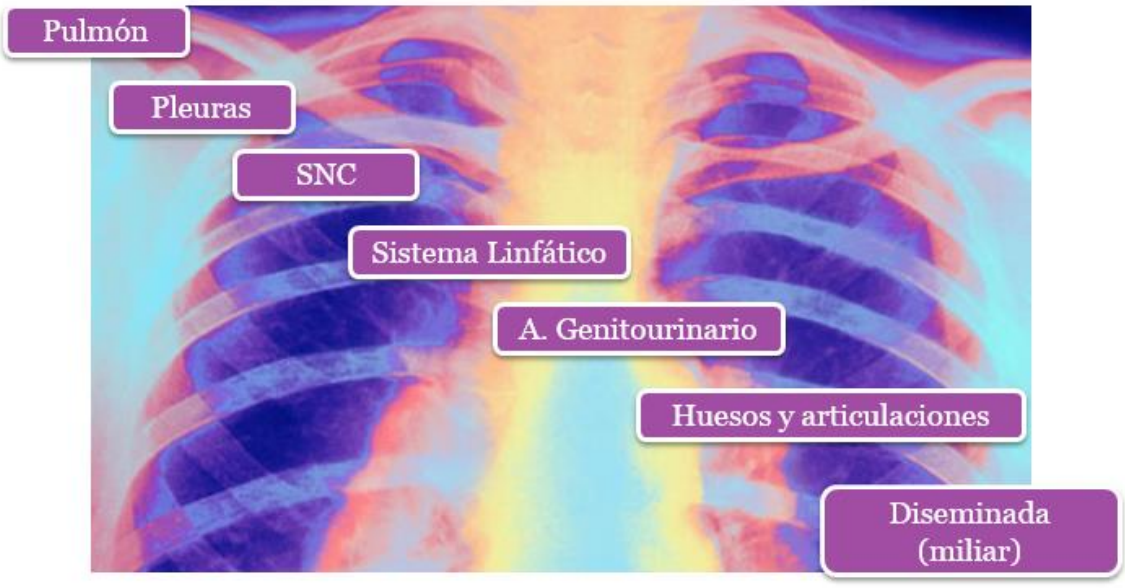
Fisiopatología



Factores de riesgo



Localizaciones comunes de TBC



Manifestaciones clínicas

- Dato cardinal: tos y expectoración >15 días

1) Sintomático Respiratorio (sr)

- Consulta por primera vez.
- 15 años en adelante.
- Por cualquier causa.
- Tos, expectoración y/ó hemoptisis ≥ 2 semanas.

2) Sintomático Respiratorio Identificado (sri)

- Persona consultante.
- Interrogatorio realizado, y reúne los criterios de **sr.** (debe registrarse como tal)
- Solicitar 2 baciloscopias:
  - La primera, en la primera consulta.
  - La segunda, al día siguiente.

Dato Cardinal:
TOS y EXPECTORACIÓN >15 días **(sr)**

Pérdida de peso

Hemoptisis

Febrícula vespertina

Hiperhidrosis nocturna

Diagnóstico

Baciloscopia

- Método antiguo.
- Económico y rápido.
- Visualización del BAR.
- Más importante para el diagnóstico.

Cultivo

- Pacientes con 2 Baciloscopías(-) y criterios clínicos.
- Pacientes con comorbilidades.
- Fracasos del tto.
- Recuperaciones de abandonos por segunda vez.

Rx de Tórax

- Método costoso.
- Alta sensibilidad y baja especificidad.
- TAC es útil e importante en el diagnóstico de la TB infantil.

Test serológico

- ELISA.
- Pruebas rápidas: Ensayo inmunocromatográfico.

Pruebas Inmunológicas

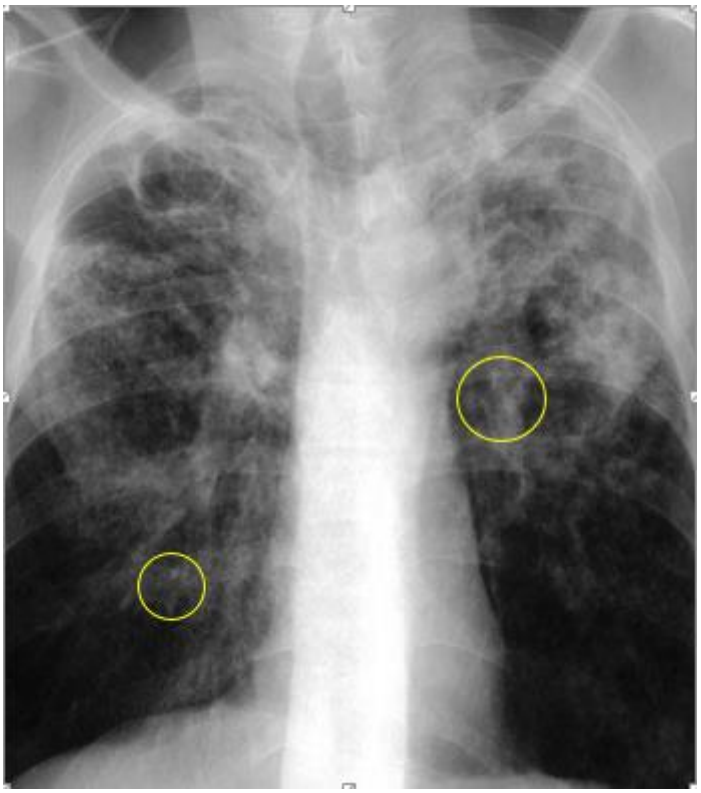
- Pruebas relacionadas a la respuesta inmunohumoral y específica del huésped.
- Ensayos basados en las células T (tubercuilna).
- Determinación del Interferón gamma: Elispot, Quntiferon TB GOLD.

Prueba de Tuberculina

El estudio de las personas infectadas que no han enfermado permite aplicar, según los casos, medidas de prevención y evitar que desarrollen la enfermedad.

- Técnica de Mantoux. Dosis: 2 T.U – 0,1 ml. intradérmica.
- Sitio de aplicación: antebrazo izquierdo.
- Lectura: diámetro transverso de la **induración** a las 72 horas.

Lesión de Ghon



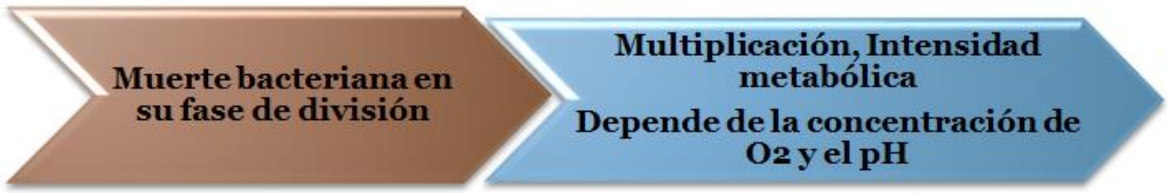
Rx. tórax en que se identifican infiltrados bilaterales en lóbulos superiores y cavidades en un sujeto con tuberculosis activa.

Tratamiento

- quimioterapia antituberculosa
  - eliminación rápida de los bacilos
  - prevención de las recaídas
- 2 o más fármacos.
  - mantener durante 3-6 meses una vez que el esputo se ha hecho negativo

Clasificación farmacológica

- primera línea: isoniazida, rinfapicina, pirazinamida, etambutol, estreptomicina
- segunda línea: aminoglucósidos, fluorquinolonas, capreomicina, etionamida, ácido paraaminosalicilico y cicloserina



Tuberculosis y VIH (+)

- El VIH promueve la progresión de la infección tuberculosa a enfermedad y al mismo tiempo el **m. tuberculosis aumenta la replicación de** VIH, acelerando la evolución natural del VIH.
- VIH impide la producción de interferón gamma específico del **m. tuberculosis** en donde puede desarrollarse en cualquier etapa de la enfermedad.
- aumentan los niveles de mortalidad

Recomendaciones generales

- todo paciente con tuberculosis debe realizarse prueba de VIH y viceversa,
- el tratamiento debe ser elegido por un equipo multidisciplinario,
- el tratamiento debe seguir los mismo principios de los pacientes VIH,
- la presencia de TBC debe seguir inicio de tto. Inmediato,
- el tiempo óptimo de inicio de la terapia anti-retroviral no se conoce.

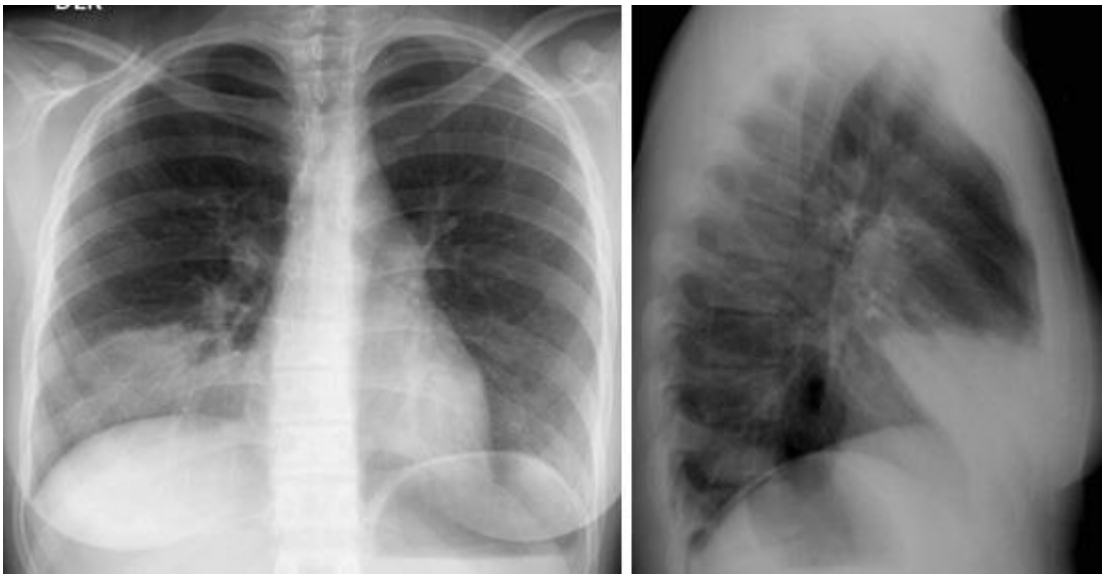
CASO 1

Gregorio Bulls de 24 años de edad, peruano. Lleva 4 años viviendo en España y consulta a la guardia por fiebre y tos mucopurulenta. Era exfumador con antecedentes patológicos de NAC hace 6 años atrás e intervenido hace 4 años por hidrocele. Mide 176 cm con 60 kg de peso. Tiene 37.9 °C axilar. Auscultación respiratoria normal con murmullo vesicular normal, vibraciones vocales presentes, sonoridad a la percusión, etc. Al examen cardíaco nos encontramos con un sujeto con 98 bpm regular con TA normal y saturación del 96%. Hace 6 semanas consulta al servicio de neumología por tos seca poco relevante pero 2 semanas después se le agregó fiebre elevada y en el hospital se le solicita una Rx de tórax donde se lo interpreta como una NAC con consolidación basal derecha, por lo que se lo trata con azitromicina. Con el análisis de laboratorio se hallan 8.000 GB, 5.000.000. de GR, 13 g%, 324.000. de plaquetas, neutrófilos 80%, linfocitos 11% (bajos), glucemia normal,

función renal normal, natremia normal, kalemia normal, calcemia normal, hepatograma normal. Se le pide pruebas para descartar VIH y una PPD para descartar tuberculosis dando (-). El paciente mejoró hasta desaparecer la fiebre pero aumentó de nuevo la expectoración volviendo a consultar a urgencias. Se le hace una nueva placa de tórax donde se encuentra un infiltrado del lóbulo pulmonar pero con una atelectasia. Se le cambia la medicación por amoxicilina + ácido clavulánico cada 8 horas durante 10 días. Fue luego de 15 días al servicio de neumología para ser controlado pero en ese lapso de tiempo que estaba tomando en el antibiótico perdió 5 kg, con sudoración nocturna y le volvieron a repetir la PPD con resultado (-). La placa empeora mostrando además de la consolidación, atelectasia con derrame pleural.

Los médicos lo interpretaron como una NAC de curso atípico. Se le pide ahora esputo y otra PPD que volvió a ser negativa, pero dice el paciente que se lo hicieron de manera incorrecta, justificando la negatividad del resultado.

Rx de tórax



Se denota una consolidación en la base derecha del pulmón.

2da Rx de tórax

Se denota una atelectasia con derrame pleural del lado derecho del tórax.

Diagnóstico presuntivo

Tuberculosis.

Diagnóstico diferencial de paciente que no mejora de una NAC

- Tuberculosis.
- Neumonía eosinófila iatrogénica.
- Adenocarcinoma obstructivo.
- Tumor carcinoide.
- Presencia de cuerpo extraño.
- TEP.
- Silicosis.

Concepto de atelectasia

Colapso pulmonar a causa de obstrucción del bronquio que genera presión negativa y chupa el pulmón.

PPD falsamente negativa

La PPD se considera positiva cuando la pápula tiene más de 1 cm. No el enrojecimiento. La PPD negativa se ve en los pacientes inmunodeprimidos, como los infectados por VIH, los que están sometidos a cortocoideoterapia y

quimioterapia, en los linfomas, en los desnutridos, en los insuficientes renales crónicos, en los ancianos. O sea el paciente puede tener una **tuberculosis** con una PPD falsamente negativa por los factores enumerados recientemente.

Período ventana de la positivización de la tuberculosis

Vos tenés una tuberculosis hoy y hacés síntomas 1 semana. La primera semana la PPD te puede dar (-). La infección por tuberculosis tiene que pasar entre 2 a 12 semanas para que los linfocitos T se sensibilicen, pasen al torrente circulatorio y de la PPD (+). Podés tener leucocitosis, sudoración, fiebre y pérdida de peso. Se debe repetir la prueba a las 8ª 12 semanas para garantizar que no ha habido infección. En ausencia de infección que negativice la prueba (en especial VIH +) la enfermedad tuberculosa suele cursar con PPD (+).

Prueba de Esputo

Con el esputo da positiva la detección de *Mycobacterium tuberculosis.* Si hubiera dado (-) se hará una broncoscopía con lavado bronco-alveolar.

Diagnóstico final

Tuberculosis.

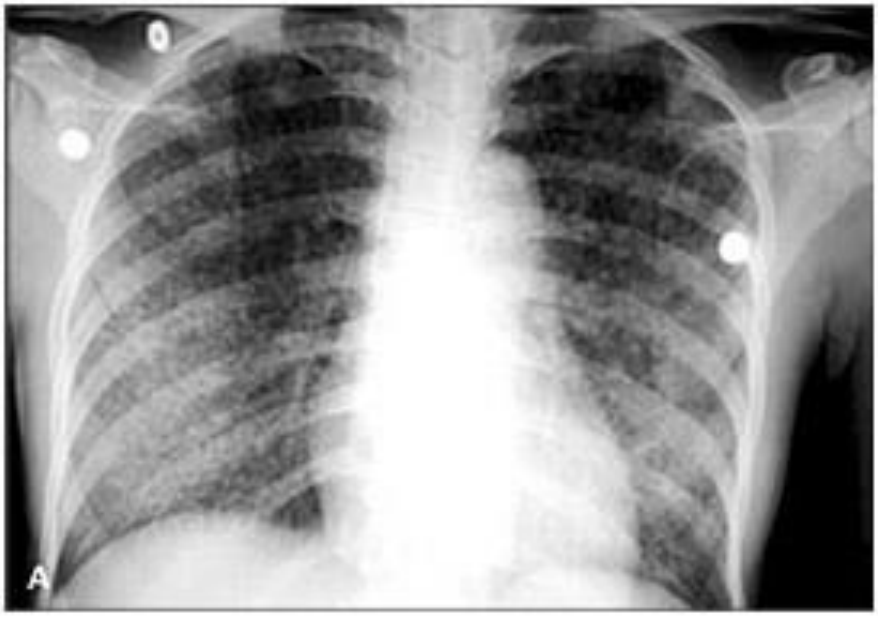
CASO 2

Paciente de 47 años que recibió quimioterapia por una leucemia, por lo tanto es un inmunodeprimido. El paciente desarrolló tos persistente con disnea, cada vez más grave durante un período de 6 semanas. Estaba afebril. Tenía rales crepitantes en ambas bases pulmonares. Tenía una saturación del 93%.

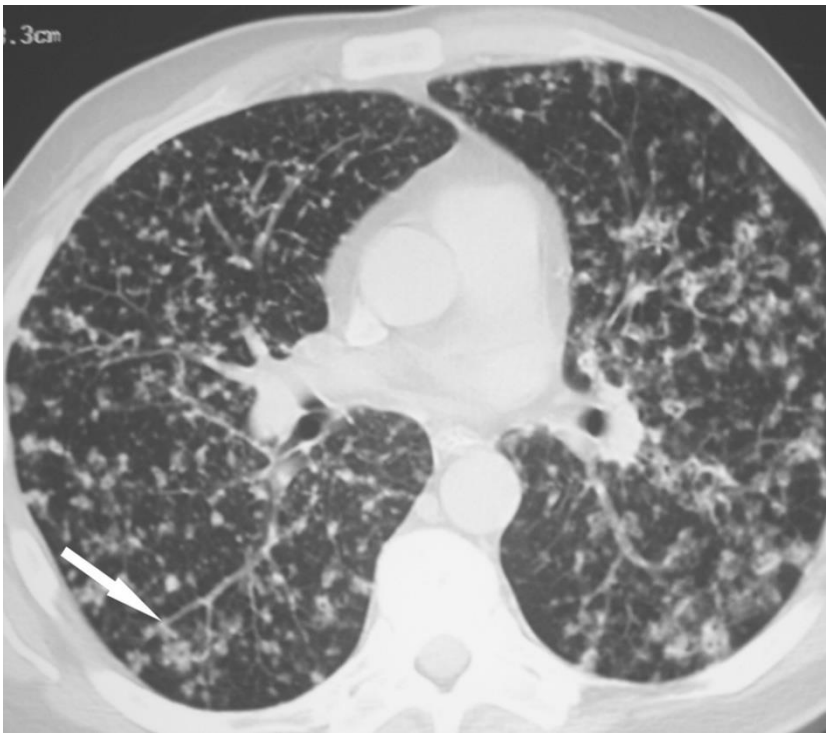
Pedir

- Rx de tórax
- TAC de tórax

Rx de tórax del paciente



TAC de tórax del paciente



La TAC muestra un puntillado en ambos campos pulmonares a predominio de campos inferiores. En inmunocomprometidos lo primero que hay que pensar es en una **tuberculosis.**

Diagnóstico final

Tuberculosis.

CASO 3

Paciente femenina de 24 años que tiene tos seca persistente de 2 meses de evolución y no mejora. No es fumadora. Tenía una febrícula y mialgias.

En la placa se denota un puntillado con una opacidad. Tenía una **psitacosis.** Enfermedad infecciosa que padecen los loros y papagayos; puede transmitirse al hombre y los síntomas que produce son parecidos a los de una neumonía.

SINDROMES OBSTRUCTIVOS

1. **EPOC**

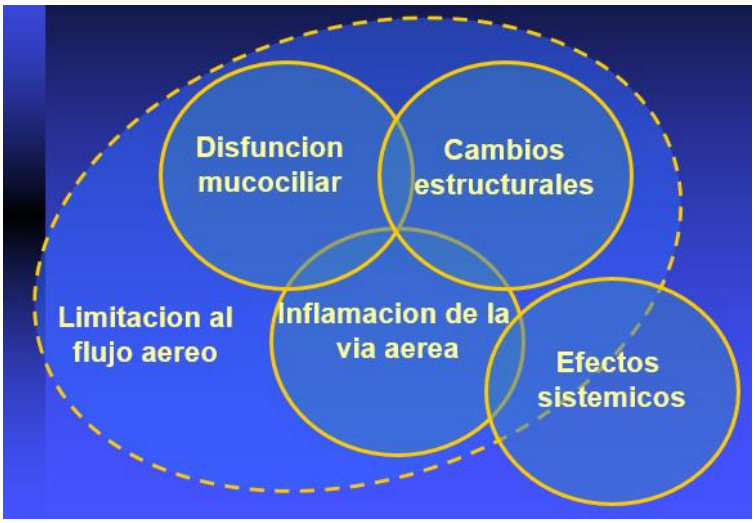
Definición

- Enfermedad prevenible y tratable, caracterizada por obstrucción al flujo aéreo reversible en forma incompleta.
- La limitación al flujo aéreo se asocia a una respuesta inflamatoria anormal en los pulmones.
- Además de afectar los pulmones, también produce efectos sistémicos.

¿Cómo definiría al EPOC?

- obstrucción al flujo aéreo,
- parcialmente reversible,
- causado por bronquitis crónica o enfisema,
- habitualmente,
- persistente y progresiva,
- que puede acompañarse de hiperreactividad bronquial,
- el asma , las bronquiectasias , y la fibrosis quística,
- deberían ser excluidas.

Enfermedad sistémica



Concepto

El EPOC es la 4ta causa de muerte en Argentina. Se una **obstrucción** al paso aéreo **reversible** en forma incompleta. El EPOC luego de muchos años se torna persistente y progresiva a pesar del tratamiento ya que el tratamiento no cura al paciente sino que se le mejora la calidad de vida, tratando de enlentecer la evolución, pero lamentablemente terminás en la última etapa con oxigenoterapia. Habrá que actuar en el EPOC grado I; siendo un fumador que todavía la espirometría da normal.

Aquí se produce el **atrapamiento aéreo** por mecanismo valvular. Cuando espira enfisematoso el alvéolo se colapsa haciendo que se obstruya. Normalmente cuando yo inspiro expando la caja torácica porque aumento la presión (-) facilitando la entrada de aire y dilatándose los bronquios. Cuando yo espiro los bronquios normalmente se constriñen. Cuando hay una obstrucción, se produce el famoso atrapamiento aéreo y es el problema que tienen los pacientes con EPOC y/o asma. Cuando el paciente tiene una obstrucción crónica, la pared del bronquio durante la espiración se contrae en demasía quedando atrapado el aire y el alvéolo se va hinchando hasta que en algún momento se produce una **bulla** pasando el aire al espacio pleural con el consecuente neumotórax.

La bronquitis crónica, el enfisema y el asma no tratado concluyen a la EPOC. En el asma es raro llegar a la EPOC porque es bien tratada. En la bronquitis crónica se llega a un punto en el cual se torna irreversible y se llega a una EPOC, es decir, por más de que yo lo trate el paciente continúa con una obstrucción hasta el final de sus días. Cuando yo lo trato le mejoro la calidad de vida.

Objetivos

Los objetivos de la evaluación de la EPOC son determinar la severidad de la enfermedad, incluyendo la severidad de la obstrucción, el impacto en la calidad de vida y el riesgo de eventos futuros Comorbilidades ocurren frecuentemente en pacientes con EPOC y deben ser activamente observadas y tratadas apropiadamente.

Causas

- Tabaquismo ++++++
  Se produce una inflamación por culpa del humo del tabaco, aumento de la secreción bronquial, broncoconstricción (al final), co obstrucción y disnea.
- Déficit de alfa-1 antitripsina +

Factores de riesgo

Historia
Los factores de riesgo
Antecedentes familiares
Antecedentes de tabaquismo
Edad al inicio
Importe medio fumado por día desde el inicio
Fecha en que dejó de fumar o un fumador actual
La historia ambiental
El orden cronológico tomada historia ambiental puede revelar importantes factores de riesgo para la EPOC
Asma

Enfermedades asociadas al EPOC

- Bronquitis crónica +++++
- Enfisema pulmonar +++++
- ASMA ++
- Bronquiectasia ++

Fisiopatología del EPOC

Hay una disfunción mucociliar. Las cilias hacen que nuestro sistema respiratorio sea estéril desde la laringe hacia abajo. Hay todo un mecanismo inmunitario que altera

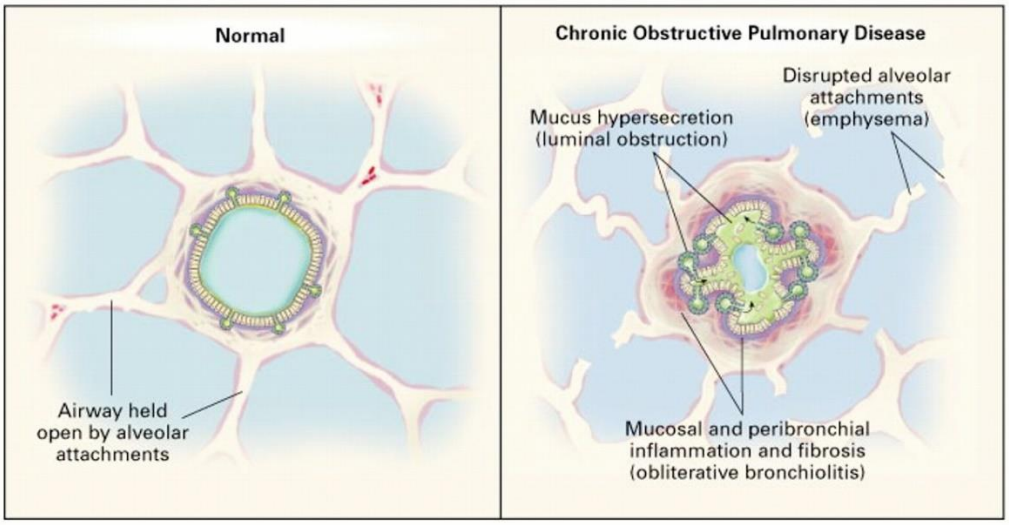
la mucosa bronquial. Todo eso está afectado por el humo del **tabaco,** en donde se inflama la vía aérea y termina con defectos estructurales y atrapamiento aéreo. Se genera un

- tapón mucoso (aumenta el mucus) → aumento de la resistencia de la vía aérea.
- hipertrofia de la capa muscular (engrosamiento de la pared) → aumento de la resistencia de la vía aérea.
- cilias atrofiadas,
- destrucción de los alvéolos
  - periféricos → Pérdida del retroceso elástico.
  - peribronquiales → Pérdida del sostén elástico bronquial.

El pulmón del paciente con EPOC es poco distensible. Se produce una **inflamación** por culpa del humo del **tabaco** que activa a los oxidantes de tipo protein-kinasa como el **TNFα** (factor que interviene en el cáncer). El TNFα es proinflamatorio ya que estimula la liberación de las **interleukinas** (sustancias de inflamación) y los **macrófagos.** Todo termina en una lesión de tipo inflamatoria con aumento de la **secreción bronquial, broncoconstricción** (al final) con **obstrucción** irreversible y **disnea.** Afecta tanto a las pequeñas vías aéreas (bronquiolos) como a las grandes vías aéreas (bronquios) y a los alvéolos.

Recordar que el EPOC tiene todos los síndromes:

- obstructivo
- restrictivo
- alteración V/Q
- cor pulmonale



Humo del cigarrillo

- inhibe alfa 1 antitripsina,
- libera fnt alfa e il8,
- infiltración de células inflamatorias (neutrófilos-linfocitos cd8-macrofagos),
- liberación de proteinasas elastoliticas (elastasa-colagenasa),
- destrucción de la matriz extracelular,
- Enfisema,
- inflamación de la vía aérea,
- desequilibrio entre proteasas (elastasa) y
- antiproteasas (alfa 1 antitripsina).

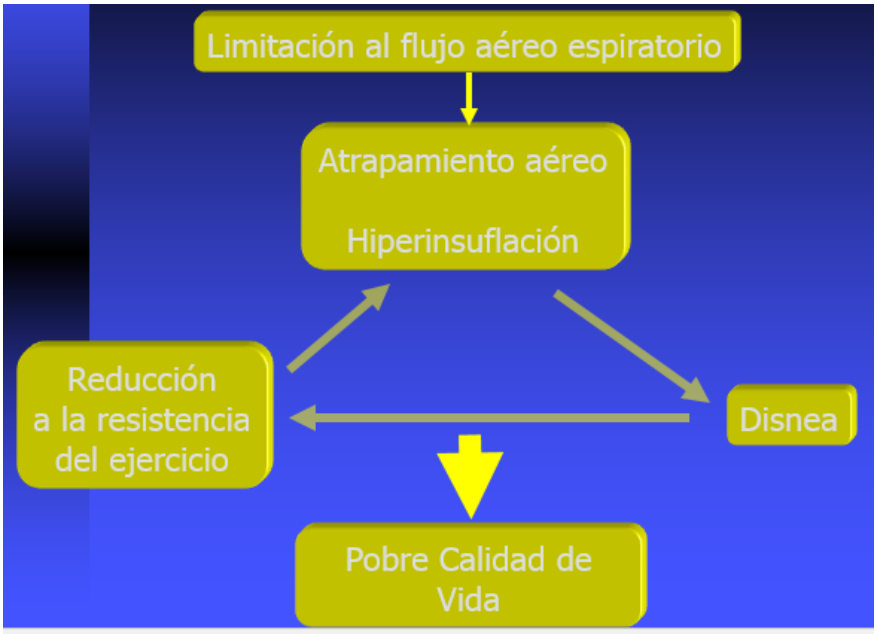
Los trastornos anatómicos por la inflamación crónica originan:

- obstrucción al flujo aéreo.
- aumento del volumen residual.
- disminución de la elasticidad pulmonar.
- alteración del intercambio gaseoso.
- alteración de la mecánica respiratoria.
- alteraciones hemodinámicas.
- alteraciones durante el ejercicio.

Vaciamiento alveolar en al EPOC

En el EPOC, la limitación al flujo aéreo espiratoria es debida a pérdida de la elasticidad pulmonar, destrucción del tejido de sostén y cierre precoz de la vía aérea pequeña

Relación entre atrapamiento aéreo, disnea, reducción de la capacidad de ejercicio y pobre calidad de vida



Fase asintomática

El EPOC, lamentablemente tiene una fase asintomática antes. El primer paso del tratamiento del EPOC es **dejar de fumar.** La cesación tabáquica, aunque sea tarde siempre resultará útil.

Síntomas

- Disnea
- Tos
- Esputo

Historia natural

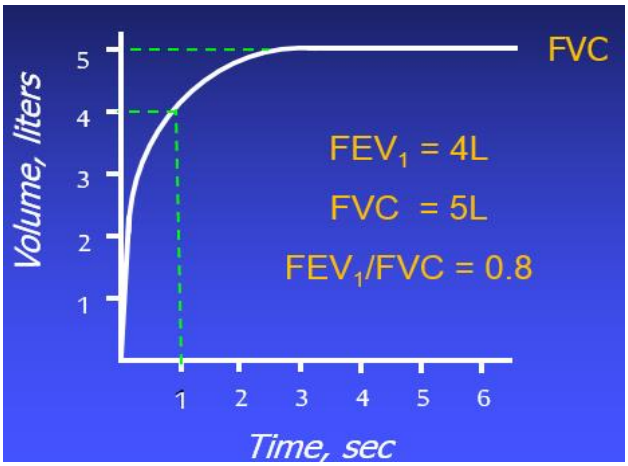
1. Síndrome obstructivo (vef1 alterado).
2. Síndrome restrictivo (cvf disminuida).
3. Síndrome de alteración V/Q con zonas bien ventiladas-mal perfundidas o mal ventiladas-bien perfundidas.
4. Síndrome de HTA pulmonar con cor pulmonale.

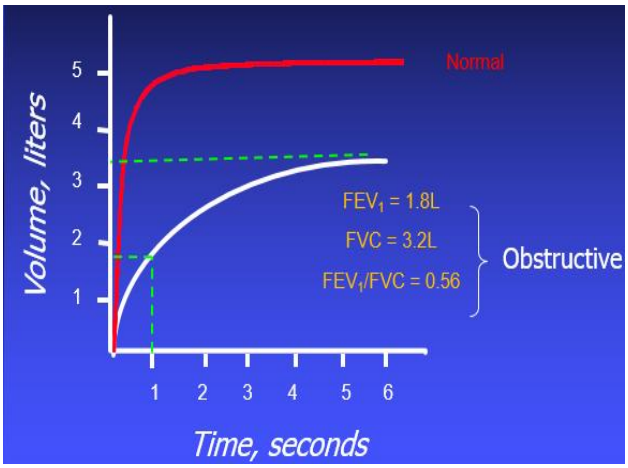
Espirometría

Todo paciente que fuma se debe someter a una **espirometría,** además de cualquier paciente que tenga tos crónica con falta de aire.

Cuando hacemos una espirometría aparecen unos ciertos volúmenes que tenemos que medir:

- CVF → es el VEF + VC
- Volumen residual → cuando yo largo todo el aire queda algo de aire en el pulmón. Por culpa del atrapamiento aéreo ese volumen residual está elevado.
- VEF1 → cuando yo hago una espiración total, en 1 segundo tengo que expeler 70%. En el EPOC es menor. En base al VEF1 clasifico el EPOC.





Exploración funcional respiratoria

- por la aparición tardía de síntomas se debe realizar una espirometría a todo fumador o ex –fumador.

- En los estadios iniciales el fev1 es normal detectándose alteraciones del cociente fev1/cv < 0.70 y reducción del fef 25-75.
- luego disminuye el fev1 <85 % fev1 <50 % hipoxia fev1 <25 % hipercapnia.
- hay escasa respuesta a la prueba con broncodilatadores <200 ml o <12 %.
- si la respuesta es mayor del 30 % se sospechara asma bronquial.
- la HTA pulmonar puede desarrollarse en pacientes con epoc leve.

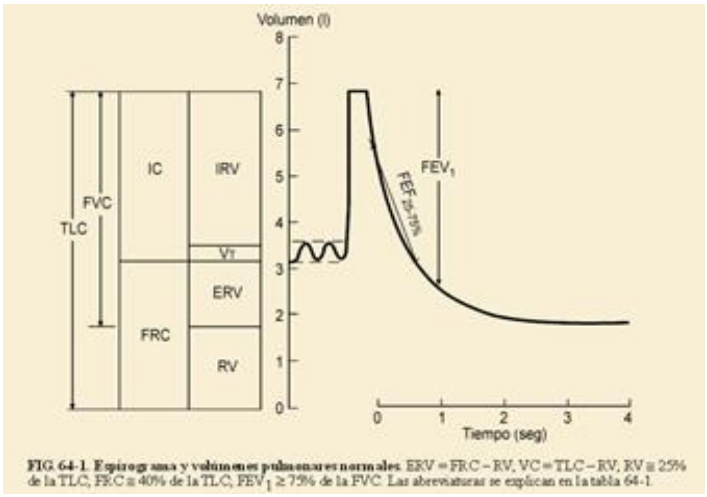


FIG 64-1. Espirograma y volúmenes pulmonares normales. ERV = FRC – RV, VC = TLC – RV, RV ≅ 25% de la TLC, FRC ≅ 40% de la TLC, FEV_1 ≥ 75% de la FVC. Las abreviaturas se explican en la tabla 64-1.

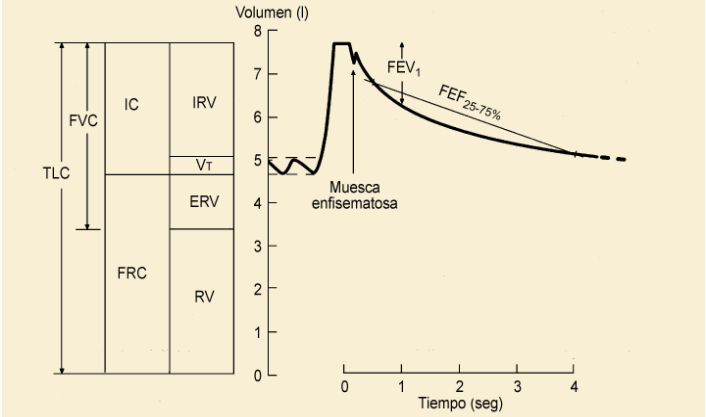
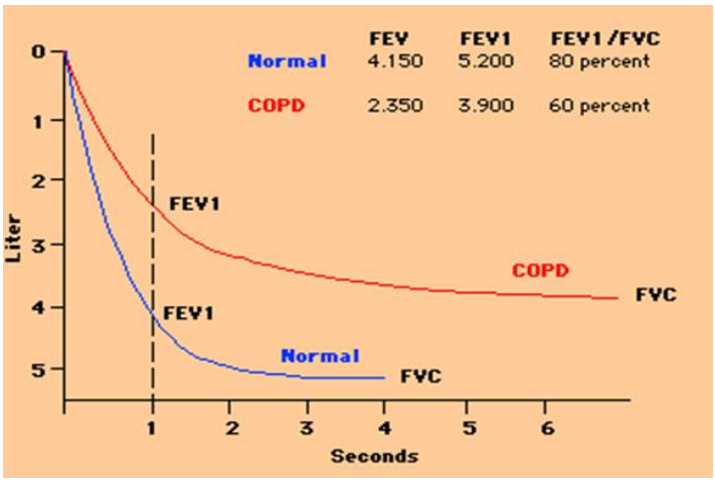


FIG 64-3. Espirograma y volúmenes pulmonares en la enfermedad obstructiva. Aumentan la FRC y la RV. La TLC también está elevada, aunque en menor medida, de forma que la VC se reduce. La espiración se prolonga. El FEV_1 es ≤75% de la FVC. Obsérvese la muesca enfisematosa. Las abreviaturas se explican en la tabla 64-1.



Clasificación del EPOC

- Gravedad de la disnea.
- Gravedad del VEF 1.
- Hospitalizaciones.
- Exacerbaciones.
- IMC.

Tipos de EPOC

GRADO DE SEVERIDAD	CARACTERISTICAS
1. EPOC LEVE	$VEF_1/CVF \leq 70\%$ $VEF_1 \geq 80\%$ ref.
II EPOC MODERADA	$VEF_1/CVF < 70\%$ $50\% > VEF_1 < 80\%$ ref.
III: EPOC GRAVE	$VEF_1/CVF < 70\%$ $30\% \leq VEF_1 < 50\%$ ref
IV EPOC muy grave.	Idem + insuficiencia R.

Un paciente que entra a la guardia con un EPOC grado III-IV y le tuve que dar oxígeno, ese paciente tiene un promedio de vida de 2 años.

- Grado I → cuando no hay alteración gasométrica y espirométrica.
- Grado II → cuando empieza con la alteración espirométrica.
- Grado III → cuando tiene alteración espirométrica y empieza con la gasométrica.
- Grado IV → cuando recibe oxigeno-terapia porque la alteración gasométrica es tan grave que tiene criterios de oxigenación.

Hay que evaluar al EPOC, estratificando el riesgo para ver que tratamiento le doy y el pronóstico consecuente. Además en geriatría tenemos las comorbilidades, como la diabetes, la hipertensión, la dislipemia, etc. El EPOC que tiene en su evolución mayor cantidad de infecciones tendrá peor pronóstico.

Gravedad de la obstrucción según el VEF 1

Gravedad	VEF_1 (% del esperado)*
Leve	• ≥ 80%
Moderada	• < 80% y ≥50
Grave	• < 50% y ≥30
Muy grave	• < 30%

¿En qué momento pedís los gases en sangre?

En el EPOC grado III porque ya el paciente está entrando en insuficiencia respiratoria, en donde el paciente ya tiene una alteración del VEF 1 en un 50% o menos. La hipoxemia lleva a la destrucción de los capilares por la vasoconstricción de los capilares y eso culmina con una **HTA pulmonar.** La HTA pulmonar termina con sobrecarga del ventrículo derecho, sobrecarga de la aurícula derecha, falla de toda la bomba derecha, conocido como **cor pulmonale.**

Índice BODE

Índice BODE

Marcadores		Puntuación			
		0	1	2	3
B	IMC	> 21	≤ 21		
O	FEV_1 (%)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
D	Disnea (MRC)	0-1	2	3	4
E	6 MM (m)	≥ 350	250-349	150-249	≤ 149

IMC: índice de masa corporal; MRC: escala modificada de la MRC; 6 MM: distancia recorrida en la prueba de los 6 minutos marcha.
Propuesto por Celli et al[145].

Puntuación en escala BODE	Supervivencia estimada, en cuatro años
0 - 2 puntos	82%
3 - 4 puntos	69%
5 - 6 puntos	60%
7 a 10 puntos	25%

Se usa para estratificar el riesgo del EPOC, en donde se toma en cuenta el IMC, el grado de obstrucción, el grado de disnea y la tolerancia al ejercicio físico a modo de caminata en 6 minutos, monitoreando si desatura el paciente.

Escala de disnea mMRC

Grado 0	Ahogo o falta de aire ante actividad física o ejercicio intenso.
Grado 1	Ahogo o falta de aire al caminar rápido en lo plano o al subir una escalera o una pendiente suave.
Grado 2	Ahogo o falta de aire que le hace caminar en lo plano más despacio que otra persona de la misma edad o debe detenerse por disnea al caminar a su propio paso en lo plano.
Grado 3	Ahogo o falta de aire que obliga a detenerse al caminar una cuadra (100m) o después de unos minutos en lo plano.
Grado 4	Ahogo o falta de aire al bañarse o vestirse que no le permite salir de casa.

Características semiológicas de un paciente con EPOC

- tórax en tonel.

- Utilización de músculos accesorios.
  Está apoyado para respirar mejor.
- Tiraje esternocostal.
- Caquexia.
- Ingurgitación yugular
- Pulso paradójico
  Descenso anormal de la presión sistólica con cambios de la respiración. Cuando inspiro normalmente produzco una presión (-) torácica para que entre aire a los pulmones. Eso en el EPOC está exacerbado. Entonces normalmente yo puedo tener 120 mmHg cuando espiro y cuando inspiro puedo tener 110 mmHg. Nunca puede haber más de 20 mmHg de cambio. Si sucede eso se conoce como **pulso paradójico.** Esto aparece en el EPOC porque está totalmente aumentada la presión negativa intratorácica por culpa del EPOC. Cambia mucho más de 20 mmHg la TA con los cambios de la respiración. Esto también está presente en la **pericarditis constrictiva** (taponamiento cardíaco) y la **apnea crónica** del sueño. Son las 3 enfermedades que pueden producir el pulso paradójico e ingurgitación yugular (signo de falla de ventrículo derecho).
- Murmullo vesicular disminuido o silencio auscultatorio o se pueden escuchar rales gruesos o subcrepitantes (bronquíolos terminales) si está con bronquitis.
- Signos de HTA pulmonar
  Tendrá el 2do ruido aumentado.

  - Al paciente lo podemos encontrar:
- Asintomático → sin tos y disnea pero en la espirometría se denota disminución en la CVF.
- Sintomático → tos, disnea. Cuando tenemos un paciente con **tos crónica,** sospecharemos en 1era instancia la **bronquitis crónica** y más aún si fuma. Las otras causas de tos crónica son el ASMA, el cáncer, bronquiectasias, tuberculosis, ICC (por edema pulmonar tos nocturna). Si el paciente es joven y no es fumador podemos pensar en drogas como el **enalapril,** el reflujo gastroesofágico y la otra causa el goteo post nasal (sinusitis crónica-rinitis crónica).

<u>Examen físico</u>

- taquipnea de reposo,,
- signos de hiperinsuflación pulmonar (tórax en tonel),
- utilización de músculos accesorios (ecm-escalenos en inspiración - abdominales en espiración),

- contracción diafragmática ineficaz,
- respiración paradójica (depresión abdominal superior),
- signo de hoover (retracción del tórax inf. en insp.),
- alternancia respiratoria (respiración normal y paradójica),
- cianosis asociada a poliglobulia,
- dedos en palillo de tambor (sugieren bronquiectasias o cáncer de pulmón),
- desaparición de la matidez del 1/3 inf.del esternón,
- descenso se la bases pulmonares,
- murmullo vesicular disminuido (fev1)
- rales subcrepitantes cambian con la tos,
- corazón en epigastrio,
- signos de HTA pulmonar,
- Dressler - 2 r > fp - insuficiencia tricúspidea,
- signos de insuficiencia cardiaca derecha (cor pulmonale),
- arritmias.

<u>Exacerbación del EPOC (epoc reagudizado)</u>

- ¿Por qué el EPOC puede empeorar de un día al otro?

- Infecciones
  Las infecciones son la causa n°1 del EPOC reagudizado, visto por ej; en la neumonía, en la bronquitis, en la gripe.
- Neumotórax
  Por ruptura de un bulla.
- Atelectasia
  Se obstruye un bronquio por culpa del pulmón.
- Atrapamiento mucoso
- Insuficiencia cardíaca
- Arritmia
- TEP
  - Una exacerbación de EPOC es:

- *“un evento agudo caracterizado por un empeoramiento de los síntomas respiratorios que supera las variaciones normales diarias y obliga a un cambio en la medicación”*

<u>Definición de reagudización del EPOC</u>

Es una definición clínica:

- Más tos
- Más disnea

- Cambia el esputo (más esputo o color verde).

Estoy autorizado en la administración de antibióticos aunque no tenga fiebre el paciente, aunque no le analices el esputo y aunque no le pidas un hemograma. Si yo no lo trato terminará con una arritmia, con una insuficiencia respiratoria o con 40°C de fiebre intubado. Cuanto mayor sea la exacerbación peor será el pronóstico y más rápido será el deterioro, como toda enfermedad crónica. Todo paciente con EPOC debe recibir una vacunación anual para prevenir infecciones: contra la gripe (todos los años) y contra la neumonía (cada 5 años).

Concepto de bronquitis crónica

La **bronquitis crónica** es la inflamación crónica de los bronquios asociados principalmente al hábito tabáquico, que se caracteriza por tos productiva con catarro 3 meses seguidos en 2 años consecutivos. Es una **definición clínica,** no anatomo-patológica. Se le deberá hacer una espirometría para ver su grado de obstrucción. En resumen:

- tos y expectoración por lo menos durante 3 meses,
- por 2 años consecutivos,
- se deben excluir otras causas de tos crónica.

Concepto de enfisema pulmonar

El enfisema es una definición anatomo-patológica porque se denota una destrucción de las paredes alveolares que genera aumento del espacio aéreo distal con atrapamiento aéreo.

El **acino** es el **bronquíolo** + los **sacos alveolares** + los **alvéolos.** El acino si está afectado en el centro se llamará **enfisema centroacinar,** si está todo afectado **enfisema panacinar** y si están afectados los septos interalveolares se definirán como **enfisema paracentral.** Desde el punto de vista clínico todos se comportan igual con una destrucción de los septos.

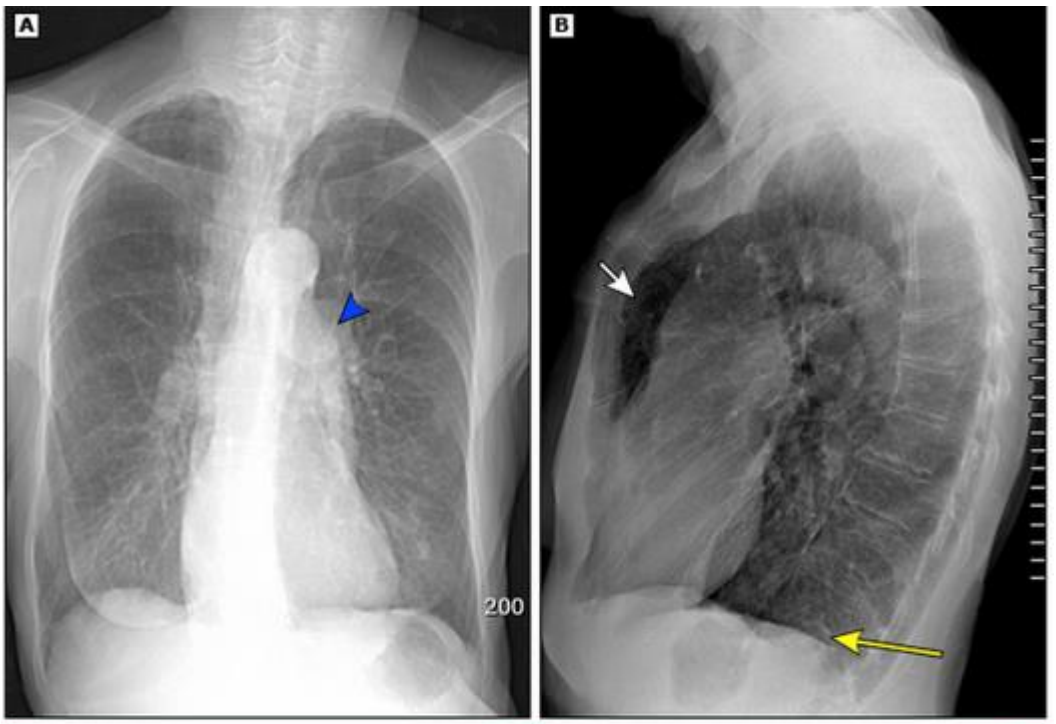
La ruptura de los acinos pulmonares forman las **bullas,** es decir unos grandes sacos de aire. El problema de las bullas que están pegadas a la pleura es romperse la pleura y que se produzca neumotórax espontáneo que agrava el EPOC. El otro problema de la bulla es la pérdida de alvéolos funcionales, quedándonos sin parénquima para respirar, o sea para el intercambio gaseoso, perdiendo reserva inspiratoria. Y esto es crónicamente y lentamente irreversible.

En resumen:

- destrucción de las paredes alveolares,

- que originan aumento del espacio aéreo,
- distal a los bronquios terminales,
- sin fibrosis.

Placa de tórax en un enfisema pulmonar



El posteroanterior (A) y lateral (B): radiografía de una mujer de 71 años de edad, con la demostración de enfisema aumentó los volúmenes pulmonares con hemidiafragmas aplanadas en el examen lateral (flecha amarilla de largo) y aumento del espacio retroesternal (flecha blanca corta pecho). El espacio aéreo retroesternal normal es de menos de 2,5 cm. Una arteria pulmonar prominente en la vista posteroanterior (azul punta de flecha) refleja la hipertensión pulmonar secundaria.

- Campos pulmonares hiperclaros (por atrapamiento aéreo).
- Pulmones grandes, largos con aplanamiento del diafragma por aumento del volumen residual.
- Aumento del espacio retroesternal.
- Corazón en gota.
- Aplanamiento del diafragma.
- Arteria pulmonar ensanchada por HTA pulmonar.

En una placa de tórax habrá que ver los huesos, después las costillas.

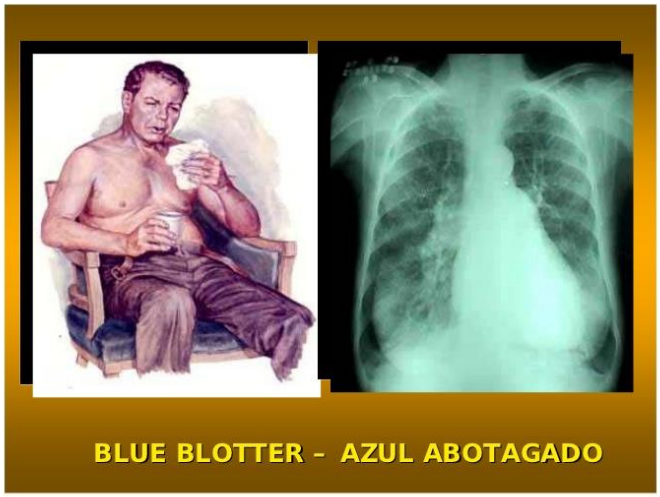
Esputo EPOC vs esputo ASMA

- EPOC → eosinófilos normales.
- ASMA → eosinófilos aumentados.

Fenotipos clínicos en el EPOC

- *Abotagado azul* ("Blue Bloater")

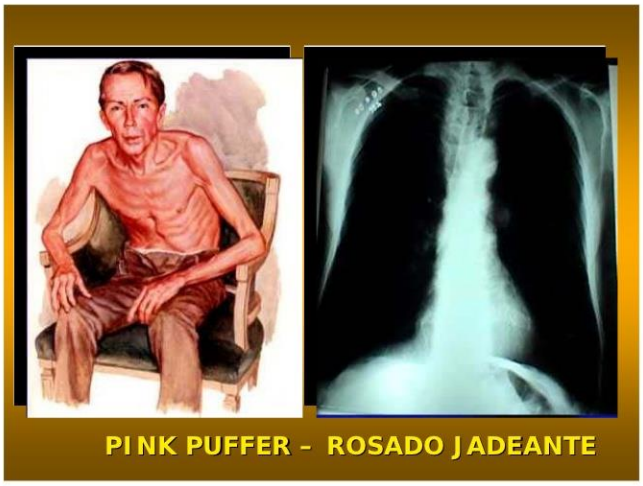
Es propio de la **bronquitis crónica.** Cianóticos, abotagados. Es el gordito tosedor con mucho esputo y mucha hipoxemia.



- *Soplador rosado* ("Pink Puffer")

Es propio del **enfisema pulmonar.** No tiene tanta cianosis, es más flaco (caquéctico) y está continuamente utilizando los músculos accesorios y apoyado

porque tiene que descansar respirar mejor.



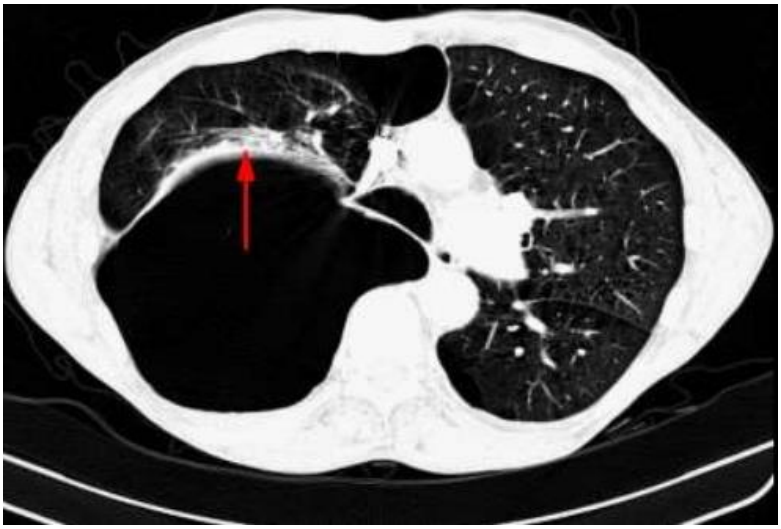
¿Cómo están los ruidos izquierdos en el EPOC?

Disminuidos. Porque hay una hiperinsuflación pulmonar que tapa los ruidos izquierdos. Los que estarán aumentados son los **derechos.** Al auscultar en el foco tricuspídeo se apreciará aumento en la intensidad, y en el cor pulmonale sucederá lo mismo.

¿Estarán disminuidos los ruidos en la inspiración o en la espiración?

En la inspiración.

TAC de tórax en EPOC



Se usa para pesquisar bullas que pasan desapercibidas en una placa de tórax. Con las bullas se corre gran riesgo de neumotórax, en donde pasará aire a la cavidad pleural.

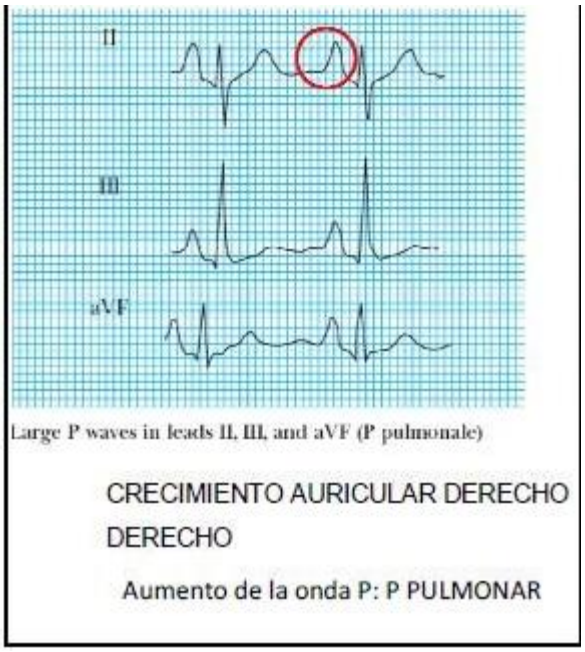
¿Hay que hacerles un EKG a los pacientes con EPOC?

SI. Porque tienen riesgo de tener arritmias debido a la sobrecarga de las cavidades derechas. Al sobrecargarse las mismas, se estimula al nódulo sinusal que nace en la aurícula derecha. Esto se expresa en extrasístoles supraventriculares, taquicardia multifocal, terminando con la fibrilación auricular (sin p), corriendo riesgo de embolia.

Como la sobrecarga es derecha prestaremos atención a las **derivaciones derechas** del electrocardiograma. Las derivaciones derechas son:

- D II
- D III
- aVF

Se verá la p aumentada de tamaño, conocida como **p pulmonale.** Se ve en las derivaciones que miran la cara inferior del corazón.



Primero habrá que mejorar el EPOC y después la arritmia ya que la arritmia desaparece cuando el EPOC es mejorado.

¡¡ No olvidar !!

- la epoc es una **definición funcional.**

- la bronquitis crónica es una **definición clínica**.
- el enfisema una **definición anatomo-patológica.**

Tratamiento

- antibióticos
  - neumococo
  - haemophilus influenzae
  - moraxella catharralis
  - micoplasma y chlamydia
- corticoides ev –via oral
  - disminuyen el tiempo de hospitalización
  - disminuyen las exacerbaciones
- broncodilatadores
- oxigenoterapia lograr una saturación 90% o mayor
  - hipoxia
  - hipercapnia
  - depresión respiratoria
- cánula nasal-ventilación no invasiva con presión positiva (disminuye la mortalidad) –arm (mortalidad 30%)

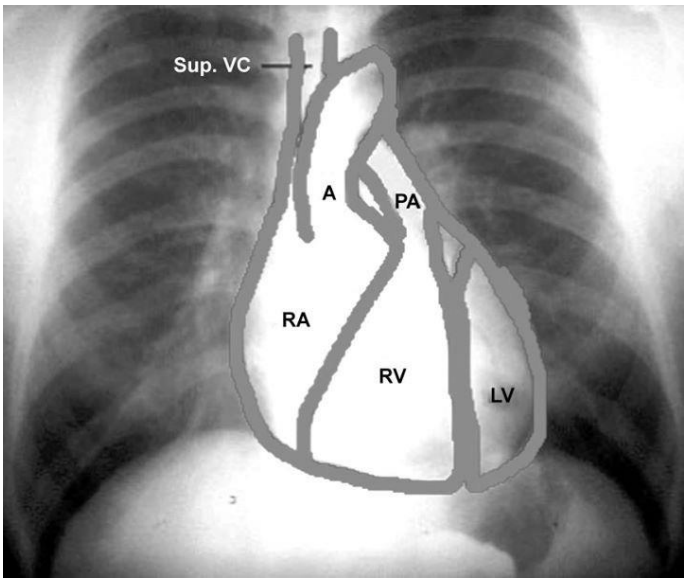
Rx normal- bronquitis crónica

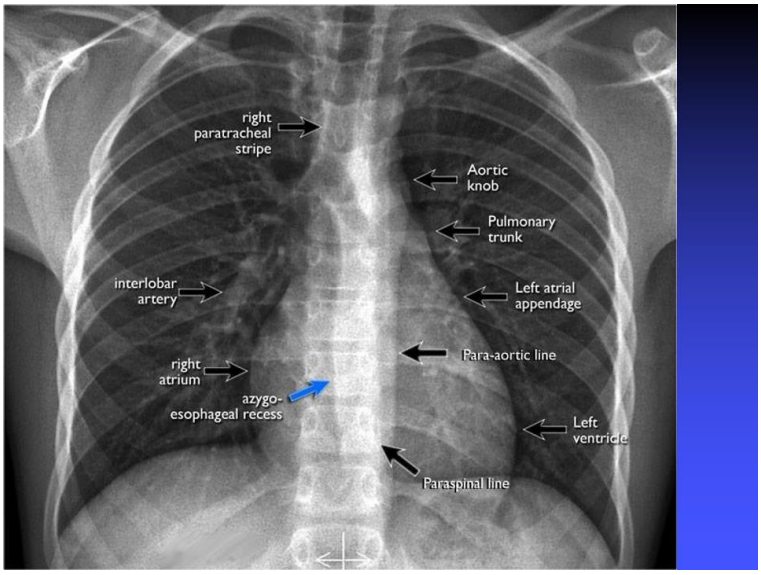
nomal.

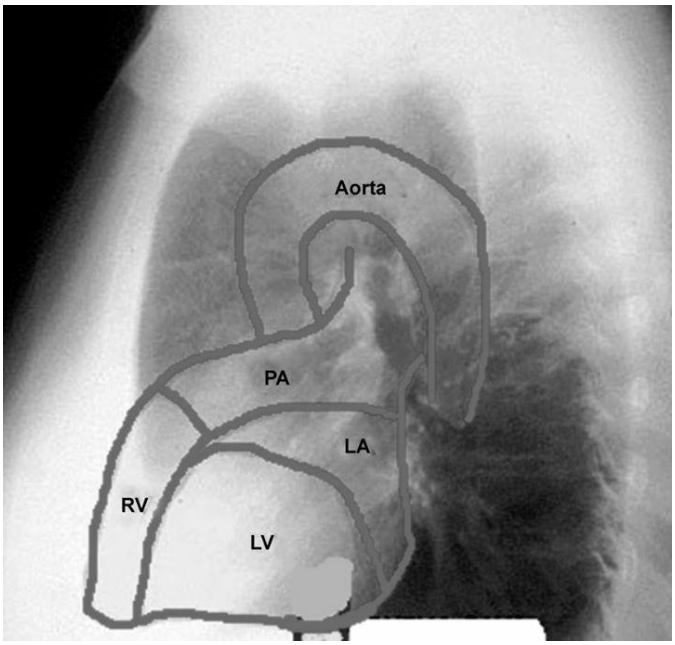
Rx de tórax-enfisema

- diafragmas aplanados (hiperinsuflacion)
- aumento de la claridad retroestenal > 3 cm
- ángulo en perfil diafragma /esternón > 90^0
- hiperclaridad pulmonar
- disminución de la vasculatura (oligohemia)
- corazón pequeño
- hipertrofia vd
- arteria pulmonar prominente.
- bullas

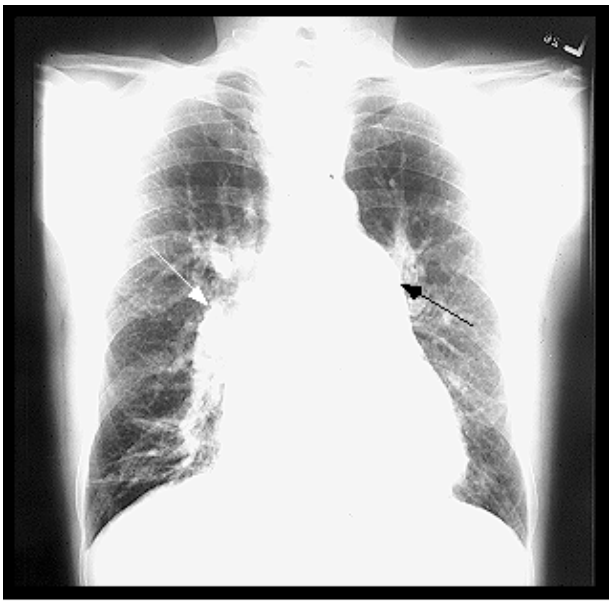
Imágenes


Sup. VC
A
PA
RA
RV
LV


right paratracheal stripe
Aortic knob
Pulmonary trunk
interlobar artery
Left atrial appendage
Para-aortic line
right atrium
azygo-esophageal recess
Left ventricle
Paraspinal line

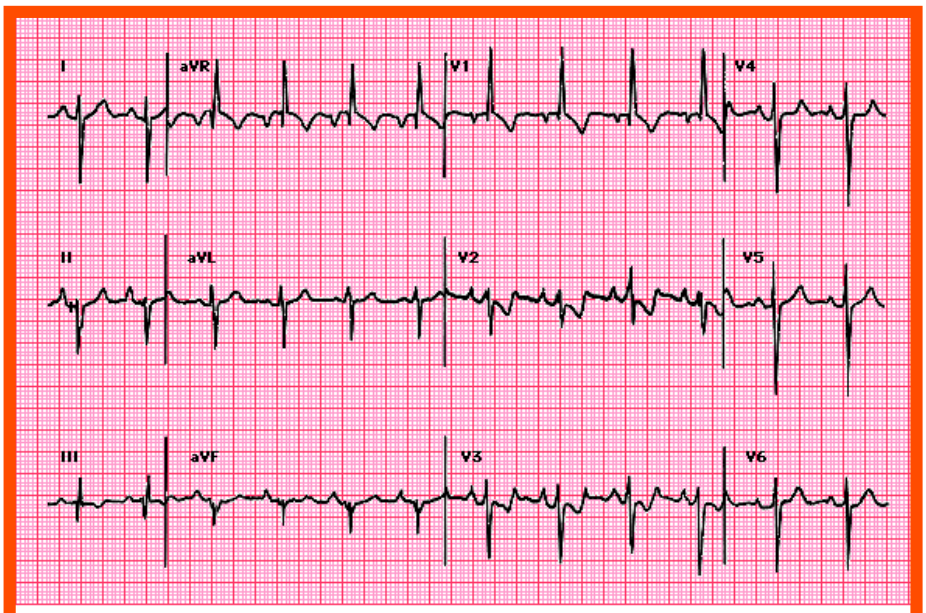


Centrilobular emphysema HRCT shows multiple small lucencies permeating the upper lobes. The wall of the emphysematous spaces is imperceptible. Courtesy of Paul Stark, MD.

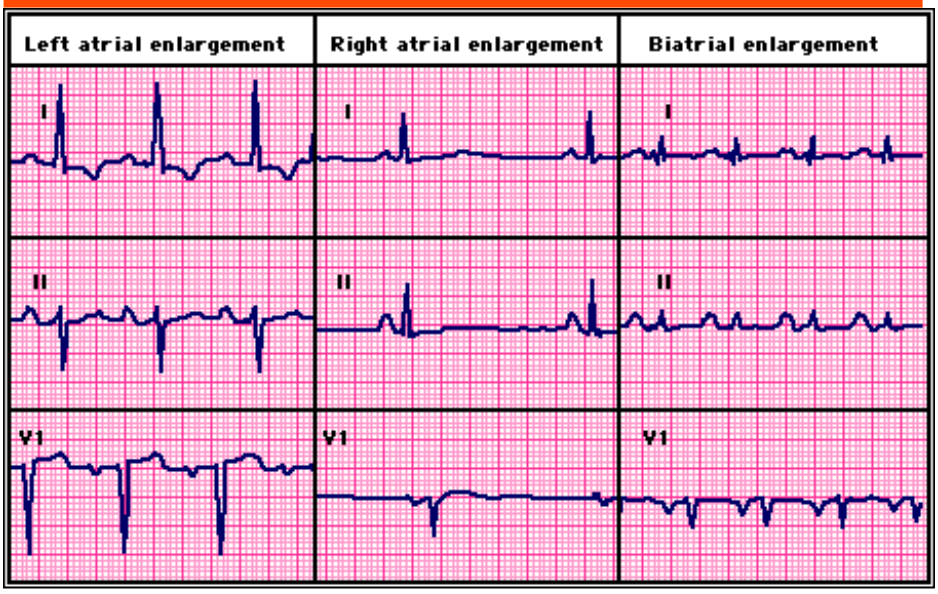


Pulmonary artery hypertension Chest radiograph in PA view showing enlarged pulmonary arteries (arrows) due to pulmonary hypertension induced by anomalous pulmonary venous drainage. Courtesy of Sven Paulin, MD, Beth Israel Hospital, Boston.

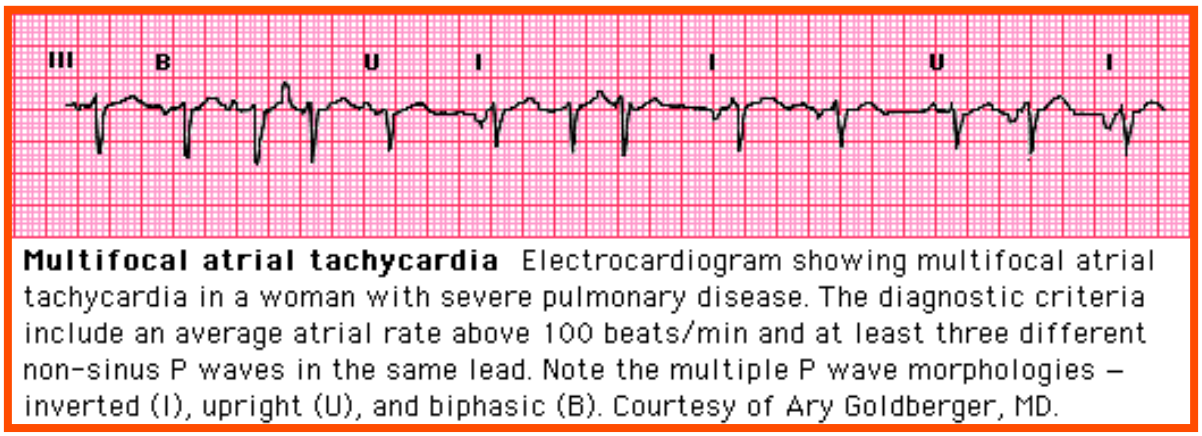
Panlobular emphysema HRCT shows a paucity of vascular structures in both lower lobes, most evident in the anterior-basal segment of the right lower lobe. Courtesy of Paul Stark, MD.



Right ventricular hypertrophy Right ventricular hypertrophy due, in this case, to primary pulmonary hypertension. The characteristic features include marked right axis deviation (+210° which is equal to -150°), tall R wave in V1 (as part of a qR complex), delayed precordial transition zone with prominent S waves in leads V5 and V6, inverted T waves and ST depression in V1 to V3 consistent with right ventricular "strain", and peaked P waves in lead II consistent with concomitant right atrial enlargement. Courtesy of Ary Goldberger, MD.



Atrial enlargement P wave morphology with atrial enlargement in leads I, II, and V1. The P waves in left atrial enlargement (left panel) are wide (>0.12 sec) and notched in leads I and II and the terminal segment has a negative deflection that is deep and delayed in V1. In right atrial enlargement (middle panel), the P wave amplitude is increased (0.28 mV) in lead II. Biatrial enlargement (right panel) has characteristics of both atrial abnormalities: the P wave amplitude (0.22 mV) and duration (0.12 sec) are increased in lead II and there is deep terminal negativity in V1. Courtesy of Morton Arnsdorf, MD.



Multifocal atrial tachycardia Electrocardiogram showing multifocal atrial tachycardia in a woman with severe pulmonary disease. The diagnostic criteria include an average atrial rate above 100 beats/min and at least three different non-sinus P waves in the same lead. Note the multiple P wave morphologies – inverted (I), upright (U), and biphasic (B). Courtesy of Ary Goldberger, MD.

CASO 1

Un hombre de 28 años en silla de ruedas consulta por cefalea matinal. Se sospecha patología secundaria a trastorno pulmonar por lo que se le indica la realización de una espirometría.

Espirometría

El VEF1 está disminuido. La CVF normal con un índice de Tiffeneau disminuido. Corresponde a un patrón espirométrico **obstructivo.**

¿Qué enfermedad puede desencadenar esto?

La EPOC, que se caracteriza por cefalea matinal. Son pacientes que hipoventilan constantemente y ello genera un aumento del anhídrico carbónico que produce vasodilatación. Cuando un paciente con EPOC consulta por dolor de cabeza es porque ya tiene alteración gasométrica.

Continuación del análisis

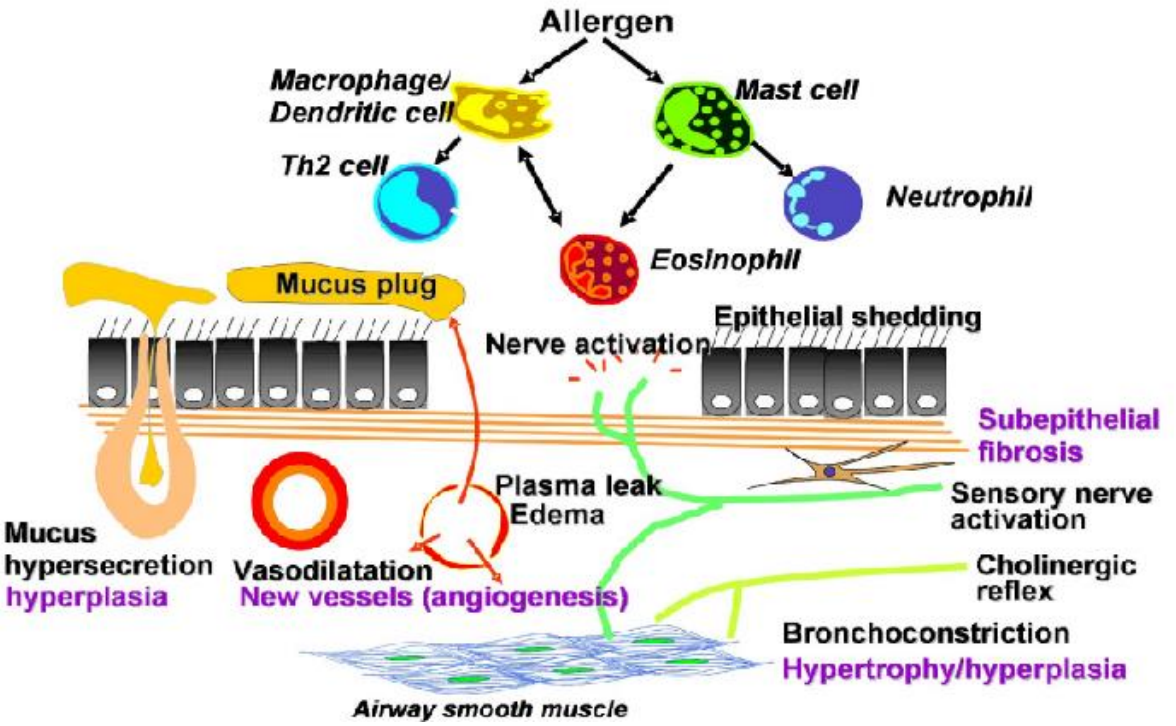
El paciente, al ser tan joven con EPOC, se sospecha que atrás de eso hay una enfermedad neurológica. Además de estar hipoventilando, estaba ventilando muy poco. Cuando un paciente tiene menos del 50% de CVF ya tiene alteración gasométrica.

2. ASMA

Definición de Asma

- Enfermedad de las vía aérea, inflamatoria, y crónica.
- Varias células y elementos celulares juegan un importante rol.
- Está asociada con la hiperreactividad de la vía aérea.
- Limitación al flujo aéreo, reversible.
- Se trata con corticoides inhalados y broncodilatadores.

Inflamación: Células y Mediadores



Problema de Salud

- Es una de las enfermedades crónicas más comunes del mundo.
- Se estima que afecta a 300 millones de personas.
- La prevalencia continúa aumentando en varios países, especialmente en niños.
- La mayor causa de ausencia escolar/laboral.
- Gastos de salud muy altos.
- 1-2 % del gasto de salud total.
- El asma mal controlado es más caro.

Factores de Riesgo

- Factores del Huésped
  - Genéticos
  - Atopia.
  - Hiperreactividad dela vía aérea.
  - Sexo.
  - Obesidad.
- Factores Ambientales
  - Alérgenos endógenos.
  - Alérgenos exógenos.
  - Cigarrillo.
  - Polución.
  - Infecciones respiratorias.

Factores que exacerban el Asma

- Alérgenos.
- Infecciones Respiratorias.
- Ejercicio e Hiperventilación.
- Tiempo.
- Comida, aderezos, drogas.

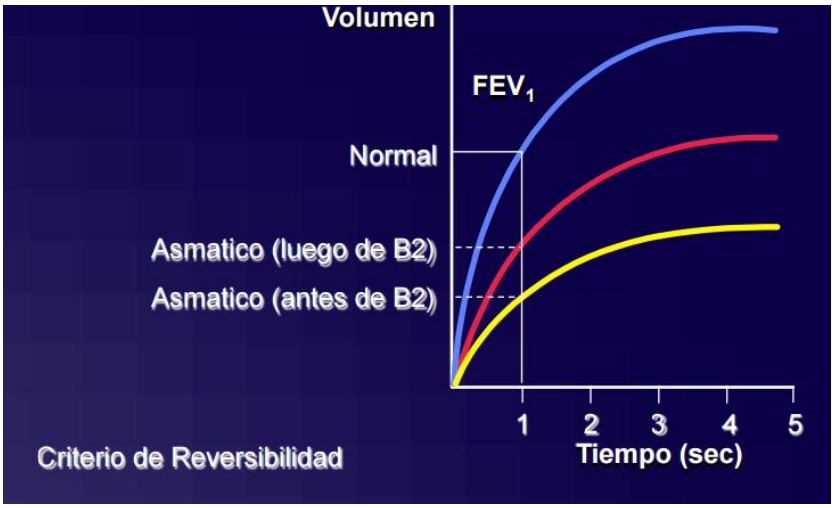
¿Puede ser Asma?

- Episodios recurrentes de sibilancias.
- Tos predominio nocturna.
- Tos y sibilancias luego de ejercicio
- Dificultad respiratoria recurrente.
- Opresión torácica recurrente.

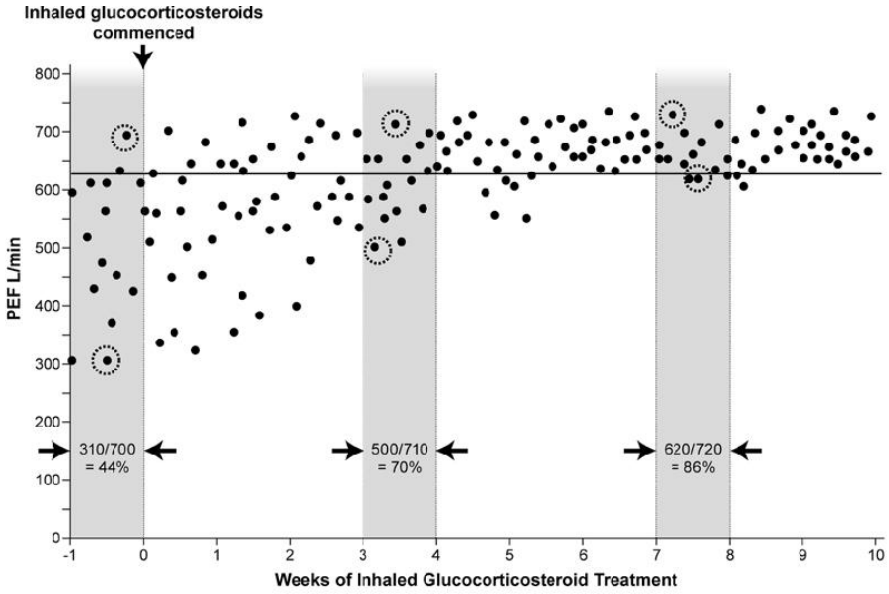
Diagnóstico

- Historia y Síntomas relacionados.
- Evaluación de la función pulmonar.
  - Espirometría.
  - Peak flow
- Evaluación de la hiperreactividad bronquial (Prueba de Histamina, Metacolina, etc).
- Evaluación del status alérgico para identificar factores de riesgo (pruebas cutáneas, Ig E).

Espirometría (VEF1)



Evaluación de la variabilidad del Peak Flow



Clasificación

Intermitente - asma intermitente se caracteriza por lo siguiente (cuadro 11). Los criterios para los adolescentes y adultos se utilizan en este debate

- Síntomas diurnos que ocurren dos o menos días a la semana
- Dos o menos despertares nocturnos por mes
- El uso de agonistas beta de acción corta para aliviar los síntomas de menos de dos veces a la semana
- No interfiere con las actividades normales entre las exacerbaciones
- FEV_1 mediciones entre las exacerbaciones que son consistentemente dentro de la normalidad (es decir, ≥ 80 por ciento del valor normal previsto)
- FEV_1 / FVC relación entre exacerbaciones que es normal (basado en los valores ajustados por edad)
- Uno o sin exacerbaciones que requieren glucocorticoides orales al año

Leve persistente - asma persistente leve se caracteriza por lo siguiente (tabla 11):

- Los síntomas más de dos veces por semana (aunque menos que al día)
- De tres a cuatro despertares nocturnos por mes debido al asma
- El uso de agonistas beta de acción corta para aliviar los síntomas más de dos veces a la semana (pero no todos los días)
- Pequeñas interferencias con las actividades normales
- FEV_1 mediciones dentro del rango normal (≥ 80 por ciento del valor normal previsto)
- FEV_1 / FVC ratio es normal (basado en los valores ajustados por edad)
- Dos o más exacerbaciones que requieren glucocorticoides orales al año

Moderada persistente - La presencia de cualquiera de los siguientes se considera un indicador de la gravedad de la enfermedad moderada (tabla 11):

- Síntomas diarios de asma
- Despertares nocturnos más de una vez por semana
- Diario necesidad de agonistas beta de acción corta para aliviar los síntomas
- Algunas limitaciones en la actividad normal
- FEV_1 entre 60 y 80 por ciento del valor teórico
- FEV_1 / FVC reducidas por debajo de lo normal (sobre la base de los valores ajustados por edad)
- Dos o más exacerbaciones que requieren glucocorticoides orales al año

Grave persistente - Los pacientes con asma persistente severa experiencia uno o más de los siguientes (tabla 11):

- Los síntomas de asma durante el día
- Despertares nocturnos todas las noches
- Necesidad de agonistas beta de acción corta para aliviar los síntomas varias veces al día
- Limitación extrema en la actividad normal
- FEV_1 <60 percent of Predicted
- FEV_1 / FVC reducidas por debajo de lo normal (sobre la base de los valores ajustados por edad)
- Dos o más exacerbaciones que requieren glucocorticoides orales al año

Manejo y Programa de Prevención

- Desarrollo relación médico/paciente.
  - relación médico/paciente.
  - Educar continuamente.
  - Incluida la familia.
  - Proveer información sobre asma.
  - Proveer entrenamiento para automanejarse.
- Identificar y reducir la exposición a factores de riesgo.
  - Reducir la exposición a alérgenos endógenos.
  - Evitar humo de tabaco.

- Identificar irritantes en el lugar de trabajo.
- Se aconseja en todo paciente asmático
- No parece protegerlos de la crisis

• Evaluación, tratamiento y monitoreo.

- El objetivo del tratamiento es lograr un control clínico, mantenerlo, es conseguido en la mayoría de los pacientes con intervención farmacológica.
- El FOCO del control del asma es importante porque conseguirlo se correlaciona con una mejor calidad de vida, reduce gastos del sistema de salud.
- La terapia farmacológica debe ser incorporada en forma escalonada.
- El objetivo es controlar la enfermedad con el menor tratamiento posible.
- Los fármacos empleados son los glucocorticoides inhalados, inhibidores de leucotrienos, combinación de glucocorticoides inhalados y B2 de acción prolongada, glucocorticoides sistémico, teofilinas, anti-IgE.

• Manejo de las crisis.
• Algunas Consideraciones.

Niveles de Control del Asma

Characteristic	Controlled (All of the following)	Partly controlled (Any present in any week)	Uncontrolled
Daytime symptoms	Twice or less per week	More than twice per week	3 or more features of partly controlled asthma present in any week
Limitations of activities	None	Any	
Nocturnal symptoms / awakening	None	Any	
Need for rescue / "reliever" treatment	Twice or less per week	More than twice per week	
Lung function (PEF or FEV_1)	Normal	< 80% predicted or personal best (if known) on any day	

Pacientes de Riesgo

- Pobre control clínico.
- Crisis frecuentes en el último año.
- Internación en Terapia Intensiva.
- Bajo FEV1, exposición al cigarrillo, dosis altas de medicación.

Asma Casi Fatal

- Paro respiratorio o cardiorrespiratorio y/o necesidad de asistencia respiratoria.
- Crisis de asma con hipercapnia ≥ 45 mm Hg con trastornos del sensorio
- Episodios bruscos de broncoconstricción con trastornos del sensorio, pérdida de conocimiento y/o relajación de esfínteres, aunque tengan resolución espontánea.
- La mayor parte de los pacientes que fallecen lo hacen.
- En su domicilio o antes de cualquier intervención médica efectiva.
- Los que fallecen en el hospital lo hacen por daño del SNC asociado al evento de paro respiratorio o cardiorrespiratorio, o por complicaciones asociadas con la asistencia respiratoria.
- El tiempo desde el inicio de la crisis hasta la intervención médica eficaz es crucial en el desarrollo y resolución del evento.

Factores de riesgo asociados

- Episodio de asma casi fatal previo.
- Internación en el último año.
- Asidua concurrencia a servicio de emergencias.
- Subutilización de esteroides inhalatorios (falta de indicación por parte del médico o de adherencia por parte del paciente).
- Uso de más de un canister de broncodilatadores por mes.
- Tres o más cursos de esteroides sistémicos por año.
- Rápido deterioro al suspender esteroides sistémicos.
- Pobre percepción de la gravedad de su enfermedad.
- Psicopatología asociada.
- Pobre nivel socio-cultural y económico.

Progresión lenta

Tipo 1: progresión lenta
Asma aguda de lenta evolución
Deterioro progresivo (> 6 h; frecuentemente días o semanas)
Del 80 al 90% de los pacientes
Predominio femenino
Infección respiratoria alta como desencadenante más frecuente
Obstrucción de la vía aérea menos grave
Lenta respuesta al tratamiento y mayor frecuencia de hospitalizaciones
Mecanismo predominante: inflamación de la vía aérea

Progresión rápida

Tipo 2: progresión rápida
Asma aguda de rápida evolución, asma asfíctica o hiperaguda
Deterioro rápido (< 3-6 h)
Del 10 al 20% de los pacientes
Predominio masculino
Alergenos respiratorios, ejercicio y estrés psicosocial como desencadentes más frecuentes
Obstrucción de la vía aérea más grave
Rápida respuesta al tratamiento y menor frecuencia de hospitalizaciones
Mecanismo predominante: espasmo del músculo liso

Obesidad

- El manejo debe ser igual al de pacientes con peso normal.
- La disminución de peso mejora el control, la función pulmonar y reduce la necesidad de medicamentos.

Cirugía

- Predisposición a complicaciones pre y postoperatorias (cx torácicas y abdomen sup).
- Espirometría previo a la cirugía.
- Curso corto de glucocorticoides si VEF1 < 80%.

Consideraciones finales

- El asma puede controlarse en forma efectiva en la mayoría de los pacientes disminuyendo la inflamación y tratando la broncoconstricción.
- A pesar de ser una enfermedad crónica, el manejo apropiado genera un mejor control de enfermedad.

¿Qué pedir?

- Espirometría
- Peak-flow
- Función renal
- Función tiroidea
- Hemograma
- hepatograma

SINDROMES PULMONARES

Concepto general

Un síndrome es importante porque si juntamos signos + síntomas conformaremos en la esfera neumológica un **síndrome respiratorio.**

Repaso fisiológico

Tenemos toda la parte derecha del corazón, en donde aboca la vena cava inferior con sangre carboxigenada hacia la aurícula derecha, ventrículo derecho, tronco pulmonar y arterias pulmonares hacia los pulmones para hacer la hematosis. La sangre venosa (mucha PCO_2) tiene 40 mmHg de PO_2, siendo muy poca por el hecho de ser la sangre proveniente de los tejidos. Acá intervienen los músculos respiratorios y pasa luego la hematosis con el intercambio gaseoso a nivel del pulmón que viene con el aire de las vías aéreas. Luego pasamos a las venas pulmonares que vierten su sangre oxigenada hacia la aurícula izquierda para continuar la circulación sistémica con 100 mmHg de PO_2 y PCO_2, de 40. La PCO_2, baja poquito, de 46 a 40. La PO_2 aumenta de 40 mmHg a 100 mmHg. Todo es to se controla por varios sensores, siendo **barorreceptores** que tenenemos en el cuello, informándonos que aumentemos la FR si el tenor de oxígeno es bajo, y empezamos a sentir la **disnea** que es subjetiva. Respecto a la disnea, habrá que indagar acerca de su origen, es decir si es cardiogénico o neumogénico o mixto.

Grados de disnea

Clasificación de la disnea	
Grado 1	**Al realizar esfuerzos mayores que antes no le molestaban:** correr, ejercicio, etc.
Grado 2	**Al realizar esfuerzos moderados cotidianos:** caminar, subir una escalera.
Grado 3	**Al realizar esfuerzos ligeros:** vestirse, hablar, comer
Grado 4	Al estar en reposo físico y mental.

Causas de disnea

- Tipos
  - Inspiratoria
  - Espiratoria
  - Mixta
- Origen
  - respiratorio.
  - Cardíaco
  - hemático
    a) Anemia → al no tener GR, no tengo oxigenación tisular.
    b) Acidosis metabólica → visto mucho en la ceto-acidosis diabética y en la sepsis, compensándose con una hiperventilación que da hipocapnia en respuesta a la misma. Y produce disnea. Y empieza a respirar rápido sin comprender el por qué.
  - Psicógena

  Visto en los trastornos de pánico.
- Clases funcionales
  - I
  - II
  - III
  - IV

¿Cómo se mide la insuficiencia respiratoria?

- Signo → taquipnea
- Síntoma → disnea
- No vamos a hablar de taquipnea ni disnea sino de **gases,** conocido como **gasometría arterial.** La gasometría arterial se saca de la **arteria radial.** El diagnóstico de **insuficiencia respiratoria** es:
  - $PO_2 < 60$ mmHg → hipoxemia
  - $PCO_2 > 50$ mmHg → hipercapnia
- Los gases en sangre se piden a un determinado grupo de pacientes. No son análisis de rutina sino que están destinados a pacientes en UTI en estado crítico o a pacientes con EPOC grave grado III. La gasometría es importante porque nos va a indicar como clínicos en qué momento le suministraremos oxígeno domiciliario crónico.
- La disminución de la PO_2 da hipoxia. La hipoxia crónica se caracteriza por hiperventilación, vasoconstricción cutánea y visceral, hiperglobulia, vasoconstricción pulmonar e HTA pulmonar.Ante la hipoxia van a aparecer respuestas fisiopatológicas compensadoras de adaptación a la misma. Todo paciente que tenga hipoxia crónica (P 90-96 mmHg normalidad) siempre tendrá estos problemas:

- Hiperventilación.
- Hiperglobulia → es la gran cantidad de glóbulos rojos. Cuando nos falta aire aumentamos los GR como respuesta. Si me paso de GR se produce una hemoconcentración. Por arriba del 55% de hematocrito indicamos una sangría porque ya pasa a ser tóxica con riego de ACV. La poliglobulia compensadora pasa a ser tóxica. La hipoxemia produce **vasoconstricción.** La hipoxemia crónica produce vasoconstricción en las arteriolas pulmonares, llevando eso a la **HTA pulmonar.**
- Hipertensión pulmonar
- Cianosis → coloración azulada de la piel, en donde puede ser generalizada o acral (zonas periféricas-piernas/manos). Esto se da cuando la hemoglobina reducida es mayor a 5 mg%, siendo la que no tiene O_2 en los capilares sistémicos. Las causas de las cianosis son:
  a) Patología pulmonar → visto en un EPOC, cáncer.
  b) Patología cardíaca → visto en una ICC.
  c) Patología periférica → problema en la circulación venosa o arterias periféricas obstruidas en fumadores crónicos (cianosis por isquemia). También cianosis por estasis.

Taquipnea

Aumento de la FR. La taquipnea es un signo, mientras que la disnea es un síntoma. Tenemos taquipnea con movimientos respiratorios altos en el **síndrome obstructivo pulmonar.**

Ventilación

El aire va por los bronquios, llega a los alvéolos y lleva a cabo la hematosis. Lleva oxígeno a la sangre y elimina el dióxido de carbono. Entonces se produce:

- Ventilación
- Difusión

Síndromes respiratorios clínicos

- Síndrome restrictivo
- Síndrome obstructivo
- Bloqueo alvéolo-capilar
- Síndrome de perfusión
- Síndrome de desequilibrio ventilación-perfusión
- Síndrome de HTA pulmonar

Síndromes respiratorios semiológicos

- Síndrome de condensación
    d) Neumonía
    e) Sangre o líquido
    f) Inflamación
    g) Tumor
- Atelectasia
    h) Obstructiva
    i) Relajación
    j) Adhesiva
    k) fibrosa
- Derrame pleural
    l) Exudado
    m) Trasudado
    n) Sangre
    o) Linfa
- Obstrucción vía aérea
    p) Cuerpo extraño
    q) Edema laríngeo
    r) Broncoespasmo
    s) ASMA
    t) LCFA
- Neumotórax
    u) Traumático
    v) espontáneo
- Apnea de sueño
    w) Central
    x) Obstructiva

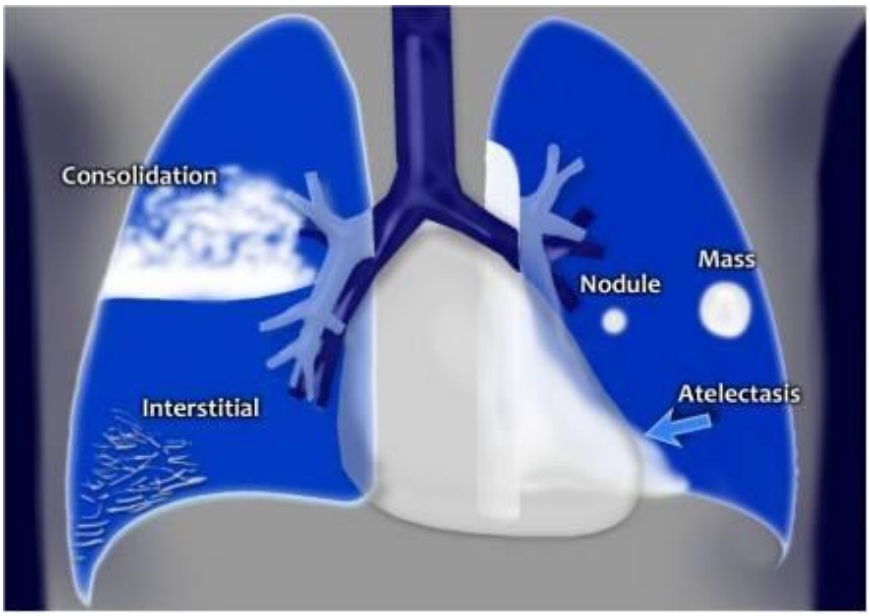
Batería de estudios ante patología pulmonar

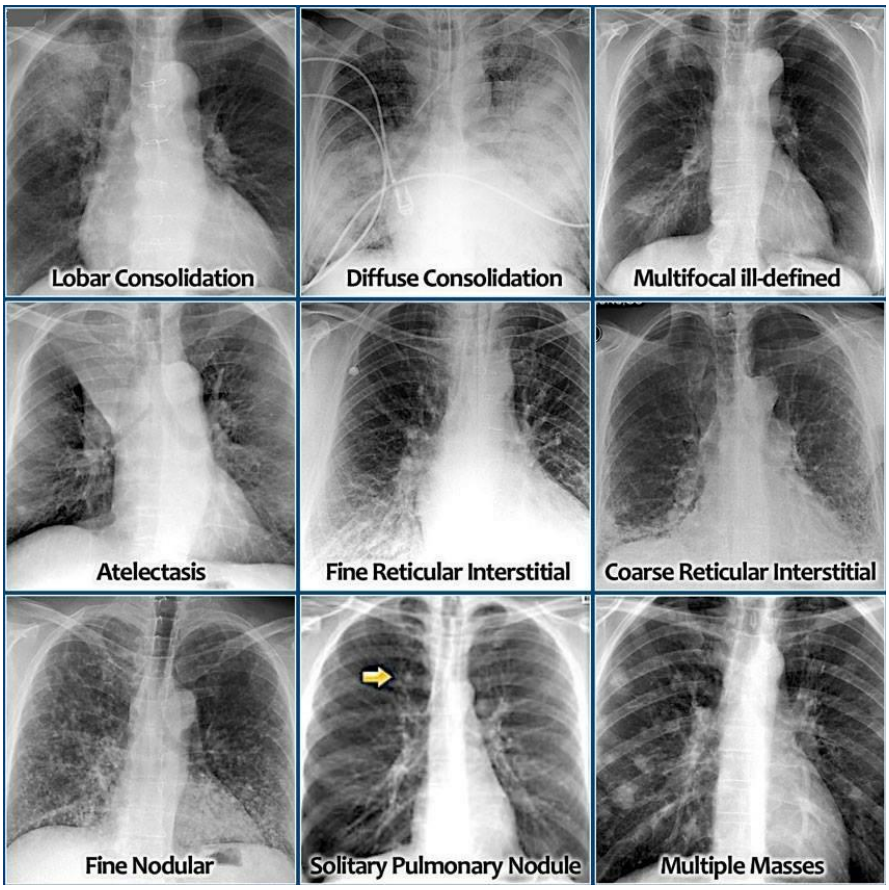
- Rx de tórax
- TAC de tórax
- espirometría
- Broncospcopía → método cruento que sirve mucho para descartar lesión bronquial o carcinoma. En la hemoptisis también se usa.
- Cepillado bronquial
- LBA
- Biopsia pulmonar
    y) Directa
    z) Transbronquial

- Toracocentesis → en caso de **derrame pleural.** Se hace un estudio del líquido citológico, microbiológico y físico-químico. Se puede hacer una prueba de biopsia a ciegas.
- Video-torascoscopía → es un estudio que permite examinar el interior de las vías respiratorias. El estudio consiste en la introducción de un tubo flexible, de 5 a 6 mm de diámetro, a través de la nariz o la boca. El instrumento, llamado broncoscopio, tiene una fibra óptica y en su extremo una cámara de video que permite al observador visualizar el interior de la tráquea y los bronquios.

En base a estos estudios haremos el diagnóstico. Obviamente se comienza con el interrogatorio y con el examen físico.

Patrones radiológicos





OTROS SINDROMES

Síndrome del bloqueo alvéolo-capilar

Acá el problema está en esa membrana donde pasa el oxígeno y el dióxido de carbono en el capilar pulmonar y el alvéolo. Esto puede ser causado por:

- Fibrosis → impide que esa membrana pase el oxígeno y el dióxido de carbono.
- Bloqueos linfáticos → visto mucho en los cánceres de pulmón o de mama que metastatizan hacia los **ganglios mediastinales** tapando los linfáticos, provocando la **linfangitis carcinomatosa** de pulmón. De esta manera se produce el bloqueo alvéolo-capilar.
- Edema agudo de pulmón → produce bloqueo alvéolo-capilar.

Síndrome de perfusión

De los gases en sangre el más difusible es el dióxido de carbono. Por eso el síndrome de ventilación produce más hipercapnia que hipoxemia. El problema en la perfusión recae en que llega el aire al alvéolo (con una membrana alvéolo capilar bien) pero no hay sangre por obstrucción de la arteriola. Su causa n°1 es el **trombo-embolismo pulmonar.** ¿Qué pasa si un alvéolo está bien ventilado pero mal perfundido? Hipercapnia + hipoxemia. Cuando un paciente tiene una hipoxemia crónica se produce una vasoconstricción, ella resistencia arteriolar aumentada culminado con HTA pulmonar. Cuando una enfermedad pulmonar es tan grave, a tal punto de llegar a una hipertrofia del ventrículo derecho y de la aurícula derecha con ingurgitación yugular, hepatopatía de estasis, edema de miembros inferiores y con falla del ventrículo derecho a causa pulmonar, eso se llama **cor pulmonale,** o sea la falla de las cavidades derechas por patología pulmonar. Un EPOC grado III-IV termina con un cor pulmonale.

Síndrome de desequilibrio ventilación-perfusión

Visto en:

- Enfisema pulmonar
- Shunts
- Atelectasia
- Defecto en el espacio muerto

La alteración está en espacios bien ventilados-mal perfundidos, espacios mal perfundidos-bien ventilados. La atelectasia puede actuar como alteración V/Q o puede actuar como síndrome de ventilación porque si es grande la obstrucción produce hipoventilación.

Síndrome de pánico

- Todo se origina desde el sistema límbico, zona encefálica en donde se regulan las emociones. Ahí tenemos guardado la información de cuándo éramos chicos y somos vulnerables. En el panicoso el sistema límbico se enciende sin motivos y ese sistema límbico es el causante de la hiperventilación.
- El centro del pánico está en las zonas más profunda del cerebro, en el **hipocampo,** en donde se almacena la memoria y está el centro del olfato. Allí está la **amígdala** regula nuestras emociones, como la ira y el miedo y es la que censa peligro y desata las respuestas fisiológicas y humorales para preparar al cuerpo ante un peligro, siendo el primitivo sistema de lucha-huida.

Todo lo que nos pasó cuando éramos chicos está almacenado en este núcleo amigdalino, responsable hoy del pánico.

- Cuando más impactos emocionales tuviste toda tu vida más vulnerable sos. Y cuando más vulnerable sos más susceptible al síndrome panicoso.
- Se trata con terapia cognitivo-conductual + antidepresivos.

Síndrome Restrictivo

En el síndrome restrictivo **no ventilo.** Puede ser que no ventile por tener una alteración en el centro superior a nivel del centro respiratorio. Al no ventilar habrá hipoxemia con hipercapnia. Lo patognomónico aquí es la **hipercapnia** porque el dióxido de carbono es más difusible que el oxígeno. Una miocitis que me paraliza los músculos generando una merma en la ventilación. Un derrame pleural puede ocasionar también un síndrome restrictivo impidiendo la óptima expansión pulmonar. En la respiración intervienen el control central, la vía motora, la caja torácica, la elasticidad pulmonar y la permeabilidad de la vía aérea. Si yo tengo un cuerpo extraño en los bronquios no ventilo.

En resumen:

a) No ventilo
b) Concepto → alteración de la ventilación pulmonar.
c) Etiologías → alteración en los centros superiores, de vías motoras, miopatías, alteraciones esqueléticas, atelectasias, derrame pleural.

NEFROPATIAS

Generalidades nefropatías

Cuando hay estenosis de la arteria renal se estimula el SRAA por hipoflujo.

Los uréteres están en el retroperitonea (por detrás de la cavidad peritoneal). La aorta, la VCI, los 2 riñones y los uréteres son **retroperitoneales.** Toda patología retroperitoneal trae consecuencias renales. Por ejemplo; los **linfomas.** Una de las formas de presentación de los linfomas, que producen adenopatías en toda la cadena para-aórtica va a comprimir los uréteres dando una **insuficiencia renal.**

Cuando se comprimen los uréteres, por arriba se **dilatan,** y eso se llama **hidronefrosis.** Eso se ve por ecografía, una dilatación pielocalicial (dilatación del cáliz). Cuando nos informan de una hidronefrosis tenemos que pensar que por debajo hay una obstrucción. La obstrucción puede ser por linfomas que compriman

los uréteres, cáncer de vejiga que comprima también los uréteres, cáncer de testículo produciendo adenopatías retroperitoneales, cáncer de útero, cáncer de ovario.

Una causa de **hidronefrosis unilateral** sería un **cólico renal.** Tenés la mala suerte que se te formó una piedra que tapona el uréter haciendo una unilateral.

La conducta pautada es liberar lo estancado. Hay tiempo hasta 15 días porque si dejamos la hidronefrosis más de dicho tiempo probablemente el riñón comience a fallar generando una necrosis cortical terminando el paciente monorreno. Hoy lo que se hace con una hidronefrosis es colocar un catéter por la uretra pasando por la vejiga llegando a la unión uretero-vesical y se mete un catéter doble jota liberando la obstrucción de ese uréter.

Es importante saber que cuando tenemos un **dolor renal,** su zonificación típica es **lumbar** hacia el **flanco homólogo.**

El riñón tiene una corteza y una médula. En la corteza está presente toda la unidad funcional renal conocida como **nefrona** donde están los glomérulos. Algunos túbulos tienen un pasaje medular y otros en la corteza. La corteza es la **unidad funcional.** Si recibimos por ejemplo un informe ecográfico que nos dice “corteza reducida en tamaño” ese riñón no está funcionando como debería. En la médula terminan todos los túbulos colectores de todos los glomérulos y de todas las nefronas para formar el cáliz y luego el uréter donde se elimina la orina.

Si se produce una estenosis o vasoconstricción de la arteria aferente se activa el sistema RAA, vista en la estenosis y trombosis de la arteria renal. En el asa de Henle actúa un diurético llamado **furosemida.** En el túbulo colector actúan la ADH y los diuréticos ahorradores de potasio como los antialdosterónicos; aquí actúa la aldosterona.

En la zona glomerular podemos encontrar las famosas enfermedades glomerulares como la **glomerulonefritis primarias/secundarias.** La función de la nefrona consiste en filtración, reabsorción, secreción y excreción. La orina se forma porque la sangre llega a la nefrona, filtra los capilares del glomérulo, pasa líquido filtrado, se reabsorben algunas substancias útiles terminando con secreción de substancias de la sangre al líquido filtrado para formar la orina.

No solamente la función del riñón consiste en formar la orina, filtrar y reabsorber hidrogeniones sino que hay muchas más. Además interviene en el sistema RAA desencadenándose en la mácula densa que empieza liberando renina, la renina forma angiotensinógeno, que por medio de la ECA (pulmón) forma AT II, esto produce vasoconstricción. La angiotensina a nivel adrenal estimula la liberación de aldosterona y ella estimula la reabsorción de agua y sodio. O sea el riñón cumple una función importante en el equilibrio del agua y regulación de la tensión arterial.

Hay otra función más. Libera la hormona eritropoyetina (eritropoyesis). Un paciente renal crónico es **anémico.**

Otra función importante es la formación de la vitamina D (1,25 hidroxicolecalciferol) que se activa en la piel con la radiación ultravioleta. Por ende los renales crónicos tienen deficiencias en la vitamina D que se encarga de la absorción de calcio en la dieta generando riesgo de osteoporosis.

A nivel del hipotálamo se produce el estímulo de la sed desencadenando la liberación de la aldosterona que se encarga de la reabsorción de agua.

La **diabetes** significa aumento de la diuresis en 24 horas. Hay 2 causas de diabetes: la **mellitus,** que es la alteración del metabolismo de los hdc orinando mucho por la glucosuria que atrae mucha agua y la otra es la **insípida,** que sucede cuando la ADH formada en el hipotálamo no se secreta, por lo tanto el paciente orina mucho. Es una densidad baja.

La función renal implica también inmunológicas. Se depositan inmunocomplejos en donde hay anticuerpos que destruyen la membrana basal inclusive pueden destruir el tejido renal. El riñón, por lo tanto es un órgano blanco de enfermedades llamadas **colágenopatías.** Entre ellas están las vasculitis que dañan el riñón. El ejemplo más claro es el LES. Producen glomerulonefritis secundaria.

Los tóxicos pueden generar una nefropatía visto mucho en la automedicación, específicamente el diclofenac.

Otro problema que podemos tener en el riñón es el **tumor del riñón** (carcinoma de células claras). El paciente puede debutar con una hipertensión arterial que no mejora.

¿Cómo se llaman las infecciones del sistema reno-ureteral-vesical?

Pielonefritis cuando afecta al riñón, **cisitits** cuando afecta la vejiga, **prostatitis** cuando afecta la próstata. Las infecciones en el riñón en general las dividimos en **altas** y en **bajas.** Las altas son las pielonefritis y las bajas cistitis. También las dividimos en **complicadas** y **no complicadas.** Los síntomas capitales de las IU implican: disuria (ardor al orinar), polaquiuria (orina frecuente), nicturia (orina nocturna frecuente).

Cuando tengo solo disuria sin fiebre ni nada más, es una IU no complicada; en cambio si además de ello tengo bacteriemia, escalofríos con fiebre es complicada.

Los síntomas de la pielonefritis son: fiebre, dolor lumbar, hematuria con piuria y puño percusión renal positiva.

Las infecciones urinarias generalmente ascienden de la vagina o de la próstata hacia arriba. El germen más común es la e. coli que viene de la materia fecal, en

donde primero se produce una contaminación vesical que luego asciende y produce pielonefritis.

Otra causa puede ser la presencia de un cálculo. El cálculo ocluye el uréter dejando una orina estancada y luego infectada. A veces el gérmen se queda pegado en el cálculo y es muy difícil de erradicar. Primero se trata la infección y luego se trata el cálculo.

Existe también una condición llamada **reflujo vesico ureteral.** Cuando orinamos se contrae el músculo detrusor de la vejiga se cierran los orificios uretrales para evitar que la orina haga un retroceso hacia arriba.

Una **trombosis** de la arteria renal o **estenosis.**

También está la **trombosis** de la vena renal. Debuta simulando un síndrome nefrótico.

Síndromes

Pueden ser agudos o crónicos. Pueden curarse o no. Pueden dejar secuelas o matar al paciente. O alterar la función renal pasando a ser un enfermo renal crónico.

El **Síndrome Nefrítico,** se caracteriza por el depósito de la membrana basal de inmunocomplejos. Eso genera una inflamación glomerular provocando disminución del filtrado glomerular. Y si disminuye el FG el paciente va a tener **insuficiencia renal.** Si hay IR hay retención de agua y sodio. Por lo tanto aparece el **edema** y a consecuencia **oliguria (orinar poco), menos 500 ml/día.** Esta inflamación glomerular produce un edema intersticial del glomérulo con anoxia, se estimula el sistema RAA produciendo HTA. La lesión glomerular produce lesión capilar dejando pasar algunas proteínas y un poquito de sangre a la orina. Normalmente el sedimento urinario tiene: 2-3 glóbulos blancos, hasta 4 glóbulos rojos, ausencia de cilindros hemáticos y leucocitarios. Los cilindros son formaciones de las células que quedaron depositados en los túbulos y al microscopio se ve como unos cilindros y proteinuria hasta 100mg/24 hs.

El edema renal se caracteriza por ser de los miembros inferiores y de la cara. Va a haber HTA, oliguria y hematuria cuando se hace un sedimento urinario.

El **Síndrome Nefrótico** se caracteriza por una triada: proteinuria (3g/24hs), si pierdo muchas proteínas voy a tener pocas proteínas en el plasma generando hipoalbuminemia y edema. Tengo edema porque la hipoalbuminema disminuye la presión oncótica del plasma. A su vez la hipoalbuminemia me lleva a una lipiduria (pierdo lípidos por la orina) con una hipolipidemia en sangre y edema. Esto me lleva a un síndrome protrombótico. Finalmente el paciente tendrá predisposición al desarrollo de la trombosis con riesgo de infarto.

El SN no produce tanta insuficiencia renal.

Insuficiencia renal aguda

Medición de Suficiencia Renal

La suficiencia renal la mediremos con el **Clearance de creatinina.** La creatinina es un derivado del metabolismo muscular que se excreta por orina. Entonces mido la creatinina que hay en sangre, mido el volumen de orina por día y la creatinina en orina. Y hago una división: (concentración urinaria de creatinina / concentración plasmática de creatinina) X (100). Eso me da una idea de cómo está funcionando el riñón. ¿Cuántos ml de sangre filtra por minuto el riñón? Eso me dice; que es generalmente 120 ml/min.

La creatina, como deriva del metabolismo muscular, a medida que envejecemos vamos perdiendo masa muscular (sarcopenia) por lo tanto la creatinina en los ancianos baja. 1mg % en un paciente de 40 años que es normal en un anciano no será lo mismo. La fórmula que se utiliza se basa en el peso del paciente y en la edad.

Cuando tenemos un paciente con IRA, además del clearance de creatinina hay que pedir hemograma, eritro, glucemia, creatinina, urea, ionograma y orina completa. Esto es la rutina de laboratorio. La urea/creatinina, son los 2 valores que van a dar insuficiencia renal teniendo aumentada la urea y la creatinina. La que produce los síntomas es la urea ya que es muy tóxica produciendo vómitos, pericarditis, peritonitis, edema cerebral, estupor, coma, convulsiones. Desde el punto de vista clínico cuando tengo un paciente con insuficiencia renal, lo primero que tengo que pensar es si es **agudo** o **crónico.** Entonces ahí le digo que traiga un análisis viejo. Si ese análisis anterior es normal es aguda de los contrario es crónico.

La otra cosa que me tengo que plantear es: la insuficiencia renal, ¿qué origen tiene? Es **pre-renal, intra-renal o pos-renal.** De esta manera inferimos acerca de la ubicación de la lesión renal. Una pre-renal sería por ejemplo la insuficiencia cardíaca que conduce a una hipovolemia (síndrome cardio-renal). Cuando un paciente con IC crónica en un momento entra en insuficiencia renal se le adjudica un síndrome cardio-renal de mal pronóstico. La otra es la estenosis de la arteria renal. La otra es la deshidratación que conduce a una IRA pre-renal por deshidratación. La sepsis también está dentro de este grupo. Hay que actuar de inmediato para evitar que se genere una insuficiencia intra-renal para evitar que se haga una **necrosis tubular aguda.** Ejemplo de insuficiencia intra-renal es una necrosis tubular aguda que es la muerte de los túbulos por culpa de no haber actuado previamente en una falla pre-renal. Se pusieron isquémicos los túbulos, yo no actué y se necrosaron. Otro ejemplo puede ser la enfermedad poliquística renal, enfermedad congénita que el paciente hereda; consistiendo en quistes que van destruyendo el parénquima y la

corteza renal y a la larga el paciente termina con insuficiencia renal crónica con trasplante o diálisis. Otro ejemplo sería una glomerulonefritis primaria y secundaria. La glomerulonefritis que produce síndrome nefrítico alteró la función renal.

Un ejemplo de pos-renal es una litiasis en un paciente monorreno. También se puede dar por un tumor que comprime la vejiga y los 2 uréteres, también por un cáncer de vejiga que toma los 2 uréteres, linfomas retroperitoneales que obstruyen los 2 uréteres. En los viejitos prostáticos se da mucho la insuficiencia pos-renal ya que comprime la uretra prostática. Eso va comprimiendo la via urinaria provocando una presión por detrás y si no se trata va produciendo una hidronefrosis bilateral terminando en IR.

Fases de la IRA

- Fase oligúrica → el paciente entre en insuficiencia renal aguda, deja de orinar (muy poco por día), puede durar 3 días, 1 semana, 15 días. Y después se recupera el paciente, recuperando los túbulos volviendo a una fase de recuperación llamada poliúrica. Una IRA se trata en terapia intensiva porque tengo que manejar los líquidos ya que corre el riesgo de hacer un edema agudo de pulmón. Si lo paso de agua lo encharco y se produce edema agudo de pulmón entrando en insuficiencia respiratoria. Hay que esperar que pase la fase oligúrica, controlarlo todos los días y hacer un aporte (no más de eso) porque si yo me paso lo puedo encharcar. Hasta que pase a fase poliúrica que comienza a orinar 3 a 5 litros por día. Un paciente con IRA va a tener acidosis metabólica, acumulación de K+ y de algunos tóxicos, teniendo que actuar de manera rápida y hacer una diálisis de urgencia siguiendo ciertos criterios. Cuando el paciente está estable, se puede esperar.
- Fase poliúrica

La Insuficiencia Renal Aguda puede reunir pacientes también que tienen cifras altas de urea-creatinina pero que están orinando bien. Es la más vista en los internados. Puede pasar eso porque hay un buen filtrado pero no sirve en donde no están funcionando los túbulos y está reteniendo productos nitrogenados. La densidad generalmente en esos pacientes es baja porque la función del riñon es generar una densidad acorde a la osmolaridad del momento. Si el paciente está hiperosmolar tendrá orina concentrada.

Diálisis

Hay 2 tipos: la **peritoneal** y la **hemodiálisis.** En la primera se pone un catéter en el peritoneo que funciona de membrana, liberando de esa manera los tóxicos de todos

los pacientes. Lo que se usa hoy es la segunda en donde se le hace un shunt arteriovenoso para que la vena se valla poniendo gruesa permitiéndole a esa vena hinchada que se adapte a los constantes pinchazos.

Edema

El edema es el aumento del contenido hidrosalino del líquido intersticial. Nosotros tenemos un 60% de agua. El agua está en el líquido intracelular y el extracelular. El líquido extracelular corresponde al plasmático, linfático e intersticial. Cuando se acumula líquido extracelar se llama **edema.**

No olvidarse que el Na+ atrae al agua. Donde va la albúmina va el agua. Donde va la glucosa va el agua también. Cuando hay edema, hay **sodio corporal aumentado.** O sea a ese paciente edematoso no le podemos dar sodio salvo, paradójicamente a algunos pacientes edematosos que sí le tengo que administrar sodio.

Cuando hay edema tengo una presión hidrostática aumentada. En los capilares se produce el intercambio de agua y sodio. También se produce por la disminución de la presión oncótica del plasma. El edema nefrótico es por la albúmina, por hipoalbuminemia, pasando el agua de la sangre afuera.

Cuando hay un exceso de sodio, también se va afuera, por ejemplo una insuficiencia renal aguda, síndrome nefrítico, insuficiencia cardíaca, donde se reabsorbe mucha agua y sodio por culpa de la aldosterona. Entonces una causa de edema es el **hiperaldosteronismo secundario.** Las causa del HAS son: ICC, cirrosis con hipertensión portal, cor pulmonale, síndrome nefrótico, etc.

También existe el edema linfático, poco frecuente, por una obstrucción de la linfa. El edema de la insuficiencia cardíaca es **blando** e indoloro en donde uno lo toca y da el signo de Godet**,** a diferencia del linfático que es **duro** conocido como elefantiasis y duele.

La aldosterona es liberada desde la corteza adrenal. Ella produce aumento de la retención de agua y sodio. Pero se llama secundario (HAS) por estar estimulado por la renina. El HAP el conocido como el síndrome de Cohn es un tumor en la corteza que produce secreción de aldosterona con la característica de HTA sin edemas.

¿Cómo actuar frente a un paciente con edemas?

“La pareja estable es el sodio-agua”. Si uno ve la fórmula de la osmolaridad podrá inferir que el dúo más estable es el mencionado. La fórmula de la osmolaridad plasmática es (NaX2) + (Glucemia/18) + (Urea/2,8). La osmolaridad normal es de 290 mOsm/L (290-295). El más importante es el sodio. Por lo tanto si tenés el sodio

bajo estás **hipoosmolar,** en cambio alto **hiperosmolar.** La glucemia intervienen pero en menor medida.

Hipernatremia

El valor de Na+ es de 140 mEq/L. El de K+ 4-5 mEq/L. Si se presenta un paciente que viene deshidratado con sed con piel y lenga seca, y le haces un análisis y tiene 160 de sodio (hipernatremia), ahí el paciente perdió agua. Por ejemplo el paciente que está en el desierto. Se deshidrata con hiperosmolaridad. Se trata dando agua o suero con un poquito de sodio.

Hiponatremia con osmolaridad baja (+++)

La hiponatremia es más compleja. Porque cuando se presenta un paciente con una hiponatremia (120mEq/L de Na+) como lleva el agua, lo que va a pasar a nivel del líquido intersticial se va a producir un edema intracelular. Si yo en el plasma tengo poco sodio (el agua va con el sodio), entonces el Na+ no está afuera sino adentro yendo el agua hacia dentro de la célula. En la neurona lo que pasa es la generación de un edema cerebral por hiponatremia.

Luego hay que ver el estado del volumen e ir a revisar al paciente. Porque se van a encontrar con 3 pacientes: con hiponatremia hipoosmolar pero con edemas. Esto tiene que ver con síndromes de HAS. Es una hiponatremia dilucional donde el paciente está encharcado, hipoosmolar e hiponatrémico pero toda el agua está afuera. El sodio está normal pero hay un exceso acuoso. Visto en cirróticos, insuficientes cardíacos y renales.

Lo más esperable sería encontrar la hiponatremia hipoosmolar seca. Visto en el deshidratado, el que está todo el día vomitando, el diarreico, el que perdió sangre, etc.

El más raro es el hiponatrémico hipoosmolar seco por secreción inadecuada de la ADH.

En una hiponatremia hipoosmolar seco se da agua y sodio. El problema está en la hiponatremia hipoosmolar dilucional ya que el paciente está encharcado pero con sodio bajo. Aquí se da un poco de sodio y al rato el diurético porque si le doy diurético solo no va a actuar mucho porque el riñón no está funcionando adecuadamente. En general en este paciente hiponatrémico pero hipervolémico no hay que darle agua. Se usan furosemidas en estos casos.

Hiponatremia con osmolaridad Alta (++)

La hiponatremia no es muy simple. Hay que mirar la osmolaridad. Cuando tengo un paciente hiponatrémico, en seguida hago la fórmula osmolar. No necesariamente si está hiponatrémico la fórmula va a dar baja. Hay hiponatremia con osmolaridad alta, por ejemplo cuando la glucemia está involucrada. Un ejemplo clave es la **cetoacidosis diabética.** Tiene una glucemia elevadísima pero con una natremia baja.

Hiponatremia con osmolaridad normal (+)

Son casos rarísimos. En estos casos se da una hiperproteinemia e hiperlipemia. Esto provoca una **hiponatremia isotónica,** o sea baja el sodio por culpa de la excesiva cantidad de grasas. Son pacientes que tienen una enfermedad dislipémica congénita.

Caso

1. **Máximo de 64 años cursa el 6to día de un posoperatorio de cirugía colónica por una neoplasia. Consulta porque se le hincha la pierna y el pie izquierdo. Hay un edema simétrico de 1 solo miembro de grado 3 en el pie, la pierna y el muslo. Semiológicamente hablando se encuentra cianótico, con edema indoloro y el resto del examen clínico normal.**

Frente a un paciente que está en la cama, el sexto día del posoperatorio por cáncer y se le hincha el pie y tiene edema de un solo miembro, se pensará en una **trombosis.** Porque 2 motivos: uno es por lo posquirúrgico y lo otro por cáncer y el tercero por inmovilidad de larga duración. Es grave ya que puede generar un tromboembolismo pulmonar. Lo que se debe hacer es anticoagularlo a modo de prevención.

2. **Verónica de 48 años, fumadora de 40 cigarrillos por día con antecedentes de HTA no tratada con disnea de esfuerzo consulta por edema de miembros inferiores. Tiene antecedentes de tos con expectoración matinal con episodios de disnea paroxística con dolor en el hipocondrio en el flanco derecho. En el examen físico se denota edema en ambas regiones maleolares y pretibiales. El edema es frío e indoloro. Con piel azulada.**

Puede que tenga EPOC. Todos los días tose con disnea. Se le hinchó el hígado. A la mañana está más deshinchada porque el edema se reabsorbe con el reposo.

Estamos pensando en una hipertensión venosa por insuficiencia cardíaca, con hepatopatía e ingurgitación yugular, reflujo hepato-yugular positivo.

Lo que filtra normalmente un riñón son 120 ml por minuto. La oliguria se da cuando se orina menos 500 ml de orina por día. Anuria cuando prácticamente no se orina nada.

La Insuficiencia Renal Aguda puede ser **oligúrica** o **no oligúrica.**

Cuando tenemos la IRA, la pregunta paradójica sería si es pre-renal, renal o pos-renal. Esto orienta la clínica diagnóstica para luego saber cómo voy a estudiar al paciente.

La mayoría de la IRA se debe a daño renal por isquemia o por nefrotoxinas. Y está asociado a la **necrosis tubular aguda** (muerte de los túbulos), la más común de la IRA. Hay que tratar rápidamente la IRA pre-renal ya que si no tratamos la isquemia o la hipovolemia o la causa que esté produciendo el fallo después de unas horas se necrosan los túbulos y pasa de ser una IRA pre-renal a una IRA renal. La Insuficiencia Renal Aguda se caracteriza por Aumento agudo constante en 48 hs de creatinina. Hay que preguntarse si es crónico o no comparando placas y la otra cuestión, si es un crónico que se reagudizó o no.

<u>Causas pre-renales</u>

- Tener una hemorragia
- Gastroenteritis con diarrea y vómitos y no hay reposición hídrica
- Hipotensión Prolongada
- Cirugía
- Septicemia
- Etc.

<u>¿Cómo se diferencian bioquímicamente una pre-renal de una renal?</u>

Aparece aquí el término FENa. Significa Expresión Fraccional del Sodio Urinario. L fórmula es:

$$FE_{Na}=100 \times \frac{\text{sodio}_{\text{orina}} \times \text{creatinina}_{\text{plasma}}}{\text{sodio}_{\text{plasma}} \times \text{creatinina}_{\text{orina}}}$$

También se usa la Concentración Urinaria de Sodio. Se pide sodio urinario en 24 hs.

¿Cómo está el Na+ urinario en una paciente shockada con sangrado con 2,5 de creatinina con una IRA pre-renal?

Porque el riñón, cuando hay una hipovolemia compensa la situación reabsorbiendo agua y sodio para amentar la TA. Por lo tanto si retiene sodio y agua, el sodio en la orina está bajo. El EFNA va a dar menos de 1.

¿Cómo está el Na+ urinario cuando al paciente no lo traté y siguió con ese sangrado y la IRA pasó de ser pre-renal a renal por necrosis tubular aguda por isquemia?

Los túbulos dejan de reabsorber. Y, si dejan de reabsorber, el sodio urinario está alto.

Si es pre-renal los túbulos están sanos por lo tanto el riñón reabsorbe. Si es por el contrario renal por necrosis tubular, los riñones dejaron de funcionar, los túbulos no funcionan y no reabsorben. Entonces, si yo estoy en la etapa pre-renal, yo le empiezo a dar sangre al paciente porque está shockado o le doy suero. Tengo que actuar antes de que haga la necrosis tubular aguda. En cambio si yo llegué tarde, le hago un dosaje en Na+ tarde, tiene 5 de creatinina (está en necrosis) porque tiene sodio alto urinario; si le pongo suero ¿qué le va a pasar al paciente? Lo voy a encharcar porque al haber necrosis tubular no funcionan los riñones.

Entonces los pacientes que están en Insuficiencia Renal Aguda están en Terapia Intensiva en general y le ponen el catéter Swan-Ganz que va por la vena, pasa a la aurícula, luego ventrículo derecho, sigue por la arteria pulmonar y se inclava en el capilar para de esa manera saber que no me paso de agua.

Fases de la IRA

Una vez que se instala la nefrosis tubular aguda hay que tener mucho cuidado porque si te pasas lo encharcás al paciente. Y hay situaciones en donde uno debe hacer diálisis urgente. Ese paciente que está con Insuficiencia Renal Aguda con necrosis tubular, ¿en qué momento tengo que indicar yo la diálisis? Mientras el paciente está estable y no hay gravedad con hiperkalemia o sobrecarga, lo mantengo en Terapia Intensiva y lo voy hidratando de acuerdo a la pérdida que va teniendo de la orina en base a los valores.

Tiene una fase de **oliguria** de unos días y en un momento empieza a orinar apareciendo la fase **poliúrica,** en donde el riñón se recupera y el paciente empieza

a orinar entre 3 a 5 L por día. Igual lo tengo que dejar en T.I. porque si me quedo corto se me deshidrata el paciente. Lo que puede suceder es que en ese momento de la oliguria, el paciente haga una complicación y tenga que llamar al nefrólogo para que haga una diálisis urgente.

Diagnóstico IRA

Primero por el cuadro clínico del paciente. Después por los valores bioquímicos: FENa y concentración urinaria de Na+.

FENa < 1 → pre-renal porque el paciente está reabsorbiendo sodio. Y el sodio urinario está bajo.

FENa > 1 → renal. El Na+ urinario está alto. Es Nefrosis Tubular Aguda.

Lo ideal es no llegar a la necrosis tubular aguda.

Criterios de Diálisis

En la NTA la isquemia y la hipoperfusión prolongada, si no actúa desencadena muchas secuencias bioquímicas para llegar a la necrosis.

Glomerulonefritis

- Las glomerulonefritis pueden ser autoinmunes
- Pueden ser primarias o secundarias
- Pueden llevar a una IRA
- Debutan con un síndrome nefrítico o nefrótico

IRA Diálisis

Cuando el paciente tiene IRA lo puedo tratar en terapia pero hago diálisis cuando:

- No solo aumenta la creatinina en sangre sino otro producto en sangre que es la **urea.** La urea es tóxica produciendo pericarditis, pleuritis, náuseas, vómitos, acidosis metabólica, daño hepático y daño neuronal entrando en un estado de sopor. Por eso, cuando tengo todos estos signos de hiperazoemia (aumento de la uremia) tengo que hacer una diálisis precoz; no puedo esperar a terapia intensiva.
- El otro problema es el K+. Tanto la urea como el potasio se excretan por el riñón. Si te sube la uremia puede ser por hemorragia digestiva y absorción de productos nitrogenados o puede ser por insuficiencia renal. Pero el K+, si

o sí si está alto es generalmente por insuficiencia renal. Por eso lo primero que hacemos cuando vamos a hidratar a un paciente es antes de ponerle el suero con potasio es conocer si el paciente está en insuficiencia renal porque si está con insuficiencia no le voy a poder poner potasio porque lo intoxico y lo mato. El K+ es un catión intracelular, por ende el ECG me sirve para ver qué estado tiene el paciente de potasemia porque ella produce la famosa T picuda que es indicio de hiperkalemia, con ensanchamiento de la onda P y del segmento QRS, bradicardia y para cardíaco por asistolia. Con 7,5 de postasemia es grave y eso es indicación de diálisis urgente. El K+ depende de la suficiencia renal.

- Hay hiperkalemia mayor a 7-7,5.
- Hay acidosis metabólica grave.
- Hay sobrecarga hídrica
- Hay edema agudo de pulmón
- Síndrome urémico
- Pericarditis
- Vómitos

Conclusiones

- Pre-renal → más común
- Renal → La necrosis tubular es la más común.
- Pos-renal
- Hay que determinar la densidad urinaria: el riñón cuando funciona concentra la orina. Si no funciona dará una orina diluida.
- Se mide el Na+ en orina en la necrosis tubular.
- Se mide el FENa y la creatinina

Más Casos

➔ **Valverdi, de 66 años en un posoperatorio por una gastrectomía por úlcera sangró en el posopoeratorio. Y no pudo controlarse con tratamiento médico. Tenía 120 de pulso, 120/80 de TA, presión venosa central de 2 cm de agua (8-10 normal). La presión de enclavamiento de Wedge (12mmHg). Orinaba 100 cm en 12 horas (casi oliguria), con un Hto. de 5, K+ (5mEq/L), urea 300, creatinina 2,6.**

¿Tiene o no tiene IRA? Sí, de causa pre-renal por hipovolemia.

¿Tiene tiempo de rehidratarlo? Porque la presión venosa está baja.

➔ **Filomena de 23 años. Ingresa a la guardia con un cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por decaimiento general con hemorragia uterina y con una secreción por vagina de color purulento con mal olor. Pulso 120, con 90/50 de TA (shockada). Presión venosa baja. Tº rectal 38 y estaba en insuficiencia renal porque tenía una diuresis de 100cm en 12 horas. Creatinina 2,7.**

¿Tiene IRA o no? Primero por la diuresis baja en oliguria. Después por la creatinina de 2,7.

¿Tiene indicación de diálisis? Sí el potasio está en 7,2.

➔ **Reynaldo de 46 años. 10mo día de tratamiento por una infección intraabdominal tratado con cefalosporina. A pesar de la mejoría del cuadro abdominal y conservar una diuresis de 1000 cm por día presenta cifras crecientes de uremia que al comienzo del tratamiento eran normal. Al ingreso tiene 80 de pulso, 135/90 de TA, presión venosa central de 7, diuresis 500 cm, Hto de 33 con K+ 4, urea 260, creatinina 2,5.**

¿Es una IRA o no? Tiene la urea alta. No es oligúrica (1L). Sin indicación de diálisis.

¿Cuál es la causa de la IRA? El antibiótico por ser un nefrotóxico (gentamicina). O puede ser por el cuadro séptico.

➔ **67 años con exoftalmos. Compromiso del globo ocular tratado con Aciclovir endovenoso y analgésicos opiáceos. Notaron que últimamente disminuyó la diuresis a 2 días sin síntomas vesicales (sin disuria y polaquiuria). Tiene 120/80 de TA, 90 de pulso, presión venosa central de 8 y diuresis 15cm en las últimas 12 horas. K+ 5**

¿Es una IRA? Sí, primero porque está en oliguria. Aumentado los valores de creatinina. Sin indicación de diálisis ya que tiene el resto normal, el pulso, la TA, la PVC, no está sobrecargado, tiene potasio normal.

¿Qué sospecha puede ser de IRA? Por el Aciclovir y por los Opiáceos.

<u>¿Cómo se mide la creatinina?</u>

La creatinina depende de la masa muscular. No es lo mismo tener 1 de creatina a los 40 años que 1 a los 80. Nosotros, a medida que envejecemos vamos perdiendo función renal. Se mide a través del clearance de creatinina. Se pide creatinina en

sangre, volumen urinario de 24 horas y dosaje de creatinina en 24 horas. A partir de ahí se hace la fórmula: 2500 ml de orina / 1440 (minutos en 1 día) = 1.73 ml de orina en 1 minuto.

Luego mido la concentración urinaria de creatinina en 2500 ml y lo pongo arriba. Abajo pongo la creatinina en sangre (up). Esto me va a dar un valor (x). X lo multiplico por 73 y me da el clearance de creatinina. Eso lo hace el laboratorio.

O quiero saber el FG por minuto en donde lo normal está entre 100-120 ml/min.

Volumen urinario en 24 hs. Creatininuria en 24 horas y creatininemia

¿Cuál es la triada del síndrome nefrítico?

- HTA → hay reabsorción de Na+ y agua
- Hematuria → daño de la membrana basal glomerular
- Oliguria → como hay daño hay oliguria.

La causa más frecuente del Síndrome Nefrótico es la **membranosa.** Pasa una enorme cantidad de proteínas. Más de 3g/día.

Proteinuria Fisiológica (más de 150)

- Fiebre
- Ejercicio

Medir proteinuria

- Cociente proteína/creatinina. Relaciona la albúmina con la creatinina haciendo una división. Es importante saber cuánto se excreta de creatinina en la orina y cuánto de albúmina. Si es normal da menos de 30. Cuando hay macroalbuminuria es más de 300. (+++)
- Proteinuria de 24 hs. (+)

El examen de proteinuria se le solicita al paciente al cual se sospecha de insuficiencia renal crónica por ejemplo, un diabético. Se pide Microalbuminuria de orina de 24 hs = marcador de daño endotelial.

Causas de proteinuria

- Gammapataías
- Por sobrecarga: exceso niveles de proteínas en sangre.
- Enfermedades tubulares:
- Enfermedades glomerulares: Puede ser porque se dañó el glomérulo (por ej. nefrótico o glomérulopatía membranosa).
- Enfermedades hemodinámicas
- Enfermedades inflamatorias o tumorales nefro-urológicas.
- Tisular: por daño tisular y formas combinadas por septicemia.

Diagnóstico

Se interroga al paciente y no te quedás solo con 1 análisis sino que lo repetimos, sobre todo cuando estamos sospechando del síndrome nefrótico. Una vez que tenemos la proteinuria, la 2da pregunta que nos tenemos que hacer es cómo funciona ese riñón en donde se valora el clearance de creatinina.

La presencia de **microalbuminuria** es un factor independiente de morbimortalidad por causa cardiovascular. A todo diabético, a todo hipertenso le medimos microalbuminuria en 24 hs., sumado el fondo de ojo, una vez por año por lo menos.

Paciente con edema de miembros inferiores con nauseas, vómitos y debilidad generalizada con proteinuria de 9 gms en orina de 24 hs. Y registros aislados de HTA. Era una tabaquista de 3 atados por día con síndrome nefrótico e IRA siendo dada con dosis alta de corticoides por 6 semanas. Después le fueron bajando las dosis en donde mejoró el edema, la proteinuria y la función renal. Al examen físico se encuentra con 140/90 de TA, FC 60, FR 16, afebril, saturación del 94%, pálida, ingurgitación yugular 1/3 con reflujo hepato-yugular positivo, edema de miembros inferiores 6/6. Sin soplos. Hipoventilación de 2 bases con los rales crepitantes, abdomen blando depresible, matidez desplazable en los flancos. Como tiene vómitos uno sospecha que el edema puede llegar a ser de origen urémico llevando a la debilidad generalizada. Tiene un Hto de 36 con una Hemoglobina de 12. La anemia es la hemoglobina por debajo de 12. Una vez que medimos la hemoglobina medimos el volumen corpuscular medio (90 micrones cúbicos). Plaquetas normales. Tiene eritro de 101. Glucemia normal. Urea elevada. Creatinina elevada. Na+ y K+ levemente bajos. Colesterol alto. Triglicéridos altos.

Es una Insuficiencia Cardíaca Derecha porque tiene ingurgitación yugular, edema de miembros inferiores y ascitis. Puede ser también izquierda porque tiene rales crepitantes. Es importante saberlo porque es el que me determina el tipo de anemia

(normocítica cuando el volumen es normal, macrocítica cuando el volumen es alto y microcítico cuando el volumen es chiquito). La Macrocítica es por falta de vitaminas y la microcítica por falta de hierro. Tiene además dislipemia e hipoalbuminemia y hay insuficiencia renal por la creatinina elevada (3,2) y el eritro alto, hablando de un problema inflamatorio.

Insuficiencia Renal Crónica

Insuficiencia renal crónica tiene distintos grados al igual que el EPOC y puede tener reagudizaciones sobre eso. Se define **insuficiencia renal crónica** cuando existe un daño renal crónico con una disminución de la excreción urinaria de albúmina en donde la tasa de filtrado glomerular está disminuida (debajo de 60). A partir de allí empiezan los problemas de la IRC. Daño renal de 3 meses con alteración funcional renal es necesario para hacer diagnóstico de IRC que se acompaña de anormalidades patológicas o un marcador de daño renal (proteinuria) y con una tasa de filtrado menor a 60.

No hay que basarse solo en la creatininemia para evaluar la función renal. Hay casos especiales, como el embarazo, enfermedad músculo-esquelética, dosis farmacológicas.

Estadíos basados en la FG

- Grado 1 más entre 90 y 119
- Grado 2 entre 60 y 89
- Grado 3 entre 30 y 59
- Grado 4 entre 15 y 29
- Grado 5 por debajo de 15 (entran en diálisis)

Por debajo de 30 hay que derivarlo al nefrólogo.

Enfermedad renal crónica

Categorizamos al paciente con enfermedad renal crónica como uno con factor de riesgo independiente cardiovascular. La enfermedad renal crónica deja una lesión irreversible. Cuando el FG cae por debajo de 40 el daño es irreversible y progresivo. ¿De qué va a depender? De los cuidados adoptados por el paciente para evitar que la enfermedad avance más rápido.

Caso

María, es una paciente de 63 años diabética tipo II desde los 43 años. Tiene un mal control metabólico. Tiene una glucosuria persistentemente positiva, eso quiere decir que vive con glucemias por encima del umbral renal (más 180). Si tengo una glucemia de 132 y una glucosuria +, hago diagnóstico de diabetes porque sé que tuvo en ayunas 132 y si tuvo glucosuria quiere decir que a la noche tuvo 180 porque paso el umbral renal. Tenía retinopatía diabética con daño renal. En el último examen presentaba glucemia de 198 mg/dl, hemoglobina glicosilada, (promedio de glucemias de 3-4 meses para atrás). De acuerdo a la cantidad de glucemia que tenga en la sange glicosilo la hemoglobina. Cuanta más glucemia tenga más glisilación obtendré. El valor normal es 7. Ella tenía 8.7 de hemoglobina glicosilada, significa que más de 200 los últimos 4 meses ha tenido de glucemia aproximadamente. Urea 42, creatinina 1.18, FG: 63, tratamiento con metformina, insulina. En el control actual presenta 153/98 TA, glucemia 116, creatinina 1.5, colesterol total 274 y microalbuminuria 300.

Ante esta situación tenemos:

- Riesgo aumentado de enfermedad renal crónica
- **Estadio renal crónico 2**
- Estadio renal crónico 1
- Daño reanl con FG normal
- Estadió renal crónico 3

Esta paciente deberá:

- Bajar la TA
- Bajar la hemoglobina glicosilada
- Bajar el colesterol
- Bajar el LDL menor a 100
- Se usa los IECA y los ARA

Problemas acaecidos con FG menor a 50

- Problemas con sobrecarga de volumen
- El K+ se elimina exclusivamente por riñón. Si un paciente no orina no le doy potasio. Hiperkalemia.
- Acidosis metabólica

- Metabolismo fosfo-cálcico alterado porque la vitamina D actúa a nivel del riñón generando por su carencia osteoporosis. Y su acumulación de fosfato genera una pérdida de calcio dando la llamada **osteomalasia.**
- Al manejarse mal el Na+ y el agua es la HTA.
- Anemia (eritropoyetina).
- Dislipemia por acumulación de lípidos y ácidos grasos aumentando el riesgo de arterioesclerosis.

Manejo

- El clínico maneja hasta 30. Por debajo de 30 se deriva a un nefrólogo para que haga diálisis.
- Administrar vitamina D
- Eritropoyetina
- Nutrición
- Tener cuidado con los ancianos protáticos por el riesgo de la hidronefrosis.
- No dar drogas nefro-tóxicas
- No fumar
- Comer sin sal
- Nutrición especial (restricción de las comidas ricas en fosfatos)
- Ejercicio físico regular
- Cuidar su diabetes
- Cuidar su TA

Cólicos renales

Urolitiasis renal

Es la acumulación de cristales a nivel del riñón con aparición de cálculos por precipitación y su forma clínica se llama cólico renal.

El dolor del cólico renal es similar al dolor del parto (10/10).

Características del cólico

- Empieza a nivel de fosa lumbar
- Se irradia hacia adelante y al flanco homólogo
- Puede llegar a la fosa ilíaca homóloga
- Puede doler hasta el testículo o labio de la vulva
- Simula muchos cuadros.

- El dolor es tan intenso que produce un íleo-reflejo del estómago dándole ganas de vomitar.
- Dolor muy intenso
- Distinto al dolor por peritonitis. El que viene con una peritonitis se queda quieto porque al respirar o moverse duele. En cambio el que tiene cólico renal está muy alterado e inquieto.

Presentación

- Aguda (mayor %): el paciente estaba bien y de repente empieza con dolor intenso.
- El dolor puede ser brusco o empezar despacito hasta llegar a ser intenso.

Fisiopatología del dolor

- Puede ser lumbar
- Pero también a nivel de fosa ilíaca.
- Es una piedra que vino cayendo y el dolor se produce por el espasmo del uréter. La irritación del litio que va cayendo por el uréter produce un espasmo generando el dolor.
- Puede también debutar con un dolor en la fosa ilíaca izquierda y puede durar de días a meses. No se sabe en qué momento el calculito va a caer y cuando cae a la vejiga al paciente se le fue el dolor. Y después siente como un ardor al orinar hasta que expele el cálculo.

Otros síntomas del cólico

Lo típico es lumbar que se va hacia adelante al flanco y la fosa ilíaca pero también puede debutar con dolor directamente del abdomen en donde se tendrá que hacer un diagnóstico diferencial de colecistitis, apendicitis. Se puede sentir dolor al orinar y sensación de orina. También puede dar náuseas y vómitos por ileorreflejo y a veces fiebre. Si hay fiebre significa que hay una obstrucción grave por hidronefrosis y una probable pielonefritis. Hay que tratar primero la infección y luego el cálculo.

Diagnóstico diferencial

El cólico renal simula una pielonefrits. Se puede diferenciar el cólico renal de la pielonefritis en que en la pielonefritis no hay fiebre ni piuria. ¿Qué sedimentos son esperables hallar en un paciente que tuvo cólico renal? Hematuria microscópica. Puede haber también hematuria macroscópica.

Lo clásico sería, un paciente que fue a hacer ejercicio con mucho calor, no se hidrata, luego va a la casa y se baña y comienza con un intenso dolor. Hizo el cálculo produciendo el cólico renal y orinó sangre. Si orina sangre macroscópicamente, ya está hecho el diagnóstico. Para completar el diagnóstico se puede pedir un sedimento urinario si hay hematuria. Si hay piuria o leucocituria sospecho que puede llegar a haber una pielonefritis, ni hablar si hay fiebre.

Puede ser por un dolor músculo-esquelético, debiendo tener que hacer un diagnóstico diferenciar para ver si es un lumbago. Pero ahí te das cuenta porque el que tiene lumbago no se mueve en cambio el del cólico renal se mueve.

El del apendicitis se queda quietito y con un Blumberg positivo.

Otro diagnóstico diferencial es la colecistitis en hipocondrio derecho y la diverticulitis.

Un diagnóstico diferencial muy importante es la existencia o no de un aneurisma disecante aórtico porque estas personas se mueren. El dolor es tan intenso como el del cólico renal. La diferencia es que en el aneurisma disecante el paciente está quieto pero el ojo clínico diferencial está en ser más frecuente en viejitos pero que tienen muchos factores de riesgo. Hay que pedir ecografía y mirar la aorta por las dudas. Otra característica es que va a estar shockado.

<u>Hay que pedir</u>

- Análisis
- Hemograma
- Eritro
- Glucemia
- Creatinina para ver la función renal
- Ionograma para ver el Na+ y K+
- Orina completa para ver si hay oliguria, piuria, leucocituria
- Ecografía abdominal que nos va a dar muchísima utilidad. Si el paciente es viejo sirve para ver si tiene aneurisma aórtico. Si el paciente es joven es raro. El ecografista le puede ver el litio, la hidronefrosis renal, qué grado de nefrosis tiene. Puede ver el cálculo.

<u>Factores de riesgo para hacer un cálculo</u>

- Ser hombre
- Historia familiar de litiasis renal
- Obesidad
- Síndrome metabólico

- Enfermedad metabólica primaria. Que el riñón esté secretando mucha cantidad de cristales.
- Hipercalcemia de cualquier etiología. La más común es el hiperparatiroidismo que es una enfermedad endocrina que tiene una alteración funcional en la secreción de PTH generando una mayor resorción ósea y absorción de calcio aumentando la calcemia.
- Hay neoplasias que generan que se debute con un cálculo visto mucho en los tratados con quimioterapia por el exceso de ácido úrico.
- La inmovilización prolongada colabora con la litiasis.
- Los que tienen enfermedad de Cohn por mal absorción.
- La GOTA.
- Infecciones urinarias recurrentes produciendo un depósito cristalino.
- Anormalidad anatómica (riñón en herradura).
- Cirugía bariátrica. Esto produce una absorción entérica de los oxalatos. El más común es el **oxalato de calcio,** segundo el **ácido úrico,** tercero el **estruvita.**

Pasos Cólico renal

- Saber si el paciente tiene cólico renal
- Saber o no si tiene el riñón enfermo o una enfermedad que produzco el cólico renal.
- Si el riñón está enfermo y está secretando mucho calcio y ácido úrico o por ejemplo vos tenés un hiperparatiroidismo, neoplasia droga, etc. O sea si hay algo alrededor del riñón.
- Hay casos en donde no hay ninguna enfermedad y el riñón está enfermo y está secretando muchos cristales y eso viene de una historia familiar

Relación entre cólico renal y síndrome metabólico

La obesidad, la diabetes, la HTA, la GOTA, son todos factores de riesgo para desarrollar un cálculo incluyéndose los deportistas de alto rendimiento sujetos a un extremo estrés físico, por lo tanto cuando hagas deporte hidratarse.

Diagnóstico

- Usamos la ecografía.
- Rx simple de árbol urinario y de abdomen. Esto para poder ver la piedrita solo de oxalato de calcio pero igualmente ella es la más común.
- Y, si tenés dudas la tomografía helicoidal con contraste.

Casos

Paciente de 76 años con edema de miembro inferior izquierdo unilateral, duro y caliente con un Godet difícil de dejar porque es bastante duro. El origen unilateral es por trombosis venosa profunda. La trombosis alta es la más peligrosa. Se puede generar una embolia pulmonar. Mientras más alta más embolia puede mandar.

¿Qué hay que descartar cuando el paciente tiene trombosis? La trombosis es una enfermedad paraneoplásica; este paciente tenía un cáncer de páncreas. Lo otro que hay que hacer, es, como está alta, una tomografía de abdomen y pelvis para ver si no tiene una compresión de la vena a nivel renal.

Paciente de 60 años, toma medio litro de vino por día y fuma 2 atados de cigarros por día. Estaba con tos productiva, con fiebre. Hay que preguntarle la característica del esputo (era verde maloliente). En la placa tiene una condensación con un nivel con aire arriba y abajo líquido.

Esto es un absceso de pulmón. Hay líquido en el parénquima. Se ve en etílicos y tabaquistas por la inmunosupresión.

Paciente de 78 femenina que consulta por HTA de reciente comienzo con cifras muy altas difíciles de controlar. Aún estaba tratada con 3 drogas y una era diurética. Esto se llama hipertensión resistente.

¿Qué conducta hacer? Buscar la causa por lo tanto hay que someterlo a una serie de estudios. Las 2 causas de HTA secundaria son la estenosis renal y causas endocrinas (Cushing, feocromocitoma). Nunca había sido hipertensa y de golpe tiene una HTA altísima. Era por un tumor renal.

Varón de 54 años consulta por notar la cara hinchada, sobre todo en los párpados por la mañana, también las manos, las piernas. Esto no es por ICC. Esto es de IR. Cambió el volumen y el aspecto de la orina y fumaba 30 cigarros por día. Estaba bien orientado, estaba lúcido. Tenía edemas. Estaba normotenso. Tenía fóvea (Godet) en las manos, abolición del murmullo vesicular matidez, disminución de las vibraciones vocales. Tiene un derrame pleural. Coincide con el diagnóstico ya que la insuficiencia renal puede producir derrame pleural. Urea-creatinina: normal. Potasio: normal. Albúmina: anormal. Colesterol anormal. Proteínas: anormal. Hay que pedir proteinuria en orina de 24 horas, sino el cociente proteína/creatinina. El análisis más importante para detectar proteinuria es la relación proteína/creatinina. En la

placa hay derrame bibasal con matidez en la columna con el seno diafragmático borrado.

El paciente tenía una anasarca porque tenía edema generalizado, un síndrome nefrótico porque tenía una proteinuria de 3,5. Entonces acá había un problema metabólico, nefro-urológico y uno clínico. Debutó con una anasarca y terminó siendo un problema renal.

Clínica de aneurisma disecante de aorta

Dolor agudo torácico localizado intenso en el precordio que se irradia hacia el dorso e inclusive puede bajar hasta la zona abdominal y a las 2 ilíacas con 1 electro normal.

Arritmia más frecuente del adulto

Es la Fibrilación de la aurícula. Para la FA hay que anticoagular porque se corre riesgo de tromboembolia. La FA produce un estasis en la aurícula. El que está fibrilado es hipertenso, tuvo un ACV, es viejito. Algo tienen. En la FA no hay onda p. Lo otro que hace al diagnóstico de fibrilación es que el ritmo es no regular.

Equilibrio ácido-base

Concepto

Nosotros tenemos un equilibrio ácido-básico. Tenemos un pH que es igual a 7.40. Tenemos un mecanismo por el cual hay 2 órganos que intervienen: el pulmón y el riñón, que gracias a ellos 2 mantenemos un estado ácido-base. La PCO2 normal es de 40. El Bicarbonato normal 22 a 26.

¿Cómo detecto el estado ácido-base?

A través de una extracción de sangre arterial a gasometría arterial de la arteria radial porque es sangre oxigenada.

Acidosis

Cuando el pH cae.

Alcalosis

Cuando el pH es mayor a 7.4.

Origen

- Respiratorio: el que compensa es el riñón.
- Metabólico: el que compensa es el pulmón.

Causas de cada una de ellas

- Por aumento de ácidos a nivel del organismo. Si aumentan los ácidos aumenta la acidosis a nivel renal pero también
- por pérdida de bicarbonato porque el bicarbonato es el buffer que mantiene el equilibrio ácido-básico.
- Si acumulo hidrogeniones voy a tener acidosis pero el riñón compensa reabsorbiendo bicarbonato.

Causas de acidosis metabólica por acumulación de hidrogeniones

- Insuficiencia renal
- Acidosis láctica: puede ser por insuficiencia respiratoria, ICC terminal o insuficiencia renal.
- Cetoacidosis

Causas de acidosis por pérdida de bicarbonato

- Pérdida gastrointestinal
- Vómito y diarrea
- Necrosis tubular renal.

¿Cómo compensa el pulmón una acidosis?

Hiperventilando. De esa manera baja la PC02. De esa manera produce una alcalosis respiratoria que va a compensar la acidosis metabólica. La cetoacidosis diabética es muy común en la clínica. El paciente produce aumento de la glucemia y una acidosis y al paciente se lo ve respirando con el patrón de Kusmaúl.

¿Cómo se produce la acidosis respiratoria?

Por la hipercapnia por hipoventilación. Las causas de hipoventilación son: tener cuerpo extraño, enfermedad vascular, enfermedad caja torácica, enfermedad neurológica; en sí cualquier situación que haga que yo no ventile. Ahí va a actuar el riñón reteniendo bicarbonato (buffer alcalino).

Alcalosis respiratoria

Aquí estoy hiperventilando produciendo hipocapnia. El riñón inhibe la reabsorción de bicarbonato por lo tanto secreta bicarbonato.

Alcalosis metabólica

Hay ganancias de bicarbonato. Por la excesiva concentración de bicarbonato, visto mucho en la deshidratación. Generalmente se llama la alcalosis por contracción de volumen. Las causas más comunes de alcalosis metabólica son: la contracción de volumen porque hace que reabsorba Na+ y bicarbonato. Entonces al suceder eso se genera una alcalosis metabólica. Compensa con una hipoventilación el pulmón.

PATOLOGÍA ESOFÁGICA

Concepto

Uno de los síntomas que más van a consultar los pacientes respecto a patología esofágica es la disfagia. La **disfagia** es el trastorno en la **deglución.** No es lo mismo una disfagia en un chico joven que en un adulto mayor; en adulto mayor se corre el riesgo de transformación en un cáncer. No hay que olvidarse de preguntar si perdió el apetito y si perdió peso. La **odinofagia** es el dolor al tragar. La disfagia no solo presenta dolor al tragar sino que además el paciente lo refiere como que le queda atrancada la comida y puede ser:

- Alta
- Media
- Baja

Eso es importante tenerlo en mente porque en base a la localización nosotros vamos a poder inferir acerca de la patología del paciente.

La otra pregunta, además de la localización de la disfagia es si empezó hace poco o hace mucho con la disfagia. El tiempo es muy importante.

Hay que preguntarle al paciente también si la disfagia está acompañada de tos o regurgitación nasal ya que ella hablaría de **disfagia alta;** en donde el paciente traga, inmediatamente tienen una regurgitación nasal de los alimentos. La disfagia alta se ve mucho en patologías neurológicas (ACV); es una disfagia motora.

Después tenés la **disfagia esofágica o media.** El paciente lo va a referir como que la comida le queda atrancada en la boca del estómago. Lo primero que hay que preguntar es ¿cuánto lleva eso?, porque si es crónica ya nos tranquilizamos. En cambio si es aguda puede ser una patología grave.

La otra pregunta que hay que hacer es si la disfagia se da solo con líquido o solo con sólidos. Si es lenta progresiva nos va a decir por ejemplo; que antes se atragantaba con carne y ahora con cualquier cosa. Esto es una **disfagia progresiva.**

Hay que tener en cuenta la:

- Localización
- Forma de presentación
- Tiempo

<u>¿Cuál sería el diagnóstico frente a un paciente de 83 años que refiere que hace 20 días cuando come se le queda la comida atrancada al nivel del estómago?</u>

Comenzó lentamente. Primero se solicitaría una **seriada gastroduodenal** en donde se ingiere bario para contraste, en donde se puede ver inclusive las paredes del estómago. No se usa tanto actualmente. Ahora salió un método mucho más fidedigno que es la **endoscopía.** Incluso hoy se hace una video-endoscopía, en donde además de ser muy fidedigna nos sirve para tomar biopsias sirviéndonos tanto para diagnóstico **macroscópico** como **microscópico.**

La seriada todavía nos es útil cuando hacemos **video-deglución,** Le hacemos tomar la leche de bario pero hacen una filmación del momento en el que el paciente traga. Se usa mucho para los ACV's con problemas en la deglución. Se detecta con ella si hay un problema de cuerpo extraño, divertículo o problema motor (ACV, Alzheimer).

La **seriada gastroduodenal** para el **esófago bajo** se ha dejado para los pacientes que tienen problemas motores en el esófago. Hay una enfermedad llamada **acalasia,** una patología motora del esófago en donde se pierden las fibras mientéricas, perdiendo el mismo la fuerza motora. Entonces, al perder la fuerza motora se va dilatando el esófago. Aquí la seriada sí tiene un valor diagnóstico porque ves el esófago totalmente. El mecanismo diagnóstico aquí sería un paciente

que viene con disfagia, le hago una endoscopía y da normal. Le hago luego una seriada y se denota un esófago dilatado. La próxima etapa diagnóstica aquí sería la **manometría esofágica,** que es el estudio de presiones intraesofágicas.

PATOLOGIA GÁSTRICA

Concepto

De las patologías gástricas, uno de los trastornos muy frecuentes es la **úlcera gastroduodenal** y la **gastritis.** Acá interviene un germen que resiste el pH gástrico que es el **Helicobacter pylori.** El HP tuvo una época muy controversial donde se disputaba si o no su implicancia en la génesis ulcerosa. Actualmente lo recomendable es que si se te encuentran un Helicobacter pylori hay que tratarlo. Hay muchas maneras de diagnosticar el HP; como el **test del aliento.** Hoy lo que se hace de rutina es, frente a una patología esofágica o gástrica en donde el paciente consulta por disfagia o síndrome ácido sensitivo con ardor epigástrico (acidez), cuando el médico termina con la endoscopía siempre se le hace una biopsia, eso en caso de si el paciente tenga una gastritis o una úlcera gastroduodenal. Ese es el método más sensible. Y si en la biopsia se informa Helicobacter pylori presente, se hace tratamiento. Es un tratamiento bastante agresivo porque precisa de 3 medicamentos antibióticos y 1 anti-ulceroso. El tratamiento dura de 10 a 15 días.

Si nos encontramos con un paciente con una úlcera gastroduodenal o una gastritis, el paciente va a consultar por la misma sintomatología:

- Dispepsia: trastornos en la digestión con dolor en la boca del estómago luego de comer, llenarse la boca del estómago, saciedad precoz, etc.
- Acidez: el paciente refiere que además de los mencionados síntomas, le quema la boca del estómago y se le sube al precordio, inclusive hasta la garganta. Lo que se llama acidez o reflujo gastroesofágico.

Eso es lo que nos refiere el paciente. Luego culminamos y confirmamos con una endoscopía.

¿Qué podemos encontrar en toda esta amplia signo-sintomatología? Las patologías que llevan a esto son:

- Esofagitis: inflamación de la pared del esófago. Muy frecuente acá la **hernia hiatal,** en donde se dilata el hiato y el estómago se hernia hacia arriba del tórax. Esto es muy importante porque una de las funciones del hiato es

impedir que la acidez el estómago suba y queme al esófago porque el epitelio esofágico no está adaptado para soportar la acidez gástrica. Y, si la acidez del estómago sube al esófago produce una **esofagitis** por reflujo. Puede haber también reflujo sin hernia, por café estrés, alcohol, AINES. También puede intervenir en ella la falla en el cierre del esfínter esofágico inferior. La esofagitis hay que tratarla ya que puede culminar con el llamado **esófago de Barret,** enfermedad pre-neoplásica, produciéndose cáncer al año. El esófago de Barret es la reparación anómala del tejido esofágico en respuesta a una lesión persistente por reflujo gastroesofágico.

- Úlcera gástrica: Siempre se hace endoscopía, se biopsia porque las complicaciones de la misma es la **transformación neoplásica** y se hace tratamiento y re-endoscopía para ver si cicatrizó o no. Otra explicación de la UG es la **hemorragia.** Otra la **perforación,** se rompe el estómago generándose una perforación generando un **abdomen agudo perforativo,** y también se puede generar una **úlcera penetrante** rozando al páncreas, simulando el paciente una pancreatitis. La úlcera gástrica se va a caracterizar más que nada por la **dispepsia ácida,** con saciedad precoz, falta de apetito, anorexia y acidez localizada en el epigastrio. El reflujo gastroesofágico hoy ha tomado mucho auge porque hemos tenido muchas consultas extraesofágicas, por ejemplo; **tos seca.** Un paciente con tos crónica de 1 mes de evolución, una de sus causas es el reflujo que pasa inadvertido porque quema la laringe. Se puede producir hasta un **espasmo esofágico** por la quemazón precordial por reflujo, en donde su diagnóstico diferencial va a ser el **infarto de cara inferior.**
- Úlcera duodenal: si encontramos una úlcera en el duodeno, o sea después del píloro. La úlcera localizada cerca del píloro y antro cuando cicatriza retraen el píloro a tal punto que lo van cerrando produciendo un **síndrome pilórico.** Son pacientes que tienen un estómago dilatado. La úlcera duodenal tiene unas peculiaridades; primero, nunca se trasforma en maligna (es siempre por hiperacidez), tiene que ver mucho el estrés y la mala alimentación. Como nunca se transforman en maligna al paciente no lo endoscopizan sino que le hacen diagnóstico y tratamiento. El tratamiento de la úlcera duodenal es de 1 mes a diferencia de los 2-3 meses de la gástrica. El problema de la úlcera duodenal es que vuelve sino se corrigen los factores de riesgo, generando una **ulcera duodenal recurrente.** La complicación es la **perforación.**

DOLOR ABDOMINAL

Concepto

Recordar la regla memotécnica:

Aparición

Localización

Irradiación

Carácter

Intensidad

Atenuación

Uno de los grandes dilemas diagnósticos en medicina es el **dolor abdominal.** Nunca se sabe de una qué es lo que tiene el paciente.

El dolor abdominal puede ser:

- Cólico: es el que aumenta de intensidad y se calma.
- Continuo: es un dolor permanente.

El famoso **cólico biliar** es un dolor que debuta en el hipocondrio derecho producido por el espasmo de la vesícula por un cálculo que se impacta en el cístico. La vesícula termina en el conducto cístico, el cístico y el hepático común terminan en el colédoco. Cuando se impacta un lito en el cístico la vesícula se contrae y se contrae y surge el **cólico biliar**. Si no se trata esto puede terminar en una **colecistitis.** Se puede acompañar de vómitos y si el cálculo se moviliza y se impacta en el colédoco el paciente va a venir con **ictericia,** llamado **síndrome coledociano.** El síndrome coledociano se caracteriza por ictericia (aumento de la bilirrubinemia porque está impactado el lito y está tapando la vía biliar), coluria (como hay colestasis, la bilirrubina conjugada pasa excesivamente a sangre, siendo un pigmento proveniente del metabolismo de los GR y cuando hay una colestasis por fuera del hígado por un impacto del lito va a haber BID y BII. La conjugada pasa a la orina y le da a la misma un color tipo coca cola) y acolia (como no hay bilirrubina, el colédoco que termina en la ampolla de Váter en ID, la materia fecal queda desteñida por la ausencia de ella quedando de color arcilla amarillenta).

El otro dolor que se puede tener es el originado en al **flanco.** Viene desde la zona lumbar pasando por el flanco terminando en la fosa ilíaca homóloga. Es el **cólico renal.** Es un dolor que aumenta y disminuye. Tanto el cólico biliar como el renal son

dolores **agudos** con intensidad altísima. El cólico renal puede simular una **peritonitis** también.

El **dolor peritonítico,** el peritoneo (membrana que recubre los intestinos) puede irritarse por **pus** (apendicitis), por **bilis** (una vesícula hace fuerza, está inflamada, trasuda bilis o se rompe produciendo una peritonitis biliar) y por **sangre.** En el dolor peritonítico, a diferencia del renal y biliar, el paciente se queda quietito, en cambio en los otros el paciente está inquieto.

El **dolor apendicular** está en la fosa ilíaca derecha y del lado izquierdo es la **diverticulitis.** El apendicitis es la inflamación del apéndice que puede llegar al punto de romperse y producir una peritonitis. El dolor es como uno peritonítico en donde el paciente empieza con un dolor epigástrico, luego calma y baja hacia la fosa ilíaca derecha. Lo más patognomómico es el dolor en fosa ilíaca derecha, pero a diferencia de la peritonitis, además de quedarse quieto y no poder mover la panza, cuando lo van a palpar tiene dolor a la palpación profunda y cuando sueltan más dolor, conocido como **Blumberg Positivo,** patognomónico de peritonitis pero del lado derecho indicio de apendicitis. Hay un punto que es el de **punto de Mc Burney,** ubicado entre el ombligo y la cresta ilíaca en su punto medio está él. Si palpás ahí y le duele tiene apendicitis. Y si además tiene Blumberg Positivo se adiciona una peritonitis.

Del lado izquierdo también tenemos al cólico renal y la **diverticulitis,** que es lo mismo que la apendicitis pero del lado izquierdo. ¿Qué son los divertículos? Son muy frecuentes; tal es así que todo paciente mayor de 60 años el 80% tiene divertículos. El colon tiene una función motora además de absorber agua porque cuando nosotros comemos, a nivel del intestino delgado formamos el quilo en la digestión. El quilo es líquido. Una de las funciones del colon es la **reabsorción** de agua para formar la materia fecal, sumada su acción propulsiva. En algunos pacientes (sobretodo en los constipados o estresados) la pared del colon que tiene una capa media muscular se debilita formándose una **hernia,** como unas bolsitas llamadas **divertículos.** Es una patología funcional benigna pero trae muchos problemas ya que estos divertículos pueden ser muchos y pegaditos susceptibles a la **infección** produciendo **diverticulitis,** también pueden perforarse como una úlcera y generar una **perforación,** pueden sangrar produciendo **proctorragia** y la última complicación está en que sucesivas inflamaciones van estenosando la luz produciendo **obstrucción.** ¿Cómo es la sangre de un divertículo? Sangre **roja** rutilante porque es baja. Las hemorragias digestivas altas son por arriba del **ángulo de Treitz** después de la 4ta porción del duodeno. Se las dividen así por una cuestión clínica ya que en las hemorragias digestivas altas el color de la materia fecal va a ser **negra,** conocido como **melena** visto por ejemplo en una gastritis o en úlceras gastroduodenales, mientras que en las bajas es de color **rojo.** Va a ser negra porque al ser altas tenés todo el trayecto del intestino que le va a permitir que la hemoglobina transforme de color negro a la materia fecal; de lo contrario en una

baja no existe tiempo para que suceda eso y el paciente elimina materia fecal con sangre conocido como **proctorragia.**

ABDOMEN AGUDO

Abdomen agudo perforativo

El abdomen agudo perforativo es también conocido como **abdomen agudo en tabla** porque es tan irritante el contenido que se libera a la cavidad abdominal que el paciente no puede ni respirar, y cuando lo tocan es una tabla el abdomen. Y cuando se percute hay aire. Cuando se hace una placa de abdomen parado o un tórax frente se va a poder ver una línea de aire que normalmente tiene que estar del lado izquierdo, pero cuando está del lado derecho es patógena; conocido como **signo de Jobert.** ¿Cómo hago el diagnóstico? Es mejor con una placa de tórax frente de pie porque se ven mejor los diafragmas, viéndose semiluna de aire por debajo del hemidiafragma derecho. Luego pedir también placa de tórax de costado para obstrucción. A la percusión se escucha timpánico y a la auscultación los sonidos hidroaéreos propulsivos.

Conducta

Frente a un **abdomen agudo** en paciente que consulta por dolor abdominal, por el interrogatorio y examinación ya nos podemos dar una idea de su diagnóstico. Luego uno tiene que estudiarlo como clínico, es decir pedir análisis de laboratorio, solicitando hemograma para ver glóbulos blancos, eritro, glucemia, urea-creatinina (función renal) y nunca olvidar de pedir un hepatograma. Podemos pedir además una ecografía pero antes tenemos que ordenar un par radiológico, abdomen de pie acostado y tórax de frente. De pie acostado porque aparecen estas imágenes llamadas **nivel hidroaéreo,** sinónimo de un **andomen agudo obstructivo.** El nivel está en la fosa ilíaca derecha. Entonces en una obstrucción intestinal vemos nivel hidroaéreo y cuando lo vamos a examinar el paciente se encuentra distendido porque está obstruido. El abdomen está hiper-timpánico. Los ruidos hidroaéreos pueden estar de 2 maneras:

- Si estamos en una fase inicial de obstrucción los ruidos propulsivos hidroaéreos van a estar **aumentados,**
- y como los intestinos van a estar dilatados van a haber ruidos hidroaéreos **timpánicos**, sinónimo de obstrucción intestinal, como si rebotaran dentro de una cámara. Si el paciente está muy avanzado se produce lo que se conoce como un ileo paralítico donde los ruidos hidroaéreos están **ausentes.**

¿Con qué causa podría debutar un paciente de 80 años con un dolor abdominal cólico, en dónde se le hace una placa y se le encuentra niveles hidroaéreos?

- Causa de sucesivas diverticulitis, en donde estenosaron la luz del intestino produciendo un abdomen agudo intestinal. Es muy frecuente
- El cáncer de colon, muy frecuente, hoy día estamos recomendando a las personas mayores de 50 años hacerle una **colonoscopía,** tengan o no antecedentes, como Screening de cáncer de colon. Y a los que tienen antecedentes de 1°grado (padre, madre, etc.) con 40-45 años ya se tiene que hacer una colonoscopía. Hay pacientes que no se controlan nunca y debutan más adelante con un cáncer de colon. El cáncer de colon puede ser derecho o izquierdo; es más común del lado izquierdo (recto sigmoideo). Ahí es donde puede debutar un cáncer con un **sangrado;** por eso otro lema es "en toda proctorragia, el paciente debe hacerse una colonoscopía". Pero si el paciente no tiene hemorragias, lentamente el cáncer va tapando la luz produciendo fenómenos obstructivos (el paciente se hincha después de comer). La otra forma de localización es el **cáncer de ciego;** en donde no va a dar síntomas obstructivos. Como el ciego es grande, le da espacio al tumor a crecer y no produce obstrucción y se va rompiendo y va sangrando de manera crónica consultando el paciente por **anemia** y **dispepsia,** la famosa anemia del anciano, la hipocrómica, por pérdida de hierro y sangrado oculto en materia fecal (SOMF). El SOMF lo pedimos en ancianos con anemia ya que si da positivo hay que hacerle una colonoscopía.

<u>Caso 1</u>

Varón de 68 años que acude a urgencias por dolor abdominal de 48 horas de evolución.

AP: no alergias medicamentosas. HTA. No Diabetes Mellitus. No DL. FA en tratamiento con Sintróm. Intervención quirúrgica de cataratas.

EA: paciente con dolor abdominal continuo desde hace 2 días en epigastrio e hipocondrio derecho. Sensación febril. Náuseas y dos vómitos biliosos en las últimas horas. No ictericia, coluria ni acolia. No disuria. Ritmo intestinal normal.

Exploración: abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en HCD. Murphy (+) Blumberg dudoso. No se palpan masas ni megalias. PPR bien.

Recordar preguntarle al paciente siempre de qué contenido es el vómito ya que nos orienta mucho a una patología. Si es de color amarillo verdoso es bilioso, si es blanco es por mucosa gástrica, si es negro internar por hemorragia. Si tenemos una

gastritis o una úlcera gástrica con hemorragia se puede vomitar sangre, pero a veces queda sangre acumulada en el estómago pigmentándose la sangre tomando el color de la melena. Entonces un paciente con hemorragia digestiva puede consultar por vómitos con sangre, llamado **hematemesis,** vómitos **porráceos** en alusión al color del café. El concepto clínico que hay que llevarse es que frente a un vómito marrón oscuro-negro **internar** al paciente ya que es una hemorragia o sino es una **obstrucción.** Las obstrucciones son tan graves que el paciente puede llegar a vomitar su materia fecal (color marrón). Por eso siempre preguntar sobre el color del vómito.

Este paciente vomitó color amarillento, era **bilis.** Uno sospecha una patología bilio-hepática, entonces uno revisa las conjuntivas en búsqueda de ictericia. Luego le pregunto de qué color es la orina y de la materia fecal para ver si tiene un síndrome coledociano, pero este paciente no tenía dichos signos. Tenía ritmo intestinal normal. Lo normal sería 1 vez por día mínimo.

Un abdomen sano, lo normal es BID. Depresible porque cuando lo palpás profundamente, lo podés deprimir y no le duele. Un abdomen normal sería:

- BID
- Ruidos hidroaéreos presentes
- No megalias abdominales

Nos encontramos con un abdomen blando, doloroso y depresible. Hay dolor a la palpación en el **hipocondrio derecho** con un Murphy (+).

¿Esto es un abdomen agudo? Es un abdomen intenso agudo. Puede ser o no peritonitis por Blumberg dudoso. La otra pregunta que tenemos que hacernos es si todas las peritonitis son quirúrgicas; hay médicas y quirúrgicas. Todo lo que irrita la serosa peritoneal visto en la intoxicación por plomo, en la cetoacidosis diabética, la insuficiencia renal (peritonitis por la urea), son de tratamiento no quirúrgico; por lo tanto no todas las peritonitis son quirúrgicas.

Es un dolor abdominal agudo, intenso, de consulta de pocas horas o 1 día a 2 como máximo.

Frente a un abdomen agudo hay que indagar acerca de si es quirúrgico o médico.

¿Qué pruebas complementarias pedir? Laboratorio, placa y a veces ecografía. Tiene un hematocrito normal de 37, hemoglobina de 14, GB 16.800 (elevado, infección), 137 de glucemia, amilasa elevada, en hepatograma se halla la bilirrubina elevada y las transaminasas GUAT y GTP (enzimas hepáticas marcadoras de inflamación). La fosfatasa alcalina es marcadora de colestasis (acumulación de bilirrubina).

Le hicieron un ECG. Frente a una hepigastralgia no conformarse con un abdomen agudo, ya que puede ser un infarto de cara inferior. Se encontró una FA pero sin imagen de isquemia de cara inferior.

Pedir también un tórax frente.

En una ecografía se informa qué contenido tiene la vesícula, si hay barros, si hay litos y se mide la pared de la vesícula, indicio de inflamación. Cuanto más gruesa sea la pared de la vesícula más inflamatoria es la colecistitis. También se informan sobre colecciones peri-vesiculares (por eso 16.800 blancos). Uno pensaría en que tendría que estar alta la bilirrubina y la transaminasa pero lo que sucede es que está tapado el cístico entrando en colecistitis. Puede pasar que la colecistitis sea tan grave que toque el colédoco elevando las transaminasas y la fosfatasa alcalina. En general la colecistitis no tiene por qué ocasionar un síndrome coledosiano y tampoco tiene que elevar las transaminasas y la fosfatasa alcalina. Si el lito se fue del cístico e impactó en el colédoco ahí sí.

Recordar que existe la **bilirrubina indirecta (no conjugada)** antes del hígado, cuya elevación puede estar presente en una **anemia hemolítica.** La anemia hemolítica es cuando se rompen los GR y produce ictericia pero se va a ver que la BILI IND. es la que se eleva; siendo antes del hígado. Después tenés la **bilirrubina directa alta** que denota un problema hepático.

La conclusión es que era un cálculo impactado en el conducto cístico que produjo una colecistitis grave y encima el paciente era diabético, corriendo el riesgo de gangrena vesicular, con peritonitis, septicemia y deceso.

La **colecistitis aguda** se produce por un cálculo impactado en el conducto cístico (no colédoco) sin estar elevadas las transaminasas. Cuando el cálculo impacta en el colédoco provoca una **colestasis extrahepática;** pedís una ecografía y ves una dilatación de la vía biliar intra y extrahepática. Los trastornos de la coagulación suceden cuando la colestasis es crónica. También es importante saber si el síndrome coledociano debutó de manera aguda, con dolor, pensando en un **cálculo.** En cambio si lleva 1 mes, o varios meses con poco dolor y tiene 80 años, pensaremos en un probable cáncer de cabeza de páncreas y ahí sí medimos el tiempo de protrombina ya que al prolongarse el tiempo de colestasis sucediendo tratornos en la coagulación.

Caso 2

Mujer de 17 años que acude a Urgencias por dolor abdominal de 20 horas de evolución.

AP: no alergias medicamentosas. No antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés.

EA: Paciente con dolor abdominal de 20 horas de evolución que comenzó en mesogastrio y ahora se focaliza en fosa ilíaca derecha. Diarrea. Anorexia. No disuria. FUR – 23/2/05.

En un varón, un dolor en la fosa ilíaca derecha lo más probable es que sea por una apendicitis. En una mujer es más variable la etiología. Puede ser por una apendicitis, por una endometriosis, por un quiste de ovario complicado, por un folículo que se rompió. Hay que hacer una ecografía. Es importante preguntar acerca de la última menstruación porque si están a mitad del ciclo, a veces se rompen los folículos ováricos produciendo dolor en dicha zona.

Lo más probable es que sea una **apendicitis**. Pero hay que hacer su diagnóstico diferencial con embarazo ectópico. Si hace mucho que no le viene la menstruación y tiene un dolor en la fosa ilíaca derecha lo más probable es que sea un **embarazo ectópico.** La diarrea se da porque la apendicitis produce una irritación que provoca una inflamación del recto, dándote la sensación de querer evacuar a cada rato.

En los libros se dice que la apendicitis produce constipación, pero hay veces que diarrea. Otro diagnóstico diferencial de la apendicitis es la **gastroenteritis** (inflamación intestinal), dando dolor abdominal, vómitos y diarrea. En toda gastroenteritis hay que palpar el abdomen para no comerse una apendicitis. La apendicitis simula una gastroenteritis porque irrita el recto el pus y da la sensación de querer evacuar a cada rato.

Esta chica tenía 15.000 GB, plaquetas 300, eritro normal. Tenía en placa un abdomen con un nivel en fosa ilíaca derecha. **No se debe pedir ecografía para apendicitis.** El diagnóstico de la apendicitis es clínico y con una placa y unos análisis de laboratorio alcanzan. El tratamiento es por laparoscopía.

Caso 3

Varón de 43 años trasladado por accidente de tránsito, está consciente y orientado y se queja por dolor abdominal. TA 100/60, FC 115. Lo más probable es que tenga hemorragia interna. Se debe enviarlo al shock room y se le hace un eco fast. El ecografista lo único que puede informar en urgencia es líquido libre en abdomen. Siempre si hay líquido libre en abdomen es patológico. Si viene con líquido libre en abdomen luego de un trauma hay una hemorragia interna.

Tenía una **ruptura de bazo.** El bazo se fractura en dos tiempos.

GASTROENTERITIS

Concepto

Lo importante de la gastroenteritis y de diarreas es saber si las diarreas son agudas o crónicas.

- Diarreas agudas: 3 semanas
- Diarreas crónicas: + 3 semanas

Frente a toda **diarrea** lo que tenemos que preguntar siempre (además de su cronicidad o no) es si la diarrea se acompaña de:

- Mucus, pus, sangre: signo de shigellosis
- Diarrea con sangre: siempre estudio endoscópico

Criterios

El criterio médico para una diarrea, el 80-90% son **virales.** La diarrea en general se autolimita, es decir se corta sola en unos días a semanas.

La conducta es solicitar **leucocitos en materia fecal** (normal cero) y **coprocultivo.** 1 leucocito en materia fecal es sinónimo de diarrea infecciosa. La diarrea infecciosa debe ser cortada con antibióticos. El examen de L.MF tarde 6-8 horas y el coprocultivo 48-72 horas. Frente a una diarrea aguda me manejo con los leucocitos y si da positivo le hago el coprocultivo y ya tomo la muestra y le doy antibióticos mientras espero el resultado de la muestra.

Causas

Las causas de las diarreas **agudas** inflamatorias infecciosas son:

- Shigella
- Salmonella
- Escherichi coli
- Yersinia
- Campylobacter

La E. coli puede llegar a provocar el SHU. Hay un tipo de E. coli que no es enteropatógena cuya conducta a seguir es no tratarla.

Una diarrea es **grave** cuando tiene más de 6 deposiciones diarias, cuando el paciente está shockado, deshidratado, intenso dolor abdominal, fiebre, diarrea con sangre y en un inmunocomprometido. Hacer L.MF con coprocultivo.

Las **diarreas crónicas** se da mucho en la **colitis ulcerosa** y en la **enfermedad de Crohn.** Hay que saber diferenciar ambas entre sí. No son comunes y se asocian a

otras enfermedades autoinmunes (celiaquía, tiroiditis de Hashimoto, artritis reumatoidea, etc.).

HEPATITIS

¿Cómo diagnostico una hepatitis aguda?

- Anticuerpo IgM
- Anti core

Clases de hepatitis

- HVA.
- HVB.
- HBC
- HVD
- HVE

Patentes de hepatitis Aguda

Primero aparecen los síntomas, luego la clínica y en el momento de la clínica aparece el anticuerpo anti HA IgM. Cuando cae IgM, va a empezar a subir el IgG.

- HBs (+)
- IgM Anti-core (+)

Cuando cae IgM Anti-core (+) aparece el IgG Anti-core que se mantiene a lo largo del tiempo. Y si veo un paciente con esto le digo que tuvo una hepatitis B nada más, en el pasado tuvo.

¿Cómo me doy cuenta si el paciente se curó?

Aparece el anticuerpo del HBs antígeno. Cuando aparece este anticuerpo el paciente se curó. El paciente se cura cuando tiene:

- IgG Anti-core
- IgG Anti- HBs

Pero si esto no aparece, y de lo contrario está el E, pasa a la **cronicidad.** La otra manera que refiere a una cronicidad se da cuando las transaminasas persisten en

el tiempo, cuando en realidad una hepatitis dura 30-60 días. Al cabo de dicho tiempo las transaminasas se tendrían que normalizar. Pero si un paciente con las transaminasas altas sigue con decaimiento, no aparece el anticuerpo IgG Anti-core ni el Anti-Hbs y sigue presente el B, el E con transaminasas altas se va yendo a la cronicidad.

Clínica de una hepatitis A

De transmisión fecal-oral. Incubación 15-30 días. Primero el paciente debuta con un cuadro similar a una **gripe.** La hepatitis puede ser acompañada de adenopatías. Puede comenzar con un cuadro de **febrícula** y mucho cansancio. La **astenia** es un signo muy particular de la misma. Al 3er-4to día aparece el **síndrome coledociano,** caracterizado por ictericia, coluria y acolia; pero primero con un cuadro de decaimiento anterior.

Un paciente que tiene un cálculo metido en la vesícula o en el colédoco debuta con algo agudo, con un dolor.

Todavía hay hepatitis A, a pesar de la existencia de vacunas.

Diagnóstico

IgM

Clínica de una Hepatitis B

El período de incubación es más largo, de 40-60 días. El contagio es por vía parenteral (drogadicción, relación sexual). Es más contagioso la HBV que el VIH. El problema de la hepatitis B es que, si bien no da tantas formas fulminantes, sí da **hepatitis crónica.** La hepatitis crónica puede culminar con un **hepatocarcinoma** o con una **cirrosis hepática.**

Clínica de Hepatitis C

El problema de la HCV es que tiene formas subclínicas o asintomáticas totalmente. Si te contagiás de una HCV va a pasar inadvertida. El período de incubación es largo (6-7 semanas). Nos damos cuenta que tenemos hepatitis C cuando aparece la hepatitis crónica culminando con un hepatocarcinoma o con una cirrosis hepática también. Para el diagnóstico, tiene que aparecer el anticuerpo (+) y mantenerse a lo largo del tiempo y las transaminasas hacen repiques. El diagnóstico es por anticuerpos pero también se puede hacer carga viral. Se usan las mismas drogas que en la hepatitis B crónica.

Período ventana

El único que está presente es el Anti-core IgM. Es el único porque el antígeno está cayendo para aparecer el anticuerpo.

¿Por qué si encuentro un paciente con HBs (+) qué informar?

- Tiene HBV porque se reagudizó una hepatitis B crónica.
- Tiene hepatitis tóxica por droga en un portador de hepatitis B.

El paciente queda a veces a través del tiempo con un HBs antígeno (+) por años. Un paciente se cura cuando el HBs tiende a desaparecer y aparece el anticuerpo pero en algunos pacientes persiste de forma positiva, conocido como **portador.** El paciente estará sano, con mejora de las transaminasas y el anticuerpo anti-core pero persiste el HBs antígeno. Es un **portador asintomático** y es el que contagia.

La infección del HBs antígeno y el IgM Anti-core en la **fase aguda** son **marcadores** de **replicación** y es el diagnóstico de HBV.

Se recupera cuando desaparece la carga viral, o sea no hay DNA, desaparece el antígeno E y aparece el anticuerpo Anti-HBs.

¿Cuándo se determina una hepatitis crónica?

A los 6 meses. Si el paciente persiste con el patrón de transaminasas altas por 6 meses, ahí lo diagnostico con una **biopsia.** También debe persistir el Anti-HBs antígeno con síntomas.

Si tiene el HBs antígeno (+) pero con anticuerpos positivos y se normalizaron las transaminasas se curó pero quedó portador. No tiene síntomas pero sigue el antígeno, y ese es el que contagia.

Marcadores

- IgM. Marcador de infección aguda
- IgG. Marcador de infección pasada
- Antígeno E. Marcador de replicación activa. Se usa para la hepatitis crónica.
- Carga viral. La carga viral positiva refiere a replicación viral más precisa.

PANCREATITIS

Caso 1

Paciente de 22 que viene a la consulta por presentar la piel amarilla, pero los días anteriores tuvo fiebre de 38°C y tenía coluria.

¿Qué preguntarle?

- De qué color es la materia fecal
- Desde cuando está ictérica
- Tiempo de evolución
- Si tenía dolor
- Síntomas acompañantes
- Pérdida de peso
- Hábitos sexuales
- Viajes
- Ocupación
- Red cloacal y red de agua
- Enfermedad similar o algún contacto con alguien
- drogadicción
- Alcohol
- Si está vacunada para hepatitis A y para hepatitis B.

La paciente refería **astenia, cefalea, náuseas.** No tuvo viajes. No consumue drogas. Tiene todos los servicios en órden. Trabaja en una **guardería de niños.** Tiene 1 dosis de vacuna de la HB y no tiene la dosis para HA.

Hay que solicitarle:

- Hemograma.
- Plaquetas. Indagar sobre el tiempo de protrombina.
- Hepatograma
- Proteinograma electroforético para descartar **hepatitis autoinmune.**
- Ecografía para indagar sobre una **hepatomegalia.**
- Serología. Para hepatitis aguda se pide IgM-Anti HAV. Para el virus B se pide IgM-Anti core y el antígeno de superficie. Para hepatitis B crónica se pide otra gama de cosas para serología.
- Las HA tienden a ser más frecuentes en nenes y cursan asintomáticamente. Dentro de las HB, el 90% cursan con cuadros que se autolimitan. Solo un 1%

va a llevar un hepatitis B fulminante. Un 10% de las hepatitis B van a la cronicidad.

La paciente tiene **leucopenia.** Una eritro normal. La bilirrubina está aumentada. El TGO y el TGP están muy aumentados. La FAL está un poco aumentada. El proteinograma está normal y el tiempo de protrombina está normal (descartando con ello la hepatitis autoinmune).

La ecografía denota una **hepatomegalia.** La serología nos da (+) para IgM-anti HAV y los otros 2 negativos.

Entonces el diagnóstico va a ser una **hepatitis aguda** por virus de la hepatitis A.

Recordar que en las **hepatitis virales** la TGP va a estar más aumentada que la TGO. En cambio en la **hepatitis alcohólica** la TGO va a estar más aumentada que la TGP.

Ayuda mucho la orientación diagnóstica hacia una hepatitis aguda la presencia de fiebre los días anteriores.

Suponer, que además de la coluria y la acolia tenga el paciente un dolor en el epigastrio (podría estar presente en hepatitis). La FAL está en 300. La serología da toda negativa. ¿Qué pedir?

- Ecografía. Una chica joven puede tener cálculos en la vesícula pudiendo tener un impacto en el hígado.

El impacto biliar refiere al impacto de un lito en el colédoco en forma aguda y confunde con una hepatitis ya que a veces no tiene tan elevada la FAL y sí las Transaminasas porque el impacto es agudo, dilatando bruscamente el colédoco produciendo un daño hepático similar a la hepatitis. Luego de unos días, la diferencia con la hepatitis es que en una hepatitis yo le pido transaminasas y al 3er día siguen altas, en cambio en un impacto biliar le pido transaminasas al 3er día y bajó bruscamente. Si hay infección no sube la FAL sino la (5'-NT). Primero la diferencia va a estar en la ecografía. La misma dirá que la vía biliar está dilatada con un lito impactado en el colédoco. Y, si es un impacto biliar, al 3er día las transaminasas bajan bruscamente y empieza a subir la fosfatasa alcalina, en cambio en la hepatitis se mantiene alta.

Caso 2

Paciente de 35 años que viene a la consulta porque tiene coloración amarillenta de la piel que le aparece de forma intermitente y cuando le aparece tiene malestar general, falta de apetito y mucho cansancio.

¿Qué preguntar?

- Si tiene dolor.
- Hábitos sexuales
- Ocupación
- Drogadicción
- Fiebre

En este cuadro clínico el síntoma que más llama la atención es el **extremo cansancio.** La astenia es sinónimo de un **cuadro viral.** Otros síntomas típicos del cuadro viral son las **mialgias.** Típico de un cuadro viral es levantar febrícula y también el dolor retro-ocular.

Entonces nos encontramos con una chica relativamente joven que tiene ictericia acompañado de malestar general y astenia con pérdida de apetito.

El paciente refiere infección por vía intravenosa 10 años antes y un episodio de hepatitis aguda. ¿Qué puede llegar a tener?

Hepatitis crónica. Hay que usar el marcador de actividad inflamatoria hepática. Las hepatitis crónicas pueden tener reactivaciones del mismo cuadro viéndose en la intermitencia. Con la **drogadicción intravenosa** hay riesgo de tener **hepatitis C** y **B.**

Si tenemos un paciente que tiene fiebre y en la placa de tórax tiene 4-5 procesos condensantes en ambos campos pulmonares, hablaríamos de neumonía stafilocóccica visto frecuentemente en los drogadictos intravenosos. También se puede desencadenar una endocarditis del lado derecho (de la tricuspídea).

¿Qué pedir?

- Hemograma. En una hepatitis va a haber anemia, leucopenia y la fórmula de los blancos en las hepatitis virales **Ne**utrófilos 60-70%
  Linfocitos 20-30%
  Monocitos 5-10%
  Eosinófilos menos del 5 %
  Basófilos 0-1%

La fórmula en una hepatitis viral estaría con más linfocitos que neutrófilos. Pedir todos los cuadros que dan linfocitosis.

- Pedir marcadores de hepatitis viral.
- HIV
- Citomegalovirus

La tuberculosis produce leucocitosis a predominio neutrofílico. Mientras que en el derrame pleural por linfocitosis.

- Hepatograma
- Ecografía
- Para hepatitis B. Hay que solicitar 3 antígenos y 3 anticuerpos.
  - Antígeno core
  - AntÍgeno de superficie: para definir si es crónica su hepatitis (elevación más de 6 meses).
  - Antígeno E: es un marcador de replicación viral. Si la hepatitis B está activa va a estar aumentado. Si tiene antígeno E va a ser activa y sino inactiva.
  - IgG-anti core
  - IgG-anti HBs: es el marcador de resolución de la hepatitis B y de inmunidad. Aumentado en vacunados también pero no van a tener los otros anitcuerpos aumentados.
  - Anti E: indicador de resolución y pronóstico.
  - IgG-anti HCV

Si nos viene (+) el IgG-anti HCV significa es que se ha infectado con el virus de la hepatitis C.

El antígeno de HB va ser positivo.

El antígeno E puede ser (+) o (-), dependiendo de si es activa o inactiva.

El IgG-anti core va a ser (+).

El IgG-anti HBs va a ser (-) porque no puede haber antígeno y anticuerpo a la vez.

El IgG-anti HB, si el paciente la tiene activa va a ser (-) y si la tiene inactiva (+).

En el **hemograma** se denotaba una Hb baja, estando anémico. La anemia se mide por la Hb, no por el hematocrito.

Tiene la **bilirrubina** aumentada y las **transaminasas** también.

En la **ecografía** se aprecia un hígado heterogéneo con pequeñas zonas de fibrosis.

Los marcadores virales dieron antígeno positivo. El anticore positivo. El IgG-anti HBs negativo (porque tenía el antígeno positivo). HCV positivo. Anticuerpo de la HC da negativo.

El paciente tiene una **reagudización** de una **hepatitis B activa.**

Caso 3

Paciente de 75 años que consulta por un fuerte dolor en la panza.

¿Qué preguntar?

- ALICIA del dolor
- Si cambió de dieta

La paciente nos relata que el dolor es de 8 horas de evolución y de aparición abrusca. Es un dolor continuo y penetrante en el epigastrio. Se irradia hacia la región dorsal baja en forma de cinturón. Se acompaña de náuseas y vómitos que no modificó el dolor que tenía.

Respecto a los antecedentes de enfermedad actual la paciente no refiere sucesos anteriores y teniendo ese cuadro clínico tenemos que preguntar sobre el consumo de alcohol, tabaco y AINES's.

La paciente dice que tiene un elevado consumo de alcohol y tabaquista de 30 cigarrillos por día hace 20 años y es consumidora de medicamentos por dolores. La paciente está colecistectomizada por litiasis vesicular hace 2 años.

Frente a un dolor en el epigastrio, lo primero que hay que descartar es un IAM de cara inferior. La otra cosa para descartar son las úlceras, la pancreatitis aguda, gastritis, zóster.

En general cuando hay una colecistitis con cólico biliar. Generalmente el cólico biliar calma cuando uno vomita. Pero acá no calmó y eso es típico de un cuadro llamado **pancreatitis.**

Era una paciente lúcida con FC elevada, FR elevada, medio hipotensa y tenía una febrícula de 37.3°C.

En el examen abdominal se hallaron **ruidos hidroaéreos** disminuidos. Abdomen timpánico con matidez hepática conservada. Dolor y defensa muscular en epigastrio.

El **diagnóstico sindromático** es un **abdomen agudo.** Los diagnósticos presuntivos son la **pancreatitis** y la **úlcera gástrica perforada.** El dolor es penetrante, característico de dicha patología.

¿Qué pedir?

- Un ECG. Para descartar IAM inferior.
- Radiografía tórax frente y abdomen de pie acostado. Para descartar úlcera gastroduodenal perforada o neumoperitoneo. Cuando vemos la cámara

gástrica del lado derecho es un neumoperitoneo (perforación de víscera hueca).
- Hemograma. Para ver hematocrito y leucocitosis.
- Enzimas pancreáticas; amilasemia-lipasa sérica.
- Hepatograma
- Eritro
- Coagulograma

Nunca en abdomen agudo SOMF y endoscopía.

La paciente tenía la amilasa elevada. La lipasa elevada. En la placa de tórax se veía un derrame pleural izquierdo. En la placa de abdomen no había nada. Ahí terminamos por descartar la úlcera perforada. Con la matidez hepática conservada descartamos el hemoperitoneo. El derrame pleural izquierdo es por la pancreatitis. La pancreatitis puede ser tan inflamatoria que puede producir trasudación de líquido hacia la cavidad pleural y siempre del lado izquierdo.

Para el **diagnóstico** de pancreatitis se necesitan 2 de 3 elementos:

- Dolor típico
- La imagen compatible por TAC
- Amilasa x 3 la lipasa elevada

<u>¿Qué más pedir?</u>

- El páncreas está en el retroperitoneo y por detrás del estómago. Es muy difícil ver el páncreas por ecografía. Está de rutina en una pancreatitis pedir una **TAC.**
- Glucemia
- Hepatograma. Como la paciente era alcohólica para ver si existe alguna hepatopatía.
- Urea-creatinina. Para evaluar función renal y porque la necesitamos después para evaluar la severidad del cuadro.
- LDH. La necesitamos después para evaluar la severidad.
- Calcemia. Evaluar severidad después.
- Triglicéridos. Pueden ser causa las elevaciones en la pancreatitis.
- TAC. Evaluar el tipo de pancreatitis que tenemos.
- Ecografía.

Los resultados informan una glucemia elevada de 150. La bilirrubina elevada. La TGP está normal. La TGO está elevada. LDH elevada. La urea-creatinina y calcemia están normales y los triglicéridos también.

Entonces en los pacientes con pancreatitis lo primero que hay que hacer una vez que se hizo el diagnóstico es evaluar la severidad y por último se evalúan las causas que pudieron haber causado el cuadro.

La glucemia, el hepatograma, calcemia y triglicéridos se piden para ver la severidad del cuadro.

El diagnóstico de la TAC solicitada denota hallazgos en imágenes compatibles con pancreatitis intersticial, viéndose un páncreas edematizado.

Cuando hay un cáncer de cabeza de páncreas, toda la cabeza se ve grande y comprimiendo el colédoco. Se muestra un páncreas que está aumentado de tamaño mucho más grande de lo normal por causa de una **pancreatitis edematosa.**

Se deberá:

- Evaluar la severidad,
- Hacer tratamiento de resucitación,
- Determinar la etiología.

Criterio de Ranson	
En la admisión	**A las 48 horas** [nota 1]
1. Edad en años > 55 2. Recuento de glóbulos blancos > 16000 células/mm^3 3. Glucosa sérica (glucemia) > 10 mmol/L (> 200 mg/dL ó > 2.0 g/L) 4. AST/GOT sérica > 250 IU/L 5. LDH sérica > 350 IU/L	1. Calcio sérico (Calcemia) < 2,0 mmol/L (< 8.0 mg/dL) 2. Caída del hematocrito > 10 % 3. Hipoxemia (Presión parcial de oxígeno PO_2 < 60 mmHg) 4. BUN/Urea sérica (Uremia) incrementada ≥ 1.8 mmol/L (≥ 5 mg/dL) después de hidratación con fluidos intravenosos (IV) 5. Déficit de Bases > 4 mEq/L 6. Secuestro de fluidos > 6 L

Se utiliza el Criterio de Ranson donde se requieren análisis al ingreso y a las 24 horas. Cuando el score da mayor a 8 es un predictor de mortalidad de pancreatitis. Si el score ≥ 3 una pancreatitis severa es probable. Si el score < 3 una pancreatitis severa es poco probable

El paciente que teníamos hoy tenía más de 55 años, una LDH mayor a 350 y tenía una leucocitosis de 16.000. O sea tiene criterio para pensar que la pancreatitis puede ser **severa.** Nuestro paciente tendría un 15% de probabilidad de muerte por pancreatitis.

Puntaje	Mortalidad
0-2	2 %
3-4	15 %

5-6	40 %
7-8	100 %

¿Cuáles son las pancreatitis más frecuentes?

Las leves.

La paciente como tiene más de 3 puntos es internada en UTI. Nuestro paciente inició el tratamiento. No presentó criterios de gravedad a las 24 horas pero al 5to día de evolución reaparece el dolor del paciente que está febril, hipotenso y taquicárdico, con leucocitosis. Aparecen los **Signos de Grey-Turner y Cullen** que son hematomas por hemorragia retroperinoneal.

¿Qué le pasa al paciente?

En la TAC no se ve generalmente la extensión en las primeras horas. Entonces puede ir evolucionando hacia una **pancreatitis necrotizante.** Por el cuadro también podemos pensar por la gravedad de la pancreatitis, que tiene un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y eso puede llevar a complicaciones, además de locales generales. Como la paciente está febril y con aumento de los leucocitos también se puede llegar a pensar en una **infección,** que es una complicación de la pancreatitis aguda.

Se le pide luego otra imagen, en donde se la compara con la anterior. Se denota una importante inflamación. El paciente tiene un proceso inflamatorio sistémico importante con vasodilatación en todos lados, aumento de la permeabilidad de los capilares y también puede haber translocación bacteriana. La mayoría de las infecciones de la pancreatitis son por bacterias gastrointestinal, como Klebsiella, E. coli. Todo esto está digerido, inflamado, hay sangre, hay pus y como hay sangre se puede digerir la piel y puede aparecer hematomas o en la zona del ombligo (muy grave).

Entonces el **diagnóstico** de nuestra paciente sería una **pancreatitis necrotizante infectada.**

La **conducta** a seguir sería:

- Hacer hemocultivo
- Punción para evaluar cultivo
- Tratamiento antibiótico.

Las **causas** más frecuentes son:

- Los cálculos biliares (litiasis). El impacto del lito no quedó en el colédoco solo sino en la ampolla de Vater y tapó el colédoco y el Wirsung (el que viene del páncreas) por lo tanto hace una pancreatitis.
- El alcoholismo

Hay litiasis residual después de una colecistectomía. Si hubiese tenido una vesícula con cálculos el tratamiento hoy es esperar que la amilasa mejore. Si la amilasa no es normal no se da de comer por boca. Se hace alimentación parenteral por vía venosa central subclavia y el paciente está en terapia intensiva 1 mes comiendo por suero. Cuando la amilasa se normaliza empezamos con dieta líquida y luego a sólidos. Y si tuviera vesícula y superó la pancreatitis a las 48-72 horas se hace colecistectomía laparoscópica.

En este caso se resuelve la pancreatitis y se estudia la vía biliar por colangiografía porque seguro que hay un lito. Y si no hay un lito se procede hacia una papilectomía para que nunca más se impacte un cálculo. Entonces, una vez superada la pancreatitis:

- Papilectomía,
- Colangiografía endoscópica retrógrada,
- Colecistectomía.

SINDROME COLEDOCIANO

Caso 1

Paciente femenina de 48 años que consulta porque nota que la piel está amarilla.

Primero empezar por la anamnesis preguntando en orden lo más importante. Después seguir por el examen físico, luego exámenes complementarios, para sí luego plantear un diagnóstico sindromático y el diagnóstico definitivo y por último el tratamiento adecuado.

¿Qué preguntar?

Preguntar por el:

- tiempo de evolución.
- Antecedentes familiares
- Síntomas acompañantes
- Enfermedad hepática
- Si consume alcohol: cuánto vasos por día tomás de alcohol. No preguntar si consume o no alcohol porque lo más probable es que el mismo lo niegue.
- Es importante tener en cuenta la **edad** y el **sexo** por la patología que pueda encontrar ictericia. En pacientes jóvenes vamos a sospechar más hepatitis. En pacientes más añosos con compromiso general con pérdida de peso podemos pensar en un **carcinoma** de **cabeza de páncreas.**
- Podés preguntar sobre los hábitos sexuales por la transmisión de la hepatitis.
- También preguntar sobre drogadicción, principalmente de drogas endovenosas.
- Otra pregunta es si tuvo contacto con algún paciente ictérico.
- El consumo de medicamentos. Por ejemplo; los anticonceptivos orales pueden cursar con un cuadro de ictericia. Algunos antibióticos como el ácido clavulánico. Otros medicamentos hepatotóxicos son los AINES.
- Preguntar sobre la evolución de la ictericia. Si fue de un día para el otro, si fue incidioso. Hablando de patologías agudas o crónicas (cáncer).
- Síntomas acompañantes. Preguntar sobre la diuresis y la catarsis. Si la ictericia se acompaña de coluria y acolia podemos pensar en **patología obstructiva.** La coluria y la acolia se generan porque hay un aumento de la bilirrubina directa, que es la que se puede eliminar a nivel renal, la directa no se elimina.
- Lo primero que hay que descartar por una hipertransaminemia es drogas.

Después de preguntar todo eso, nos encontramos con que la paciente también había tenido **dolor abdominal** (preguntando por los síntomas acompañantes) en el **hipocondrio derecho** de 4 horas de evolución con **coluria** y **acolia.**

En los **antecedentes** de **enfermedad actual** preguntar si tuvo episodios anteriores de dolor. Ella tuvo episodios de menor intensidad que irradiaba hacia el hombro en la zona interescapular homolateral acompañado de **náuseas.**

Respecto a los **antecedentes personales,** esta mujer se automedicaba con AINES y había tenido la semana anterior un tratamiento con TMS. Los 2 son fármacos hepatotóxicos, inclinando nuestro pensamiento en una **hepatopatía** por **fármacos.** En cambio por el dolor nos iríamos más para una **patología biliar.**

Con respecto al **examen físico,** miraríamos su estado general, la piel, las mucosas, las conjuntivas para ver si están amarillas. Nos fijaríamos si tiene o no hepatomegalia. Le palpamos el abdomen, el hígado, el bazo. También se puede palpar la vesícula.

Esta paciente era **obesa** con un buen estado general. Tenía la piel y las escleras ictéricas. Tenía una FC de 90. Una FR de 18. Temperatura 37°C. En el examen abdominal tenía dolor a la palpación abdominal superficial y profunda en el hipocondrio derecho y no se detectaban megalias.

¿Qué examen complementario le pedirían a esta paciente?

- En una paciente afebril, ictérica y con dolor abdominal. Pedir un **hepatograma** (FAL, TGO, TGP, bilirrubina total, directa e indirecta). También solicitar **enzimas indicadoras de colestasis** (FAL, 5'-NT, gamma GT). La 5 prima nucleotidasa no se pide nunca de rutina, pidiéndose en una colangitis (infección del colédoco en donde la FAL no se eleva). La gamma GT es una enzima que aumenta por cualquier cosa. Las transaminasas son marcadoras de daño hepático inflamatorio. La bilirrubina es importante para clasificar a las ictericias: ictericias con bilirrubina directa aumentada o indirecta aumentada. En base a eso vamos a ver distintas patologías. Las causas de la bilirrubina directa pueden ser hepáticas o post-hepáticas. Las hepáticas van a ser por **daño hepatocelular** o por **colestasis intrahepática.** Según la alteración que haya a mayor TGP o TGO o el aumento de la FAL tendremos un **patrón citolítico** o **colestásico.** Eso también nos va a permitir ver la bilirrubina por daño hepatocelular o por colestasis, después sería intrahepática o post-hepática. En el caso de que haya un patrón colestásico, solicitar ecografía para ver si hay patología que genere **obstrucción,** colestasis post-hepática o algún daño hepático que no genere obstrucción.
- Otro estudio sería el **hemograma.** Importante para saber si hay anemia, procesos crónicos (como en la cirrosis, neoplasias). Si el paciente tiene esplenomegalia puede haber eosinopenia.
- Otro el **coagulograma.** Dentro del coagulograma el marcador que más importa es el **tiempo de protrombina** para la función hepática ya que el tp depende de los factores k dependientes que se sintetizan en el hígado. ¿Cuáles son los marcadores de función o daño hepática? 1. El tiempo de concentración de pro-trombina. 2. Transaminasas. 3. Albúmina (porque se sintetiza en el hígado) y es tardía. Cuando tenés una hepatopatía cirrótica, la hipoalbuminemia aparece en los estadios finales.

El paciente tenía un **hemograma** normal, con glóbulos rojos de 4.000.200, Hb de 13g/dl, eritro 35, GB normales y recuento diferencial normal. Bilirrubina de 10mg/dl

(aumentada), tiene la TGO y TGP aumentada y la FAL también. La gamma GT, la 5'-NT y las sales biliares aumentadas. Acá estamos hablando de un **patrón colestásico.** Si hubiera un patrón citolítico estarían mucho más aumentadas TGO y TGP y no las otras. Por ejemplo, en una hepatitis se van a 1000. Un hígado graso simple se va a 100 (normalidad 40).

Las transaminasas aumentan en el patrón hepatocelular y las TGP y sales biliares es leve y la respuesta del tiempo de pro-trombina y la vitamina k en el hepatocelular no va a haber respuesta por destrucción de los hepatocitos y en el patrón colestásico sí porque la función hepática está conservada.

Las causas hepáticas pueden ser:

- por trastornos en la excreción, factor determinante para el aumento de la bilirrubina directa,
- puede ser por daño hepatocelular, como en la hepatitis y en la cirrosis
- y por causa de colestasis primaria donde puede ser aguda o crónica. En la aguda la consideraremos más por fármacos. En las post-hepáticas las causas son de colestasis extra-hepáticas por obstrucción. La causa más importante de obstrucción son 1. Cálculos biliares. 2. Carcinoma de cabeza de páncreas. 3. Carcinomas de las vías biliares.

En este caso le hicieron una ecografía donde además del patrón colestásico que ya tenía, se informa la **vía biliar extrahepática dilatada.** Puede llegar a ser una:

- colédoco litiasis
- cálculos vesiculares

El diagnóstico **sindromático** va a ser el de un **síndrome coledociano,** caracterizado por ictericia, coluria y acolia, acompañado de náuseas y prurito generalizado y patrón colestásico en el laboratorio. El síndrome coledociano está producido por obstrucción de la vía extra-hepática.

Puede haber distintos tipos de dilataciones:

- endoluminales: más común en la litiasis.
- Pared: tumores, carcinomas.
- Extrínseca: patología neoplásica pancreática.

Otros estudios que se pueden pedir son:

- TAC: si se sospecha patología pancreática es muy útil.
- CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica): se usa para el diagnóstico de cálculos y para seguir el tratamiento para ver si se rompen o no.
- Colangioresonancia: no le erra el diagnóstico. Es incruenta.
- Primero se resuelve la colédoco-litiasis y luego se opera de la vesícula porque sino puede tener otro riesgo del enclavamiento del lito. Si la paciente tuvo la mala suerte que se impactó el cálculo y además de la colecistitis eleva la amilasa, aparece la pancreatitis. Y si tiene la mala suerte de hacer una colecistopancreatitis, primero se trata la pancreatitis. Se espera que baje la amilasa y luego se resuelve la vía biliar.

El diagnóstico se confirma con la imagen que denota un lito en la vesícula, refiriendo un cólico biliar con obstrucción del colédoco por litiasis.

Hay un algoritmo:

Después del interrogatorio y del examen físico, en donde vamos a ver desde el laboratorio si tiene un patrón citolítico o colestásico, vamos a ver si la enfermedad es hepatocelular o colestásica. Si es hepatocelular pensaremos más en hepatitis virales, autoinmunes y demás enfermedades con marcadores específicos, y que en casos especiales se pueden hacer biopsias hepáticas. Por el otro lado, si nos vamos a la colestasis, vamos a hacer la **ecografía abdominal.** Vamos a ver si la vía biliar está dilatada o no y hacemos los otros estudios para confirmar la colestasis. Y se hace tratamiento específico. En caso de que la vía biliar esté normal y tenemos mucha sospecha podemos repetir el estudio y si la sospecha es baja confirmaremos el diagnóstico de colestasis intrahepática y veremos si hay enfermedades infiltrantes.

Caso 2

Paciente de sexo femenino de 67 años que presenta decaimiento con disnea a mínimos esfuerzos. Refiere episodios de vómitos de contenido gástrico (color claro). Contenido bilioso (color verde). Contenido porráceo (marrón o negro). Tenía vómitos desde hace ya 15 días pero hace alrededor de 1 mes que defeca heces oscuras.

Tenía el antecedente de ser obesa, diabética tipo II, medicada con hipoglucemiantes orales y era usuaria frecuente de diclofenac. Negación de ingesta alcohólica.

Respecto al examen físico. Medía 1.50 m con 80 kg. Con TA 115/80. Pálida. Facie abotagada/ojerosa. Pulso regular sin soplos. Pulsos periféricos. Abdomen globoso. Difícil de palpar el abdomen. Impresionaba hígado duro e indoloro. Normoventilaba. Sin ingurgitación yugular. Edema de miembro inferior duro lateral a predominio izquierdo.

La paciente viene con estudios anteriores. La Hb glicosilada es un marcador que habla del promedio de las glucemias 3 a 4 meses antes y se toma hasta 7 como valor normal. Por ejemplo; si viene con una Hb glicosilada de 10-15 es una paciente diabética que vivió con 300-400 de glucemia. Tenía una diabetes compensada. Signos de hipertrofia ventricular izquierda.

La **melena** es por hemorragia digestiva alta. Entonces se le hace primero un tacto rectal (sirve para medir las heces). Pido SOMF. Pido hemograma porque puede estar anémica. Pido también ionograma. Pido hepatograma. Si estamos viendo a un paciente distendido con una probable ascitis y tiene una hepatomegalia dura, además de los análisis de laboratorio, le pido una **ecografía de abdomen.**

Frente a un abdomen distendido y globoso hay que plantearse 2 cosas:

1. Que esté obstruido, estando el abdomen muy hipertimpánico. 2. Pero si tenés un abdomen globoso con abultamiento de flancos puede ser por presencia de líquidos. Y luego percutís y llegas a los flancos y ves mate hay líquido. La otra es la onda ascítica donde ponés el dedo pulgar en el abdomen le pegás en un flanco y hace como una onda ascítica, visto en ascitis grandes. La otra cosa que sí es muy útil es que cuando vos percutís, la matidez la marcás con una lapicera, lo das vuelta al paciente, volvés a percutir sobre donde vos marcaste y aparece timpánico, desapareciendo la matidez. Esa matidez móvil se refiere al líquido.

Si el paciente tiene mucha ascitis el paciente tiene mucho abultamiento de flancos, los flancos mates y tiene además la onda ascítica. El problema está cuando tenés ascitis pequeñas, donde tendré que pedir si o si una ecografía de abdomen, siendo 100 por 100 sensible para diagnóstico de ascitis. El líquido libre en la cavidad peritoneal en la eco te lo ve de una.

La ecografía determinó un hígado heterogéneo de superficie nodular, sin lesión focal. Vesícula, vía biliar y páncreas normal. Tenía una anemia. Hematocrito de 22, hemoglobina de 0.4, 4000 GB, eritro de 39, glucemia de 135, función renal normal, creatinina 0.5, Hepatograma normal, tiroides normal, albúmina normal y la orina normal.

La ecografía no mostraba líquido ascítico.

Cuando atendés una hemorragia digestiva, vos lo evalúas al paciente hemodinámicamente. Pedís una endoscopía urgente en un paciente que está

hemodinámicamente inestable. Te das cuenta porque está hipotenso, pálido, sudoroso, taquicárdico y shockado. Ahí tenés una hemorragia digestiva alta en curso. Pero esta paciente había tenido una melena hace 1 mes. Puede ser que hagan hemorragias digestivas episódicas que pasen inadvertidas y el paciente sigue igual y no se da cuenta con heces normales.

Entonces se le pidió ecografía y análisis donde se le descubrió una **anemia grave** (por debajo de 25 el hematocrito). Antes de solicitar transfusión, hago un examen hematológico para que el hematólogo me tipifique bien la anemia, si es por falta de hierro o vitaminas. Yo me doy cuenta con el VCM del hemograma (90). Si tengo glóbulos chicos ya pIenso que es por falta de hierro (hipocrómica-microcítica).

Se confirma **anemia microcítica** con algunos macrocitos, o sea una anemia mixta había. La microcitosis por la hemorragia.

Se le pide una endoscopía por la **melena.** Y se informan **várices esofágicas,** dilataciones de las venas en el esófago causado por **hipertensión portal.** La vena porta es la unión de todas las venas del mesenterio que toma todas las venas del peritoneo y desembocan en el hígado en la vena porta. Del hígado sale la vena supra hepática que termina drenando en la VCI. Cuando existe una hepatopatía que fibrosa el hígado se obstruye todo lo que es el extremo venoso, produciendo una obstrucción de la vena porta, dando origen a una hipertensión portal. Si existe una HTPo., a nivel del mesenterio y del peritoneo trasuda líquido. Y aparecen venas que tendrían que drenar en la vena porta **dilatadas,** una de ellas es la esofágica. También el paciente puede tener **hemorroides** y **circulación colateral.** La circulación colateral son venas que normalmente no existen pero que al haber una obstrucción portal por la hepatopatía aparecen dilataciones varicosas en el abdomen.

Se le pide nuevamente un laboratorio pensando en una hepatopatía. Se le pide **anticuerpos** porque frente a una hepatopatía hay que descartar causas virales, causas tóxicas y causas autoinmunes. Se le pide también **marcadores virales** para descartar hepatitis viral crónica (A, B, C, D y E). La **HAV** es la del niño que se contagia por heces (fecal-oral). La **HBV** y la **HCV** tiene contagio transfusional (sanguíneo-parenteral) y llevan mucho a la cronicidad, y de los dos la peor es la C porque no tiene una fase aguda, pasando inadvertida.

Frente a una sospecha de hepatopatía pedir marcadores virales y de autoinmunidad y descartar tóxicos.

Luego se le pide una TAC para que me dé más información sobre la **estructura hepática.** Me informa vesícula normal, divertículos, hígado normal, esplenomegalia, páncreas normal.

La **TAC** es muy buena para ver lo retroperitoneal, ya sea ganglios, páncreas y riñones.

Para ver la estructura hepática es mucho mejor la **ecografía.** Hoy lo que se hace por resonancia, la llamada **elastografía,** en donde se indaga sobre el grado de fibrosis que tenga el hígado en la hepatitis crónica.

En la placa se denotaba una HVI, campos hiperclaros.

Por las várices esofágicas la paciente ha hecho un sangrado y pasado inadvertido.

La **esplenomegalia,** no es tan específica como la várice pero una esplenomegalia aislada en un paciente de edad descartar hipertensión portal hasta que se demuestre lo contrario. En un paciente que se sospecha una hepatopatía es esperable encontrar una esplenomegalia por hipertensión portal porque dilata el bazo.

La **conducta** a seguir es el tratamiento **endoscópico** de las várices donde son cauterizadas para que no vuelvan a sangrar. También hacer **biopsia hepática** porque no tengo otra causa de esa hepatopatía por el hecho de haberme negado alcohol, descarté los virus, descarté lo tóxico y lo de la comunidad; entonces solicitar biopsia para ver si se trata de algo neoplásico.

Una cuestión importante es que ella tiene **diabesidad.** La diabesidad produce el **hígado graso.** Es la 2da después de la alcohólica de las hepatopatías. Es el hígado graso no alcohólico visto en obesos y diabéticos. Un hígado graso es muy fácil de diagnosticar por ecografía, y lo primero que se tiene que hacer es un hepatograma para ver si hay actividad citolítica porque no es lo mismo un hígado graso inflamatorio que uno no inflamatorio y te das cuenta por las transaminasas. Si ves un paciente obeso con un hígado graso por ecografía, se le hace un hepatograma y si las transaminasas son normales hablar sobre cambios en el estilo de vida. Pero si además de eso le encontramos las transaminasas elevadas será un **hígado graso inflamatorio** o **esteatohepatitis.** Hoy si no se trata termina en cirrosis.

La fisiopatología del hígado graso es que se produce un **daño celular** por una respuesta inflamatoria frente a la esteatosis. Por peroxidación lipídica se destruyen las células terminando con una cirrosis.

Caso 3

Paciente masculino de 50 años que consulta por fiebre de 3 días de evolución, hinchazón de la panza y de los pies de 1 mes de evolución que ha ido aumentando y 2 episodios de vómitos con sangre 2 días anteriores.

Es importante preguntar:

- Desde cuándo fue la fiebre. Si cedía o no con antitérmicos. Si aparecía especialmente en algún momento del día o era todo el tiempo.

- Con respecto a la hinchazón, es importante ver si la misma aumentaba a lo largo del día o si el paciente se levantaba y ya estaba con hinchazón. Si era acompañado de disnea para descartar patología cardíaca.
- Preguntarle al paciente si tiene antecedentes de HTA o alguna valvulopatía que pueda generar una insuficiencia cardíaca.
- Preguntar si tiene antecedentes de enfermedad renal porque puede generar edemas.
- Preguntar si con la hinchazón tenía algún cambio en los hábitos intestinales, meteorismo, dolor abdominal, pensando más en una causa obstructiva por ejemplo.
- Respecto a los vómitos sanguinolentos es importante preguntar sobre los antecedentes de pirosis, acidez o dolor epigástrico y por otro lado el consumo AINE's, tabaco o alcohol que son los principales irritantes de la mucosa gástrica. Las principales causas de vómitos sanguinolentos son las **gastropatías erosivas** y las **úlceras pépticas gastroduodenales.**

Tenemos que hacer un **examen físico completo.** El paciente se encuentra lúcido, en regular estado general con decaimiento y desnutrido. Está afebril en el momento de la consulta, con una FC de 110, FR levemente aumentada y una TA de 108/70.

En la piel se denota una **palidez cutánea mucosa,** con **hematomas, spiders** y **edema blando** en miembros inferiores.

En cabeza y cuello encontramos **hipertrofia parotídea bilateral** sin ingurgitación yugular y adenopatías, descartando de esta manera la causa cardíaca.

En el examen torácico no se denota ninguna anomalía cardio-pulmonar. Lo que encontramos es **ginecomastia.**

En el examen abdominal se ve un abdomen **distendido, globoso, doloroso** en hipocondrio derecho. Tiene ruidos hidroaéreos normales. Tiene hepatomegalia aumentada en consistencia y **esplenomegalia.** Se suma una **circulación colateral** con matidez desplazable con concavidad superior y matidez en los flancos (signos de ascitis).

En miembro superior tiene contractura de Dupuytren.

En miembros inferiores hay leve edema bilateral blando y caliente.

Decaimiento-hematomas-spiders-edema miembro inferior-hipertrofia parotídea bilateral-ginecomastia-circulación colateral-hepatomegalia-dupuytren.

El **diagnóstico sindromático** es un **síndrome ascítico edematoso** de grado III. La ascitis tiene 3 grados:

1. Cuando es detectable por ecografía
2. Cuando se detecta al examen clínico
3. Produce incapacidad en la persona incapacidad para realizar tareas habituales.

En este paciente es importante preguntar sobre el consumo de alcohol, consumo de drogas y hábitos sexuales, antecedentes de hepatitis virales, síntomas inespecíficos indicadores de enfermedad compensada como astenia, anorexia, náuseas y dolor en hipocondrio derecho, pérdida de memoria, impotencia.

Preguntar también sobre hepatopatía familiar. Las hepatopatías crónicas pueden tener estos síntomas. Es necesario descartar el consumo de alcohol, tóxicos (drogas), causas virales y marcadores de autoinmunidad.

El paciente habituaba un consumo excesivo de alcohol por día durante 15 años. No tiene antecedente de patología hepática familiar pero sí antecedente de drogadicción intravenosa hace 20 años. Está casado hace 10 años sin relaciones extramatrimoniales.

<u>Las causas más frecuentes de ascitis son:</u>

- Cirrosis
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedades neoplásicas

<u>Respecto a los exámenes complementarios vamos a pedir:</u>

- Hemograma: para ver si tiene anemia. En esta patología crónica suele haber anemia.
- Hepatograma: TGO, TGP y enzimas colestásicas.
- Paracentesis: siempre en el primer episodio de ascitis se hace una paracentesis para poder analizar el líquido. Salvo que sea por causa de una insuficiencia cardíaca y no genere malestar en la persona, se va a resolver solo cuando se solucione la enfermedad de base.
- Marcadores virales
- Ecografía abdominal

En el análisis del líquido ascítico de la paracentesis, lo que hay que pedir es **cultivo** de líquido ascítico, **recuento** de células y la fórmula y concentración de albúmina. 3 muestras:

- Estudio citológico
- Estudio fisicoquímico
- Estudio microbiológico

¿Por qué es importante el cultivo de líquido en esta paciente?

Porque tenía **fiebre.**

Los datos de laboratorio son: eritrocitos normales, anemia, leucocitos aumentados.

En el hepatograma: bilirrubina total aumentada, aumento de las transaminasas y de las enzimas de colestasis.

En la paracentesis: el **GASA** es mayor a 1.1g/dl. Eso divide a las ascitis en 2 grupos; las que tienen HTpo. y las que no lo tienen. En este caso un gradiente mayor a 1.1g/dl habla de una ascitis con hipertensión portal. Se calcula haciendo la albúmina en suero menos la albúmina en líquido ascítico. Eso informa la cantidad de albúmina que tiene el líquido. Si hay mucha albúmina es **exudado.**

También había leucocitos en la paracentesis. Tenía cultivo positivo.

Si el gradiente es **mayor a 1.1g/dl** va a tener **HTpo**. con un **trasudado**. Sus causas más comunes son la cirrosis, hepatopatía alcohólica e insuficiencia cardíaca, trombosis de la vena porta. El gradiente **menor a 1.1g/dl sin HTpo**. es un **exudado** y se da más en las neoplasias, tuberculosis o causas pancreáticas.

La causa más común de un trasudado es la **hipertensión portal** y de la causa de la misma, la más frecuente es la **cirrosis.** La causa más común de exudado es la **carcinomatosis peritoneal.** Se llena de células neoplásicas todo el peritoneo. El cáncer de ovario puede debutar con ascitis. Cualquier órgano de la cavidad abdominal puede producir carcinomatosis peritoneal, como un cáncer de páncreas, cáncer gástrico, de útero, pasando abundante líquido a la cavidad peritoneal exudado (abundantes proteínas).

La 2da causa más común es la **tuberculosis,** donde hay ascitis por exudado.

En la ecografía se informó la existencia de nódulos de regeneración y fibrosis con estructura heterogénea y bordes irregulares.

Entonces hasta ahora tenemos un paciente que tiene ascitis, que vino con 2 episodios de hematemesis, con fiebre, con indicadores de infección en el líquido ascítico. La ecografía nos habla de una cirrosis con estructura heterogénea y bordes

irregulares y nódulos de regeneración y fibrosis. La cirrosis es la pérdida de la arquitectura hepática con nódulos de regeneración y fibrosis. Se mide por **resonancia** por **elastografìa,** donde el grado de fibrosis te marca el grado de cirrosis. Se usa mucho en hepatitis C.

La fisiopatología de la hipertensión portal sucede de la siguiente manera: en la hipertensión portal hay vasodilatación arterial esplácnica, entonces va a haber una reducción del volumen arterial periférico. Cuando disminuye el volumen arterial periférico se activarán los sistemas compensadores de hipotensión. Se va activar el sistema RAA, sistema simpático la ADH, generando una disminución en la excreción de sodio y agua libre, entonces va a haber **ascitis, hiponatremia dilucional** y aumento de las resistencias a nivel renal generando un **síndrome hepato-renal** como complicación de la cirrosis. Es un **hiperaldosteronismo secundario.**

El **diagnóstico final** es una **cirrosis alcohólica descompensada.** La descompensación la vemos con:

- Várices esofágicas
- Ascitis con hipertensión portal

El paciente tenía una **peritonitis bacteriana espontánea,** que es una de las complicaciones de la ascitis. Cuando hay PMN mayor a 250 y cultivo positivo se considera una peritonitis bacteriana espontánea directamente. Si tiene PMN menor a 250 con cultivo positivo, también se trata como una peritonitis bacteriana y si tiene PMN menor y cultivo negativo se espera para que se resuelva espontáneamente.

Frente a un paciente con ascitis con fiebre, como médico clínico tenemos que buscar un foco infeccioso.

<u>Las causas de cirrosis alcohólica descompensada:</u>

- Peritonitis bacteriana espontánea
- Hemorragia
- Uso de drogas

CIRRROSIS HEPÁTICA

Concepto

Lo primero que hay que saber de la cirrosis es que es un **concepto histológico.** Uno lo sospecha clínicamente pero para su diagnóstico se necesita sí o sí una **biopsia.** La **cirrosis hepática** es una lesión crónica del hígado con presencia de **nódulos** de **regeneración.** El hígado se va destruyendo y formando una fibrosis; por lo tanto va perdiendo la capacidad de los hepatocitos, pero aparecen nódulos de regeneración.

Clasificación

Se puede clasificar en micro y macronodular. El hígado comienza a generar una característica histológica nodular, que pueden ser chiquitos (micronódulos) o grandes (macronódulos). Los macronódulos son más propias de las hepatitis crónicas, en donde terminan en la cirrosis. Cuando uno lo palpa, al principio se lo halla grande, duro, nodular (normalmente el borde del hígado es liso). Pero al final de la cirrosis no palpás más porque se termina fibrosando y se achica.

Complicaciones

- Termina con **hipertensión portal,** con todas sus complicaciones, donde lo más importante es la **ascitis** y el **edema.**
- Puede terminar con un **hepatocarcinoma.** El mismo tiene como base una hepatitis crónica atrás que generalmente se instala sobre un hígado enfermo. Es más común encontrar un hepatocarcinoma como complicación de una cirrosis previa.
- Otro problema es la **insuficiencia hepática.** El paciente va a tener todos los síntomas de una insuficiencia hepática.
- Otra cuestión es la **peritonitis bacteriana espontánea.**
- El **síndrome hepatorrenal.** Es la instalación de una insuficiencia renal en un paciente que tiene una hepatopatía crónica con ascitis. Es una insuficiencia pre-renal.
- El **síndrome hepatopulmonar.**

¿Qué pedir frente a una hepatopatía?

- Marcadores virales
- Preguntar sobre el consumo de drogas
- Preguntar sobre tóxicos-alcohol
- Ferritina. Es el depósito tisular del hierro. Pedirlo frente a una hepatopatía crónica. Hay una enfermedad que es la **hemocromatosis**, donde el paciente empieza a acumular hierro de manera patológica, en donde destruye el hígado y el páncreas.
- Anticuerpo contra el músculo liso (LKM), anticuerpo anti nuclear (FAN) y el antígeno soluble hepático. Para averiguar sobre **hepatitis autoinmune.**
- Cupremia (dosaje de cobre en sangre). Para averiguar sobre la presencia de la **enfermedad de Wilson,** en donde se deposita cobre.

Signos de la cirrosis hepática

Todo por hiperestrogenismo:

- Spiders (tronco),
- Várices esofágicas-hemorroides,
- Eritema palmar,
- Hipertrofia parotídea. Visto mucho en los alcohólicos,
- Circulación colateral,
- Esplenomegalia,
- Borde hepático cortante (debería ser liso),
- Hiper-gamma globulinemia (aparecen en todas las enfermedades crónicas).
- Asterixis (AKA Flapping Tremor). La asterixis es un término médico usado para describir una alteración neuromuscular que consiste en la aparición involuntaria de temblor al hiperextender la mano.

Complicaciones de una cirrosis hepática descompensada

- Hemorrágias,
- Ascitis con peritonitis bacteriana espontánea. Se produce esto por una **translocación bacteriana.** Es el pasaje de las bacterias del intestino a sangre. Se ve en la ascitis y en el íleo paralítico. Un paciente que está obstruido y tiene una parálisis intestinal se pone séptico por translocación bacteriana. Esa es la explicación de por qué una ascitis, que tendría que ser estéril porque pasan bacterias a la ascitis se produce una peritonitis bacteriana espontánea. Se produce por la presencia de ascitis y en el caso de obstrucción intestinal por pérdida del peristaltismo intestinal. Se produce una parálisis, las bacterias se acumulan y translocan hacia la sangre.

- Infección,
- Septicemia (inmunosupresión),
- Falla renal
- Coma
- Hepatocarcinoma.

Encefalopatía hepática

Es otra de las complicaciones de la cirrosis hepática, generada por **acumulación** de **amoníaco.** Es muy similar a la hiperazoemia de la insuficiencia renal. El paciente empieza con trastorno psiquiátrico, puede tener depresión, insomnio, agresión, alucinaciones, puede tener ataxia (alteración del cerebelo), asterixis, trastorno del habla, etc. Termina en confusión, estupor y coma.

La encefalopatía hepática sucede en el contexto de una descompensación de la cirrosis hepática.

Ascitis

Cuando hay ascitis hay que punzar. Siempre que se punza se guarda en 3 frascos:

- Citológico,
- Cultivo,
- Físico-químico.

Acá se usa el **GASA:** Gradiente Albúmina Suero-Ascitis. Se hace el GASA para ver si es un **exudado** o un **trasudado.** De esa manera podremos saber las causas de la ascitis. Cuando hay muy poca cantidad de proteínas en el líquido ascítico el gradiente es mayor a 1.1, por lo tanto es un trasudado, o sea un líquido con poquita albúmina. Las mayores causas de trasudado son la **hipertensión portal** y la **cirrosis.** Cuando hay mucha albúmina en el líquido, ahí es un **exudado** y puede ser por **cáncer** o **infecciones.**

Evaluación de los pacientes con ascitis

- Gradiente albúmina sérica-ascitis (GASA)
  - ✓ Permite identificar la ascitis por hipertensión portal.
  - ✓ Se obtiene restando el valor de la albúmina sérica menos la albúmina del líquido ascítico de muestras obtenidas el mismo día.

GASA: alb. suero gr/dL - alb. líquido ascítico gr/dL

≥ 1.1 g/dL	Cirrosis Ascitis Cardíaca Síndrome de Budd-Chiari Metástasis Hepáticas
< 1.1 g/dL	Carcinomatosis Peritoneal Tuberculosis Peritoneal Síndrome Nefrótico Ascitis Pancreática

<u>Patrón colestásico</u>

1. Fosfatasa alcalina altísima.
2. Transaminasas poco altas.

La colestasis es la obstrucción de la vía biliar, ya sea intra o extra-hepática.

<u>Patrón citolítico</u>

1. Fosfatasa alcalina levemente aumentada.
2. Transaminasas muy aumentadas.

Es una lesión inflamatoria hepática.

Síndrome hepatorrenal

Criterios mayores:

1. Presencia de enfermedad hepática aguda o crónica con falla hepática e hipertensión portal.
2. Ausencia de shock, depleción de volumen, proceso infeccioso en curso, fármacos nefrotóxicos
3. Disminución de la rata de filtración manifestado por una creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl o un aclaramiento de creatinina de 24 horas menor de 40 ml/min.
4. No mejoría de la función renal (disminución de la creatinina sérica a valores menor de 1.5 mg / dl o un incremento en el aclaramiento de la creatinina en 24 horas mayor de 40 ml/min) después de la suspensión de los diuréticos y de la expansión de volumen plasmático con 1.5 L de expansores del volumen plasmático.
5. Proteinuria menor de 500 mg /día y ausencia uropatía obstructiva o enfermedad renal parenquimatosa por ecografía.

Criterios adicionales

1. Volumen urinario < 500 ml día
2. Sodio urinario < 10 mEq/L.
3. Osmolalidad urinaria mayor que la plasmática
4. Glóbulos rojos en orina menor de 50 por campo de alto poder
5. Concentración sérica de sodio menor de 130 mEq/L.

Arroyo V, Ginés P, Gerbes A, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology* 1996; 23: 164-176.

- Poco volumen urinario,
- Sodio urinario inferior a 10.

Significa que los túbulos funcionan, por lo tanto hay reabsorción de sodio. Se comporta como una pre-renal. El problema es que en una pre-renal doy líquido y el paciente mejora, pero en un paciente que tiene hepatopatía con ascitis y se instala una insuficiencia renal si le llego a dar líquido lo encharco más.

Cuestiones hematológicas

En una cirrosis hepática puede haber:

- Anemia macrocítica inducida por el alcohol. Por falta de absorción de vitamina B-12 se produce una anemia megaloblástica.
- Por hiper-esplenismo se genera una plaquetopenia. Para los trastornos de coagulación (por falta de los factores k dependientes) se deberá pedir tiempo de pro-trombina.

Diagnóstico

- Hemograma
- Glucemia
- Creatinina. Para ver función renal.
- Proteinograma. Para ver la hiper-gamma globulinemia o hipoalbuminemia.

- Dependiendo de la hepatopatía pedimos:
  - Marcadores virales
  - Autoinmunidad
  - Ferritina (hemocromatosis)
- Ecografía. Tiene altísima sensibilidad para diagnosticar las ascitis pequeñas. Muy útil también para ver el parénquima hepático.
- TAC helicoidal.
- RMN por Elastografía. Mide el grado de fibrosis hepática. Eso se mide en hepatitis crónica.
- Endoscopía. Para descartar várices esofágicas en todo paciente con hepatopatía crónica.
- Biopsia. El problema de la biopsia es que como el paciente va a tener una hepatopatía crónica le va a dar el tiempo de pro-trombina un poco alterado.

Hepatopatía alcohólica

Es una de las causas de la cirrosis hepática. La otra es el hígado graso. El alcohol es un tóxico hepático. La fórmula es:

$$\text{Gramos de alcohol} = \frac{\text{cantidad en mililitros x graduación alcohólica}}{100} \times 0.8$$

60-70 gm de alcohol por día en el hombre es tóxico y 40 gm en la mujer.

DIABETES MELLITUS

Generalidades

La diabetes es totalmente prevalente en nuestro país. Si hablamos de diabetes estamos refiriendo a un desperfecto existente en la glándula del **páncreas.** El páncreas tiene una función exocrina y otra endocrina. La función endócrina, desde los **islotes de Langerhan** se secreta **insulina.**

Tenemos un problema con la diabetes; hay un gran porcentaje que no está diagnosticado. Es una enfermedad **asintomática.**

Se demostró ya que la diabetes tiene una relación con la **microangiopatía.** Nos morimos por la macroangiopatía. La microangiopatía es la que nos disminuye la calidad de vida, por ejemplo; ciegos, sin sensibilidad, insuficiencia renal.

La diabetes produce 1ero la micro-angiopatía y luego la macro-angiopatía.

Concepto de Hba1C

Cuando tenemos hiperglucemia, en el tiempo no tratada, esa glucemia glicosila a la hemoglobina. Se puede medir por laboratorio. Nuestro valor normal de glucemia es menos de 110 mg/dl y si tenemos valores altos permanentemente vamos glicosilando a la hemoglobina. Cuanto más glicosilada esté la hemoglobina será indicio de que nuestra diabetes está mal controlada y vivimos en una constante hiperglucemia.

Está demostrada la relación entre los niveles de hemoglobina glicosilada y la micro-angiopatía.

Concepto de Síndrome Metabólico

El Síndrome Metabólico consta de 5 ítems:

- Perímetro abdominal sobrepasado
- HTA
- HDL baja
- Triglicéridos altos
- Glucemia mayor a 100

El S.M. puede llegar a ser un estado de pre-diabetes. Es típico del gordito con 110 en ayunas, hipertenso con HDL baja. Hay entonces una relación entre un mal manejo metabólico de la glucemia con micro-angiopatías.

Problema en el diagnóstico

Cuando estamos diagnosticando la diabetes, ya estamos llegando tarde. En un 30% de los pacientes ya tienen retinopatías y neuropatías. Llegamos tarde. Casi el 50 % de los pacientes alguna complicación tiene. Esto sucede porque no lo estamos atacando a tiempo al paciente. La diabetes tipo II es a la que no le pasamos interés. Hay que buscar y tratar a la diabetes a tiempo, antes de que suceda el infarto.

Concepto de diabetes

La **diabetes** significa aumento de la diuresis. Lo normal es de 1.5-2 L por día. Cuando nos pasamos es diabetes. Una de las causas de la diabetes es la **mellitus,** por elevación de la glucemia. La otra es la **insípida** por falta de ADH. Las 2 producen **poliuria** con 2 mecanismos distintos. La de la mellitus sucede porque primero existe

hiperglucemia y luego se supera el umbral renal (180mg/dl) pasando la glucosa a la orina (glucosuria). Esa glucosa excesivamente excretada en orina produce poliuria por una cuestión osmótica; a mayor glucemia mayor arrastre de agua.

Concepto de diabetes mellitus

Antes decíamos que la diabetes mellitus era la enfermedad que producía hiperglucemia y nada más. **ERROR !!!** ….. Hoy la diabetes mellitus es un **mecanismo inflamatorio** que se acompaña de hiperglucemia resultante de un déficit en la secreción de insulina. Si entendemos esta cuestión ya estaríamos tratando al diabético como un paciente que ya tuvo un ACV, infarto, etc. El criterio clínico actual es que si me viene un paciente diabético, lo trataré como si ya hubiese tenido un infarto, por lo tanto seré muy agresivo en cuanto medidas terapéuticas. No se puede esperar más.

¿Cómo diagnosticamos una diabetes mellitus?

Las últimas actualizaciones dicen que una diabetes mellitus se diagnostica como:

- Hiperglucemia de ayuno. 2 valores por encima de **126 mg/dl**
- Hiperglucemia post-prandial. 1 valor al azar más de **200 mg/dl**
- Test de Tolerancia a la Glucosa (TTG). Consiste en sacarle sangre en ayunas al paciente y darle un vaso con 75 gm de azúcar, dejarlo sentado 2 horas y a las 2 h le vuelvo a sacar sangre. A las 2 horas tiene que tener menos de 140 mg/dl de glucemia. Si tiene entre **140 mg/dl** y **200 mg/dl** es un **intolerante** a los HDC. Si tiene más de 200 mg/dl es un **diabético.**

La hiperglucemia más dañina es la post-prandial porque produce más daño micro-angiopático. Es la que incide en un 80% sobre la hemoglobina glicosilada alta. La Hba1C normal es 7. Si yo tengo un paciente con 10 de Hba1C, quiere decir que 3-4 meses atrás vivió con 300-400 mg/dl de glucemia y no se dio cuenta. De esa Hba1C alta el 80% es responsable de la hiperglucemia post-prandial. El 20% es la responsable de la hiperglucemia de ayuno.

Efectos de la insulina

La **insulina** es una hormona **anabólica.** Acumula grasas, es lipogénica. Mete grasa al hígado, capta glucosa en el músculo, etc. Hoy el concepto es usar insulinización precoz y no llegar tarde en la profilaxis diabética. Es una herramienta más, una droga más. Cuando no hay insulina se genera una lipólisis, rompemos los adipocitos, liberamos ácidos grasos y hacemos acidosis; la famosa **ceto-acidosis.**

La ceto-acidosis es una de las formas de presentación de la diabetes tipo I porque no tiene nada de insulina.

Clasificación de la diabetes mellitus

- tipo I. Es autoinmune, o sea hay anticuerpos que destruyen al páncreas. **Auto-inmunidad.**
- tipo II. Es la más prevalente. **Insulino-resistencia.**
- Secundaria. **Endocrinopatías.** Por ejemplo, un síndrome de Cushing.
- Gestacional. Es la paciente que no es diabética, se embaraza y tiene diabetes durante el embarazo. Tiene el parto y desaparece. Esa paciente en el fututo puede llegar a ser diabética.
- LADA.
- MODY.

Diabetes tipo I

El problema de esta es que tiene **síntomas,** mientras que la II no. Se denota un paciente con una pérdida de peso, poliuria y polidipsia (PPP) y aumento del apetito. Es una enfermedad **autoinmune** donde los anticuerpos destruyen los islotes de Langerhan. Existe una diabetes I muy rara, conocida como **idiopática,** donde no existe mecanismo autoinmune. Antes de desarrollar los síntomas el paciente, tiene toda una historia de autoinmunidad con destrucción del páncreas (pancreatitis, insulinitis) inflamándose la célula y privándola de su liberación de insulina. Se hace evidente cuando el paciente ya no tiene nada de insulina y la glucemia se nos va arriba. Pero hay todo un cuadro anterior de autoinmunidad que pasa inadvertido. Los anticuerpos pedidos son:

- ICA 512 A. Este es el que más se mide.
- A-GAD 63
- AAI

LADA

Es una diabetes mellitus muy rara. Son pacientes adultos 30, 40, 50 años, que se hacen diabéticos y son flacos. La otra cosa que llama la atención es que se lo empieza a tratar con tratamiento oral y a los 3-4 meses falla (no responde). Le tengo que dar insulina. Ahí pedir los anticuerpos. Es el inicio tardío de una diabetes infanto-juvenil en un paciente adulto con anticuerpos. Se sospecha cuando te encontrás con un paciente adulto, con pérdida de peso, no tiene insulina, se comporta como un infanto-juvenil, no responde a los hipoglucemiantes orales y se les mide anticuerpos y están presentes. Se piden los siguientes anticuerpos:

- ICA 512 A. Este es el que más se mide.
- A-GAD 63
- AAI

Estos anticuerpos están presentes tanto en la diabetes tipo I y en el LADA.

Diabetes tipo II

La diabetes mellitus tipo II es la que pasa desapercibida y es la más prevalente. Aparece en los adultos mayores de 30 años con sobrepeso u obesidad. Por eso es importante medir el perímetro abdominal. Con solo medir la panza y saber que el hombre tiene más de 102 cm y la mujer 94 cm ya estoy hallando una **insulino-resistencia.**

El adipocito abdominal es resistente a la acción de la insulina, es decir no tiene receptores para insulina. Entonces el páncreas secreta más insulina y más insulina y más insulina hasta llegar a un tope en que las células de Langerhan se agotan (células ß) dejando de funcionar el pico rápido de secreción post-prandial insulínico. Cuando el gordito que vive con un hiperinsulinismo, donde el páncreas está secretando insulina a chorros, llega un momento que el páncreas se **agota.** Cuando pierde el pico de secreción post-prandial aparece la hiperglucemia y la diabetes. Pero hay toda una historia anterior de insulino-resistencia, y ahí es donde hay que actuar porque cuando aparece la diabetes ya es tarde. Ahí hay que darle metformina, droga de elección como primer paso de tratamiento, actuando en la mejora de la captación y la respuesta de la insulina a los adipocitos, o sea mejora la insulino-resistencia.

Hay toda una historia silenciosa de insulino-resistencia e hiperglucemia que va produciendo la retinopatía, neuropatía, etc. La que primero aparece es la **neuropatía,** luego viene la **nefropatía** de la mano con la **retinopatía.**

Con un fondo de ojo y mensura perimetral hago un diagnóstico de retinopatía e hiperinsulinismo. Otro estudio de laboratorio que sirve para indagar acerca de una nefropatía es la **microalbuminuria** en orina de 24 horas, siendo un marcador de lesión endotelial y nefropatía.

Por ejemplo; si nos consulta un diabético de 58 años, gordo, con un IMC de 34, 160 cm, 90 kg, 300 mg/dl de glucemia diagnosticado hace 1 semana. Lo que hay que hacer es un fondo de ojo, prueba de sensibilidad de las piernas y le pido microalbuminuria para ver si tiene algún grado de nefropatía. También le pido la Hba1C, perfil lipídico y lo trato agresivamente como si ya hubiese tenido un infarto.

Otro ejemplo; si nos viene un paciente de 55 años no diabético con 220 de colesterol y flaco. No se lo trata sino que se le da chance con medidas higiénico-dietéticas

porque no es gordo. 220 de colesterol en un gordito diabético, sí lo tratas con drogas de entrada.

La fisiopatología de la diabetes tipo II comienza con una historia de hiperinsulinismo por años hasta que en un momento falla la célula ß, no hay secreción rápida de la insulina, aparece hiperglucemia, aparece la diabetes. Le puedo dar antes de que desarrolle la diabetes administración de metformina.

El diabético II tiene una alta **carga familiar.** Si sos hijo de 2 padres diabéticos tipo II, todos los hijos serán diabéticos tipo II. Si te cuidás vas a desarrollar la enfermedad después, en cambio si no lo hacés antes. Si tenés un padre diabético y otro no y son 4 hijos, 2 serán diabéticos y 2 no. En cambio en la diabetes tipo I puede ser que el hijo sea diabético y no los progenitores.

MODY

Es otra diabetes rara. Es al revés que el LADA. Es el paciente joven que no tiene autoinmunidad y que anda bien con tratamiento con hipoglucemiantes orales. Un chico de 20 años con diabetes con poco síntomas y le mido anticuerpos y son negativos. Simula una diabetes del adulto en joven. La diabetes, la HTA y la hiperlipemia, son enfermedades poligénicas (varios genes involucrados). El problema con la diabetes, HTA y dislipemias es que son enfermedades poligénicas, en cambio el MODY es monogénico.

CASO 1

Paciente de 16 años ingresa a la guardia con dolor abdominal, náuseas y vómitos. Al examen físico se halla un paciente afebril, somnoliento, deshidratado, con taquicardia, respiración de Kussmaul y dolor difuso.

Diagnósticos diferenciales

- Abdomen agudo (apendicitis y peritonitis)
- Ceto-acidosis diabética

Concepto de respiración de Kussmaul

Es un tipo de respiración que se caracteriza por ser profunda y forzada, usualmente se asocia con acidosis metabólica severa, y particularmente con cetoacidosis diabética, además con insuficiencia renal crónica. Se caracteriza por hiperventilación que colabora con la reducción de dióxido de carbono (CO_2) en la sangre.

Concepto de consciencia

Hay 4 grados de consciencia:

- Lucidez-alerta-vigil
- Obnulación-somnolencia
- Estupor
- Coma

Este paciente está somnoliento. Eso se puede deber a la acidosis metabólica.

Concepto de dolor abdominal

Se produce un dolor abdominal por irritación peritoneal, producto de la acidosis metabólica. Simula una peritonitis y hasta tiene náuseas y vómitos (típico de la misma). El aliento a manzana es característica de la ceto-acidosis diabética con mejillas coloradas por la vasodilatación.

La ceto-acidosis puede dar un cuadro de deshidratación por los mismos vómitos.

¿Cuál es la causa número uno de ceto-acidosis?

Primero hay una historia que le va a relatar la madre de que el hijo come pero está flaco y de golpe un día lo encuentran somnoliento en ceto-acidosis. El desencadenante número uno es la **infección.**

¿Qué preguntar?

- Características del dolor
- Cómo son los vómitos
- Antecedentes personales. A la madre si no notaba que venía tomando mucha agua. Si no la notaba más flaca. Si no orinaba mucho o en los nenes más chicos si tenían problemas para controlar esfínteres.

¿Qué se sabe?

Que el dolor abdominal comenzó junto con las náuseas y vómitos. Los vómitos eran de característica biliosa y siempre fue difuso y con aumento de intensidad. Los meses anteriores había comenzado con polidipsia, poliuria, pero no había consultado.

Ceto-acidosis y ciclo de Krebs

Lo que sucede es que al haber menos glucosa hay hiperglucemia pero las células no la pueden usar. Entonces va a haber menos piruvato (antecesor del oxalo-acetato). Va a haber menos oxalo-acetato que se está usando para hacer nueva glucosa. Entonces como no hay oxalo-acetato, el Acetil-Coa que se genera no puede entrar en el Ciclo de Krebs y se deriva para la producción de los **cuerpos cetónicos,** siendo los mismos compuestos ácidos. El Acetil-Coa va generar la vía lipolítica.

¿Qué pedir?

Es un paciente con acidosis. Está deshidratado. Tenemos que comprobar que es una ceto-acidosis diabética. Teniendo en cuenta esas 3 cosas pedir:

- Hemograma. Para ver el hematocrito por la deshidratación.
- Ionograma. Porque está deshidratado.
- Urea-creatinina. Para evaluar función renal. Puede ser Insuficiencia pre-renal.
- Glucemia
- Cetonemia
- PCO2, pH sanguíneo y bicarbonatemia. Por la acidosis.
- Glucosuria y cetonuria.
- Control diuresis diaria. Por la presencia de poliuria.
- Uro-cultivo

Resultados

En este paciente tenemos leucocitosis neutrofílica con aumento del hematocrito (hemoconcentración por deshidratación). Glucemia de 400 mg/dl. Cetonemia aumentada. Ionograma normal. pH de 7.10. Glucosuria y cetonuria positiva con urea aumentada y creatinina normal. En este caso la urea aumentada puede ser por la deshidratación. Se encuentra una diuresis diaria aumentada.

Entonces el diagnóstico de ceto-acidosis lo hacemos con glucemia elevada, cetonemia elevada, glucosuria, cetonuria, pH bajo.

Acá la fórmula de la osmolaridad da altísima.

Diagnóstico

Ceto-acidosis diabética, característica de la diabetes tipo I.

Se puede pedir:

- Anticuerpos contra los islotes
- Anticuerpos 64K-GAD
- Anticuerpos anti-insulina
- TTG

Screening

Para otras patologías autoinmunes, como la patología tiroidea y la celíaca.

Comentarios

Un paciente que tiene 128 mg/dl en ayunas con un análisis de orina con glucosuria positiva. ¿Es diabético? Es diabético porque si hay glucosuria significa que ha pasado el umbral renal anteriormente de 180 mg/dl. Además de tener en ayunas más de 126 mg/dl. Una conducta sería hacerle otra glucemia. La otra conducta sería hacer una TTG.

Un paciente que viene con 118 mg/dl en ayunas. En este caso se le pide una TTG.

La TTG te da 121 mg/dl en ayunas y te da 135 mg/dl a las 2 horas. Está por debajo de 140, entonces es normal. Sin embargo tiene 121 en ayunas. Es una hiperglucemia de ayuno. No es intolerante, no es diabético. Es similar al tipo intolerante. Lo tenés que tratar como a un intolerante, con medidas higiénico-dietéticas, le podés dar metformina o esperarlo.

En el anciano sucede el **estado hiper-osmolar** del anciano. Es también una complicación aguda de la diabetes. En las 2 la causa número 1 es una infección. La diferencia está en que éste no tiene nada de insulina, por lo tanto es una ceto-acidosis, mientras que en el viejito que tiene una infección está en un estado hiper-osmolar sin acidosis, o sea, hace 900 mg/dl de glucemia pero con un pH normal. En la ceto-acidosis no tanta hiper-glucemia pero con acidosis.

CASO 2

Paciente de 53 años que en un chequeo general se le encuentra una glucemia en ayunas de 180 mg/dl (VN; 70-110 mg/dl).

¿Qué preguntar?

- Antecedentes familiares de diabetes

- Síntomas acompañantes
- Factores de riesgo (dieta, sedentarismo, tabaquista).

Examen físico

Examinar el perímetro abdominal, si es hipertenso, IMC. Eso nos sirve para determinar el síndrome metabólico, que tiene en cuenta la HTA, los triglicéridos, HDL, el perímetro abdominal, la hiperglucemia en ayunas. Eso nos estará informando además de una posible insulino-resistencia.

En el paciente le encontramos un IMC de 30. Perímetro abdominal de 110 cm (hasta 102 cm). TA 150/95 mmHg. Triglicéridos 180. HDL 25. Con esto hacemos diagnóstico de **síndrome metabólico.**

Para diagnosticar diabetes

Debemos hallar:

- 2 glucemias en ayunas mayor a 126 mg/dl. (entre 110 y 126 glucemia alterada).
- TTG mayor a 200 mg/dl (entre 140 y 200 glucemia alterada).
- Glucemia post-prandial mayor a 200 mg/dl

Resultado

El paciente tiene una 2da glucemia de 190 mg/dl en ayunas. Ya podemos hacer **diagnóstico** de una diabetes tipo II.

Complicaciones de la diabetes

Para evaluar sus complicaciones se solicitará un fondo de ojo para pesquisar retinopatías. Se medirá la microalbuminuria para ver si hay nefropatía. Examen de la sensibilidad para ver si hay neuropatías. La primera sensibilidad que se ve afectada en estos pacientes es la vibratoria.

Hay entonces complicaciones microangiopáticas y macroangiopáticas. Las **micro** son retinopatías, nefropatías y neuropatías. Las **macro** son las complicaciones cardiovasculares, coronarias, ACV's y complicaciones vasculares periféricas.

TIROIDEOPATÍAS

Generalidades

La hipófisis está conectada con un centro neurológico llamado **hipotálamo.** El hipotálamo es lo más importante que tenemos respecto al centro de regulación neuroendócrina, liberándose todas las hormonas que actuarán sobre la **hipófisis.**

El hipotálamo libera las **hormonas liberadoras** actuando sobre la **adenohipófisis.** La adenohipófisis, a su vez libera hormonas que impactan sobre una **glándula endócrina.** Y a su vez la glándul endócrina libera hormonas.

Respecto a la Tiroides. La adenohipófisis libera **TSH,** controlada por el hipotálamo por la liberación de la **TRH.** Y la TSH impacta sobre la glándula **tiroides** para que libere **hormonas tiroideas** (T3-T4) actuando sobre distintas células.

Concepto de retroalimentación o feed-back

Significa que todo este eje neuroendócrino conectado, está regulado por una retroalimentación. Cada hormona que libera esta glándula endócrina produce un sistema negativo sobre la secreción. La TSH negativiza la secreción de TRH sobre el hipotálamo. Por ejemplo; si yo tengo un **hipertiroidismo primario** donde la glándula endócrina está funcionando demasiado liberando excesiva cantidad de hormonas tiroideas, esta excesiva cantidad va a negativizar la secreción de TSH de la adenohipófisis. Por lo tanto la TSH va a estar sumamente negativa o baja. Lo contrario sucedería en un **hipotiroisimo primario** en donde la glándula no funciona bien y no se libera tanta T3 y T4, la adenohipófisis lo capta y por retroalimentación positiva va a liberar excesiva cantidad de TSH. Si tengo un **hipotiroidismo secundario** produce poca secreción de TSH, viéndose la TSH baja y la T3-T4 baja.

¿Dónde se secretan las hormonas tiroideas?

En las células foliculares de la tiroides. Son un grupo de células alrededor de una **gotita** de **coloide.** Ahí se libera la T3 y T4 a través de una **peroxidación** que se liberan y transportan gracias a proteínas transportadoras. De las 2 hormonas la activa es la T3 pero la que más se secreta en un 80% es la T4; pero lo que sucede es que a nivel tisular, por una desyodización del anillo interno se convierte la T4 en T3. Se liberan a través del torrente circulatorio desplazándose a través de proteínas de transporte.

Causas que aumentan la T4

- Enfermedades agudas
- Hiper-estrogenismo
- Anticonceptivos
- Embarazo
- Tamoxifeno

Porque interfieren con las proteínas que transportan a la T4.

Causas que disminuyen la T4

- Cirugías
- Cirrosis hepática
- Síndrome nefrótico

¿Cómo evalúo la tiroides?

Tengo una evaluación **clínica,** una evaluación **bioquímica** y una evaluación por **imágenes.**

De la historia clínica vamos a recoger todos los signos y síntomas que tiene el paciente para ver si tiene una hiper o hipo función.

Función de las hormonas tiroideas

A modo general son hipermetabólicas. Aumentan el metabolismo basal de nuestro cuerpo. En un hipertiroidismo voy a estar hipermetebólico, nervioso, tembloroso, sudoroso, taquicárdico, voy a tener diarrea, mayor producción de eritropoyetina y más recambio óseo (osteoporosis). En cambio el hipotiroideo es lo contrario; va a estar pálido, piel seca, bradicárdico, intolerancia al frío, hiporrefléxico. El hipertiroidimo puede generar un aumento de los reflejos vivos. La diferencia sutil con la hiperreflexia, es que un reflejo vivo aumentado es cuando está exaltado pero el área que yo percuto es exactamente la que corresponde. En la hiperreflexia cuando voy a percutir el reflejo patelar, a penas toco la rodilla y otra zona se produce el reflejo.

Yodo

Es la materia prima de la formación de las hormonas tiroideas. El déficit de yodo produce el **bocio endémico.**

¿Qué pedir?

Además de pedir TSH, T4 y T3 cuando quiero estudiar un paciente bioquímicamente y ver su perfil tiroideo, debo pedir:

- T4 libre (no ligada a proteínas)
- TSH
- T3. En algunos casos
- Anticuerpos
  - Tiroglobulina
  - Antiperoxidasa (más específica de la enfermedad de Hashimoto).
  - Anticuerpos contra receptores de TSH
- Ecografía.
- PAAF. Punción aspiración con aguja fina.
- Centellografía. Se está dejando de usar actualmente y se deja para casos de hipertiroidismo. Se mide la captación del radioisótopo y pedir también una curva de captación. La centellografía, si existe un nódulo va decir si capta caliente o frío y la curva de captación denota la función, aumentada o no. Esto es importante para las tiroiditis. La diferencia entre la tiroiditis y la enfermedad de Graves-Basedow es que primero el anticuerpo en la tiroiditis va a estar negativo y en la de G-B dará positivo; también por la curva de captación en donde la tiroiditis puede producir un hipertiroidismo en su etapa viral, pero la curva de captación está baja y en el G-B va a estar de lo contrario aumentada. Esto es la diferencia entre una tiroiditis que produjo un hipertiroidismo y un hipertiroidismo graves-basedow, siendo la 2da la causa más común de hipertiroidismo, de origen inmunológico.

A veces nos encontramos con pacientes que tienen TSH normal, T4 libre normal y está eutiroideo, pero tiene anticuerpos positivos. Eso me está hablando de que tiene una base autoinmune y que quizás en el futuro pueda llegar a tener un hipotiroidismo o un hipertiroidismo. Cuando hay presente anticuerpos hay que pensar en otras enfermedades autoinmunes como la diabetes I y la artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico.

Bocio

El bocio a veces se palpa, pero muchas veces se ve. Se puede palpar por adelante, con los 2 dedos pulgares o por detrás y siempre haciéndolo deglutir al paciente. Al hacerlo deglutir, la tiroides se eleva y se palpan los lóbulos. Normalmente tienen una consistencia duro-elástica. En el bocio de Graves-Basedow es de consistencia blanda, enorme y bilateral. Para que un nódulo sea palpable tienen que tener por lo menos más de 2 centímetros. Los únicos nódulos que se estudian son los grandes.

En algunos casos de bocio no se aumenta hacia adelante, sino que se aumenta hacia abajo, llamado bocio endotorácico y puede llegar a producir un síndrome mediastinal, detectándose con una TAC.

El bocio puede estar presente en el hiper y en el hipotiroidismo. En el hipertiroidismo tenés 2 causas: el Graves-Basedow (origen autoinmune) y la enfermedad de Plummer (enfermedad hipertiroidea por nódulos autonómicos hiperfuncionantes). También se puede dar por drogas y por tiroiditis.

Exoftalmos

Es la protrusión del ojo que acompaña a alguna enfermedad. El Graves-Basedow tiene una triada:

- Hipertiroidismo. Su clínica
- Exoftalmos
- Mixedema pre-tibial

Reconocimiento de un hipotiroideo

Es una persona con cara de sueño. Una cara abotagada e hinchada. Los ojos son chicos. Se cae la cola de las cejas. Se pierde el pelo. La piel se pone blanca. Pero una de las cosas que siempre buscamos en clínica es el **reflejo aquiliano.** En el hipotiroidismo existe relajación lenta del reflejo. El reflejo tiene una fase activa y una fase de relajación. Lo que sucede en el hipo es la **relajación lenta.** Se produce bien la contracción, pero la relajación es lenta.

El hipotiroidismo se asocia a la amnea de sueño.

CASO 1

Paciente femenino de 22 años que en un chequeo general se encuentra un agrandamiento de la tiroides.

¿Qué hacer?

- Preguntar si tiene síntomas acompañantes
- antecedentes familiares de enfermedad tiroidea
- antecedentes personales
- características de bocio (difuso, nodular, uninodular, multinodular)
- examen físico completo

¿Qué pedir?

- TSH
- T4 libre
- T3
- ecografía

¿Qué se encontró?

La paciente no tenía ningún síntoma y antecedentes familiares. Al examen físico no tenía ninguna patología. Tenía un **bocio difuso irregular** sin dolor y sin nódulos. Tenía TSH de 7.5 (hasta 4 normal), T3 y T4 normal. En la ecografía se denota una hipertrofia difusa de los 2 lóbulos sin imágenes nodulares.

¿Ahora qué pedir?

- . Si tiene la TSH aumentada puede ser un:
  - Hipertiroidismo secundario por aumento de la TSH mandada de la hipófisis. Es rarísimo a tal punto de que si encontrás una TSH aumentada lo primero que tenés que pensar es en un hipotiroidismo.
  - Hipotiroidismo porque al no haber T3-T4 la TSH se aumenta para compensar el déficit.
  - La T3 y T4 normal con TSH aumentada habla de una compensación.
- El Gold Standard es pedir TSH de rutina.

¿Cuál es el paso a seguir?

- Pedir anticuerpos antiperoxidasa. Pueden aparecer en el hipertiroidismo pero son más del **hipotiroidismo primario.**
- Pedir anticuerpos anti-tiroglobulina
- Pedir anticuerpos anti-receptor de TSH. Aparecen en la **enfermedad de Graves-Basedow** (hipertiroidismo).

Son los 3 que indican patología **autoinmune.**

Resultados

La paciente tenía los anti-receptor de TSH normales y los otros 2 aumentados.

Diagnóstico

Como tiene la T3 y T4 normales con TSH elevada es un **hipotiroidismo subclínico.** Todavía no da síntomas. Hay 4 grados:

- Grado I → TSH normal. T3-T4 normal. Prueba de TSH-TRH baja.
- Grado II → TSH aumentada. T3-T4 normal.
- Grado III → TSH aumentada. T3-T4 baja.
- Grado IV → TSH aumentada. T3-T4 baja. Clínica.

Hoy se hace la detección de la TSH ultrasensible. Se está detectando el hipotiroidismo antes de que se produzca la clínica. Está en controversia si se debe tratar o no con hormonas en esta situación.

Tiroiditis de Hashimoto

La tiroiditis de Hashimoto descubrió que la causa número 1 de hipotiroidismo hoy es el **autoinmune.** Los anticuerpos anti-peroxidasa destruyen la glándula tiroides inflamándola. Produce hipotiroidismo en todas sus expresiones (grados). Cuando tenemos entre 4-10 de TSH se le pide una ecografía y le pedimos anticuerpos. Si tenemos una TSH de 7 con anticuerpos muy positivos y un nódulo ya se empezaría a tratar. Es muy probable que si tiene anticuerpos en un futuro mediato puede hacer un hipotiroidismo.

Ante un hipotiroidismo subclínico pedir

- Anticuerpos
- Ecografía

Causas de hipotiroidismo

- Primario. El más común es la tiroiditis de Hashimoto.
- Secundario

CASO 2

Paciente de 22 años que viene a la consulta por haber perdido 5 kg de peso aunque come igual que siempre, va con frecuencia al baño y nos dice que está muy nerviosa y tiene insomnio.

¿Qué preguntar?

- Síntomas acompañantes

- Tiempo
- Si sigue comiendo igual
- Características de las deposiciones
- Si hay asociación con otro síntoma abdominal para descartar enfermedades de origen abdominal. Preguntar si se acompaña de mucus, pus o sangre (síndrome disentérico).
- Presencia de alguna situación que genere estrés en la persona.
- Examen físico completo.

Ante un paciente con pérdida de peso, lo primero que hay que preguntar sobre el **apetito.** El apetito puede estar aumentado, normal o disminuido. Pérdida de peso con apetito disminuido pensar en cáncer. Pérdida de peso con apetito aumentado pensar en alguna enfermedad endócrina.

¿Qué refiere la paciente?

La paciente refiere que la pérdida de peso fue en el último mes sin ninguna situación que le genere estrés, las deposiciones son normales y sin acompañamiento de algún otro síntoma.

Al examen físico se denota **taquicardia,** leve **exoftalmía** y bocio difuso y nodular.

¿Qué pedir?

- TSH
- T4 libre
- T3
- Ecografía

Resultados

La TSH dio 0.01 (baja). T3 y T4 aumentados.

Ahora pedir

- Anticuerpos anti-peroxidasa. Está aumentado.
- Anticuerpos anti-receptor de TSH. Está aumentado.
- Anticuerpos anti-tiroglobulina. Está normal.

Diagnóstico

La paciente tiene **hipertiroidismo primario** (enfermedad de Graves-Basedow).

Causas

- Enfermedad de Graves-Basedow
- Enfermedad de Plummer

Síntomas

Diarrea. Descenso de peso. Aumento del apetito. Fatiga y debilidad muscular. Taquicardia. HTA. Piel caliente y húmeda. Exoftalmos. Temblor fino distal. En los viejos el cuadro clínico es más simple; a lo sumo tendrá pérdida de peso y puede debutar con una FA. Por eso a un anciano con pérdida de peso siempre se pide TSH.

Algoritmo final

Una vez que medimos TSH y T4 libre nos puede dar 4 formas distintas:

- Normal. No hacemos ninguna prueba más. Descartamos el hipertiroidismo y buscaremos otras causas.
- TSH baja y T4 libre alta. Hipertoroidismo primario. Ahí podremos pensar en la enfermedad de Graves-Basedow o en un bocio multinodular tóxico (Plummer). Ahí se piden **anticuerpos.** Pedir también **centellografía** con **curva** de **captación** porque exite hipertiroidismo con tiroiditis.
- TSH baja y T4 libre normal. Hipertiroidismo subclínico. Se hace vigilancia de la paciente.
- TSH normal T4 alta. Hipertiroidismo secundario.

Fases de la Tiroiditis

En la tiroiditis va a haber una primera fase en donde se destruye la glándula dando hipertiroidismo y luego una fase de hipotiroidismo. El ejemplo más común es el de la **tiroiditis post-parto.** Después del parto se inflama la tiroides, produce un cuadro de hipertiroidismo y luego se agota y termina con hipotiroidismo. Otro ejemplo es la **tiroiditis subaguda de Quervain,** de origen viral (muy rara), en donde algunos pacientes comienzan con una gripe y a los 15-20 días se aumenta el tamaño de la glándula y es una de las causas de **bocio doloroso.** Le doy corticoides y le pido dosajes y me encuentro con una TSH baja y T4 libre aumentada; pero como se que es una tiroiditis porque los anticuerpos me dan negativos y es dolorosa y secundaria a un cuadro viral, lo espero, le doy corticoides, lo voy esperando y al mes le pido otra TSH y esa tiroiditis se va destruyendo terminando en un hipotiroidismo normalizándose la TSH. Se trata con corticoides y beta bloqueantes.

La **centellografía** con **captación** de **yodo** se pide en **hipertiroidismo.**

CASO 3

Paciente mujer de 37 años que consulta por palpitaciones de 3 meses de evolución, cambio en el estado de ánimo y problemas en su trabajo. Al examen físico presenta pérdida de peso de 2kg, leve temblor distal fino y piel caliente y sudorosa.

¿Qué pedir?

- TSH
- T4 libre
- Ecografía
- anticuerpos

Resultados

No presenta exoftalmos. Niega cuerpos extraños. FC de 100 lat/min.

Razonamiento

Está hipertiroideo.

Pasos a seguir

Frente a una TSH baja. Se pedirán anticuerpos. Si los anticuerpos dan negativos qué hacer? Se hará un **centellograma.** El centellograma da nódulo de 2cm funcionante-resto de la glándula hipocaptante. Es la enfermedad de **Plummer.**

CASO 4

Paciente masculino de 42 años que consulta por crecimiento de un bulto en el cuello.

Examen de cuello

Se denota una tiroides aumentada de tamaño con nódulos en el lóbulo derecho sin adenomegalias.

¿Qué preguntar?

- Si le duele
- Tiempo de evolución.
- Pérdida de peso
- Apetito
- Antecedentes personales y familiares de patología tiroidea.
- Factores de riesgo para pensar que ese bulto pueda llegar a ser un cáncer. El sexo masculino, irradiación en el cuello en la infancia, disfonía, disnea, edad.

Hallazgos

El paciente notó el bulto en los últimos meses. No presenta síntomas. Y no tiene antecedentes de patología tiroidea.

¿Qué pedir?

- Ecografía de cuello Doppler color. Lo que importa es ver del nódulo, la **ecogenicidad.** También las **calcificaciones.** El **tamaño.** Los **bordes.** El **halo.** La **vascularización.** La **forma** del nódulo. La ecogenicidad habla de criterios de malignidad o no.
- TSH
- T4 libre

Características de malignidad

- Nódulo sólido
- Presencia de microcalcificaciones y por afuera del nódulo
- Sin halos
- Bordes difusos e irregulares
- Hiper-vascularización dentro del nódulo. Con Doppler color se detecta.
- Nódulo más ancho que alto
- Presencia de adenopatías. La vemos con la eco de cuello y no solo de la tiroides.

¿Qué tenía el paciente?

- TSH normal
- T4 libre normal

- En la ecografía se denotaba un nódulo sólido de 2cm. De bordes redondeados con aumento de su vascularización.

¿En qué pensar?

Cáncer.

Conducta a seguir

Hacer la PAAF (punción aspiración con aguja fina). La PAAF se hace en:

- Nódulos de más de 1 cm
- Nódulos hipofuncionantes
- TSH normal o baja
- Nódulos menores de 1 cm pero con características de malignidad la ecografía.

Clasificación de la PAAF de Bethesda

Categoría diagnostica	Riesgo de malignidad (%)	Manejo usual
I No diagnóstico o insatisfactorio	depende	Repetir biopsia con sonografía
II Benigno	0-3	Seguimiento clínico
III Atipia de significado indeterminado o lesión folicular indeterminada	~5-15	Repetir biopsia con sonografía
IV Neoplasia folicular (NF), sospecha de NF	15-30	Lobectomía
V Sospecha de malignidad	60-75	Lobectomía o tiroidectomía total
VI Maligno	97-99	Tiroidectomía total

Cuando hay dudas le podés repetir una ecografía. Si aumenta de tamaño se repunza. Si disminuye de tamaño nos quedamos tranquilos. Se opera a partir del grado IV en adelante. El menos maligno es el **papilar.**

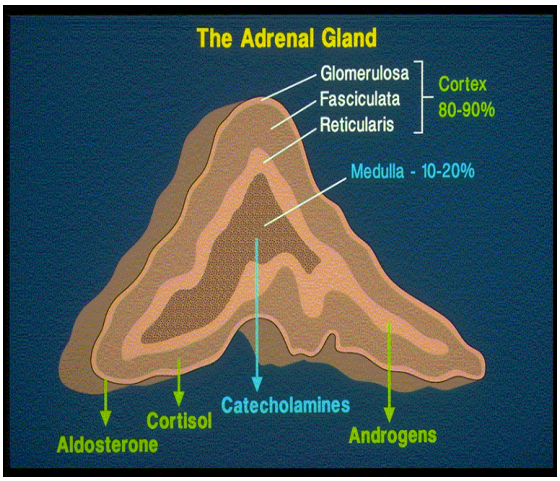
Recordar que ante un nódulo hacer ecografía primero y por las características vamos a hacer la punción o no. Pedir anticuerpos, función.

FISIOPATOLOGIA ADRENAL

Generalidades

La glándula adrenal está encima de los 2 polos superiores de los riñones con una función importantísima. Se divide en una:

- Corteza: tiene 3 capas. La **capa glomerulosa** (corresponde al sistema renina-angiotensina-aldosterona y secreta aldosterona), la **capa fascicular** (forma el cortisol) y la **capa reticular.**
- Médula: secreta las **catecolaminas noradrenalina** y **adrenalina.**

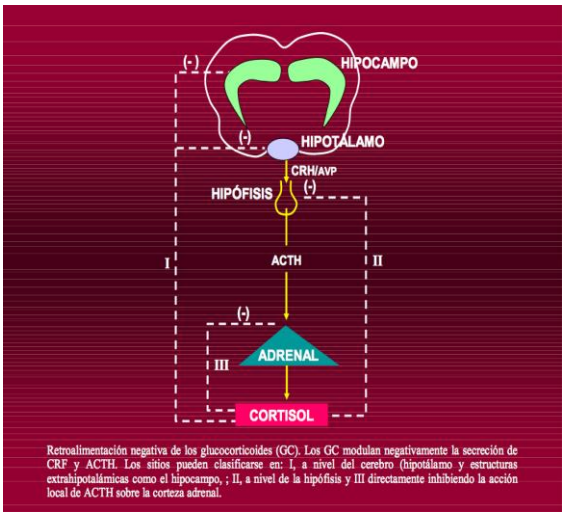


¿De dónde viene el cortisol?

Del colesterol. En el camino hay una serie de metabolitos que van quedando. El colesterol a través de la enzima desmolasa, se convierte en pregnenolona y por otra enzima en progesterona. Estos metabolitos son importantes porque en tumores de la glándula suprarrenal se forman excesivas cantidades de androstenediona y dehidroepiandrosterona. Si quedan metabolitos altos eso da información de que el tumor es **funcionante.**

A través de una serie de cascadas enzimáticas terminamos con la alosterona y a su paso con el cortisol. Todo proviene del **colesterol.**

Eje hipotálamo-hipófiso-adrenal



Retroalimentación negativa de los glucocorticoides (GC). Los GC modulan negativamente la secreción de CRF y ACTH. Los sitios pueden clasificarse en: I, a nivel del cerebro (hipotálamo y estructuras extrahipotalámicas como el hipocampo, ; II, a nivel de la hipófisis y III directamente inhibiendo la acción local de ACTH sobre la corteza adrenal.

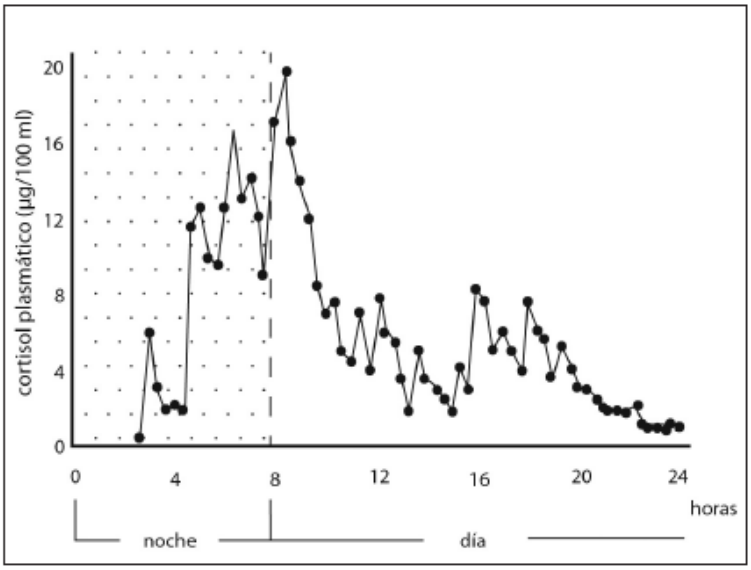
Mecanismos que estimulan al cortisol

- Hemorragia
- Ejercicio físico
- Hipoglucemia
- Infección
- Trauma
- Toxinas
- Dolor
- Emociones

Todo esto va a estimular al hipotálamo, que a su vez estimula a la CRH, que actuará sobre la hipófisis estimulando la liberación de ACTH, actuando por última en la glándula adrenal. El cortisol es estimulado por el **stress.** El cortisol se eleva en situaciones de stress. Hay un feed-back negativo sobre su estimulador, es decir, si hay excesiva cantidad de cortisol la ACTH va a estar **baja;** por lo tanto si hay un tumor primario de la glándula adrenal que produce síndrome de Cushing el cortisol estará elevadísimo y la ACTH totalmente baja.

La enfermedad de Cushing es un tumor de la hipófisis que secreta excesiva cantidad de ACTH, que a su vez estimula demasiado la adrenal, liberando mucho cortisol. Esa es la diferencia entre síndrome y enfermedad de Cushing. La diferencia está en la ACTH. La ACTH en el síndrome de Cushing va a estar baja, en cambio en la enfermedad estará alta.

Ritmo circadiano del cortisol



El problema que tenemos con el cortisol es que se caracteriza por una secreción diaria totalmente variable, en picos. Si yo quiero medir y diagnosticar un Cushing el cortisol en sangre no es muy útil ya que puede dar falsos negativos o positivos. Tiene una secreción totalmente irregular, en picos.

El cortisol baja en el sueño. Se eleva contrariamente a la mañana (8 am). Tiene que bajar a la tardecita (19-20 hs).

Para diagnosticar un Cushing hay que medir cortisol entre las 22 y las 23 hs (puede ser salival o urinario) y ese cortisol deberá ser bajo siempre. Por lo tanto, un cortisol alto a esta hora será diagnosticado por síndrome de Cushing porque normalmente en esa franja horario el cortisol está más bajo.

¿Qué pedir?

Se pide **cortisol salival nocturno** entre las 22-23 hs o **cortisol urinario** entre esas horas y tiene que estar **bajo.**

Pedir cortisol en sangre no es útil para diagnosticar un síndrome de Cushing.

El Gold Estándar es pedir el **cortisol libre urinario (CLU)** en orina de 24 hs. Eso nos va a dar un diagnóstico fehaciente de un síndrome de Cushing porque nos da el promedio de toda la liberación en 1 día de cortisol en la orina.

Transporte del cortisol

El cortisol como hormona es transportado en la sangre por proteínas. Cualquier enfermedad que me cambie el estado proteico alterará también el nivel de cortisol

en sangre. Se llaman proteínas transportadoras de cortisol. Aumenta en embarazo, hepatopatía crónica, tumores y baja en shock séptico, anemias, cirrosis, etc.

Circulacion	Cortisol	ALDO
Unión a proteína	90-97%	63%
CBG	90%	21%
Albúmina	7%	42%
Libre	3-4%	37%

Mecanismos biológicos del cortisol

El cortisol es una hormona que funciona como excelente droga. Tiene una acción **anti-inflamatoria** exquisita. Además:

- Aumenta la gluconeogénesis (hiperglucemiante).
- Produce miopatía. Aumenta el metabolismo proteico, por lo tanto me quedo sin masa muscular.
- Aumenta el depósito de grasa en forma de difusión anormal, visto en la "cara de luna llena", la "giba" del Cushing.
- Acción sobre la liberación de los linfocitos T. Este es el mecanismo anti-inflamatorio por excelencia de los corticoides; por eso, tan usado en las enfermedades inflamatorias como lupus, vasculitis, artritis reumatoidea, etc.
- Funcionan también como anti-alérgicos suprimiendo las interleukinas.
- Producen algunos, acción mineralocorticoidea. Retención de agua y sodio. Por lo tanto si yo uso corticoides, al paciente lo voy a edematizar. Va a haber hipernatremia con hipokalemia.
- Produce osteoporosis.
- Aumento de la acidez gástrica. Pueden producir úlceras o gastritis.
- A nivel sanguíneo producen neutrofilia y eosinopenia.

¿Se puede administrar corticoides en un diabético?

Si. Lo que se tiene que hacer es decirle al paciente que se haga controles más seguidos porque se le va a descompensar la diabetes por el efecto hiperglucemiante del corticoide.

Tabla de equivalencias de corticoides

Glucocorticoide	Potencia Glucocorticoide	Potencia Mineralocorti-coide	Dosis Equivalente (mg)	Vida media(Min)
Acción corta (8 - 12 hrs.)				
Cortisol	0.8	0.8	25	80 – 120
Cortisona (inactiva)	1	1	20	80 – 120
Hidrocortisona*	0.8	0.8	25	80-120
Acción intermedia (12 - 36 hrs.)				
Prednisolona	4	0.25	5	120 – 200
Prednisona (inactiva)	4	0.25	5	130 – 300
Metylprednisolona	5	<0.01	4	130 - 180
Deflazacort	5	<0.01	4	130 - 180
Triamcinolona	5	0	4	120 - 180
Acción prolongada (12 - 36 hrs.)				
Betametasona	30 - 40	<0.01	0.75	130 - 330
Dexametasona	25	<0.01	0.6	150 - 270
* Químicamente idéntica a la cortisona				

Lo que hay que saber es la equivalencia, es decir la potencia inflamatoria corticoidea. Los más potentes son la dexametasona y betametasona.

Zona glomerulosa

La zona glomerulosa secreta **aldosterona.** La angiotensina estimula a la capa glomerulosa aumentando la secreción de aldosterona. Produce mayor retención de agua y sodio.

La angiotensina II es nuestro dañino por excelencia. Por eso todas las drogas que usamos hoy como Enalapril o Losartán (disminuidores de la actividad de la angiotensina), son protectores cardiovasculares, ya que la angiotensina es la responsable de todo el daño miocárdico y arterial. Aumenta la HVI (factor de riesgo cardiovascular independiente). Si tengo un paciente hipertenso con HVI tiene 3 veces más riesgo de desarrollar un ACV que el que no tiene. Recordar que en la hipertrofia el daño está hecho por la angiotensina II.

Médula Adrenal

Aquí se secretan las **catecolaminas,** ya sea **noradrenalina** y **adrenalina.** Las catecolaminas también son hormonas que se producen en situaciones de stress a través de la activación del sistema simpático desencadenando taquicardia, HTA, midriasis, etc.

CASO 1

Paciente de 66 años femenina que consulta por crisis de sudoración profusa con palpitaciones, cefalea, que viene sucediendo hace 3 meses con molestias abdominales en flanco izquierdo y pérdida de peso. Tiene hipotensión ortostática.

¿Qué conducta seguir?

- Primero revisar al paciente para ver el panorama. Tiene hipotensión ortostática. Cuando le tomo le TA a un paciente acostado y luego de pie cae la TA 20 mm Hg, pero nunca más de eso. La falla en los barorreceptores produce la hipotensión ortostática, conocido como polineuropatía autonómica. Otra causa es el uso de drogas, como antihipertensivos pasándose de las dosis. El feocromocitoma puede producir hipotensión ortostática, por la cuestión de la secreción en pico de la noradrenalina produciendo episodios de HTA (responsable de las cefaleas y sudoración) y episodios de hipotensión.
- Pedir una Ecografía. Ahí se denota una masa sólida. La eco para ver riñón es bastante útil pero no para ver la glándula adrenal.
- Pedir luego una TAC. Se confirmó que el tumor que se veía en el riñón en realidad era de la glándula adrenal. Cuando hay un tumor en la glándula adrenal el 1er paso es determinar si es o no **funcionante.** En endocrinología nos vamos a encontrar con un término conocido como **incidentaloma** que se da cuando uno encuentra un tumor en una glándula y se estaba pesquisando otra entidad patológica por una consulta signo-sintomática divergente. Por ejemplo; viene un paciente con dolor abdominal y supuesto cólico biliar, le hacemos una ecografía y le encontramos un tumor en la glándula adrenal. El criterio clínico frente a un incidentaloma es ver si es funcionante o no.
- Pedir a veces RMN y radioisótopos.

Comentarios

El feocromocitoma es muy raro y generalmente es **unilateral** y **adrenal** (no extra-adrenal). Tiene una prevalencia menor al 1%. El 97% de los feocromocitomas están dentro del abdomen.

En endocrinología hay 2 términos que hay que manejar:

- Neoplasias endocrinas múltiples. Por ejemplo un feocromocitoma asociado a un hiper-paratiroidismo.
- Síndrome poli-autoinmune. Por ejemplo una diabetes que se asocia a una tiroiditis de Hashimoto.

Manifestaciones clínicas

El problema está en que libera catecolaminas en gran cantidad produciendo vasoconstricción, HTA, palpitaciones, temblores, episodios de sudoración, dolor de cabeza, vómitos, náuseas, mareos y a su vez producir una hipertensión sostenida, pero a veces la liberación es episódica, o sea durante el día no hay liberación y de repente se genera una liberación explosiva de catecolaminas.

Diagnóstico

Feocromocitoma.

Diagnóstico de feocromocitoma

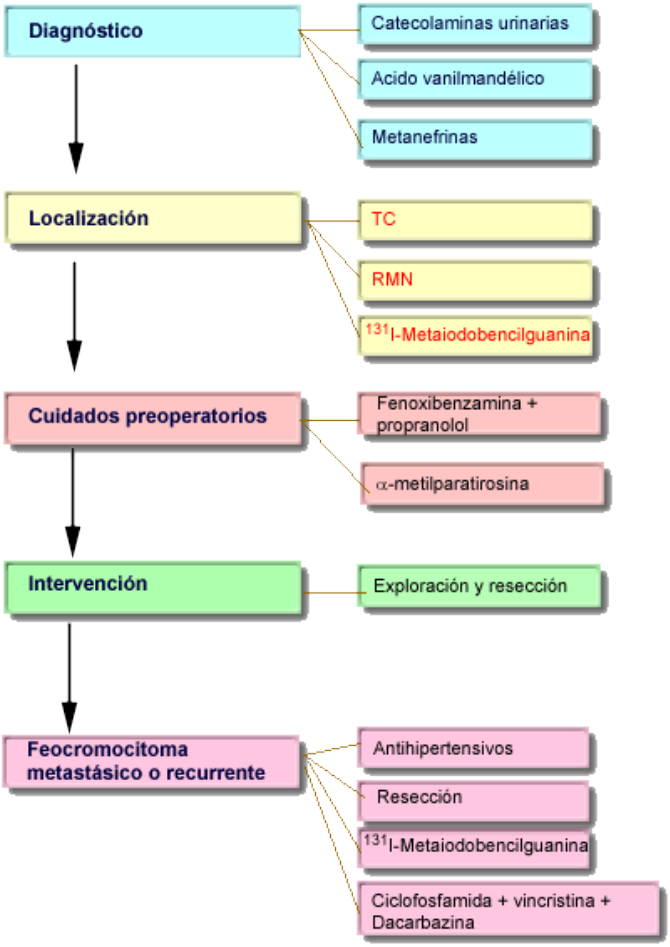
Pedir en orina:

- ácido vainillin mandelico (>11 mg/24 hs)
- Catecolaminas urinarias fraccionadas (noradrenalina >156 mg/24hs)
- Metanefrinas urinarias fraccionadas (>1.8 mg/24hs)

Localización:

- TAC (+++++)
- RMN (++)
- Radioisótopos (+)

Algoritmo diagnóstico de feocromocitoma



Si evalúo en orina lo expuesto y dan normales tengo que buscar otras causas. Si resultan los valores anormales se deberá buscar la localización (TAC, RMN). Recordar que es un tumor muy raro causante HTA secundario. Lo más común es que sea adrenal y unilateral. Es raro que sea extra-renal y bilateral. En cuanto al tratamiento, se opera porque de esa manera le curo la HTA secundaria. Frente a un tumor adrenal que puede llegar a ser funcionante o no, nunca se punza, menos si es funcionante. Las drogas utilizadas de manera pre-operatoria de excelencia son los β-bloqueantes porque bloquean en mecanismo de la noradrenalina.

Conducta ante un incidentaloma

Frente a un incidentaloma suprarrenal, estos son los tests que tengo que usar para ver si es o no funcionante:

Si no es funcionante pienso en cáncer, en cambio si es funcionante pienso en algo hormonal. Frente a un tumor adrenal, lo primero que hay que descartar es que sea un **feocromocitoma**. Por eso se pide al principio ácido vainillin mandélico, metanefrinas y catecolaminas. Si descarto un feocromocitoma, tengo que indagar acerca de la probabilidad de un **Cushing** en donde usaremos el **test** de **supresión.** Si eso no es un Cushing tengo que pensar en el **hiper-aldosteronismo primario.** Si me encuentro con un tumor que produce aldosterona la renina va a estar baja (por inhibición), por lo tanto la actividad de la aldosterona plasmática va a dar baja. Los 3 últimos se usan para tumores de origen renal, como la **hiperplasia suprarrenal.** Se pide en tumores que secretan andrógenos en mujeres, dando el síndrome hiper-androgénico (pedir 17 hidroxi progesterona, dehidroepiandrosterona…)

Caso 2

Paciente femenina de 40 años consulta por aumento de peso, cansancio y debilidad en las piernas.

¿Qué preguntarle?

- Cambios en la alimentación
- Aumento o no del apetito
- Cansancio. ¿en qué momento del día?
- Cansancio. ¿con alguna actividad en particular?
- Cansancio. ¿cede con el sueño?
- Si duerme bien
- si tiene situaciones estresantes
- tiempo de evolución
- debilidad de las piernas. Su tiempo de evolución y cómo apareció.
- Alteraciones de sensibilidad o dolor asociado a la debilidad de las piernas.
- Depresión

Anamnesis

La paciente sigue con su dieta habitual, el cansancio es durante todo el día y empezó hace 3 meses con el resto de los síntomas. Refiere que a veces tiene insomnio y la debilidad es bilateral, costándole subir escaleras pero sin un acompañamiento de otros síntomas. La evolución es de 3 meses. Está un poco deprimida e irritable.

Examen Físico

Se encuentran telangiectasias, piel violácea en el abdomen con estrías y eritema facial. Obesidad central con facies de luna llena y en huecos supra-claviculares.

Diagnóstico Presuntivo

Síndrome de Cushing.

¿Por qué el Cushing produce HTA?

Por el hiper-cortisolismo que aumenta la retención hidrosalina. Fisiopatológicamente no es lo mismo un feocromocitoma que un Cushing.

¿Por qué cambia la piel?

Porque cambia el colágeno, produciendo estrías. Provoca la atrofia de piel que destruye el colágeno de la mano de su actividad anti-inflamatoria sobre todas esas substancias inflamatorias.

¿Por qué produce cansancio el Cushing?

Por la atrofia muscular. Está excitado pero cansado.

Criterios de I grado de diagnóstico de Cushing

- Cortisol libre urinario de 24 hs (CLU). Normalmente el CLU tiene que estar bajo. Si hay una hiperfunción del sistema estará muy alto.
- Cortisol libre urinario 22-23 hs
- Prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona. Vos le das corticoides la noche anterior al paciente y a las 8 am, momento en el que está el pico máximo del cortisol, se le mide al paciente su cortisolemia. En una persona normal por feed-back negativo el cortisol disminuiría. En cambio en un Cushing lo encontrarás totalmente alto.

Con esto se confirma que hay un **hiper-cortisolismo,** también llamado **síndrome** de **Cushing.** El paciente tenía el CLU y la prueba de supresión con dosis bajas con cortisol por encima de los valores normales, confirmándose el síndrome. El criterio es dar positivo en 2/3 de las pruebas mencionadas.

Criterios de II grado de diagnóstico de Cushing-dependencia de ACTH

Puede ser:

- ACTH dependiente. Aquí tendremos 2 opciones:
  - ➔ Tumor en la hipófisis secretor de ACTH
  - ➔ Secreción ectópica de ACTH

La ACTH va a estar alta, produciendo el exceso de cortisol.

- ACTH independiente. Aquí pensamos que el problema está directamente en la glándula adrenal, pudiendo ser un adenoma o un carcinoma. Lo evaluaremos con una TAC abdominal. La ACTH va a estar baja.

El paciente tenía **dosis altas** de ACTH. Entonces podrá tener o un tumor o una secreción ectópica de ACTH. La diferencia entre el **ectópico** y el **hipofisario** es que en el hipofisario sigue habiendo un control por retroalimentación, en cambio en el ectópico no hay retroalimentación, o sea no se conserva el ciclo.

Acá es cuando usamos la prueba de medición con dosis altas de dexametasona.

Prueba de medición con dosis altas de dexametasona

Con dosis bajas nos daba que no estaba suprimido el eje porque había más cortisol. Con dosis altas el tumor hipofisario sí se va a suprimir y el ectópico no. Entonces con eso vamos a hacer localización de tumor. En el ectópico no suprime porque no hay retroalimentación, en cambio en la enfermedad de Cushing va a haber una supresión mayor al 50% porque tiene un mecanismo de retroalimentación.

La supresión se mide en 50%, si suprime o no suprime el cortisol basal. La dosis altas de dexa es de 8 mg y la baja de 1 mg.

El paciente tiene supresión mayor al 50%, entonces tiene un **tumor hipofisario.**

Caso 3

Paciente masculino de 53 años que tuvo un accidente en moto hace 1 mes y consulta porque las lesiones que tuvo no se les curan, 1 se le infectó y además hace 2 meses que presenta tos con expectoración con hilos de sangre.

Comentario

Los síntomas de las heridas y las infecciones se relacionan con el hecho de que a nivel térmico el cortisol genera muchas alteraciones (atrofia de la piel, deficiencia en la cicatrización, inmunosupresión).

¿Qué preguntar?

Respecto a la tos con expectoración sanguinolenta podríamos pensar en una tuberculosis, cáncer. Preguntar:

- Tuvo fiebre
- Como es la expectoración
- Fuma o no

Examen Físico

El paciente tenía obesidad central, relleno en los huecos supra-claviculares y en región cervical (giba), HTA, lesiones ulcerosas de miembros inferiores.

Diagnóstico Presuntivo

Sindrome de Cushing.

Pruebas solicitadas

- CLU de 24 hs
- CLU 22-23 hs
- Prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona

El CLU dio alterado.

¿Qué sigue?

Prueba de dependencia de ACTH. La ACTH plasmática dio aumentada, el cortisol plasmático también y la prueba de supresión de dosis altas de dexametasona menor al 50%. Entonces tiene una **secreción ectópica** de ACTH.

Pedir luego

- TAC de tórax. Por los síntomas que refería el paciente. En el 50% de los casos la secreción ectópica se debe a carcinoma pulmonar de células pequeñas.
- TAC toraco-abdominal. A veces se usa para descartar otras causas.

Causas más frecuentes del síndrome de Cushing

- Administración de corticoides exógenos (iatrogénico)
- Microadenomas hipofisarios
- Resto de las causas

Caso 4

Paciente femenina de 68 años, diabética, de 15 años de evolución, insulino-requiriente. Antecedentes de HTA moderada con amlodipina y enalapril. Cardiopatía isquémica con angina de pecho crónica estable. Respecto a los antecedentes de enfermedad actual, 5 años atrás presenta una otitis externa maligna por empeoramiento de su diabetes. Aumentó su insulino-requiriencia, su peso (8kg en 3 meses), con aumento de su HTA con una facies cushingoide, piel atrófica, linfedema de ambas piernas. Al examen físico se denota una paciente de 1.49 m con 90 kg, TA de 199/102 mm Hg, obesidad central, facies de luna llena, linfedema de piernas, soplo de estenosis aórtica, hígado palpable, atrofia de piel con equimosis y atrofia muscular.

¿Qué pedir?

El cortisol sanguíneo vespertino dio alto. No es un criterio muy fidedigno. Los de primera instancia son:

- El CLU de 24 hs. Dio 168 (anomal).
- Test de supresión con 1mg de dexametasona. El valor normal tiene que ser del 50% del valor basal y con una dexametasona nocturna dio 133. De 24 se fue a 133. Si 24 era el basal tenía que ser menor a la mitad de 24. Esto denota que no se ha respondido eficazmente a la dexametasona.

¿Luego?

Inmediatamente se le pidió una RMN de tórax por la sospecha de un tumor adrenal. Dio normal. Como se descartó dicha patología se solicitó una RMN de hipófisis

porque si no es adrenal tendrá que ser hipofisario, o sea un tumor que está secretando ACTH y produciendo un síndrome de Cushing. La RMN de hipófisis da normal.

Tener en cuenta

Ante la sospecha de síndrome de Cushing hacer varios análisis. Un síndrome de Cushing es muy difícil de diagnosticar. El cortisol varía mucho en el día, entonces lo que hay que hacer es repetir los estudios.

Al paciente se le repiten los estudios y se halla una ACTH alta, por lo tanto es un **hiper-cortisolismo ACTH dependiente.**

A raíz de ello se piensa en una posible causa ectópica. Se pide una TAC de tórax, resultando normal. Luego se le pide una RMN de hipófisis, resultando normal también.

Recordar

Existe un 20-30% de enfermedad de Cushing en donde uno no va a encontrar el tumor de hipófisis con una RMN porque son tumores muy pequeños (menos de 5mm). Ante esto se solicitará el **cateterismo de los senos petrosos.**

Prueba de cateterismo de los senos petrosos

Se cateterizan las venas, metiéndose dentro de la yugular y por un catéter se miran las venas del seno petroso y se observa la ACTH a ese nivel. Ahí es donde se secreta la ACTH. Cuando yo no encuentro el tumor hipofisario y descarto que es ectópico, tengo que buscarlo en la hipófisis igualmente. Como hay un 20-30% de enfermedad de Cushing que no se puede encontrar un tumor a simple vista de hipófisis existe esta opción del cateterismo.

El cateterismo de los senos petrosos dio positivo (615 ACTH del derecho y del izquierdo 156). Se lo acompaña del test de la desmopresina (ADH) porque ella inhibe la secreción de ACTH. Se inyecta ADH y se mide la ACTH a nivel de los senos petrosos y se dan cuenta que en vez de bajar como había bajado en el lado derecho se mantiene alto. Con esto se localiza un tumor muy pequeño en el lado derecho de la hipófisis.

Conclusión

De los tests mencionados, hay que tener 2/3 positivos para diagnosticar Cushing: o el cortisol salival nocturno o el CLU de 22-23 hs o el CLU de 24 hs o el test de supresión de dexametasona de baja dosis. Con 2 de 3 se hace diagnóstico. Si hay dudas se repiten estudios.

A veces los pacientes son sometidos a estudios adicionales cuando los tests son discordantes.

El cateterismo de los senos petrosos será una alternativa a la RMN de hipófisis cuando no se encuentra el tumor.

También existe un **Cushing subclínico.** El paciente no tiene facies cushingoide ni síntomas. Esto está presente en los obesos porque tienen el cortisol alto en sangre que simulan un Cushing, siendo en realidad un pseudo Cushing. Un subclínico tiene alteración funcional del 8%, no tiene facies cuhingoide, intolerancia a los HDC, alteraciones sutiles de la ACTH y el CLU, test de supresión que excluye (menor a 1.8). Recordar que más de 5 confirma y dudoso será entre 1.8-5.

Caso 5

Paciente de 24 años que consulta por pérdida de peso de 2 meses de evolución, acompañado de sed, poliuria, debilidad, palpitaciones, temblor y nerviosismo.

Examen físico

Se denota un exoftalmos unilateral. Tenía bocio difuso. Reflejos vivos. Taquicardia.

¿Qué pedir?

- Hemograma
- Eritro
- Glucemia
- Urea-creatinina
- Dosaje de hormonas tiroideas

Diagnóstico presuntivo

Tenía 2 enfermedades a la vez: hipertiroidismo de Graves-Basedow y diabetes tipo I. El mecanismo fisiopatológico de la enfermedad de GB corresponde al aumento

del anticuerpo TRAB (antireceptor de TSH), por lo tanto pedimos el trab en el GB dando alto. El mecanismo fisiopatológico de la diabetes tipo I es el aumento de los anticuerpos anti ICA y GAD (mecanismos autoinmunes). Esta chica tenía todos los anticuerpos positivos. Tenía 2 enfermedades autoinmunes juntas y se presentaron juntas. Como es diabética tipo I terminó con insulina y como es hipertiroidea de GB tiene 3 alternativas:

- Drogas (Metimazol)
- Cirugía
- Radioisótopos

Caso 6

Paciente de 75 años, sexo femenino con deterioro cognitivo de 1 año de evolución. Presentaba pérdida de memoria y consulta por apatía (sin ganas de hacer nada). Era hipertensa, medicada con enalapril a dosis bajas.

Examen físico

Tenía síntomas de tristeza y de angustia. Tenía un soplo de estenosis aórtica. 2do ruido conservado. Se le encontró un bocio.

Diagnóstico presuntivo

Hipotiroidismo.

¿Qué pedir?

- Ecografía de glándula tiroides. Nódulos mixtos en el lóbulo derecho de 2 y 3mm. En el izquierdo había 2 nódulos, de 9x6 y de 14x10.
- dosaje de TSH y T4 libre. TSH de 1.1 mU/L (0-4).
- TAC. Por el hecho de presentar deterioro cognitivo.
- Doppler de vaso. Para ver si tiene una carotídea normal.
- Glucemia. 117 mg/dl (tolerancia alterada a los HDC).
- Perfil lipídico normal

Interpretación

Había un bocio nodular **eutiroideo.**

Conducta

- Biopsia. Por ser mayor el nódulo a 1. Acá hay uno que es mayor a 1. El funcionamiento tiroideo es normal. El que tenga 1 y en la ecografía hallazgos de malignidad, vascularización central, bordes irregulares (más alto que ancho o más ancho que alto) y nódulo deforme. Si tiene 1 cm con esas características se lo punza. Se le hace la punción y da negativo para células malignas. Entonces queda en pensar en una depresión por múltiples infartos cerebrales (demencia vascular). Luego se vuelve a citar a la paciente luego de 6 meses y se denota una glucemia de 117 mg/dl, colesterol aumentó y la TSH está en 0.01 mU/L. Ahora el lóbulo derecho se pasó a 14 mm y el izquierdo a 12 mm y la TSH bajó. Por lo tanto es un hipertiroidismo subclínico porque tiene la TSH baja con una T4 normal.
- Curva de captación con centellografía. Se puede esperar o no. Antes de eso se puede hacer una curva de captación con centellografía. Los anticuerpos dieron altísimos para una tiroiditis de Hashimoto. El anticuerpo para hipertiroidismo de Graves-Basedow dio negativo. La curva de captación dio alta. Se ve que hay una hipocaptación de toda la glándula con una elevada captación del lado izquierdo con un nódulo de 17 mm.
- Ecografía. Cada vez más grande.

Diagnóstico

Enfermedad de Plummer o bocio nodular tóxico. Es un nódulo caliente e hiperfuncionante que produjo hipertiroidismo. Este es el hipertiroidismo apático del anciano. En el anciano puede aparecer junto al hipertiroidismo la FA. Si le trato el hipertiroidismo la fibrilación de la aurícula desaparece. Como es anciano se lo trata con radioisótopos.

PATOLOGIA HIPOFISARIA

Generalidades

La hipófisis es una glándula ubicada en la silla turca del hueso esfenoides, gobernada por los núcleos basales pero sobre todo por el **hipotálamo,** centro neuroendocrino por excelencia. A su vez el hipotálamo se divide en varias zonas, media, anterior y posterior. En la posterior está la **amígdala,** centro de las

emociones y estados de pánico. El hipotálamo regula el **ritmo circadiano** y el **ciclo sueño vigilia.**

6 hormonas de la Adenohipófisis

- PRL
- GH
- TSH
- ACTH
- LH
- FSH

Acciones extra-endocrinológicas hipofisarias

- Regulación de la temperatura
- Intervención en la regulación del apetito
- Funciones cardiovasculares autonómicas (simpático-parasimpático)
- Funciones gastrointestinales

Concepto quirúrgico de la hipófisis

La cirugía hipofisaria es **transeptoesfenoidal.** El cirujano entra por la nariz, rompe el seno esfenoidal y por detrás está inmediatamente la hipófisis. Hoy la indicación respecto a un tumor de hipófisis es la cirugía transeptoesfenoidal. Es la más accesible.

División hipofisaria

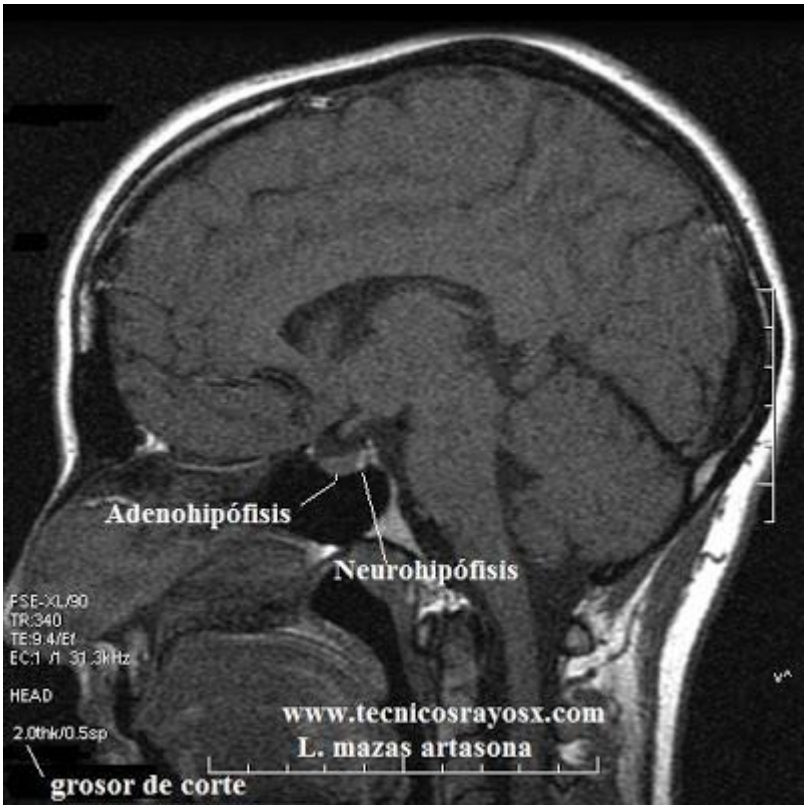
- Adenohipófisis. Tiene origen embrionario faríngeo. Libera las 6 hormonas mencionadas anteriormente.
- Neurohipófisis. Tiene origen embrionario neurológico. Libera 2 hormonas; la oxitocina y la ADH. La primera es la del parto que facilitan los pujos. Y la segunda es la que actúa en el TCD reabsorbiendo agua. Cuando existe un daño en la hipófisis se genera una **diabetes insípida** con una importante poliuria.

Motivo de consulta de un paciente con tumor hipofisario

- Cefalea

- Trastornos visuales. Porque por arriba de la hipófisis transcurre el quiasma óptico y cuando un tumor lo comprime ocasionará trastorno en el campo visual; por ejemplo: hemianopsia (no ve de los costados). Por eso siempre frente a un tumor de hipófisis hay que hacer un examen del campo visual. También se puede comprometer algún para craneal, sobre todo el 3ero por tener mayor trayecto endocraneano, y a veces rompe el LCR produciendo rinorragia (pérdida de LCR por la nariz). Puede haber diplopía (visión doble) y disminución de la agudeza visual.

RMN Hipófisis



Hipotálamo

El hipotálamo libera las **hormonas liberadoras** que a su vez estimulan a la hipófisis y que a su vez la hipófisis libera las 6 hormonas mencionadas.

1. Hormona del Crecimiento (GH)

La GH representa el 50% de la población celular de la adenohipófisis. El IGF1 es un factor similar a la insulina que es estimulado por la hormona del crecimiento y es la responsable del crecimiento óseo, de los órganos, etc.

Para definir **acromegalia** (aumento de la GH). Cuando nacemos tenemos un cartílago de crecimiento y cuando maduramos nuestra estructura ósea no crece más; si tengo un tumor de hipófisis que produce GH, deformará a los huesos visto en esa gente que tiene la cara grande y las manos grandes. Es difícil dosar en esa enfermedad la GH; por el contrario se dosa IGF1.

La GH es una hormona anabólica por excelencia.

2. Prolactina (PRL)

Es una hormona muy importante aunque ocupa el 15-20% de la población. Es muy importante porque son bastante comunes los microadenomas hipofisarios. Existe una hiper-prolactinemia fisiológica en el post-parto, que produce galactorrea y amenorrea. Aumenta la prolactina para amamantar y en ese período la mujer es infértil por la prolactina. ¿Cómo va a consultar una mujer con hiper-prolactinemia? Por **galactorrea** y **amenorrea.** O un paciente masculino tendrá ginecomastia y disminución de la líbido.

Los problemas que tenemos con la prolactina son 2:

- Difícil medirla. Interviene mucho el sueño. Si hacés análisis en una persona con sueño dará alta la PRL (falsamente positiva).
- Cualquier droga que usemos aumenta la PRL (anti-inflamatorios, anti-heméticos, anti-hipertensivos, antidepresivos por ej.).

Otro dato relevante es que la PRL está permanentemente inhibida por la dopamina. Cuando hay déficit de dopamina hay hiper-prolactinemia. ¿Cuándo puede haber déficit de dopamina? En el síndrome de desconexión del tallo hipofisario. Por una lesión, ACV, tumor que comprima el tallo, desconectará el tallo provocando una ausencia de dopamina, culminando con una hiper-prolactinemia.

Los tumores de hipófisis que provocan grandes cantidades de prolactina muchas veces dan falsos negativos. Ahí como existe tanta cantidad de PRL se genera el efecto Cook; entonces lo que hay que hacer es dosaje de PRL en **dilución.**

3. Adenocorticotropina (ACTH)

Representa también el 15-20% de la población. Actúa sobre la glándula adrenal. Lo más común es la **enfermedad de Cushing,** un tumor hipofisario productor de ACTH que provoca hiperplasia adrenal de las 2 glándulas y síndrome de Cushing por un tumor.

Recordar que los corticoides además de tener efectos anti-inflamatorios tienen acción mineralocorticoidea reteniendo agua y sal.

4. Tirotropina (TSH)

Representa el 5% de la población celular. Es la que aumenta la secreción de T3 y T4 estimulando a la glándula tiroides.

Recordar que estará baja es un caso de hipertiroidismo y alta en uno de hipotiroidismo. Usamos la TSH como primera regla en el diagnóstico de una tiroideopatía.

5. Gonadotropinas (FSH y LH)

Antes de la ovulación existe un crecimiento ovárico comandado por la FSH. En el hombre la FSH estimula la espermatogénesis. La LH es que estimula la ovulación. Cuando la mujer es infértil, una de las maneras de diagnosticar es mediante el dosaje de FSH y de LH. Cuando la mujer entra en menopausia estas hormonas estarán elevadísimas porque en este fenómeno el ovario deja de ovular y de formar estrógenos contra-aumentando la FSH y LH, siendo una manera de decirle a la paciente que está entrando en menopausia ya que el ovario ya no responde a las mismas.

<u>Ante un tumor vamos a tener</u>

- Déficit de hormonas. El tumor destruye la glándula hipofisaria generando dicho problema.
- Hiper-prolactinemia. Por lesión del tallo hipofisario y falta de la dopamina.

<u>Cómo actuar</u>

- Reconocemos los trastornos visuales,
- Pedimos RMN para confirmar la presencia del adenoma,
- Luego determinamos si el tumor es o no funcionante,
- Y para saber si es o no funcionante pediremos todo el dosaje de las hormonas:
    - ➔ IGF1
    - ➔ CLU
    - ➔ TSH, T3 y T4

➔ FSH y LH
➔ PRL (a veces es normal y otras aumentada)

Si me encuentro con un **microadenoma** que produce hiperprolactinemia, el 10% solamente crece. Los microadenomas no crecen en la hipófisis; solo quedan microadenomas, inclusive 6% disminuye de tamaño. Y la mayoría permanece estable por muchos años.

El **macroadenoma** es de mayor tamaño.

Concepto de Hipo-pitituarismo

Es el déficit de todas o de alguna de esas 6 hormonas que forman la adenohipófisis. Puede ser por:

- Tumores,
- Hemorragias,
- ACV,
- Alteraciones congénitas,
- Lesiones mecánicas o compresivas,
- Radiación,
- Infiltración por enfermedad granulomatosa (sarcoidosis),
- Infecciones (hipofisitis).

Causa más común de hipo-pitituarismo

Tumor.

Manifestaciones Clínicas del hipo-pitituarismo

Si se pierde todo el eje el paciente se pondrá hipotiroideo, tendrá cansancio por perder la TSH, la GH, la ACTH, no van a haber corticoides. Los síntomas son numerosos pero el más importante es la **fatiga** por ausencia de cortisol, ausencia de PRL, o alta con disminución de la líbido, no tiene hormonas sexuales, va a haber impotencia, anosmia, disminución del vello corporal, infertilidad, osteoporosis, náuseas y vómitos, etc.

¿Qué hacer?

- dosaje de las hormonas

➔ CLU
➔ TSH, T3 y T4 libre
➔ Testosterona
➔ FSH y LH
➔ PRL
➔ IGF1

- Test de imágenes

Insuficiencia suprarrenal

La causa n°1 de insuficiencia suprarrenal, al igual que el Cushing es el **iatrogénico.** La causa de insuficiencia suprarrenal que se caracteriza por debilidad, hipotensión, náuseas, vómitos se da cuando justamente usamos corticoides y se lo suspendemos bruscamente.

El concepto que hay que aprender es que yo puedo usar altas dosis de corticoides durante 1 semana sin pasar nada si lo saco de golpe al 8vo día. Pero lo trato con altas dosis corticoideas 1 mes tendré que tener el recaudo de ir retirándolo paulatinamente.

El problema de la insuficiencia suprarrenal es el **tiempo.** Cuanto más tiempo use corticoides más inhibo a la glándula suprarrenal. Y yo después le retiro los corticoides y el paciente se queda sin los corticoides exógenos y sin los que genera la glándula (atrofiada).

Se le va retirando la droga paulatinamente, luego lo vigilo y por último se siguen las pautas de estrés. Todo paciente que tenga insuficiencia suprarrenal debe llevarse indicadas las **pautas de estrés.** Porque si sufre una cirugía, un accidente, una infección y no se sabe que tiene dicha patología el paciente se muere.

Enfermedad de Adisson

Es una enfermedad que implica una insuficiencia suprarrenal primaria. La causa más común es la autoinmune y forma parte del síndrome poliglandular. Se asocia a cualquier otra enfermedad autoinmune, como una tiroiditis de Hashimoto, un Graves, diabetes mellitus tipo I. Todo Adisson se sospecha con otra enfermedad autoinmune y se le pone la etiqueta del síndrome poliglandular tipo 2.

El 100 por 100 de la sintomatología cursa con debilidad, cansancio y fatiga. También pérdida de peso, hiperpigmentación, náuseas, vómitos, dolor abdominal (falta de cortisol) y el color de la piel es pigmentado. No solo pigmenta la piel sino también las mucosas. El perfil bioquímica se caracterizará por **hiperkalemia** (ausencia de cortisol) con **hiponatremia.** Esa pérdida de sodio es la que te genera la tremenda

debilidad. Se mide CLU, ACTH. Va a haber un incremento de la renina, disminución de la respuesta a ACTH. El tratamiento es de hidrocortisona y a veces fluorhidrocortisona (con acción mineralocorticoidea) y las pautas de estrés.

CASO 1

Paciente femenina de 29 años que dio a luz hace 9 meses consulta por amenorrea a pesar de que no está dando de mamar. Hace 3 semanas tuvo un episodio de infección bronquial luego del cual comenzó con debilidad, mareos, náuseas y ´vómitos. Refiere que desde el parto tiene somnolencia, caída del cabello y leve aumento de peso.

¿En qué pensar?

Síndrome de Sheehan porque en el parto pudo haber un infarto que hipertrofia el sector lactotrófico.

¿Qué preguntar?

Pensando en un Síndrome de Sheehan, enfermedad por isquemia de la hipófisis por hipovolemia, lo que habría que preguntar es si tuvo hemorragia en el parto, o sea hay que preguntar sobre los antecedentes obstétricos.

Es importante preguntar por la amenorrea respecto a si está dando de mamar o no porque si está amamantando no va a menstruar fisiológicamente.

Después preguntar por el episodio de infección, por qué salta con esos síntomas si la chica lo único que tuvo fue una infección bronquial.

Por último sobre la somnolencia y caída de cabello que puede ser por un hipotiroidismo.

Las náuseas y vómitos pueden ser por disminución del eje de la ACTH, conocido como **enfermedad de Addison** o insuficiencia suprarrenal por falta de ACTH. Tenés una lesión en la glándula suprarrenal y la hipófisis comienza a secretar mucha cantidad de ACTH estimulando los melanocitos. Las náuseas y los vómitos por la hipotensión que produce.

¿Qué pedir?

- TSH, T3 y T4 libre (hipotiroidismo)
- FSH y LH

- PRL
- ACTH
- CLU 24 hs
- Hemograma
- Glucemia

Resultados de análisis

La paciente tenía al hemograma una **anemia,** una glucemia normal y todas las hormonas disminuidas.

Diagnóstico

- Insuficiencia Suprarrenal Secundaria
- Hipotiroidismo Secundario.
- Hipogonadotropismo

La paciente tiene un Síndrome de Sheehan. Y la enfermedad es el **panhipopitituarismo.**

El paciente con esta enfermedad va a estar pálido, sin vello, decaído, hipotenso, hipotrofia muscular, ginecomastia (hiperprolactinemia) y aumento central del tejido graso.

CASO 2

Paciente de 46 años que consulta a la evaluación por insuficiencia hipofisaria con antecedentes de déficit de GH, hipotiroideo, obeso, dislipemia e insulino-resistente.

CASO 3

El paciente no tenía vello corporal, tenía 20 años, tiene mareos, cefalea, adelgazamiento, nunca se rasuró, nunca desarrolló vello, ginecomastia, hipotensión y voz fina (sin desarrollo de caracteres sexuales secundarios).

Interpretación

Se le hace un dosaje hormonal y nos encontramos con una TSH de 6 y las hormonas sexuales totalmente bajas. Cortisol bajo también. Testosterona bajísima. GH bajísima (IGF1). La PRL aumentada levemente.

A la RMN se denotaba un **tumor** que destruía toda la glándula hipofisaria.

CASO 4

Un chico de 26 años con diagnóstico en la infancia de insuficiencia hipofisaria. Había recibido tratamiento con: levotiroxina, hidrocortisona, testosterona y GH.

Interpretación

Chico petiso, piel pálida, voz fina, sin vello corporal, hipotrófico, palpación tiroidea normal y recordar que en endocrinología se mide el volumen testicular.

La TSH da normal, hormonas sexuales bajísimas, cortisol bajísimo, testosterona bajísima, PRL normal y un poquito anémico.

Tratamiento

Hidrocortisona, pautas de estrés, levotiroxina, testosterona y estrógenos.

CASO 5

Paciente femenina de 35 años que consulta por oligomenorrea (ciclos menstruales mayores a 35 días) e incapacidad para quedar embarazada.

¿Qué preguntarle?

- Tiempo de duración del ciclo menstrual,
- si reconoce cambios en el flujo (para ver si hay ovulación o no),
- si tiene acné (síndrome hiperandrogénico),
- si está bajo situaciones de estrés (amenorrea hipotalámica),
- cuánto tiempo hace que está intentando quedar embarazada.

Datos recabados

Esta paciente tenía ciclos entre 35-40 días. No detectaba cambios en el flujo. No tenía acné ni crecimiento de vello corporal. No estaba estresada. Hacía 2 años y medio que andaba intentando quedar embarazada y no podía.

Antecedentes personales

Nos relata la mujer que ha tenido una operación abdominal hace 5 años por un tumor que le generaba muchas úlceras en el estómago y otra operación en la región tiroidea por problemas con el calcio.

¿Qué puede llegar a tener?

Alguna patología paratiroidea. Un hiperparatiroidismo. La otra posibilidad es que tenga el Síndrome de Zollinger-Ellison, un tumor pancreático que secreta gastrina aumentando la secreción de HCl con las consecuentes ulceraciones.

¿Qué rescatar del examen físico?

- El peso y talla,
- IMC,
- Estado de la piel,
- Distribución del vello corporal,
- Estudio ginecológico,
- Tiroides. Para ver si tiene hipotiroidismo que genera la oligomenorrea.

Cómo se evalúa una paciente con problemas de infertilidad

- Preguntar por el marido para ver si es fértil (espermograma),
- Dosaje de hormonas,
- Ecografía de ovarios,
- Fecha de la última fecha de menstruación.

Causas de infertilidad

- la pareja,
- factores ováricos,
- factores endócrinos,
- factores anatómicos de cuello-cuerpo uterino y trompas,
- dosaje hormonal
    - ➔ TSH (hipotiroidismo)
    - ➔ FSH y LH
    - ➔ Estrógenos
    - ➔ Progesterona

➔ PRL

- Ecografía ginecológica (se ve la parte anatómica y la reserva ovárica)

Resultados bioquímicos

La paciente tenía TSH, FSH, LH, estrógenos y progesterona disminuidos y la PRL aumentada.

Diagnóstico presuntivo

Hiperprolactinemia.

Causas de hiperprolactinemia

- Prolactinoma,
- Hipotiroidismo,
- Fisiológicas (embarazo),
- Farmacológicas (antipsicóticos, antidepresivos, etc.),
- Lesión en el tallo hipofisario, donde se inhibe la liberación de dopamina.

Recordar que en las lesiones hipotalámicas va a haber hiper-prolactinemia pero no en las lesiones hipofisarias porque se destruye la glándula.

Conducta

Primero descartar todas las causas generales. Después se pasará a hacerle una RMN cerebral para indagar acerca de algún problema hipofisario.

Resultado RMN

Tenía una masa en la hipófisis menor a 1cm.

Diagnóstico

Prolactinoma. Microadenoma. Tenía las 3 P: páncreas, pituitaria y paratiroides.

ARTROPATÍAS

Generalidades

En cuanto a la patología articular podemos tener:

- Procesos degenerativos (artrosis)
- Procesos inflamatorios (artritis)
- Procesos traumáticos

Anatomía

En cuanto a la anatomía, los elementos que forman la articulación van a ser importantes porque serán asiento de distintas patologías:

- Superficies óseas articulares
- Cápsula y membrana sinovial
- Elementos yuxta-articulares (músculos, ligamentos).

Patología cartilaginosa

En cuanto a las patologías cartilaginosas, en ellas no hay vascularización, por lo tanto van a ser **degenerativas** y a nivel de la membrana sinovial (hay vascularización) los procesos van a ser **inflamatorios.**

Procesos Inflamatorios

En los procesos inflamatorios va a haber un **infiltrado leucocitario** hacia la zona de inflamación con presencia de **edema.** Eso, a nivel macroscópico se traducirá en:

- Tumefacción,
- Aumento del calor local,
- Ruborización,
- deformaciones articulares.

La consecuencia de esos procesos será la **impotencia funcional.**

División de las artropatías

- Inflamatorias. La más común es la **artritis reumatoidea.** Estas pueden ser:
  - Inmunitarias (artritis reumatoidea, L.E.S.)

- Infecciosas (artritis séptica)
- Traumáticas
- Otros.

- Degenerativas. La más común es la **osteo-artrosis.** Pueden ser:
  - Por exceso de trabajo mecánico.
  - Por disminución de la mineralización.
  - Por patologías enzimáticas que generen alteraciones óseas.

Datos importantes de la anamnesis en las artropatías

- Edad. Las patologías degenerativas van a darse más en las personas adultas ancianas.
- Género. Las patologías reumáticas inmunitarias son más frecuentes en mujeres. Las espondiloartropatías son mayores en los hombres
- Ocupación y actividades recreativas. Generan una mayor utilización de algunas articulaciones que pueden llevar a los procesos degenerativos o inflamatorios.
- Historia familiar. Principalmente en la artritis reumatoidea y todas las espondiloartropatías.
- Inicio y evolución de los síntomas. O sea, si fue de forma aguda o progresiva o crónica.
- Qué articulación afecta. Según qué articulación es la afectada pensaremos en determinada patología.
- Patrón de compromiso de esas articulaciones. Es decir, si se comprometió una articulación y fue autolimitado o si el proceso fue aditivo manifestándose en una articulación primero y después en otras o si es algo que es migratorio.
- Distinguir entre procesos inflamatorios y no inflamatorios.
- Ver si hay manifestaciones extra-articulares.
- Grado de impotencia funcional generado por la artropatía.

Examen físico

Se va a dividir en:

- Inspección. Vamos a ver:
  - Deformación de las articulaciones.
  - Asimetría.
  - Tumefacciones.
- Palpación. Vamos a ver:
  - Calor.
  - Cómo son esas deformaciones, simétricas o asimétricas.

    - Crepitaciones.
    - Hipertrofia de los huesos.
- Evaluación de la movilidad articular.
- Búsqueda de signos.
- Hallazgos extra-articulares.

Clasificación de las patologías articulares

- Sinovitis. Por ejemplo; la artritis reumatoidea y las artropatías por cristales.
- Afecciones en el espacio articular.
- Degeneración del cartílago.
- Enfermedades que comprometen tanto la articulación como el hueso.

¿Qué es la artroscopia?

Es el estudio que se realiza en las articulaciones para poder ver las afecciones por dentro y para poder tomar muestras del líquido sinovial, sumamente importante en los derrames articulares para conocer sus características. El derrame sinovial se puede presentar y dividir en 4 grupos:

- Inflamatorio.
- No inflamatorio.
- Purulento.
- Hemorrágico.

En las articulaciones podemos tener también desgarros de los ligamentos por rotura meniscal. Esas son las afecciones principales de las articulaciones.

OSTEOPATIAS

Generalidades

Son las afecciones que afectan a los huesos.

División

- Congénitas. Osteogénesis imperfecta, por ejemplo.

- Infecciosas. Osteomielitis, por ejemplo.
- Traumas. Fracturas, por ejemplo.
- Procesos que disminuyen la matriz ósea. Osteoporosis y osteomalasia, por ejemplo.
- Procesos neoplásicos. Tumores que infiltran el hueso y provocan destrucción, por ejemplo.

MIOPATIAS

Generalidades

Pueden ser:

- Congénitas. Se producen alteraciones en las proteínas que forman el músculo dando hipotonías. Se pueden presentar al momento del nacimiento o en los primeros años de la infancia.
- Distróficas. Se pueden presentar también en los adultos jóvenes.
- Procesos neoplásicos. Pueden afectar al músculo.
- Infecciosas.
- Miastenia gravis. Es una enfermedad autoinmune en donde se generan autoanticuerpos contra los receptores de Ach en la placa neuromuscular y eso genera debilidad. Se va a presentar con debilidad de los miembros inferiores, ptosis palpebral, diplopía, afección de los músculos extra-orbiculares, dificultad para utilizar los músculos respiratorios.

Consecuencias

- Atrofia.
- Hipertrofias reactivas a esa atrofia.
- Necrosis.
- Cambios defigurativos.

ENFERMEDAD REUMATICA

Generalidades

La más común es la **osteoartritis.** Afecta principalmente a los adultos y ancianos después de los 50 años. Luego le sigue la **artritis reumatoidea.** Luego la **espondilitis anquilosante.** Por último el LES.

Enfoque

El enfoque de las patologías reumatológicas debe ser **multidisciplinario** ya que son enfermedades muy invalidantes con tratamientos muy complejos y de muy alto costo.

En la artritis reumatoidea el compromiso está en la membrana sinovial, presentándose per se como una **sinovitis.** En la espondilitis anquilosante se genera entesopatía, es decir una inflamación en el sitio de inserción entre los tendones y el hueso. En la artropatía por cristales también la afectación está en la membrana sinovial. En la artritis séptica hay derrame comprometiéndose el espacion interarticular. En la osteoartritis la problemática está en la afección del cartílago.

¿Cómo actuar?

Cuando viene un paciente con dolor articular, lo primero que hay que ver es si el dolor es realmente de la articulación o de los elementos yuxtaarticulares. Si no es una patología de la propia articulación, podremos tener afección del músculo, de la bursa o de los tendones.

Si la afección es en la articulación, lo que habrá que indagar es acerca del tiempo de evolución:

- Aguda (menos de 6 semanas).
- Crónica (mayor de 6 semanas). Acá pensaremos en procesos crónicos como una artritis reumatoidea. Si la enfermedad es de menor tiempo vamos a pensar en enfermedades virales, artritis séptica y enfermedad de Reiter.

¿Cómo diferenciar enfermedades inflamatorias de degenerativas?

En las degenerativas el dolor está con el inicio del movimiento y cede durante el movimiento y el reposo. El dolor es asimétrico. Sin síntomas asociados.

En las enfermedades inflamatorias no cede con el reposo y el dolor es continuo y agravado con los movimientos. El dolor es asimétrico en algunas patologías y en otras no. Vamos a encontrar síntomas asociados extraarticulares.

En una sinovitis vamos a encontrar

- Tumefacción.
- Dolor activo y pasivo.
- Calor.
- Derrame articular.

Examen físico

- Fiebre.
- Adenomegalias.

Para encontrar manifestaciones extrarticulares.

Laboratorio en paciente con artritis

- reactantes de fase aguda (eritro, PCR.),
- anticuerpos:
  - anti factor reumatoideo,
  - anticuerpos antinucleares,
  - anticuerpo anti péptido citrulinado.
- Ácido úrico. Si se sospecha patología por cristales.
- Punción de líquido sinovial. En caso de haber derrame articular.
- Rx
- Ecografía. Evalúa todos los componentes de las articulaciones.
- Biopsias. En casos especiales pero no de la articulación.

El anti factor reumatoideo y el anticuerpo anti péptido citrulinado son para la **artritis reumatoidea.** Los 2 tienen la misma sensibilidad del 80%. Pero el citrulinado es mucho más específico y marcador de la enfermedad. El reumatoideo puede estar presente en pacientes sanos o en patologías como endocarditis, hepatitis B-C, enfermedades malignas, sarcoidosis, etc., siendo no tan específico.

Factores de riesgo

- Duración previa de los síntomas/cronicidad. Mayor a 6 semanas.
- Tumefacción mayor a 1 hora.

- Artritis en 3 o más articulaciones.
- Factor reumatoideo (+)
- Péptido citrulinado (+)
- Erosiones en las Rx

Estos son predictores de artritis reumatoidea.

Grupos de artritis

- Artritis reumatoidea. Dolor matutino.
- Artritis séptica. Se da principalmente en la rodilla u hombro.
- Artritis por enfermedades sistémicas (LES),
- Artritis por cristales,
  - Gota. Por urato monosódico. Afecta la primera articulación metatarsiana.
  - Pseudogota. Por pirofosfato. Afecta a la rodilla.
- Espondiloartropatía sero (-)
  - Espondilitis anquilosante. Se da principalmente en varones jóvenes afectando las articulaciones sacroilíacas sin conocimiento algunos de su mecanismo de producción. La anquilosis es la unión se las 2 superficies articulares con la pérdida completa de la movilidad. El dolor va empezar como sordo en la región glútea y lumbar, haciéndose luego constante y sintiendo alivio con los movimientos y dolor durante el reposo. Dolor nocturno.
  - Artritis psoriásica. Es también de mecanismo autoinmune. Suele aparece luego de la enfermedad sistémica. Tiene distintas formas de presentación, siendo la principal una artritis simétrica. Puede afectar a las interfalángicas distales. Si afecta las pequeñas articulaciones de la mano afecta a las interfalángicas distales. Eso sirve para distinguir de la artritis reumatoidea.
  - Artritis reactiva (enfermedad de Reiter). Es una artritis que se da por infecciones. Afecta principalmente las articulaciones de los miembros inferiores y puede presentar una duración de 4-5 meses. Es por un mecanismo autoinmune. Afectada por Chlamydia y por gérmenes digestivos.
  - Artritis asociada a enfermedad intestinal inflamatoria. Se da sobretodo acompañado de la colitis ulcerosa.

Las espondiloartropatías están relacionadas con el **antígeno hla b27** del complejo mayor de histocompatibilidad con afección de la columna vertebral en la mayoría.

Osteoartrosis

Es un ejemplo de las artropatías degenerativas. Hay una afección del cartílago generándose una destrucción dejando expuestas las superficies óseas.

Características de la Osteoartrosis

- Ausencia de manifestaciones extra-articulares,
- Tumefacción matinal menor de 1 hora,
- Proceso inflamatorio mínimo,
- Tumefacción de las articulaciones,
- Calor sin rubor,
- Dolor que mejora con reposo,
- Afectan la rodilla, cadera, columna cervical y lumbar.

Factores de riesgo

- Determinadas actividades laborales por sobre-uso de las articulaciones,
- Algunos deportes generadores de alteraciones particulares,
- Obesidad,
- Enfermedades asociadas. Como hipoparatiroidismo, tuberculosis, hemocromatosis, etc.

Patogenia

La patogenia de la osteoartrosis implica la alteración del cartílago, destrucción del cartílago y neoformación ósea. Todo eso genera una disminución de la luz articular.

Signos radiográficos

- Estrechamiento del espacio articular,
- Presencia de osteofitos (cartílago osificado),
- Esclerosis subcondral (neoformación del hueso, denotándose más blanca en la Rx).

Punción del líquido articular

El líquido articular será diferente con una mayor celularidad pero con cultivos **negativos** y los leucocitos PMN también.

Tratamiento

- Descenso de peso,
- Actividad física programada,
- AINES,
- Cirugía en casos graves.

CASO CLINICO

Paciente femenina de 30 años que consulta por astenia y dolor en las manos de 2 meses de evolución.

¿Qué preguntar?

- Dónde es el dolor,
- Qué articulación molesta,
- Cuándo aparece el dolor/horario,
- Si hay rigidez,
- Si calma o agrava con alguna postura o movimiento,
- Cómo empezó, o sea si fue agudo, subagudo, progresivo,
- Qué evolución tuvo en las articulaciones,
- Profesión y ocupación,
- Antecedentes familiares y personales.

Datos recabados

Esta paciente tenía dolor en las articulaciones interfalángicas proximales de predominio matutino acompañado de rigidez de 1 hora de duración que no aliviaba con el reposo y ya había tenido episodios similares de mayor intensidad.

Ahí ya podríamos ir pensando en una enfermedad inflamatoria porque no aliviaba con el reposo, tiene rigidez matutina y por la afección articular en una **artritis reumatoidea.**

Examen físico

Le vamos a hacer inspección, palpación. Tenía la paciente tumefacción, calor sin enrojecimiento y dolor a la movilización activa y pasiva.

Exámenes complementarios

- Hemograma,
- PCR-eritro,
- Anti Factor reumatoideo,
- Anticuerpo anti péptido citrulinado,
- Ecografía. En los pacientes que tienen una enfermedad que recién comienza los cambios se producen en las partes blandas, buscando sinovitis. La eco ayuda.
- Rx

Artritis reumatoidea

La artritis reumatoidea genera una sinovitis crónica no supurada, de etiología desconocida y el mecanismo de producción es autoinmune. En la anatomía patológica encontraremos infiltrado inflamatorio con destrucción del hueso y las consecuencias van a ser el dolor y la impotencia funcional.

Afecta más a mujeres que a hombres. El pico de incidencia está entre los 25-50 años. Al comienzo afecta a las articulaciones interfalángicas proximales y metacarpianas. Con el tiempo puede afectar a las muñecas, rodilla, codo, etc. La afección es simétrica.

Patogenia de la AR

La lesión principal es la **sinovitis.** También hay afección de los músculos flexores de los dedos dando las deformaciones en los dedos en “cuellos de cisne”. Esas afecciones en los músculos también generan subluxaciones en las articulaciones metacarpianas.

Como la artritis reumatoidea es una enfermedad sistémica, puede ser acompañada por fiebre, astenia y anorexia, o sea síntomas de compromiso generalizado y afecciones extraarticulares. A nivel cardíaco se puede desatar una pericarditis y cardiopatía isquémica. Tienen una tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica mayor que el resto de la población.

A nivel pulmonar van a tener neumonitis intersticial y aparición de nódulos.

A nivel digestivo puede haber vasculitis. En la piel pueden haber nódulos reumatoideos (30-40% de los enfermos), alteraciones hematológicas (anemia normocítica, normocrómica) y a nivel nervioso puede haber una compresión medular por subluxación de la articulación atlantoaxoidea.

Artritis uricémica o gotosa

Es una artropatía por cristales. Se produce por el depósito de **urofosfato** y **urato monosódico** en las articulaciones generando **inflamación** a nivel sinovial, **migración** a nivel de los leucocitos, dando la sinovitis e inflamación de la articulación. Suele presentarse como una mono-artritis afectando principalmente a la 1ra articulación metatarsiana y también puede generar una enfermedad crónica que se presenta con los **tofos gotosos** (nódulos por depósito de los mismos cristales). Culmina con dolor e impotencia funcional.

Evaluación inicial (artritis)

Cuando tenemos un paciente que nos viene a consultar por una artralgia las preguntas que le haremos son las siguientes:

- ¿comienza agudo o es crónico? No es lo mismo una artritis que comenzó hace 1 semana que una que comenzó hace 3 meses.
- ¿mono, oligo o poliarticular? Es importante conocer el número de articulaciones implicadas porque en base a eso allanaremos el camino diagnóstico.
- ¿hay inflamación articular?
- ¿compromiso articular o periarticular? Porque hay una serie de enfermedades reumatológicas (espondiloartropatías seronegativas) que tienen compromiso periarticular, no articular; y eso se llama **entesitis.**
- ¿simetría? Cuando hay oligoartritis generalmente son asimétricas.
- Tétrada de Celso: dolor, calor, tumefacción, eritema. Cuando se cumple dicha tétrada hablaremos de una **artritis,** implicando una **sinovitis,** un proceso inflamatorio. Esto no es degenerativo sino inflamatorio y a partir de ahí haremos el enfoque diagnóstico.
- Dentro o no de un componente sistémico. Siempre que tengamos un paciente con artralgia y artritis habrá que revisarlo como clínicos si no tiene otro órgano afectado. Pedir Rx de tórax, un sedimento urinario (síndrome nefrótico-nefrítico), revisar el abdomen, revisar neurológicamente si hay una polineuritis (por aparición de la vasculitis, enfermedad inflamatoria de las paredes del endotelio arterial).
- Edad
- Dolor/impotencia funcional. Ver su movilidad.
- Signos de inflamación. Ver si la articulación está inflamada.
- Síntomas asociados. Porque puede ser una enfermedad sistémica. Cuando hablamos de manifestaciones sistémicas hay que pensar en piel, sinvoitis,

anquilitis, compromiso de las uñas, si hay nódulos y uveítis y úlceras orales. La úvea es la articulación del ojo. Cuando hay una inflamación de la capa media del globo ocular (uveítis) como clínico estaremos obligados a buscar una patología articular en otro lado o sistémica.

Recordar

Cuando veamos un paciente con una enfermedad reumatológica, no hay que pedirle un reumatograma. Antes de pedir un anticuerpo tiene que existir un previo criterio clínico. Hay alrededor de un 10-20% de pacientes sanos que tienen anticuerpos positivos, y eso no quiere decir que estén enfermos. Cuando envejecemos más anticuerpos positivos tendremos.

Nunca pedir por pedir. Hay que pedir el anticuerpo en base al criterio clínico y al diagnóstico que yo estoy buscando sino entorpeceré el diagnóstico confundiéndome mucho más.

Artritis Reumatoidea

Es el ejemplo más claro de las poliartritis (muchas articulaciones) y son simétricas. El paciente viene con las 2 manos inflamadas o con los 2 pies. A veces el paciente puede venir con una monoartritis; en este caso pueden suceder distintas situaciones:

- Causa uricémica
  Paciente de 40-45 años gordito, bebedor de cerveza que se despierta a las 4 am con un fuerte dolor en el dedo gordo del pie. Siente agujas que le están pinchando adentro del dedo gordo. Eso se llama **podalgia.** El dedo gordo está inflamado, rojo y caliente. Es la típica presentación de una **crisis gotosa.**
- Artritis séptica
  Generalmente la artritis sética no afecta a las pequeñas articulaciones, sino a las grandes articulaciones como la **rodilla.** Para descartar sepsis se deberá punzar la articulación en búsqueda de **pus.** La artritis séptica es una de las emergencias infectológicas. Se subdivide en **gonocócica** y **no gonocócica.** Su patógeno principal es el S. aureus.
- Artritis reactiva
  Conocido como Síndrome de Reiter. Son artritis que tienen un componente autoinmune. Se llaman reactivas porque suceden a una infección gastrointestinal (diarrea) o viral. Tiene generalmente **oligoartritis** pero a veces se puede presentar como una **monoartritis.**
- Pseudogota

Conocida como **artritis por cristales.** Es lo mismo que la GOTA pero no uricémica. Es bastante frecuente y se da por **pirofosfato** de **calcio.** La semiología es muy parecida a la de la gota. La diferencia radica en ser crisis no tan graves (no dolorosas) y se da en hombres jóvenes bebedores de cerveza. Sus desencadenantes son las infecciones, los antibióticos, los diuréticos y el alcohol. ¿En una crisis de gota ud. Pediría uricemia? Si. ¿Cómo esperaría encontrar el ácido úrico en sangre en una crisis de GOTA? Estará normal o bajo. ¿Cómo hacer el diagnóstico? Le pedís un análisis anterior y tenía 10 de a.u. (5). O lo trato con colchicina y a los 2-3 meses le pido un análisis de ácido úrico. Si me viene alto ahí confirmo el diagnóstico porque en el momento de la crisis todo el ácido úrico está depositado en la articulación.

Poliartritis

Una de las preguntas que le tenemos que hacer al paciente es: **rigidez matinal.** La rigidez matinal es un síntoma que nos guiará mucho en componente inflamatorio. Una artritis inflamatoria produce dolor de reposo. Se levantan peor. En cambio un artrósico te va a relatar que cuando descansa está mejor, pero cuando empieza a caminar le duele. Pero si tenemos un paciente que de noche le duele y se levanta totalmente duro-rígido, orientando a una inflamación articular. Cuanto más dure la rigidez matinal más inflamada estará la articulación; por eso también hay que preguntarle su duración. A continuación se denota una clasificación de la poliartritis:

- Osteoartritis (artrosis)
  Ocupa grandes articulaciones. La más común es la **rizartrosis** (dedo pulgar). También en las **interfalángicas distales.** Conocido como síndrome de Sjögren. La artrosis puede ser heredada o mecánica.
- Reumatoidea
  Tiene rigidez matutina. Tiene la tétrada de Celso. En la AR se afectan más articulaciones pequeñas, las metacarpo-falángicas, interfalángico-proximales, simetría, nódulos subcutáneos, factor reumatoideo (+), culminando con la mano en garra, producto de su deformación.
- Espondiloartropatías seronegativas
  Acá entran:
  - Espondilitis anquilosante
  - Astropatía psoriásica
  - Artritis de la enfermedad inflamatoria intestinal
  - Artritis reactiva (síndrome de Reiter).

Se caracterizan por ser **poliartritis** (2-3 articulaciones). El compromiso axial es característico con presencia de **lumbalgias** y **sacroileitis.** Se acompaña de

psoriasis. En caso del Reiter, recordar preguntarle al paciente si 20 días atrás no tuvo alguna infección viral o una diarrea (más común).

Anticuerpos pedidos en la enfermedad reumática

- Factor Reumatoideo (FR)
  Para artritis reumatoidea.
- Factor Antinuclear (FAN)
  Para indagar sobre componente autoinmune.
- Anti DNA
- Anti SM
- Complemento (C3-C4)
- ANCA
  Para vasculitis.

Frente a una enfermedad autoinmune con sospecha de enfermedad multisistémica, lo primero que se pedirá es el FAN y después por ejemplo, si sospechamos de LES se pedirá el Anti DNA y Anti SM y también el complemento. También pedir anticuerpo para virus B y C de la hepatitis porque existe asociación de estas artropatías con hepatitis.

Concepto de vasculitis

La vasculitis es una enfermedad autoinmune que afecta al endotelio arterial, por lo tanto son multisistémicas. ¿Cuándo pensar en vasculitis? Cuando hay púrpura palpable en la piel y úlceras orales. Otra manera de acercarnos hacia la vasculitis es la presentación del paciente con fiebre de origen desconocido (FOD). Si no tienen reflejos aquilianos y patelar también sospecharíamos de una polineuropatía, y la vasculitis produce polineuritis. La vasculitis puede dar HTA refractaria porque puede ser acompañado de una glomérulonefritis, con astenia, debilidad y pérdida de peso inexplicable. Por último que tenga artritis o artralgia.

¿Cuáles son los reactantes de fase aguda? (componentes inflamatorios)

- PCR
- Eritrosedimentación
  Cuando supera el valor de 100 mm/h; eso orientara hacia una posible vasculitis, un mieloma o un cáncer.
- Ferritina (depósito tisular de hierro)

Concepto a recordar

La crisis de GOTA, en el 80% de los casos se da en el dedo gordo del pie y en menor porcentaje en las metatarsianas y muy pocas veces se da en el tobillo.

Recordar que la lumbalgia como motivo de consulta es muy frecuente también. La orientación reumatológica será: como causa número 1 la **artrosis,** pero pueden haber otras enfermedades que pueden ser el inicio como las espondiloartropatías (anquilosante por ej.), historia de cáncer anterior (pudiendo ser una metástasis), presencia de fiebre, historia de factores de riesgo de osteoporosis y por último la presencia de factores de riesgo como contextura pequeña, raza blanca, antecedentes de fracturas. Usamos un método que se llama **densitometría** que mide la densidad mineral ósea (percentilo no menor a 2,5 desvió estándar a los 55 años). Si a la osteoporosis no se la cura, producirá en la columna vertebral aplastamiento de los cuerpos vertebrales.

¿Cuáles son las diferencias entre artrosis y artritis?

ARTRITIS REUMATOIDE		ARTROSIS
Frecuencia	0,5% de la población.	20-25%
		50% (>65 años)
Lesión	Membrana sinovial.	cartílago
Localización más frecuente	Manos, pies, rodillas, caderas.	Columna lumbar, cervical, manos, rodillas, caderas
Características del dolor	Inflamatorio (no mejoría en reposo).	Mecánico (empeora con el ejercicio)
Edad	Cualquier edad.	>40 años
Radiografías	Erosiones	Osteofitos
Medicamentos	Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (metotrexato, leflunomida, sales de oro...).	Analgésicos, antinflamatorios

¿Y radiológicas?

Artritis Reumatoidea	Artrosis
pinzamiento articular simétrico yuxta-articular	aplastamiento asimétrico
osteoporosis	Osteoesclerosis yuxta-condral
Erosiones	osteofitosis

Entre articulación-articulación existe un cartílago para que los huesos no choquen entre sí. La artrosis es la destrucción de dicho cartílago y la artritis también pero por 2 mecanismos divergentes: la artritis por inflamación (anticuerpos) y la artrosis por degeneramiento (mal uso o sobre-uso). Hago una placa de esa articulación; lo que voy a ver en una artritis es la luz disminuida y en la AR es simétrica, o sea hay un pinzamiento articular simétrico, mientras que en la artrosis es un aplastamiento asimétrico. La otra diferencia es que al lado de la articulación, en la AR se produce osteoporosis viéndose toda calcificada la zona, mientras que la artrosis denota una osteoesclerosis; entonces cuando hacemos una placa en la AR vemos negro y en la artrosis blanco (osteoesclerosis por hipercalcificación del hueso). Y la presencia en la artrosis de osteofitos (picos de loro), en cambio en la AR se ven erosiones (hueso comido).

CASO 1

Paciente femenino de 28 años que consulta por artralgia acompañada de febrícula, anorexia y pérdida de peso.

¿Qué preguntar?

- Si le duele 1 articulación o son varias.
  A la paciente le duelen varias articulaciones.
- Si es simétrico o asimétrico.
  Es simétrico.
- ¿hace cuánto tiempo?
- ¿le duele en reposo o en movimiento?
  Le duele en reposo.
- ¿son las articulaciones grandes o pequeñas?
  Son las pequeñas.
- ¿cuáles articulaciones?
  Interfalángicas proximales.

- ¿está inflamada?
  Sí, rojiza.
- ¿tuvo alguna infección reciente?
- ¿si hay algún familiar con alguna patología?

Datos recabados

La paciente tenía dolor en las articulaciones interfalángicas proximales, simétricas. En el examen físico encontramos eritema malar en alas de mariposa, con tumefacción y aumento de la temperatura local.

Diagnóstico presuntivo

- Artritis Reumatoidea
- LES (por el eritema malar en alas de mariposa).

¿Qué pedir?

- FR
- Anticuerpos anti-péptido citrulinado
- FAN
- Anti DNA (para lupus)
- Anti SM (para lupus)
- Reactantes de fase aguda
- Hemograma (toda enfermedad autoinmune puede tener anemia asociada).
  - PCR
  - eritrosedimentación

Informe de laboratorio

El hemograma refiere anemia normocítica y normocrómica (anemia de las enfermedades crónicas) y leucopenia (disminución del recuento de leucocitos). Los anticuerpos para AR dieron negativos y los otros positivos.

Diagnóstico

Lupus Eritematoso Sistémico. Para el diagnóstico de lupus, se hace clínicamente y tiene que tener 6 de esta lista de cosas.

Seguimiento

Hay que hacer un hemograma, recuento de plaquetas, análisis de orina y anticuerpos. El análisis de orina es importante porque estos enfermos tienen **nefropatía asintomática** pudiendo culminar con una **insuficiencia renal terminal.**

Manifestaciones

Las más frecuentes son las sistémicas, las músculo-esqueléticas, las cutáneas (eritemas) y las hematológicas con la anemia y la leucopenia. Lo que mata en el lupus es la nefropatía.

CASO 2

Paciente masculino de 19 años que consulta por leve decaimiento, acompañado de febrícula y artralgias de 1 mes de evolución.

Orientación Diagnóstica

- Infecciosa
- Séptica
- Drogadicción

Examen físico

El paciente tiene artralgia de rodilla de pierna derecha de 3 semanas de evolución y artralgia de pie y tobillo izquierdo con dactilitis (dedos en salchicha) de 1 semana de evolución. También presenta dolor en la región lumbar y glútea.

Análisis

El paciente tiene un **oligoartritis** (2-5). Nos orientaremos al grupo de las artralgias **seronegativas.** Y dentro de ellas podría ser una artritis reactiva. Preguntar por antecedentes personales de infección y antecedentes familiares de patología articular.

Diagnósticos diferenciales

- Artritis psoriásica
- Artritis reactiva

- Artritis anquilosante

Son las que están dentro del grupo de las espóndilo artropatías.

¿Qué estudio pedir?

- Hemograma
- Rx de tórax
- PCR
- Eritrosedimentación

La artritis psoriásica tiene distintas formas de presentación, lo más común es por una poliartritis. Va a afectar las interfalángicas distales, con cambios ungueales (cambios en las uñas). Por ende habrá que hacer el diferencial con AR.

CASO 3

Paciente femenino de 40 años que consulta por artralgias en manos y pies de rigidez matutina con 1 año de evolución. Acompañado por decaimiento, sinovitis, dolor moderado de las metacarpo-falángicas con un nódulo tiroideo derecho.

¿Qué sospecha?

Artritis Reumatoidea

¿Qué estudio solicitaría?

- FR o látex (+)
- Anticuerpos anti-péptido citrulinado (+)
- FAN (+)
- Tiroides (en el límite)

Diagnóstico

Artritis Reumatoidea

SINDROMES NEUROLÓGICOS

1. Piramidal
    - ➔ Debilidad o ausencia de fuerza muscular
    - ➔ Hipertonía
    - ➔ Reflejo plantar extensor
    - ➔ Reflejo de Babinski
    - ➔ Prevalencia de clonus

Un paciente tiene un síndrome piramidal cuando tiene un **foco motor,** o sea debilidad de un miembro o pérdida de la fuerza muscular. El síndrome piramidal sucede cuando una **motoneurona** está afectada (central o hasta anterior de la médula). Hay 2 síndromes piramidales:

- Cerebral (alteración de la motoneurona central)
- Periférico (alteración del hasta anterior de la médula)

La diferencia entre ambos es que en el periférico la parálisis es **flácida** mientras que en el cerebral es **espástica.** Por eso se habla de **plejía,** cuando está paralizado totalmente el miembro, **hemiplejía,** cuando es de un hemicuerpo (sea izquierdo o derecho), **paraplejía,** en miembros inferiores, **cuadriplejía** en todos, los miembros. Se habla de **paresia** cuando existe debilidad sin pérdida total de la fuerza. Cuando existe déficit en la motoneurona central, toma comando el hasta anterior de la médula dando **hipertonía,** o sea la médula está conservada y también hay hiperreflexia. Mientras si tenés una enfermedad en la motoneurona central por ELA el paciente se pone flácido.

También se puede comprometer el hasta anterior en su recorrido y su causa más frecuente es el **stroke.**

Las **lesiones piramidales alternas** se suceden por compromiso del **tronco cerebral.** El tronco cerebral tiene la zona peduncular, protuberancial y bulbar, en donde nacen los núcleos de los pares craneales. Si aparece una lesión peduncular será una hemiplejía contralateral porque todavía no se entrecruzan los haces, comprometiéndose los pares. El par más comprometido a nivel peduncular es el **vago.**

A nivel medular cuando existe una lesión piramidal con compromiso del hasta anterior de la médula, habrá que buscar en el paciente algún **nivel sensitivo.** El nivel sensitivo es el que nos va a dar el compromiso del nivel de la médula:

C1-C3	Cuadriplejía
C3-C4	Cuadriplejía con piramidalismo
C5-D1	paraplejía
D2-D11	Paraplejía-nivel sensitivo
L1-L2	Paraplejía-piramidalismo-cuatáneoabdominales conservados
L3-L4	Paraplejía-piramidalismo-cutáneoabdominales y cremastéricos presentes

2. Extrapiramidal
    - ➔ Núcleos de la base
    - ➔ Temblor
    - ➔ Rigidez muscular
    - ➔ Akinesia-bradicinesia
    - ➔ Falta del tono postural con caída

El sistema extrapiramidal es el más antiguo que tenemos en el sistema nervioso. Un bebé cuando nace es puro sistema extrapiramidal, con movimientos atetósicos, Babinski porque el sistema piramidal madura después. Pero cuando nos ponemos adultos y aparece el síndrome extrapiramidal estarán afectados los **núcleos** de la **base** (caudado, putámen, sustancia nigra, globus pallidum). Cuando hay deterioro cognitivo aparece la frecuente **enfermedad de Alzheimer.**

Los núcleos de la base, cuando existe una desmielinización o falta de dopamina aparecen los sindromes extrapiramidales. O sea cuando hay lesión a nivel de estos núcleos aparece el síndrome extrapiramidal ya sea por un infarto, falta de dopamina (Parkinson) o una enfermedad neuro-degenerativa como la demencia. Y el síndrome extrapiramidal se lo define como al Parkinson, como temblor, rigidez muscular, akinesia, falta del tono postural con caída.

Como están afectados los núcleos de la base está afectado el tono motor, y como está afectado el tono motor aparecen los movimientos involuntarios. En el síndrome extrapiramidal el que entra es el **temblor** de **reposo** en **cuenta monedas.** Puede ser uni o bilateral y recordar que siempre es lento y de reposo y se suprime con el movimiento; le pedís que tome un vaso y lo hace sin problemas. Es importante reconocer su característica porque de esa manera lo podemos diferenciar de otros tipos de temblores, como el del hipertiroidismo que es fino y distal; también del temblor del síndrome cerebeloso que es brusco y proximal. El temblor heredo familiar es de movimiento y calma con los beta-bloqueantes y con el alcohol y puede tomar la cabeza.

Otra característica es la rigidez muscular y acá el paciente se muestra con **cara** de **póker** (cara inexpresiva-amimia). La bradicinesia es la lentitud en los movimientos.

Cuando existe un infarto no hablamos de Parkinson sino de **Parkinsonismo.** Un término importante a resaltar del síndrome extrapiramidal es la **akatisia,** la incapacidad para mantenerse quieto que se acompaña de una sensación de intranquilidad a nivel corporal, sin llegar a la angustia.

Las causas entonces del síndrome extrapiramidal son:

- Degenerativas
- Vasculares
- Drogas
- Infartos

La localización de las lesiones puede estar:

- Nivel de la motoneurona superior (cerebro)
- Nivel del haz cortico-espinal. Motoneurona inferior (hasta anterior de la médula).
- Nivel del nervio (polineuritis). Ahí además de lo motor va a haber algo sensitivo. Puede ser mononeuropatía como en la vasculitis o polineuropatía como en la diabetes tipo I y alcoholismo.
- Nivel de la unión neuro-muscular, o sea en donde el nervio se une al músculo en la placa neuro-muscular, en donde hay una enfermedad típica por falta de **Ach** conocida como **Miastenia Gravis.** A la mañana se levanta perfecto y a lo largo del día se va sintiendo cada vez más cansado, cayéndose los párpados y perdiendo fuerza. La otra enfermedad es la propiamente del músculo, conocida como **polimiositis** o **distrofia muscular.**

Si la lesión es generalizada habrá que pensar en una enfermedad muscular, una enfermedad periódica por hipokalemia. Si es asimétrica pensaremos en foco motor. Si es desmielinizante en una esclerosis múltiple. Si tiene una mononeuropatía sospecharemos de una ELA por atrofia de las hastas anteriores medulares.

3. Cerebeloso

El cerebelo tiene haces que van al vestíbulo y en un síndrome cerebeloso se puede acompañar de vértigo. ¿Cómo el síndrome cerebeloso puede tener Romberg (+)? Justamente por la existencia de haces que van al vestíbulo.

El síndrome cerebeloso se caracteriza por **ataxia.** La ataxia es la pérdida de la coordinación de los movimientos ya que el cerebelo interviene en el **tono motor** junto con los núcleos motores. Hay haces que van desde el cerebelo hacia los núcleos basales interviniendo en el tono motor y en los movimientos automáticos.

El cerebeloso va a tener **adiadococinesia.** Otra característica es la marcha con la base de sustentación aumentada. Un signo utilizado para evaluar la taxia estática

es el Romberg, en donde le pedís que se pare con los pies juntos y los ojos cerrados y se denotará si oscila hacia los costados con tendencia a caer. En el Romberg busco 3 cosas:

- Compromiso laberíntico
- Compromiso por sensibilidad propioceptiva (hasta posterior de la médula).
- Compromiso de la visión.

Con el Romberg le digo que se tape los ojos y con 2 bastan para mantener el equilibrio. El que no tiene la sensibilidad propioceptiva camina como inseguro porque no siente al pisar. Pero si está afectada la propiocepción con la visión y el laberinto compensa. Pero donde le hago el Romberg se cae (cierra los ojos).

El síndrome cerebeloso, que a veces se acompaña de vértigo y de nistagmus puede tener Romberg (+) pero no siempre porque depende siempre de dónde esté la localización del daño central. Con el Romberg positivo, en realidad se busca daño en esas 3 partes del sistema del equilibrio.

Entonces el cerebeloso se caracterizará por:

- Ataxia de tronco (vermis)
- Aumento de la base de sustentación a la marcha
- Inestabilidad del tronco con caída en distinta dirección
- Marcha en tándem
- Adiadococinesia (hemisferio cerebeloso)
- Dismetría (hemisferio cerebeloso)
- Asinergia (hemisferio cerebeloso)
- Temblor cerebeloso (hemisferio cerebeloso)

La ataxia está vista también en la **palabra,** siendo la emisión de la palabra cándida y arrastrada. No tiene afasia sino trastorno de la coordinación de la palabra. El temblor es **brusco** y **proximal** y lo evalúo con la prueba de índice-nariz, donde veo la dismetría y asinergia (movimiento fragmentado). También habrá que hacerlo caminar. Otra característica es la presencia de **reflejos pendulares,** o sea consiste en que cuando se provoca un reflejo osteotendinoso, el miembro desplazado por la contracción refleja, en lugar de volver a su posición inicial de reposo rápidamente, como ocurre normalmente, continúa realizando un movimiento de balanceo, semejante al de un péndulo. La **hipotonía** también es característica.

El **nistagmus** es el movimiento sacádico del ojo. Si le ves la vista a un paciente cerebeloso y tiene vértigo además tendrá nistagmus por lesión del laberinto, entonces tironea el otro y el cerebro corrige. Nosotros lo que vemos es la fase rápida de corrección. Si encontramos un nistagmus rápido hacia la derecha significa que el laberinto derecho es el que está enfermo (tira la izquierda y corrige el cerebro hacia la derecha). Eso se ve en el sinrome cerebeloso y tiene que ver porque hay

haces que van desde el cerebelo al vestíbulo y se ve en todas enfermedades del laberinto (síndrome vertiginoso).

4. Síndrome sensitivo

Hay que prestar atención al:

- Lado
- Nivel
- Topografía
- Calidad (táctil, térmica, dolorosa, palestesia, barestesia, batiestesia, esterognosia).

En la diabetes miellitus la primera sensibilidad afectada es la **vibratoria,** siendo el primer signo de polineuropatía.

Dentro del síndrome sensitivo tenemos:

- Radicular posterior
  Es el de la sensibilidad propioceptiva. Es la que nos permite reconocer lo que estoy tocando sin estar viendo.
- Espinotalámicos anteriores
  Es el de la sensibilidad al dolor y térmica.

Es importante saber esto ya que hay enfermedades como la **siringomielia** (afecta la médula) que dependiendo donde está la lesión aparecerá la disección termoalgésica bilateral; el paciente no tiene sensación de dolor en un lado y de calor en otro. La siringomielia es una enfermedad degenerativa de la médula que afecta a los haces laterales y de forma desorganizada.

Otra cuestión puede ser la **sección medular completa,** en donde se forma un hematoma y se disecciona la médula por ejemplo en un traumatismo de tránsito. Acá perdés todas las sensibilidades con un nivel sensitivo, desde las propioceptivas hasta las termoalgésicas.

5. Síndrome vertiginoso

Recordar que el vertiginoso va de la mano del vertiginoso, pero acá lo que está afectado es el laberinto. El **vértigo** es la ilusión de movimiento, o sea el paciente nota que las cosas se mueven alrededor de él, o él se mueve frente al espacio. Puede ser vertical u horizontal. Si el paciente no tiene ilusión de movimiento no es vértigo sino mareo. Si me siento “caminando entre algodones”, si me siento “en las nubes”, que “me voy a desmayar”, que “estoy en el aire”; todo eso es **mareo.**

Hay vértigos catastróficos y vértigos leves. El primero es generalmente de origen laberíntico periférico. El vértigo central causado por un tumor cerebeloso o infarto o el neuriloma del acústico (tumor que involucra al 8vo par) que da afectadción laberíntica.

¿Cómo lo investigamos? En el examen físico el Romberg da (+), o sea no se puede mantener de pie porque está afectado el laberinto. Donde le hacés cerrar los ojos se va para un lado, generalmente para el lado sano. Hay que ver el nistagmus, también si tiene vómitos.

Lo clasificamos en **central** y en **periférico.**

- Las causas del central pueden ser por la esclerosis múltiple, infarto por hemorragia cerebelosa, isquemia del tronco, vértigo migrañoso.
- Las causas del periférico (fuera del cerebelo) serán por el neuriloma del acústico, vértigo posicional paroxístico benigno, neuronitis vestibular y la enfermedad de Menière. El VPPB es el más común en personas de mediana edad en adelante, apareciendo con los cambios posicionales pero se pasa en seguida. Se dice que es por un edema del laberinto. La enfermedad de Menière se acompaña el vértigo con sordera porque está afectado el oído interno; también es acumpañado de acúfenos. La neuronitis vestibular es una infección viral producida por virus del grupo Herpes. También puede aparecer en el curso de enfermedades virales tales como el sarampión o la parotiditis. Es más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes. Aparece un vértigo que progresa hasta hacerse muy intenso e incapacitante para el paciente, junto con náuseas, vómitos, desequilibrio y nistagmo. Suele mejorar al cabo de unas semanas (2 a 4 semanas).

Cuando nos viene un paciente vertiginoso, la obligación nuestra será hacer un buen examen neurológico. Si el paciente tiene vértigo sin un foco motor nos tranquilizamos. En cambio si tiene vértigo con parresia crural será más importante por la probabilidad de lesión central. O sea, el vértigo que se acompaña de un síndrome piramidal o el vértigo asociado a síndrome cerebeloso pueden hablar de lesión central. Cuando es posicional el vértigo, aparece con el cambio de posición y se va en seguida (VPPB) y cuando le decís que se siente al paciente vomita todo.

ATAQUE CEREBRAL

Generalidades

Frente a un ACV hay que actuar rápido, el tiempo es oro. Hoy tenemos el activador tisular plasminógeno (ATP) que, si se lo damos dentro de las 6 horas disminuimos mucho la muerte neuronal. Cuanto más tiempo perdemos más neuronas perdemos.

El ACV se caracteriza por:

- Instalación brusca,
- Síntomas de disfunción cerebral,
- Origen vascular.

Anatomía vascular

Por suerte hay 4 arterias grandes que irrigan el cerebro, y esto tiene un por qué. Tenemos las 2 vertebrales y las 2 carótidas. Para que nos quedemos sin sangre se tienen que tapar 3 y un 50% de otra. Con 1 podemos vivir tranquilamente.

Uno de los errores que hacen los clínicos frente a un síncope (pérdida del conocimiento brusco con caída del tono postural) pedimos doppler de vaso de cuello porque una de las causas es la obstrucción carotídea….NO !!! …… Frente a un síncope lo primero que hay que hacer es determinar si el origen es cardiológico o neurológico.

Si nos encontramos con un viejito que tiene el 50% tapada la carótida interna, 85% la derecha y le damos un antihipertensivo con una dosis mayor, ese viejito va a hacer un ACV mucho mayor que otro que no tenga tapadas las carótidas. Lo hipotensamos tanto y encima tenía tapada las carótidas haciendo un stroke. El cerebro tiene un sistema de autorregulación central, o sea el cerebro sabe con qué presiones se maneja y se autorregula. Si el paciente está viviendo con 200/100 de TA y lleva días con esa presión y yo se la bajo en 1 HORA con una carptida tapada le hago un ACV. Si tiene tapada las carótidas va a tener mayor flujo por autorregulación y quizás el paciente viva en un estado de hipertensión; si se la bajamos va a quedar con un estado de hipoflujo-ACV.

¿Cómo se diferencia el ACV?

Se diferencia en:

- Isquémico (cuando se tapa una arteria)
- Hemorrágico (cuando se rompe una arteria)

- Hipoperfusión sistémica
- vasculitis

El más común en los viejos es el **isquémico.** En los jóvenes es más común el hemorrágico por ruptura de un aneurisma. La ruptura de un aneurisma puede ser por una hemorragia profunda intraparenquimatosa o de las meninges (hemorragia subaracnoidea). Las arterias se pueden tapar de 2 maneras:

- Por una trombosis intracerebral por tener una arteria llena de colesterol.
- Por una embolia, o sea un trombo en otro lado, salió un pedacito del trombo a través del flujo sanguíneo e impactó en el cerebro. Hay trombos rojos y blancos. Los trombos rojos más comunes son por FA, siendo un trombo en una aurícula dilatada que no se contrae y de ahí envió un émbolo rojo. Otra causa puede ser por un infarto de todo el ventrículo bilateral con aneurisma del ventrículo, luego hace un ectasis sanguíneo con un trombo intracavitario ventricular culminando con una embolia. Hay que anticoagular. También existe la embolia blanca ateromatosa por plaquetas. Puede venir de las carótidas al cerebro o del cayado aórtico. Una placa vulnerable de colesterol se rompe, viaja por las carótidas y termina con stroke. Ahí no anticoagulo sino que le doy antiagregante plaquetario (aspirina a baja dosis).

CASO 1

Paciente masculino de 65 años que viene a la guardia por hemiparesia izquierda con palpitaciones.

¿Qué preguntar?

- Si fue brusco o no. Si es brusco es indicio de ACV.
- Preguntar por los factores de riesgo cardiovasculares.

Lo más importante es indagar acerca de la forma de inicio, la evolución, la distribución y los síntomas que la acompaña para saber si es algo muscular o si puede tener un origen central.

Datos

El paciente tiene un cuadro de 1 hora de duración, de comienzo brusco, apareciendo en ambos miembros izquierdos. En el examen físico tiene pulso irregular, FC 90 bpm, FR 15, TA 180/90, pulsos periféricos presentes simétricos y sin soplos, paresia y el signo de Babinski (+) sin alteración de los pares craneales.

Diagnóstico presuntivo

Síndrome piramidal. Su causa más frecuente es el ACV.

Exámenes complementarios

- EKG. Para ver si tiene FA.
- TAC. Priorizaremos la TAC, primero por la accesibilidad y rapidez. Se sospecha un infarto isquémico por la edad del damnificado. Tenemos 6 horas para hacer ATP. La TAC muestra el infarto luego de 2 días pero sí muestra hemorragia al instante, entonces e usa para descartar hemorragia; a la media hora se ve. Y si se cumple todo habrá que hacer un ATP.

Si tiene una FA quedará anticoagulado. ¿El paciente va a quedar anticoagulado toda su vida? Va a depender de la FA. Acá se está sospechando que el paciente hizo una embolia por una FA. Mientras tenga FA el paciente va a estar anticoagulado. El objetivo será revertir la FA. ¿A quién lo puedo revertir? Si tengo una FA aguda tengo más chance de revertirlo, en cambio si el familiar me trae un EKG de hace 1 año atrás con FA menos chances habrá. Hay un estudio que mide tamaño de cavidades cardíacas que me puede hablar del pronóstico de la FA; el **ecodoppler.** Midiendo las cavidades me informa acerca de si las cavidades están o no dilatadas. Entonces si encuentro una aurícula totalmente dilatada, esa FA no revertirá, en cambio si la aurícula es chica tengo más probabilidades. También el eco me puede informar si hay un trombo o un mixoma que puede dar embolia.

CASO 2

Paciente femenina de 80 años consulta por haber presentado 2 episodios de cefalea de moderada intensidad acompañados de pérdida de fuerza en miembros derechos de 20 minutos de duración y amaurosis fugaz.

Examen físico

Soplo en arteria renal, HTA 170/90. Recordar que la ateromatosis es **sistémica** afectando a un montón de arterias. Entonces si encontramos un soplo en algún lugar tendremos que ir a buscarlo en otro lado porque pueden estar también.

Examen neurológico normal y resto s/p.

Exámenes complementarios

- EKG
- Hemograma
- Glucemia
- Perfil lipídico
- TAC
- Ecodoppler de vasos de cuello. En todo AIT se debe hacer un doppler de vasos de cuellos. Y si no da nada se tiene que proseguir con un eco transesofágico para ver el cayado aórtico (buscando placa en el cayado).

Datos

- Hemograma y glucemia normales
- Dislipemias
- TAC normal
- Estenosis del 70% en la bifurcación carotídea izquierda.

¿Qué hacemos con el paciente con 70% de estenosis?

La endarteroctomía está indicada en una obstrucción mayor. Se hace en todo paciente sintomático con una obstrucción mayor al 85%. En este caso se le indican antiagregantes por no llegar al 85% y por ser un trombo blanco. Si tiene más del 85% pero sin síntomas algunos lo operan y otros no dependiendo del grado de complejidad del centro de salud.

Diagnóstico

Ataque isquémico transitorio por ateromatosis carotidea. Es un ACV que revirtió en horas. Los síntomas de un AIT implican un foco motor.

CASO 3

Paciente masculino de 40 años que ingresa a la guardia por cefalea intensa de comienzo brusco y sin foco motor.

¿Qué tener en cuenta en un paciente con cefalea?

Hay que indagar acerca de signos meníngeos. Los signos son rigidez de nuca con Kernig y Brudzinski. Se caracterizará por cefalea + fiebre + vómitos + foco motor +

fotofobia. También habrá que tener en cuenta si la cefalea apareció ante un esfuerzo importante, si es una cefalea de inicio después de los 50 años, o sea un paciente que nunca tuvo antecedentes de dolor de cabeza. Si es una mujer de 30 años que tiene migrañas y le agarra dolor de cabeza cada vez que está indispuesta es otra cuestión. Un paciente con cefalea y convulsiones sí o sí hacer imagen cerebral porque es una de las presentaciones del tumor cerebral.

Diagnósticos diferenciales

- ACV hemorrágico
- Migraña

Exámenes complementarios

- TAC sin contraste
  Ahí se denotará la posible hemorragia.
- Punción lumbar
  Si hay altas sospechas de existencia de hemorragia subaracnoidea y la TAC da normal.

Datos

La hemorragia subaracnoidea se caracteriza por cefalea sin fiebre y puede dar un síndrome meníngeo porque toca las meninges, irrita la sangre haciendo un síndrome meníngeo con **rigidez de nuca.** Entonces, en toda cefalea habrá que hacer un buen examen neurológico en búsqueda de algún foco motor y probable signo meníngeo. Y si se sospecha dejarlo 6-8 horas en observación; un paciente que siente un martillo en la cabeza y no se le pasa y fue de golpe.

Resumen de los pares craneales

Resumen pares craneales

Par craneal	Origen aparente	Orificio de salida	Función	Dato extra importante ☺
I: Olfatorio	Bulbo olfatorio	Lamina cribosa	Olfato: inicia en epitelio olfatorio →	Porción mas sup y post de la cavidad nasal
II: Óptico	Quiasma óptico	Agujero o conducto óptico	Visión: inicia en retina, las hemiretinas nasales se entrecruzan, las temporales no	Fotorreceptores: Conos(ambientes con mucha luz) Bastones(poca luz)
III: Motor ocular común	Fosa interpeduncular	Hendidura esfenoidal	Inerva Rectos sup, inf, medial, oblicuo menor, esfínter de la pupila(miosis)	Abre el parpado III (como si fueran pilares)
IV: Patético o troclear	Válvula de Vieussens	Hendidura esfenoidal	Inerva oblicuo superior	Mirada patética-copiona (hacia abajo y medial)
V: Trigémino	Protuberancia	V1:Oftalmico-Hendidura V2: Max sup-Redondo mayor V3: Max inf- Oval	Sensitivo por excelencia de la cara, inerva músculos masticadores	Nervio lingual rama de max inf va a la lengua muy cerca de la mandibula por ARRIBA del XII
VI: Motor ocular externo	Surco bulbo protuberancial	Hendidura esfenoidal	Inerva recto externo	-
VII: Facial	Angulo pontocerebeloso	Agujero Estilomastoideo	Motor por excelencia de la cara. GUSTO 2/3 ant de lengua (cuerda del tímpano)	Inerva al orbicular de los parpados cierra los parpados VII (como cárcel)
VIII: Vestibulo-coclear o auditivo	Angulo pontocerebeloso	Conducto auditivo interno	Inerva oído interno: Vestibulo(conductos semicirculares) para equilibrio. Coclea para audición	No abandona el cráneo, recorre dentro del peñasco
IX: Glosofaríngeo	Surco retro olivar	Agujero rasgado posterior	Sensitivo de faringe, motor de algunos M hioideos y GUSTO 1/3 post	Nervio de Jacobson, estudien sus ramas
X: Vago o neumogástrico	Surco retro olivar	Agujero rasgado posterior	Inervación parasimpática de faringe laringe esófago corazón pulmones estomago, FONACION (laríngeo recurrente)	Vago=Parasimpatico, vagancia= relax ☺
XI: Espinal o accesorio	Surco retro olivar	Agujero rasgado posterior	Inerva esternocleidomastoideo y trapecio	Raíces ascendentes provienen de medula espinal
XII: Hipogloso mayor	Surco pre olivar	Agujero condileo anterior	Inerva musculatura de la lengua y M hioideos	Va a la punta de la lengua pasando por debajo del lingual, da el asa del hipogloso

Generalidades

Cuando nosotros revisamos neurológicamente a un paciente hay que recordar revisarle la **visión,** ya sea la agudeza visual, los campos visuales, etc.

¿Qué tumores afectan los campos visuales?

Los tumores que afectan al **quiasma óptico**, por ejemplo los de la **hipófisis.** Siempre habrá que pedir a parte un **fondo** de **ojo** y una **campimetría.** Con el fondo de ojo podremos ver la existencia diabetes mellitus e HTA.

¿En qué cuadro clínico se pide campimetría?

Justamente cuando se sospecha un tumor o hipertensión endocraneana. Recordar revisar la motilidad ocular y después el tamaño de las pupilas. La diplopía es la visión doble y siempre habla de un compromiso de algún par craneal.

¿Por qué puede estar comprometido un par craneal?

- Tumor que esté comprimiendo el par,
- Diabetes mellitus por neuropatía.

¿Qué son las fotopsias?

Fotopsia es un término que se utiliza en medicina para designar la sensación de visión de luces o destellos sin que hayan existido estímulos luminosos externos, por lo que pueden percibirse incluso con los ojos cerrados. Las manchitas en el campo visual hablan de una **retinopatía.**

Dolor ocular

Presente en las enfermedades infecciosas. Puede ser por un cuadro viral (gripe) y otro por la leptospirosis.

Nistagmus

También hay que ver los **nistagmus,** o sea los movimientos sacádicos del ojo. También la hendidura palpebral. También hay que mirar el **reflejo fotomotor.**

Síndrome de Horner

El síndrome de Claude-Bernard-Horner, es un síndrome causado por una lesión de los nervios simpáticos de la cara y se caracteriza por pupilas contraídas (miosis), párpado caído (ptosis palpebral) y anhidrosis (sequedad facial). Puede agregarse además inyección conjuntival (ojo rojo).

La función pupilar para que se contraiga tiene que estar bien su vía parasimpática. El **síndrome de Horner** produce miosis por alteración de la 2da neurona del ganglio ciliar. El reflejo fotomotor tiene un recorrido largo pasando por el tálamo e incluso por la zona supraclavicular; esto es importante porque el síndrome de Horner puede estar gatillado por un tumor de vértice de pulmón, comprometiendo los ganglios supraclaviculares y produce el síndrome de Horner por la hendidura palpebral, y produce miosis. La hendidura palpebral con la miosis se relaciona en la existencia de un recorrido torácico del reflejo. La vía simpática tiene un recorrido torácico.

Cuando se revisan las pupilas hay que prestar atención a si son **isocóricas** o **anisocóricas.** Puede haber una midriasis en un ojo y en el otro no cuando hay compromiso en el reflejo fotomotor. En lesiones del 3er par se ven pupilas desiguales, siendo una más grande que la otra. No solo en lesiones del 3er par sucede esto, sino por infecciones, traumas y disautonomías. Las disautonomías afectan al simpático y parasimpático a la vez, siendo la enfermedad gatilladora más común la diabetes mellitus. La otra disautonomía conocida es la de la **hipotensión ortostática,** en donde por falla de los barorreceptores del sistema simpático al pasar el paciente de la posición de decúbito dorsal a la de pie cae la presión arterial 20 mmHg, cuando en realidad debería subir por compensación. Cuando viene un paciente con miosis y ptosis palpebral, lo primero que hay que pensar es en un compromiso de la vía simpática que viene por el tórax y el cuello; y si es tabaquista cáncer de pulmón.

Concepto de migraña

La **migraña** es el dolor de cabeza de origen funcional. Hay 3 tipos de migraña:

- Clásica
  Es un dolor pulsátil en donde postra al paciente, inclinándolo hacia un lugar oscuro con fotofobia con intolerancia a los ruidos. Dura 1 día.
- Racimo
  Es la migraña más rara. Es más común en hombres que en mujeres. Es una cefalea que viene por horas. Le duele 1 hora, le calma. Puede durar días. Es una cefalea que afecta el ojo, con rinorrea y lacrimeo del mismo ojo.
- Tensional
  Esta es la más común. La persona puede seguir con el dolor de cabeza todo el día. Dura días.

Paciente en coma

Cuando tengamos un paciente en coma recordar revisarle las pupilas porque nos brinda muchísima información. Por ejemplo, una lesión del mesencéfalo genera las dos pupilas reactivas pero mióticas. A través del tronco transcurren los fascículos longitudinales, cuando están alterados estos fascículos puede dar lugar a la **oftalmoplejía externa,** o sea lesión de 1 ojo y contralateral un foco motor. Se ve en lesiones de tronco, y los ACV de tronco son menos comunes. Los más mortales no son los ACV's parenquimatosos sino los troncales porque toma núcleos autonómicos importantísimos.

Fondo de ojo

El fondo de ojo nos da mucha información. Vemos la papila (en donde llega el nervio óptico), la mácula, vénulas y arterias y los entrecruzamientos arterio-venosos. Cuando los cruces arterio-venosos están engrosados, me hablarán de los grados de retinopatía hipertensiva. Y si además aparecen exudados algodonosos o manchas blancas o hemorrágicos sería una retinopatía de grado III-IV, sea hipertensiva o diabética. Con un fondo de ojo uno ya indaga acerca de la cronicidad de una enfermedad. Si quiero saber si un paciente es crónico o no le hago un fondo de ojo y si le encuentro exudados y entrecruzamientos gruesos ya hablamos de lesión y por ende cronicidad porque para que se dé lo mencionado tiene que pasar años.

Los signos de la Hipertensión Endocraneana son:

- Cefalea
- Vómitos
- Fotofobia
- Edema de papila

En una lesión retiniana podremos apreciar síntomas de AIT como una amaurosis fugaz indolora de 2 a 30 minutos.

Las causas son más que nada vasculares por ateromas, de las carótidas o del cayado aórtico. Visto también en pacientes diabéticos y/o hipertensos mal tratados con trombosis de la vena; y el paciente pierde la vista. El paciente que tiene una trombosis de la vena no recupera totalmente la visión. Si un paciente viene con visión borrosa, edema de papila, se deberá solicitar una RMN para indagar acerca de HEC.

En el edema de papila se denotará una papila agrandada y de bordes irregulares y esto es sinónimo de HEC. La hipetensión endocraneana puede ser también:

- Isquémica
- Inflamatoria (vasculitis)

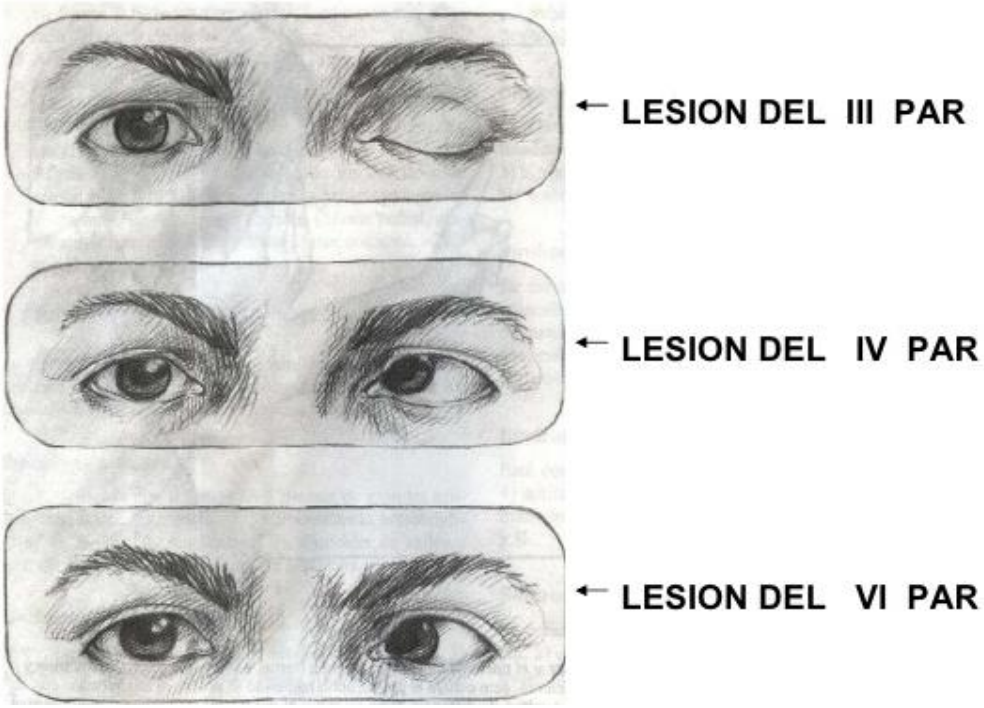
¿Cuáles son las 3 causas principales de eritro mayor a 100?

- Cáncer
- Vasculitis
- Mieloma

Alrededor del quiasma óptico pueden aparecer los **tumores** que van a generar las **hemianopsias.** Pegadito están las arterias que pueden disecarse y producir lesiones del quiasma óptico. Aneurismas de carótida pero también tumores de hipófisis. Si hay un tumor o ACV en el lóbulo occipital que es donde está el centro de la visión, se producirá la **ceguera cortical,** siendo muy raros.

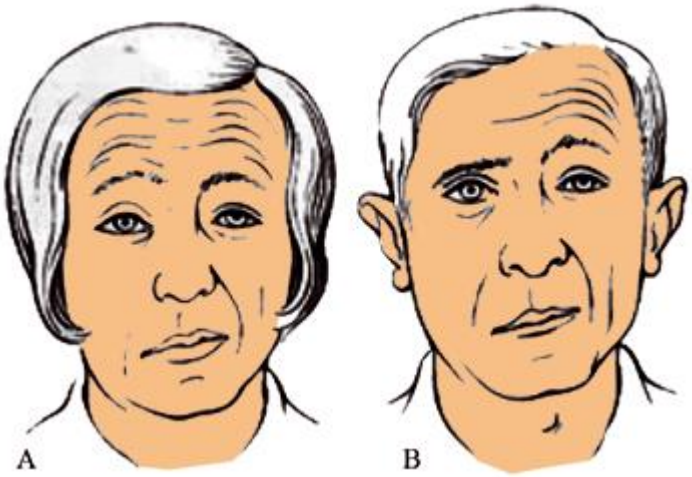
Motilidad ocular

Los pares que intervienen en la motilidad ocular son el III, IV y VI. El III es el más importante por ser el que más motilidad le da al ojo, en cambio el IV inerva solo al oblicuo mayor y el VI al oblicuo externo. En base a eso vamos a terner las lesiones, el más afectado, por ser el más largo es el **tercer par.**

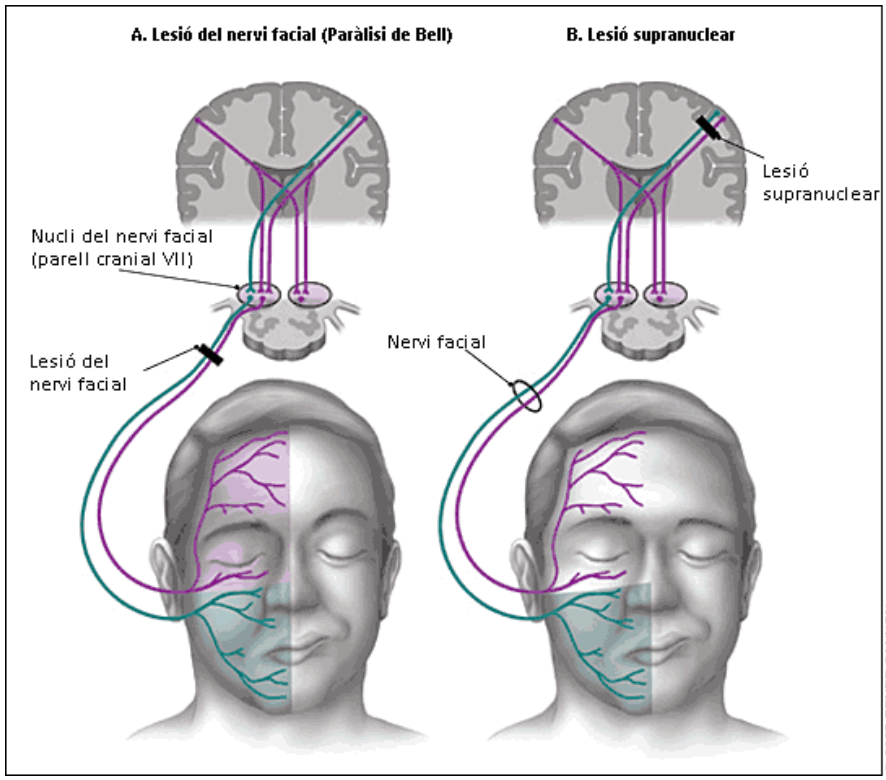


Musculatura facial

La musculatura de la cara está inervada por el nervio facial. ¿Qué síndrome produce la parálisis facial? La **parálisis** de **Bell,** siendo la causa más común. Es un trastorno del nervio que controla el movimiento de los músculos de la cara. Este nervio se denomina nervio facial o séptimo par craneal. El daño a este nervio causa debilidad o parálisis de estos músculos. Interviene el facial también en la salivación. Cuando hay una lesión **periférica** del VII par, será la parálisis de toda la hemicara, es infranuclear e ipsilateral a la lesión, con desviación de la comisura labial al lado sano, borramiento del surco nasogeniano del lado enfermo, con caída de la ceja y borramiento de los surcos frontales de la hemicara afectada y mayor apertura palpebral. La **central** es por lesión supranuclear, contralateral a la lesión y con compromiso de la hemicara inferior.



A. Central
B. Periférico



Sensibilidad facial

Está dada por el nervio trigémino. Es el que lleva la sensibilidad de una hemicara. Tiene 3 ramas:

- Oftálmica
- Maxilar superior
- Maxilar inferior

Lo más importante es que tiene un núcleo del tacto epicrítico, en donde si yo le hago cerrar los ojos al paciente y le toco el cachete con un pedacito de algodón el paciente lo siente si está sano su para craneal. Tiene también el V para una parte motora pero es de menor importancia, siendo la implicada en la masticación. Las lesiones pueden ser:

- Diabéticas
- Tumorales
- Por stroke

La **neuralgia** del trigémino produce dolor en el territorio del trigémino. Es un dolor intensísimo que dura segundos a modo de descarga eléctrica. Puede aparecer en pacientes sanos o en pacientes diabéticos. Puede aparecer en pacientes que nunca tuvieron algún antecedente. Tiene un punto gatillo: el paciente se va a limpiar los dientes y aparece la neuralgia. Es muy difícil de tratar y va de la mano también de

la neuralgia post-herpética. A veces puede ser causado por un **tumor,** entonces hacer RMN para descartar.

Equilibrio y audición

El equilibrio y la audición está comandado por el VIII par craneano, inervando el utrículo y el sáculo. Acá lo importante es el oído interno en donde está el laberinto (encargado del equilibrio) junto con la visión y la sensibilidad propioceptiva. Si se compromete este par además de quedar sordo perdés el equilibrio. La enfermedad que produce vértigo, sordera y acúfenos es la **Ménière.** En cambio el vértigo posicional paroxístico benigno que aparece con los cambios de posición no produce trastornos de la audición.

La diferencia entre un mareo y un síncope es que el síncope implica la pérdida de conocimiento con caída del tono postural. La lipotimia es la sensación de que me voy a desvanecer pero no pierdo el conocimiento. Un síncope se estudia de una manera y un vértigo de otra.

Alteración de la disfagia

Está regulado por el IX para craneal. No es lo mismo la disfagia que la disglusia. La disglusia es un trastorno de la deglución y la disfagia cuando deglutás y te duele. La disfagia puede ser alta, media y baja por patología esofágica. En la disgluisa interviene ya sea la lengua, la boca y la faringe alta.

Motilidad de la lengua

El hipogloso puede estar afectado por un tumor o una neuropatía, generando una merma en la movilidad de la lengua.

COGNICIÓN y CONCIENCIA

Concepto de conciencia

La escala de coma de Glasgow es una escala diseñada para evaluar de manera práctica el nivel de consciencia en los seres humanos.

Fue creada en 1974 por Bryan Jennett y Graham Teasdale, miembros del Instituto de Ciencias Neurológicas de la Universidad de Glasgow, como una herramienta de valoración objetiva del estado de conciencia para las víctimas de traumatismo craneoencefálico. Su precisión y relativa sencillez extendieron posteriormente su aplicación a otras patologías traumáticas y no traumáticas.

Escala de Glasgow

Escala de coma de Glasgow		
Variable	Respuesta	Puntuación
Apertura Ocular	Espontanea	4
	Estimulo Verbal	3
	Al dolor	2
	Nula	1
Respuesta Verbal	Orientado	5
	Desorientado	4
	Palabras inapropiada	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Nula	1
Respuesta Motora	Obedece ordenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Reflejo flexor	3
	Reflejo extensor	2
	Nulo	1

Enfermedades de la cognición

Una **queja cognitiva** es un motivo de consulta neurológico que puede ser por el propio paciente como por parte de la familia, en donde se denota un deterioro de las funciones cognitivas. La prevalencia de la queja cognitiva es elevadísima en pacientes mayores de 65 años, pero solo un 20% hará una enfermedad neurodegenerativa.

Concepto de demencia

En la **demencia** está afectada la **memoria** y las **distintas funciones cognitivas.** Es un síndrome progresivo en donde se denota principalmente una afección de la memoria y de alguna otra función cognitiva. Podemos tener que viene a la consulta por una queja cognitiva y que esté sano, en donde da un examen cognitivo y funcional normal. El siguiente paso es el **deterioro cognitivo mínimo** y el último paso la **demencia.**

Esto puede darse en casos aislados o que sean continuos.

Concepto de deterioro cognitivo mínimo

En el deterioro cognitivo mínimo el paciente vendrá con una queja de memoria. En la evaluación cognitiva se apreciará un problema en las funciones mentales superiores pero solamente en la memoria. El resto de las funciones estarán normales. El paciente no va a estar demente pero sí con un deterioro cognitivo. El examen funcional va a ser normal.

Examen en ancianos

Hay que cubrir 4 partes:

- Examen físico
- Examen cognitivo
- Examen funcional
- Examen social

¿Cómo va a venir un paciente con una queja cognitiva?

El paciente puede venir a la consulta porque se olvidaba los nombres, se desorienta en espacios conocidos, no puede hablar con fluidez como lo hacía antes, entra a un lugar y se olvida lo que iba a hacer, puede tener cambios en la personalidad como paranoia.

Examen cognitivo

Es importante hacer una evaluación psiquiátrica porque por ejemplo la depresión y los trastornos de ansiedad se pueden presentar como trastornos en la memoria. Y puede acompañar a la misma demencia. Las funciones que vamos a evaluar en la cognición son:

- Atención
- Memoria
- Lenguaje
- Cálculo
- Capacidad ejecutiva
- Capacidad visual-espacial

La cognición es lo que necesitamos para incorporar el conocimiento. Al alterarse estas funciones los conocimientos no podrán ser incorporados.

Instrumentos de la evaluación cognitiva

Podemos tener:

- Entrevistas semi-estructuradas; en donde al charlar con el paciente o con el familiar vamos recabando los distintos datos que me permiten evaluar esas funciones.
- Instrumentos estructurados; o sea pruebas que me permiten evaluar alguna de esas funciones.

Test de Yesavage

Permite evaluar la depresión en pacientes geriátricos.

1- En general ¿Está satisfecho con su vida?	SÍ	NO
2- ¿Ha abandonado muchas de sus tareas habituales y aficiones?	SÍ	NO
3- ¿Siente que su vida está vacía?	SÍ	NO
4- ¿Se siente con frecuencia aburrido/a?	SÍ	NO
5- ¿Se encuentra de buen humor la mayor parte del tiempo?	SÍ	NO
6- ¿Teme que algo malo pueda ocurrirle?	SÍ	NO
7- ¿Se siente feliz la mayor parte del tiempo?	SÍ	NO
8- ¿Con frecuencia se siente desamparado/a, desprotegido?	SÍ	NO
9- ¿Prefiere usted quedarse en casa, más que salir y hacer cosas nuevas?	SÍ	NO
10- ¿Cree que tiene más problemas de memoria que la mayoría de la gente?	SÍ	NO
11- En estos momentos, ¿piensa que es estupendo estar vivo?	SÍ	NO
12- ¿Actualmente se siente un/a inútil?	SÍ	NO
13- ¿Se siente lleno/a de energía?	SÍ	NO
14- ¿Se siente sin esperanza en este momento?	SÍ	NO
15- ¿Piensa que la mayoría de la gente está en mejor situación que usted?	SÍ	NO
PUNTUACIÓN TOTAL – V5		
PUNTUACIÓN TOTAL – V15		

Minimental-test

Es para evaluar todas las funciones mentales superiores.

ORIENTACIÓN

Qué día de la semana es hoy, cuál es la fecha de hoy, en que mes estamos, en que estación del año estamos.		5
Qué dirección es esta, en que país, en que ciudad, cuáles son 2 calles principales cerca de aquí, en que piso		5

REGISTRO

Nombrar tres objetos lentamente. Arbol, mesa, avión		3

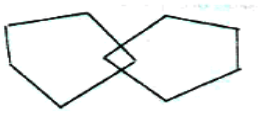
ATENCIÓN Y CALCULO

Reste 7 a 100, continúe restando 7 hasta que le diga 93 86 79 72 65		5
Ahora voy a decir un número de 5 dígitos, repita los dígitos al revés		

MEMORIA

Cuáles eran los 3 objetos que le pedí recordara Arbol, mesa, avión		3

LENGUAJE

Mostrar un lápiz y un reloj, preguntar sus respectivos nombres		2
Repetir: **tres perros en un trigal.**		1
Tome el papel con ambas manos, dóblelo por la mitad y colóquelo en sus rodillas		3
Lea y obedezca lo siguiente: -CIERRE LOS OJOS-		1
Escriba una oración.		1
Copie este dibujo 		1
Puntuación total:		30

Para que sea considerado normal tiene que tener más de 26 puntos. Evaluaremos la orientación temporal y espacial, la atención, el cálculo, la memoria y el lenguaje y el registro (memoria de fijación).

Para el dibujo vamos a ver las capacidades visuo-espaciales.

Examen funcional

Las actividades de la vida diaria y las actividades instrumentales de la vida diaria son parte del examen funcional. Evaluaremos si el paciente es capaz de vestirse solo, se puede mover solo, si controla esfínteres, si tiene trastornos del sueño y demás actividades elementales para su vida diaria. Las actividades instrumentales de la vida diaria son aquellas que le permite manejarse en la vida social, o sea si puede cuidarse a sí mismo o tiene que ser cuidado por otro, si puede manejar el dinero, etc.

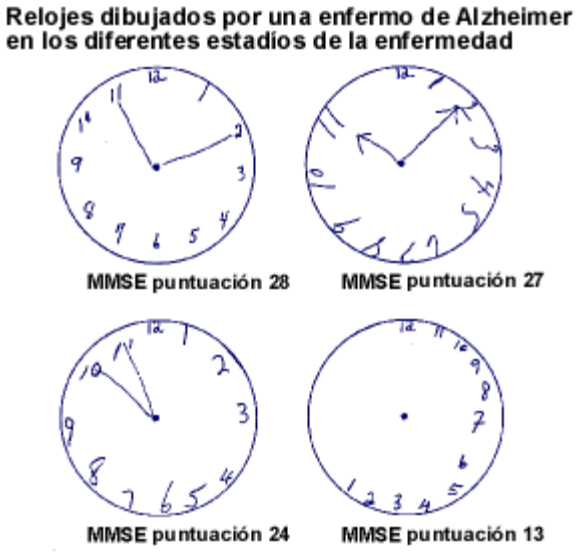
Entrevista semi-estructurada

Vamos a preguntarle al paciente si:

- Sabe dónde está.
- Ha tenido algún olvido.

O sea lo mismo que se analiza en el minimental pero de manera charlada con el paciente o con la familia.

Test del dibujo del reloj



Se le ordena al paciente que dibuje un reloj colocando todos los números pertinentes. Nos permite evaluar la capacidad ejecutiva, la espacial y demás.

Estudios complementarios en pacientes con demencia

- Neuroimágenes de cabeza
- Laboratorio básico
- TSH
- Calcio
- Ácido fólico
- Vitamina B12

Dato relevante

La demencia es aquel paciente que tiene un deterioro cognitivo importante, a tal punto que el paciente pierde su autonomía funcional. Por eso es importante en un

anciano no olvidarse de hacer un examen cognitivo, funcional y social, además del físico. Frente a un paciente con un síndrome demencial habrá que estudiarlo. Habrá que hacerle una RMN de cerebro y después toda las otras causas que puedan ocasionar la demencia, como un déficit vitamínico, un síndrome metabólico, más todo el laboratorio básico. El diagnóstico de demencia es **clínico.**

Causas de demencia

- Primarias
  Son las neurodegenereativas. No tenemos causas. El más común es el Alzheimer. La forma de comienzo es muy incidiosa, muy lenta. El paciente no se da cuenta.
- Secundarias
  Secundaria a una sífilis, secundaria a un tumor, secundaria a un ACV, secundaria a un déficit de vitamina.

CASO 1

Paciente de 70 años que consulta por problemas en la visión. Además no puede quedarse de pie y tiene trastornos de la marcha. Hace 1 mes atrás tuvo un violento accidente de tránsito en donde la chocan por atrás, perdiendo el conocimiento y no recordando nada de lo sucedido. Sufrió el llamado "latigazo". A la revisión física neurológica da normal todo. No ve el paciente en el campo inferior y externo del ojo derecho, además de no poder mantenerse de pie y problemas en la marcha. Esto mejora cuando va a la cama. El paciente adopta el decúbito dorsal y recupera la visión.

¿Qué puede tener?

Un hematoma subdural. Está el hematoma extradural y el subdural que es lento.

Examen físico

Pesa 98 kg. Mide 1.80 mts. Pulso regular. TA 150/90 mmHg. Tiene hipotensión ortostática. Soplo sistólico en el cuello. No hay alteración motora ni sensitiva. No hay dismetría, nistagmus y Romberg (-).

¿Qué pedir?

- RMN de cerebro
  Da normal
- RMN de columna cervical
  Da normal
- Ecodoppler de vaso de cuello
  Compatible con disección de la carótida interna (por el golpe).

Disección de la carótida interna

Eso le producía la visión en túnel del ojo derecho y la ruptura de los vasos del cuello que le provocaron la ruptura de los barorreceptores y consiguiente hipotensión ortostática.

CASO 2

Mujer de 78 años. Es internada por derivación por anemia. Las conjuntivas están hipocoloreadas. Tiene una facies abotagada.

¿Qué pedir?

- TSH
  Da normal
- Hemograma
  6 de hemoglobina, **20 de hto**, 2.000.000 de GR, **VCM 116.**
- Vitamina B12
  Bajísima.

¿Puede haber una anemia tan severa y que la paciente esté bien?

Por exceso de líquido. Eso sucede por ser una anemia de instalación lenta. Está con el plasma aumentado pero con GR bajos. Con la TA normal, por lo tanto no se marea. Cuando sucede esto, hablamos de una **anemia crónica.**

¿Qué anemia es?

Anemia macrocítica por deficiencia de vitamina B12 o **anemia megaloblástica.** Y recordar que la anemia megaloblástica tiene atrofia de las papilas con trastornos en

el gusto. La anemia de instalación rápida por déficit de vitamina B12 de origen inmune se llama **anemia perniciosa,** por falta del factor intrínseco que está en el estómago.

CASO 3

Paciente de 56 años, jubilado, mecánico de autos. Es llevado al servicio de emergencias médicas por cefalea intensa de 1 semana de evolución. Afectaba toda la cabeza. No refería haber padecido nunca en su vida cefalea. El día anterior tuvo diplopía (visión doble) con dolor y empalamiento en cuello y vómitos. Tuvo paresia del lado derecho de la cara, debilidad en pierna derecha, dificultad en la marcha con alteración en el equilibrio. Tenía cefalea con foco motor pero sin fiebre y escalofríos.

Examen físico

Tenía 15/15 en la escala de Glasgow. La temperatura de 38°C. TA 135/68. Rigidez de nuca moderada. Sutil dismetría en la prueba índice nariz derecha. Sin signos cerebelosos.

Diagnósticos diferenciales

- Meningitis
- Hipertensión endocraneana

¿Qué pedir?

- TAC
  Da normal
- RMN
  En el área del lóbulo cerebeloso derecho aparece una lesión por infarto.
- Laboratorio
  La sangre mostró 17.000 GB, proteínas aumentadas, sodio bajo.
- Punción lumbar
  Proteínas 0.96, glucosa 21 (re baja), recuento celular 535, PMN 85%. No se rescataron gérmenes igual.

Diagnóstico

Meningitis. + tromboencefalitis. Recordar que el paciente también tenía un síndrome cerebeloso.